

HEMATOMAS INTRAPARENQUIMATOSOS ESPONTANEOS SUPRATENTORIAIS

A PROPOSITO DE 28 CASOS

*NELSON PIRES FERREIRA **
*DANIEL LOUREIRO CHAVES ***
*JORGE LUIZ KRAEMER ****

O conhecimento da hemorragia intracraniana espontânea data dos primórdios da medicina. O conceito de hemorragia intraparenquimatosa espontânea vem sendo sistematizado, com o decorrer dos anos, na dependência dos exames paraclínicos disponíveis e do quadro clínico definido, a partir de 1813, por Sédillot¹⁷. Diversas teorias tentam explicar a sua causa desde o trabalho inicial de Rouchoux, em 1844, que defendia a hipótese da ocorrência de amolecimento pré-hemorragico; Charcot & Bouchard (1868) que a atribuíam a aneurismas miliares; Rosenblath (1918) que invocava a ação de enzimas autolíticas; Schwartz (1940), que as atribuiu a angioespasmo; Zimmerman (1949) que as ligava aos aneurismas dissecantes e Sholtz (1938) e Feigin & Prose (1959) que as condicionava às alterações hialinas e fibrinóides das paredes arteriolas¹⁷. As observações de Ross Russel (1963)²³ e Cole & Yates (1967)^{6,7,26}, em estudos anatômicos mais sofisticados e seriados do encéfalo, identificam as alterações aneurismáticas, a nível capilar, revivendo a hipótese de Charcot & Bouchard. A primeira referência a uma operação bem sucedida, para tratamento de hematoma intraparenquimatoso espontâneo (HIE), se deve a MacEwen, em 1883, apesar de serem encontradas, na literatura, recomendações prévias de drenagem dessas coleções sanguíneas¹⁷. No nosso meio os primeiros relatos que abordam o problema são de Ackerman & Niemeyer (1953)¹, Dahne (1957)¹⁰, Finkel (1963)¹¹ e Almeida, Tenuto & Vellutini (1964)².

CASUISTICA E METODO

Constam da casuística 28 pacientes internados no INCPA no período compreendido entre os anos de 1973 a 1977, em que houve o diagnóstico clínico, liquórico, angiográfico e/ou cirúrgico de hematoma intraparenquimatoso espontâneo (HIE) supratentorial. Os 28 casos situavam da 2ª à 8ª décadas de vida: o paciente mais jovem tinha 18 e o mais idoso, 72 anos. O maior contingente situa-se na 5ª (10 casos) e na 6ª décadas (9 casos). A média de idade dos pacientes estudados foi de 49,2 anos. Nove pacientes

Trabalho realizado no Instituto de Neurocirurgia de Porto Alegre (INCPA): * Professor-A-ljunto e Livre-Docente de Neurocirurgia da UFRGS; ** Neurocirurgião; *** Médico-Residente.

eram do sexo feminino e 19 do sexo masculino; 21 de cor branca e 7 de cor preta ou parda. Na caracterização da topografia foram levados em consideração os aspectos angiográficos 12,13,23. Dezesete pacientes apresentavam dados angiográficos que permitiram o diagnóstico de hematoma com componente insular (60,1%) sendo: insulares puros 8, insulo-frontais 2, insulo-temporais 5, insulo-fronto-temporal 1 e insulo-parieto-temporal 1. Em 9 casos os aspectos angiográficos permitiram o diagnóstico de lobares (32,1%); frontais 2, temporais 3 e parietais 4. Em 2 casos não foi possível rever a angiografia e, ambos, não foram tratados cirurgicamente.

Dos 28 pacientes, 20 foram submetidos a terapêutica cirúrgica, evacuação do hematoma, e 8 a tratamento conservador. No primeiro grupo, 8 eram normotensos, 8 tinham hipertensão arterial sistêmica moderada (HASM), níveis diastólicos entre 100 a 120mm Hg, e 4 apresentavam hipertensão arterial sistêmica severa (HASS), níveis diastólicos superiores a 120mm de Hg. No segundo grupo de 8 pacientes, 5 tinham HASM e 3, HASS. O comprometimento da consciência, no grupo dos operados, esteve em 14 pacientes; confusão em 6, torpor em 3, coma superficial e/ou coma profundo em 5. No grupo não operado, 2 pacientes se encontravam acordados, 1 confuso, 3 em torpor, 2 em coma superficial e/ou coma profundo.

O tratamento consistiu em medidas gerais de manutenção, controle da hipertensão arterial sistêmica (HAS) e da hipertensão intracraniana e, em 20, evacuação do hematoma mediante craniotomia. Oito pacientes foram submetidos a intervenção cirúrgica entre 0-5 dias; 4, do 6º ao 10º dia; 4 do 11º ao 15º e, igual número, após o 15º dia da ocorrência do ictus. Síndrome clínica de sofrimento do tronco cerebral foi identificada em 5 pacientes e síndrome de hérnia temporal em 2. Não houve um critério fixo na indicação e na escolha do momento da terapêutica cirúrgica.

RESULTADOS

Do total de casos observados, ocorreu óbito em 14 (50%); 20 foram submetidos a tratamento cirúrgico e 8 a tratamento conservador com mortalidade de 8 (40%) e 6 (75%) casos, respectivamente. A mortalidade variou de 0 na 3ª década, 44,4% na 6ª, 50% nas 4ª, 5ª e 8ª décadas a 100% na 7ª década. A maioria dos pacientes que sobreviveram melhoraram do quadro deficitário inicial. Em toda a casuística, 4 (20%) pacientes ficaram sem sequelas; esses pacientes foram operados e tinham hematomas lobares.

Dos 28 pacientes estudados foi possível rever o estudo angiográfico em 26. A topografia dos hematomas foi a seguinte: hematomas lobares 9 (32,1% do total), sendo 2 frontais, 3 temporais e 4 parietais; hematomas insulares 17 (60,1% do total), sendo 8 insulares puros, 2 insulo-frontais, 5 insulo-temporais, 1 insulo-fronto-temporal e 1 insulo-parieto-temporal.

Dos 9 pacientes com hematomas lobares, 8 foram operados e 1 tratado conservadoramente. No grupo operado ocorreram 3 óbitos (37,5%), em 1 o hematoma tinha localização temporal e, em 2, parietal; 4 tiveram recuperação integral (50%) e 1 ficou com seqüela. O único paciente não operado teve êxito letal. A mortalidade global do grupo foi de 44,4%. Dos 17 pacientes com hematoma com componente insular, 12 foram operados e 5, tratados conservadoramente, com mortalidade de 5 (41,7%) e 3

(60%), respectivamente. A mortalidade global desse grupo foi de 47%. Oito pacientes tinham hematoma insular puro com mortalidade de 25% e 33,3%, entre os 6 operados. Dois, com hematoma insulo-frontal, foram operados não ocorrendo óbito. Cinco pacientes tinham hematoma insulo-temporal, 2 foram operados, todos evoluíram para o óbito. Dois pacientes tinham hematoma insulo-fronto-temporal, 1 foi operado, ambos evoluíram para o óbito. Um paciente, com hematoma insulo-parieto-temporal, foi operado e sobreviveu. Analisando grupos mistos visando o lobo atingido, havendo ou não componente insular, observamos 5 casos com hematoma de topografia frontal, 10 casos, temporal e 5 casos, parietal. Todos os hematomas frontais foram evacuados com mortalidade de 1/5; ocorreu óbito no caso em que havia expansão temporal do hematoma. Dos 10 casos de hematomas temporais, 6 foram evacuados e 4 não, identificando-se óbito em 4/6 e 4/4, respectivamente, correspondendo a mortalidade global de 80% e a cirúrgica de 66,6%. Todos os hematomas parietais foram evacuados com mortalidade de 2/5.

Dos 28 pacientes, 8 (28,5%) eram normotensos, 13 (46,4%) tinham HASM e 7 (25%), HASS, ocorrendo óbito em 1 (12,5%), 9 (69,2%) e 4 (57,1%), respectivamente. Todos os pacientes normotensos foram operados, ocorrendo óbito em 1, que se encontrava confuso. Entre os 13 pacientes com HASM foram operados 8, com mortalidade global de 69,2% e cirúrgica de 62,5%. Não ocorreu óbito em paciente vigil, 1/2 entre os pacientes confusos, 2/2 entre os pacientes torporosos e em 2/3 entre os pacientes em coma superficial. Os pacientes não operados, com comprometimento da consciência, todos evoluíram para o êxito letal. Entre os 7 pacientes com HASS foram operados 4, não ocorrendo óbito em paciente vigil (2 casos), o mesmo foi observado no paciente não operado. Aqueles que evoluíram para o óbito apresentavam confusão (1 caso), torpor (1 caso) e coma (2 casos). A mortalidade global desse grupo foi de 57,1% e a cirúrgica de 50%.

Entre os 8 pacientes vigis não ocorreu óbito: desses, 6 foram tratados cirurgicamente; 1 tinha HASM e 3, HASS. A topografia dos hematomas foi: insular 5, frontal 1, parietal 1, e parieto-têmporo-insular 1. Entre os 7 pacientes que se encontravam confusos, 6 foram operados, com 3 óbitos; 1 era normotenso, 1 tinha HASM e 1 HASS. O paciente não operado se encontrava confuso e teve êxito letal. A mortalidade global foi de 57,1% e a cirúrgica de 50%. Nos casos de insucesso foi identificado hematoma temporal ou HASS. Dos 6 pacientes que se encontravam torporosos, 3 foram operados, ocorrendo óbito em 2 que tinham HASM. Os 3 pacientes tratados conservadoramente evoluíram para o óbito; 2 tinham HASM e 1, HASS. A mortalidade global foi de 83% e a cirúrgica de 66,6%.

Sete pacientes se encontravam em coma, 5 foram operados, ocorrendo óbito em 3; 2 tinham HASM e 1, HASS. Entre os pacientes não operados que evoluíram para o óbito, 1 tinha HASM e o outro, HASS. A mortalidade global desse grupo foi de 71,4% e a cirúrgica de 60%.

As associações de síndrome de hérnia temporal e/ou de tronco e/ou perturbação de consciência e/ou HASS esteve presente nos 8 pacientes que tiveram êxito letal dos 10 que apresentavam hematoma com expansão temporal. As mesmas associações foram identificadas nos 8 pacientes que faleceram dos 17 que tinham hematoma com componente insular e nos 3 que faleceram dos 9 com hematomas lobares. Um paciente com síndrome de hérnia temporal e outro com HASS, sem alteração da consciência, sobre-

viveram. Entre os pacientes operados de 0-5 dias ocorreu óbito em 5 (50%); entre os operados do 6º ao 10º dias, em 1 (25%); entre os operados entre os 11º e 15º dias, em 2 (50%). Após o 15º dia do ictu, 4 pacientes foram operados, ocorrendo óbito em 1 (25%).

Topografia		Operados		Não operados		Total	
		Nº p.	ob.	Nº p.	ob.	Nº p.	ob.
Lobar	frontal	2	—	—	—	2	—
	temporal	2	1	1	1	3	2
	parietal	4	2	—	—	4	2
com componente insular	puro	6	2	2	—	8	2
	frontal	2	—	—	—	2	—
	temporal	2	2	3	3	5	5
	parieto-temporal	1	—	—	—	1	—
	fronto-temporal	1	1	—	—	1	1
Totais		20	8	6	4	26	12

Tabela 1 — Topografia dos hematomas e resultados. Legenda: Nº p. = número de pacientes; ob. = óbitos.

Nível de consciência	Operados		Não operados		Total	
	Nº p.	ob.	Nº p.	ob.	Nº p.	ob.
Vigília	6	—	2	—	8	—
Confusão	6	3	1	1	7	4
Torpor	3	2	3	3	6	5
Coma	5	3	2	2	7	5
Totais	20	8	8	5	28	14

Tabela 2 — Correlação do nível de consciência e mortalidade. Legenda: Nº p. = número de pacientes; ob. = óbitos.

COMENTARIOS

A casuística estudada precede o advento da tomografia computadorizada (TC) em nosso meio. A maioria dos pacientes foram submetidos a raquemanometria e exame do LCR, seguidos de estudo angiográfico, em todos os casos. Esse último estudo foi realizado o mais precocemente possível sem, contudo, significar urgência. A angiografia foi utilizada no diagnóstico e caracterização da topografia do hematoma. Observamos que 60,1% dos hematomas eram de localização profunda (insulares ou mistos) e 32,1%, superficial (lobares ou laterais),

achados similares aos de Labauge & col.¹⁶, Richardson & col.²² e Salamon & col.²⁴. Arana & col.⁴ identificaram que 81% dos seus pacientes tinham hematoma de localização profunda e, 19%, lobares. Johansson¹⁴, estudando 145 casos da mesma patologia, observou diferenças na localização dos hematomas em pacientes normotensos e em hipertensos. Nos primeiros, a topografia foi lobar em 42% e, profunda, em 39%; nos segundos, 17% eram lobares e 71%, profundos. Considerando toda a sua casuística, 68% dos hematomas eram de localização profunda ou gangliônicos. Na casuística estudada, entre os normotensos, a metade dos pacientes tinham hematomas lobares e, entre os hipertensos, apenas 20%. Zülch²⁷, estudando material de necrópsia, localiza os hematomas no estriado em 80,5% dos casos, na ponte em 11,0%, no cerebelo em 5,4% e, no tálamo, em 3,1%, em um total de 127 hemorragias típicas. No seu material não há referência de hematomas lobares.

No período transcorrido entre a internação e a escolha do tratamento definitivo, todos os pacientes foram tratados com medicação antiedema, dexametasona e manitol; o último utilizado nos pacientes com quadros clínicos indicativos de comprometimento encefálico grave. Na indicação da terapêutica cirúrgica e na escolha do seu momento, não foram seguidos critérios rígidos. Essa conduta reflete a dúvida expressa por diversos autores. Ransohoff & col.²⁰, na seleção de seus casos para a terapêutica cirúrgica, utilizam os seguintes critérios: "paciente sem comprometimento neurológico severo, com massas laterais e que melhoram espontaneamente ou deterioram; opera nas primeiras 24 horas somente pacientes jovens, não hipertensos e com massas laterais". Posição oposta têm Kaneko & col.¹⁵ que indicam a terapêutica cirúrgica, tão logo que possível, em casos de hematomas laterais independentemente do comprometimento neurológico. Posições intermediárias são adotadas pela maioria dos autores^{3,4,9,16,19,20}. O momento da terapêutica cirúrgica variou de 16 horas a 45 dias na experiência de Arana & col.³ e de 14 horas a 28 dias na de Labauge & col.¹⁶, posições opostas a de Kaneko & col.¹⁵ que preferem realizar a intervenção cirúrgica, se possível, até 7 horas após o ictus. Posição intermediária adotam Cuatico & col.⁹ que estabelecem o período entre 4-7 dias para o momento operatório. O comprometimento da consciência é uma das contra-indicações cirúrgicas para Ransohoff & col.²⁰, não merecendo a mesma atenção para Arana & col.^{3,4}, Kaneko & col.¹⁵ e Labauge & col.¹⁶.

A mortalidade identificada em pacientes com HIE, em estatísticas cirúrgicas, varia de 7% a 58%^{8,15,17} e, a mortalidade global, de 54% a 80%^{17,22}. Na experiência de Rascol²¹, apenas 5% dos pacientes que tiveram HIE sobreviveram mais de 5 anos. Na casuística estudada a mortalidade correspondeu a 50% sendo, no grupo dos operados, de 40% e, no dos não operados, de 75%. Alguns elementos merecem comentários além da idéia geral sobre os insucessos. Analisando a mortalidade operatória, em relação à topografia do hematoma, observamos que não houve diferença significativa nos resultados se considerarmos os hematomas lobares, cuja mortalidade foi de 37,5%, e a dos profundos, que foi de 41,7%. Considerando toda a casuística a mortalidade atingiu 44,4% e 47%, respectivamente. Obteve-se melhores resultados nos pacientes com hematomas frontais e fronto-insulares, todos sobreviveram; a seguir, nos hematomas

insulares puros, cuja mortalidade global foi de 25% e, a cirúrgica, de 33%. O maior número de insucessos esteve relacionado com os hematomas com componente temporal, cuja mortalidade global foi de 80% e a cirúrgica de 66,6%. Os únicos pacientes que ficaram sem sequelas tinham hematomas lobares, correspondendo a 20% do total.

Relacionando o grau de hipertensão arterial e mortalidade, observamos que houve insucesso em 12,5% entre os normotensos, de 69,2% entre os pacientes com HASM e de 57,1% entre os com HASS. Considerando o grupo operado, ocorreu insucesso em 12,5%, 62,5% e 50%, respectivamente. Esses achados sugerem que a HAS agrava o prognóstico, fato referido por Cuatico & col.⁹.

Considerando o comprometimento da consciência observamos que entre os pacientes vigis não houve óbito; fato identificado em 57,1% nos pacientes confusos, de 83% nos pacientes torporosos e de 71,4% nos pacientes em coma; o insucesso no grupo dos operados foi de 50%, 66,6% e 60%, respectivamente. Essa observação sugere que o comprometimento da consciência agrava o prognóstico em ambos os grupos. Alguns autores consideram o comprometimento da consciência como o fator isolado mais significativo na avaliação do prognóstico^{5,8,9,20}.

Analisando a soma de ocorrências clínicas e neurológicas, observamos que nos pacientes que evoluíram para o óbito sempre esteve presente a associação de perturbação de consciência e/ou síndrome de sofrimento de tronco e/ou síndrome de hérnia de uncus e/ou HAS. O momento operatório não modificou o prognóstico.

Baseados no estudo da casuística é possível prever bom prognóstico a todo o paciente normotenso, consciente com hematoma frontal. Fica, entretanto, a dúvida sobre qual e quando tratar, mediante operação, um paciente com diagnóstico de HIE.

O advento da TC poderá oferecer melhor reparo quanto ao diagnóstico topográfico, ao volume e à evolução dos hematomas não tratados, permitindo, em futuro próximo, o estabelecimento de critérios mais precisos na escolha do melhor tratamento em um caso particular.

RESUMO

Os autores analisam 28 pacientes com hematomas intraparenquimatosos espontâneos supratentoriais. Comentam as diversas topografias baseadas no estudo angiográfico, a mortalidade e a morbidade da patologia. Os resultados são analisados em relação a presença de hipertensão arterial sistêmica, ao comprometimento da consciência e à topografia do processo expansivo. Chamam a atenção para a indefinição da escolha e da oportunidade do tratamento cirúrgico identificada na literatura.

SUMMARY

Supratentorial spontaneous intracerebral hemorrhage: report of 28 cases.

Twenty eight patients with supratentorial spontaneous intracerebral hemorrhage have been reviewed as concerns the location disclosed by angiography, the morbidity and the mortality. The results are analysed with consideration to the presence of arterial hypertension, consciousness disfunction and topography of the lesion. The conflicting opinions in the literature concerning the surgical treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage are pointed out.

REFERENCIAS

1. AKERMAN, A. & NIEMEYER, P. — Hematoma cerebral espontâneo. *Med. Cir. Farm. (Rio de Janeiro)* 202:53, 1953.
2. ALMEIDA, G. M.; TENUTO, R. A. & VELLUTINI, D. F. — Hematomas intracerebrais espontâneos. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. São Paulo* 19:117, 1964.
3. ARANA-INIGUEZ, R.; WILSON, E.; BASTARRICA, E. & MEDICI, M. — Cerebral hematomas. *Surg. Neurol.* 6:45, 1976.
4. ARANA-INIGUEZ, R.; GOMENSORO, J. B. & AZAMBUJA, N. — Primary brain hemorrhage. *Acta Neurol. Latinoam.* 16:44, 1970.
5. CAPLAN, L. R. — Intracerebral hemorrhage. *In* Tyler, H. R. & Dawson, D. M. — *Current Neurology*, Haughton Mifflin Prof. Pub. Ed. (Boston), cap. 12, p. 185-205, 1979.
6. COLE, F. M. & YATES, P. O. — Pseudo-aneurysms in relationship to massive cerebral hemorrhage. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. (London)* 30:61, 1967.
7. COLE, F. M. & YATES, P. — Intracerebral microaneurysms and small cerebrovascular lesions. *Brain* 90: 759, 1967.
8. COOK, A. W.; PLAUT, M. & BROWDER, J. — Spontaneous intracerebral hemorrhage. *Arch. Neurol. (Chicago)* 13:25, 1965.
9. CUATICO, W.; ADIB, S. & CASTON, P. G. — Spontaneous intracerebral hematomas. *J. Neurosurg.* 22:569, 1965.
10. DAHNE, J. A. M. — Orientação neurocirúrgica nas hemorragias cerebrais. *Rev. AMRIGS (Porto Alegre)* 1:64, 1957.
11. FINKEL, N. — Hemorragia cerebelar espontânea. *Med. Cir. Farm. (Rio de Janeiro)* 303:1, 1963.
12. GUY, G.; SIMON, J.; JAVALET, J. & PECKER, J. — Aspects artériographiques intra-cérébraux spontanés. *Neuro-chirurgie (Paris)* 15:30, 1969.
13. HUCKMANN, M. S. & DAVIS, D. O. — Intracerebral hemorrhage. *In* Newton, T. H. & Potts, D. G. — *Radiology of Skull and Brain-angiography*. C. V. Mosby, Saint Louis, vol. 3, cap. 81, p. 2410-2434, 1974.

14. JOHANSSON, S. H. — Hypertensive and normotensive intracerebral hemorrhage. *Acta Psychiat. Scand.* 36:90, Sup. 150, 1961.
15. KANEKO, M.; KOKA, T. & YOKAYAMA, T. — Early surgical treatment for hypertensive intracerebral hemorrhage. *J. Neurosurg.* 46:579, 1977.
16. LEBAUGE, R.; GROS, C. & MAHINI, P. — L'hémorragie cérébrale de l'hypertension artérielle. *Neuro-Chirurgie (Paris)* 20:284-332. (mesa redonda) 1974.
17. LUYENDIJK; K. W. — Intracerebral haematoma. *In* Vinken, P. J. & Bruyn, G. W. — *Handbook of Clinical Neurology.* North-Holland Pub. Co. (Amsterdam) vol. 11, cap. 22, p. 660-719, 1972.
18. MAZARS, G. — L'hémorragie cérébrale de l'hypertension artérielle. *Neuro-Chirurgie (Paris)* 20:284-332, (mesa redonda) 1974.
19. PEREIRA, W. C.; GODOY, R. & FERREIRA, C. — Tratamento cirúrgico da hemorragia cerebral. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 35:6, 1977.
20. RANSOHOFF, J.; DERBY, B. & KRICHEFF, I. — Spontaneous intracerebral hemorrhage. *Clin. Neurosurg.* 18:247, 1971.
21. RASCOL, A. — L'hémorragie cérébrale de l'hypertension artérielle. *Neuro-Chirurgie (Paris)* 20:284-332, (mesa redonda) 1974.
22. RICHARDSON, J. C. & EINHORN, R. W. — Primary intracerebral hemorrhage. *Clin. Neurosurg.* 9:114, 1963.
23. ROSS RUSSEL, R. W. — Observations on intracerebral aneurysms. *Brain* 86:425, 1963.
24. SALAMON, G.; BOUDOURESQUES, J.; COMBALBERT, A.; KHALIL, R.; FAURE, J. & GIUDICELLI, G. — Les artères lenticulo-striées étude artériographique: leur intérêt dans le diagnostic des hématomes intracérébraux. *Rev. Neurol. (Paris)* 144:361, 1966.
25. SCOTT, M. & WERTHAN, M. — The fate hypertensive patients with clinically proven spontaneous intracerebral hematomas treated without intracranial surgery. *Stroke* 1:286, 1970.
26. YATES, P. O. — Vascular diseases of the central nervous system. *In* Blackwood, W. & Corsellis, J. A. N. — *Greenfield's Neuropathology.* Edward Arnold Pub., Edinburg, cap. 3, p. 86-147, 1976.
27. ZÜLCH, K. J. — Pathological aspects of cerebral accidents in arterial hypertension. *Acta neurol. belg.* 71:196, 1971.

Instituto de Neurocirurgia de Porto Alegre — Pavilhão São José — Praça Dom Feliciano — 90000 Porto Alegre, RS — Brasil.