


**ACHADOS RADIOLÓGICOS NOS DIFERENTES TIPOS DE HEMORRAGIA
INTRACRANIANA****RADIOLOGICAL FINDINGS IN DIFFERENT TYPES OF INTRACRANIAL HEMORRHAGE** <https://doi.org/10.63330/aurumpub.024-030>**José Henrique Gorgone Zampieri**

Médico Residência em Radiologia e Diagnóstico por Imagem pelo Hospital Moinhos de Vento
E-mail: Jhgzampieri@gmail.com

Carolina Bezerra de Menezes Bogalho

Medicina, Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES)
E-mail: cbogalho90@gmail.com

Kaio César Martins Silva

Médico pela Universidade Evangélica de Goiás
E-mail: kaiocesar2509@gmail.com

Fabiana Rocha da Silva

Medicina, UNIFESO
E-mail: bibinharocha@hotmail.com

Diogo Lima Machado de Souza

Medicina, FAMINAS BH
E-mail: Diogomachado67@gmail.com

João Victor Corrêa Reis

Medicina - Centro Universitário de Volta Redonda
E-mail: reisjv25@gmail.com

Ricardo Ramos Guglielmi

Medicina pela Faculdade de Buenos Aires
E-mail: Ricardoguglielmi91@gmail.com

Romeu Gavassi

Médico pela UPAL (Universidad Privada Abierta Latinoamericana) Bolívia.
E-mail: Dr.romeugavassi@gmail.com

RESUMO

A hemorragia intracraniana (HIC) configura-se como uma emergência neurológica de alta gravidade, associada a expressiva morbimortalidade e potencial risco de sequelas neurológicas permanentes. A abordagem diagnóstica adequada exige a identificação precisa do padrão de sangramento, de sua topografia anatômica, do volume e da extensão da hemorragia, bem como da presença de lesões associadas e de possíveis fatores etiológicos subjacentes. Nesse contexto, os métodos de imagem desempenham papel central, com destaque para a tomografia computadorizada (TC), amplamente utilizada na fase aguda pela rapidez e alta sensibilidade para a detecção de sangue, e para a ressonância magnética (RM), particularmente útil na caracterização temporal da hemorragia, na identificação de sangramentos subagudos



ou crônicos e na investigação etiológica. O presente artigo propõe uma revisão sistematizada dos principais achados radiológicos observados nos diferentes tipos de hemorragia intracraniana, estabelecendo correlação com os mecanismos fisiopatológicos envolvidos e com suas repercussões clínicas e prognósticas.

Palavras-chave: Hemorragia intracraniana; Tomografia computadorizada; Ressonância magnética; Neurorradiologia.

ABSTRACT

Intracranial hemorrhage (ICH) is a highly serious neurological emergency, associated with significant morbidity and mortality and a potential risk of permanent neurological sequelae. An adequate diagnostic approach requires the precise identification of the bleeding pattern, its anatomical topography, the volume and extent of the hemorrhage, as well as the presence of associated lesions and possible underlying etiological factors. In this context, imaging methods play a central role, with emphasis on computed tomography (CT), widely used in the acute phase due to its speed and high sensitivity for detecting blood, and magnetic resonance imaging (MRI), particularly useful in the temporal characterization of hemorrhage, in identifying subacute or chronic bleeding and in etiological investigation. This article proposes a systematic review of the main radiological findings observed in different types of intracranial hemorrhage, establishing a correlation with the pathophysiological mechanisms involved and their clinical and prognostic repercussions.

Keywords: Intracranial hemorrhage; Computed tomography; Magnetic resonance imaging; Neuroradiology.



1 INTRODUÇÃO

As hemorragias intracranianas resultam do extravasamento de sangue para compartimentos intracranianos e podem ocorrer por causas traumáticas, vasculares, hipertensivas, neoplásicas, infecciosas ou iatrogênicas. A classificação anatômica é fundamental para o raciocínio diagnóstico e inclui: hemorragia epidural, subdural, subaracnoide, intraparenquimatosa (intracerebral) e intraventricular³.

A hemorragia intracraniana compreende um conjunto heterogêneo de condições neurológicas agudas, cuja epidemiologia e fatores de risco variam de acordo com o compartimento anatômico acometido e a etiologia do sangramento. De modo geral, trata-se de uma causa relevante de morbimortalidade em todo o mundo, respondendo por parcela significativa dos acidentes vasculares cerebrais, especialmente nas formas não isquêmicas, e apresentando maior incidência em populações idosas e em indivíduos com comorbidades cardiovasculares¹.

A hemorragia intracerebral, também denominada intraparenquimatosa, corresponde a cerca de 10 a 20% de todos os casos de AVC e é mais frequente em indivíduos acima dos 55 anos. Sua ocorrência está fortemente associada à hipertensão arterial sistêmica crônica, considerada o principal fator de risco, sobretudo para sangramentos profundos nos núcleos da base, tálamo, ponte e cerebelo. Em pacientes idosos, a angiopatia amiloide cerebral destaca-se como causa importante de hemorragias lobares recorrentes. O uso de anticoagulantes e antiagregantes plaquetários, coagulopatias, malformações vasculares, tumores hemorrágicos e o consumo de drogas ilícitas, como cocaína e anfetaminas, também contribuem significativamente para o risco dessa forma de hemorragia⁴.

A hemorragia subaracnoide representa aproximadamente 5% dos AVCs, porém está associada a elevada mortalidade e incapacidade funcional. Apresenta maior incidência entre a quarta e a sexta décadas de vida, com discreto predomínio no sexo feminino. A principal causa não traumática é a ruptura de aneurismas intracranianos saculares, sendo fatores de risco relevantes a hipertensão arterial, o tabagismo, o consumo excessivo de álcool, o uso de drogas vasoativas e a história familiar de aneurismas ou hemorragia subaracnoide, além de doenças genéticas do tecido conjuntivo⁵.

Os hematomas subdurais são mais comuns em idosos e etilistas crônicos, geralmente associados a traumatismos cranioencefálicos, mesmo de baixa intensidade, em virtude da atrofia cerebral e maior vulnerabilidade das veias ponte. O uso de anticoagulantes e distúrbios da coagulação aumenta substancialmente o risco. Já o hematoma epidural é menos frequente e predomina em adultos jovens, estando fortemente relacionado a traumas cranianos de alta energia, com fratura do osso temporal e lesão da artéria meníngea média⁷.

Por fim, a hemorragia intraventricular pode ocorrer como extensão de uma hemorragia intraparenquimatosa ou, mais raramente, de forma primária. Em neonatos prematuros, constitui importante causa de morbidade neurológica, estando associada à imaturidade vascular e ao baixo peso ao nascer. Em



conjunto, o conhecimento da epidemiologia e dos fatores de risco das diferentes formas de hemorragia intracraniana é fundamental para a prevenção, o diagnóstico precoce e a adequada condução terapêutica⁴.

A TC sem contraste é o exame inicial de escolha na fase aguda, devido à sua ampla disponibilidade, rapidez e elevada sensibilidade para detecção de sangue recente. A RM complementa a avaliação, sobretudo na caracterização temporal da hemorragia, identificação de lesões associadas e investigação etiológica⁸.

O objetivo deste artigo é revisar os principais aspectos relacionados às hemorragias intracranianas, com ênfase nos sinais radiológicos típicos de cada subtipo, abordando sua correlação com a epidemiologia, os fatores de risco e os mecanismos fisiopatológicos subjacentes, a fim de contribuir para o reconhecimento precoce, a correta classificação diagnóstica e o adequado direcionamento terapêutico, especialmente em cenários de urgência e emergência neurológica.

2 METODOLOGIA

Este estudo consiste em uma revisão de literatura, conduzida segundo as recomendações do checklist PRISMA 2020, visando garantir transparência, padronização e reprodutibilidade no processo de seleção e análise dos estudos. Essa abordagem foi escolhida por possibilitar a integração de evidências provenientes de diferentes desenhos de estudo, quantitativos e qualitativos, o que é fundamental para compreender a complexidade da bibliografia. A busca foi realizada em dezembro de 2025, contemplando as bases de dados PubMed, SciELO, LILACS e Latindex. Utilizaram-se descritores controlados (MeSH/DeCS) e palavras-chave relacionadas ao tema: “hipoglicemia”, “inflamação”, “resistência a insulina”. Além de seus equivalentes em inglês e espanhol. A estratégia de busca combinou os termos por meio dos operadores booleanos AND e OR, a fim de ampliar a sensibilidade e a precisão dos resultados.

Foram incluídos artigos publicados entre janeiro de 2020 e novembro de 2025, nos idiomas português, inglês ou espanhol, que abordassem especificamente o tema eleito. Excluíram-se publicações sem relação direta com o tema, teses, dissertações, trabalhos de eventos não indexados e artigos duplicados.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A busca inicial identificou 20 artigos nas bases de dados consultadas. Após a aplicação dos critérios de inclusão e exclusão, 10 estudos foram selecionados para análise integral. Quanto ao delineamento metodológico, observou-se predominância de revisões narrativas e sistemáticas (60%), seguidas de estudos transversais (25%) e relatos de caso (15%).

Em relação ao idioma, a maioria das publicações estava em inglês (80%), enquanto o restante se dividiu entre espanhol (10%) e português (10%), reforçando o inglês como idioma predominante na produção científica sobre a hemorragia intracraniana.



Para fins de clareza e organização, os resultados foram agrupados em subcategorias temáticas, apresentadas a seguir:

3.1 MÉTODOS DE IMAGEM NA AVALIAÇÃO DA HEMORRAGIA INTRACRANIANA

3.1.1 Tomografia Computadorizada

Na TC sem contraste, o sangue agudo apresenta-se tipicamente hiperdenso (50–80 UH), em contraste com o parênquima cerebral. Com o passar do tempo, ocorre progressiva redução da densidade, tornando-se isodenso e, posteriormente, hipodenso³.

3.1.1.1 Vantagens

Avaliação rápida de efeito de massa e herniações
Alta sensibilidade para sangramento agudo
Deteção de fraturas associadas

3.1.1.2 Limitações

Menor sensibilidade para sangramentos muito pequenos ou subagudos
Menor caracterização tecidual em comparação à RM

3.1.2 Ressonância Magnética

A RM é superior na avaliação de hemorragias subagudas e crônicas, bem como na identificação de sangramentos pequenos ou repetidos. A aparência do sangue varia conforme o tempo de evolução, devido às transformações da hemoglobina⁴.



3.1.2.1 Sequências

FLAIR: identificação de sangue em espaço subaracnoide
T1 e T2: caracterização temporal
GRE/T2* e SWI: alta sensibilidade para produtos de degradação da hemoglobina
Angio-RM: investigação de malformações vasculares

3.2 TIPOS DE HEMORRAGIA INTRACRANIANA E ACHADOS RADIOLÓGICOS

3.2.1 Hemorragia Epidural (Extradural)

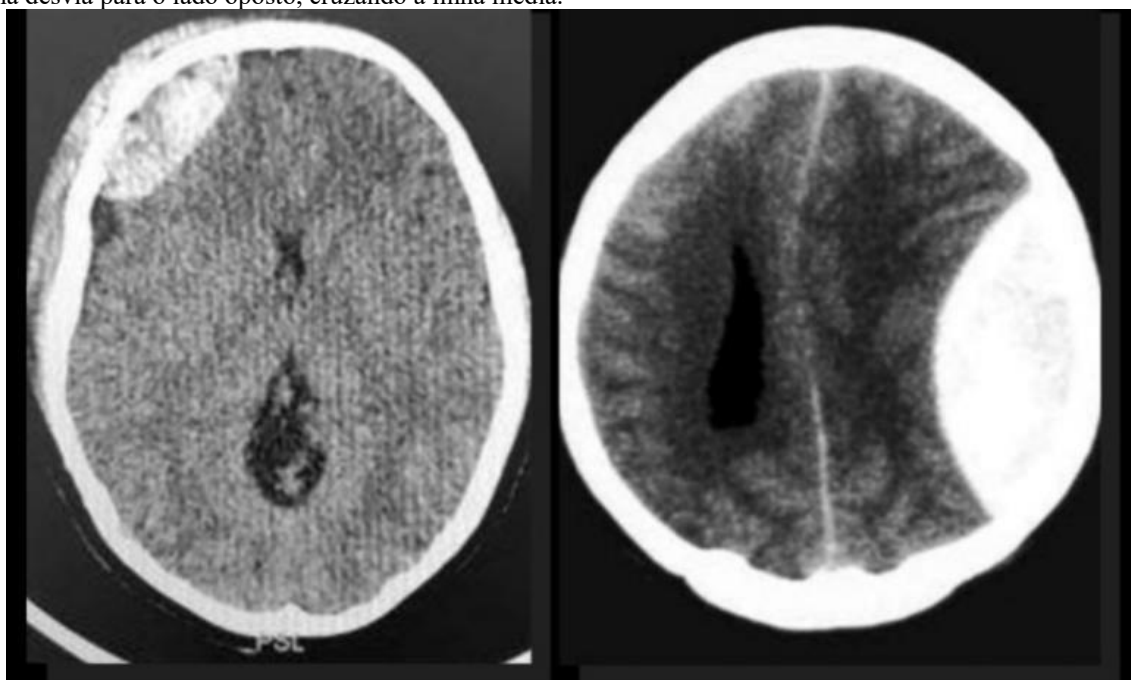
O hematoma epidural, também chamado de extradural (HED), apesar de raro (presente em 1 a 4% dos TCEs). Geralmente, ocorre após um evento traumático de alta energia e está frequentemente associado a uma fratura adjacente do crânio. O local mais comum do trauma é a região temporoparietal e o mecanismo é a ruptura da artéria meníngea média com sangramento no espaço entre a dura-máter e a calota craniana. O sangramento é arterial, contudo, ocorre entre duas estruturas muito rígidas e fortemente aderidas (osso e dura-máter)⁸.

Sendo assim, até que o sangramento atinja um volume suficiente para provocar efeito de massa demora um certo tempo, em geral algumas poucas horas. Por isso é um sangramento traiçoeiro³.

O paciente sofre o trauma, podendo ou não ter perda transitória de consciência. Então, recobra a consciência e fica estável por algumas horas. Após poucas horas, evolui com deterioração neurológica, redução na pontuação na ECG, síndrome de hipertensão intracraniana (com complicações, como a anisocoria) e/ou surgimento de sinais neurológicos focais. O famoso intervalo lúcido, marca registrada do hematoma epidural¹⁰.

Além do intervalo lúcido, a forte adesão entre osso e dura-máter também explica o formato do sangramento na neuroimagem. As bordas do sangramento ficam “presas”, sendo assim, é como se dois “bicos” se formassem, explicando o porquê da formação de uma lente biconvexa, como se fosse um limão³.

IMAGEM: TC de crânio lesão extra-axial hiperatenuante com formato de lente (biconvexa). Em casos mais avançados, o parênquima desvia para o lado oposto, cruzando a linha média.



A lesão da imagem é do tipo extra-axial hiperatenuante com formato de lente (biconvexa). Em casos mais avançados, o parênquima desvia para o lado oposto, cruzando a linha média.

Geralmente, o HED é de manejo cirúrgico. Apenas em casos excepcionais em que o sangramento é muito pequeno e fica estável em tomografias de crânio controle é que o tratamento pode ser conservador. Na maioria das situações, a conduta será a abordagem neurocirúrgica por meio da craniotomia, basicamente, uma pequena abertura no crânio para a evacuação do hematoma. Caso o tratamento não seja feito em tempo hábil, o paciente pode evoluir com a síndrome de hipertensão intracraniana, herniação cerebral e até mesmo morte³.

3.2.1.1 Achados na TC

Coleção hiperdensa biconvexa (lentiforme)
Limita-se pelas suturas cranianas
Pode estar associada a fratura óssea adjacente
Efeito de massa com desvio da linha média

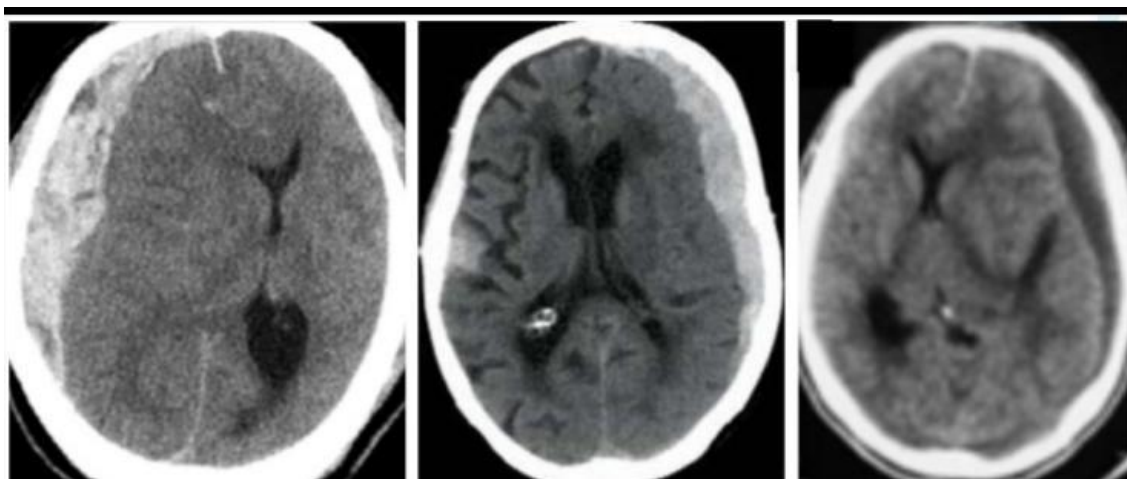
3.2.1.2 Achados na RM

Lesão bem delimitada, com intensidade variável conforme a fase
Útil para avaliação de sangramentos atípicos ou subagudos

3.2.2 Hemorragia Subdural

O HSD é o tipo de lesão extra-axial mais comum. Está presente em cerca de 30% dos TCEs graves. Diferentemente do HED, o HSD também ocorre em eventos traumáticos de baixa energia, como na queda do mesmo nível. O mecanismo também é diferente: o hematoma é formado por ruptura de veias-pontes, que drenam o sangue de estruturas corticais para os seios venosos. Essas veias se situam no espaço entre o encéfalo e a dura-máter, que é muito mais amplo do que o espaço epidural. Note que o sangue que extravasa para o espaço subdural é venoso, tem menor pressão e corre por um espaço mais amplo, sem bordas fixas, explicando o aspecto côncavo-convexo e tipicamente sem intervalo lúcido³.

Outra particularidade é que pessoas de idade avançada têm maior risco de HSD, pois o parênquima cerebral atrófico aumenta o trajeto livre das veias-pontes no espaço subdural, facilitando a ruptura no caso de rápida aceleração e desaceleração do encéfalo dentro da calota craniana. Esse é um dos motivos pelos quais a idade acima de 65 anos é um fator de risco para TCE leve³.



O quadro clínico do HSD é variável. Em sua manifestação aguda (até 2 dias do evento traumático), há rápida expansão do sangue venoso por meio do espaço subdural ao longo de até 2 dias, causando uma gama de sintomas. Casos menos graves apresentam cefaléia, náuseas e sonolência leve. O rebaixamento do nível de consciência ocorre em até 50% dos casos e costuma surgir logo no momento do trauma. A



ocorrência de intervalo lúcido é descrita, contudo, é muito menos comum do que no HED. À medida que o hematoma aumenta, sintomas de síndrome de hipertensão intracraniana podem ocorrer⁶.

No HSD agudo, a TC de crânio mostra uma imagem extra-axial hiperdensa, em formato de crescente (côncavo-convexa). A atenuação muda à medida que o hematoma cronifica e, no HSD crônico, o hematoma é hipodenso. Habitualmente, o hematoma margeia o cérebro por toda a circunferência e ultrapassa os limites das sínfises cranianas. Nos casos mais graves, pode ocorrer desvio do parênquima cerebral para além da linha média⁵.

O tratamento imediato do HSD agudo é a craniotomia e drenagem cirúrgica precoce para evitar complicações. Nos casos de HSD subagudo ou crônico, outros fatores devem ser considerados para indicar a neurocirurgia, como risco cirúrgico, tamanho do hematoma, desvio de linha média e alterações neurológicas².

3.2.2.1 Achados na TC

Coleção em formato de crescente
Ultrapassa suturas, mas não cruza a foice ou tenda
Densidade variável conforme o tempo aguda: hiperdensa, subaguda: isodensa, crônica: hipodensa

3.2.2.2 Achados na RM

Melhor diferenciação entre líquido e sangue
Identificação de septações em hematomas crônicos

3.2.3 Hemorragia Subaracnoide (HSA)

Frequentemente relacionada à ruptura de aneurismas saculares. Também pode ser traumática

3.2.3.1 Achados na TC

Hiperdensidade nos sulcos, cisternas basais e fissuras
Sinal da estrela nas cisternas da base
Possível hidrocefalia associada

3.2.3.2 Achados na RM

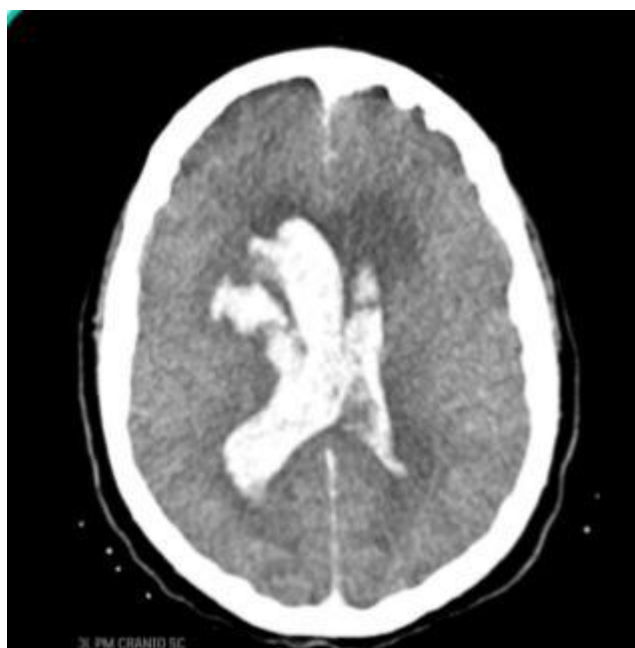
FLAIR demonstra hiperintensidade nos espaços subaracnóides
GRE/SWI aumenta sensibilidade para pequenos sangramentos
Angio-RM pode identificar aneurismas

3.2.4 Hemorragia Intracerebral (Intraparenquimatosa)

A hemorragia intraventricular ocorre no trauma por dois mecanismos. O primeiro é a ruptura de veias subependimárias, presentes no interior dos ventrículos. O segundo é o extravasamento do sangue de uma hemorragia intraparenquimatosa, que ocorre próximo aos ventrículo. Comumente associada à hipertensão arterial crônica. Outras causas: angiopatia amiloide, tumores, coagulopatias³.

A principal complicação da hemorragia intraventricular é o surgimento de hidrocefalia não comunicante. O sangue presente nos ventrículos coagula, impedindo o fluxo liquórico. Consequentemente, há aumento do volume dos ventrículos cerebrais e da pressão intracraniana, causando todos os efeitos danosos da síndrome de hipertensão intracraniana⁵.

Caso a hidrocefalia não comunicante ocorra, o tratamento é a inserção de uma derivação ventricular externa, que permite a evacuação do líquido e o melhor controle da pressão intracraniana¹⁰.





3.2.4.1 Achados Na TC

Área hiperdensa no parênquima cerebral
Localizações típicas: núcleos da base, tálamo, ponte e cerebelo
Edema perilesional hipodenso
Efeito de massa e possível extensão ventricular

3.2.4.2 Achados na RM

Caracterização temporal detalhada
SWI evidencia micro-hemorragias associadas
Auxilia na identificação de lesões estruturais subjacentes

3.2.5 Hemorragia Intraventricular

Pode ser primária ou secundária à extensão de hemorragia parenquimatosa ou subaracnoide

3.2.5.1 Achados na TC

Hiperdensidade dentro dos ventrículos
Níveis líquido-sangue
Dilatação ventricular por hidrocefalia obstrutiva

3.2.5.2 Achados na RM

Diferenciação clara entre líquido e sangue
Avaliação de complicações tardias

3.3 IMPORTÂNCIA CLÍNICA DOS ACHADOS RADIOLÓGICOS

A correta interpretação dos achados radiológicos permite definir o tipo de hemorragia, estimar o tempo de sangramento, identificar a provável etiologia, avaliar complicações (edema, hidrocefalia, herniação) e direcionar conduta clínica e cirúrgica³.

4 CONCLUSÃO

A hemorragia intracraniana representa uma das principais emergências neurológicas, exigindo diagnóstico rápido e preciso para adequada condução clínica e redução da morbimortalidade. Nesse contexto, os sinais radiológicos assumem papel central, pois permitem não apenas a confirmação do sangramento, mas também a sua correta classificação quanto ao tipo, localização, extensão, fase evolutiva e possíveis causas subjacentes. A interpretação acurada dos achados de imagem é determinante para o prognóstico e para a escolha da abordagem terapêutica, seja clínica, cirúrgica ou intervencionista.

A tomografia computadorizada sem contraste permanece como o método de primeira linha na avaliação inicial da hemorragia intracraniana, sobretudo em cenários de urgência. Sua ampla disponibilidade, rapidez de aquisição e alta sensibilidade para a detecção de sangue em fase aguda tornam-na indispensável. Os padrões clássicos de hiperdensidade, efeito de massa, desvio da linha média, apagamento de sulcos e compressão ventricular fornecem informações críticas sobre a gravidade do quadro. Além disso, sinais específicos, como o “spot sign” na angiotomografia, auxiliam na identificação de sangramento ativo e risco de expansão hematoma.

A ressonância magnética, por sua vez, complementa a avaliação radiológica, especialmente nos casos subagudos e crônicos, nas hemorragias de pequena monta ou em localizações complexas, como o tronco encefálico e a fossa posterior. As sequências sensíveis a produtos de degradação da hemoglobina, como T2*, SWI e FLAIR, permitem caracterizar a idade do sangramento, detectar micro-hemorragias e sugerir etiologias específicas, como angiopatia amiloide cerebral ou malformações vasculares.

A integração dos achados radiológicos com os dados clínicos e laboratoriais é fundamental para uma abordagem diagnóstica completa. O reconhecimento precoce de sinais de complicação, como hidrocefalia, herniações e isquemia secundária, possibilita intervenções oportunas e potencialmente salvadoras. Assim, o domínio dos sinais radiológicos da hemorragia intracraniana constitui competência essencial para radiologistas e clínicos, contribuindo de forma decisiva para o manejo adequado, a estratificação de risco e a melhoria dos desfechos dos pacientes acometidos por essa condição grave.

REFERÊNCIAS

1. HEMPHILL, J. C.; GREENBERG, S. M.; ANDERSON, C. S.; BECKER, K.; BENDOK, B. R.; CUSHMAN, M.; FUNG, G. L.; GOLDSTEIN, J. N.; MACDONALD, R. L.; MITCHELL, P. H.; SCOTT, P. A.; SELIM, M. H.; WOO, D. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke*, v. 46, n. 7, p. 2032–2060, jul. 2015. DOI: 10.1161/STR.0000000000000069.
2. GREENBERG, S. M.; ZIAI, W.; CORDONNIER, C.; et al. 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, v. 53, p. e282–e361, 2022. DOI: 10.1161/STR.0000000000000407.
3. SHETH, K. N. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *New England Journal of Medicine*, v. 387, n. 17, p. 1589–1596, 27 out. 2022. DOI: 10.1056/NEJMra2201449.
4. MAGID-BERNSTEIN, J.; GIRARD, R.; POLSTER, S.; SRINATH, A.; ROMANOS, S.; AWAD, I. A.; SANSING, L. H. Cerebral hemorrhage: pathophysiology, treatment, and future directions. *Circulation Research*, v. 130, n. 8, p. 1204–1229, 15 abr. 2022. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.121.319949.
5. XI, G.; KEEP, R. F.; HOFF, J. T. Mechanisms of brain injury after intracerebral haemorrhage. *The Lancet Neurology*, v. 5, n. 1, p. 53–63, fev. 2006. DOI: 10.1016/S1474-4422(05)70283-0.
6. MENDLEOW, A. D.; GREGSON, B. A.; ROWAN, E. N.; MURRAY, G. D.; GHOLKAR, A.; MITCHELL, P. M.; STICH II INVESTIGATORS. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial. *Lancet*, v. 382, n. 9890, p. 397–408, 3 ago. 2013. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)60986-1.
7. SPRIGG, N.; FLAHERTY, K.; APPLETON, J. P.; et al. Tranexamic acid for hyperacute primary intraCerebral haemorrhage (TICH-2): na international randomised, placebo-controlled, phase 3 superiority trial. *The Lancet*, v. 391, n. 10135, p. 2107–2115, 26 mai. 2018. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)31033-X.
8. JAKOWENKO, N. D.; KOPP, B. J.; ERSTAD, B. L. Appraising the use of tranexamic acid in traumatic and non-traumatic intracranial hemorrhage: a narrative review. *JACEP Open*, v. 3, n. 4, art. E12777, jul. 2022. DOI: 10.1002/emp2.12777.
9. QURESHI, A. I.; MENDLEOW, A. D.; HANLEY, D. F. Intracerebral haemorrhage. *The Lancet*, v. 373, n. 9675, p. 1632–1644, 9 mai. 2009. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)60371-8.
10. LAWTON, M. T.; VATES, G. E. Subarachnoid hemorrhage. *New England Journal of Medicine*, v. 377, n. 3, p. 257–266, 20 jul. 2017. DOI: 10.1056/NEJMcp1605827.