



MED-REVIEW



AVC HEMORRÁGICO

DO PRONTO ATENDIMENTO
ÀS COMPLICAÇÕES

Antes de você mergulhar nesse conteúdo, é importante entender quem somos e por que milhares de médicos e residentes confiam na gente.

A **MED-Review** é uma das maiores plataformas de ensino médico do Brasil.

Criada por médicos, para médicos, ela tem uma missão clara: **transformar a forma como você aprende e se prepara, não só para as provas mais exigentes da carreira, mas para a vida profissional.**



Nossa metodologia une:



**Didática
Absurda**



**Estudo Ativo &
Repetição Espaçada**



Neurociência

Tudo isso para fazer você aprender mais em menos tempo, com conteúdo direto ao ponto, leve e, acima de tudo: eficiente.



Aulas com linguagem
acessível e visual
envolvente.



Simulados
mensais.



Qbank com milhares de
questões comentadas e
filtros inteligentes.



Suporte próximo
para dúvidas.



Flashcards com memória
visual e repetição espaçada.

Dezenas de milhares de médicos já fazem parte dessa jornada.

E agora, você também pode dar o próximo passo.



MED-REVIEW

ESTÁ SEM TEMPO?

O que mais cai em prova nesse tema

PONTO DE COMPARAÇÃO	HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA (HIC)	HEMORRAGIA SUBARACNOIDE (HSA)
Apresentação Clínica	Déficit neurológico focal súbito e/ou progressivo; pode ter cefaleia e vômitos.	Cefaleia "em trovoada" (<i>thunderclap</i>), a pior da vida; rigidez de nuca; síncope.
Principal Causa	Hipertensão Arterial (HIC profundas) ou Angiopatia Amiloide (HIC lobares em idosos).	Ruptura de Aneurisma Sacular.
Exame Inicial	TC de crânio sem contraste.	TC de crânio sem contraste (Se negativa + alta suspeita: Punção Lombar).
Alvo de PA (Sistólica)	140 mmHg (redução em 1 hora se PAS entre 150-220).	< 160 mmHg (evitar hipotensão extrema para manter perfusão).
Escala de Avaliação	Volume do hematoma e escala de coma de Glasgow.	Hunt-Hess e WFNS (Clínicas) e Fisher ou Fisher modificada (Radiológicas).
Conduta Específica	Reversão de anticoagulantes; avaliar neurocirurgia se sangramento cerebelar >3cm.	Nimodipino 60mg 4/4h por 21 dias; intervenção precoce no aneurisma.
Complicação Típica	Expansão do hematoma (Sinal do Ponto na Angio-TC).	Vasoespasmo (pico 5-14 dias), isquemia cerebral tardia e hidrocefalia.

INTRODUÇÃO

Dados importantes e epidemiologia

O AVC hemorrágico é definido pelo sangramento agudo e espontâneo no interior do crânio, representando uma emergência neurológica de altíssima gravidade devido ao seu potencial de deterioração clínica rápida.

Embora seja menos frequente que o AVC isquêmico, respondendo por cerca de 15% a 30% de todos os casos de AVC, sua mortalidade e morbidade são maiores, com taxas de mortalidade em 30 dias que podem chegar a 61%.

Ele se divide primordialmente em duas categorias baseadas no compartimento anatômico afetado: a **hemorragia intracerebral (HIC)**, na qual o sangue extravasa diretamente para o parênquima cerebral, e a **hemorragia subaracnóidea (HSA)**, onde o sangramento ocorre no espaço entre as membranas aracnoide e pia-máter.

Falaram que tô com hemorragia interna!



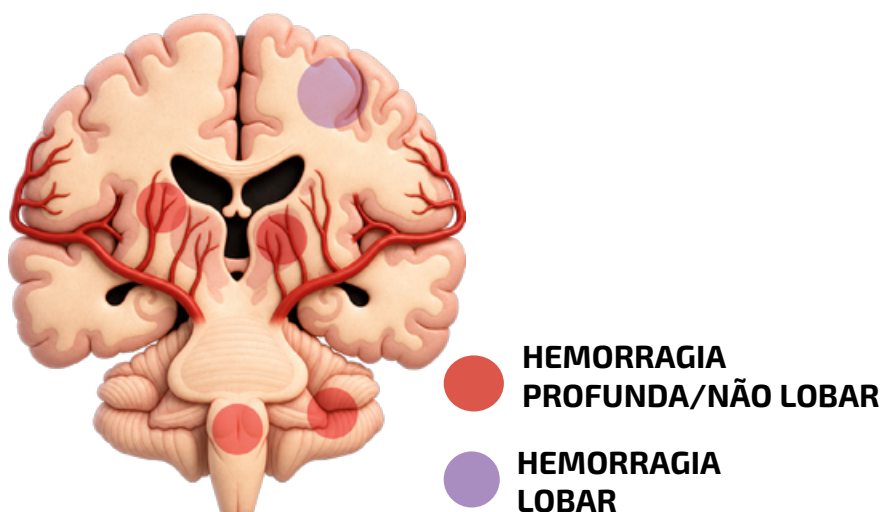
A HIC é o segundo tipo mais comum de AVC, correspondendo a uma faixa entre 10% e 30% das internações por AVC. A HSA é o subtipo menos comum, representando entre 1% e 6% de todos os AVCs. Entretanto, ela afeta uma população mais jovem, com pico de incidência na quinta e sexta décadas de vida, resultando em um impacto devastador na vida produtiva. Diferente da HIC, a HSA tem uma nítida predominância feminina (proporção de até 1,6:1). A mortalidade da HSA em 30 dias é de aproximadamente 35%, e cerca de 15% dos pacientes falecem antes mesmo de receber atendimento hospitalar.

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL, CLASSIFICAÇÃO E QUADRO CLÍNICO

HIC primária versus secundária

A classificação da hemorragia intracerebral (HIC) baseia-se fundamentalmente na etiologia e na localização anatômica. Do ponto de vista etiológico, subdivide-se em **primária** (decorrente de vasculopatia hipertensiva ou angiopatia amiloide cerebral) e **secundária**. As causas secundárias são diversas e incluem malformações vasculares, como malformações arteriovenosas (MAV), fístulas arteriovenosas durais e malformações cavernosas; tumores cerebrais primários, especialmente glioblastomas, ou metástases hemorrágicas, como as de melanoma, coriocarcinoma, carcinoma de células renais e carcinoma de tireoide; coagulopatias congênitas ou adquiridas e anticoagulação farmacológica, por exemplo, com varfarina ou anticoagulantes orais diretos; vasculites do sistema nervoso central; trombose venosa cerebral; e uso de drogas ilícitas simpaticomiméticas, como cocaína e anfetaminas.

Anatomicamente, a HIC primária é classificada como **lobar** (envolvendo o córtex e substância branca subcortical) ou **profunda/não lobar** (envolvendo núcleos da base, tálamo, ponte ou cerebelo). Essa distinção auxilia no diagnóstico etiológico: hemorragias profundas sugerem arteriopatía hipertensiva de pequenas artérias penetrantes (lipo-hialinose), enquanto hemorragias lobares em idosos aumentam a suspeita de angiopatía amiloide cerebral (AAC), independentemente da coexistência de hipertensão arterial.



DICA PRÁTICA

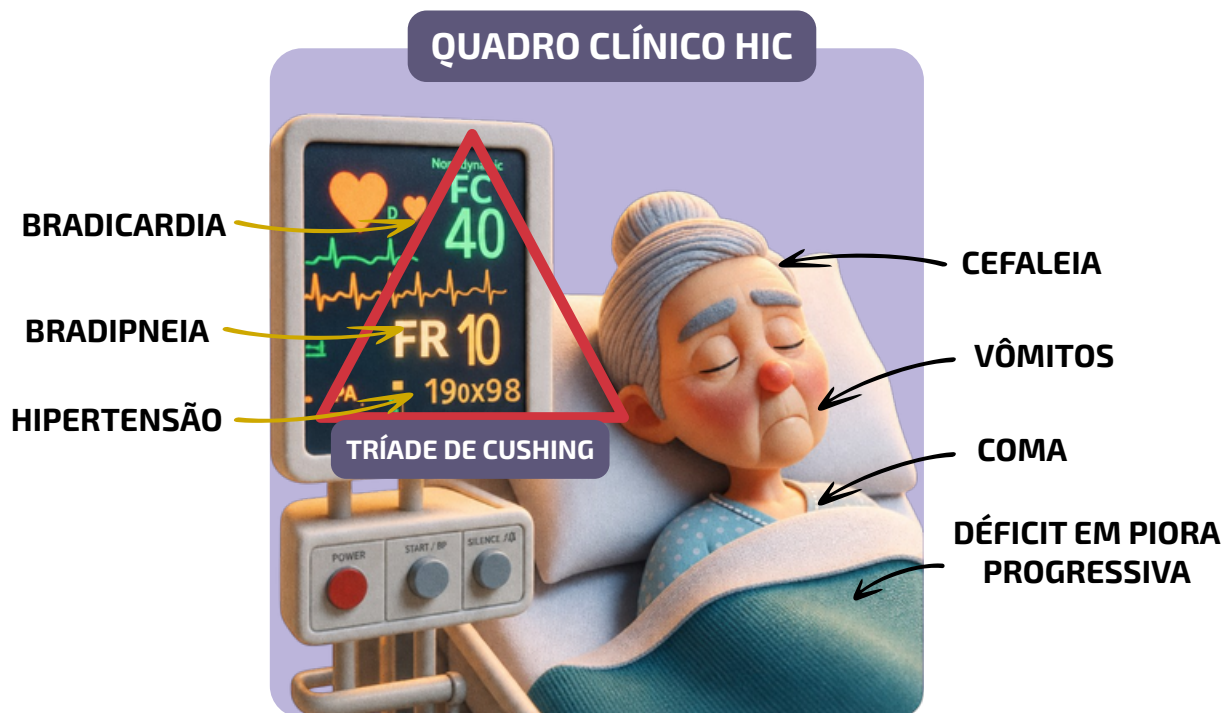
Viu um sangramento nos núcleos da base em um paciente hipertenso? Pode marcar “Angiopatia Hipertensiva” sem medo.

A apresentação clínica do paciente com HIC

O quadro do AVC hemorrágico intracerebral caracteriza-se pelo início súbito de déficits neurológicos focais, ocorrendo geralmente durante atividades rotineiras. Diferentemente dos AVCs isquêmicos embólicos, cujos déficits costumam ser máximos desde o início, e da hemorragia subaracnóidea, que tipicamente se manifesta com cefaleia súbita e intensa, os déficits neurológicos da HIC podem progredir ao longo de minutos ou poucas horas, à medida que o hematoma se expande.

Os achados clínicos variam conforme a localização e o tamanho do sangramento, sendo que hematomas volumosos frequentemente causam cefaleia intensa, náuseas, vômitos e rebaixamento do nível de consciência. A presença de pressão arterial muito elevada e o uso prévio de anticoagulantes podem aumentar a suspeita de HIC; contudo, a elevação da pressão arterial também é comum no AVC isquêmico e não permite distinguir isoladamente os dois diagnósticos.

Em casos de efeito de massa significativo e aumento da pressão intracraniana (PIC), o paciente pode evoluir com sonolência progressiva, dilatação pupilar e tríade de *Cushing*, composta por hipertensão arterial, bradicardia e respiração irregular. Vale ressaltar que, em muitos casos, o quadro clínico pode ser indistinguível de um AVC isquêmico, tornando a neuroimagem obrigatória para a diferenciação diagnóstica.

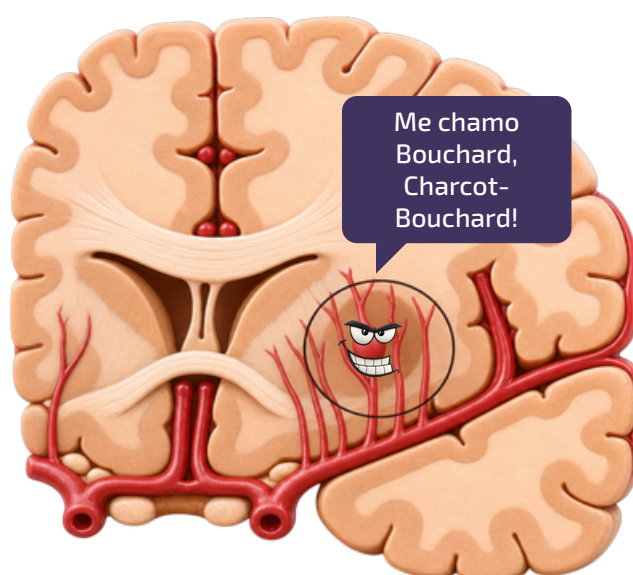


AS ETIOLOGIAS E O DIAGNÓSTICO

Arteriopatia Hipertensiva — O inimigo profundo

A arteriopatia hipertensiva é uma das principais causas de hemorragia intracerebral (HIC) espontânea, sobretudo em estruturas profundas.

Este processo decorre da exposição crônica e mal controlada a níveis pressóricos elevados, o que induz alterações degenerativas microscópicas, levando a alterações como a lipohialinose e a formação de microaneurismas de Charcot-Bouchard em vasos penetrantes profundos. Essas pequenas artérias são particularmente vulneráveis porque se ramificam diretamente de artérias de grande calibre em ângulos de 90 graus, recebendo a pressão sistêmica de forma súbita, sem a proteção de uma redução gradual no calibre do vaso.



Do ponto de vista anatomopatológico, a arteriopatia hipertensiva caracteriza-se por perda de células musculares lisas, espessamento e hialinização da parede vascular, depósito de material lipídico e proteínas plasmáticas e, nos casos mais graves, necrose fibrinoide, sobretudo nas pequenas artérias penetrantes.

A distribuição anatômica da HIC hipertensiva é característica, afetando predominantemente as estruturas supratentoriais profundas e a fossa posterior. As frequências de localização variam entre os estudos, mas seguem padrões bem estabelecidos:

- Putâmen e globo pálido: 35% a 50% dos casos, sendo a localização mais frequente devido ao envolvimento das artérias lenticulostriadas.
- Tálamo: 10% a 30%, suprido principalmente por ramos perfurantes da artéria cerebral posterior e, variavelmente, da artéria comunicante posterior.
- Hemorragia lobar (cortical ou subcortical): cerca de 30%.
- Cerebelo: 8% a 16%, com origem frequente nos núcleos dentados.
- Tronco encefálico, sobretudo a ponte: 5% a 12%; as hemorragias pontinas geralmente se originam de perfurantes da artéria basilar, enquanto as mesencefálicas também podem envolver ramos das artérias cerebral posterior e cerebelar superior.

LOCALIZAÇÃO DAS HIC



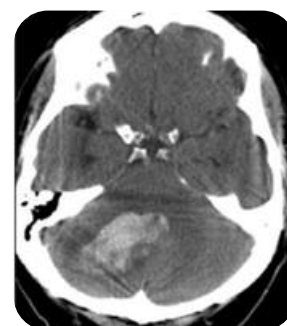
PUTÂMEN



TÁLAMO



PONTE



CEREBELO

Além da hipertensão arterial sistêmica, idade avançada, diabetes mellitus e tabagismo associam-se ao risco de doença de pequenos vasos; a dieta rica em sódio e gorduras saturadas atua sobretudo pelo agravamento de fatores de risco vascular, enquanto cocaína e anfetaminas podem precipitar hemorragia intracerebral por elevações agudas da pressão arterial. Após a ruptura vascular, o dano tecidual é exacerbado por uma cascata de lesão secundária mediada por trombina, produtos da lise eritrocitária e da degradação da hemoglobina, além de citocinas pró-inflamatórias, como IL-1 β e TNF- α . A indução do fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) também pode aumentar a permeabilidade vascular, contribuindo para o edema vasogênico e o comprometimento da barreira hematoencefálica.

Angiopatia Amiloide — O sangramento lobar

A angiopatia amiloide cerebral (AAC) é uma vasculopatia não aterosclerótica de pequenos vasos, caracterizada pela deposição progressiva de peptídeos beta-amiloides — predominantemente A β 40 nas paredes arteriais — nas camadas média e adventícia de pequenas e médias artérias e arteríolas do córtex cerebral e das leptomeninges; os capilares também podem ser acometidos.

Diferentemente da doença de Alzheimer, em que o β -amiloide — predominantemente A β 42 — se deposita no parênquima cerebral e forma placas, na angiopatia amiloide cerebral o β -amiloide — predominantemente A β 40 — se deposita nas paredes de artérias e arteríolas corticais e leptomeníngeas. Esse depósito enfraquece a integridade estrutural da parede vascular, levando a alterações como a necrose fibrinoide e o aspecto de “parede dupla” (*splitting*), o que predispõe o paciente a rupturas e hemorragias espontâneas, tipicamente em localizações lobares.

A condição é fortemente dependente da idade, sendo raramente documentada antes dos 55 anos, a menos que existam causas genéticas ou iatrogênicas (como exposição prévia a tecidos contaminados ou procedimentos neurocirúrgicos antigos). Entre os principais fatores genéticos de risco para a forma esporádica estão os alelos do gene APOE: o **APOE ϵ 4** está associado a maior deposição vascular de β -amiloide, enquanto o **APOE ϵ 2** se relaciona a alterações vasculopáticas graves, ruptura vascular, maior volume e expansão do hematoma; ambos os alelos têm sido associados a maior risco de recorrência de hemorragia intracerebral lobar.

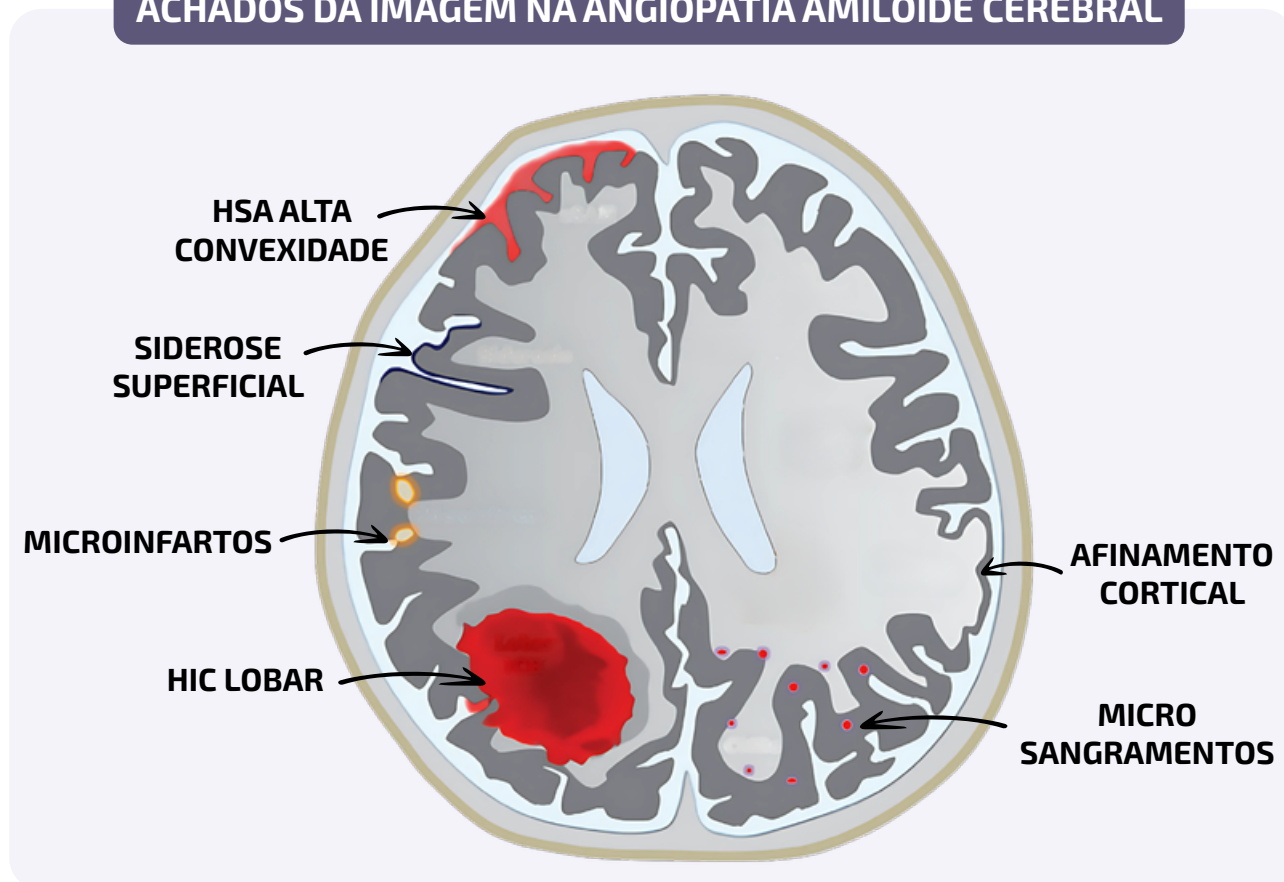


Clinicamente, a manifestação mais comum é a **HIC lobar aguda**, que tende a ocorrer preferencialmente nas regiões posteriores do cérebro, como os lobos occipital e temporal. Outra apresentação clínica importante são os episódios neurológicos focais transitórios, também chamados de episódios amiloides. São episódios breves, recorrentes e estereotipados, com manifestações positivas ou negativas — sensitivas, motoras, visuais ou de linguagem —, que podem se propagar gradualmente por regiões corporais contíguas e mimetizar ataques isquêmicos transitórios, auras de enxaqueca ou crises epiléticas focais. Os mecanismos propostos incluem a despolarização cortical alastrante, especialmente pela irritação causada por hemorragia subaracnóidea da convexidade ou siderose superficial cortical, e, em alguns casos, crises epiléticas focais.

O diagnóstico clínico-radiológico baseia-se nos critérios de Boston, cuja versão 2.0 incorporou marcadores não hemorrágicos de ressonância magnética. Para o diagnóstico de angiopatia amiloide cerebral (AAC) provável *in vivo*, requerem-se idade $\geq$ 50 anos; apresentação com hemorragia intracerebral espontânea, episódio neurológico focal transitório ou comprometimento cognitivo/demência; e, na ressonância magnética, pelo menos duas lesões hemorrágicas estritamente lobares — hemorragias intracerebrais, micro-hemorragias ou focos de siderose superficial cortical/hemorragia subaracnóidea da con-

vexidade — ou uma lesão hemorrágica estritamente lobar associada a um marcador de substância branca — espaços perivasculares graves no centro semioval ou hiperintensidades da substância branca em padrão de múltiplos pontos.

ACHADOS DA IMAGEM NA ANGIOPATIA AMILOIDE CEREBRAL



No manejo específico da CAA, o controle pressórico rigoroso é fundamental para reduzir o risco de recorrência, que é significativamente maior na CAA (5% a 10% ao ano) do que na vasculopatia hipertensiva profunda. Recomenda-se uma meta de pressão arterial **< 130/80 mmHg**. O uso de antitrombóticos exige avaliação individualizada dos riscos hemorrágico e tromboembólico. A varfarina deve ser evitada na ausência de indicação incontornável; em pacientes com válvula cardíaca mecânica, contudo, ela é o anticoagulante indicado, pois os anticoagulantes orais diretos (DOACs) são contraindicados. Antiplaquetários podem ser reiniciados quando houver indicação clínica relevante, após ponderação de riscos e benefícios. A decisão de iniciar ou manter estatinas após HIC lobar, especialmente na presença de CAA, deve ser individualizada conforme os riscos hemorrágico e cardiovascular, pois a influência das estatinas sobre recorrência e desfechos permanece incerta.

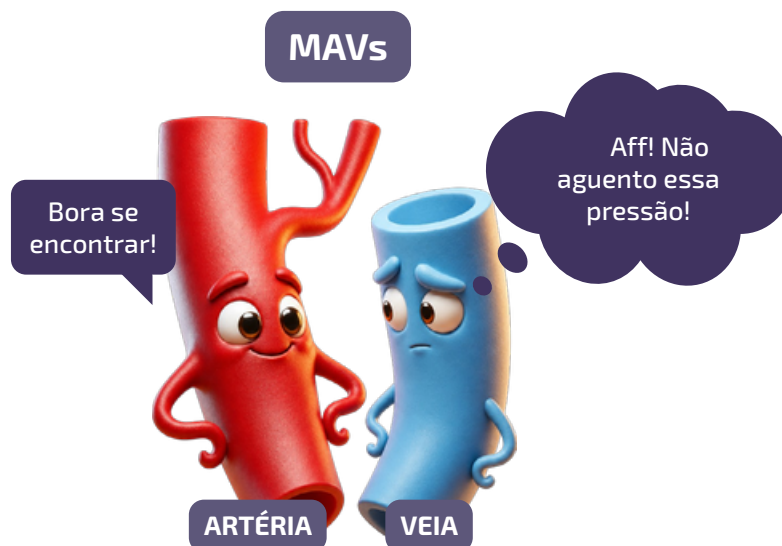
Causas secundárias de HIC e contextos específicos

1. Malformações vasculares:

As malformações vasculares do sistema nervoso central formam um grupo heterogêneo de lesões que variam drasticamente em sua arquitetura, fluxo sanguíneo

e potencial hemorrágico. Entre as principais entidades, as **malformações arterio-venosas** (MAVs) e as **malformações cavernosas** (cavernomas) estão entre as que podem causar hemorragia intracraniana sintomática.

As MAVs são comunicações diretas entre artérias e veias, sem a interposição de um leito capilar normal. Esse emaranhado de vasos anormais, conhecido como *nidus*, permite que o sangue flua sob alta pressão diretamente para o sistema venoso, o que causa dilatação e tortuosidade dos vasos.



A apresentação clínica clássica inclui hemorragia intracerebral (em mais de 50% dos casos), convulsões (em cerca de um terço dos pacientes), cefaleia crônica ou déficits neurológicos focais progressivos. Fatores de risco para ruptura incluem história de sangramento prévio, localização profunda (como gânglios da base ou tálamo), drenagem venosa exclusivamente profunda, tamanho pequeno da lesão e presença de aneurismas associados nas artérias nutrindo a MAV.

Para a avaliação da MAV, a ressonância magnética (RM) é mais sensível para demonstrar o *nidus*, os vazios de fluxo (*flow voids*) e sinais de hemorragias antigas, enquanto a tomografia computadorizada (TC) é particularmente útil na detecção de hemorragia aguda. Contudo, a angiografia cerebral por subtração digital continua sendo o padrão-ouro para detalhar a angioarquitetura, informação essencial para o planejamento terapêutico, que pode incluir ressecção microcirúrgica, embolização endovascular, radiocirurgia estereotáxica, estratégias combinadas ou manejo conservador.

Já os **cavernomas** são aglomerados de cavidades vasculares dilatadas, revestidas por uma única camada de endotélio, sem parênquima cerebral entre elas e sem artérias nutridoras nem veias de drenagem calibrosas. Diferentemente das MAVs, são lesões de baixo fluxo e baixa pressão. Possuem uma aparência macroscópica de amora e, na RM, apresentam o clássico sinal de "pipoca" (*popcorn appearance*), com um centro de sinal misto cercado por um halo de hipointensidade em T2 devido ao depósito de hemossiderina de micro-hemorragias crônicas.

Em geral, o risco de primeira hemorragia sintomática é menor que o das MAVs, mas é mais elevado nas lesões localizadas no tronco encefálico e naquelas com hemorragia sintomática prévia. O manejo é geralmente expectante para lesões assintomáticas; a ressecção cirúrgica pode ser indicada para lesões sintomáticas e acessíveis, especialmente em casos de hemorragias recorrentes ou epilepsia farmacorresistente, após avaliação individual da localização e do risco operatório.

2. Hemorragia relacionada a coagulopatias e fármacos

A hemorragia intracerebral (HIC) associada a coagulopatias ou ao uso de antitrombóticos é um cenário crítico e corresponde a uma parcela relevante das HIC espontâneas. Esses fatores comprometem a hemostasia e favorecem a expansão do hematoma, resultando em volumes iniciais maiores e taxas de expansão mais elevadas em comparação com as HIC não associadas à anticoagulação. A mortalidade em pacientes sob anticoagulação oral é significativamente maior, variando de 38% a 73%, um risco até quatro vezes superior ao de pacientes não anticoagulados.

O uso de **varfarina** aumenta o risco de HIC em duas a cinco vezes, dependendo da intensidade da anticoagulação; valores de RNI (razão normalizada internacional) acima de 3,0 estão associados a maior risco de HIC, expansão do hematoma e piores desfechos.

Embora os **DOACs** (Anticoagulantes Orais Diretos) como dabigatrana, apixabana, rivaroxabana e edoxabana, possuam um risco de HIC menor que o da varfarina, as hemorragias sob seu efeito ainda são fatais e de difícil manejo devido à ausência histórica de antídotos nos serviços de saúde, especialmente no SUS.

Condições sistêmicas como insuficiência hepática aguda, uremia, hemofilias e trombocitopenia imune (PTI) podem predispor a sangramento espontâneo ou agravar sangramentos.

3. Tumores cerebrais primários ou metástases hemorrágicas

As neoplasias intracranianas representam uma causa significativa, embora respondam por menos de 10% das hemorragias intracerebrais (HIC) espontâneas. O prognóstico nesses casos é frequentemente reservado, mas a mortalidade em 30 dias varia conforme o tipo de tumor, a extensão da hemorragia e o estado clínico. Entre os tumores primários, o glioblastoma é uma das neoplasias mais frequentemente associadas a hemorragia; entre as metástases, as originárias de melanoma, carcinoma de células renais, coriocarcinoma, câncer de pulmão e carcinoma de tireoide apresentam elevada propensão hemorrágica.



Devemos suspeitar de etiologia neoplásica na presença de hemorragias em locais raros para a hipertensão (como o corpo caloso), múltiplas lesões simultâneas, edema vasogênico desproporcional ao volume do hematoma ou quando a imagem revela um anel de hemorragia circundando um centro de baixa densidade.

4. Trombose venosa cerebral.

A trombose venosa cerebral (TVC) pode causar infartos venosos, com ou sem transformação hemorrágica, em decorrência do aumento retrógrado da pressão venosa e capilar; essas lesões podem ser unilaterais ou bilaterais e, em geral, não respeitam os territórios arteriais clássicos.

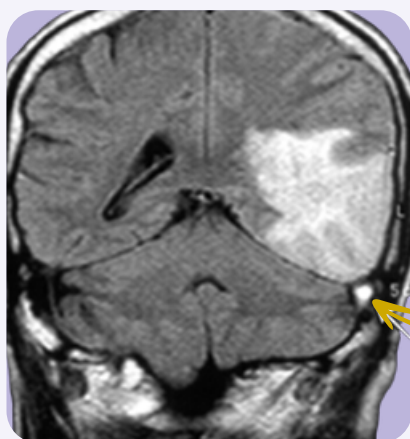


ATENÇÃO NA PROVA

É o **único** desses sangramentos intraparenquimatosos em que o tratamento indicado é a **anticoagulação** (heparina), para prevenir a progressão do trombo e favorecer a recanalização venosa.



TROMBOSE VENOSA CEREBRAL



5. Uso de drogas ilícitas simpatomiméticas (cocaína e anfetaminas).

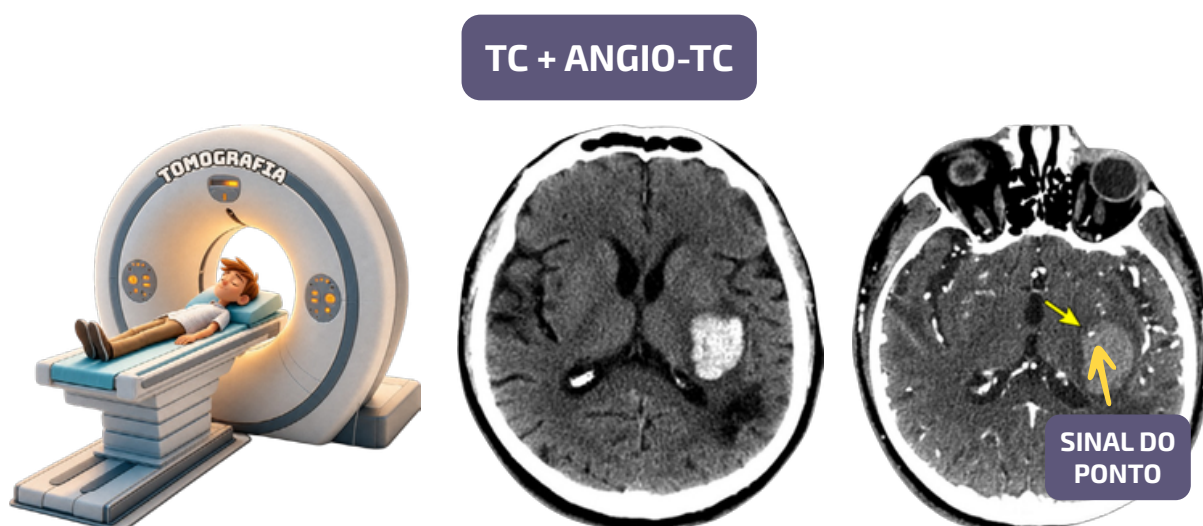
O consumo de substâncias psicoativas, sobretudo estimulantes e fármacos simpatomiméticos, é uma causa evitável de AVC hemorrágico que deve ser considerada especialmente em adultos jovens. Essas substâncias podem provocar elevações agudas da pressão arterial, síndrome de vasoconstrição cerebral reversível e, mais raramente, vasculite ou vasculopatia associada a drogas, favorecendo hemorragia intracraniana, inclusive por ruptura de malformações vasculares preexistentes. O manejo inclui estabilização clínica, tratamento da intoxicação aguda, controle pressórico cuidadosamente titulado e interrupção do consumo. Na intoxicação por estimulantes, os benzodiazepínicos são a primeira linha para reduzir a hiperatividade simpática. Entre as substâncias associadas a eventos cerebrovasculares destacam-se a cocaína, inclusive na forma de crack, o MDMA (*ecstasy*) e os canabinoides sintéticos (K2/Spice).

E como fazer o diagnóstico?

A **tomografia computadorizada (TC) de crânio** sem contraste é o exame de escolha inicial e o padrão-ouro para a avaliação de pacientes com suspeita de AVC hemorrágico devido à sua rapidez, ampla disponibilidade e alta sensibilidade na detecção de sangue agudo. O sangue extravasado agudo geralmente aparece como uma área hiperdensa, cuja atenuação depende principalmente do hematócrito e da concentração de hemoglobina.

A **angiotomografia (ATC)** utiliza contraste iodado intravenoso para visualizar a vasculatura e identificar causas secundárias de hemorragia, como aneurismas, malformações arteriovenosas (MAV) ou fístulas arteriovenosas. Na investigação de causas macrovasculares, a ATC é recomendada em pacientes com hemorragia intracerebral (HIC) espontânea lobar com menos de 70 anos, HIC profunda ou de fossa posterior com menos de 45 anos, ou HIC profunda ou de fossa posterior entre 45 e 70 anos sem história de hipertensão.

O achado mais crítico na ATC de fase única é o **Sinal do Ponto (Spot sign)**, definido como um foco minúsculo de realce por contraste dentro do hematoma, sem continuidade anatômica com vasos adjacentes. Este sinal representa o extravasamento ativo de contraste e é um preditor independente de expansão precoce do hematoma e maior mortalidade em 3 meses.



Já a **Ressonância Magnética (RM)** é uma ferramenta essencial e altamente sofisticada na avaliação do AVC hemorrágico. Embora a tomografia computadorizada (TC) seja o padrão inicial devido à sua rapidez e disponibilidade, a RM demonstra sensibilidade e acurácia de até 100% na detecção da hemorragia intraparenquimatosa aguda, sendo significativamente superior à TC para identificar focos hemorrágicos crônicos e micro-hemorragias.



DICA PRÁTICA

A RM auxilia na diferenciação entre duas causas frequentes de HIC espontânea: a arteriopatia hipertensiva e a angiopatia amiloide cerebral, com base principalmente na distribuição das hemorragias e micro-hemorragias.

Questão Estratégica — Diagnóstico de Hemorragia Intracraniana



QUESTÃO IAMSPE - 2022

Em um quadro agudo, o exame padrão-ouro para se detectar a presença de hemorragia intracraniana é a:

- A) Ressonância magnética.
- B) SPECT.
- C) Arteriografia.
- D) Angiorressonância.
- E) Tomografia computadorizada.

Comentário:

Em situações agudas, a TC de crânio sem contraste é rápida, amplamente disponível e sensível para hemorragia aguda. Embora a RM, especialmente com sequências sensíveis à suscetibilidade magnética, seja superior para detectar micro-hemorragias e outros marcadores de angiopatia amiloide cerebral, a TC sem contraste é o exame inicial de escolha no pronto-atendimento.

Gabarito: Letra E



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Lembre-se de que o sangue agudo geralmente aparece hiperatenuante (hiperdenso, "brilhante") na TC sem contraste, permitindo diferenciar prontamente a hemorragia intracraniana do AVC isquêmico.

CONDUTA E MANEJO AGUDO DA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

O pilar do controle pressórico

Uma das principais medidas para reduzir o risco de expansão do hematoma é controlar a pressão arterial de modo rápido, gradual e sustentado, evitando hipotensão.

- **Alvo:** PAS de **140 mmHg** (faixa de 130-150 mmHg).
- **Tempo:** Deve ser alcançado idealmente na **primeira hora**.

- **Dica:** Se a PAS estiver > 220 mmHg, realize redução cautelosa e individualizada com fármacos intravenosos tituláveis e monitorização frequente, pois a segurança e a eficácia da redução intensiva nessa faixa não estão bem estabelecidas.
- Reduções para PAS abaixo de 130 mmHg não são recomendadas por falta de benefício comprovado e risco aumentado de hipoperfusão sistêmica e lesão renal.

Outros controles importantes

- Garantir via aérea pérvia e oxigenação adequada, mantendo a $SpO_2 \geq 94\%$.
- A normocapnia ($PaCO_2$ entre 35 e 45 mmHg) é o objetivo padrão. A hiperventilação leve ($PaCO_2$ de 30 a 35 mmHg) pode ser utilizada apenas como medida temporária de resgate em pacientes com sinais de herniação cerebral iminente, visando à vasoconstrição cerebral e à redução do volume sanguíneo intracraniano.
- A normotermia deve ser perseguida com antitérmicos se a temperatura exceder 37,5 a 38,0 °C, pois a febre está associada a piores desfechos neurológicos.
- O alvo de glicemia deve ser mantido entre 140 e 180 mg/dL, evitando-se rigorosamente a hipoglicemia.

Reversão da Anticoagulação

Em caso de hemorragia intracraniana associada ao uso de anticoagulantes, a reversão deve ser iniciada imediatamente, preferencialmente com o agente específico para o anti-coagulante utilizado, quando disponível.

Na reversão da **varfarina** o objetivo principal é atingir um RNI inferior a 1,3 ou 1,5 o mais rápido possível. O tratamento de escolha é o **Complexo Protrombínico de quatro fatores**, na dose de 25 a 50 U/kg, por ser mais rápido, exigir menor volume e não necessitar de compatibilidade sanguínea, comparado ao Plasma Fresco Congelado (PFC). O uso de **vitamina K** (10 mg IV) é obrigatório e concomitante para sustentar o efeito da reversão, uma vez que os fatores de coagulação repostos têm meia-vida curta.

No uso da dabigatrana (inibidor direto da trombina), o antídoto específico é o idarucizumabe. Para os inibidores do fator Xa (rivaroxabana e apixabana), o andexanet alfa é a opção recomendada. Na ausência desses agentes específicos, o Complexo Protrombínico de quatro fatores ou o complexo protrombínico ativado podem ser considerados.

Na insuficiência hepática, não se recomenda administrar plasma fresco congelado apenas para corrigir um RNI elevado, pois esse exame prediz mal o risco hemorrágico nesse contexto. O plasma pode ser considerado em casos selecionados de hemorragia ativa ou procedimento de alto risco com deficiência relevante de fatores; o crioprecipitado é reservado para hipofibrinogenemia clinicamente significativa, conforme o nível de fibrinogênio e o contexto clínico.

Quando a neurocirurgia deve intervir?

As intervenções cirúrgicas no acidente vascular cerebral (AVC) hemorrágico visam reduzir o efeito de massa, controlar a pressão intracraniana (PIC), remover produtos sanguíneos neurotóxicos e tratar a causa subjacente, como aneurismas ou malformações vasculares. A decisão cirúrgica é complexa e individualizada, dependendo da localização da hemorragia, do volume do hematoma, do nível de consciência do paciente e do potencial de recuperação funcional.

A maioria das HICs supratentoriais é manejada clinicamente. Contudo, a cirurgia (craniectomia descompressiva e evacuação) costuma ser indicada se:

1. **Hematoma Cerebelar ≥ 3 cm** de diâmetro (volume aproximado de 15 cm^3).
2. Sinais de **compressão do tronco encefálico** ou hidrocefalia obstrutiva.
3. Deterioração neurológica progressiva.

Devido à morbidade da craniotomia aberta, técnicas minimamente invasivas têm ganhado espaço. Há evidência de benefícios para a evacuação de hematomas lobares utilizando abordagem parafasicular minimamente invasiva em até 24 horas após o início dos sintomas, resultando em melhores desfechos funcionais aos 180 dias.



PULO DO GATO

A hemorragia cerebelar requer avaliação neurocirúrgica urgente. A evacuação cirúrgica imediata, com ou sem derivação ventricular externa, é recomendada quando há deterioração neurológica, compressão do tronco encefálico, hidrocefalia por obstrução ventricular ou volume do hematoma $\geq 15 \text{ mL}$.

Questão Estratégica — Manejo da Hemorragia Intracerebral (HIC)



QUESTÃO UNIFESP - 2025

Homem, 63 anos, hipertenso, trazido ao PS com hemiparesia direita e afasia. TC de crânio: hematoma intracerebral de 40 mL no lobo temporal esquerdo, sem herniação. PA 190/110 mmHg. Qual a conduta mais adequada (dentro de 3 horas de sintomas)?

- A) Controle intensivo da PA nas primeiras 24 horas e controle de temperatura.
- B) Administração imediata de manitol intravenoso.
- C) Elevação da cabeceira do leito a 30 graus e controle glicêmico.
- D) Realização imediata de craniotomia.

Comentário:

O foco aqui é a redução precoce, gradual e sustentada da pressão arterial para diminuir o risco de expansão do hematoma. Em pacientes com pressão arterial sistólica (PAS) entre 150 e 220 mmHg, pode-se visar a cerca de 140 mmHg, mantendo-a entre 130 e 150 mmHg e evitando valores inferiores a 130 mmHg. A terapia hiperosmolar em bolus, com manitol ou solução salina hipertônica, pode ser considerada diante de sinais de hipertensão intracraniana ou deterioração neurológica; seu uso profilático de rotina não é indicado. A cirurgia (D) para sangramento supratentorial é controversa e raramente é a primeira medida sem sinais de herniação.

Gabarito: Letra A**CONEXÃO COM O CONTEÚDO**

Note que a temperatura e a glicemia devem ser monitoradas: a febre, a hipoglicemia e a hiperglicemia moderada a grave devem ser tratadas; quando houver indicação de insulinoterapia, costuma-se adotar meta glicêmica de 140–180 mg/dL.

A HEMORRAGIA SUBARACNÓIDEA (HSA)

Etiologia da HSA

A hemorragia subaracnóidea (HSA) não traumática é uma emergência neurológica de alta morbimortalidade. Sua principal causa é a ruptura de **aneurisma intracraniano sacular**, responsável por cerca de 80% a 85% dos casos de HSA espontânea.

Embora aneurismas estejam presentes em cerca de 2% a 3,4% da população adulta, a maioria permanece assintomática durante toda a vida, com uma taxa de ruptura anual baixa, estimada em 0,7% a 1,2%. Outras causas vasculares primárias menos frequentes, totalizando cerca de 5%, envolvem malformações arteriovenosas (MAV), fístulas arteriovenosas durais, dissecções de artérias intracranianas, síndrome de vasoconstrição cerebral reversível (RCVS) e a vasculopatia de Moyamoya.

Existe também uma variante específica denominada hemorragia perimesencefálica não aneurismática, que responde por aproximadamente 10% dos ca-



sos de HSA espontânea. Ela é caracterizada por sangue isolado nas cisternas ao redor do mesencéfalo e possui um prognóstico excelente, com baixo risco de ressangramento ou isquemia tardia, sendo geralmente atribuída a um sangramento venoso ou capilar não identificado nos exames de imagem convencionais.

Fatores de risco para HSA

- **Hipertensão arterial:** É um dos principais fatores de risco modificáveis para a formação e a ruptura de aneurismas intracranianos. A hipertensão crônica aumenta o estresse hemodinâmico e contribui para disfunção endotelial e remodelamento da parede vascular.
- **Tabagismo:** O tabagismo ativo aumenta em cerca de duas a três vezes o risco de HSA e está associado à formação, ao crescimento e à ruptura de aneurismas intracranianos.
- **Abuso de Álcool e Drogas:** O consumo excessivo de álcool e o uso de drogas simpatomiméticas, como cocaína e anfetaminas, estão associados a maior risco de HSA e podem atuar como gatilhos para a ruptura aneurismática. A cocaína, em especial, pode causar elevações pressóricas súbitas capazes de precipitar a ruptura, inclusive de aneurismas pequenos.
- **Idade e Sexo:** A incidência de HSA aumenta com o avançar da idade, com um pico entre os 40 e 60 anos (média de 53 anos). As mulheres são mais afetadas que os homens, em uma proporção de aproximadamente 1,6:1.
- **Histórico Familiar:** Em indivíduos com dois ou mais parentes de primeiro grau com aneurisma intracraniano ou HSA aneurismática, a prevalência de aneurismas detectados no rastreamento é de aproximadamente 8% a 12%. O risco de HSA aneurismática em parentes de primeiro grau é cerca de 3 a 5 vezes maior que o da população geral.
- **Doença Renal Policística Autossômica Dominante:** Cerca de 10% desses pacientes possuem aneurismas intracranianos. A doença é responsável por cerca de 0,3% de todos os casos de HSA.
- **Síndrome de Ehlers-Danlos vascular (SEDv; anteriormente denominada tipo IV):** Decorre, em geral, de variantes patogênicas no gene COL3A1, que causam alterações quantitativas ou qualitativas do colágeno tipo III e predis põem a dissecação e ruptura arterial espontânea ou após traumas mínimos, mesmo na ausência de aneurisma.
- **Outras associações:** síndrome de Marfan, displasia fibromuscular, coarctação da aorta, neurofibromatose tipo 1, pseudoxantoma elástico e doença falciforme são descritas em associação com aneurismas intracranianos, embora a magnitude do risco e a força das evidências variem entre essas condições.

Como avaliar o risco de ruptura aneurismática?

O escore **PHASES** é uma ferramenta validada para estimar o risco de ruptura de um aneurisma achado incidentalmente em um exame de imagem em 5 anos, baseando-se em seis preditores independentes:

- **P** (*Population*): Origem geográfica/étnica (ex: populações japonesa ou finlandesa têm maior pontuação).
- **H** (*Hypertension*): Histórico de hipertensão arterial.
- **A** (*Age*): Idade do paciente, se maior que 70 anos, maior risco.
- **S** (*Size*): Diâmetro/tamanho do aneurisma, se maior que 20mm, maior risco.
- **E** (*Earlier SAH*): Histórico de HSA prévia causada por *outro* aneurisma.
- **S** (*Site*): Localização na artéria cerebral anterior, artéria comunicante posterior ou circulação posterior conferem maior risco.

A soma final dos pontos não define um ponto de corte exato e universal para indicar tratamento preventivo. A decisão deve considerar o risco estimado de ruptura, os riscos do tratamento microcirúrgico ou endovascular, a expectativa de vida, as características do aneurisma e as preferências do paciente, com avaliação individualizada.

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO DA HSA

Como o paciente com HSA se apresenta?

O quadro clínico clássico da hemorragia subaracnoide (HSA) é dominado pela cefaleia súbita e excruciante, frequentemente descrita pelo paciente como **a pior dor de cabeça da vida**.

Essa dor é classificada como cefaleia em trovoada (*thunder-clap headache*), definida por atingir a intensidade máxima em até 1 minuto. A cefaleia pode ser a manifestação predominante, mas é frequentemente acompanhada por náuseas e vômitos (presentes em 61% dos pacientes), dor cervical ou rigidez de nuca (75%) e perda transitória da consciência (9%). Em casos mais graves, a elevação súbita da pressão intracraniana pode levar ao coma, convulsões (em menos de 10%) ou morte súbita antes do atendimento hospitalar.

CEFALEIA EM TROVOADA



Um fenômeno clínico importante relatado por 10% a 43% dos pacientes é a cefaleia sentinela. Trata-se de uma cefaleia súbita, que pode ser intensa e ocorre dias ou semanas antes da hemorragia subaracnóidea aneurismática manifesta. Acredita-se que possa corresponder a um pequeno sangramento aneurismático ou a alterações estruturais na parede do aneurisma.

É fundamental notar que cerca de 40% dos pacientes com HSA aneurismática apresentam-se lúcidos e sem déficits neurológicos focais ao chegar à emergência, o que frequentemente induz ao erro diagnóstico se o médico esperar encontrar apenas pacientes muito graves.

O exame físico deve focar na avaliação do nível de consciência, incluindo a Escala de Coma de *Glasgow*, e na pesquisa de sinais de irritação meníngea, como os sinais de *Kernig* e de *Brudzinski*. No entanto, o meningismo pode levar várias horas para se desenvolver, pois decorre da irritação das meninges pelo sangue no espaço subaracnóideo e da resposta inflamatória subsequente.



Sinais focais podem ajudar na localização do aneurisma: uma paralisia do terceiro par craniano (oculomotor) com envolvimento pupilar sugere aneurisma da artéria comunicante posterior; fraqueza bilateral dos membros inferiores e abulia podem sugerir aneurisma da artéria comunicante anterior; hemiparesia ou afasia podem indicar comprometimento da artéria cerebral média.

Outro achado associado é a síndrome de Terson, caracterizada por hemorragia intraocular — vítrea, sub-hialoidea ou retiniana —, descrita em até cerca de 40% dos casos de hemorragia subaracnóidea e associada a pior prognóstico e maior mortalidade.

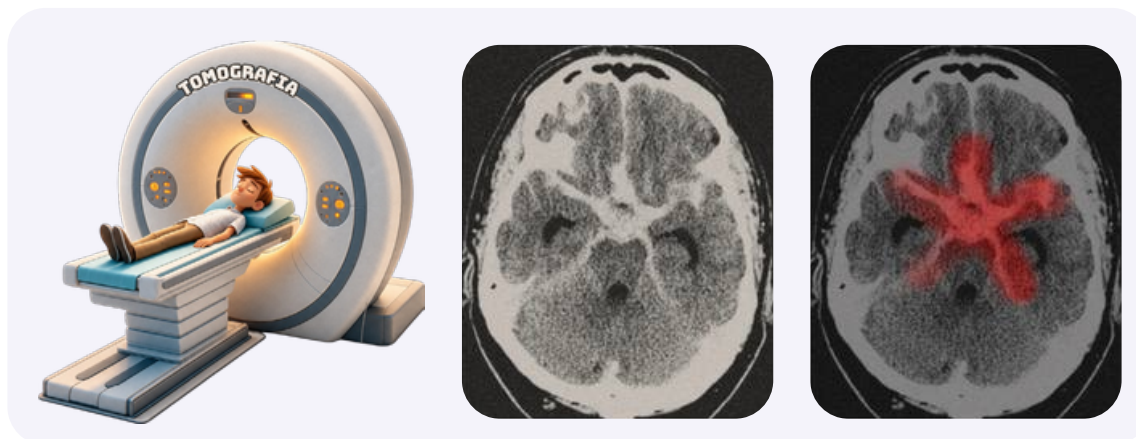
**SÍNDROME DE TERSON**

A confirmação do sangramento

O diagnóstico laboratorial e por imagem segue um fluxo rigoroso. O exame inicial de escolha, na suspeita de hemorragia subaracnóidea, é a **tomografia computadorizada** (TC) de crânio sem contraste.

A sensibilidade da TC para hemorragia subaracnoide (HSA) é máxima nas primeiras 6 a 12 horas, chegando a 98%–100%, mas declina progressivamente para 93% em 24 horas,

80% em 3 dias e apenas 50% após uma semana, à medida que o sangue é metabolizado e se torna isodenso ao parênquima. Uma limitação importante ocorre em pacientes com anemia, especialmente quando o hematócrito é inferior a 30%, nos quais o sangue pode apresentar menor atenuação e dificultar o diagnóstico. Além disso, a visualização da fossa posterior (tronco cerebral e cerebello) pode ser prejudicada por artefatos ósseos.



Por isso, uma TC normal não exclui sempre a HSA de forma isolada. Caso a TC seja negativa ou inconclusiva e a suspeita clínica persista, a **punção lombar** (PL) é o próximo passo imediato. Os achados clássicos no LCR incluem pressão de abertura elevada e contagem de hemácias que não diminui significativamente do primeiro para o quarto tubo coletado.

A diferenciação entre um acidente de punção (traumática) e uma HSA real é feita pela presença de xantocromia (sobrenadante amarelado ou rosado após centrifugação). A xantocromia leva cerca de 2 a 12 horas para aparecer e é causada pela quebra da hemoglobina. A inspeção visual sob luz brilhante contra fundo branco detecta 100% dos casos após 12 horas, mas a espectrofotometria é recomendada por ser mais sensível, embora menos específica, permanecendo positiva por até duas semanas.

PUNÇÃO LOMBAR





ATENÇÃO NA PROVA

A sensibilidade da TC é altíssima nas primeiras 6 horas, mas cai conforme o tempo passa. Se o seu paciente chega após 10-12 horas e a TC é normal, você é OBRIGADO a fazer uma punção lombar. Você buscará xantocromia (líquor amarelado por degradação da hemoglobina), que leva cerca de 12h para ser universalmente detectável.

O diagnóstico da fonte do sangramento

Uma vez confirmada a hemorragia no espaço subaracnoide, é imperativo identificar a fonte do sangramento por meio de exames vasculares.

A **angiografia por subtração digital** (DSA) de quatro vasos (carótidas e vertebrais) permanece o padrão-ouro, oferecendo a maior resolução para detectar aneurismas menores que 3 mm e definir detalhes anatômicos para o tratamento.

A **angiotomografia** (Angio-TC) é frequentemente usada como primeiro exame vascular devido à sua rapidez e ampla disponibilidade, com sensibilidade de 90% a 97%, mas pode falhar na detecção de aneurismas muito pequenos (menores que 4 mm). Se a Angio-TC for negativa em um caso de HSA clara, a DSA é obrigatória. Se o primeiro angiograma for negativo, as fontes recomendam repetir o estudo em 7 a 14 dias para excluir aneurismas ocultos por vasoespasma ou trombose local.

A **ressonância magnética** (RM) do encéfalo não é recomendada como exame inicial para detectar HSA aguda; sua sensibilidade depende da sequência utilizada e do tempo decorrido, podendo ter papel complementar, sobretudo em apresentações subagudas ou quando a investigação inicial é inconclusiva.

Questão Estratégica — Diagnóstico de HSA



QUESTÃO UNIFESP - 2025

Mulher, 45 anos, com forte cefaleia repentina há 6 horas. Exame oftalmológico com hemorragia vítrea e subhialoidea. O diagnóstico mais provável é:

- A) Status Epiléptico.
- B) Hemorragia Subaracnoide.
- C) Tumor em SNC.
- D) Coma hiperglicêmico.

Comentário:

O quadro de cefaleia súbita e intensa associado aos achados oftalmológicos descritos (síndrome de Terson) é fortemente sugestivo de hemorragia subaracnóidea (HSA).

Gabarito: Letra B**CONEXÃO COM O CONTEÚDO**

Lembre-se que o rebaixamento de consciência na HSA pode ser súbito devido ao aumento agudo da pressão intracraniana.

CLASSIFICAÇÃO DE GRAVIDADE E TRATAMENTO DA HSA ANEURISMÁTICA

Escalas de classificação clínica e radiológica

A classificação da hemorragia subaracnoide (HSA) é o pilar para a padronização da comunicação entre equipes multiprofissionais, a estratificação do risco cirúrgico e a predição de complicações críticas, como o vasoespasmo e a isquemia cerebral tardia.

Os sistemas classificatórios dividem-se primariamente em escalas de gravidade clínica e escalas de gravidade radiológica.

1. Escalas de Gravidade Clínica

As duas ferramentas mais validadas correlacionam o estado neurológico inicial do paciente com o prognóstico funcional e o risco de mortalidade:

A **Escala de Hunt e Hess** gradua o paciente de I a V. O grau I refere-se a pacientes assintomáticos ou com cefaleia leve e rigidez de nuca mínima. O grau II apresenta cefaleia moderada a grave e rigidez de nuca, mas sem déficits neurológicos além de eventuais paralisias de nervos cranianos (como o III par). No grau III, o paciente apresenta sonolência, confusão ou déficit focal leve. O grau IV é caracterizado por estupor, hemiparesia moderada a grave e, possivelmente, sinais precoces de rigidez de descerebração. O grau V representa coma profundo, rigidez de descerebração e estado moribundo.

ESCALA DE HUNT-HESS

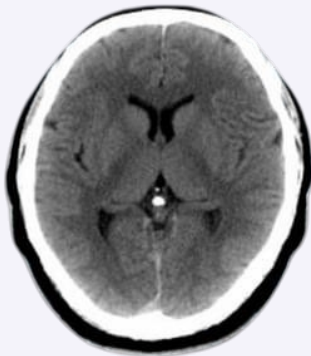


A escala da *World Federation of Neurological Surgeons* (WFNS) utiliza a Escala de Coma de *Glasgow* (GCS) como base, integrando a presença ou a ausência de déficit motor focal. O grau 1 corresponde a uma pontuação de 15 na GCS, sem déficit motor focal. O grau 2 corresponde a uma pontuação de 13 a 14 na GCS, sem déficit motor focal. O grau 3 corresponde a uma pontuação de 13 a 14 na GCS, com déficit motor focal. O grau 4 abrange pontuações de 7 a 12 na GCS, com ou sem déficit motor focal, e o grau 5 inclui pacientes com pontuações de 3 a 6 na GCS, com ou sem déficit motor focal.

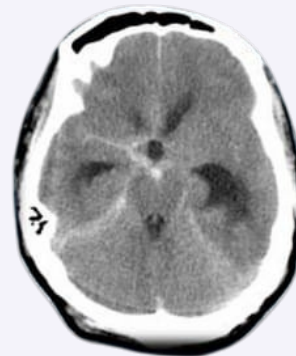
2. Escalas de Gravidade Radiológica

A estratificação por imagem visa principalmente prever o risco de **vasoespasmo arterial** e o desenvolvimento de isquemia cerebral tardia.

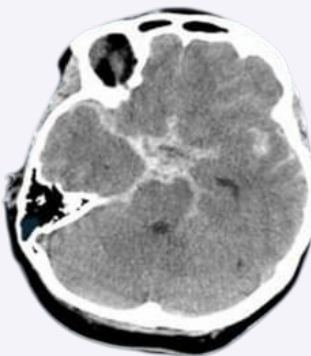
A **Escala de Fisher** original, baseada em tomografia, classifica a HSA em quatro grupos. O grupo 1 não possui sangue detectável; o grupo 2 apresenta sangue difuso ou camadas finas (menos de 1 mm de espessura vertical); o grupo 3 possui coágulos localizados ou camadas espessas (1 mm ou mais); e o grupo 4 indica sangue intracerebral ou intraventricular, mesmo na ausência de HSA basal difusa ou ausente.

ESCALA DE FISHER**FISHER I**

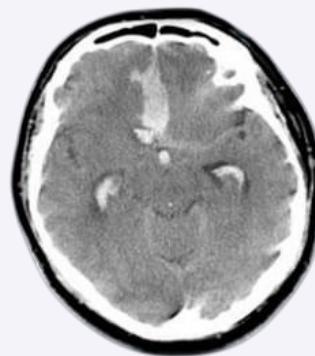
Sem sangue detectado.

FISHER II

Fina camada de sangue, < 1mm.

FISHER III

Espessa camada de sangue,
($\geq 1\text{mm}$) e/ou coágulo.

FISHER IV

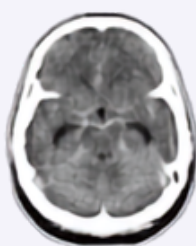
Coágulo intraventricular ou
intracerebral associado.

Reconhece-se que a escala de Fisher original não apresenta relação linear com o risco de vasoespasmo, pois pacientes no grupo 3 (sangue cisternal espesso) apresentam maior risco do que aqueles no grupo 4 (coágulo intraventricular ou intracerebral associado a HSA difusa ou ausente).

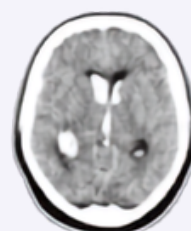
Para corrigir isso, utiliza-se a **Escala de Fisher Modificada**. Esta é uma escala ordinal: o grau 0 corresponde à ausência de HSA e de hemorragia intraventricular (HIV); o grau 1, à HSA fina, sem HIV; o grau 2, à HSA fina, com HIV; o grau 3, à HSA espessa, sem HIV; e o grau 4, à HSA espessa, com HIV. Na coorte de derivação, a frequência de vasoespasmo sintomático variou de 0% no grau 0 a 40% no grau 4.

ESCALA DE FISHER MODIFICADA**GRAU 0**

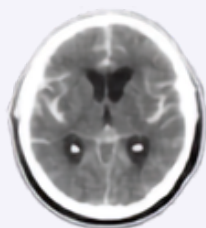
Sem HSA; Sem hemorragia intraventricular; 0% VEC.

GRAU 1

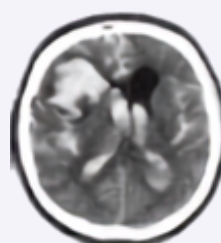
HSA fina; Sem hemorragia intraventricular; 24% VEC.

GRAU 2

HSA fina; Hemorragia intraventricular; 33% VEC.

GRAU 3

HSA grossa; Sem hemorragia intraventricular; 33% VEC.

GRAU 4

HSA grossa; Hemorragia intraventricular; 40% VEC.

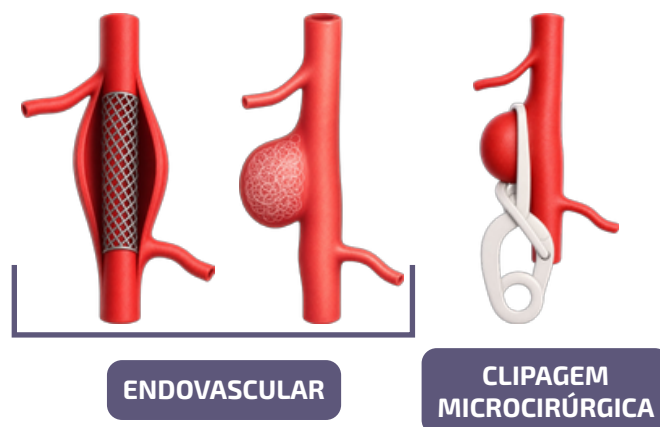
CONDUTA**Tratamento da fase aguda e estabilização**

O primeiro objetivo, na fase aguda do quadro, é evitar o ressangramento e garantir a perfusão cerebral. O alvo da Pressão Arterial Sistólica (PAS) deve ser mantido geralmente **abaixo de 160 mmHg**. Se o paciente apresentar rebaixamento importante do nível de consciência ou incapacidade de proteger as vias aéreas, a intubação traqueal é prioritária; também devem ser investigadas e tratadas causas de hipertensão intracraniana, como hidrocefalia aguda.

**DICA PRÁTICA**

O tratamento definitivo consiste em excluir o aneurisma da circulação o mais precocemente possível, preferencialmente em até 24 h após a apresentação, por clipagem microcirúrgica ou tratamento endovascular, geralmente embolização com espirais (*coiling*).

- Clipagem cirúrgica: pode ser favorecida em aneurismas da artéria cerebral média, em aneurismas de colo largo com anatomia desfavorável ao tratamento endovascular ou quando há hematoma intraparenquimatoso volumoso com indicação de evacuação concomitante.
- Embolização endovascular: preferida para pacientes idosos, aqueles com pobre estado clínico inicial (graus de Hunt-Hess elevados), com múltiplas comorbidades ou para aneurismas do topo da artéria basilar.



A hemicraniectomia descompressiva consiste na remoção de uma grande parte do osso craniano (*flap* de pelo menos 12 cm a 15 cm de diâmetro). Esta medida é considerada um procedimento de salvamento para pacientes com edema cerebral maligno refratário ao tratamento clínico.

A colocação de uma DVE (drenagem ventricular externa) está indicada, em caráter de urgência, em pacientes com hidrocefalia aguda sintomática, inclusive quando há rebaixamento do nível de consciência. Além de permitir a drenagem do líquido cefalorraquidiano (LCR) e a redução da pressão intracraniana (PIC), o sistema possibilita o monitoramento contínuo da PIC; a pressão de perfusão cerebral (PPC) é estimada a partir da pressão arterial média (PAM) e da PIC ($PPC = PAM - PIC$).

Manejo de complicações — Vasoespasmo e Isquemia cerebral tardia

A isquemia cerebral tardia (ICT) e o vasoespasmo estão entre as complicações mais desafiadoras no manejo da hemorragia subaracnoide (HSA) aneurismática. A ICT ocorre principalmente entre o 4º e o 14º dia, enquanto o vasoespasmo costuma surgir a partir do 3º ou 4º dia, atingir o pico entre o 7º e o 10º dia e regredir até o 14º ao 21º dia. Historicamente, acreditava-se que a ICT era causada puramente pelo vasoespasmo — uma contração retardada e sustentada das artérias cerebrais de grande calibre decorrente da irritação por produtos de degradação do sangue, como a oxi-hemoglobina.

Entretanto, evidências atuais revelam que a fisiopatologia da ICT é multifatorial, envolvendo uma interação complexa entre lesão cerebral precoce, microtrombose, disfunção da microcirculação, despolarizações corticais alastrantes e inflamação, de modo que o vasoespasmo angiográfico é hoje considerado apenas um dos componentes desse pro-

cesso. Outros fatores de risco importantes incluem tabagismo, uso de cocaína, hiperglicemia, síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) e pior condição clínica inicial (escores elevados nas escalas de Hunt e Hess ou da WFNS).

A detecção clínica e o monitoramento da ICT exigem vigilância rigorosa na unidade de terapia intensiva neurológica, com avaliações neurológicas frequentes, em geral a cada 1 a 2 horas. O Doppler transcraniano (DTC) é uma ferramenta não invasiva utilizada à beira do leito para o rastreamento seriado de vasoespasma. Velocidades médias na artéria cerebral média de 120 a 149 cm/s sugerem vasoespasma leve, de 150 a 199 cm/s, moderado, e valores ≥ 200 cm/s, vasoespasma grave.

O padrão-ouro para a detecção de vasoespasma em vasos de grande e médio calibre continua sendo a angiografia por subtração digital. A angiografia por tomografia computadorizada é amplamente disponível e útil para triagem, embora possa superestimar o grau de estreitamento arterial.

A profilaxia da ICT baseia-se em dois pilares principais fundamentados por diretrizes internacionais:

- **Nimodipina:** É a intervenção farmacológica com recomendação classe I para melhorar os desfechos funcionais. Deve ser iniciada precocemente após a hemorragia subaracnóidea aneurismática, tão logo possível e em até 96 horas, na dose de 60 mg por via enteral (oral ou por sonda) a cada 4 horas, durante 21 dias, desde que tolerada hemodinamicamente.



- **Manutenção da euvolemia:** O objetivo deve ser manter um volume circulante normal, evitando rigorosamente a hipovolemia, que está fortemente associada a piores desfechos. A reposição volêmica deve ser feita preferencialmente com soluções isotônicas, como soro fisiológico a 0,9%, guiada pelo balanço hídrico e, se necessário, monitoramento hemodinâmico invasivo.

O tratamento de resgate dos pacientes com deterioração neurológica atribuída à isquemia cerebral tardia pode incluir hipertensão induzida, com manutenção da euvolemia. A pressão arterial deve ser elevada de forma gradual e individualizada, com vasopressores como noradrenalina ou fenilefrina, conforme a resposta neurológica e a tolerância cardiovascular.

Se a hipertensão induzida não resultar em melhora clínica ou se o estado cardíaco do paciente impedir essa estratégia, terapias endovasculares de resgate devem ser consideradas prontamente, idealmente dentro de 2 horas do início dos sintomas. As opções incluem a infusão intra-arterial de vasodilatadores, como nicardipina, verapamil ou milrinona, e a angioplastia transluminal com balão, esta geralmente reservada para vasoespasmos graves em segmentos arteriais proximais e associada a efeito mais duradouro.

Questão Estratégica — Manejo da HSA



QUESTÃO MODIFICADA USP - 2025

Mulher, 46 anos, com cefaleia que alcançou pico em 2 minutos. TC e Angiotomografia identificaram lesão sacular e sangue subaracnoide e ventricular. Qual medicamento deve ser indicado para reduzir complicações?

- A) Atenolol.
- B) Clonidina.
- C) Captopril.
- D) Nimodipino.

Comentário:

Trata-se de uma HSA Fisher IV. O uso precoce de nimodipino por via enteral é recomendado na HSA aneurismática para reduzir a incidência de isquemia cerebral tardia e melhorar o desfecho funcional.

Gabarito: Letra D



DICA PRÁTICA

Em casos de **hipertensão intracraniana grave** (Tríade de Cushing: Hipertensão + Bradicardia + Bradipneia), as medidas imediatas incluem elevar a cabeceira ($>30^\circ$), controle da febre, glicemia e, se necessário, terapia osmótica (Manitol ou Salina Hipertônica) até a intervenção cirúrgica.

REVISÃO FINAL

O AVC hemorrágico é uma emergência tempo-dependente. Se o paciente chega com déficit neurológico e cefaleia súbita, a TC sem contraste é o seu braço direito.

Se o sangramento for profundo em um hipertenso, controle a PA para 140 mmHg.

Se o sangue estiver nas cisternas (HSA), pense em aneurisma, inicie Nimodipino e chame a neurocirurgia para intervenção (clipagem ou embolização).

Resumo em 1 minuto

- **Exame inicial no AVCh:** Tomografia Computadorizada sem contraste.
- **HSA clássica:** Cefaleia em trovoada + Rigidez de nuca + TC brilhando sangue nas cisternas.
- **Se TC normal na HSA de alta suspeita:** Fazer Punção Lombar.
- **Prevenção de isquemia cerebral tardia na HSA:** Nimodipino 60mg 4/4h por 21 dias.
- **Escala de Fisher e Fisher Modificada:** Predizem vasoespasma pela imagem da TC.
- **Escala de Hunt-Hess e WFNS:** Predizem prognóstico funcional e o risco de mortalidade.
- **HIC Profunda:** Causa provável é angiopatia hipertensiva (Lipohialinose e Charcot-Bouchard).
- **HIC Lobar em idoso:** Causa provável é angiopatia amiloide.
- **Alvo de PA na HIC:** PAS 140 mmHg.

Agora que você viveu a metodologia **MED-Review...**

O Extensive **MED-REVIEW** está com inscrições abertas e, se você chegou até aqui, já sabe:

O momento certo para entrar é agora.

imagine ter esse nível de clareza, didática e estratégia em TODA a Medicina?

No Extensive você encontra:

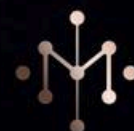
- ✓ **Aulas curtas, ilustradas e narrativas** que fazem até os temas mais complexos parecerem simples.
- ✓ **Qbank** com milhares de questões comentadas alternativa por alternativa.
- ✓ **Flashcards** com repetição espaçada e memória visual, do jeito que o cérebro realmente aprende.
- ✓ **Simulados mensais** para você treinar como prova.
- ✓ **Didática ABSURDA** que acelera sua aprendizagem de verdade.

Acesse agora e descubra por que quem estuda com a **MED-REVIEW** aprende mais, lembra mais e aprova mais.



Siga-nos

-  @GrupoMEDReview
-  @GrupoMED-Review
-  @GrupoMEDReview



MED-REVIEW

