



REPÚBLICA DE ANGOLA
MINISTÉRIO DA SAÚDE
DIRECÇÃO NACIONAL DOS HOSPITAIS

ESPECIALIDADE: NEUROLOGIA	PROTOCOLO Nº 2
TÍTULO: AVC HEMORRÁGICO	Nº 13 páginas
	CID: I64

Luanda, Setembro de 2021

1- INTRODUÇÃO

As doenças cerebrovasculares são a segunda causa de mortalidade no mundo, tendo sido responsáveis por 9,7% dos óbitos em 2004. A Organização Mundial da Saúde (OMS) revela uma tendência para o aumento progressivo do número de óbitos atribuídos às doenças cerebrovasculares, que provavelmente alcançarão 12,1% da mortalidade mundial até 2030¹.

O AVC hemorrágico é causado pela ruptura espontânea (não traumática) de um vaso, com extravasamento de sangue para o interior do cérebro (hemorragia intraparenquimatosa), para o sistema ventricular (hemorragia intraventricular) e/ou espaço subaracnoídeo (hemorragia subaracnoídea)¹.

2- DEFINIÇÃO

Entende-se por AVC hemorrágico (AVCh) o deficit neurológico, geralmente focal, de instalação súbita e de rápida evolução, causada pela lesão de uma região cerebral decorrente de hemorragia intracerebral não traumática espontânea^{1,12}.

3- EPIDEMIOLOGIA

O AVCh representa 10 – 20% dos acidentes vasculares encefálicos².

A incidência média anual varia entre 10 e 20 casos por 100.000 habitantes, e é mais frequente em afrodescendentes, Hispânicos, Latinos e Asiáticos, quando comparados à população caucasiana³.

A mortalidade em 30 dias dos pacientes com AVCh varia entre 30 e 45,4 % e a mortalidade em 1 ano é de até 63,6%².

A AVCh é o subtipo de AVC de pior prognóstico, com até 65% de mortalidade em um ano^{2,3}.

Em Angola, um estudo intra-hospitalar realizado no Hospital Américo Boavida, revelou, maior prevalência de AVC hemorrágico em doentes internados, sendo a Hipertensão arterial, o principal factor de risco²².

4- FACTORES DE RISCO

São classificados em Factores de Risco:

- Não modificáveis: Idade avançada; Raça negra; descendentes de Orientais, Sexo masculino.
- Modificáveis: Hipertensão Arterial; Angiopatia amiloide; Tabagismo, Álcool.

4.1- Factores Etiológicos^{4,9}:

- ✓ **Primários:** Hipertensão arterial; Angiopatia amiloide cerebral.
- ✓ **Secundários:** Malformações vasculares (Malformação arteriovenosa, Telangiectasia, Angioma cavernoso, Angioma venoso); Aneurismas (Saculares, Infeciosos, Traumáticos, Neoplásicos); coagulopatias (primárias e secundárias); Fármacos anti-trombóticos; Tumores cerebrais ou metastáticos; Vasculites Sistémicas; Vasculites Isoladas do SNC; Outras (Doença de Moya-Moya, Doença de Behçet, Sarcoidose, Trombose venosa cerebral, ect.).

- ✓ **Factores genéticos** (decorrente da mutação no gene proteína percussora amiloide ou da mutação por deleção no gene da cistatina C cromossoma 20).
- ✓ **Coagulopatias primárias e secundárias**
- ✓ **Fármacos antitrombóticos**
- ✓ **Vasculopatias**
- ✓ **Eclampsia**
- ✓ **Outras**
- ✓ **Trombose Venosa Cerebral**
- ✓ **Transformação hemorrágica de infarto isquémico**
- ✓ **Migrânea**

Por outro lado, e para um enquadramento etiológico, as hemorragias cerebrais podem ser classificadas em *sede típica ou puntaminal* localizadas em estruturas profundas envolvendo: o núcleo lenticular, tálamo, cápsula interna (80-85% dos casos) resultantes da roptura de pequenos vasos cronicamente danificados pela HTA. **Sede atípica** que localizam-se na substância branca frontal, parietal ou parieto-occipital, ponte, núcleo dentado do cerebelo.

Esta distinção não é só anatómica, mais também vagamente patogénica. No primeiro caso há uma movente hipertensiva. Enquanto as hemorragias na sede atípica são mais relacionadas com hemorragias secundárias: MAV, aneurismas, tumores cerebrais, metáteses, tratamento anticoagulante, doenças hemorrágicas, eclampsia, entre outras.

5- MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

- ✓ Usualmente apresenta-se como surgimento rápido de um deficit neurológico focal (hemiparesia, hemihipoestesia, afasia etc.), de início brusco que progride nos minutos a horas seguintes.
- ✓ A cefaleia não é um sintoma presente em todos os casos e costuma ocorrer quando a hemorragia intraparenquimatosa se acompanha de irritação meníngea por hemorragia subaracnoídea associada, ou por aumento da pressão intracraniana ou distorção das estruturas cerebrais.
- ✓ Vômito: sintoma típico, geralmente relacionado ao aumento da pressão intracraniana ou distorção das estruturas cerebrais.
- ✓ As manifestações clínicas dependem da região acometidas:

Lobo Frontal	Paresia do membro inferior contralateral, diminuição do nível de consciência, deficit hemissensitivo, paresia do olhar horizontal, alteração da linguagem, afasia motora ou de Broca, apatia e abolia.
Lobo Parietal	Heminegligência cortical, desorientação visuo-espacial, dislexia, disgrafia, extinção.
Lobo Temporal	Afasia de compreensão.
Lobo Occipital	Cefaleia severa, hemianopsia homónima.

Apesar das diversas tentativas de diferenciar clinicamente hemorragias dos Acidente vascular Cerebral Isquémico (AVCI), esta distinção não é confiável, e um exame de neuroimagem é fundamental para a confirmação do diagnóstico.

6- FISIOPATOLOGIA

- ✓ Na hemorragia intraparenquimatosa determina-se uma lesão neuronal directa e imediata na área de recolha de sangue e possível lesões secundárias devido ao efeito massa. Portanto o aumento precoce do volume do hematoma é um fenómeno fisiopatológico já bem demonstrado na evolução da hemorragia intraparenquimatosa espontânea. Acontece nas primeiras 3-6 horas do início do sangramento, estando associado a pior prognóstico¹⁰.
- ✓ Nas hemorragias subaracnoideas, não se trata apenas da entidade em si e do local de perda de sangue, mas também do deficit de perfusão ligado a roptura do vaso e ao possível vasoespasma induzido pela presença de sangue no espaço subaracnoideo. Os hematomas epidurais e subdurais têm um efeito compressivo directo sobre o parênquima cerebral.

7- DIAGNÓSTICO

- ✓ Os quadros clínicos descritos não têm nada de patognomónico e não nos permitem diferenciar enfarto cerebral de outras patologias cerebrovasculares focais.
- ✓ As diferentes causas dos AVC podem ser identificadas baseando-se sobre a avaliação do exame físico e neurológico, e sobre o uso e interpretação de emergentes técnicas diagnosticas.

8- EXAMES COMPLEMENTARES:

LABORATORIAIS:

- ✓ Nos exames laboratoriais é frequente observar leucocitose com neutrofilia (activação leucocitária devido a lesão cerebral), marcada se infecções;
- ✓ Frequente glicémia alta em pacientes sem diabetes e muito mais elevada em pacientes com diabetes (expressão de reacção ao insulto cerebral);
- ✓ Valores LDH, CPK, funcionalidade hepática, renal, colesterol, triglicéridos, VES, GE, ionograma, PT, PTT, INR, urina, Funcionalidade tiroideia, Hepatite B e C, VDRL, marcadores tumorais, devem ser pesquisados.

Outros: ECG, Ecocardiograma Transtorácico.

Imagiológicos:

Tomografia Computorizada (TC) de crânio é o padrão ouro. Após o início dos sintomas. A expansão do hematoma tende a ocorrer logo após a hemorragia intraparenquimatosa e aumenta o risco de mau prognóstico funcional e morte. Entre os pacientes submetidos a TC de crânio, 3 horas de início da hemorragia intraparenquimatosa, 28% a 38% têm expansão do hematoma^{6,7}.

Angiografia TC (Angiografia Computorizada) e a TC com contraste podem identificar Pacientes com alto risco de expansão do hematoma com base no contraste, muitas vezes denominado um sinal spot^{7,8}.

Angiografia Cerebral

- ✓ É indicada em pacientes com hemorragia intracerebral de localização atípica ou com idade abaixo de 45 anos (independentemente da presença de HAS), devem ser submetidos ao estudo angiográfico para investigação de causas secundárias como MAV, aneurismas, fístulas, trombose de seio venoso e vasculites^{7,8}.

Ressonância Magnética

- ✓ Solicitar como alternativa a TAC, sobretudo nas hemorragias infratentoriais em caso de dúvida sobre a natureza primária ou secundária da lesão;
- ✓ Exame de eleição no diagnóstico de Cavernomas;
- ✓ Útil na investigação de malformações.

Em resumo, o AVC h é uma emergência médica que deve ser diagnosticada e gerenciada prontamente. A expansão do hematoma, e a deterioração precoce são comuns nas primeiras horas após o início.

9- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- ✓ As situações clínicas que fazem diagnóstico diferencial com o AVCh, são variadas, dentre elas o próprio AVC isquêmico, Síncope, Crises epiléticas, lesões neoplásicas, Neuropatias, Síndromes demenciais, Hemorragia subdural ou extradural, mielopatia, Encefalopatia, Trauma cranioencefalico, encefalopatia hipertensiva, doença de Parkinson, amnesia global transitória¹⁴.

10- TRATAMENTO

a) Abordagens Gerais:

- ✓ A pontuação da gravidade deve ser realizada durante a avaliação inicial de pacientes com hemorragia intraparenquimatosa.
- ✓ Monitorização e gestão inicial dos doentes com AVCh deve ser realizada em uma unidade de terapia intensiva ou Unidade de AVC com médico neurologista, equipa de enfermagem especializada em cuidados de AVC.
- ✓ Os doentes com AVCh devem ter um sistema pneumático intermitente, compressão para profilaxia de Trombose Venosa Profunda (TVP) e Tromboembolismo Pulmonar (TEP) no primeiro dia do internamento.
- ✓ O tratamento da febre após hemorragia intraparenquimatosa pode ser razoável com antipiréticos e suas possíveis causas.
- ✓ A glicemia deve ser monitorizada. Tanto a hiperglicemia e hipoglicemia devem ser evitadas. Usar a insulina regular subcutânea para o tratamento de hiperglicemia com níveis de glicemia entre 140-185 mg/dl.
- ✓ Os corticosteroides não devem ser administrados para tratamento de AVCh.
- ✓ As crises epiléticas devem ser tratadas com antiepiléticos.

a.1 - Nível de Consciência

- ✓ Pacientes com um escore de Glasgow ≤ 8 , aqueles com quadro clínico de herniação transtentorial, ou aqueles com hemorragia intraventricular ou hidrocefalia significativa podem ser consideradas monitoramento e tratamento da

PIC (Pressão Intracraniana). Um CPP de 50 a 70 mmHg pode ser razoável manter-se dependendo do estado da autorregulação cerebral.

- ✓ Evitar uso de drogas sedativas, se possível, nas primeiras 24-48 horas.
- ✓ Repetir TC de crânio se houver agravamento do nível de consciência para avaliar expansão do hematoma.

a.2- Nutrição e Hidratação

Um procedimento formal de triagem para disfagia deve ser realizado em todos os pacientes antes do início da dieta via oral para reduzir o risco de pneumonia.

- ✓ O jejum deve ser evitado.
- ✓ Oferecer dieta oral assistida após avaliação da deglutição pela fonoaudiologia.
- ✓ Hidratação parenteral deve ser realizada com soro fisiológico, evitar a utilização de soro glicosado.

a.3- Manuseamento da Pressão arterial

- ✓ Para pacientes com AVCh que apresentam TAS entre 150 e 220 mmHg e sem contraindicação para tratamento agudo da TA, diminuição aguda da TAS até 140 mm Hg é seguro e manter a PAM em torno de 110mmHg.
- ✓ Para os pacientes com AVCh que apresentam TAS > 220 mm Hg, pode ser razoável considerar uma redução agressiva da PA com infusão intravenosa contínua e monitorização frequente da TA.

a.4- Manuseamento da Pressão Intracraniana¹⁰

- ✓ Manter cabeceira elevada a 30°.
- ✓ Analgesia e sedação para pacientes instáveis, preferencialmente com Midazolam.
- ✓ Dose moderadas de manitol a 20% na dose inicial (1mg/Kg, EV, mantendo dose de 0,25-0,5 mg/Kg de 6/6 horas dependendo do valor da PIC) ou solução salina hipertônica para controle da PIC e hiperventilação para atingir PaCO₂ entre 28 e 32 mmHg. Não há evidências sobre benefício do uso destas medicações para pacientes com AVCh até ao momento.
- ✓ Usar cateteres de drenagem ventricular externa (DVE) para monitorização e manejo da Hipertensão intracraniana (HIC) mediante drenagem do líquido cefalorraquidiano (LCR).
- ✓ Manter a pressão de perfusão cerebral/PPC (PPC= pressão arterial média – pressão intracraniana) >70mmHg (figura abaixo).

a.5- Avaliação Neurocirúrgica:

- ✓ Em casos de hematomas com volume >30 ml.
- ✓ Em casos de sangramento Intraventricular
- ✓ Em presença de HSA (Hemorragia Subaracnoídea concomitante)
- ✓ Quando o SCORE de ICH ≥ 2
- ✓ Em casos de agravamento do estado neurológico por expansão do volume do hematoma
- ✓ Em casos de hematomas cerebelosos

a.5.1- Necessidade de Angiografia cerebral

- I. Pacientes jovens com hematomas não hipertensivos.
- II. Presença de HSA concomitante.
- III. Presença na TC de crânio de imagem sugestiva de aneurisma, MAV ou tumor.

a.5.2 - Tomografia de controle:

- ✓ Repetir, de preferência, 24 horas após admissão e antes da alta hospitalar.
- ✓ Durante o internamento, em caso de agravamento do estado neurológico ou alteração da PIC, a neuroimagem deve ser solicitada.

b) Tratamento Clínico:

- ✓ Sem um tratamento específico, no entanto, estudos promissores estão em andamento:
 - ✓ Estudo FAST (Factor Seven For Acute Hemorrhagic Stroke) em fase 3 multicêntrico prospectivo e randomizado.
 - ✓ Estudo INTERACT 2 (Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Hemorrhage Trial). Estudo ATACH 2.

C) Tratamento cirúrgico:

- ✓ O tratamento inicial desses pacientes com Drenagem ventricular em vez de evacuação cirúrgica. Não é recomendado. (Classe III, Nível de Evidência C).
- ✓ A eficácia do tratamento endoscópico da Hemorragia Intraventricular é incerta (Classe IIb, Nível de Evidência B).
- ✓ Drenagem ventricular como tratamento para hidrocefalia é razoável, especialmente em pacientes com Nível de consciência (Classe IIa, Nível de Evidência B).
- ✓ Pacientes com hemorragia cerebelar com deterioração neurológica ou com compressão do tronco encefálico e / ou hidrocefalia com obstrução do ventrículo devem ser submetidos à remoção da hematoma o mais cedo possível (Classe I; Evidência B).
- ✓ Evacuação do hematoma supratentorial em pacientes com deterioração do nível de consciência pode ser considerada como uma medida de salvar a vida. (Classe IIb, Nível de Evidência C).
- ✓ A eficácia da evacuação de coágulos minimamente invasiva com aspiração estereotáxica ou endoscópica com ou sem o uso trombolítico é incerto (Classe IIb; Evidência B).

11- COMPLICAÇÕES

As principais complicações são as seguintes¹⁵⁻¹⁷:

- ✓ Complicações cardíacas (infarto do miocárdio, arritmias cardíacas, etc.);
- ✓ complicações pulmonares (pneumonia, dessaturação de oxigênio e apneia);
- ✓ Complicações gastrointestinal (disfagia, Sangramento gastrointestinal, incontinência fecal),

- ✓ Complicações geniturinária (infecções do trato urinário, incontinência urinária),
- ✓ Complicações musculoesqueléticas (fraturas de quadril, dor);
- ✓ outras complicações (Fadiga, depressão, febre, e úlceras de decúbito, TVP).

12- PROGNÓSTICO

- ✓ O AVCh é de pior prognóstico, quanto menor o tempo entre o início dos sintomas e a chegada na emergência, maior é a mortalidade, este aumento, se deve a falta de tratamento específico para esta condição e também a característica da expansão do hematoma, que ocorre sobretudo nas primeiras 6 horas do início dos sintomas em até um terço dos pacientes¹⁰.
- ✓ No AVCh a sobrevivência nos primeiros 30 dias depois do acidente oscila entre 40 a 70%.
- ✓ Hemorragias a nível do tronco, a morte pode ocorrer durante as primeiras horas.
- ✓ A evolução clínica da hemorragia de cerebelo não é previsível.
- ✓ Na hemorragia subaracnóidea a mortalidade nos primeiros 30 dias é de 40%.

Em relação ao prognóstico, cabe ressaltar que, se o paciente receber assistência médica nas primeiras 24h a mortalidade nos primeiros 30 dias reduz em até 35%.

13-REABILITAÇÃO

- ✓ Deve ser iniciada o mais cedo possível, uma vez que a conduta pode reduzir o número de pacientes que regressam à casa com dependências severas, depois do AVC.
- ✓ A intensidade do programa reabilitativo depende do estado do paciente e do grau de desabilidade.
- ✓ Se a reabilitação activa não for possível, deve ser efectuada a reabilitação passiva para minimizar o risco de contrações, dores articulares e pneumonias.

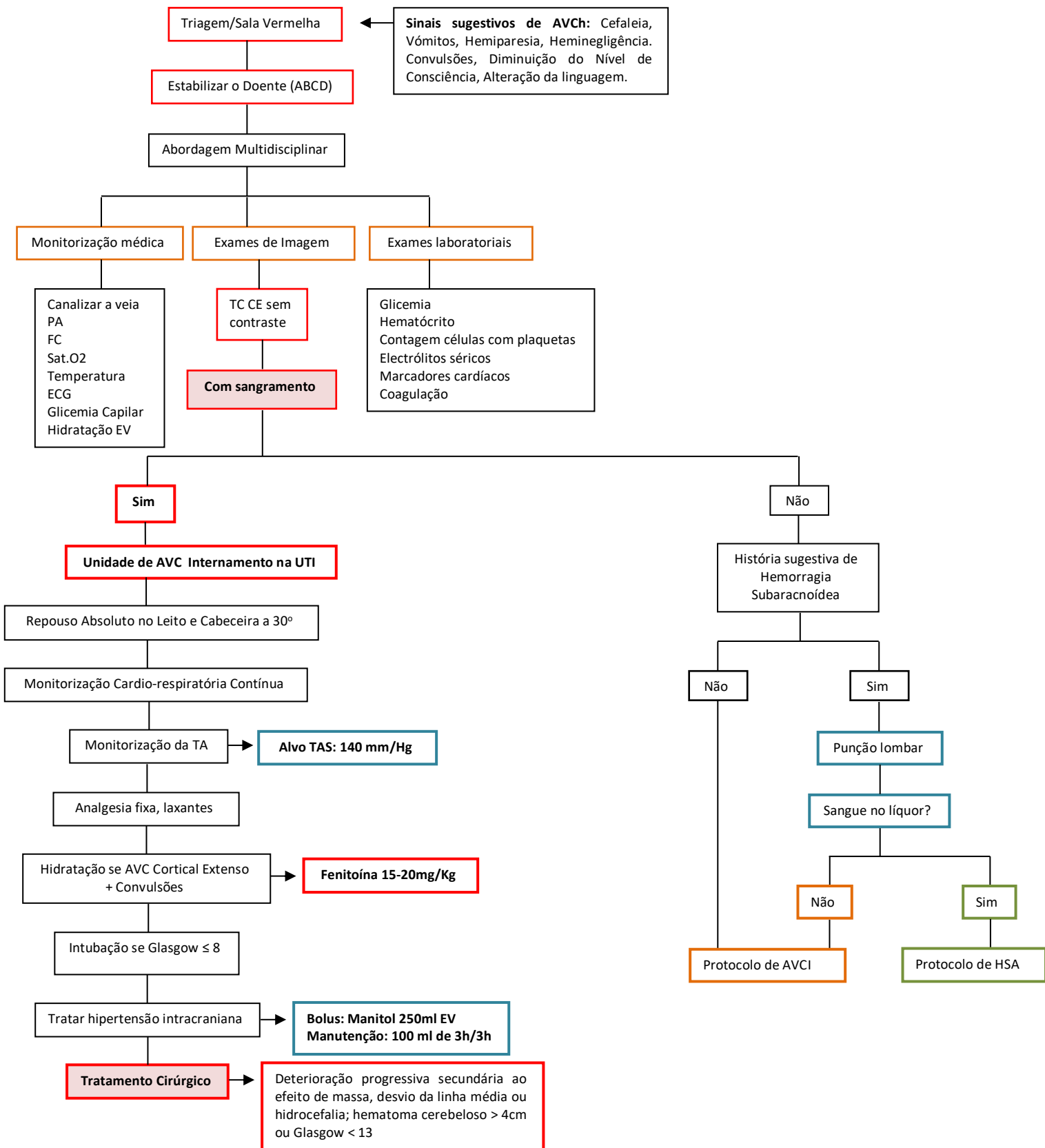
14- ASSINATURAS

Autor:	Função	Assinatura	Data
Selma Rosa	Médica Assistente		10/09/2021
Job Monteiro C. Jama António	Médico Assistente		19/09/2021
Marta Chaves	Chefe de Serviço		10/09/2021
Clementina Cachequele	Médica Assistente		10/09/2021
Aprovado por	Função	Assinatura	Data

Revisto por	Função	Assinatura	Data
Elisa Isabel Inglês Pinto	Chefe de Serviço		19/09/2021

Nº Revisão:
1

15- ANEXO - a) FLUXOGRAMA



Anexo b – Escala:

b.1- Escala de ICH (Intracranial hemorrhage)

Quadro N° 3: Escala de ICH

Dados Clínicos	Achados	Pontos
Glasgow da admissão	3-4	2
	5-12	1
	13-15	0
Idade	≥ 80 anos	1
	< 80 anos	0
Local do hematoma	Infratentorial	1
	Supratentorial	0
Volume do hematoma	≥ 30ml	1
	< 30ml	0
Hemiventriculo	Sim	1
	Não	0
ESCORE ICH		0-6 pontos

*Escore ICH (Hemphill Stroke 2001)

Quadro N° 4: Escore do ICH/mortalidade

ESCORE ICH	MORTALIDADE EM 30 DIAS
0	0%
1	13%
2	26%
3	72%
4	97%
5	100%
6	100%

*Escore ICH (Hemphill Stroke 2001)

b.2- Escala de Hunt & Hess

Quadro 6 – Escala de Hunt & Hess

Grau	Descrição
I	Assintomático ou cefaleia leve e discreta rigidez de nuca
II	Cefaleia moderada a severa, rigidez nucal, sem deficit neurológico excepto paralisia de nervo craniano
III	Sonolento, confuso, deficit focal discreto
IV	Torpor, hemiparesia moderada a severa
V	Como profundo, postura de descerebração

Fonte: Hunt & Hess, *Neurosurgery*, 1967; 6(1): 1-9.

b.3- Escala de Fisher

Quadro 5- Escala de Fisher (para hemorragia subaracnoide)

Grau	Descrição
I	Não detectado
II	Difuso ou espessura < 1mm
III	Coágulo localizado ou espessura >1mm
IV	Hematoma intracerebral ou intraventricular com ou sem sangue no espaço subaracnoideo.

Fonte: Fisher et al, *Neurosurgery*, 1980; 6(1):1-9.

16- BIBLIOGRAFIA

1. World Health Organization. World Health Statistics 2008;31-36
2. Dennis MS, Burn JP, Sandercock PA, Bamford JM, Wade DT, Warlow CP. Long-term survival after first-ever stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke* 1993;24:796-800.
3. Flaherty ML, Haverbusch M, Sekar P, et al. Long-term mortality after intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2006;66:1182-1186.
4. Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2001;344:1450-1460.
5. Caplan LR. Acute stroke: seeing the full picture. *Hosp Pract (Minneapolis)* 2000;35:65-71.
6. Huynh TJ, Demchuk AM, Dowlatshahi D, Gladstone DJ, Krischek O, Kiss A, Hill MD, Molina CA, Rodriguez-Luna D, Dzialowski I, Silva Y, Czlonkowska A, Lum C, Boulanger JM, Gubitz G, Bhatia R, Padma V, Roy J, Kase CS, Aviv RI; PREDICT/Sunnybrook ICH CTA Study Group. Spot sign number is the most important spot sign characteristic for predicting hematoma expansion using first-pass computed tomography angiography: analysis from the PREDICT study. *Stroke*. 2013;44:972-977. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.000410.
7. Delgado Almandoz JE, Yoo AJ, Stone MJ, Schaefer PW, Oleinik A, Brouwers HB, Goldstein JN, Rosand J, Lev MH, Gonzalez RG, Romero JM. The spot sign score in primary intracerebral hemorrhage identifies patients at highest risk of in-hospital mortality and poor outcome among survivors. *Stroke*. 2010;41:54-60. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.565382.
8. Rizos T, Dörner N, Jenetzky E, Sykora M, Mundiyanapurath S, Horstmann S, Veltkamp R, Rohde S, Bendszus M, Steiner T. Spot signs in intracerebral hemorrhage: useful for identifying patients at risk for hematoma enlargement? *Cerebrovasc Dis*. 2013;35:582-589.
9. Merritt, HH, Tratado de Neurologia, 11ª Edição, 2007, 285
10. Neto, JPB, Tratado de Neurologia da academia brasileira de neurologia, edição 2013, Elsevier, 284 – 286.
11. Martins SC, Freitas GR, Pontes-Neto OM, Pieri A, Moro CH, Jesus PA, Longo A, Evaristo EF, Carvalho JJ, Fernandes JG, Gagliardi RJ, Oliveira-Filho J; Executive Committee from the Brazilian Stroke Society and the Scientific Department in Cerebrovascular Diseases of the Brazilian Academy of Neurology. Guidelines for acute ischemic stroke treatment: part II: stroke treatment. *Arq Neuropsiquiatr*. 2012 Nov;70(11):885-93.
12. Hemphill JC, Bonovich DC, Besmertis L, et al. The ICH Score A Simple, Realible Grading Scale for Intracerebral Hemorrhage. *Stroke* 2001 (32):891-897.
13. Kothari RU, Pancioli A, Liu T. Cincinnati Prehospital Stroke Scale: Reproducibility and Validity. *Annals of Emergency Medicine*. 1999; 33 (4): 373-378. KOTHARI, R., PANCIOLI, A., LIU, T., BROTT, T., & BRODERICK, J. (1999). Cincinnati Prehospital Stroke Scale: Reproducibility and Validity. *Annals of Emergency Medicine*, 33(4), 373-378. doi:10.1016/s0196-0644(99)70299-4
14. Gilson LM, Whiteley W. The differential diagnosis of suspected stroke: a systematic review. *JR Coll Physicians Edinb* 2013;43:1114-8.
15. Kumar S, Selim MH, Caplan LR. Medical complications after stroke. *Lancet Neurol*. 2010; 9(1):105-18. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70266-2.
16. Stein PN, Sliwinski MJ, Gordon WA, Hibbard MR. Discriminative properties of somatic and nonsomatic symptoms for post stroke depression. *Clin Neuropsychol* 1996; 10: 141-48.
17. Yelnik AP, Colle FM, Bonan IV, Vicaut E. Treatment of shoulder pain in spastic hemiplegia by reducing spasticity of the subscapular muscle: a randomized, double-blind,

- placebo-controlled study of botulinum toxin A. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78: 845–48.
18. Hunt W.E, Hess R.M. Surgical Risk as Related to time of Interventions in the Repair of Intracranial Aneurysms. *J.Neurosurg*, 1967; 28(1):14-40.
 19. Fisher C, Kistler J, Davis J. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by CT scanning. *Neurosurgery* 1980;6:1-9.
 20. Broderick JP, Adeoye O, Elm J. Evolution of the Modified Rankin Scale and Its Use in future Stroke Trials. *Stroke* 2017;1-7 Pontes-Neto OM, Oliveira-Filho J, Valiente R, et al. Diretrizes para o Manejo de pacientes com hemorragia intraparenquimatosa espontânea. Sociedade Brasileira de doenças cerebrovasculares. *Arq Neuropsiquiatr* 2009;67(3-B):940-950.
 21. Jama-António JMC, Mateus MSB. Determinantes de Morbimortalidade por AVC em doentes Admitidos no Serviço de Neurologia do Hospital Américo Boavida no período de Outubro de 2009-Maio de 2011. Monografia (Licenciatura em Medicina) – Faculdade de Medicina, Universidade Agostinho Neto. Luanda, p,46.2011.
 22. Kidwell CS, Chalela JA, Saver JL, et al. Comparison of MRI and CT for detection of acute intracerebral hemorrhage. *JAMA* 2004;292:1823-