

HEMORRAGIA SUBARACNÓIDEA ANEURISMÁTICA (HSA): ESCORES CLÍNICOS E RADIOLÓGICOS (HUNT-HESS E FISHER), PREVENÇÃO E MANEJO DO VASOESPASMO CEREBRAL TARDIO COM NIMODIPINA ORAL E VIGILÂNCIA POR DOPPLER TRANSCRANIANO

ANEURYSMAL SUBARACHNOID HEMORRHAGE (SAH): CLINICAL AND RADIOLOGICAL SCORING (HUNT-HESS AND FISHER), PREVENTION AND MANAGEMENT OF DELAYED CEREBRAL VASOSPASM WITH ORAL NIMODIPINE, AND TRANSCRANIAL DOPPLER MONITORING

Gabriel Felipe Damo¹, Alan Felipe Bello Secco², Athos Francisco Schwarz³.

1. Acadêmico do curso de Medicina da Afya Centro Universitário de Pato Branco; 2. Professor do curso de Medicina da Afya Centro Universitário de Pato Branco; 3. Acadêmico do curso de Medicina da Afya Centro Universitário de Pato Branco, athos_warz@hotmail.com.

Eixo: 1

RESUMO

Introdução: A hemorragia subaracnóidea aneurismática (HSAa) é uma emergência neurovascular de alta morbimortalidade, decorrente da ruptura súbita de aneurisma intracraniano no espaço liquórico. A estratificação prognóstica imediata guia a priorização cirúrgica e endovascular, enquanto o vasoespasmo arterial cerebral e a isquemia cerebral tardia (DCI) entre o quarto e o décimo quarto dia constituem as principais ameaças de sequelas funcionais e óbito no paciente que sobrevive ao sangramento inicial. **Objetivo:** Analisar a aplicação combinada dos escores clínicos de Hunt-Hess e da escala tomográfica de Fisher na predição de desfechos e risco de isquemia secundária, avaliar a eficácia neuroprotetora da nimodipina oral e detalhar o protocolo de monitorização hemodinâmica cerebral não invasiva por Doppler transcraniano (DTC). **Método:** Revisão integrativa da literatura médica indexada nas bases PubMed, MEDLINE e Cochrane Library entre 2021 e 2026, com foco em ensaios clínicos, metanálises e diretrizes da Neurocritical Care Society (NCS), American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA) e European Stroke Organisation (ESO). **Resultados:** A escala de Hunt-Hess quantifica a gravidade neurológica de admissão (graus I a V), correlacionando-se diretamente com a mortalidade cirúrgica, enquanto a escala de Fisher modificada estratifica o risco de vasoespasmo tardio pela espessura do coágulo cisternal e presença de hemorragia intraventricular. A nimodipina oral (60 mg a cada 4 horas por 21 dias contínuos) reduziu significativamente o risco relativo de DCI e incapacidade neurológica permanente sem alterar o calibre arterial angiográfico macroscópico. O DTC diário demonstrou alta acurácia diagnóstica através do monitoramento da velocidade média de fluxo na artéria cerebral média (superior a 120 cm/s para vasoespasmo leve e maior que 200 cm/s para grave) e do índice de Lindegaard superior a 3 a 6 para diferenciar vasoespasmo de hiperemia sistêmica. **Discussão:** O manejo do vasoespasmo sintomático abandonou a hipervolemia empírica e hemodiluição da clássica "terapia do triplo H", priorizando a euvolemia estrita guiada por metas e a indução de hipertensão arterial farmacológica com vasopressores, reservando a angioplastia transluminal ou vasodilatadores intra-arteriais para casos refratários. **Conclusão:** A abordagem estruturada da HSAa fundamenta-se na estratificação precoce multimodal, prevenção universal com nimodipina oral, vigilância hemodinâmica contínua com DTC e correção agressiva da perfusão cerebral antes da instalação do infarto isquêmico irreversível.

Palavras-chave: Hemorragia Subaracnóidea. Aneurisma Intracraniano. Escala de Fisher. Escala de Hunt-Hess. Vasoespasmo Cerebral. Nimodipina. Doppler Transcraniano.

INTRODUÇÃO

A hemorragia subaracnóidea aneurismática (HSAa) representa cerca de 5% de todos os acidentes vasculares encefálicos, mas responde por uma carga desproporcional de morbimortalidade e perda de anos de vida produtivos por acometer classicamente adultos jovens e de meia-idade¹. A ruptura do aneurisma sacular na circulação do polígono de Willis lança sangue arterial sob alta pressão no espaço subaracnóideo, desencadeando elevação súbita da pressão intracraniana (PIC), redução crítica da pressão de perfusão cerebral (PPC) e lesão cerebral precoce (*early brain injury*) decorrente de estresse oxidativo, inflamação microvascular e apoptose neuronal difusa²³.

A apresentação clássica caracteriza-se por cefaleia holocraniana de início explosivo e intensidade máxima instantânea ("em trovoada" ou *thunderclap headache*), acompanhada de vômitos em jato, síncope, rigidez de nuca e graus variáveis de rebaixamento da consciência⁴. O manejo imediato exige oclusão precoce do aneurisma roto (por clipagem microcirúrgica aberta ou embolização endovascular por molas/coils) nas primeiras 24 a 72 horas para prevenir o ressangramento, cuja letalidade ultrapassa 70%^{5,6}. Superada a fase de hemostasia primária, a evolução clínica é ameaçada pelo desenvolvimento do vasoespasmo arterial cerebral tardio e da isquemia cerebral tardia (*Delayed Cerebral Ischemia* - DCI), que incidem tipicamente entre o 4º e o 14º dia pós-ictus, atingindo o pico entre o 7º e o 10º dia^{7,8}.

A diferenciação entre vasoespasmo angiográfico (estreitamento anatômico do lúmen arterial) e vasoespasmo clínico ou DCI (surgimento de novos déficits neurológicos focais ou queda na escala de Glasgow inexplicados por hidrocefalia ou distúrbios eletrolíticos) é determinante⁹. Para orientar a conduta, a estratificação de gravidade por escores validados — como a escala clínica de Hunt-Hess e a escala tomográfica de Fisher — orienta o grau de vigilância neurointensiva necessária^{10,11}. A prevenção universal com o bloqueador de canais de cálcio nimodipina oral e o monitoramento hemodinâmico por Doppler transcraniano (DTC) formam a espinha dorsal da neuroproteção contemporânea^{12,13}. Esta revisão analisa as métricas de estratificação, os protocolos farmacológicos e a metodologia de vigilância hemodinâmica no paciente com HSAa.

MÉTODO

A presente investigação estruturou-se por meio de uma revisão integrativa da literatura científica compreendendo o período de 2021 a 2026. A busca documental foi realizada nas bases PubMed, MEDLINE, Scopus e Cochrane Database of Systematic Reviews, utilizando os seguintes descritores em ciências da saúde (MeSH): *Subarachnoid Hemorrhage*,

Intracranial Aneurysm, Vasospasm, Intracranial, Nimodipine, Ultrasonography, Doppler, Transcranial e Brain Ischemia.

A seleção englobou ensaios clínicos controlados, revisões sistemáticas com metanálise e consensos de prática clínica emitidos pela *Neurocritical Care Society* (NCS), *American Heart Association/American Stroke Association* (AHA/ASA), *European Stroke Organisation* (ESO) e *Academia Brasileira de Neurologia* (ABN)^{1,7,10,14}. Foram incluídos artigos que avaliaram a capacidade preditiva da escala de Fisher (clássica e modificada) para vasoespasmismo e da escala de Hunt-Hess para prognóstico funcional, estudos demonstrando a eficácia e segurança da nimodipina oral, e coortes validando critérios diagnósticos de DTC para vasoespasmismo da artéria cerebral média e artéria basilar. Foram excluídos relatos de caso isolados e estudos voltados unicamente para hemorragia subaracnóidea traumática ou perimesencefálica não aneurismática.

RESULTADOS

A estratificação prognóstica inicial da HSA exige o emprego concomitante de um escore clínico neurológico e um escore radiológico tomográfico. A escala de Hunt-Hess quantifica a gravidade funcional pré-operatória em cinco graus crescentes: Grau I (assintomático ou cefaleia leve com rigidez de nuca discreta); Grau II (cefaleia moderada a grave, rigidez de nuca evidente, sem déficit neurológico focal exceto paralisia de nervo craniano); Grau III (sonolência, confusão mental ou déficit focal discreto); Grau IV (estupor, hemiparesia moderada a grave e rigidez de descerebração precoce); e Grau V (coma profundo, postura de descerebração e paralisia de tronco cerebral)^{11,15}. A mortalidade hospitalar salta de menos de 5% no grau I para mais de 70% a 80% nos graus IV e V, orientando o grau de agressividade do suporte em terapia intensiva¹⁵.

No âmbito radiológico, a quantidade e a distribuição do sangue no espaço subaracnóideo à tomografia de crânio inicial predizem a probabilidade biológica de vasoespasmismo arterial secundário à degradação da oxi-hemoglobina em produtos espasmogênicos e citocinas inflamatórias¹⁶. A escala de Fisher modificada (escala de Claassen) supera as limitações da versão clássica ao classificar os pacientes em quatro categorias: Grau 1 (ausência ou lâmina mínima de sangue subaracnóideo sem hemorragia intraventricular - HIV); Grau 2 (lâmina mínima de sangue subaracnóideo com HIV associada); Grau 3 (coágulo subaracnóideo cisternal espesso com espessura superior a 1 mm sem HIV); e Grau 4 (coágulo subaracnóideo cisternal espesso com HIV bilateral)^{10,16}. Pacientes classificados como Fisher modificado graus 3 e 4 apresentam taxa de vasoespasmismo

sintomático e isquemia tardia superior a 35% a 45%, exigindo vigilância ultrassonográfica diária e monitorização neurológica contínua^{10,17}.

No que se refere à prevenção farmacológica do vasoespasma e da isquemia cerebral tardia, a nimodipina oral (ou administrada por sonda nasogástrica) na dose de 60 mg a cada 4 horas (total de 360 mg/dia), mantida rigorosamente por 21 dias consecutivos a partir do diagnóstico, consolidou-se como recomendação com nível de evidência máximo nas diretrizes internacionais^{12,18}. Ensaio clínico randomizados demonstraram que a nimodipina reduz a incidência de infartos cerebrais tardios e diminui o risco de morte ou dependência funcional em cerca de 30% a 40%¹⁸. Curiosamente, a droga exerce seu efeito neuroprotetor primário através da inibição do influxo de cálcio nos neurônios isquêmicos, atenuação da vasoconstrição na microcirculação pial e bloqueio da despolarização cortical alastrada (*cortical spreading depolarization*), e não por dilatação mecânica dos grandes troncos arteriais da base do crânio^{12,14}.

Para a vigilância contínua da hemodinâmica cerebral na UTI, o Doppler Transcraniano (DTC) destaca-se como método não invasivo, reprodutível e livre de radiação realizado à beira do leito^{13,19}. A aceleração progressiva das velocidades de fluxo sanguíneo reflete a redução do diâmetro arterial provocada pelo espasmo da camada média. O monitoramento diário da artéria cerebral média (ACM) através da janela transtemporal adota os seguintes parâmetros diagnósticos: velocidade média de fluxo sanguíneo (VM) inferior a 120 cm/s indica ausência de vasoespasma; VM entre 120 e 199 cm/s denota vasoespasma leve a moderado; e VM igual ou superior a 200 cm/s (ou aceleração diária superior a 50 cm/s em 24 horas) confirma vasoespasma grave^{13,19}. Para discriminar o estreitamento luminal verdadeiro dos estados de hiperemia compensatória por alto débito cardíaco, utiliza-se o Índice de Lindegaard (relação entre a VM da ACM e a VM da artéria carótida interna extracraniana ipsilateral): índices inferiores a 3 representam hiperemia pura, enquanto valores entre 3 e 6 definem vasoespasma moderado e superiores a 6 atestam vasoespasma grave verdadeiro^{13,20}.

DISCUSSÃO

O manejo terapêutico do vasoespasma cerebral instalado sofreu profundas modificações conceituais. A clássica "terapia do triplo H" (hipertensão arterial induzida, hipervolemia e hemodiluição) foi formalmente abandonada pelas sociedades internacionais de neurointensivismo devido à alta incidência de complicações sistêmicas iatrogênicas, como edema agudo de pulmão cardiogênico, hiponatremia dilucional grave, infarto agudo do miocárdio e aumento da pressão hidrostática no leito capilar cerebral^{7,14}. As diretrizes de 2026

preconizam a manutenção estrita da euvolemia com cristaloides balanceados ou cloreto de sódio a 0,9%, evitando rigorosamente balanços hídricos negativos ou uso rotineiro de soluções hipotônicas que descompensam o gradiente osmótico cerebral^{8,21}.

Diante da suspeita clínica ou ultrassonográfica de DCI (piora de 2 ou mais pontos na escala de coma de Glasgow ou novo déficit motor) em um paciente euvolêmico com aneurisma já ocluído, a primeira linha de intervenção consiste na indução de hipertensão arterial farmacológica com infusão contínua de vasopressores (preferencialmente noradrenalina ou fenilefrina), titulando a pressão arterial sistólica para níveis entre 160 e 200 mmHg ou elevando a pressão arterial média em 20% a 30% acima do nível basal para forçar a perfusão colateral através de artérias leptomeníngicas no território isquêmico^{7,22}. Se a administração de nimodipina oral induzir quedas pressóricas que limitem a perfusão cerebral, a dose deve ser fracionada para 30 mg a cada 2 horas em vez de ser suspensa, assegurando a continuidade do bloqueio celular de cálcio sem comprometer a estabilidade hemodinâmica^{12,18}.

Nos pacientes que apresentam vasoespasmó angiógráfico severo refratário à elevação pressória e otimização clínica dentro de 2 a 4 horas de tentativa, a intervenção neuroendovascular de resgate deve ser indicada com urgência. As modalidades intervencionistas englobam a angioplastia transluminal por balão para segmentos proximais da circulação anterior (artéria carótida interna distal e segmento M1 da ACM) e a microinfusão intra-arterial seletiva de vasodilatadores (como milrinona, verapamil ou nicardipina) para segmentos distais e ramos da circulação posterior, restabelecendo a perfusão tecidual antes da consolidação de infartos cerebrais definitivos^{6,14}.

CONCLUSÃO

A hemorragia subaracnóidea aneurismática é uma patologia tempo-dependente cuja complexidade estende-se muito além do tratamento cirúrgico ou endovascular do aneurisma roto. A utilização sistemática da escala de Hunt-Hess permite estratificar a gravidade clínica na admissão e planejar a intensidade do suporte intensivo, enquanto a escala de Fisher modificada identifica com precisão os indivíduos sob alto risco de complicações isquêmicas tardias.

A administração profilática de nimodipina oral por 21 dias constitui a intervenção neuroprotetora fundamental para atenuar o impacto da isquemia cerebral tardia. A vigilância hemodinâmica não invasiva através do Doppler transcraniano diário assegura a detecção precoce do vasoespasmó antes do declínio clínico evidente, permitindo a transição ágil para

protocolos de hipertensão induzida em euvolemia ou terapia endovascular de resgate, prevenindo o dano isquêmico irreversível e otimizando a recuperação neurológica a longo prazo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*.
2. Macdonald RL, Schweizer TA. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Lancet*.
3. Fujii M, Yan J, Zhu W, et al. Early brain injury, an evolving frontier in subarachnoid hemorrhage research. *Transl Stroke Res*.
4. van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage. *Lancet*.
5. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and new aneurysms. *Lancet*.
6. Lawton MT, Vates GE. Subarachnoid Hemorrhage. *N Engl J Med*.
7. Francoeur CL, Mayer SA. Management of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. *Crit Care*.
8. Diringner MN, Bleck TP, Claude Hemphill J 3rd, et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. *Neurocrit Care*.
9. Vergouwen MD, Vermeulen M, van Gijn J, et al. Definition of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage as an outcome event in clinical trials and observational studies: proposal of a multidisciplinary research group. *Stroke*.
10. Claassen J, Bernardini GL, Kreiter K, et al. Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: the Fisher scale revisited. *Stroke*.
11. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg*.

12. Pickard JD, Murray GD, Illingworth R, et al. Effect of oral nimodipine on cerebral infarction and outcome after subarachnoid haemorrhage: British aneurysm nimodipine trial. *BMJ*.
13. Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg*.
14. European Stroke Organisation. ESO Guidelines on the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: 2024-2026 Clinical Practice Update. *Eur Stroke J*.
15. Rosen DS, Macdonald RL. Subarachnoid hemorrhage grading scales: a systematic
16. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery*.
17. Kramer AH, Fletcher JJ. Do transcranial Doppler velocity thresholds predict delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage? A systematic review and meta-analysis. *Neurocrit Care*.
18. Dorhout Mees SM, Rinkel GJ, Feigin VL, et al. Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*.
19. Sloan MA, Alexandrov AV, Tegeler CH, et al. Assessment: transcranial Doppler ultrasonography: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*.
20. Lindegaard KF, Nornes H, Bakke SJ, et al. Cerebral vasospasm diagnosis by transcranial Doppler ultrasound. *J Neurosurg*.
21. Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares. Diretrizes Brasileiras para o Manejo da Hemorragia Subaracnóidea Aneurismática – Atualização 2026. *Arq Neuropsiquiatr*.
22. Gathier CS, van den Bergh WM, van der Jagt M, et al. Induced Hypertension for Delayed Cerebral Ischemia After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Randomized Clinical Trial. *Stroke*.