

Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico

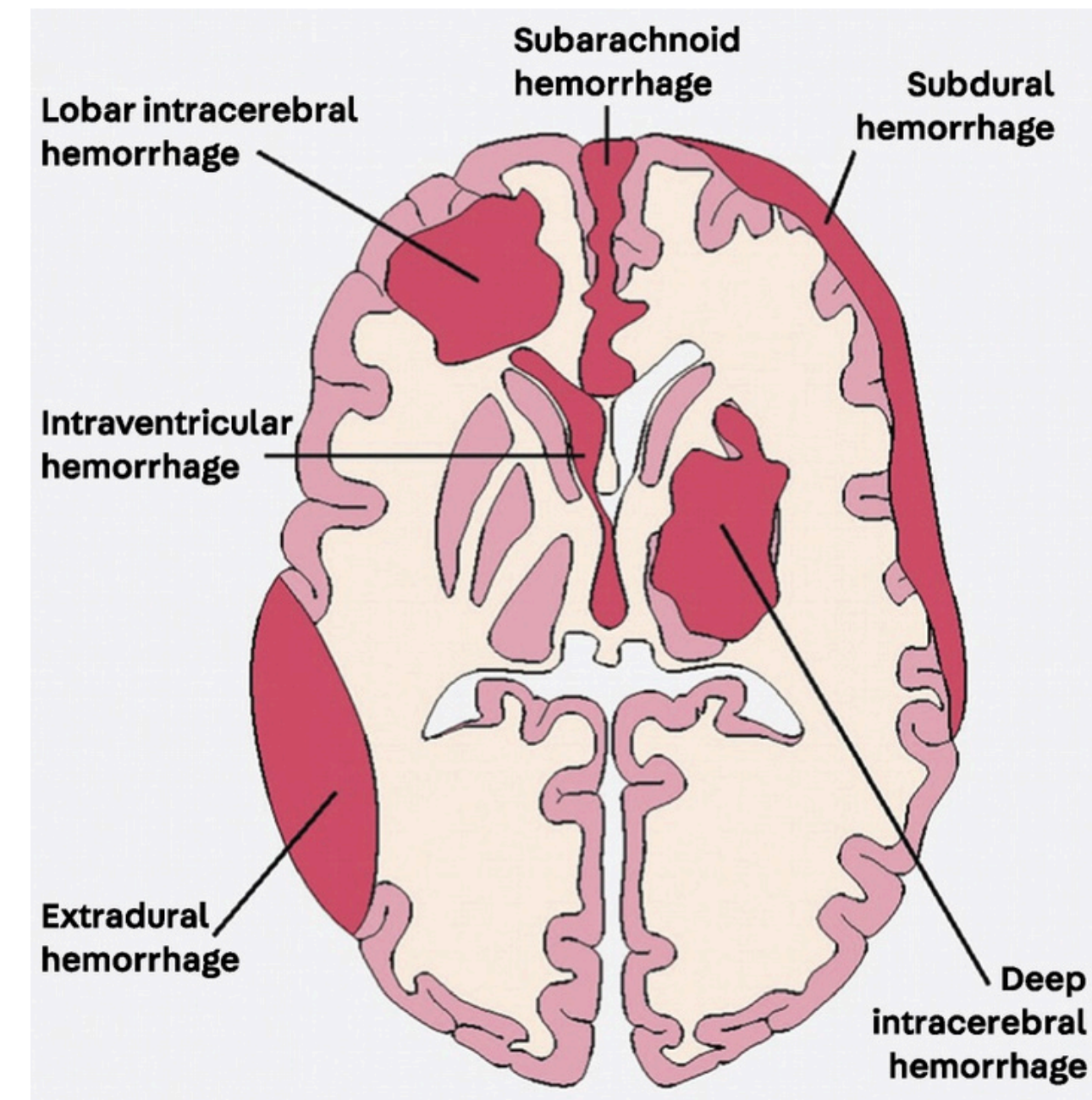
Neurologia – FEMPAR
Roberto Caron



Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico

- Hemorragia Aneurismática subaracnóidea
- Hemorragia intraparenquimatosa
- Hemorragia Intraventricular

As artérias cerebrais são propensas à hemorragia, pois não possuem lâmina elástica!



Hemorragia Subaracnóide Aneurismática (HSA)

HSA

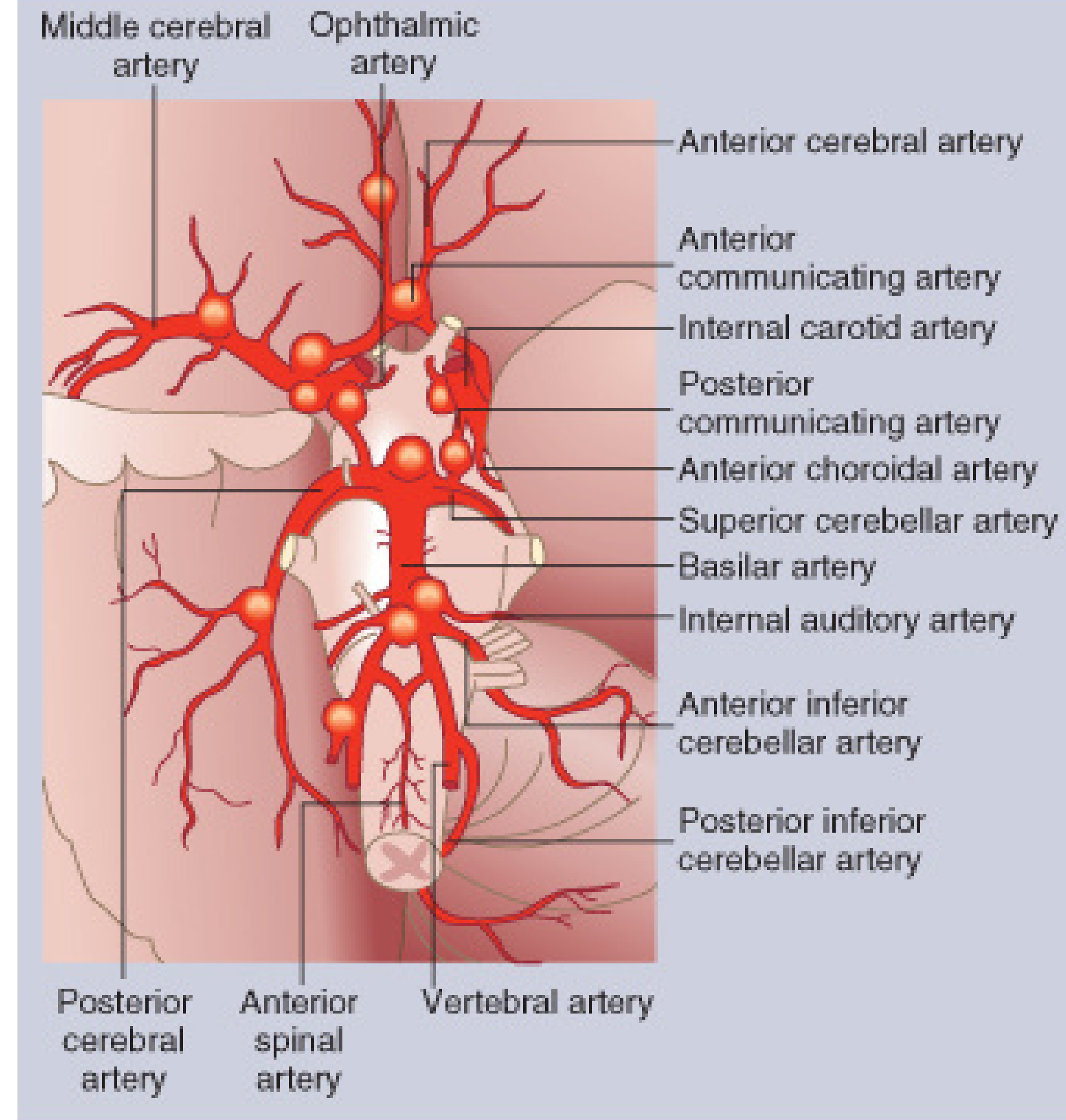
Epidemiologia:

- 85% dos casos de HSA
- Incidência: 6,1 casos/100.000 pessoas/ano.
- Prevalência mundial: 8 milhões.
- Mortalidade: 35% em 30 dias e 5 a 30% antes da admissão.
- 2% da população com aneurisma cerebral assintomático.
- Pico de idade é entre 50 e 60 anos.

HSA

Fatores de Risco:

- Sexo feminino
- Hipertensão
- Doenças do tecido conjuntivo
- História familiar
- Tabagismo
- Etilismo
- Cocaína
- Drogas simpaticomiméticas



HSA

Clínica:

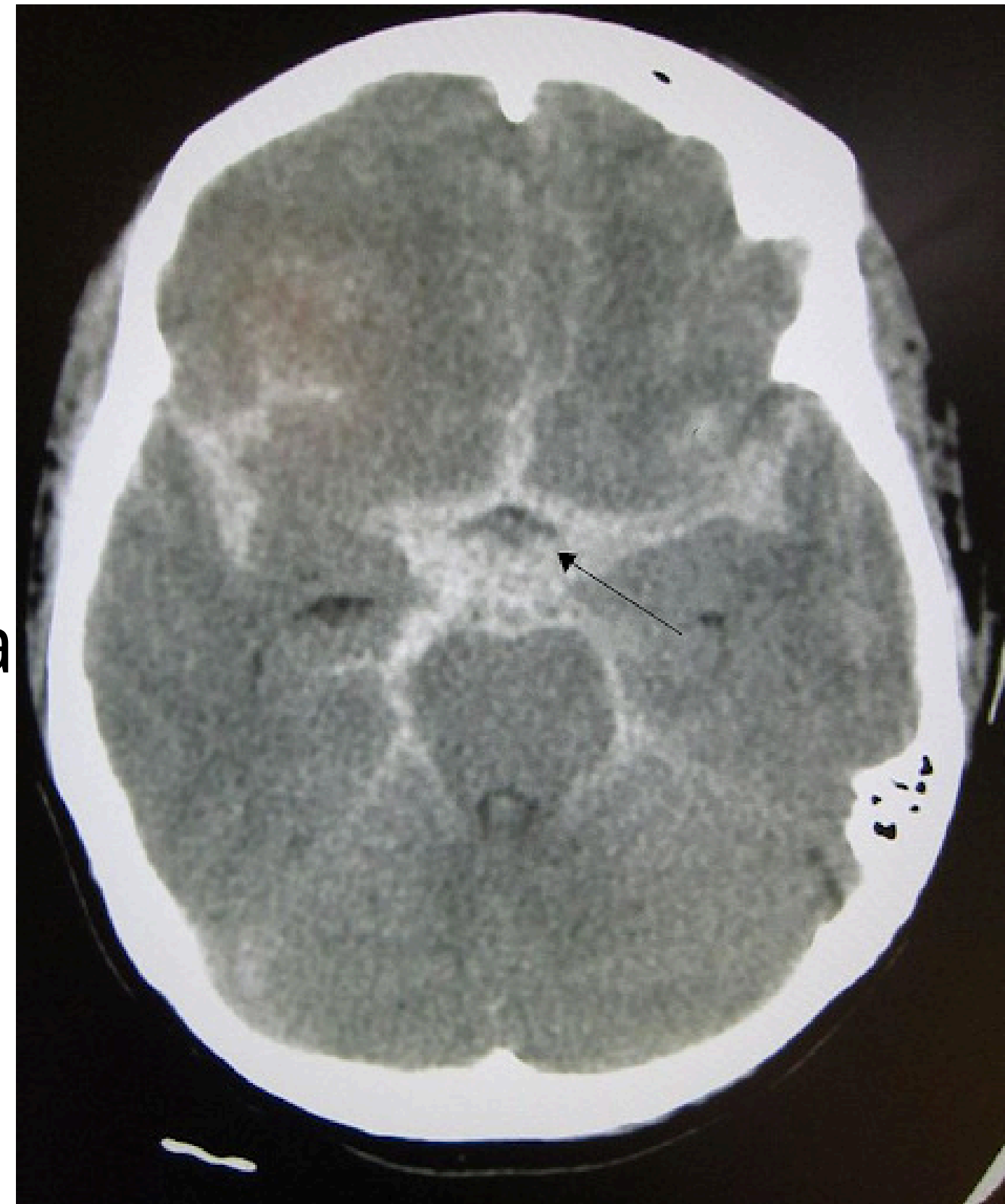
- Cefaleia (85%) – ***Thunderclap headache***.
 - Forte intensidade (“a pior dor de cabeça da minha vida”).
 - Início súbito.
 - Cefaleia sentinela – 2 a 8 semanas antes do ictus.
 - Meningismo (rigidez de nuca) – surge em 6 a 24h.



HSA

Clínica:

- Náusea e/ou vômitos.
- Rigidez de nuca.
- Fotofobia.
- Rebaixamento de nível de consciência
- Sinais neurológicos focais.



Vasoespasmos

**Constricção de pequenas
artérias cerebrais (100-
200µm)**

Ocorre entre o 5º e 14º dia

Oxihemoglobina

Radicais Livres

Diminuição ON

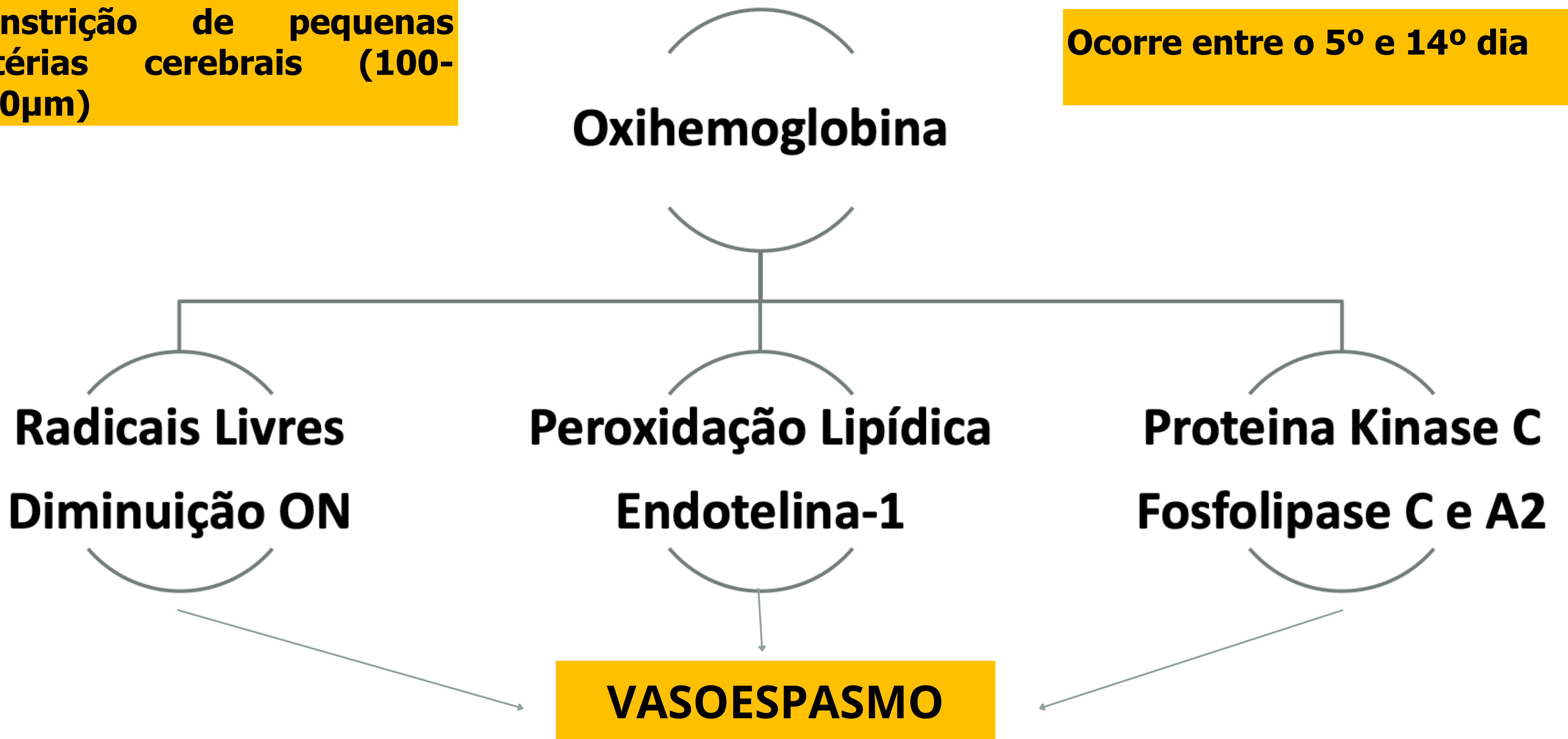
Peroxidação Lipídica

Endotelina-1

Proteína Kinase C

Fosfolipase C e A2

VASOESPASMO



Exames Complementares

TC

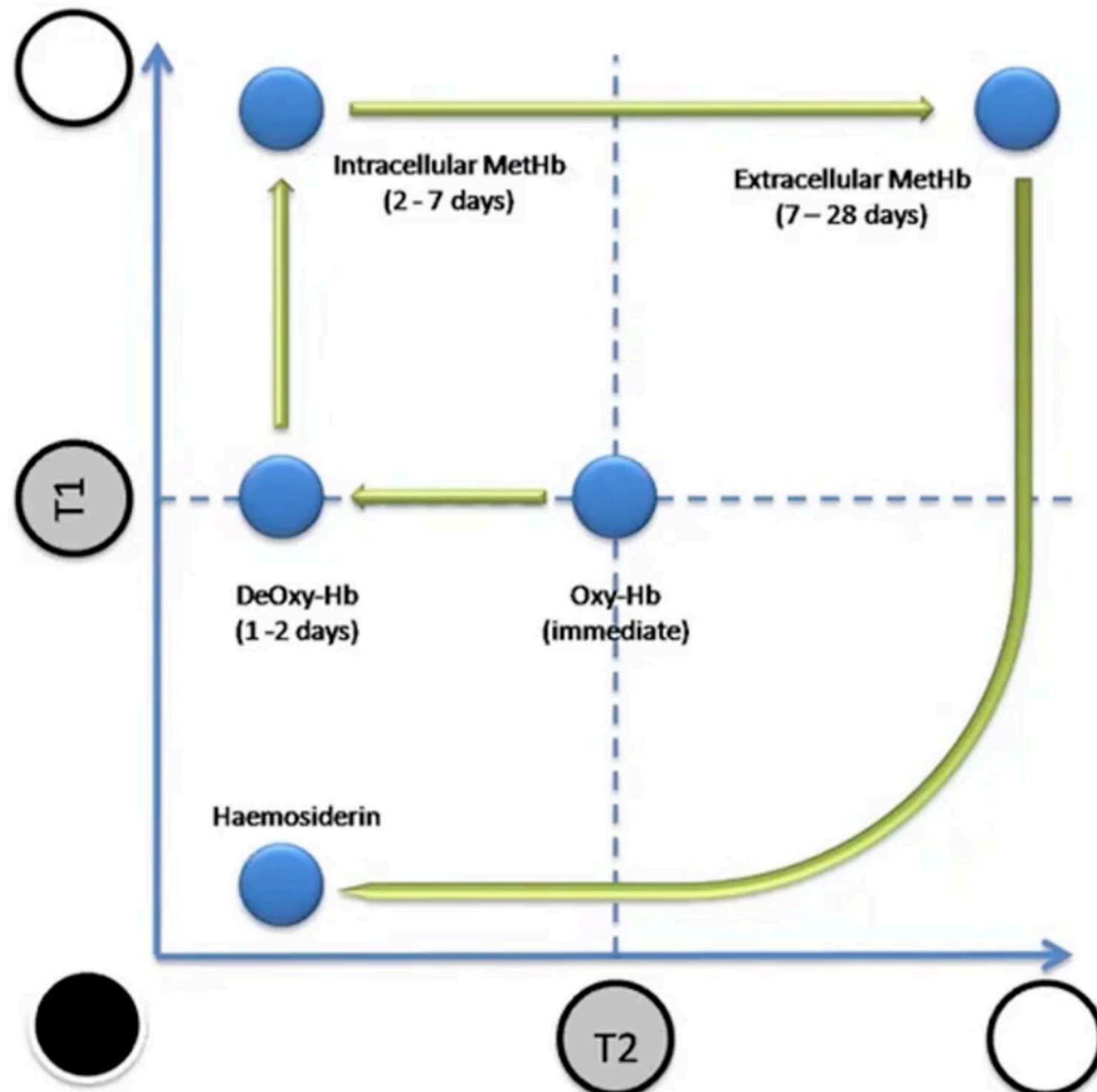
- Após 6 horas - Sensibilidade 100%
- Após 24 horas - Sensibilidade 93%
- Após 5 dias - Sensibilidade < 60%

TAC ou RME normais + Clínica compatível = Punção lombar (xantocromia).

Angio-TC - Confirmação de HSA aneurismática.

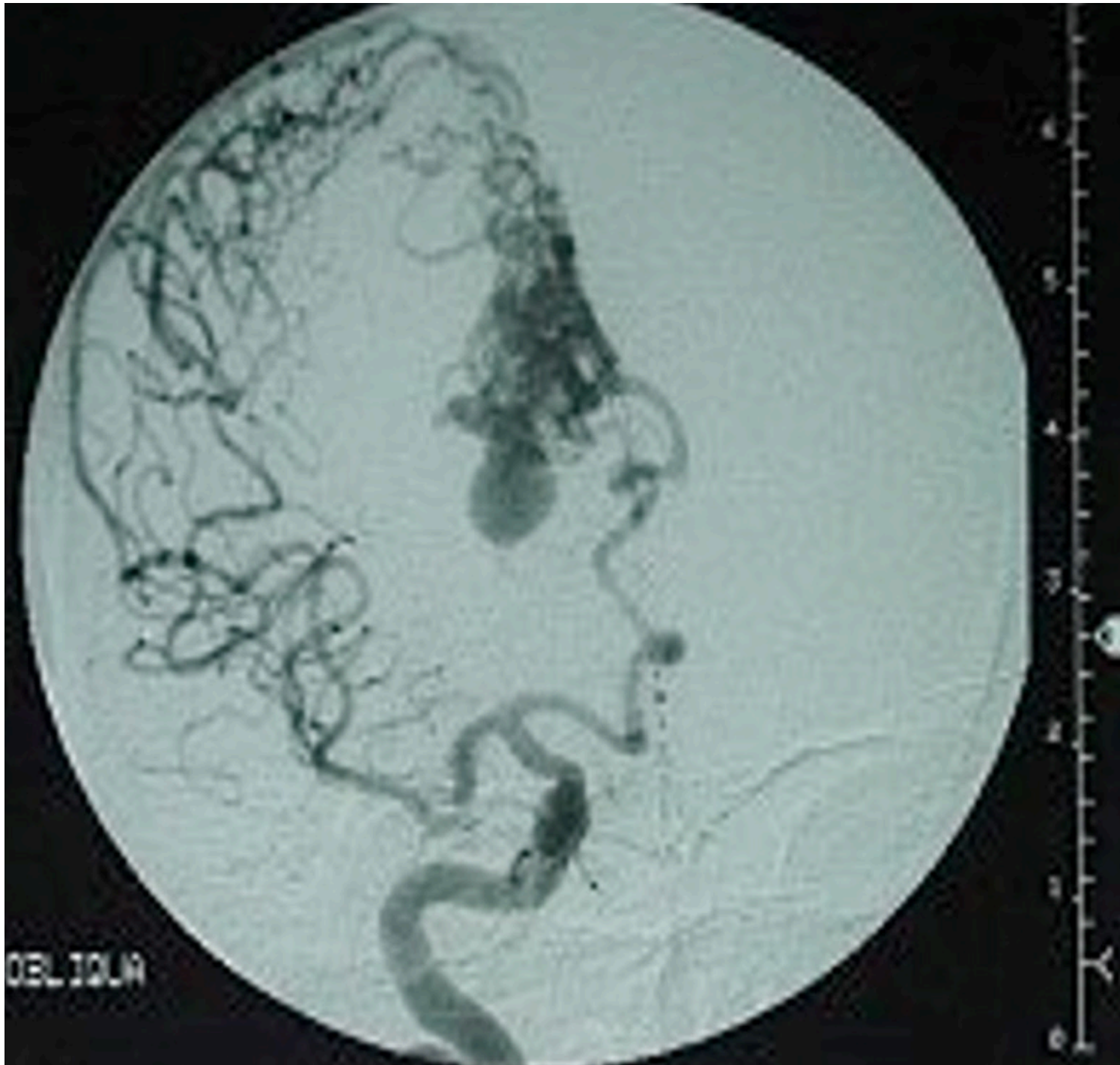
Aneurismas < 3mm - fazer angiografia.

Ressonância Magnética e HSA



Fase	Componente	Sinal em T1	Sinal em T2
Hiperaguda	Oxi-Hb	Hipo/iso	Hiper
Aguda	Desoxi-Hb	Hipo/iso	Hipo
Subaguda precoce	Meta-Hb intracelular	Hiper	Hipo
Subaguda tardia	Meta-Hb extracelular	Hiper	Hiper
Crônica	Hemossiderina/ferritina	Hipo	Hipo

Exames Complementares



Escala de Hunt-Hess (1968)		
Graus	Crêterios	Mortalidade Perioperatória
0	Aneurisma não roto	0 a 5%
I	Assintomático ou cefaleia mínima e rigidez de nuca mínima	0 a 5%
II	Cefaleia moderada a severa, rigidez de nuca, sem déficits neurológicos, exceto por paralisia de pares cranianos	2 a 10%
III	Sonolência, confusão, déficits focais moderados	10 a 15%
IV	Estupor, hemiparesia moderada a severa, rigidez precoce em descerebra�o, distúrbios vegetativos.	60 a 70%
V	Coma, rigidez em descerebra�o, aparência moribunda	70 a 100%

World Federation Neurological Surgeons (WFNS)

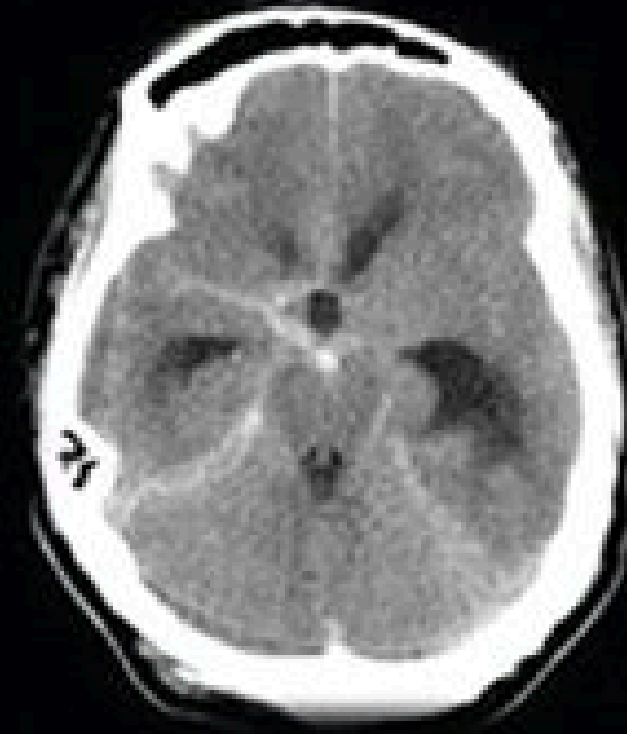
Classificação	Glasgow	Clínica	Desfecho Desfavorável
1	15	Sem déficit motor	15%
2	14 - 13	Sem hemiparesia	30%
3	14 - 13	Com hemiparesia	53%
4	12 - 7	Com ou sem hemiparesia	59%
5	6 - 3	Com ou sem hemiparesia	93%

Escala de Fisher		
Classificação	Descrição	Risco de Vasoespasmo
Grau I	Ausência de sangramento	6%
Grau II	Lâmina fina de sangramento < 1mm	15%
Grau III	Lâmina espessa de sangramento > 1 mm	35%
Grau IV	Hematoma intraparequimatoso, hemorragia intraventricular, com ou sem sangramento difuso	34%

ESCALA DE FISHER



Fisher 1: Sem sangue subaracnóideo



Fisher 2: Fina HSA difusa (< 1 mm) sem coágulos



Fisher 3: Coágulo localizado ou camadas verticais > 1 mm

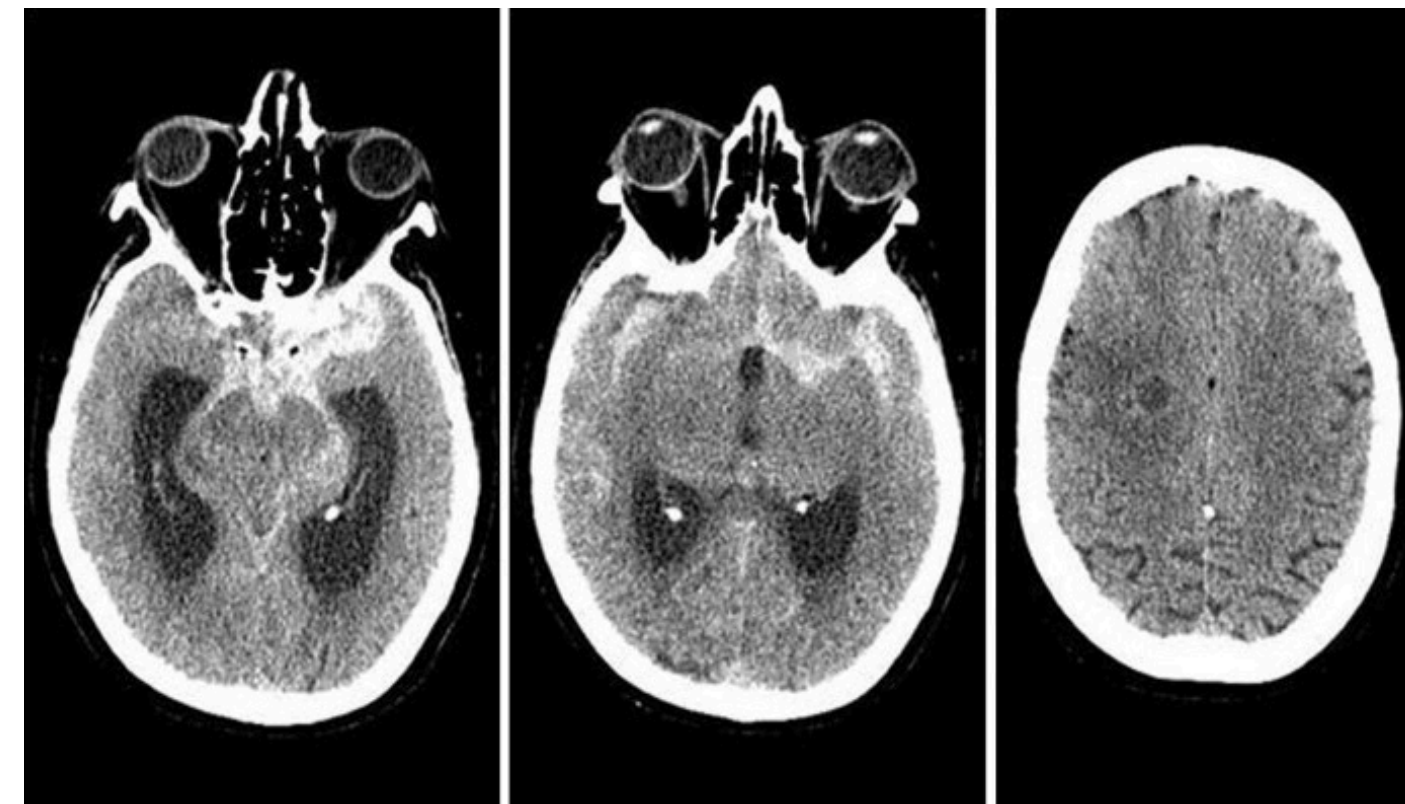


Fisher 4: Coágulos parenquimatosos ou interventriculares com ou sem HSA

HSA

Complicações Neurológicas:

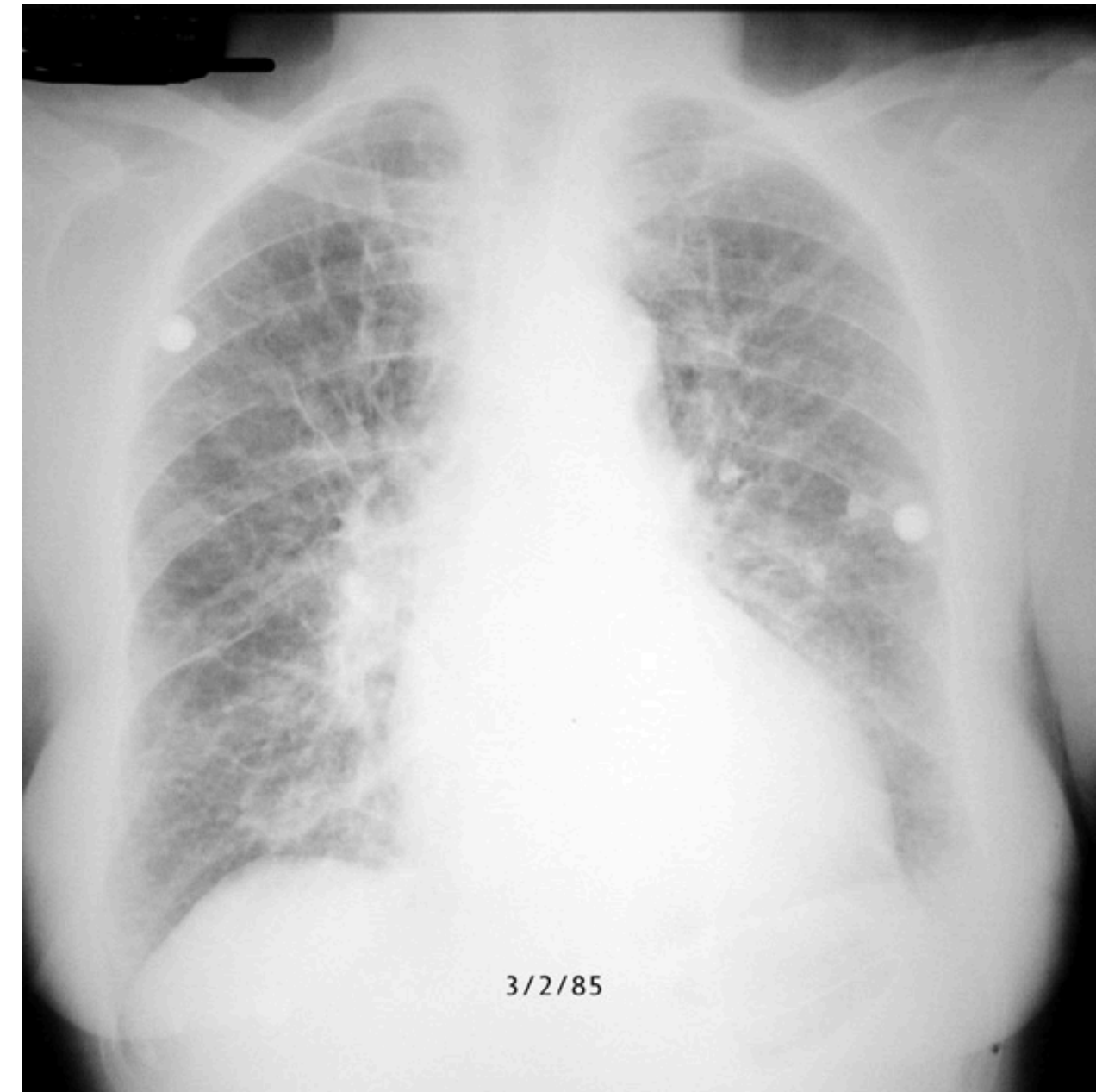
- Ressangramento (5 a 22% - primeiras 72 horas).
- Isquemia cerebral tardia (déficit novo ou alteração de nível de consciência com duração de pelo menos 1 horas).
- Vasoespasmo (entre o 3º e 15º dias).
- Hidrocefalia (mais comum).
- Convulsões: 4 a 26% dos casos.
- PIC > 20mmHg: maior mortalidade.



HSA

Complicações Clínicas:

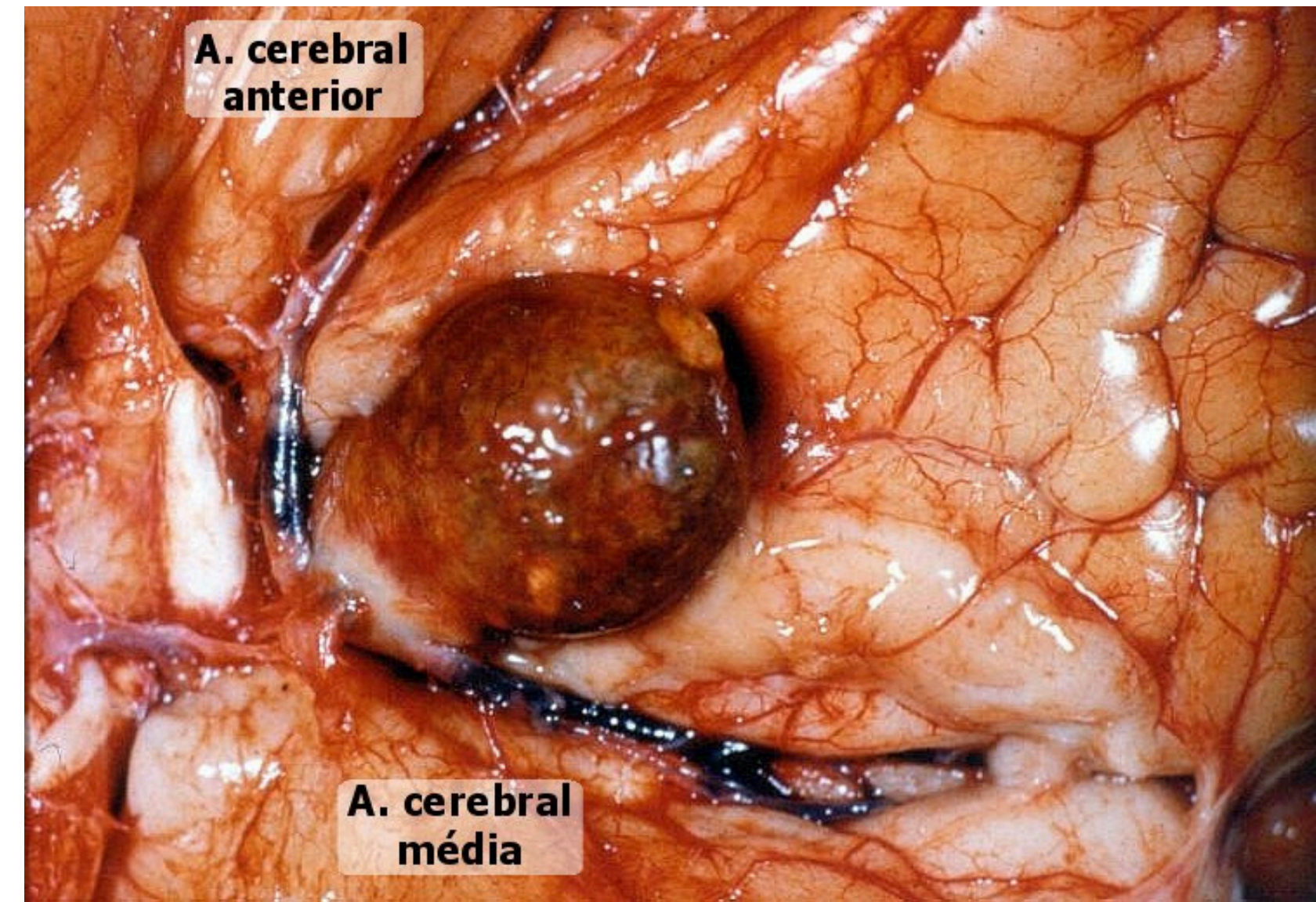
- Disfunção miocárdica pós – HSA (miocárdio atordoadado).
- Edema agudo de pulmão.
- Arritmias.
- Hiponatremia.



HSA

Abordagem Geral:

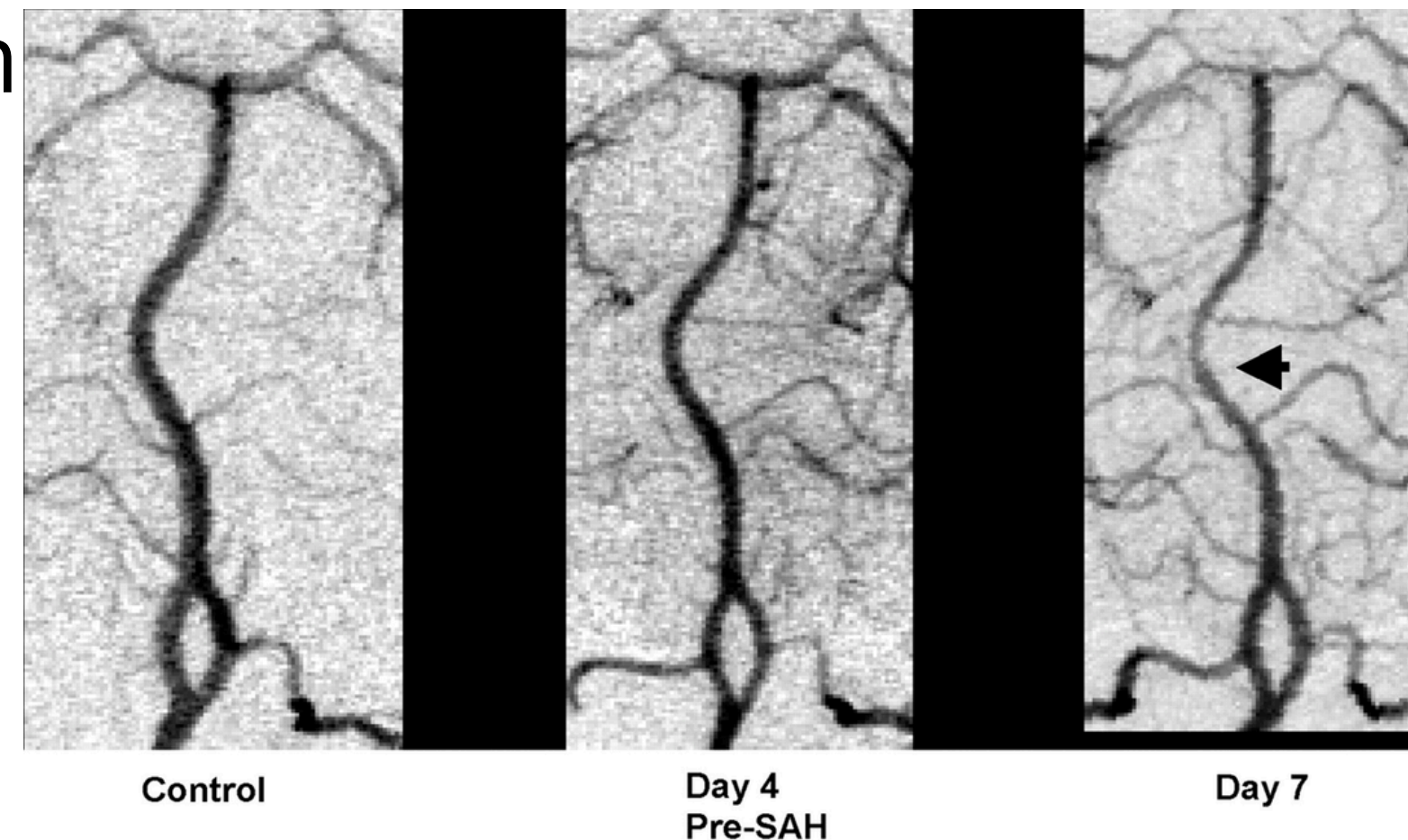
- Tratamento em até 72 horas após o rompimento.
- Embolização x Clipagem.



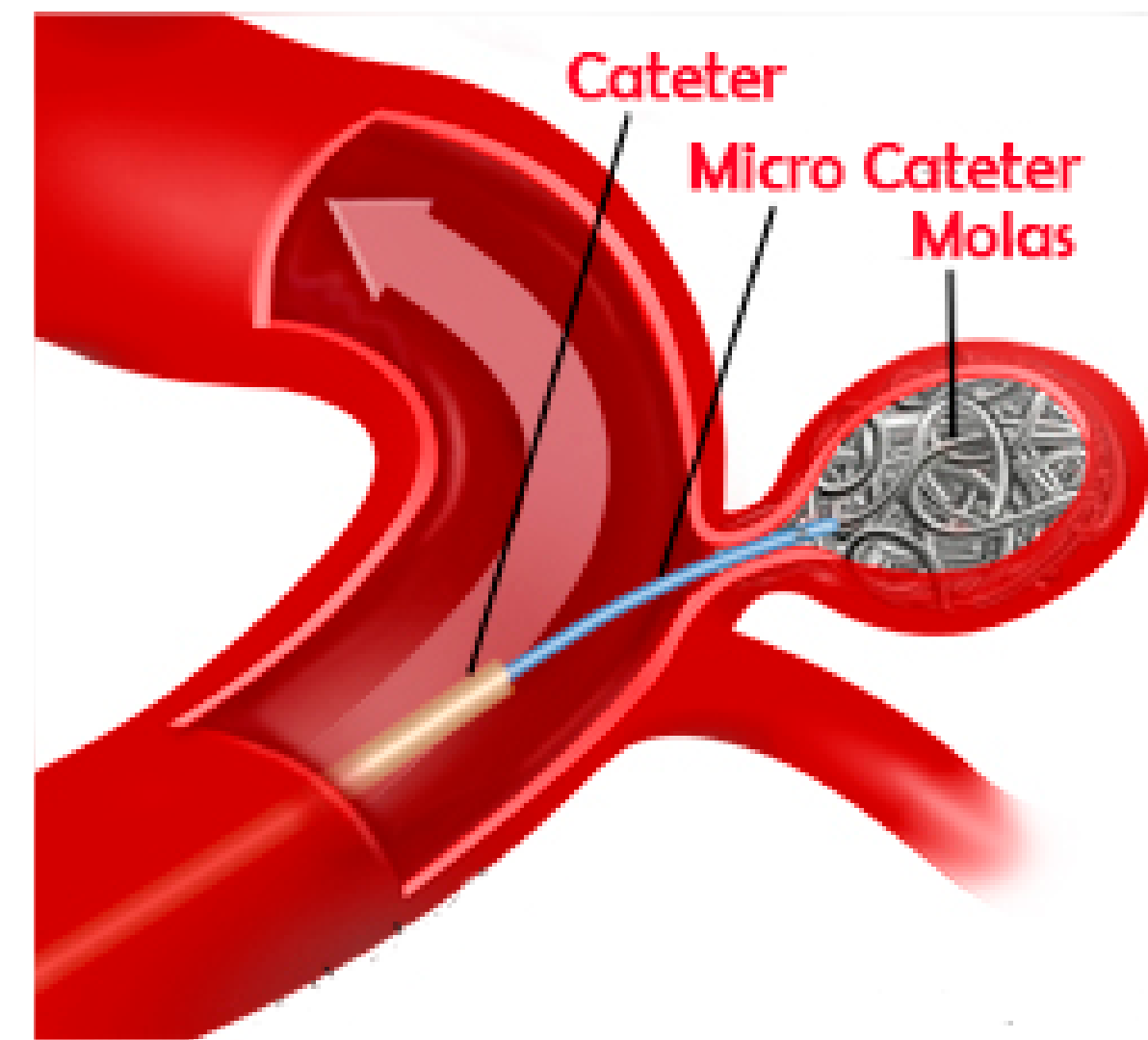
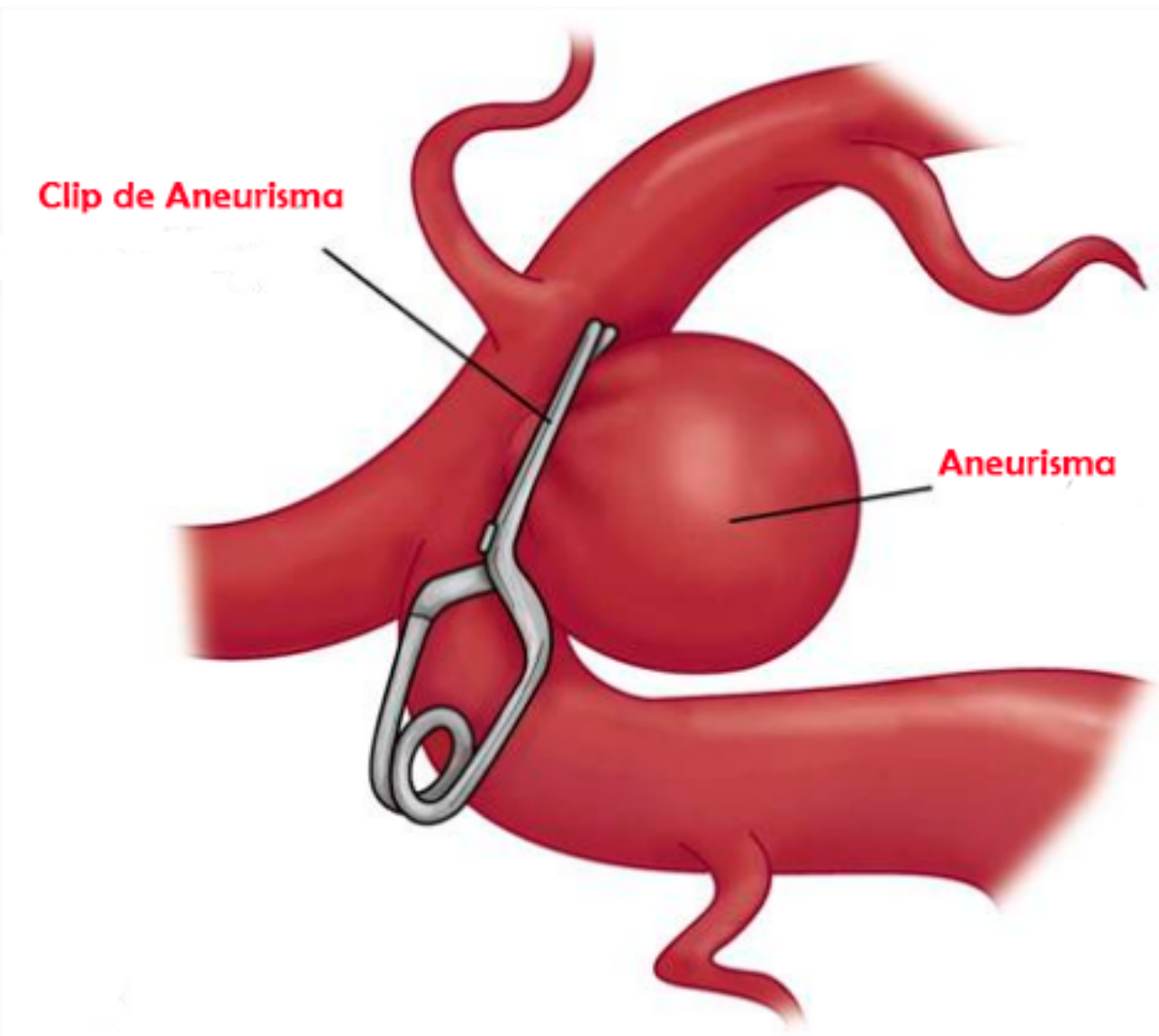
HSA

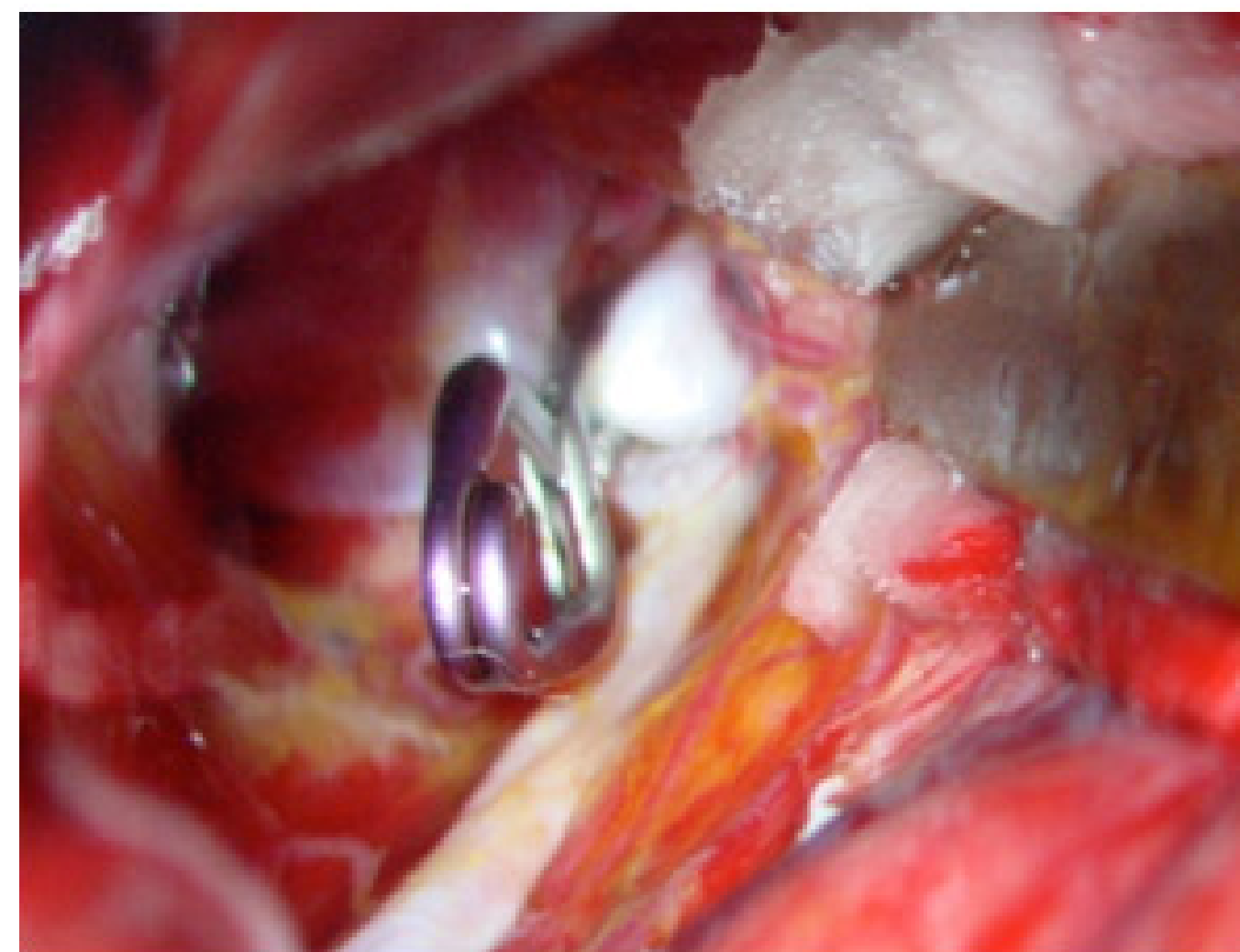
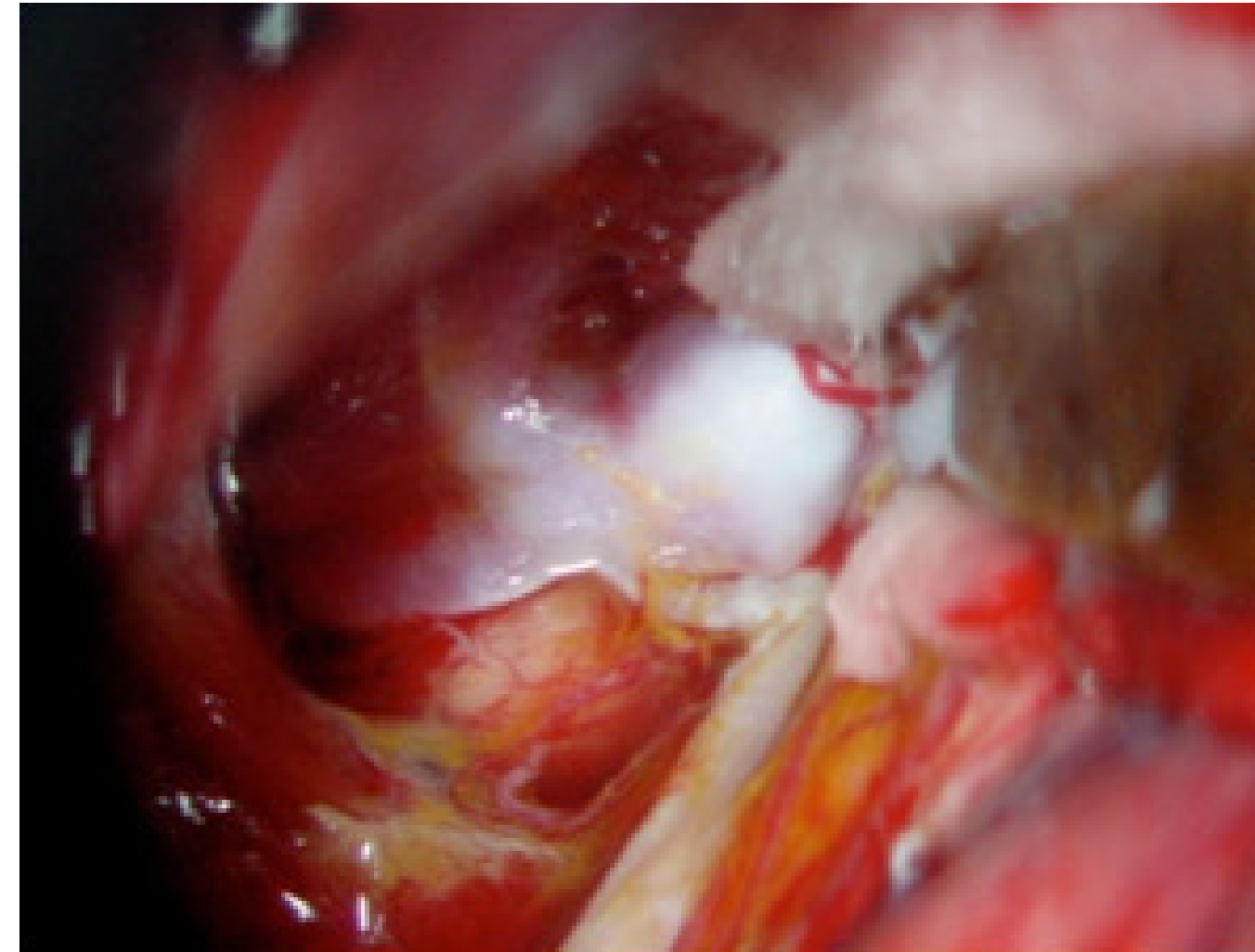
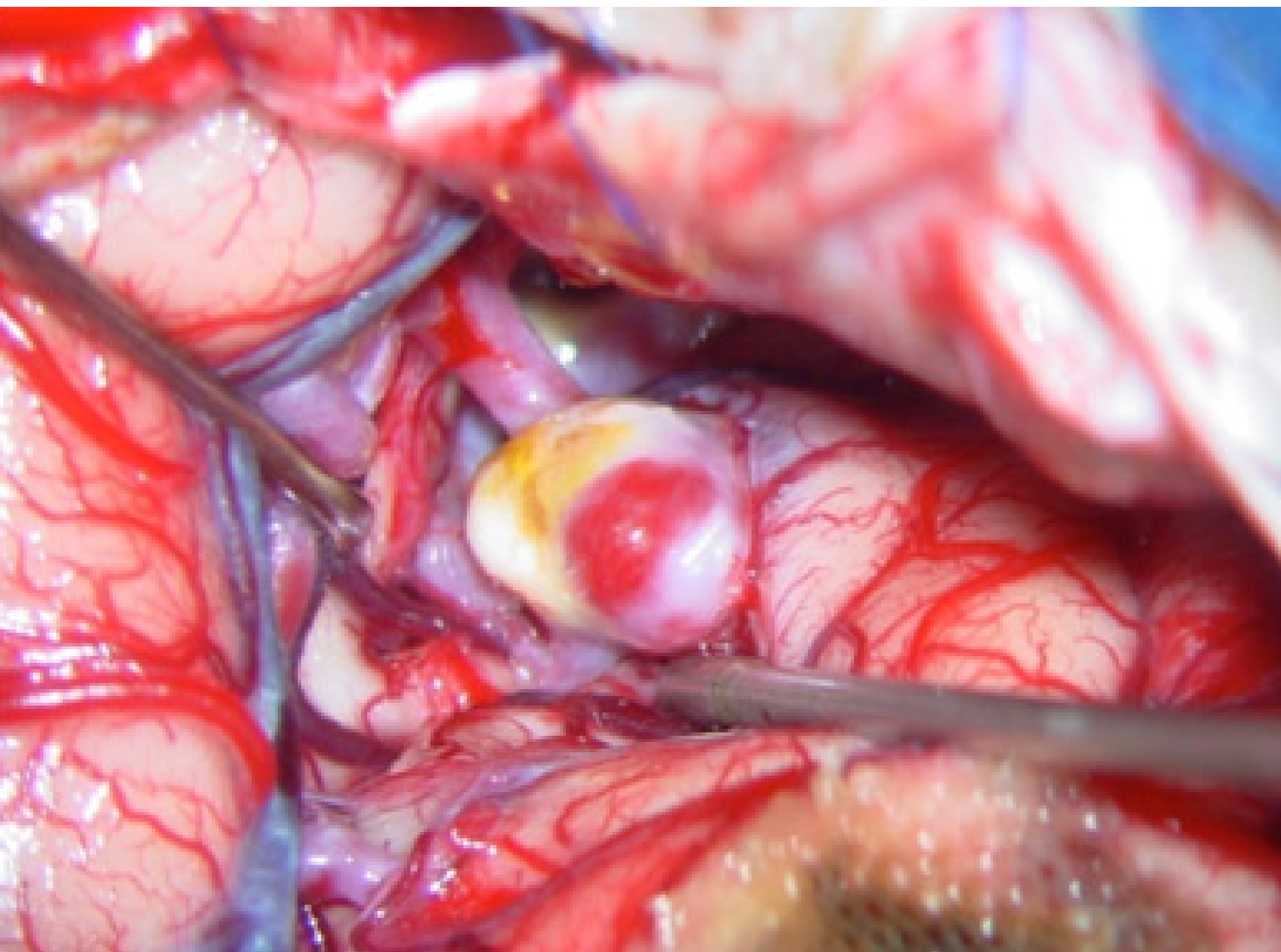
Vasospasmo:

- Nimodipina 60mg 4/4h, começando até 48 do ictus, até o 21º dia (NNT:23).
- Hipotensão: Nimodipina 30mg 2/2h.
- Induzir hipertensão (PAS: 200-220mm



HSA





Hemorragia Intraparenquimatosa

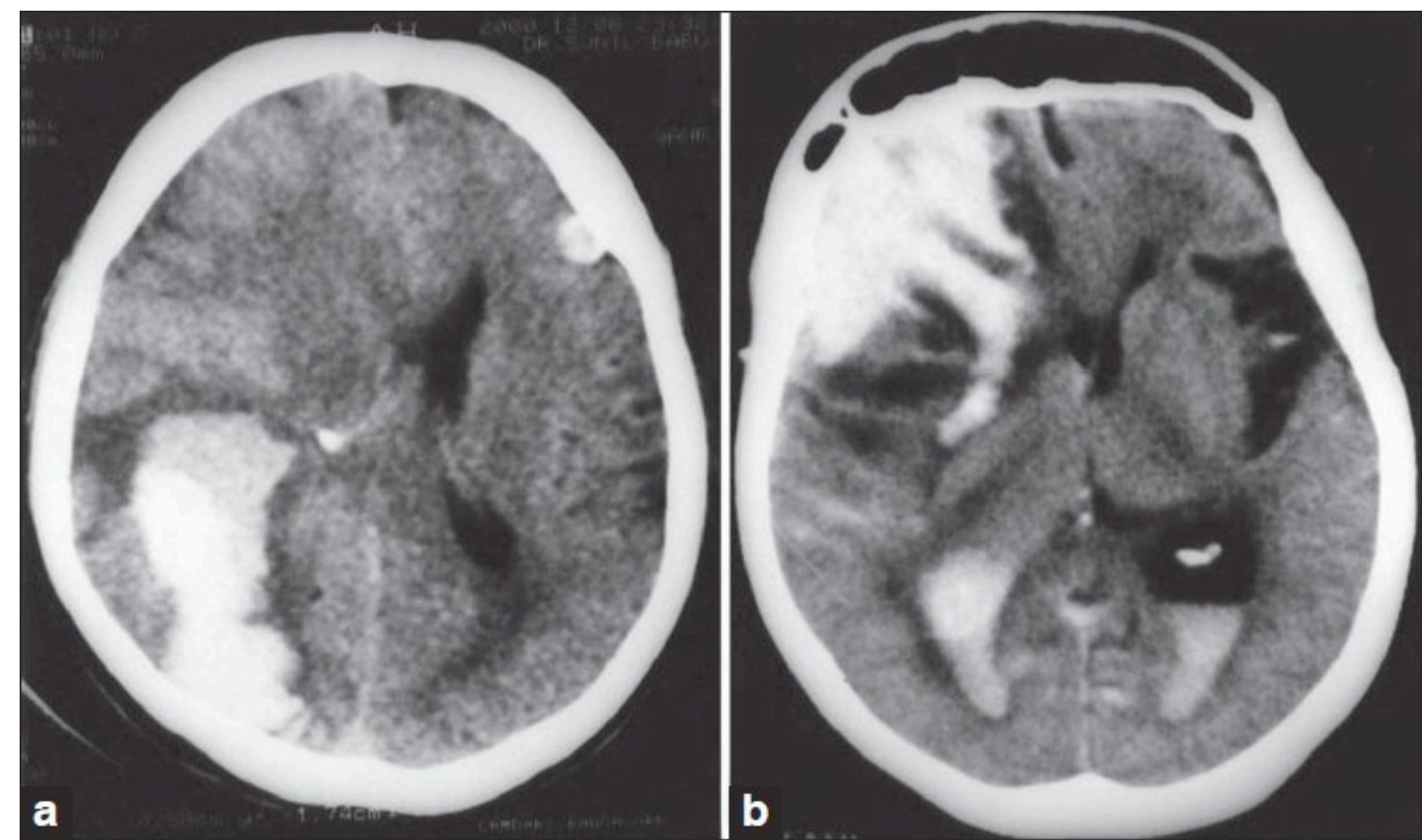
Hemorragia Intraparenquimatosa

Causas Primárias:

- HAS (40 – 70%) – N. base, tálamo, ponte e cerebelo.
- Angiopatia Amilóide (5 a 10%) – Lobar superficial.

Causas Secundárias:

- Drogas (álcool, cocaína, anfetaminas)
- Aneurismas
- Malformações arteriovenosas
- Vasculites do SNC
- Discrasias sanguíneas
- Trombose venosa cerebral
- Angiomas cavernosos
- Infarto hemorrágico



Hemorragia Intraparenquimatosa

Epidemiologia:

- Corresponde a 20% dos AVE.
- Aproximadamente 12 - 15 casos por 100000/ano.
- Início durante atividade física.



Hemorragia Intraparenquimatosa

Clínica:

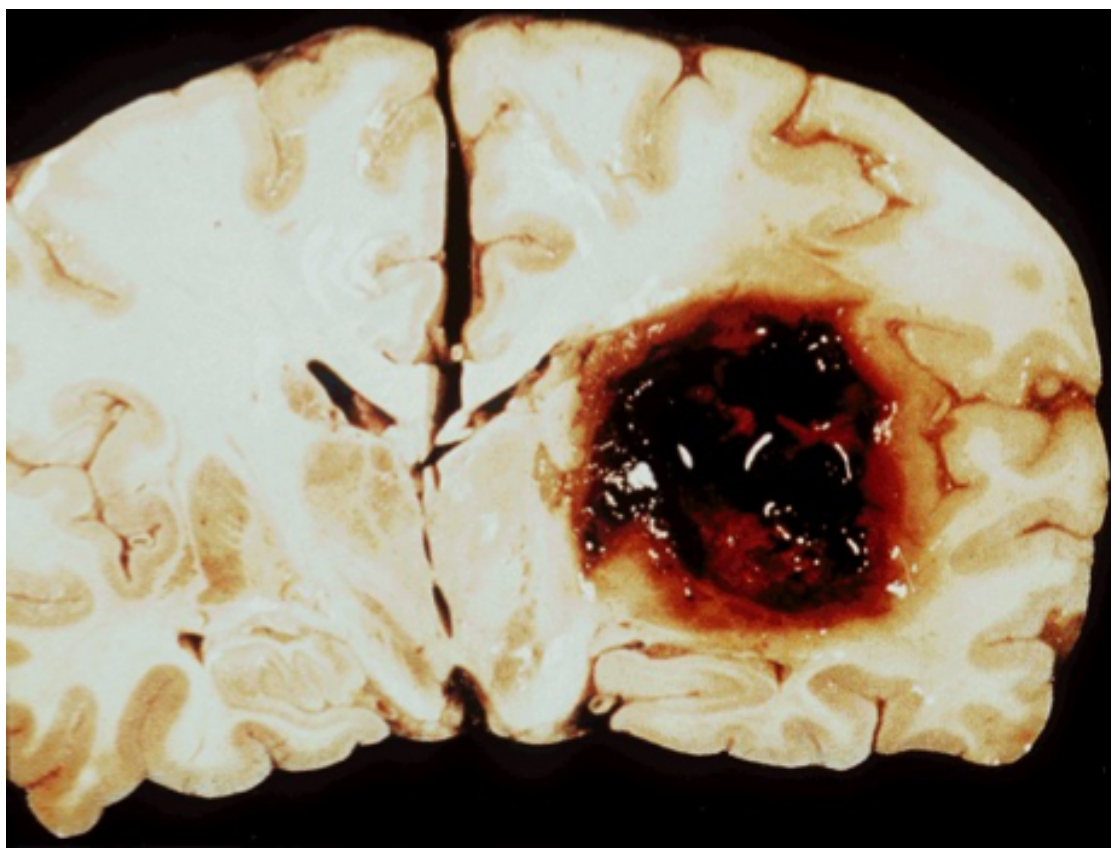
- Fraqueza
- Parestesia
- Tontura
- Náusea e vômitos
- Dificuldade de fala
- Dificuldade visual ou diplopia
- Confusão
- Cefaleia

%	Localização
50%	Gânglios da base - Putâmem
15%	Tálamo
10 - 15%	Ponte (90% = HAS)
10%	Cerebelo
10 - 20%	Substância Branca Cerebral
1 - 6%	Tronco cerebral

Hemorragia Intraparenquimatosa

Clínica:

- Hemorragia de Putâmem (60%)
 - Local mais comum de HIC
 - Hemiparesia contralateral hemiplegia



Hemorragia Intraparenquimatosa

Clínica:

- Hemorragia Talâmica (20%)
 - Perda hemisensitiva contralateral
 - Hemiparesia se houver envolvimento da cápsula interna
 - Cefaléia em 20 - 40%
 - Extensão para tronco cerebral - paralisia do olhar vertical, ptose, miose, anisocoria, perda da convergência, nistágmo de retração, pupilas não reativas



Hemorragia Intraparenquimatosa

Clínica:

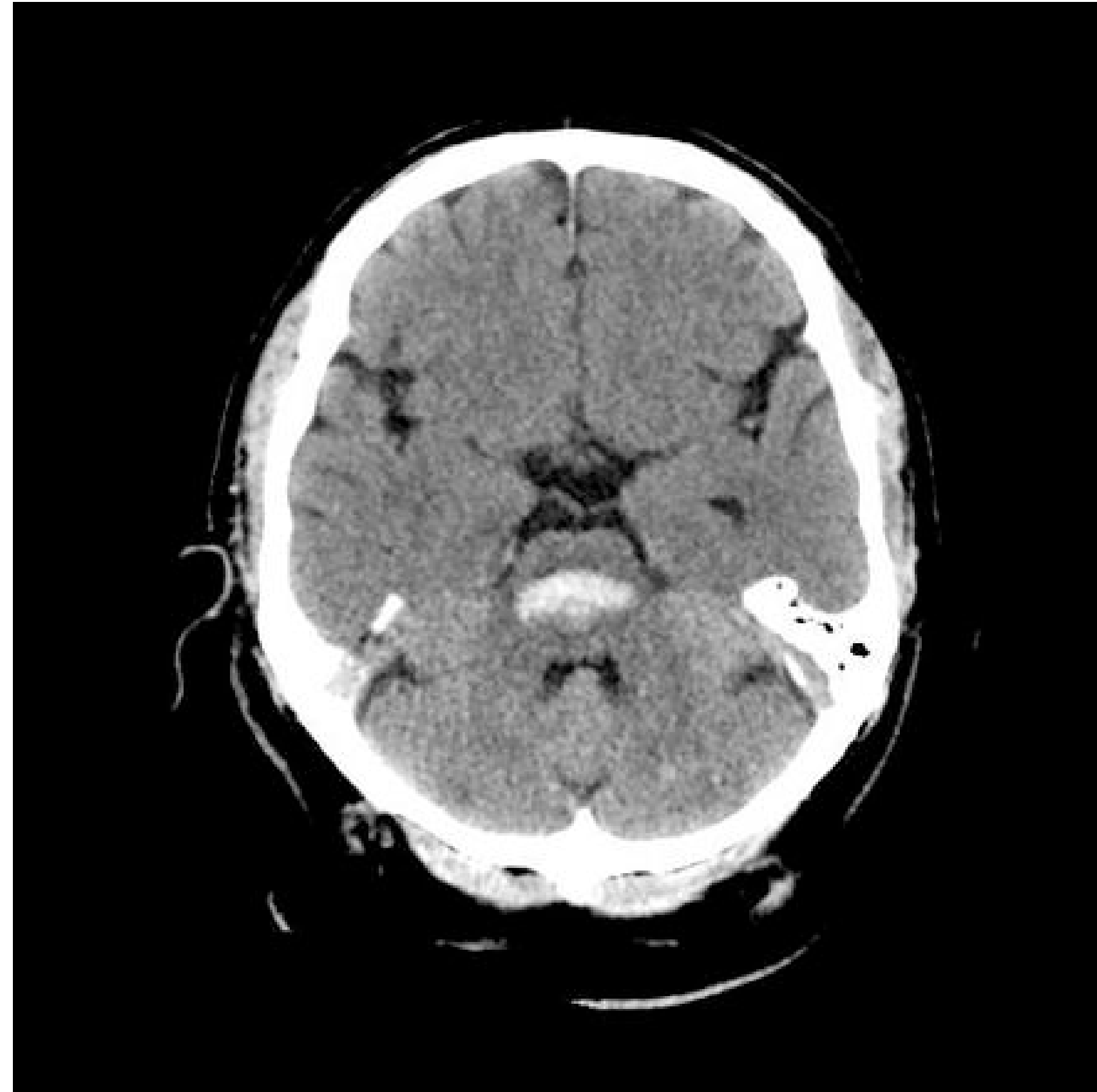
- Hemorragia Cerebelar (10%)
 - Compressão direta do tronco cerebral
 - Coma se instala antes da hemiparesia



Hemorragia Intraparenquimatosa

Clínica:

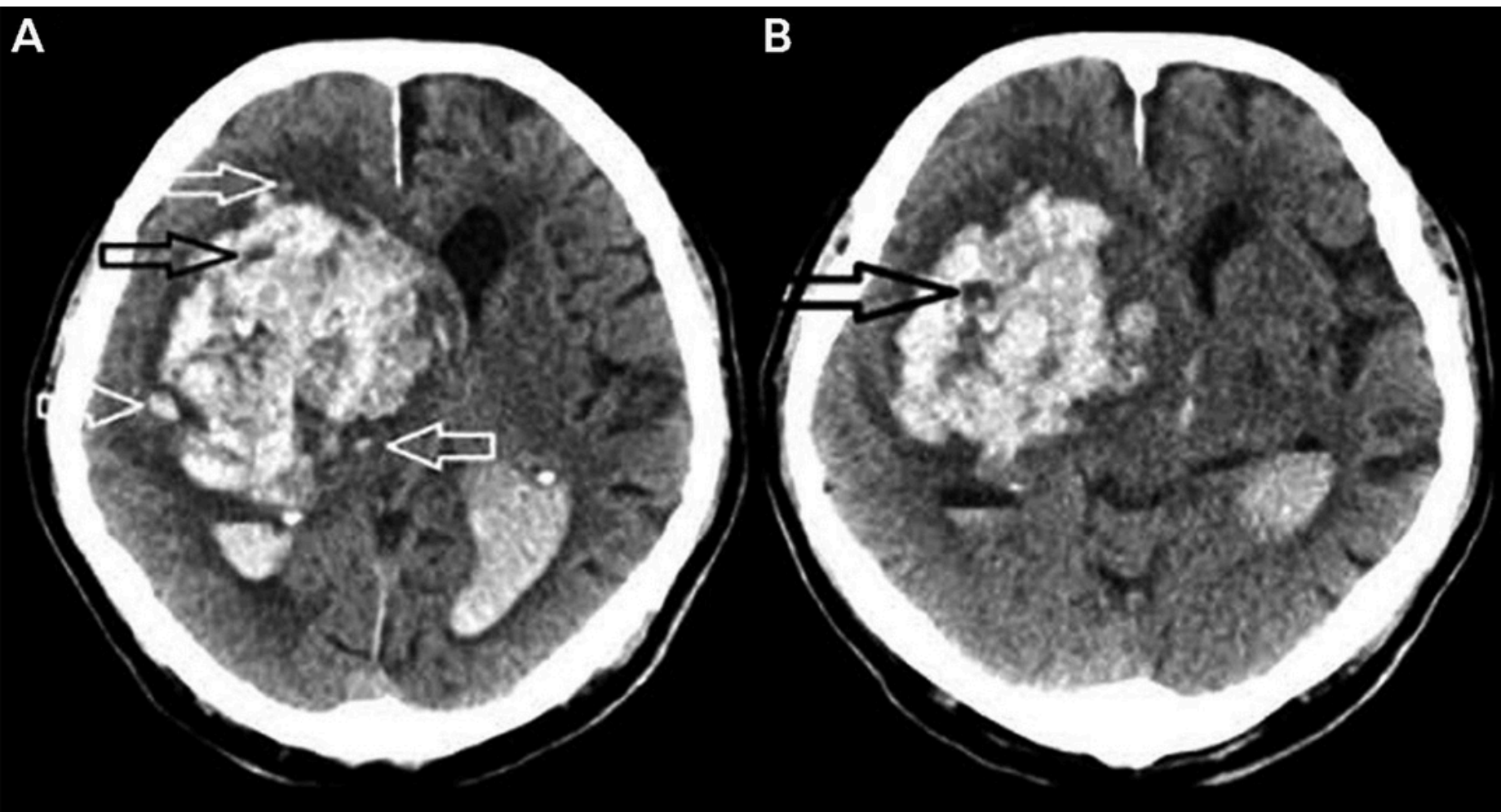
- Hemorragia Pontina (10%)
 - Pupilas mióticas
 - Respiração apnêustica
 - Tetraplegia
 - Coma



Hemorragia Intraparenquimatosa

Exames Complementares:

- TAC ou RNM (gradiente-eco) evidencia hiperdensidade no parênquima cerebral.



Hemorragia Intraparenquimatosa

Tratamento:

- Cuidados rigorosos com a PA.
- Drenar hematomas com 20 – 60mL
- Intervir cirurgicamente em sangramentos do núcleos da base se houver risco de herniação transtentorial.
- Considerar cirurgia nos hematomas cerebelares, devido a compressão do TC.

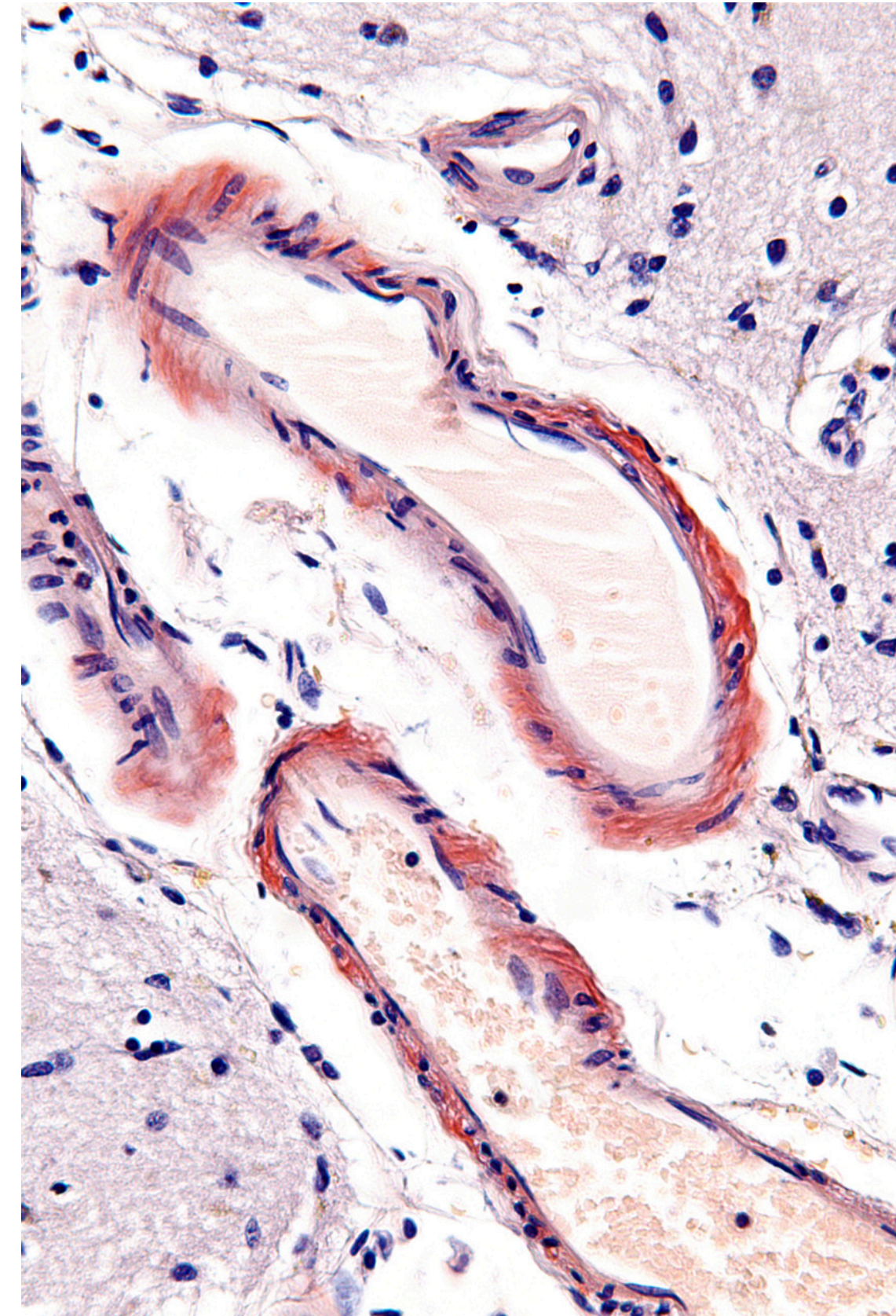
Angiopatia Amilóide Cerebral

Angiopatia Amilóide Cerebral

Hemorragia intraparenquimatosa lobar em normotenso, em regiões mais superficiais do cérebro.

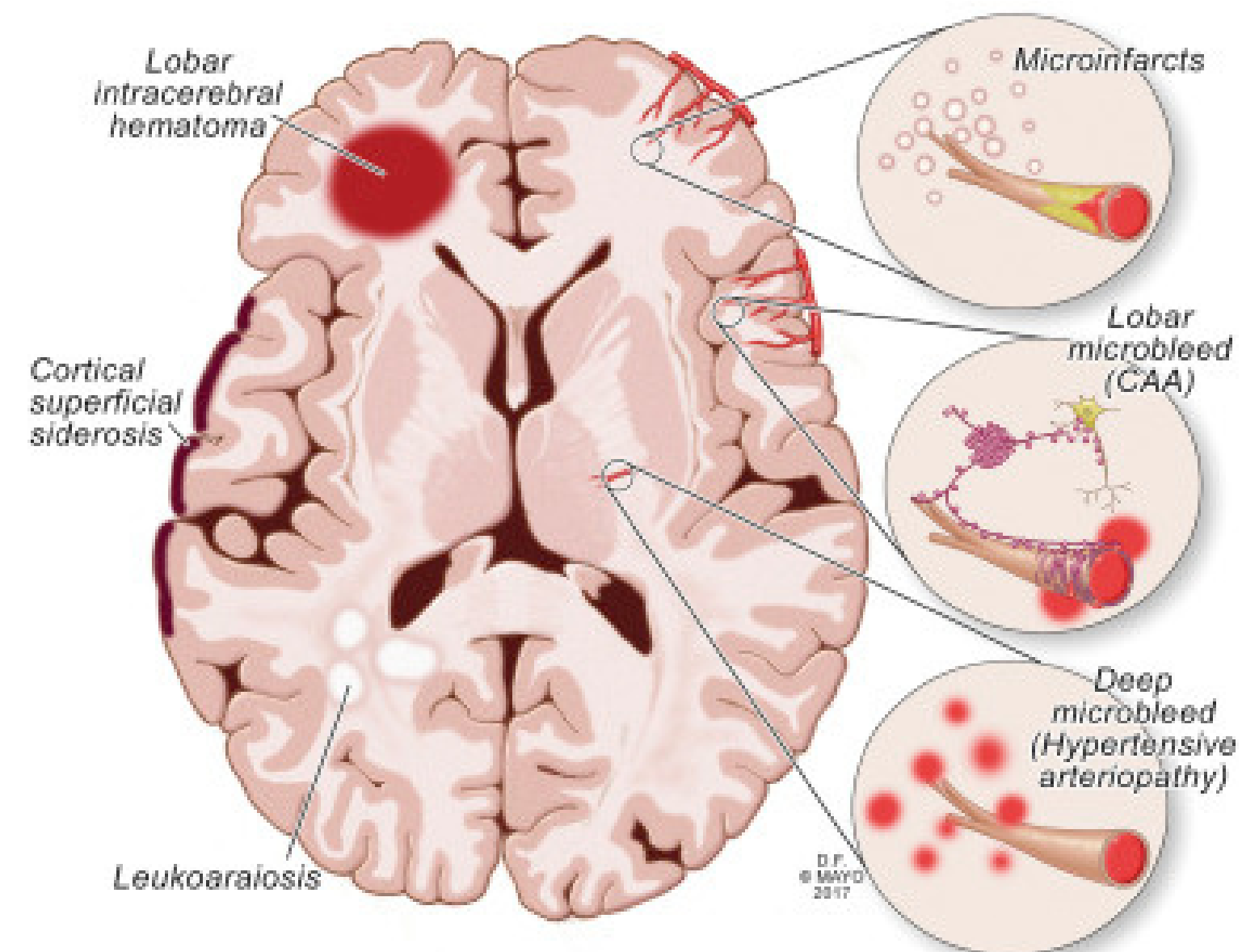
- Região frontoparietal e junção córticomedular

Deposição de Beta-amilóide nas camadas média e adventícia de artérias de pequeno e médio calibre.



Angiopatia Amilóide Cerebral

Apresenta-se no idoso como demência associada a hemorragias intraparenquimatosas recorrentes.



Angiopatia Amilóide Cerebral

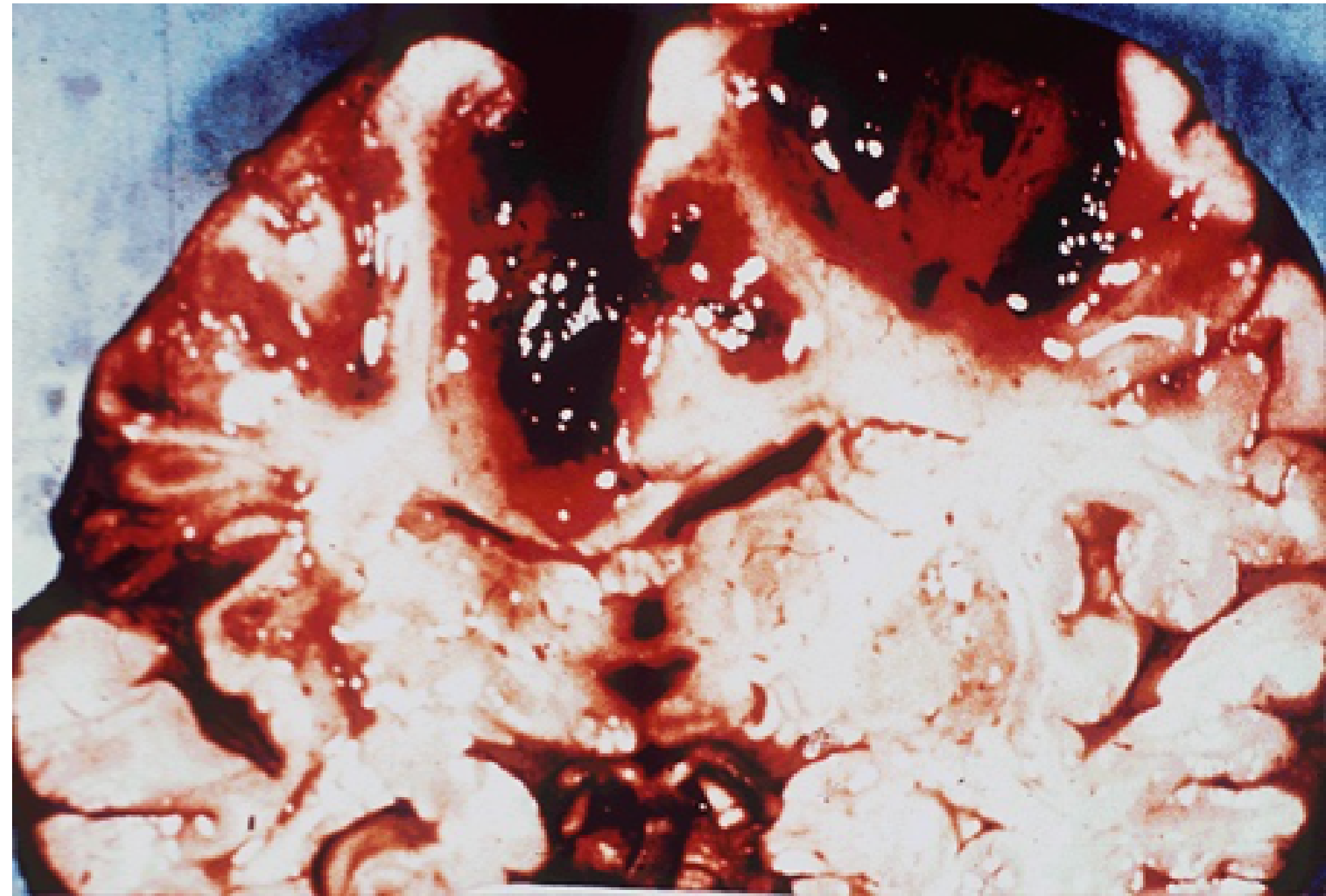
Tratamento:

- Drenagem apenas em hematomas de 20–60 mL com deterioração do nível de consciência, antes do coma.
- Controle rigoroso da HAS é a medida mais bem sustentada: no estudo PROGRESS, perindopril associou-se a redução de ~77% nas HICs relacionadas à CAA (número pequeno de eventos, mas direção consistente).

Trombose Venosa Cerebral

Trombose Venosa Cerebral

Trombose dos seios venosos cerebrais ou de veias corticais.

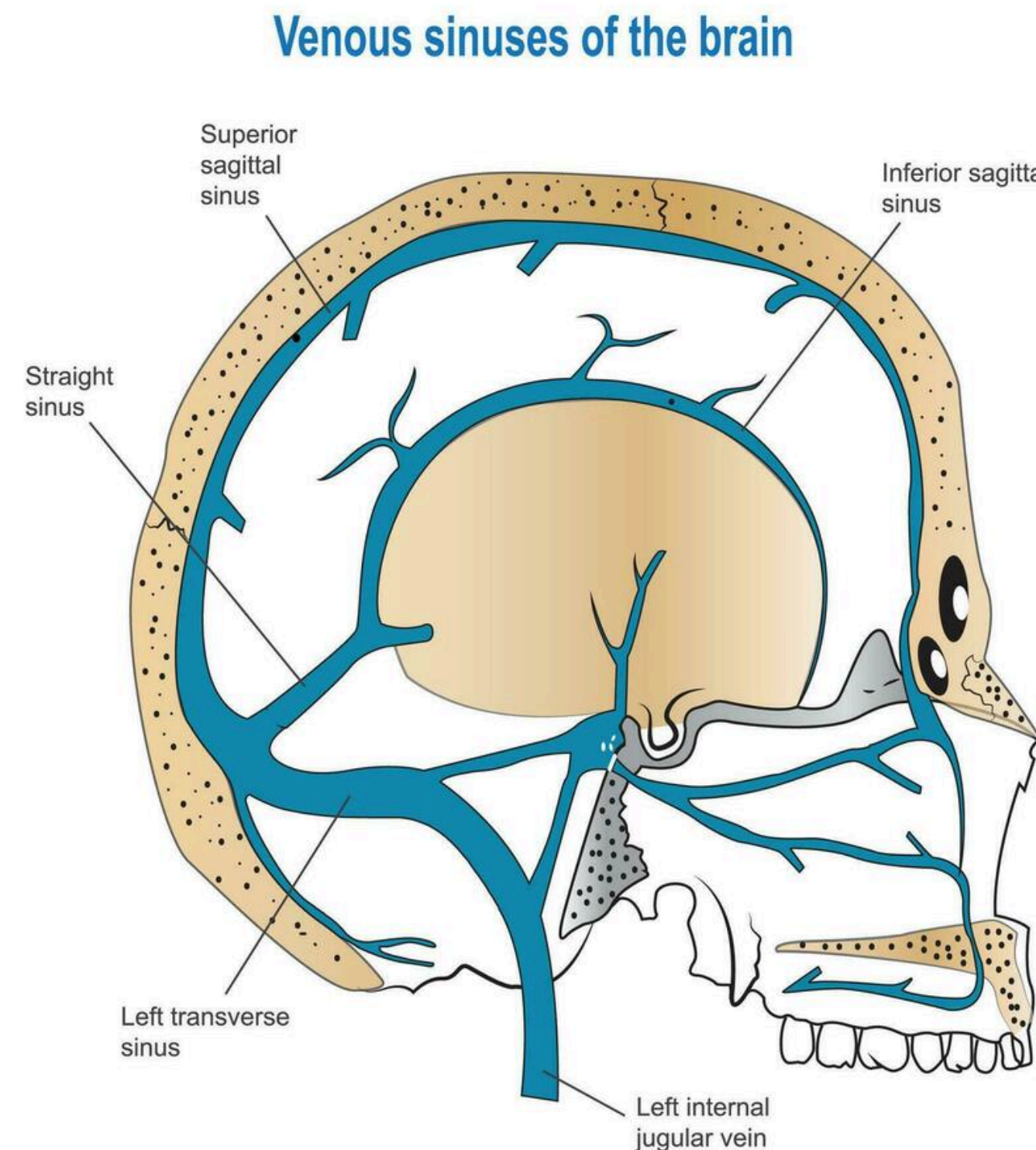


Conceitos Gerais

Compromete adultos jovens.

78% dos casos abaixo dos 50 anos e 75% em mulheres.

Seio sagital superior (62%) e seio transverso (41 - 45%).



Clínica

Cefaleia em 90% dos casos.

7% com instalação aguda (< 48h).

56% com cefaleia de instalação subaguda (48h a 30 dias).

1/3 dos casos pode evoluir cronicamente por mais de 30 dias.

25% sem sinais focais ou papiledema.

Com infartos venosos ocorrem sinais focais em 30 - 40% dos casos.

Crises epilépticas e hipertensão intracraniana - 40% dos casos.

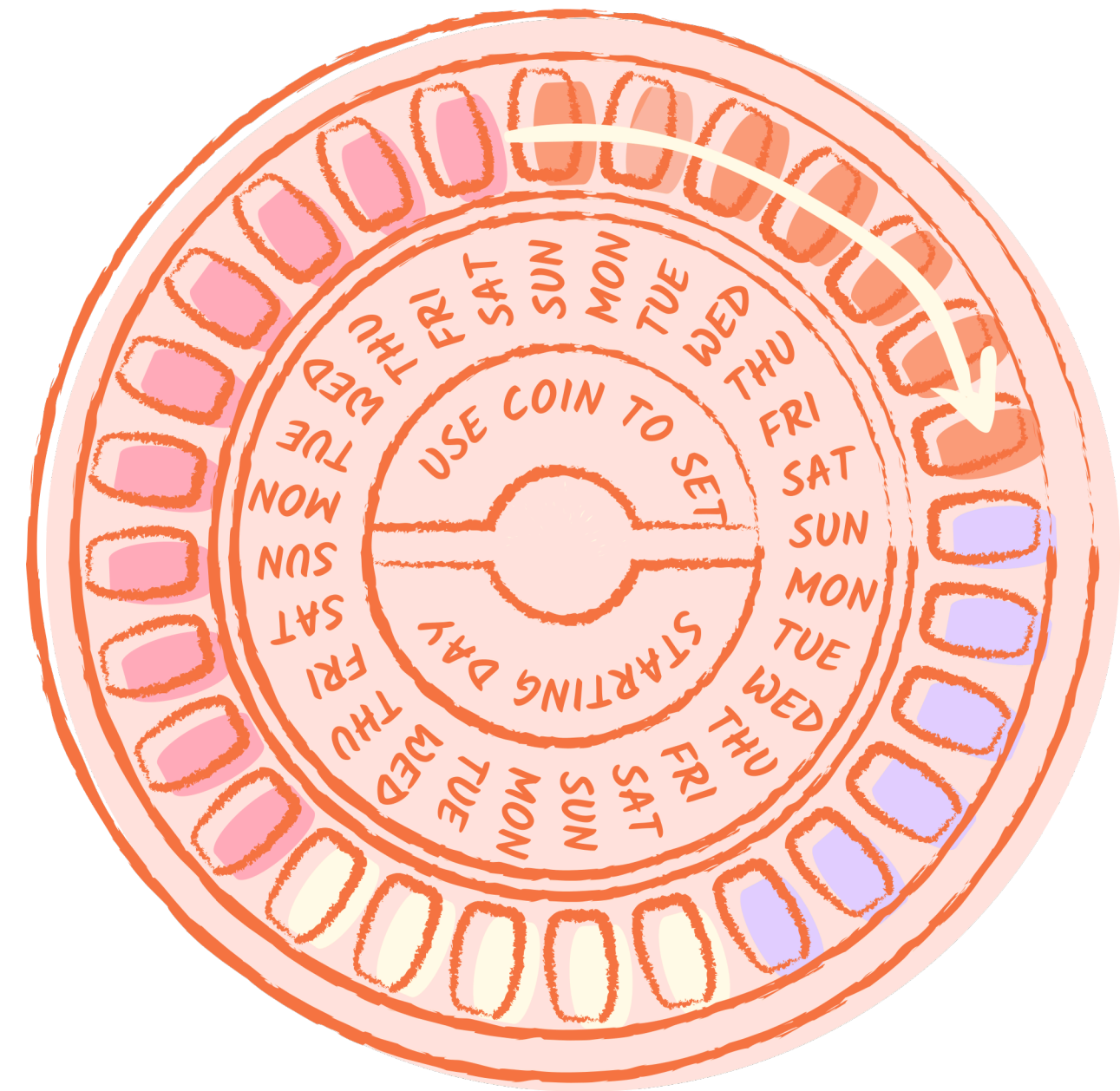
Etiologias

Fatores de risco relacionados ao gênero:

- Contraceptivos orais
- Puerpério
- Gestação
- Terapia de reposição hormonal

Fatores de risco sistêmicos:

- Anemia por deficiência de ferro
- Malignidade
- Doenças mieloproliferativas



Etiologias

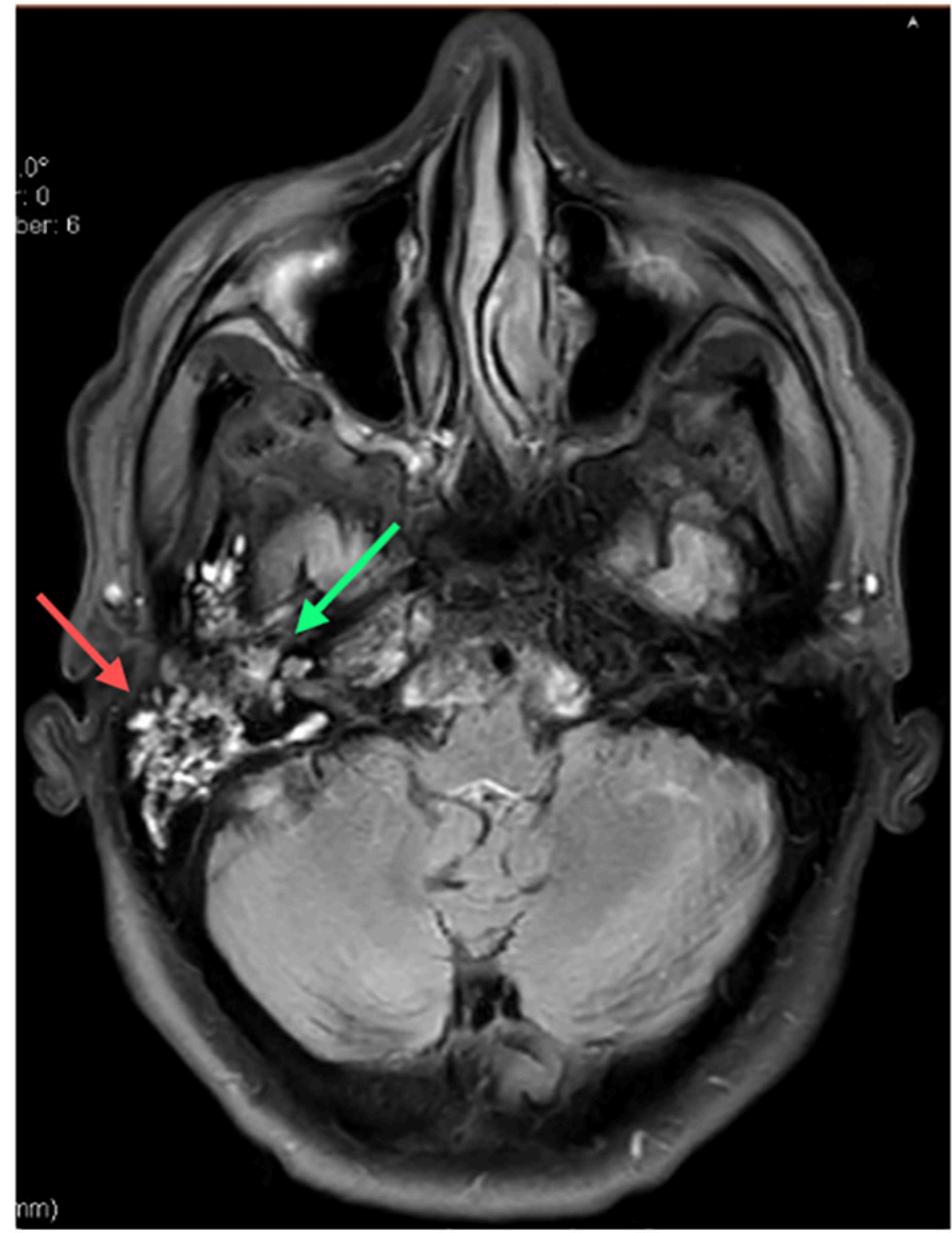
Condições genéticas/adquiridas protrombóticas:

- SAAF
- Mutação do MTHFR/hiperhomocisteinemia
- Mutação do fator V de Leiden
- Mutação do gene da protrombina
- Deficiência de proteína C ou S
- Deficiência de antitrombina III
- Sd. Nefrótica
- Policitemia/Trombocitopenia

Etiologias

Infecções:

- Cabeça e pescoço
- SNC

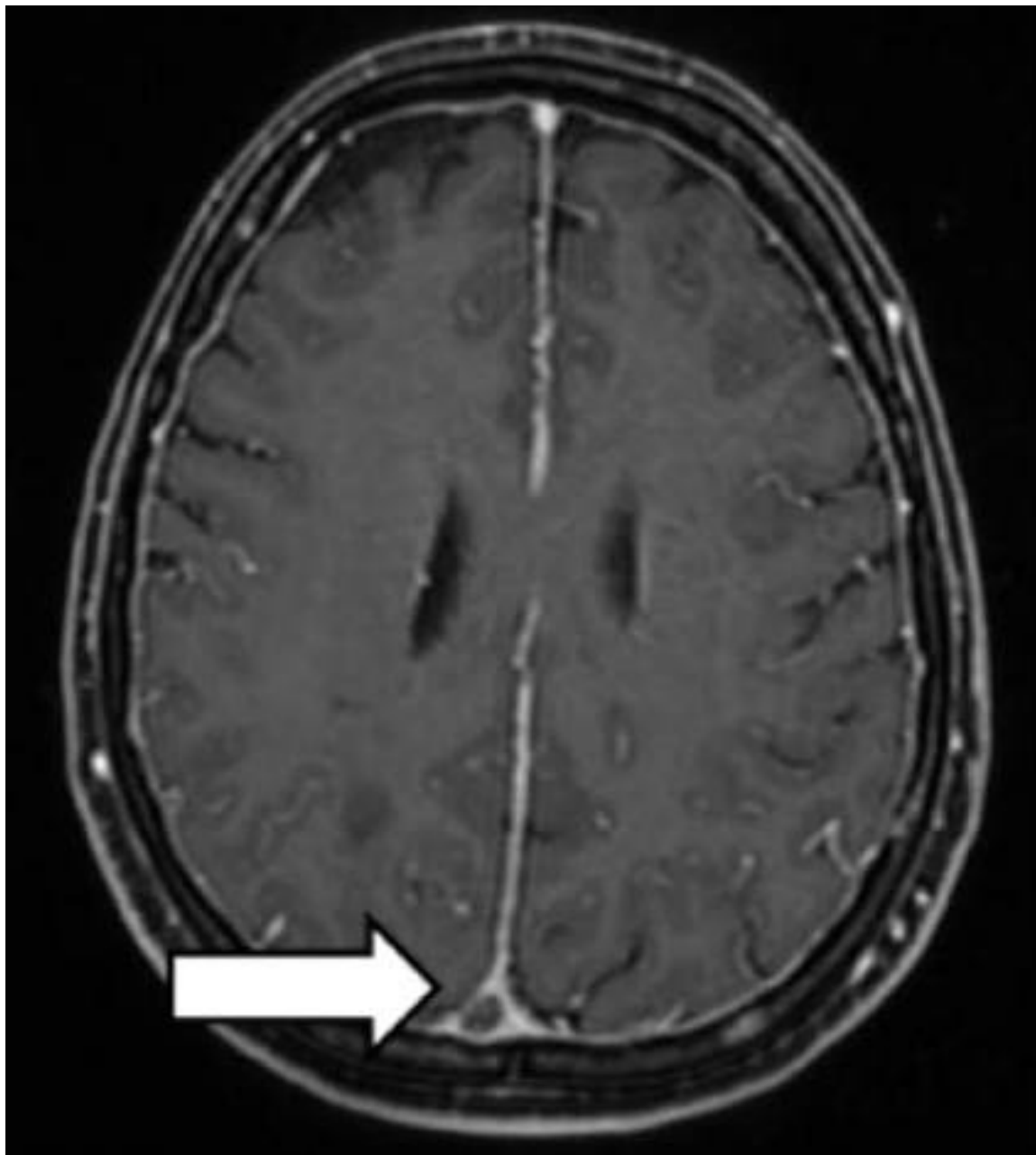


Exames Complementares

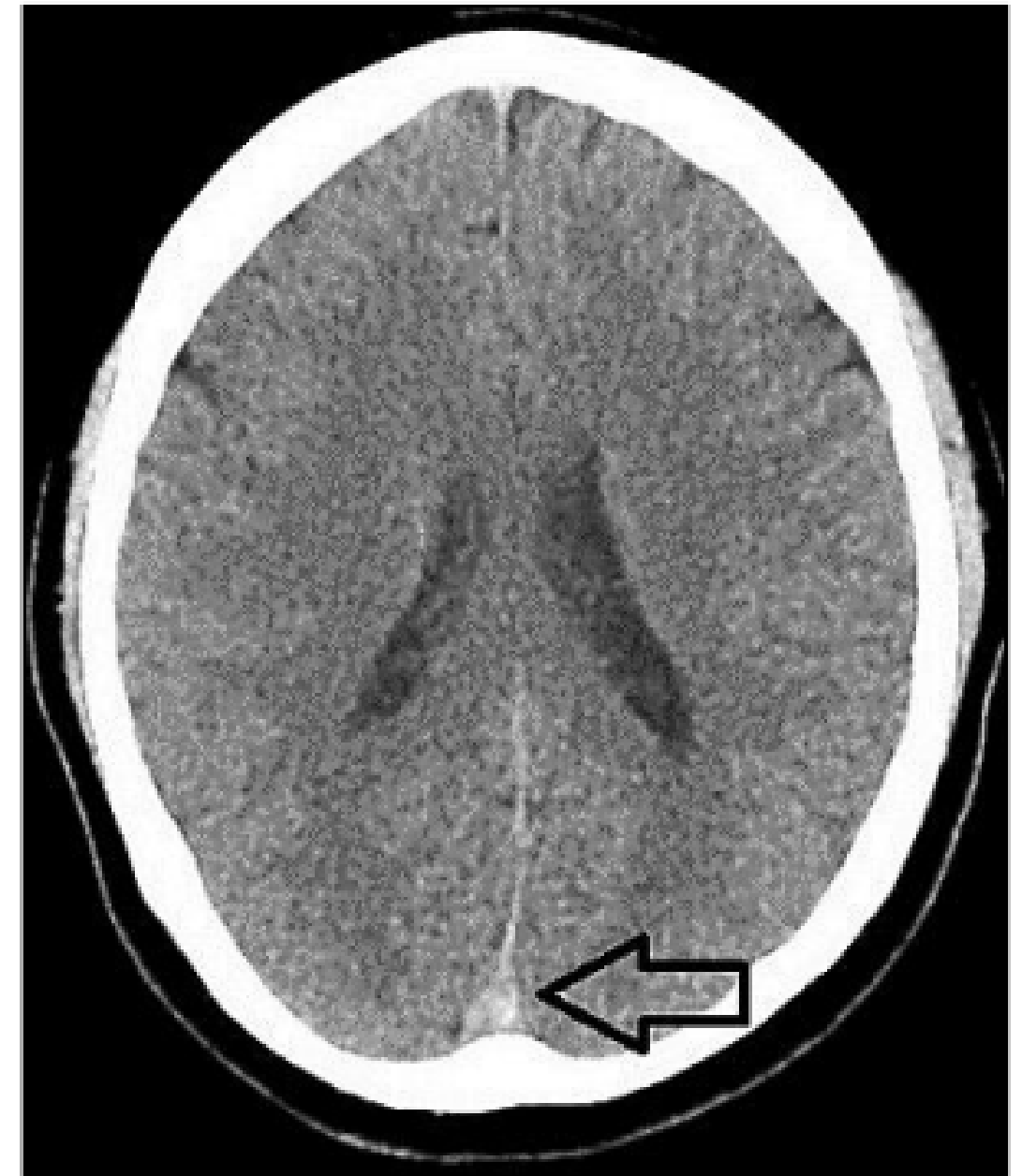
- RM/AngioRM em fase venosa ou AngioTC.
- Infartos que não correspondem a um território arterial, infartos bilaterais ou que desaparecem em exames seriados (vanishing infarcts).
- TAC não contrastada - sinal do delta cheio.
- TAC contrastada - sinal do delta vazio.
- LCR na suspeita de meningite.

Imagem

Sinal do delta vazio



Sinal do delta cheio



Tratamento

- Heparina de baixo peso molecular imediatamente.
- Dabigatrana 150mg 12/12h (exceto Insuficiência Renal) ou Warfarina (RNI - 2/3) no seguimento.



Prognóstico

- 13% evoluem com incapacidade grave ou morte.
- 84% dos casos com boa evolução.



Outras Síndromes

Sd. de Vasoconstrição Cerebral Reversível

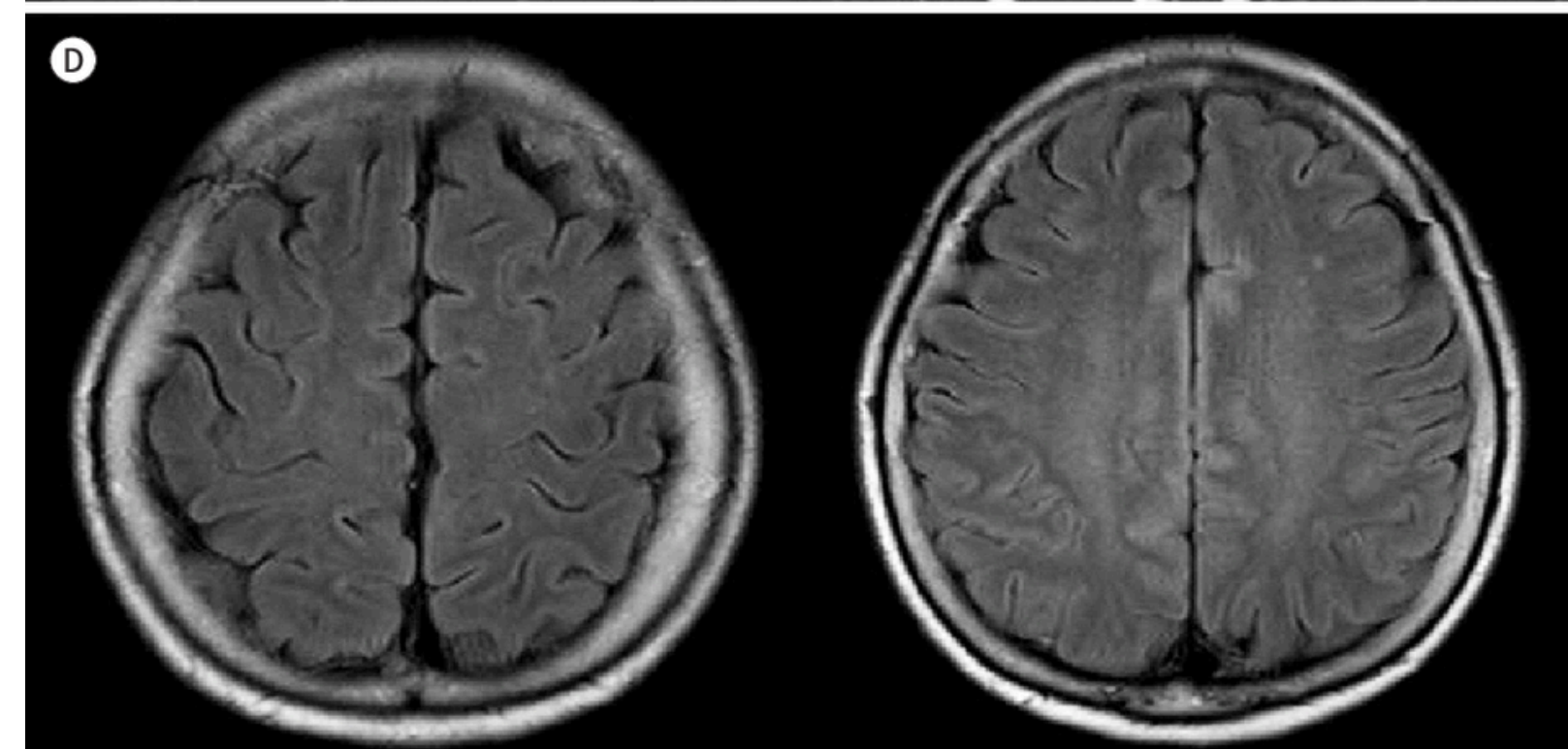
- Definição: Também conhecida historicamente como síndrome de Call-Fleming é uma síndrome clínico-angiográfica caracterizada por cefaleia aguda intensa + vasoconstrição segmentar e reversível das artérias cerebrais, sem inflamação vascular comprovada.
- Apresenta-se como cefaleia em trovoada (thunderclap headache) — aguda, hiperaguda, máxima em segundos a minutos — presente em ~ 88% dos casos.



Sd. de Vasoconstrição Cerebral Reversível

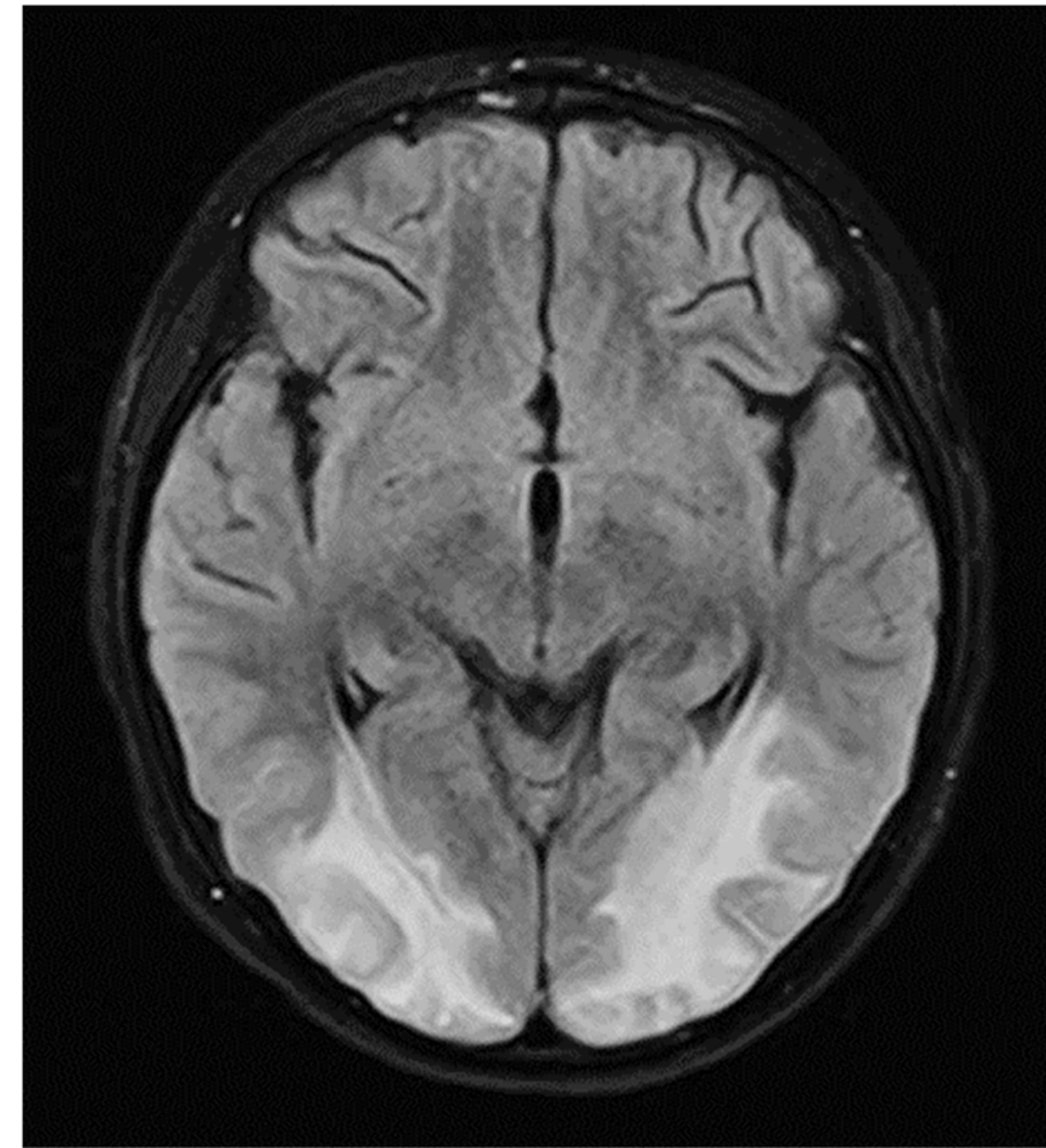
- Fatores associados. Puerpério, enxaqueca, simpaticomiméticos (pseudoefedrina, fenilpropanolamina), ISRS, quimioterápicos.
- Complicações: HSA cortical, hemorragia intraparenquimatosa, infartos cerebrais, edema cerebral, PRES.
- Tratamento: Bloqueadores dos canais de cálcio (ex.: nimodipino/verapamil) — pilar do tratamento. Curso curto de corticosteroides foi usado na maioria dos casos da série. Suspensão do fator precipitante (simpaticomimético, ISRS, ergotamínico).

CE-FLAIR: contrast-enhanced fluid-attenuated inversion recovery, MRA: magnetic resonance angiography



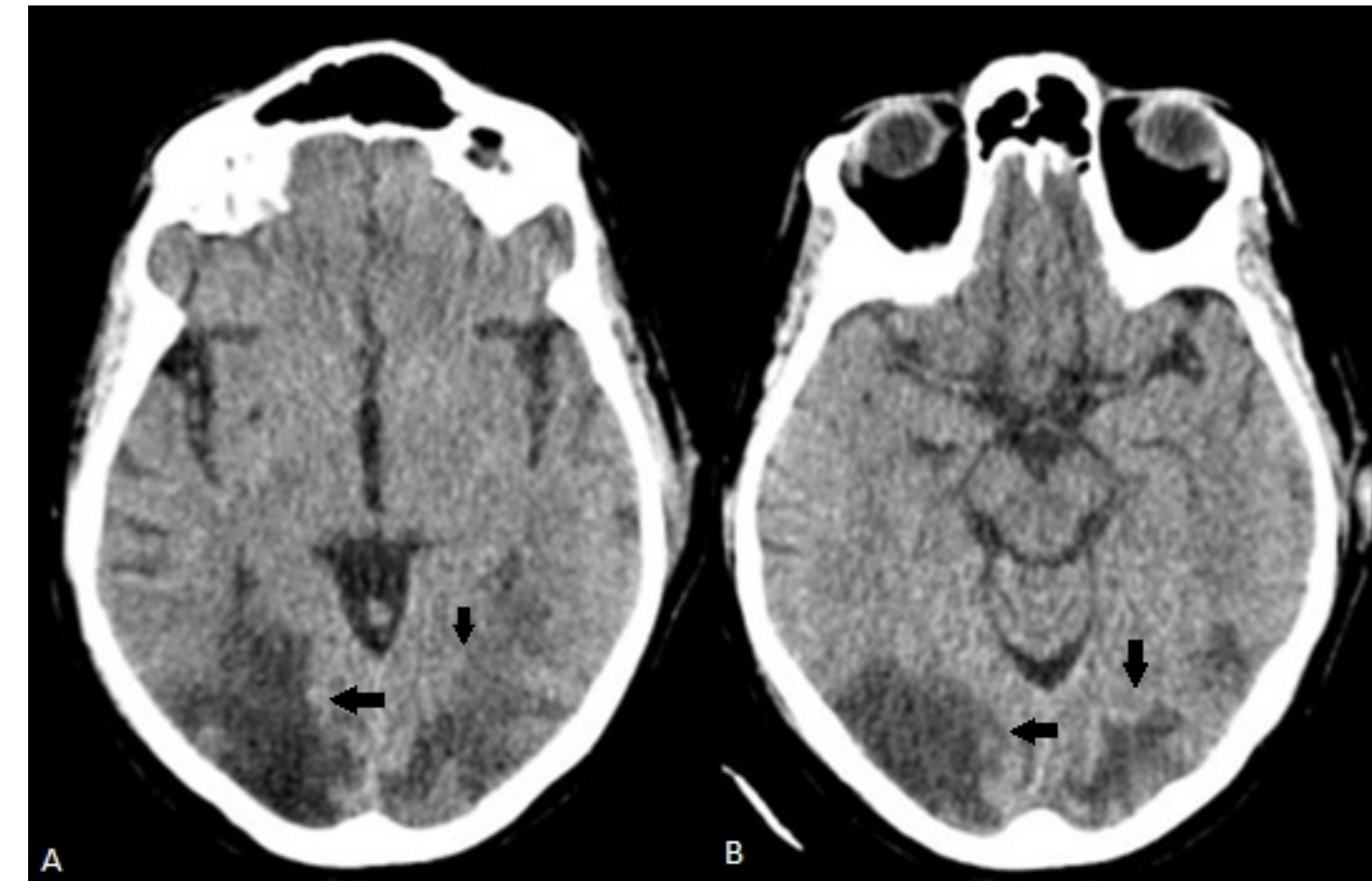
Sd. de Encefalopatia Posterior Reversível (PRES)

- Definição: Edema vasogênico cerebral, com predomínio na substância branca das regiões parieto-occipitais, tipicamente reversível quando o fator precipitante é tratado prontamente.
- Clínica: Convulsões (generalizadas ou focais), cefaleia intensa, náuseas/vômitos, alteração do estado mental (confusão a coma), distúrbios visuais — de visão turva a alucinações e cegueira cortical.
- Imagem: RM mostra edema (hipersinal em T2/FLAIR) nas regiões posteriores; pode atenuar difusamente a substância branca e envolver tronco encefálico e cerebelo.



Sd. de Encefalopatia Posterior Reversível (PRES)

- Etiologias: emergências hipertensivas, eclâmpsia/pré-eclâmpsia, insuficiência renal, sepse, doenças autoimunes, imunossupressores.
- Tratamento: Redução gradual e controlada da PA (meta ~20–25% da PAM nas primeiras horas), em UTI, com anti-hipertensivos IV (nicardipina, labetalol, esmolol, nitroprussiato).



REFERÊNCIAS

STUDART-NETO, A. et al. **A Neurologia que Todo Médico Deve Saber**. 4. ed. Editora Atheneu, 2025.

BARSOTTINI, O. G. P; NITRINI, R; OLIVEIRA FILHO, J. **Tratado de Neurologia da Academia Brasileira de Neurologia**. 3. ed. Editora GEN Guanabara-Koogan, 2025.

ROPPER, A. H. et al. **Adams and Victor's Principles of Neurology**. 12. ed. McGraw-Hill, 2023.

JANKOVIC, J; NEWMAN, N.J; MAZZIOTTA, J. C. **Bradley and Daroff's Neurology in Clinical Practice**. 9. ed. Elsevier, 2026.