

RELATO DE CASO



Hemorragia Intraparenquimatosa e Complicações Pós-Operatórias: Relato de Caso

Intracerebral Hemorrhage and Postoperative Complications: A Case Report

Edson Silva Marques^{1*}, Erivan Barbosa Lima Junior¹, João Paulo Rodrigues Belfort de Oliveira¹, Lauro de Almeida Passos Filho¹, Iago Mesquita Bessa da Silva¹
¹Santa Casa de Misericórdia da Bahia; Salvador, Bahia, Brasil

Correspondence addresses:
Dr. Edson Silva Marques
edsonmarquesfilho@gmail.com

Received: March 13, 2024

Revised: May 17, 2024

Accepted: May 28, 2024

Published: June 30, 2024

Data Availability Statement:
All relevant data are within the paper and its Supporting Information files.

Funding: This work was the result of author's initiative. There was no support of research or publication funds.

Competing interests: The author has declared that no competing interests exist.

Copyright
© 2024 by Santa Casa de Misericórdia da Bahia. All rights reserved.
ISSN: 2526-5563
e-ISSN: 2764-2089

A hemorragia intraparenquimatosa é a segunda maior causa de acidente vascular encefálico e pode resultar em significativas complicações neurológicas. Este relato descreve um paciente de 29 anos, previamente saudável, que apresentou cefaleia intensa e foi diagnosticado com uma hemorragia intraparenquimatosa aguda. A tomografia computadorizada de crânio revelou um hematoma de 39,7 mL e desvio de linha média de 8,3 mm. Durante a cirurgia para drenagem do hematoma, foi descoberta uma malformação arteriovenosa (MAV). No intraoperatório, o paciente desenvolveu sinais sugestivos de hipertermia maligna, o que levou à administração imediata de dantrolene. O manejo incluiu suporte ventilatório, hemodinâmico e neurocirúrgico, com subsequente melhora clínica e alta hospitalar após 11 dias.

Palavras-chave: Hemorragia Intraparenquimatosa; Malformação Arteriovenosa; Hipertermia Maligna; Neurocirurgia; Complicações Pós-Operatórias.

Intracerebral hemorrhage is the second leading cause of stroke and can result in significant neurological complications. This report describes a 29-year-old previously healthy patient who presented with severe headache and was diagnosed with acute intracerebral hemorrhage. A cranial computed tomography scan revealed a hematoma of 39.7 ml and a midline shift of 8.3 mm. During surgery for hematoma drainage, an arteriovenous malformation (AVM) was discovered. Intraoperatively, the patient developed signs suggestive of malignant hyperthermia, prompting the immediate administration of dantrolene. Management included ventilatory, hemodynamic, and neurosurgical support, with subsequent clinical improvement and hospital discharge after 11 days.

Keywords: Intracerebral Hemorrhage; Arteriovenous Malformation; Malignant Hyperthermia; Neurosurgery; Postoperative Complications.

Relato de Caso

Paciente do sexo masculino, 29 anos, previamente sem comorbidades. Deu entrada neste serviço com história de cefaleia iniciada há 02 dias da admissão, ocasião na qual havia buscado serviço de emergência externo, onde foi medicado e liberado com melhora parcial. No dia seguinte, cursou com cefaleia intensa ("pior da vida"), de intensidade 09/10, holocraniana, latejante

e associada a náuseas e vômitos. Retornou ao serviço de emergência, sendo indicada tomografia computadorizada (TC) de crânio. Antes do exame, evoluiu com crise convulsiva, hipertensão arterial, bradicardia e redução do nível de consciência persistente. Procedida intubação orotraqueal e iniciada sedação plena. TC de crânio realizada após estabilização inicial evidenciava hemorragia intraparenquimatosa aguda com hematoma medindo 7,1 x 4,3 x 2,5 cm (volume estimado em 39,7 mL) e desvio de linha média de 8,3 mm associado. Foi então transferido ao Hospital Santa Izabel para avaliação da neurocirurgia.

Admitido em unidade de terapia intensiva (UTI), sob sedação com propofol e cetamina, RASS -5, pupilas isocóricas e fotorreagentes, em ventilação mecânica (VM), hipertenso e bradicárdico, sem drogas vasoativas. Exames laboratoriais da admissão sem alterações significativas. Diâmetro da bainha do nervo óptico de 0,39 cm (VN < 0,6 cm). Após a instituição de medidas para hipertensão intracraniana, o paciente foi encaminhado ao centro cirúrgico para drenagem de hematoma e implante de derivação ventricular externa (DVE).

No intraoperatório, foi realizada drenagem de volumoso hematoma intraparenquimatoso com sangramento ativo multiarterial difuso compatível com malformação arteriovenosa (MAV). Realizada a ressecção da MAV e implante de DVE em ventrículo lateral, líquido normotenso e incolor. Procedimento realizado sob anestesia venosa total controlada com propofol. Pouco antes do final da cirurgia, o paciente evoluiu com taquicardia, acidose (pH arterial 6,8; $p\text{CO}_2 > 115$ mmHg; HCO_3^- indetectável), hipercalemia, hiperglicemia e instabilidade hemodinâmica associada a elevação progressiva da fração expirada de CO_2 (EtCO_2) refratária aos ajustes da VM. Apesar da ausência de elevação térmica, foi aventada a hipótese de hipertermia maligna e realizada dose inicial de dantrolene.

Readmitido na UTI, sob sedação com propofol a 2,0 mg/kg/h, pupilas mióticas, DVE aberta em 10 mmHg. VM em modo controlado por volume,

EtCO_2 115, hipotenso, em uso de noradrenalina a 0,4 mcg/kg/min, com tempo de enchimento capilar (TEC) > 3s. Diurese importante com balanço hídrico negativo. Hiperglicêmico e normotérmico. Laboratório evidenciando elevação de escórias nitrogenadas, hipercalemia, hiperfosfatemia e elevação de CPK. Inicialmente, foram ajustadas medidas de neuroproteção e discutido caso com nefrologia, sendo iniciada CVVHDF e insulina endovenosa.

Apresentou piora hemodinâmica significativa com aumento de demanda por droga vasoativa, sendo elevada dose da noradrenalina para 1 mcg/kg/min e associada vasopressina a 0,04 UI/min. Ecocardiograma com hipocinesia biventricular, ventrículo esquerdo com redução de função sistólica de grau discreto, fração de ejeção de ventrículo esquerdo em cerca de 50%, ventrículo direito com contratilidade reduzida de grau discreto, Integral Velocidade-Tempo (VTI) 9. Variação de Pressão de Pulso (VPP) de 18%, sugerindo fluido-responsividade, sendo realizada expansão volêmica com 1000 ml de solução cristaloide.

Devido à origem indiferenciada do choque circulatório, foi optada por passagem de cateter de artéria pulmonar (CAP) para manejo hemodinâmico. Parâmetros de micro e macro hemodinâmica iniciais evidenciando Índice Cardíaco (IC) 1,8, Pressão Venosa Central (PVC) 8, Pressão de Oclusão da Artéria Pulmonar (POAP) 13, Saturação Venosa Mista de Oxigênio (SvO_2) 42%, Taxa de Extração de Oxigênio (TEO_2) 58%, Gradiente Veno-Arterial de CO_2 (GAP CO_2 13), lactato 3, Hb 8,9 e tempo de enchimento capilar > 3s.

Após ressuscitação volêmica inicial com 1000 ml de solução cristaloide, paciente tornou-se não-responsivo a fluidos, sendo optada pela introdução de dobutamina. Os parâmetros de fluido-responsividade e fluido-tolerância foram reavaliados a cada nova medida de parâmetros do CAP. Ajustados progressivamente vasopressores e inotrópicos. Realizados 02 concentrados de hemácias, após queda de Hb sem exteriorização de sangramento com melhora do DO_2 . Desmamadas

drogas vasoativas com retirada do CAP cerca de 48 horas após passagem (Tabela 1).

Após melhora importante do quadro e estabilidade hemodinâmica, foi realizada TC de crânio de controle com evidência de redução do hematoma. Desligada sedação 04 dias após

admissão na UTI e logo em seguida ajustada ventilação mecânica para pressão de suporte (PSV). Extubado e retirada a DVE no 5º dia de internamento na UTI, recebendo alta para unidade aberta no dia seguinte e alta hospitalar 11 dias após admissão inicial.

Tabela 1. Parâmetros após desmame das drogas vasoativas com retirada do CAP por 48 horas após passagem.

Parâmetro	Hora	Hora	Hora	Hora	Hora	Hora	Hora	Hora	Hora	Hora
	14:50	17:50	20:50	23:20	06:00	11:00	14:30	17:20	23:40	6:20
FC	86	110	86	102	99	85	94	94	81	92
PAM	77	61	102	65	89	96	89	101	101	90
PAP (S/D) (M)	23/12 (16)	27/11 (16)	24/13 (17)	21/12 (15)	29/15 (19)	24/6 (14)	24/17 (20)	31/12 (19)	24/08 (14)	28/9 (16)
PVCm	8	7	7	5	10	8	7	14	5	3
POAPm	13	10	11	8	13	5	7	9	8	7
IC	1,8	2,4	3,1	3,1	3,6	4,4	4,4	5,6	3,9	4
VPP	18%	< 13%	18%	< 13%	< 13%	< 13%	< 13%	< 13%	< 13%	--
NOR	1,0	0,5	0,5	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,03
VAS	0,04	0,04	0,04	0,04	0,01	--	--	--	--	--
DOB	--	5,0	5,0	7,5	7,5	7,5	7,5	7,5	5,0	5,0
Hb	8,9	8,6	8,9	8,9	5,9	6,6	8	7,8	7,4	7,4
PaO ₂	135	103	92	92	124	81	79	76	121	87
SaO ₂	100%	100%	98%	98%	99%	97%	96%	96%	99%	97%
PvO ₂	24	18	27	23	19	30	29	28	26	29
SvO ₂	42%	29%	55%	45%	33%	60%	57%	57%	69%	56%
Lactato	3	3,1	3,6	3,6	4,1	3,8	2,8	1,7	2,4	1,7
IDO ₂	222	284	371	371	295	388	463	575	397	395
IVO ₂	131	202	165	202	199	151	191	236	127	170
ERO ₂	58,8%	71,3%	44,5%	54,6%	67,5%	38,8%	41,1%	41,1%	32,0%	42,9%
IDO ₂ / IVO ₂	1,70	1,40	2,25	1,83	1,48	2,58	2,43	2,43	3,12	2,33
QR	1,88	0,73	0,78	0,47	1,15	1,83	2,15	2,21	1,68	1,23
GAP CO ₂	13	6	4	3	6	6	9	9	5	5
ITSVE	18,22	15,13	44,61	23,56	37,59	64,06	52,20	74,54	60,90	49,08
IRVS	3066,67	1800,00	2451,61	1548,39	1755,56	1600,00	1490,91	1242,86	1969,23	1740,00
CONDUTA	1000 mL SCB	--	500 mL SCB	--	01 CH	01 CH	--	--	--	--

FC: frequência cardíaca (bpm); PAM: pressão arterial média (mmHg); PAP: pressão de artéria pulmonar (mmHg); S: pressão sistólica; D: pressão diastólica; M: pressão média; PVCm: pressão venosa central média (mmHg); POAPm: pressão média de oclusão da artéria pulmonar (mmHg); IC: índice cardíaco (L/min/m²); VPP: variação de pressão de pulso; NOR: noradrenalina (mcg/kg/min); VAS: vasopressina (UI/min); DOB: dobutamina (mcg/kg/min); Hb: hemoglobina (g/dL); PaO₂: pressão parcial arterial de oxigênio (mmHg); SaO₂: saturação arterial de oxigênio; PvO₂: pressão parcial venosa de oxigênio (mmHg); SvO₂: saturação venosa de oxigênio; Lactato: lactato arterial (mmol/L); IDO₂: índice de oferta de oxigênio (ml/min/m²); IVO₂: índice de consumo de oxigênio (ml/min/m²); ERO₂: taxa de extração de oxigênio; QR: quociente respiratório; GAP CO₂: gradiente veno-arterial de CO₂ (mmHg); ITSVE: índice de trabalho sistólico do ventrículo esquerdo (g/bat/m²); IRVS: índice de resistência vascular sistêmica (dynas/seg/m²/cm²); SCB: solução cristalóide balanceada; CH: concentrado de hemácias.

Devido à crise convulsiva em apresentação inicial do quadro, paciente recebeu alta hospitalar em uso de fenitoína. Retornou ao hospital cerca de 01 mês após a alta com quadro de febre intermitente associado a rash cutâneo disseminado, maculopapular, pouco pruriginoso com laboratório evidenciando elevação de transaminases, enzimas canaliculares e eosinofilia com a suspensão da medicação, início de corticoterapia e alta para acompanhamento ambulatorial com equipe de dermatologia.

Discussão

A hemorragia intraparenquimatosa é a segunda maior causa de acidente vascular encefálico e pode ser espontânea ou traumática.¹ A lesão cerebral associada à morbidade possui diversos mecanismos, cujos principais destacam-se: lesão direta pela expansão do hematoma e edema perilesional, causando efeito de massa e posterior diminuição da perfusão cerebral e a quebra da barreira hematoencefálica após o insulto hemorrágico inicial com excitotoxicidade e processos inflamatórios. O tamanho e o aumento do volume hemorrágico são associados com maior morbimortalidade e aumento da pressão intracraniana.¹ As etiologias mais comumente associadas são a hipertensão arterial sistêmica, angiopatia amiloide e ruptura de má-formação vascular (MAVs).^{2,3} Sua incidência varia de 9 a 27% de todos os AVCs globalmente e aumenta de acordo com a idade.⁴ Sua apresentação clínica é variada, com os seguintes sintomas sendo os mais prevalentes: cefaleia, vômitos e rebaixamento do nível de consciência com progressão em horas. Coma geralmente é um sinal tardio. Sintomas específicos podem sugerir a topografia da lesão.³ Seu diagnóstico é feito mediante exames de imagem, como TC de crânio e a ressonância magnética do encéfalo.

As MAVs possuem potencial de causar hemorragia intracraniana e epilepsia. Sua patogênese é incerta, sendo consideradas comumente como defeitos congênitos. Seu tamanho é variado e podem evoluir

com aumento, diminuição ou remodelamento ao longo do tempo. A causa genética mais associada é a teleangiectasia hemorrágica hereditária.

O tratamento da hemorragia intracraniana apoia-se na necessidade de: reversão de anticoagulantes, controle pressórico e o manejo da hipertensão intracraniana com soluções hipertônicas e, em pacientes selecionados, neurocirurgia emergencial e monitorização invasiva da pressão intracraniana.^{5,6}

A hipertermia maligna é uma desordem muscular de suscetibilidade genética que se manifesta como uma crise hipermetabólica por conta de receptores musculares anormais que permitem um excesso de cálcio intracelular quando indivíduos suscetíveis recebem halotanos ou succinilcolina.⁷ É sugerida uma herança autossômica dominante e deve ser considerada em indivíduos com história familiar positiva para a desordem. Evitar anestésicos que iniciam a cascata de eventos e a administração de dantrolene quando um evento agudo acontece reduz a mortalidade – que pode chegar a 70%. Sua incidência é rara e geralmente ocorre em 1:100.000 anestésicos administrados.⁷ Há um espectro de doença e podem acontecer casos mais leves que permanecem subdiagnosticados. Seus sinais iniciais ocorrem logo após a administração do anestésico ou em qualquer fase de manutenção da anestesia. A sequência dos sinais clínicos dá-se por um aumento inesperado da EtCO₂, taquipneia ou assincronias na ventilação mecânica. Taquicardia, rigidez do masseter ou rigidez muscular generalizada. Embora empreste o nome à morbidade, a hipertermia é um sinal tardio e pode estar ausente quando o diagnóstico é inicialmente suspeitado, a despeito de ocorrer nos primeiros 15 minutos na maioria dos pacientes. Arritmias e alterações eletrocardiográficas relacionadas à hipercalemia também podem ocorrer. Mioglobínúria, devido à lesão muscular, e aumento de sérico de enzimas musculares também são achados clínicos e laboratoriais evidenciados. Não há um teste confirmatório durante a fase aguda da doença. Há mecanismos sugeridos indutores da

síndrome de hipertermia maligna como o estresse ou mesmo lesão neurológica aguda.⁸

O choque é uma condição ameaçadora à vida que é desencadeado por uma falência vascular que comumente culmina em hipoperfusão tecidual e lesões orgânicas devido a uma entrega de oxigênio diminuída ou um consumo elevado. Deve ser suspeitado na presença de hiperlactatemia e outros sinais clínicos de hipoperfusão. Conceitualmente, é dividido em quatro categorias: distributivo, cardiogênico, obstrutivo e hipovolêmico. Ferramentas como a história clínica, exame físico, exames laboratoriais (p.ex. Lactato, contagem de leucócitos e diferencial) e a ecocardiografia e ultrassonografia *point-of-care* são importantes para o diagnóstico assertivo.⁹ Na fase de otimização, ferramentas como o cateter de artéria pulmonar, além de possuir boa capacidade na diferenciação e diagnóstico do choque, oferecem variáveis hemodinâmicas para o ótimo manejo dessa condição com base na correta leitura de seus dados e na escolha assertiva das intervenções como fluidos e drogas vasoativas.¹⁰

Referências

1. Xu BN, Yabuki A, Mishina H et al. Pathophysiology of brain swelling after acute experimental brain compression and decompression. *Neurosurgery* 1993;32:289.
2. Oeink M, Neunhoffer F, Buttler KJ et al. Dynamic cerebral autoregulation in acute intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2013;44:2722.
3. Cordonnier C, Demchuk A, Ziai W, Anderson CS. Intracerebral haemorrhage: current approaches to acute management. *Lancet* 2018;392:1257.
4. Krishnamurthi RV, Feigin VL, Forouzanfar MH et al. Global and regional burden of first-ever ischaemic and haemorrhagic stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet Glob Health* 2013;1:e259.
5. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): A randomised trial. *Lancet* 2005;365:387.
6. Kuramatsu JB, Biffi A, Gerner ST et al. Association of surgical hematoma evacuation vs conservative treatment with functional outcome in patients with cerebellar intracerebral hemorrhage. *JAMA* 2019;322:1392.
7. Brady JE, Sun LS, Rosenberg H, Li G. Prevalence of malignant hyperthermia due to anesthesia in New York State, 2001-2005. *Anesth Analg* 2009;109:1162.
8. Feuerman T, Gade GF, Reynolds R. Stress-induced malignant hyperthermia in a head-injured patient: Case report. *Journal of Neurosurgery* 1988;68(2):297-299.
9. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med*, 2013;369:1726.
10. Mimos O, Rauss A, Rekik N et al. Pulmonary artery catheterization in critically ill patients: a prospective analysis of outcome changes associated with catheter-prompted changes in therapy. *Crit Care Med*. 1994;22:573.