



Relato de Caso/Case Report

Acidente vascular cerebral hemorrágico associado à acidente ofídico por serpente do gênero *bothrops*: relato de caso

Hemorrhagic stroke related to snakebite by *bothrops* genus: a case report

Amanda Silva Machado¹, Fabíola Brasil Barbosa¹, Giselle da Silva Mello¹ e Pedro Pereira de Oliveira Parda^{1,2,3}

RESUMO

Este trabalho tem como objetivo relatar um caso de acidente vascular cerebral hemorrágico, associado à acidente ofídico por serpente do gênero *bothrops* e hipertensão arterial sistêmica grave. Apesar do ofidismo botrópico ser frequente no Estado do Pará, tais associações são incomuns, necessitando de uma abordagem especializada e precoce, visando menores complicações.

Palavras-chaves: Gênero *bothrops*. Acidente vascular cerebral hemorrágico. Hipertensão arterial sistêmica.

ABSTRACT

This research reports a clinical case of hemorrhagic stroke due to envenomation by *bothrops* snakebite associated with severe hypertension. Although *bothrops* snakebites are frequent in the State of Pará, such associations are uncommon, requiring specialized and early management to avoid severe complications.

Key-words: *Bothrops* genus. Hemorrhagic stroke. Hypertension.

INTRODUÇÃO

No Brasil, cerca de 80% a 90% dos acidentes ofídicos são causados por serpentes do gênero *bothrops*, cujo veneno possui ação citotóxica, vasculotóxica e coagulante¹. A sintomatologia do envenenamento é determinada pelo tipo de peçonha do agente, pela gravidade do acidente e pelas condições inerentes à vítima, sendo observadas manifestações locais (dor, edema e rubor) e manifestações sistêmicas (hemorragias). Complicações como insuficiência renal aguda, síndrome compartimental e acidente vascular cerebral hemorrágico (AVCH) são mais evidentes em pacientes que apresentam fatores de risco pré-existentes como diabetes, nefropatias e doenças cardiovasculares, destacando-se a hipertensão arterial sistêmica (HAS)^{1,2}.

O diagnóstico é feito, na maioria das vezes, com base nas alterações clínico-laboratoriais e no reconhecimento do animal envolvido e o tratamento do acidente botrópico compreende a soroterapia e medidas que visam a manutenção da normalidade dos

sinais vitais e demais funções fisiológicas do paciente, o controle das doenças pré-existentes, além da prevenção do agravamento de complicações decorrentes do acidente³.

Apesar de comuns, o diagnóstico e tratamento dos acidentes ofídicos ainda são um desafio em nosso país, favorecendo muitas vezes a instalação de complicações já descritas e até mesmo o óbito.

RELATO DE CASO

BSS, 62 anos, sexo feminino, procedente do município de Santo Antônio do Tauá-Pará, vítima de acidente ofídico por serpente do gênero *bothrops* no 2° quirodáctilo direito (D). Iniciou o quadro com edema e eritema local, sem bolhas e dor de forte intensidade. Posteriormente, apresentou afasia, alteração do nível de consciência, gengivorragia, colúria e hematúria. No dia seguinte, foi levada ao Hospital Pronto-Socorro Municipal (HPSM) onde foi feita a administração endovenosa de soro antibotrópico, sendo, em seguida, encaminhada ao Hospital Universitário João de Barros Barreto (HUJBB), no qual foi admitida, apresentando dor na região cervical D com dificuldades para movimentação do pescoço, astenia, parestesia de membro superior D, além de desvio da comissura labial para a direita. No exame físico, estava afebril, acianótica, anictérica e apresentava pressão arterial de 220x120mmHg. À avaliação neurológica apresentou-se inicialmente semiconsciente e desorientada, disártrica, não respondendo a solicitações. Houve regressão parcial dos sinais e sintomas iniciais após terapia sintomática. Os sinais vitais mantiveram-se estáveis e dentro dos parâmetros considerados normais. Observou-se diurese presente, porém, ainda com evidências de hematúria, que evoluiu com melhora durante o período de internação.

Após admissão, foram realizados os exames laboratoriais, que se mantiveram dentro dos parâmetros de normalidade. A tomografia computadorizada (TC) axial do crânio revelou calcificações ateromatosas carotídeas, lesões hemorrágicas com edema perilesional medindo 20 a 30mm no lobo frontal esquerdo (E) e parietal D e sulcos cerebrais parcialmente apagados (**Figura 1**).

Foi realizada conduta terapêutica do tipo conservadora. Durante os 10 dias de internação, a paciente foi acompanhada por fisioterapeuta, evoluindo com melhora dos movimentos do pescoço e membro superior D, além de melhora progressiva dos demais sinais e sintomas neurológicos. Entretanto, a pressão arterial manteve-se acima dos parâmetros ideais até o momento da alta hospitalar, quando a paciente recebeu orientações sobre o uso de medicação e dieta anti-hipertensiva e foi encaminhada à cardiologia.

1. Curso de Medicina, Universidade Federal do Pará, Belém, PA. 2. Departamento de Patologia Tropical, Universidade Federal do Pará, Belém, PA. 3. Centro de Informações Toxicológicas de Belém, Hospital Universitário João de Barros Barreto, Universidade Federal do Pará, Belém, PA.

Endereço para correspondência: Dra. Amanda Silva Machado. Travessa 14 de abril 1900/105-B, São Braz, 66063-140 Belém, PA, Brasil.

Tel: 55 91 3229-7825

e-mail: amanda.pinon@gmail.com

Recebido para publicação em 24/04/2010

Aceito em 14/05/2010

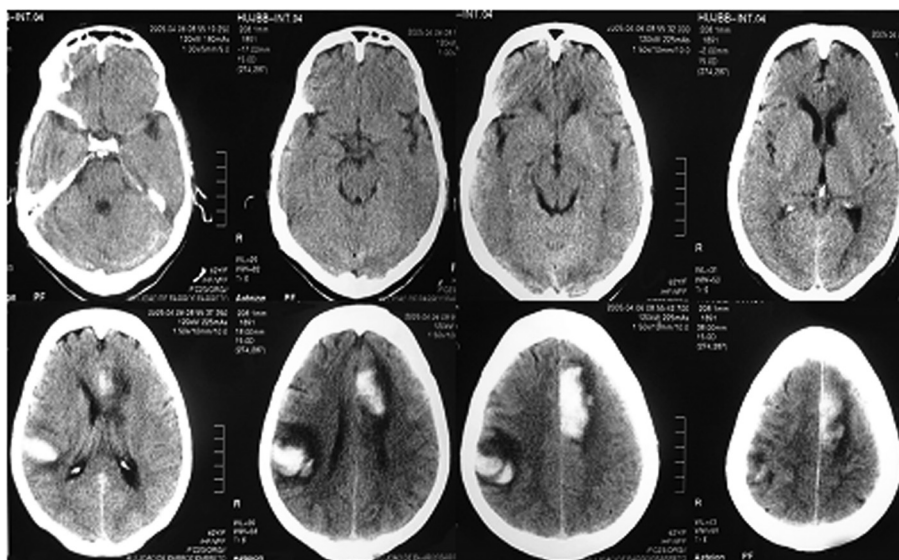


FIGURA 1 - Tomografia computadorizada de crânio sequencial mostrando lesões hemorrágicas com edema perilesional, medindo 20 a 30mm no lobo frontal esquerdo e parietal direito, sulcos cerebrais parcialmente apagados, sem desvio de linha média, além de calcificações ateromatosas em artérias carótidas internas direita e esquerda.

DISCUSSÃO

No Estado do Pará, o número de casos de acidentes botrópicos registrados, no período de 2000 a outubro de 2005, foi de 14.531, o que corresponde a 76,8% do total de casos notificados no estado nesse mesmo período⁴. Nesta investigação, foram verificadas as manifestações locais decorrentes do envenenamento botrópico caracterizadas por dor, eritema, edema, intensa inflamação e equimose no local da picada, compatíveis com àquelas descritas na literatura⁵. Quanto às manifestações sistêmicas, observam-se os distúrbios da coagulação sanguínea como os mais frequentes³. No caso relatado, tais alterações manifestaram-se, entre outras, por gengivorragia, hematúria e pela instalação de um quadro de AVC do tipo hemorrágico.

O acidente vascular cerebral hemorrágico caracteriza-se pelo sangramento dentro do tecido cerebral, cerebelo ou tronco cerebral, geralmente pela rotura de um pequeno vaso penetrante, fazendo com que o sangue extravasado, sob pressão no tecido cerebral, leve a manifestações clínicas que irão depender da localização específica e da extensão (volume) da hemorragia^{6,7}. Dos sinais e sintomas característicos, foram observados instalação aguda ou de progressão rápida, sem história de trauma, depressão do nível de consciência, confusão mental, hemiplegia direita evoluindo para hemiparesia, afasia, disartria e retenção urinária, o que enquadra o caso descrito como um típico quadro agudo de AVCH^{8,6}. O coagulograma apresentou-se dentro dos padrões de normalidade, contrariando os dados da literatura¹. Porém, tal resultado é questionável, já que o exame foi realizado num período superior a 72 horas, após o acidente e 7 dias após a administração do soro antibotrópico.

O diagnóstico de AVCH por acidente botrópico foi feito através do quadro clínico associado à investigação epidemiológica e do exame tomográfico para um diagnóstico conclusivo, sendo a TC o método de escolha para a detecção imediata de hemorragia cerebral⁶. As lesões hemorrágicas no lobo frontal E e parietal D apresentam uma aparência tipicamente hiperdensa quando comparadas com o cérebro normal, uma vez que há uma correlação linear entre a

atenuação na TC e o hematócrito, a concentração de hemoglobina e o conteúdo protéico do coágulo⁸. A densidade tomográfica de um coágulo independe de sua localização, a menos que o sangue esteja misturado com outros fluidos, como por exemplo, o líquido cefalorraquidiano (LCR), o que comprova que não houve invasão ventricular no caso descrito.

O tratamento instituído no caso em estudo foi do tipo conservador, uma vez que os maiores determinantes da evolução clínica e do possível benefício cirúrgico são o volume do hematoma intracerebral, com conseqüente desvio de linha média maior que 8mm e o nível de consciência, associado à invasão ventricular^{8,6}. A localização exata dos hematomas e a ausência de qualquer parâmetro para tratamento cirúrgico indicaram a escolha de um tratamento clínico.

A hipertensão arterial sistêmica corresponde à principal causa de AVCH, e de acordo com o descrito na literatura, eleva em cerca de 3 a 4 vezes o risco de se ter uma hemorragia intracerebral^{6,7}. Pode-se supor que as alterações causadas pelo quadro hipertensivo da paciente, associadas aos distúrbios hemorrágicos e de coagulação decorrentes do veneno botrópico foram fatores determinantes para a instalação de uma hemorragia intracerebral, além do que, foi constatado através do exame de TC de crânio, dois focos hemorrágicos, o que reforça a hipótese de sinergismo hipertensão-veneno, já que conforme o descrito na literatura, casos de AVCH de causa exclusivamente hipertensiva geralmente manifestam-se por lesão hemorrágica unifocal^{5,8}.

As manifestações vasculares são provenientes da ação das hemorraginas, enzimas presentes na peçonha, que atuam na membrana basal do endotélio vascular, degradando as proteínas dos componentes da lâmina basal como às da matriz extracelular^{9,10}. Segundo Barraviera³, a ação das hemorraginas explica a maioria dos casos de hemorragias sistêmicas na ausência de distúrbio de coagulação.

Por outro lado, a hemorragia local induzida pelo veneno botrópico é creditada às metaloproteínases. Tais substâncias literalmente *digerem* proteínas da matriz extracelular e esta propriedade está sendo relacionada com a patogenia das lesões hemorrágicas¹⁰.

A metaloproteinase Bothrojaracina, isolada do veneno botrópico, é um potente e específico inibitor da α -trombina. Esta enzima interage com a protrombina do plasma humano, tendo um efeito anticoagulante após a ativação da via intrínseca da coagulação sanguínea. Análise da conversão da protrombina no plasma mostra que a bothrojaracina inibe a formação da trombina, sugerindo uma interferência direta na ativação da protrombina por esta enzima. É sugerido também que a bothrojaracina exerce um efeito anticoagulante no plasma por dois mecanismos distintos: no primeiro, a trombina suscitada inibe o fibrinogênio e o fator V ativado; no segundo, interage com a protrombina e decresce a ação proteolítica^{9,10}.

O efeito do soro antibotrópico inicia-se imediatamente após a sua administração, neutralizando as toxinas do veneno da serpente encontradas no sangue e depois, possivelmente, nos tecidos. A soroterapia precoce constitui, sem dúvida, o fator mais importante para o sucesso do tratamento do acidente botrópico².

A terapia com soro antibotrópico induziu um melhor prognóstico, pois permitiu atenuar a ação das metaloproteinases, como a bothrojaracina, presentes no veneno botrópico, responsáveis pelos fenômenos de coagulação observados^{3,9,10}.

A maioria dos acidentes por serpentes peçonhentas no país é causada pelo gênero *Bothrops*, o que confirma a importância do caso, demonstrando que possíveis complicações decorrentes do envenenamento, como o AVCH, mesmo que incomuns, são contornáveis se tratadas a tempo.

REFERÊNCIAS

1. Bochner R, Struchiner CJ. Epidemiologia dos acidentes ofídicos nos últimos 100 anos no Brasil: uma revisão. CSP 2003; 19:7-16.
2. Fundação Nacional de Saúde. Manual de diagnóstico e tratamento de acidentes por animais peçonhentos. 2ª ed. Brasília; 2001. p.21.
3. Barraviera B. Acidentes Ofídicos. In: Veronesi R, Focaccia R, editores. Tratado de Infectologia. 1ª ed. São Paulo (SP): Atheneu; 1996. p.1562-1567.
4. Núcleo de Epidemiologia da Secretaria Estadual de Saúde do Pará. Acidentes ofídicos, Belém; 2005.
5. Moreno E, Andrade MQ, Silva RML, Tavares-Neto J. Características clínico epidemiológicas dos acidentes ofídicos em Rio Branco, Acre. Rev Soc Bras Med Trop 2005; 38:15-21.
6. Zivin JA. Doença Vascular Cerebral Hemorrágica. In: Goldaman A, editor. Tratado de Medicina Interna. 22ª ed. Rio de Janeiro (RJ): Elsevier; 2005; p. 2694.
7. Gagliardi RJ, Raffin CN, Fábio SRC. Tratamento da fase aguda do acidente vascular cerebral. Acad Bras Neurol 2001; p.1-13.
8. Mosquera A, Idrovo LA, Tafur A, Del Brutto OH. Stroke following *Bothrops* spp. Snakebite. Neurology 2003; 60:1577-1580.
9. Araújo AL, Kamiguti A, Bon C. Coagulant and anticoagulant activities of *Bothrops lanceolatus* (Fer de lance) venom. Toxicon 2001; 39:371-378.
10. Isla M, Málaga O, Yarlaqué A. Características bioquímicas y acción biológica de una hemorragina del veneno de una hemorragina del veneno de *Bothrops brazili*. An Fac Med Peru, 2003; 64:159-166.