

# HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA COMO FATOR DETERMINANTE PARA DESENCADEAMENTO DE HEMORRAGIAS ENCEFÁLICAS: UMA ANÁLISE REFLEXIVA

## SYSTEMIC ARTERIAL HYPERTENSION AS A DETERMINING FACTOR IN TRIGGERING CEREBRAL HEMORRHAGES: A REFLECTIVE ANALYSIS

### LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA COMO FACTOR DETERMINANTE EN EL DESENCADENAMIENTO DE HEMORRAGIAS ENCEFÁLICAS: UN ANÁLISIS REFLEXIVO

João Victor Bassan do Nascimento<sup>1</sup>  
Francis Marcos Bedin<sup>2</sup>  
Rafael Schimitt da Rosa<sup>3</sup>  
Daniela Lima de Camargo<sup>4</sup>  
Fábila Fernanda dos Passos da Rosa<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Centro Universitário da Fundação Educacional de Brusque - UNIFEBE. Cidade: Balneário Camboriú - SC, Brasil. ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-9731-3540>. e-mail:

joao.donascimento@unifebe.edu.br

<sup>2</sup>Centro Universitário da Fundação Educacional de Brusque - UNIFEBE. Cidade: Brusque-SC, Brasil. ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-1703-4068>. e-mail: francis.bedin@unifebe.edu.br

<sup>3</sup>Centro Universitário da Fundação Educacional de Brusque - UNIFEBE. Cidade: Balneário Camboriú - SC, Brasil.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-9681-1083>. e-mail:

rafael.rosa@unifebe.edu.br

<sup>4</sup>Centro Universitário da Fundação Educacional de Brusque - UNIFEBE. Cidade: Balneário Camboriú - SC, Brasil.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-5219-0129>. e-mail:

daniela.camargo@unifebe.edu.br

<sup>5</sup>Universidade Federal de Santa Catarina - UFSC. Cidade: Brusque-SC, Brasil. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4171-9965>. e-mail: fabila.rosa@unifebe.edu.br

#### Autor correspondente

Francis Marcos Bedin

Rua Pomerode, Número 101. Brusque-SC, Brasil. CEP: 88352-165. E-mail: francis.bedin@unifebe.edu.br Contato: +55 (49) 984038464.

Submissão: 04-04-2025

Aprovado: 16-12-2025

#### RESUMO

**Introdução:** A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) é reconhecida como uma condição médica crônica grave, caracterizada pelo aumento recorrente da pressão sistólica igual ou superior a 140 mmHg, ou a pressão diastólica igual ou superior a 90 mmHg, ou ainda, quando há uso de medicação para hipertensão. **Objetivo:** compreender os mecanismos pelos quais a hipertensão arterial sistêmica pode atuar como um fator determinante para o desenvolvimento de hemorragias encefálicas. **Método:** trata-se de um estudo teórico-reflexivo baseado na literatura científica atual. **Resultados:** se identificou que a Hipertensão Arterial Sistêmica é caracterizada pela elevação crônica da pressão arterial, promove alterações estruturais nos vasos sanguíneos cerebrais, como hipertrofia da camada média, degeneração da camada endotelial, tornando-os mais suscetíveis a rupturas espontâneas. Além disso, a deterioração da autorregulação cerebral em pacientes hipertensos favorece episódios hemorrágicos, especialmente em pequenas artérias e arteríolas profundas. A hemorragia intracerebral é uma das complicações mais graves, estando associada a alta morbimortalidade, déficits neurológicos permanentes e significativo impacto na qualidade de vida dos pacientes. O manejo da hipertensão, incluindo monitoramento contínuo e estratégias terapêuticas eficazes, reduz substancialmente o risco de hemorragias encefálicas e suas consequências. **Conclusão:** é imprescindível o controle rigoroso da pressão arterial como estratégia essencial na prevenção primária e secundária das hemorragias encefálicas, bem como a importância de políticas públicas voltadas à conscientização e ao tratamento precoce da Hipertensão Arterial Sistêmica para minimizar sua carga sobre o sistema de saúde.

**Palavras-chaves:** Hipertensão; Hemorragia Cerebral; Fisiopatologia.

#### ABSTRACT

**Introduction:** Systemic Arterial Hypertension (SAH) is recognized as a serious chronic medical condition, characterized by recurrent elevation of systolic blood pressure equal to or greater than 140 mmHg, or diastolic blood pressure equal to or greater than 90 mmHg, or by the use of antihypertensive medication. **Objective:** To understand the mechanisms through which systemic arterial hypertension may act as a determining factor in the development of intracerebral hemorrhages. **Method:** This is a theoretical-reflective study based on current scientific literature. **Results:** Systemic Arterial Hypertension, characterized by chronic elevation of blood pressure, promotes structural changes in cerebral blood vessels, such as hypertrophy of the medial layer and degeneration of the endothelial layer, making them more susceptible to spontaneous rupture. In addition, impairment of cerebral autoregulation in hypertensive patients favors hemorrhagic events, particularly in small arteries and deep arterioles. Intracerebral hemorrhage is one of the most severe complications, being associated with high morbidity and mortality, permanent neurological deficits, and a significant negative impact on patients' quality of life. The management of hypertension, including continuous monitoring and effective therapeutic strategies, substantially reduces the risk of intracerebral hemorrhages and their consequences. **Conclusion:** Strict blood pressure control is essential as a primary and secondary prevention strategy for intracerebral hemorrhages. Furthermore, public health policies aimed at awareness and early treatment of systemic arterial hypertension are of paramount importance in minimizing its burden on the healthcare system.

**Keywords:** Hypertension; Cerebral Hemorrhage; Pathophysiology.

#### RESUMEN

**Introducción:** La Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) es reconocida como una condición médica crónica grave, caracterizada por la elevación recurrente de la presión arterial sistólica igual o superior a 140 mmHg, o de la presión arterial diastólica igual o superior a 90 mmHg, o bien por el uso de medicación antihipertensiva. **Objetivo:** Comprender los mecanismos mediante los cuales la hipertensión arterial sistémica puede actuar como un factor determinante en el desarrollo de hemorragias encefálicas. **Método:** Se trata de un estudio teórico-reflexivo basado en la literatura científica actual. **Resultados:** Se identificó que la Hipertensión Arterial Sistémica, caracterizada por la elevación crónica de la presión arterial, promueve alteraciones estructurales en los vasos sanguíneos cerebrales, como la hipertrofia de la capa media y la degeneración de la capa endotelial, haciéndolos más susceptibles a rupturas espontáneas. Además, el deterioro de la autorregulación cerebral en pacientes hipertensos favorece episodios hemorrágicos, especialmente en pequeñas arterias y arteriolas profundas. La hemorragia intracerebral es una de las complicaciones más graves, asociándose a alta morbimortalidad, déficits neurológicos permanentes y un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes. El manejo de la hipertensión, incluyendo el monitoreo continuo y estrategias terapéuticas eficaces, reduce sustancialmente el riesgo de hemorragias encefálicas y sus consecuencias. **Conclusión:** Es imprescindible el control riguroso de la presión arterial como estrategia esencial en la prevención primaria y secundaria de las hemorragias encefálicas, así como la importancia de políticas públicas orientadas a la concienciación y al tratamiento precoz de la Hipertensión Arterial Sistémica para minimizar su carga sobre el sistema de salud.

**Palabras clave:** Hipertensión; Hemorragia Cerebral; Fisiopatología.



## INTRODUÇÃO

A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) é reconhecida como uma condição médica crônica grave, caracterizada pelo aumento recorrente da pressão sistólica igual ou superior a 140 mmHg, ou a pressão diastólica igual ou superior a 90 mmHg, ou ainda, quando há uso de medicação para hipertensão. Tais determinantes não apenas elevam o risco de mortalidade por doenças cardiovasculares e renais, mas também vem demonstrando uma crescente preocupação pelos pares da área em relação ao risco elevado para o surgimento de disfunções associadas à perfusão neurológica<sup>(1)</sup>.

Atualmente, estima-se que 33% dos indivíduos entre 30 e 79 anos ao redor do mundo são afetados por essa condição, com o número de adultos hipertensos dobrando de 650 milhões em 1990 para 1,3 bilhão em 2019, ressaltando a urgente necessidade de ações efetivas para enfrentar esse desafio de saúde pública<sup>(2)</sup>.

A elevação crônica da pressão arterial acima dos parâmetros considerados ótimos impõe um ônus desmedido sobre as paredes arteriais, compelindo o miocárdio a um esforço sobremaneira acentuado, culminando em lesões a órgãos vitais, tais como o encéfalo, o coração e os rins. O agravo imposto pela hipertensão à salubridade dos indivíduos é considerável, conforme os levantamentos estatísticos, no contexto global, a doença cardíaca isquêmica permanece a principal causa de mortalidade cardiovascular, seguida por hemorragia intracerebral e acidente vascular cerebral

isquêmico. Em 2022, as mortes globais devido a doenças cardiovasculares aumentaram de 12,4 milhões em 1990 para 19,8 milhões, refletindo o crescimento populacional global e o envelhecimento, bem como os riscos metabólicos, ambientais e comportamentais evitáveis que contribuem para essa carga. Tais condições encontram-se diretamente relacionadas ao quadro hipertensivo crônico<sup>(3)</sup>.

Portanto, a HAS está associada a diversas complicações, sendo a hemorragia encefálica uma das mais significativas. A elevação crônica da pressão arterial exerce forças excessivas sobre as paredes dos vasos sanguíneos cerebrais, predispondo-os a rupturas e hemorragias. A compreensão dos mecanismos subjacentes a essa relação torna-se crucial para desenvolver estratégias de prevenção e intervenção eficazes.

Para isso, este estudo tem como objetivo compreender os mecanismos pelos quais a hipertensão arterial sistêmica pode atuar como um fator determinante para o desenvolvimento de hemorragias encefálicas.

## MÉTODOS

Trata-se de um estudo teórico-reflexivo, fundamentado na literatura científica atual pertinente à temática. Este trabalho foi gerado a partir das provocações ocorridas na Liga Acadêmica de Fisiopatologia, inerente ao Curso de Graduação em Medicina do Centro Universitário de Brusque (UNIFEBS). Sendo incumbido aos discentes do curso de bacharelado



em Medicina como etapa do processo avaliativo da disciplina, realizar uma análise crítica e reflexiva do tema proposto.

## RESULTADOS

### FISIOPATOLOGIA DA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

A hipertensão arterial é uma condição complexa e multifatorial, marcada por várias adaptações estruturais e funcionais no sistema cardiovascular, que contribuem para a elevação persistente da pressão arterial. Um aspecto central dessa condição é o remodelamento vascular das paredes arteriais, onde a exposição crônica a níveis elevados de pressão arterial leva à hipertrofia da musculatura lisa das arteríolas, vasos responsáveis pela regulação da resistência vascular periférica (RVP). Esse processo, por sua vez, aumenta a RVP, que é um dos principais determinantes da pressão arterial elevada. Além das arteríolas, o ventrículo esquerdo do coração também sofre hipertrofia em resposta à sobrecarga de trabalho imposta pela hipertensão. Essa hipertrofia ventricular permite ao coração manter um débito cardíaco adequado sob alta pressão, mas também eleva a demanda de oxigênio pelo miocárdio (MVO<sub>2</sub>). Em pacientes hipertensos, especialmente aqueles com doença coronariana, esse aumento na demanda pode resultar em isquemia miocárdica, comprometendo a função contrátil do coração e contribuindo para a insuficiência cardíaca<sup>(4)</sup>.

A pressão arterial é o resultado da combinação entre o débito cardíaco (DC) e a

RVP, por consequência, nos estágios iniciais da hipertensão, tanto o aumento do DC quanto o da RVP podem ser responsáveis pela elevação da pressão arterial. Em alguns indivíduos, especialmente jovens, a hipertensão pode se manifestar como hipertensão hiperdinâmica, caracterizada por um aumento do débito cardíaco com uma RVP relativamente baixa. Com o tempo, a hipertrofia das arteríolas e o aumento da RVP tornam-se os principais fatores que mantêm a hipertensão. À medida que a hipertrofia da musculatura arteriolar avança, o ventrículo esquerdo enfrenta uma sobrecarga crescente, o que leva à rigidez ventricular e à diminuição da complacência diastólica. Isso prejudica o enchimento ventricular durante a diástole, reduzindo a capacidade do coração de aumentar o débito em resposta a demandas fisiológicas, como exercício ou estresse<sup>(5)</sup>.

O sistema nervoso simpático (SNS) exerce um papel crucial no controle da pressão arterial, frequentemente apresentando-se hiperativo em pacientes com hipertensão essencial. A ativação do SNS aumenta tanto o DC quanto a RVP, contribuindo para a elevação da pressão arterial. Por conta disso, pacientes hipertensos tendem a apresentar maior sensibilidade dos barorreceptores e níveis elevados de catecolaminas, como a norepinefrina, prolongando os efeitos hipertensivos. Outro mecanismo hormonal relevante é o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). A renina, liberada pelos rins em resposta à diminuição da perfusão renal



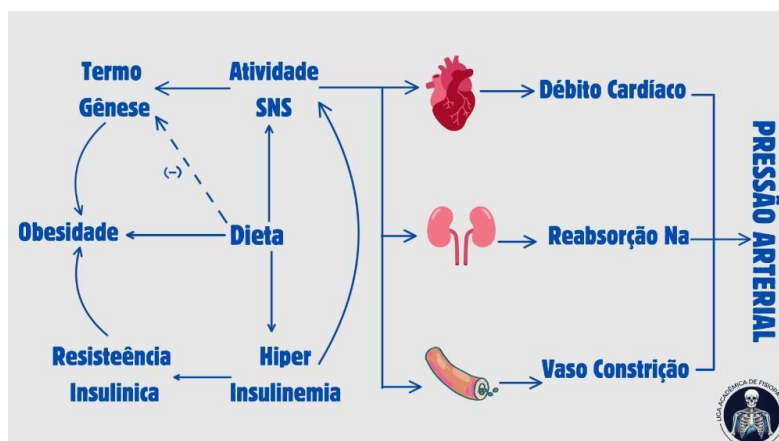
ou à estimulação simpática, converte o angiotensinogênio em angiotensina I, que é transformada em angiotensina II, um potente vasoconstritor que eleva a RVP e estimula a liberação de aldosterona pelas glândulas suprarrenais. A aldosterona promove a retenção de sódio e água pelos rins, aumentando o volume sanguíneo e, conseqüentemente, a pressão arterial<sup>(4)</sup>.

A sensibilidade ao sódio também desempenha um papel importante na patogênese da hipertensão. Indivíduos sensíveis ao sódio apresentam elevações mais acentuadas da pressão arterial em resposta à ingestão de sódio, uma condição mais comum em populações idosas, hipertensos com renina baixa, diabéticos e pacientes com insuficiência renal. Defeitos na excreção renal de sódio contribuem para a retenção de líquidos e a elevação da pressão arterial. Em concomitância, a obesidade,

especialmente a obesidade central, é outro fator de risco significativo para a hipertensão. Ela está associada à síndrome metabólica, que inclui resistência à insulina, dislipidemia e hipertensão sensível ao sódio. A relação entre obesidade e hipertensão é mediada por alterações hemodinâmicas e hormonais, incluindo a ativação do SNS e do sistema renina-angiotensina<sup>(4)</sup>.

Em suma, a hipertensão arterial é uma condição complexa, resultante de uma série de adaptações estruturais e funcionais no sistema cardiovascular, como a hipertrofia das arteríolas e do ventrículo esquerdo, alterações hemodinâmicas, hiperatividade simpática e a influência do sistema renina-angiotensina-aldosterona. Além disso, fatores como sensibilidade ao sódio e obesidade também desempenham papéis cruciais na evolução dessa condição<sup>(5)</sup>.

**Figura 1** – Fluxograma da Fisiopatologia da Hipertensão Arterial Sistêmica.



Fonte: Elaborado pelos autores, 2024.

## EVENTO HEMORRÁGICO PROVOCADO PELA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

O evento hemorrágico provocado pela hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma complicação grave que ocorre quando a pressão excessiva nos vasos sanguíneos leva ao rompimento das paredes arteriais, resultando em sangramento em órgãos como o cérebro, retina ou vísceras. No caso da hemorragia intracerebral, que representa 10 a 15% dos acidentes vasculares cerebrais (AVCs), a mortalidade é alta devido à destruição do tecido cerebral e ao aumento da pressão intracraniana. O manejo inicial inclui o controle rigoroso da pressão arterial, interrupção do sangramento, reversão de coagulopatias, e, em casos mais severos, remoção do coágulo por técnicas cirúrgicas. O controle adequado da HAS é fundamental para prevenir tais eventos hemorrágicos, reduzindo o risco de complicações fatais<sup>(6)</sup>.

A hemorragia intracerebral aguda (HIC) espontânea é uma condição crítica que representa uma causa significativa de morbidade e mortalidade global. No contexto da HIC, o evento hemorrágico primário ocorre com a ruptura inicial dos vasos sanguíneos, levando ao desenvolvimento de um hematoma. Este sangramento primário pode ser exacerbado pela pressão arterial elevada, que aumenta o risco de expansão do hematoma e, conseqüentemente, de hemorragia secundária. A expansão do hematoma, associada ao edema cerebral, frequentemente ocorre nas primeiras 24 horas e

pode necessitar de intervenção cirúrgica, como a craniectomia descompressiva. Estudos sugerem que a redução precoce e intensiva da pressão arterial em pacientes com níveis extremamente elevados pode melhorar a recuperação funcional. Desta forma, o rápido diagnóstico e tratamento adequado são cruciais para minimizar o impacto da hemorragia primária e secundária, proporcionando melhores desfechos neurológicos e aumentando as chances de recuperação<sup>(7)</sup>.

A expansão do hematoma primário também pode exercer pressão adicional sobre vasos sanguíneos adjacentes, levando a novas rupturas e a um aumento do volume de sangramento. Esse processo secundário é muitas vezes agravado pela HAS, que pode intensificar a pressão sobre as estruturas cerebrais e aumentar o risco de complicações como edema cerebral e deterioração neurológica<sup>(7)</sup>.

Dentro do contexto fisiopatológico, a hipertensão representa um fator predisponente significativo para hemorragia intraventricular primária (PIVH), um subtipo raro de hemorragia intraventricular sem componente parenquimal hemorrágico. A PIVH pode ser causada por diversas condições, como traumas, anomalias vasculares e distúrbios de coagulação, mas a hipertensão se destaca como a causa mais comum, seguida por hemorragias devido a anomalias vasculares. A hipertensão pode tanto ser a causa direta da PIVH quanto atuar como um fator predisponente para sangramentos em casos de anomalias vasculares associadas.





Estudos indicam que a PIVH hipertensiva deve ser diagnosticada quando há elevação da pressão arterial na admissão, angiografia cerebral negativa para anomalias vasculares e exclusão de outras causas de hemorragia intracraniana. O prognóstico é pior em pacientes com baixa pontuação na Escala de Coma de Glasgow, idade avançada, hidrocefalia ou sangramento intraventricular mais extenso. Nesses casos, o controle hemodinâmico é essencial para prevenir a PIVH e evitar suas complicações associadas<sup>(8)</sup>.

Os eventos hemorrágicos intracerebrais, entre outros acidentes cerebrovasculares graves, são diretamente impactados pela deterioração da autorregulação cerebral, especialmente em pacientes com hipertensão crônica. O comprometimento autorregulador cerebral, que pode persistir após um acidente vascular cerebral isquêmico agudo, aumenta o risco de expansão hemorrágica e complicações como edema cerebral maligno, particularmente em condições que afetam pequenos vasos. Esses achados destacam a importância de monitorar de perto a função autorregulatória do cérebro para ajustar as estratégias terapêuticas e melhorar os desfechos neurológicos. Portanto, um manejo eficaz da pressão arterial e uma vigilância contínua são essenciais para mitigar os riscos de eventos hemorrágicos e promover uma recuperação neurológica mais favorável. A implementação dessas medidas pode, em última análise, fazer uma diferença significativa na qualidade de vida e nos resultados clínicos dos pacientes hipertensos<sup>(9)</sup>.

## DESFECHO CLÍNICO DA HIPERTENSÃO E HEMORRAGIA

Como já citado, a hipertensão arterial é uma condição médica caracterizada pela elevação persistente da pressão arterial, sendo um fator de risco significativo para diversas complicações cardiovasculares, incluindo a hemorragia. A relação entre hipertensão e hemorragia é complexa e envolve vários mecanismos fisiopatológicos que culminam em desfechos clínicos variados, dependendo da gravidade e do manejo clínico adequado<sup>(10)</sup>.

Além disso, a hipertensão crônica pode levar ao desenvolvimento de microangiopatia cerebral, uma condição que enfraquece os vasos sanguíneos menores do cérebro, aumentando o risco de micro-hemorragias e lacunas cerebrais. Estas alterações vasculares estão frequentemente associadas ao comprometimento cognitivo e à demência, destacando a importância do controle da pressão arterial na prevenção de complicações neurológicas<sup>(10)</sup>.

A hemorragia subaracnóide (HSA) frequentemente resulta em comprometimento grave do metabolismo cerebral e da oxigenação, devido à redução do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) e à disfunção na autorregulação cerebral. A hipóxia cerebral decorrente do vasoespasmó, que surge em até 70% dos casos, é um dos principais fatores que contribuem para a isquemia e o dano neuronal. O desequilíbrio entre oferta e demanda de oxigênio no cérebro agrava a lesão celular, especialmente em áreas vulneráveis à baixa perfusão<sup>(11,12)</sup>.



O ressangramento ocorre principalmente nas primeiras 24 horas após o evento hemorrágico e está associado a uma alta taxa de mortalidade e morbidade. Sem um manejo adequado, como a clipagem ou embolização precoce de aneurismas, o risco de ressangramento pode ser fatal, com piora significativa dos déficits neurológicos. A presença de hemorragia está intimamente relacionada a um aumento exponencial da pressão intracraniana, exacerbando a disfunção cerebral<sup>(11,13)</sup>.

O vasoespasma cerebral é uma complicação crítica que pode ocorrer entre 4 e 14 dias após a HSA, e está relacionado à constrição prolongada dos vasos sanguíneos cerebrais, reduzindo o FSC. A isquemia cerebral tardia, causada pelo vasoespasma, é uma das principais causas de morbidade em sobreviventes de HSA. O tratamento inclui o uso de agentes vasodilatadores e terapias de controle de volume para preservar a perfusão cerebral e evitar lesões isquêmicas secundárias<sup>(14,15)</sup>.

A hidrocefalia ocorre devido ao acúmulo de sangue nos espaços ventriculares, bloqueando o fluxo normal do líquido cefalorraquidiano (LCR). Essa condição leva à dilatação ventricular e ao aumento da pressão intracraniana, o que pode resultar em deterioração neurológica significativa se não for tratada. Muitas vezes, é necessário o uso de derivação ventricular para aliviar a pressão e restaurar o equilíbrio do LCR<sup>(12,14)</sup>.

Convulsões são uma complicação frequente após hemorragias intracranianas, principalmente em pacientes com aneurismas rompidos. As alterações metabólicas, inflamação e os efeitos irritantes do sangue extravasado no tecido cerebral são fatores predisponentes para crises epiléticas. O uso de anticonvulsivantes, como fenitoína ou levetiracetam, pode ser necessário para a profilaxia de crises e melhora do prognóstico<sup>(16,17)</sup>.

Os desfechos clínicos da hipertensão e hemorragia dependem não apenas da eficácia do controle da pressão arterial, mas também do momento da intervenção e do tratamento multimodal que pode incluir medidas farmacológicas, suporte intensivo e reabilitação. A gestão interdisciplinar e personalizada é essencial para otimizar os resultados e melhorar a qualidade de vida dos pacientes afetados por estas condições<sup>(18)</sup>.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) provoca alterações estruturais e funcionais nas artérias, como o espessamento e enrijecimento das paredes vasculares, fenômeno conhecido como arteriosclerose. Essa perda de elasticidade compromete a capacidade dos vasos de se adaptarem às variações de pressão, sobrecarregando o sistema cardiovascular e aumentando o risco de ruptura vascular, especialmente em órgãos como o cérebro e os olhos.



Os eventos hemorrágicos resultantes da HAS são desencadeados pela incapacidade dos vasos sanguíneos danificados de suportarem a pressão aumentada. A hipertensão crônica afeta a autorregulação cerebral, contribuindo para hemorragias intracerebrais e intraventriculares primárias (PIVH). Nessas condições, o controle inadequado da pressão arterial agrava o prognóstico, favorecendo a expansão do sangramento e aumentando o risco de complicações secundárias, como a isquemia cerebral.

O desfecho clínico em pacientes com hemorragias associadas à hipertensão é geralmente grave, especialmente em casos de hemorragia intracerebral, onde o aumento do hematoma está ligado a maior mortalidade e piora do estado funcional. A intervenção precoce para redução da pressão arterial tem demonstrado limitar a expansão do hematoma e reduzir a mortalidade. Contudo, o impacto na recuperação funcional a longo prazo ainda requer mais estudos. A eficácia no controle da pressão arterial é crucial, uma vez que o manejo inadequado pode resultar em sequelas neurológicas permanentes, como déficits cognitivos e motores. Portanto, o manejo multidisciplinar e rigoroso da hipertensão, incluindo monitoramento contínuo e tratamento farmacológico adequado, é essencial para otimizar os desfechos, prevenir ressangramentos e garantir a melhor qualidade de vida possível aos pacientes.

## REFERÊNCIAS

1. Lima TE, Bonadio AC, Nunes PLP, Boleta-Ceranto D de CF. Hypertension: a systematic review. *Brazilian Journal of Health Review* [Internet]. 2021 [cited 2024 Mar 14];5;4(4):16417–27. Available from: <https://doi.org/10.34119/bjhrv4n4-158>
2. World Health Organization. Global report on hypertension: the race against a silent killer [Internet]. Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240081062>
3. Walther O. New Study Reveals Latest Data on Global Burden of Cardiovascular Disease [Internet]. *American College Cardiol.* 2023. Available from: <https://www.acc.org/About-ACC/Press-Releases/2023/12/11/18/48/New-Study-Reveals-Latest-Data-on-Global-Burden-of-Cardiovascular-Disease>
4. Sanjuliani AF. Fisiopatologia da hipertensão arterial: conceitos teóricos úteis para a prática clínica. *Rev SOCERJ* [Internet]. 2002 [cited 2024 Mar 14];15(4):210-218. Available from: [http://sociedades.cardiol.br/socerj/revista/2002\\_04/a2002\\_v15\\_n04\\_art02.pdf](http://sociedades.cardiol.br/socerj/revista/2002_04/a2002_v15_n04_art02.pdf)
5. Nocite JR. Fisiopatologia da hipertensão arterial e avaliação do paciente hipertenso. *Rev. Bras. Anestesiol* [Internet]. 1988 [cited 2024 Mar 14];38(4):257-62. Available from: <http://www.rba.periodikos.com.br/article/5e498b5e0aec5119028b45e3/pdf/rba-38-4-257.pdf>
6. Rocha E, Rouanet C, Reges D, Gagliardi V, Singhal AB, Silva GS. Intracerebral hemorrhage: update and future directions. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria* [Internet]. 2020 [cited 2024 Mar 14];78(10):651-659. Available from: <https://doi.org/10.1590/0004-282X20200088>
7. Bombig MTN, Francisco YA, Bianco HT. Acidente vascular cerebral e hipertensão: relação, metas e recorrência. *Rev Bras Hipertens* [Internet]. 2021 [cited 2024 Mar 14];28(3):232-7. Available from: <http://dx.doi.org/10.47870/1519-7522/20212803232-7>



8. Robles LA, Volovici V. Hypertensive primary intraventricular hemorrhage: a systematic review. *Neurosurgical review* [Internet]. 2022 [cited 2024 Mar 14]45(3):2013-2026. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10143-022-01758-8>
9. Al-Kawaz M, Cho SM, Gottesman RF, Suarez JJ, Rivera-Lara L. Impact of cerebral autoregulation monitoring in cerebrovascular disease: a systematic review. *Neurocritical care* [Internet]. 2022 [cited 2024 Mar 14]36(3):1053-70. Available from: <https://doi.org/10.1007/s12028-022-01484-5>
10. Iadecola C, Yaffe K, Biller J, Bratzke LC, Faraci FM, Gorelick PB et al. Impact of hypertension on cognitive function: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension* [Internet]. 2016 [cited 2024 Mar 14]68(6):e67-e94. Available from: <https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000053>
11. Huttunen J, Kurki MI, von und zu Fraunberg M, Koivisto T, Ronkainen A, Rinne J et al. Epilepsy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a population-based, long-term follow-up study. *Neurology* [Internet]. 2015 [cited 2024 Mar 14]84(22):2229-37. Available from: <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000001643>
12. Dennis M, Fitz CR, Netley CT, Sugar J, Harwood-Nash DC, Hendrick EB et al. The intelligence of hydrocephalic children. *Archives Neurol* [Internet]. 1981 [cited 2024 Mar 14]38(10):607-15. Available from: <https://doi.org/10.1001/archneur.1981.00510100035004>
13. Kim DH, Dunn IF. Three-Day Phenytoin Prophylaxis is Adequate after Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurgery* [Internet]. 2007 [cited 2024 Mar 14]61(6):p E1340. Available from: <https://doi.org/10.1227/01.neu.0000306134.28732.62>
14. Moussouttas M, Lai EW, Dombrowski K, Huynh TT, Khoury J, Carmona G et al. CSF catecholamine profile in subarachnoid hemorrhage patients with neurogenic cardiomyopathy. *Neurocritical care* [Internet]. 2011 [cited 2024 Mar 14]14(3):401-06. Available from: <https://doi.org/10.1007/s12028-011-9527-6>
15. Lee VH, Oh JK, Mulvagh SL, Wijidicks EF. Mechanisms in neurogenic stress cardiomyopathy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocritical care* [Internet]. 2006 [cited 2024 Mar 14]5(3):243-49. Available from: <https://doi.org/10.1385/NCC:5:3:243>
16. Claassen J, Perotte A, Albers D, Kleinberg S, Schmidt JM, Tu B et al. Nonconvulsive seizures after subarachnoid hemorrhage: multimodal detection and outcomes. *Annals neurol* [Internet]. 2013 [cited 2024 Mar 14]74(1):53-64. Available from: <https://doi.org/10.1002/ana.23859>
17. Szaflarski JP, Sangha KS, Lindsell CJ, Shutter LA. Prospective, randomized, single-blinded comparative trial of intravenous levetiracetam versus phenytoin for seizure prophylaxis. *Neurocritical care* [Internet]. 2010 [cited 2024 Mar 14]12(2):165-72. Available from: <https://doi.org/10.1007/s12028-009-9304-y>
18. Morgenstern LB, Hemphill III JC, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly Jr ES et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* [Internet]. 2010 [cited 2024 Mar 14]41(9):2108-29. Available from: <https://doi.org/10.1161/STR.0b013e3181ec611b>

**Declaração de conflito de interesses:**

Nada a declarar.

**Fomento e Agradecimento:**

Sem financiamento.

**Crerios de autoria (contribuies dos autores):**

**1. contribui substancialmente na concepção e/ou no planejamento do estudo;**

João Victor Bassan do Nascimento, Francis Marcos Bedin, Rafael Schmitt da Rosa, Daniela Lima de Camargo, Fábila Fernanda dos Passos da Rosa.

**2. Obtenção, na análise e/ou interpretação dos dados;**

João Victor Bassan do Nascimento, Francis Marcos Bedin, Rafael Schmitt da Rosa, Daniela Lima de Camargo, Fábila Fernanda dos Passos da Rosa.

**3. Redação e/ou revisão crítica e aprovação final da versão publicada.**

João Victor Bassan do Nascimento, Francis Marcos Bedin, Rafael Schmitt da Rosa, Daniela Lima de Camargo, Fábila Fernanda dos Passos da Rosa.

**Editor Científico:** Ítalo Arão Pereira Ribeiro.  
Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-0778-1447>

