



O Controlo Tensional na Fase Aguda da Hemorragia Cerebral Espontânea – da Controvérsia às Guidelines

Sara M. Rocha^{1,2}, Joana Ramalho¹

¹Interna Complementar, Serviço de Medicina Interna do Centro Hospitalar do Porto - Hospital de Santo António

²Autor correspondente: Largo Prof. Abel Salazar S/N 4099-001 Porto | saraisabelrocha@gmail.com

ABSTRACT

Spontaneous intracerebral hemorrhage is responsible for about 15% of all strokes and is a significant cause of morbidity and mortality, with no proven therapies. Arterial hypertension is the most common risk factor and a critical issue in the general approach.

Blood pressure is often markedly elevated in patients with acute hemorrhage, by unclear mechanisms, and associated with worse outcomes. Though hypertension may contribute to hematoma expansion, aggressive blood pressure reduction may also compromise cerebral perfusion and cause peri-hematoma ischemia. So, optimal blood pressure management in the acute phase is unsure and the evidence from clinical trials is limited. The INTERACT study represents the best evidence to date of the safety of early intensive blood pressure lowering. The group with systolic pressure below 140 mmHg had a significant reduction in hematoma expansion and no increase in the rate of neurological complications. Similar results were found in others studies, like ATACH and CHHIPS.

Some evidence now exists regarding the beneficial effects of lowering blood pressure in the acute setting, but controversies remains about targets. *The European Stroke Initiative* promotes high pressures in previous hypertensive patients, while the *American Heart Association/American Stroke Association* guidelines depend on signs of intracranial hypertension. Newer data is still necessary for an evidence-based approach.

Keywords . cerebral hemorrhage; arterial hypertension; cerebral perfusion

RESUMO

A hemorragia cerebral espontânea representa cerca de 15% dos acidentes vasculares cerebrais, com elevada morbi-mortalidade associada. Nenhum tratamento se tem mostrado eficaz no seu controlo ou na melhoria a longo prazo. A hipertensão arterial tem sido apontada como a sua principal causa e como importante factor prognóstico.

Na fase aguda, verifica-se uma subida tensional marcada por mecanismos não esclarecidos. Esta subida pode levar ao aumento do hematoma e do edema circundante, com dano neurológico acrescido. Todavia, a sua descida excessiva pode comprometer a perfusão cerebral, com isquemia perihematoma. A procura de um valor tensional ideal tem motivado investigação. O estudo INTERACT mostrou que a descida agressiva da pressão sistólica para valores inferiores a 140 mmHg é segura, bem tolerada e parece minimizar o crescimento do hematoma. Resultados semelhantes foram encontrados noutros estudos, nomeadamente no ATACH e no CHHIPS.

Assim, a descida tensional em fase aguda é benéfica, mas persistem dúvidas em relação aos alvos terapêuticos. As recomendações da *European Stroke Initiative* e da *American Heart Association/American Stroke Association* promoveram uma uniformização de cuidados. A principal diferença reside no facto das recomendações europeias permitirem valores de pressão arterial mais altos em doentes previamente hipertensos e das norte-americanas ajustarem os valores-alvo em função da hipertensão intracraniana.

São necessários ainda novos estudos para ser possível abordagem baseada na evidência desta questão.

Palavras-chave . hemorragia cerebral; hipertensão arterial; perfusão cerebral

INTRODUÇÃO

A hemorragia cerebral (HC) espontânea é uma condição grave e potencialmente fatal, correspondendo a 10-15% dos acidentes vasculares cerebrais (AVC).[1]

Com uma incidência estimada em 1 milhão de casos por ano, destaca-se como o evento cerebrovascular de maior mortalidade (32-50% aos 30 dias) e de maior morbidade já que, dos sobreviventes, apenas 20% recuperam a sua autonomia em 6 meses.[2]

Apesar dos avanços da ciência, nenhum tratamento tem provado a estabilização do hematoma e a melhoria a longo prazo.[1-3] Por seu lado, a hipertensão arterial (HTA) tem sido apontada como o principal factor de risco para a HC e o que mais condiciona o seu prognóstico. Contudo, a complexidade dos mecanismos subjacentes à HTA e os resultados controversos dos estudos efectuados, fazem com que não exista ainda um consenso sobre os valores ideais de pressão arterial (PA) na fase aguda da HC.[3]

Este artigo pretende rever estes mecanismos, os estudos publicados e o estado da arte em relação ao controlo tensional na fase aguda da HC intraparenquimatosa. A hemorragia subaracnoidea, com fisiopatologia e estratégias terapêuticas diferentes não será aqui abordada.

A HEMORRAGIA E A SUA ETIOLOGIA

A HTA é a principal causa de HC, estando presente em 40 a 60%. [3-6] A sua existência prévia induz a proliferação celular do músculo liso das arteríolas, conduzindo a fenómenos de arteriosclerose. Com o tempo e a morte celular, há acumulação de colagénio, com diminuição do tónus e da compliance arteriolar. Por fim, geram-se ectasias e dilatações aneurismáticas, particularmente susceptíveis a ruptura. [5]

CAUSAS DE HEMORRAGIA CEREBRAL	Incidência estimada
Hemorragia Hipertensiva	50%
Angiopatia amiloide	10%
Diátese Hemorrágica	10%
Malformação arterio-venosa	10%
Transformação hemorrágica de enfarte cerebral	10%
Arterite	< 5%
Drogas (anfetaminas, cocaína, ...)	< 5%
Neoplasia cerebral	< 5%
Outras	< 1%

Tabela 1 | Principais etiologias implicadas no desenvolvimento de hemorragia cerebral intraparenquimatosa.

Assim, sempre que a PA sobe demasiado, esses aneurismas rompem e provocam hemorragia intraparenquimatosa. Os locais mais comuns são os núcleos da base (especialmente o putamen), o tálamo, o cerebelo e a ponte.[4] Outras causas e mecanismos têm sido associados a HC (Tabela 1) – em percentagens claramente inferiores, e devem ser considerados sobretudo em doentes sem HTA prévia ou com HC noutras localizações.[5,6]

AS BASES FISIOPATOLÓGICAS

A HC traduz um processo complexo e dinâmico, que evoluiu em 3 momentos: hemorragia inicial, expansão do hematoma e edema perihematoma.[6,7] Após a hemorragia inicial, o volume do hematoma pode aumentar consideravelmente nas primeiras 24 a 48 horas, agravando o défice neurológico. Para este crescimento contribuem a hipertensão intracraniana (HIC), com distorção dos tecidos locais, congestão vascular por obstrução ao fluxo venoso, ruptura da barreira hemato-encefálica e coagulopatia local por libertação de tromboplastina tecidual.[7] Quase em simultâneo, assiste-se ao desenvolvimento de edema perihematoma, como resultado da resposta inflamatória local, com redução do fluxo sanguíneo local e, conseqüentemente, do aporte de oxigénio, funcionando como uma zona de penumbra.[7] Também aqui se verifica uma perda dos mecanismos de autorregulação do fluxo cerebral. Qureshi et al sugere que esta zona passa por 3 fases funcionais distintas (Figura 1): a **fase de hibernação**, com duração aproximada de 48 horas, em que há uma redução global do fluxo sanguíneo e do metabolismo cerebral ipsi e contralateral à HC, a **fase de reperfusão**, que incluiu áreas de hipo-, normo- ou hiperperfusão sanguínea, num padrão de distribuição heterogéneo e que se prolonga das 48 horas até às duas semanas e a **fase de normalização**, em que se assiste à normalização do fluxo sanguíneo, excepto nos tecidos não viáveis.[8,9]

A forma como a HTA se correlaciona com estes mecanismos fisiopatológicos não é clara. Sabe-se que a maioria das HC hipertensivas se desenvolve ao longo de 30 a 90 minutos e que, logo após a HC, se assiste a uma subida tensional paradoxal, mais exuberante que no AVC isquémico e que se pode manter ao longo de dias.[1,3] A razão desta subida não está ainda esclarecida, mas dados apontam que esteja na dependência da activação do sistema neuroendócrino (sistema nervoso simpático, eixo renina-angiotensina e sistema glucocorticoide), com aumento das catecolaminas circulantes e do péptido natriurético cerebral, bem como do aumento da pressão intracraniana (PIC).[1,5-8]

Teoricamente, a HTA pode contribuir para a expansão do hematoma, do edema perihematoma e risco de nova HC, agravando o dano neurológico. Contudo, esta relação directa entre a HTA nas primeiras horas após a HC e a expansão do hematoma ainda não foi provada, o que sugere que, na ausência de um mecanismo de autorregulação eficaz, esta subida tensional paradoxal possa ser necessária à manutenção de uma pressão de perfusão cerebral (PPC) adequada.[5,8]

O controlo agressivo da HTA, por sua vez, tem-se revelado nocivo ao comprometer o fluxo sanguíneo cerebral na zona perihematoma, resultando em isquemia local.[1,3,7,8] Nos doentes previamente hipertensos em particular, há um desvio da curva da autorregulação cerebral para a direita, o que significa que a sua PPC média é habitualmente mais alta que a da restante população, incorrendo em risco de hipoperfusão com valores de PA média considerados “normais” e bem tolerados em indivíduos normotensos.[8,9]

Assim, se por um lado uma PA elevada pode levar ao aumento do hematoma, por outro a sua redução pode prejudicar a perfusão cerebral. Encontrar um valor ideal, ou melhor, um intervalo de segurança de PA na HC aguda tem sido alvo de investigação.

MEDICINA BASEADA NA EVIDÊNCIA

Os primeiros estudos remontam à década de 60, com destaque para o de Meyer e Bauer, que apontou um aumento da mortalidade no grupo de doentes tratados com antihipertensores. Todavia, apenas os doentes com menor gravidade foram tratados, o que limitou a interpretação dos resultados.[8]

Mais tarde, Dandapani et al mostrou uma diminuição da morbidade e da mortalidade com a redução da PA nas primeiras 2 a 6 horas após o evento. Este estudo foi bastante criticado por não ter considerado diversas variáveis, tais como o volume do hematoma, presença de sangue ventricular e o estado neurológico inicial.[8]

No final da década de 90, enquanto Qureshi e sua equipa publicava que a redução da PA média (PAM) em modelos animais normotensos não se associava a alterações da perfusão cerebral nem a agravamento neurológico, Becker contrapunha com um novo estudo que documentava maior mortalidade com rápida descida da PAM nas primeiras 24 horas.[6,8,9]

Anos depois, foi o grupo de Ohwaki que demonstrou que uma PA sistólica (PAS) superior a 160 milímetros de mercúrio (mmHg) era um factor independente de crescimento do hematoma e que a sua redução nas primeiras 24 horas era segura.[8,9]

Por todos estes resultados divergentes num assunto de vital importância, houve necessidade de criar estudos multicêntricos, randomizados e controlados, com objectivos claramente definidos (Tabela 2).

Estudo	Objectivos	Crítérios de inclusão	Fármacos usados	Amostra
INTERACT (2005-2007)	Principal: efeito no volume do hematoma nas 24 horas iniciais Secundários: avaliação de efeitos adversos e capacidade funcional aos 90 dias	- HC até 6 horas de evolução - Idade > 18 anos - PAS 150-220 mmHg	-Fármacos comuns para descer PAS < 180 mm Hg, oral e endovenosa -Tratamento intensivo para descer PAS < 140 mmHg	Prevista: 400 Total: 404 (publicado) (INTERAC II em curso)
ATACH (2005-2008)	Determinar valor de PA mais seguro e eficaz na fase aguda (o menor tolerado sem dano neurológico)	- HS até 12 horas de evolução - Idade > 18 anos - PAS > 170 mmHg	-Nicardipina para baixar PAS para valores 170-200, 140-170 e 110-140 mmHg em 3 grupos distintos	Prevista: 60 Total: 60 (publicado) (ATACH II - curso)
CHHIPS (2004-2008)	Principal: dependência ou morte às 2 semanas Secundários: PA às 24 horas e às 2 semanas, estado funcional, qualidade de vida aos 3 meses	-AVC até 12 horas e PAS > 160 mm Hg (braço hipotensor) ou PAS < 140 mm Hg (braço hipertensor)	-Lisinopril ou labetalol vs placebo (braço hipotensor) -Fenilefrina vs placebo (braço hipertensor)	Prevista: 2000 Total: 179 (publicado)
COSSACS (2003-2009)	Aferir segurança e eficácia da suspensão e manutenção da terapêutica prévia antihipertensora	-AVC até 48 horas, com conhecimento da última toma da medicação prévia	-Terapêutica antihipertensora do doente	Prevista: 2900 Total: 763 (publicado)

Tabela 2 | Principais estudos publicados no domínio da hemorragia cerebral intraparenquimatosa e controlo tensional. HC (hemorragia cerebral), PAS (pressão arterial sistólica), PA (pressão arterial), AVC (acidente vascular cerebral)

O primeiro grande estudo a ser publicado foi o INTERACT – *Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial*, em 2007. Multicêntrico, duplamente cego e de fase III, este estudo tinha como principal objectivo determinar o nível mais seguro e eficaz da redução da PAS na fase aguda da HC, através da medição do volume do hematoma. Incluiu 404 doentes que, tendo sido admitidos nas primeiras 6 horas pós-evento e apresentando valores PAS entre 150 e 220 mm Hg, foram randomizados em 2 grupos; no primeiro (n=203 doentes), a PAS foi reduzida de forma intensiva para valores abaixo de 140 mmHg, enquanto no segundo grupo (n=201 doentes) se usou uma estratégia mais conservadora, procurando PAS inferiores a 180 mmHg. O INTERACT mostrou que a descida agressiva da PAS é segura, bem tolerada e parece minimizar o crescimento do hematoma. Contudo, o controlo intensivo da PAS não alterou o risco de efeitos adversos nem a capacidade funcional aos 90 dias.[1,3,5,6,9,10]

O INTERACT representa, até à data, a melhor evidência científica sobre o controlo tensional na fase aguda da HC, embora ainda insuficiente. As suas principais limitações residem no facto de ter excluído doentes com dano neurológico severo e com hematomas superiores a 14ml.[10] O INTERACT II, já em fase terminal e com uma metodologia não totalmente divulgada, procurará colmatar algumas das limitações do primeiro ensaio e responder a algumas questões em aberto.

O *Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage* (ATACH) trial, que decorreu entre 2004 e 2008, surgiu logo de seguida, com um objectivo principal muito semelhante.[11] Neste estudo multicêntrico, não randomizado, participaram 60 doentes com hemorragia supratentorial com menos de 12 horas de evolução e com PAS superior a 200 mmHg. Divididos em 3 grupos com alvos terapêuticos diferentes – redução da PAS para valores de 170-200 (n=18 doentes), 140-170 (n=20 doentes) ou 110-140 mm Hg (n=22 doentes), todos eles foram tratados com nicardipina endovenosa e em todos eles se mediram as alterações no tamanho do hematoma (que variava entre 8 e 60 ml) e a capacidade funcional pelas escalas de Rankin e Barthel. O estudo mostrou que a descida da PAS para valores 110-140 mmHg nas primeiras 24 horas é bem tolerada, associa-se a diminuição da expansão do hematoma, da deterioração neurológica e da mortalidade intra-hospitalar.[11,12]

Uma extensão deste estudo – ATACH II está também actualmente em curso, com o intuito de determinar a eficácia de uma intervenção precoce e intensiva na HC, usando o mesmo fármaco em doentes com HC supratentorial mas admitidos apenas nas 3 primeiras horas após o evento.[12] Desta vez, os alvos

terapêuticos serão diferentes, com a distribuição de doentes em dois grupos, um com redução de PAS abaixo dos 180 mmHg e outro com redução mais agressiva da PAS para valores inferiores a 140 mmHg, à semelhança do INTERACT.[12] Ainda não houve divulgação de qualquer resultado preliminar.

Em 2009, foi apresentado o terceiro grande ensaio, o CHHIPS – *Controlling Hypertension and Hypotension Immediately Post-Stroke trial*, em que se pretendia aferir os efeitos do controlo tensional em fase aguda na capacidade funcional dos doentes.[13] Para o efeito, distribuíram-se 179 doentes hipertensos por 3 grupos – um placebo, outro sob lisinopril por via oral e outro sob labetalol endovenoso para manter PAS entre 140 e 160 mmHg. A capacidade funcional foi avaliada à admissão, às duas semanas e aos três meses pós-AVC. Tratados 116 doentes, este estudo mostrou que ambos os fármacos foram seguros na fase aguda e não se associaram a aumento de eventos adversos.[13] Por outro lado, a rápida descida tensional melhorou a capacidade funcional e reduziu a mortalidade. O lisinopril sublingual, ao promover uma descida modesta mas sustentada da PA, com boa tolerância, mostrou-se uma boa arma terapêutica nos doentes com disfagia.[13]

Assim, é hoje aceite que a descida da PA está associada a um melhor prognóstico, com controlo do hematoma sem que, com isso, condicione isquemia na área de penumbra. O seu tratamento na fase aguda da HC deve ser considerado, embora a mesma certeza não se tenha em relação ao valor de PA a atingir.[8]

Paralelamente, coloca-se a questão de manter ou suspender a terapêutica antihipertensora prévia na fase aguda. O COSSACS – *Effects of antihypertensive treatment after acute stroke in the Continue Or Stop post-Stroke Antihypertensives Collaborative Study* tentou responder a essa questão. Este estudo britânico multicêntrico, prospectivo, randomizado e duplamente cego, separou 763 doentes com AVC agudo em 2 grupos, sendo que no primeiro se manteve a terapêutica antihipertensora prévia (n=379 doentes) e no segundo não (n=384 doentes). Usando a escala modificada de Rankin, todos os doentes foram reavaliados 2 semanas e 6 meses após o evento. Os resultados apresentados mostraram que a manutenção dos antihipertensores habituais não reduziu a dependência ou a mortalidade, mas também não se associou a maior número de eventos adversos.[14] Assim, não tendo encontrado diferenças significativas no outcome dos dois grupos e apresentando várias limitações metodológicas, o estudo não alcançou o fim pretendido, mantendo esta questão em aberto.[14]

O ESTADO DA ARTE

Toda esta incerteza e controvérsia de alvos terapêuticos levou à criação de *guidelines*, visando uniformizar atitudes e otimizar a gestão do doente agudo.

Em 2006, a EUSI – *European Stroke Initiative* publica, pela primeira vez, um documento de consenso para a abordagem da HC aguda.^[15] Também aqui é dada particular atenção à monitorização e controlo dos valores de PA, com as recomendações terapêuticas a variar em função do estado de saúde prévio do doente. Ou seja, nos doentes previamente hipertensos são tolerados valores de PA mais altos, precisamente para minimizar a hipoperfusão cerebral. Assim, na HC a EUSI recomenda que se trate apenas PAS superiores a 180 e/ou PA diastólica (PAD) superior a 105 mmHg em doentes previamente hipertensos e PAS superiores a 160 e/ou PAD superiores a 95mm Hg em doentes sem história de HTA conhecida (Tabela 3).^[15] Os alvos terapêuticos a atingir são valores de PA inferiores a 160/100 ou PAM inferior a 120 mmHg e PA inferiores a 150/90 ou PAM inferior a 110 mmHg, respectivamente. Salvaguardam ainda que a redução da PAM em fase aguda não deve ultrapassar os 20% do seu valor habitual.^[7, 15]

Tabela 3 Recomendações da EUSI, 2006	
Se doente previamente hipertenso	PA _{máx} 180/105
Se indicação para tratar à PA alvo	PA _{máx} 160/100 PAM _{máx} 120
Se doente sem história prévia de HTA	PA _{máx} 160/95
Se indicação para tratar à PA alvo	PA _{máx} 150/90 PAM _{máx} 110
A ↓ PAM deve ser limitada a 20% do basal. (Valores de PA e PAM em mmHg)	

Estes limites e alvos terapêuticos devem, todavia, ser adaptados (permitindo valores mais altos) em caso de HIC, de forma a garantir uma adequada PPC. Outras indicações para redução imediata da PA incluem o enfarte agudo de miocárdio concomitante, insuficiência cardíaca aguda, insuficiência renal aguda, encefalopatia hipertensiva aguda ou disseção aórtica.^[15]

As recomendações da AHA/ASA – *American Heart Association* e *American Stroke Association*, de 2010, são ligeiramente diferentes e mais omissas em relação aos valores alvo, já que consideram não haver evidência suficiente para os suportar (Tabela 4).^[1,9] Está aconselhado o tratamento agressivo (e endovenoso) de PAS superior a 200 ou PAM superior 150 mmHg, com monitorização da PA de 5

em 5 minutos e com o objectivo de atingir PAS próxima de 140 mmHg. Quando a PAS ultrapassa os 180 ou a PAM os 130 mmHg, a abordagem terapêutica depende da presença ou ausência de sinais de HIC. No primeiro caso, alvitram monitorização da PIC e redução da PA com fármacos endovenosos, mantendo uma PPC superior a 60 mmHg. O valor de PAM ideal apontado é de 110 ou de 100 mmHg se craniotomia (mas sempre superior a 90 mmHg). No segundo, permitem reduções mais modestas da PA, para valores de 160/90 ou PAM de 110mm Hg, usando também fármacos endovenosos, idealmente em bólus, com reavaliação clínica e medição da PA a cada 15 minutos.^[1,9]

Este consenso alerta ainda para o facto do controlo da dor associada fazer descer significativamente a PA, o que deve ser tido em conta quando se tratam em simultâneo.^[1,9]

Tabela 4 Recomendações da AHA/ASA, 2010	
Se PAS > 200 ou PAM > 150 mmHg	<ul style="list-style-type: none"> redução agressiva da PA com antihipertensor endovenoso contínuo; monitorização da PA a cada 5 minutos
Se PAS > 180 ou PAM > 130 mmHg e evidência ou suspeita clínica de hipertensão intracraniana	<ul style="list-style-type: none"> considerar monitorização da pressão intracraniana e redução da PA com antihipertensor endovenoso (contínuo ou intermitente) para manter pressão de perfusão cerebral superior a 60-80 mmHg
Se PAS > 180 ou PAM > 130 mmHg sem evidência ou suspeita clínica de hipertensão intracraniana	<ul style="list-style-type: none"> redução modesta da PA com antihipertensor endovenoso intermitente para PA de 160/90 ou PAM de 110 mm Hg; monitorização clínica e da PA a cada 15 minutos

Relativamente aos antihipertensores a usar, as *guidelines* europeia e norte-americana são semelhantes. Os β-bloqueadores (labetalol e esmolol) e os bloqueadores dos canais de cálcio (nicardipina) endovenosos são apontados como os fármacos preferíveis na HC, pela sua eficácia, rápido início de acção e fácil titulação, protegendo do *overtreatment*. A hidralazina e o nitroprussiato de sódio, apesar de não estarem contra-indicados, devem ser evitados pelo risco de elevação da PIC, taquicardia reflexa e risco de isquemia miocárdica.^[1,9,15] A tabela 5 sumariza as características dos fármacos aconselhados para controlo tensional na fase aguda da HC.

Fármaco	Dose	Início de acção	Duração de acção	Vantagens	Precauções
Labetalol	Bólus 5-20 mg cada 15 min; Ou 2 mg/min (máx 300mg/dia)	5 min	2-4 horas variável	Seguro e estável	Broncoconstrição Bloqueio aurículo-ventricular (BAV), hipoglicemia
Esmolol	Bólus 0,25-0,5 mg/Kg, perfusão	1-2 min	até 15 min	Curta duração	Bradycardia, BAV
Nicardipina	5-15 mg/h	1-5 min	15-30 min (até 4 h)	Sem efeito rebound	Taquicardia, flushing, hipotensão
Nitroglicerina	5-100 mg/min, - 5mg/min	2-5 min	3-5 min	↓ Preload (↓ PAS)	Cefaleias, flushing, tolerância, produção de metahemoglobina
Nitroprussiato de sódio	0,25-10 g/Kg/min	1 min	2-5 min	Acção imediata ↓ afterload (↓ PAD)	Náuseas/vómitos; intoxicação por tiocianeto, PIC
Hidralazina	Bólus 5-20 mg cada 30min; Ou 1,5-5 g/Kg/min	15-25 min	1- 4 horas	Possível na gravidez	Taquicardia, angor, Lupus iatrogénico

Tabela 5 | Principais fármacos e respectivas doses recomendadas para o controlo tensional nos doentes com hemorragia cerebral.

O uso desta medicação endovenosa e o risco de dano neurológico obrigam a um controlo estrito da PA. Assim, estes doentes devem estar monitorizados em unidades de cuidados e vigilância adequadas, de preferência com linha arterial.^[1,9,15] As Unidades de AVC e as Unidades de Cuidados Intermédios representam os locais que melhores condições oferecem a estes doentes agudos.^[1,15]

O *timing* ideal para iniciar terapêutica oral também não está definido, embora se aponte para o segundo ou terceiro dia, de acordo com estado neurológico e controlo tensional apresentados.^[7,9] Teoricamente, qualquer esquema terapêutico pode ser usado, desde que eficaz não havendo, até à data, recomendações específicas. Atendendo aos mecanismos fisiopatológicos, uma reavaliação clínica deve ser agendada para a terceira semana pós-HC, altura em que se espera normalização da circulação cerebral e níveis tensionais próximos do basal do doente.

CONCLUSÕES

O controlo tensional do doente com HC aguda continua a ser uma área cinzenta, onde impera a incerteza. Apesar do número crescente de estudos, com amostras consideráveis e metodologias rigorosas, há ainda um caminho longo a percorrer para que se encontrem as tão desejadas certezas. As *guidelines* ajudaram a orientar os clínicos que lidam com estes doentes, verificando-se com frequência adaptações para a realidade local/nacional. Na procura contínua da melhoria assistencial, aguardam-se com expectativa os resultados dos estudos de fase III em curso.

LEARNING POINTS

- A hemorragia cerebral espontânea é a patologia cerebrovascular de maior morbimortalidade.
- A hipertensão arterial é o seu principal factor de risco e o que mais influencia o prognóstico, exigindo uma abordagem estruturada.
- A elevação da pressão arterial pode levar ao aumento do hematoma e do dano neurológico, mas a sua descida excessiva pode comprometer a perfusão cerebral.
- Valores de pressão arterial mais altos em doentes previamente hipertensos são permitidos, para evitar isquemia na área perihematoma.
- O controlo da hipertensão arterial na fase aguda da hemorragia cerebral exige monitorização contínua e rigorosa, em local adequado, de que são exemplo as Unidades de Cuidados Intermédios e de AVC.

BIBLIOGRAFIA

1. Morgenstern LB, Hemphill JC, Becker K et al, American Heart Association/American Stroke association, Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage, *Stroke* 2010, 41:2108-2129
2. Naval NS, Nyquist PA, Carhuapoma JR, Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage, *Neurologic Clinics* 2008, 26:373-384
3. Adeoye O, Control of elevated blood pressure in acute intracerebral hemorrhage, *F1000 Medicine Reports* 2010, 21:2-75
4. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL et al, *Harrison Medicina Interna*, 17ª edição, Volume II, Capítulo 364 – Doenças Vasculares Encefálicas, Rio de Janeiro, McGraw Hill, 2008
5. Testai FD, Aiyagari V, Acute Hemorrhagic Stroke Pathophysiology and Medical Interventions: Blood Pressure Control, Management of Anticoagulant-associated Brain Hemorrhage and General Management Principles, *Neurologic Clinics* 2008, 26:963-985
6. Urrutia VC, Wityk RJ, Blood Pressure Management in Acute Stroke, *Neurologic Clinics* 2008, 26:565-583
7. Elliott J, Smith M, The Acute Management of Intracerebral Hemorrhage: a Clinical Review, *Anesthesia & Analgesia* 2010, 110(5):1419-1427
8. Shah, QA, Qureshi AI, Acute Hypertension in Intracerebral Hemorrhage – Pathophysiology and Management, *US Neurological Disease* 2006: 38-42
9. Hocker S, Morales-Vidal S, Schneck MJ, Management of Arterial Blood Pressure in Acute Ischemic and Hemorrhagic Stroke, *Neurologic Clinics* 2010, 28:863-886
10. Anderson, Craig S, Huang Y, Wang JG et al, Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomized pilot trial, *Lancet Neurology* 2008, 7:391-99
11. Qureshi AI, Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage (ATACH): rationale and design, *Neurocrit Care* 2007, 6:56-66
12. Qureshi AI, Palesch YY, Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage (ATACH) II: Design, Methods and Rationale, *Neurocrit Care* 2011
13. Potter JF, Robinson TG, Ford GA et al, Controlling hypertension and hypotension immediately post-stroke (CHHIPS): a randomized, placebo-controlled, double-blind pilot trial, *Lancet Neurology* 2009; 8:48-56
14. Robinson TG, Potter JF, Ford GA et al, Effects of antihypertensive treatment after acute stroke in the Continue Or Stop post-Stroke Antihypertensives Collaborative Study (COSSACS): a prospective, randomized, open, blinded-endpoint trial, *Lancet Neurology* 2010; 9:767-775
15. The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI Executive Committee, Recommendations for the Management of Intracranial Haemorrhage – Part I: Spontaneous Intracerebral Haemorrhage, *Cerebrovascular Diseases* 2006, 22:294-316