

HEMORRAGIA CEREBRAL LOBAR CLÍNICA, ETIOLOGIA, EVOLUÇÃO

REVISÃO DE 58 CASOS

MÁRIO E.T. DOURADO *, MARCOS L. FREITAS *, J.L. MARTI-VILALTA **

RESUMO — Os autores revisam 58 casos de hemorragia localizada nos lobos cerebrais, observados entre 264 pacientes com hemorragia intracerebral em período de 6 anos. Os fatores etiológicos foram hipertensão em 29 pacientes, outras etiologias em 9; em 20 pacientes não se determinou a causa. Dentre os sintomas mais importantes observaram-se cefaléia em 56% e convulsão em 12% dos casos. Coma foi infrequente. Os sinais clínicos dependiam da localização do hematoma. O lobo parietal foi o mais afetado. A mortalidade foi de 8,6%. A evolução correlacionava-se ao tamanho do hematoma e ao nível de consciência à internação.

PALAVRAS-CHAVE: hemorragia lobar cerebral, clínica, etiologia, evolução.

Lobar cerebral hemorrhage: clinics, etiology and follow-up (a 58-cases revision)

SUMMARY — Fifty eight patients with spontaneous lobar hemorrhage of a 264 patients series with intracerebral hemorrhage seen during a six years period are reviewed. Twenty nine had arterial hypertension, 9 had other etiologies, and in the remaining 20 cases no apparent etiology was detected. Headache was a prominent symptom and occurred in 56%. Seizures occurred in 12%. Coma was infrequent. Clinical findings on admission depended on the location of the hematoma. Lobar hemorrhage occurred most commonly in the parietal region. Mortality rate was 8.6%. Size of hematoma (larger than 4 cm) on CT and altered consciousness on admission correlated with poor outcome.

KEY WORDS: lobar cerebral hemorrhage, clinics, etiology, follow-up.

A introdução da tomografia computadorizada cerebral (TC) proporcionou nova era para o diagnóstico precoce da hemorragia intracerebral (HIC), caracterizando com exatidão seu tamanho, localização, volume e extensão para o sistema ventricular^{13,30}. Topograficamente, a hemorragia que afeta os lobos cerebrais, hemorragia lobar (HL), constitui uma das causas mais frequentes de HIC^{12,13,26}. Existem, entretanto, controvérsias descritas na literatura quanto à apresentação clínica, prognóstico e tratamento da HL^{18,19}. A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é menos frequentemente associada com HL que com outras formas de hemorragias²⁴. Por outro lado, malformações vasculares (MAV), tumores, discrasias sanguíneas, vasculites, drogas, angiopatia amilóidea cerebral (AAC) são comumente observadas na HL^{15,17,24,30,31}.

No presente estudo são analisados os resultados encontrados com respeito à clínica, prognóstico, etiologia e tratamento de 58 pacientes com HL.

Estudo realizado no Serviço de Neurologia do Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona (UAB): * Médico Residente (formado pela Universidade Federal do Rio Grande do Norte UFRN); ** Professor de Neurologia da UAB e Chefe de Clínica do Serviço de Neurologia. Aceite: 06-setembro-1992.

Dr. Mário E.T. Dourado - Serviço de Neurologia, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau - Av. Maria Claret 167 - 08025 Barcelona - Espanha.

MATERIAL E MÉTODOS

Entre 1985 e 1990 foram estudados 58 pacientes com HL no Serviço de Neurologia do Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. As histórias clínicas foram revisadas retrospectivamente. A HL era diagnosticada quando se visualizava sangue nos lobos cerebrais pela TC. Os casos de HL devido a trauma cerebral, tumor cerebral primário ou metastático, sintomáticos antes do início da hemorragia, foram excluídos do estudo, bem como os casos com infarto hemorrágico, história típica de rotura de aneurisma, diagnóstico prévio de MAV e hemorragia secundária ao uso de anticoagulantes.

O diagnóstico de HAS era considerado quando havia história prévia ou se a pressão arterial sistólica era maior que 140 mm Hg, a diastólica maior que 90 mm Hg, ou ambas. O alcoolismo era valorizado quando o paciente consumia mais que 80 g de álcool por dia. A evolução clínica era graduada segundo a capacidade de execução (inexistente, leve, moderado ou intenso envolvimento) e valorizando a recuperação dos sinais neurológicos focais. Para a análise estatística, o nível de consciência no ato da internação era estabelecido em duas categorias (normal e alterado), como também a evolução era classificada em boa (inexistente ou leve envolvimento) e má (moderado ou intenso envolvimento).

A TC foi realizada em todos os pacientes (Siemens DR2, com matrix 256X256). O máximo diâmetro da hemorragia era medido por secção axial do TC. O tamanho era classificado em pequeno (menor que 2 cm), médio (entre 2 e 4 cm) e grande (maior que 4 cm).

A análise estatística foi realizada utilizando-se o teste de Fisher. Os valores de p menores que 0,05 foram considerados estatisticamente significativos.

RESULTADOS

No período desta revisão, 1395 pacientes foram admitidos em nosso departamento com doença cerebrovascular, dos quais 264 (19%) apresentavam HIC. Utilizando os critérios de seleção descritos, 58 (4,1%) pacientes tinham HL, representando 22% de todas as HIC.

Os antecedentes reconhecidos foram: HAS em 30 pacientes (51,7%); tabagismo em 29 (50%); alcoolismo em 13 (22,4%); diabetes mellitus em 7 (12%); hipercolesterolemia em 7 (12%); doença pulmonar crônica em 6 (10,3%) e HIC em 2 (3,4%).

A média de idade de nossos pacientes era 66 anos, pertencendo metade deles ao sexo masculino. A média de idade por etiologia era: HAS 70 anos (44 a 85), MAV 37 (23 a 70), tumor 61 (59 a 63), AAC 65 e discrasia sanguínea 45. Entre os pacientes nos quais a etiologia não foi determinada, a média de idade era 68 anos (33 a 86).

O início foi súbito em 47 pacientes (81%) e insidioso em 11 (18,9%). Cefaléia estava presente em 33 pacientes (56,8%) e vômitos em 7 (12%). Não havia diferença estatisticamente significativa entre a ocorrência de cefaléia e o tamanho da HL. Observou-se convulsão em 7 pacientes (12%), sendo parcial em 5 e generalizada em 2; dentre os 7, as HL localizavam-se no lobo parietal em 3, no lobo frontal em 2 e no occipital em 1; seus tamanhos variavam entre 1 e 4 cm.

No momento da admissão, 45 pacientes estavam alertas, 10 sonolentos, 2 torporosos e 1 em coma. Hemiparesia estava presente em 38 pacientes (65,5%), hemianopsia em 30 (51,7%), déficit sensitivo em 18 (31%), afasia de Wernicke em 11 (18,9%) e afasia global em 9 (15,5%). A hemorragia tinha predileção pelo lobo parietal (Tabela 1) e afetava o hemisfério esquerdo em 32 pacientes.

Tabela 1. Hemorragia lobar: distribuição topográfica.

Frontal	8 (13,7%)
Parietal	9 (15,5%)
Parieto-frontal	6 (10,3%)
Parieto-temporal	8 (13,7%)
Parieto-occipital	9 (15,5%)
Parieto-frontotemporal	1 (1,7%)
Parieto-temporooccipital	3 (5,1%)
Temporal	4 (6,8%)
Occipital	7 (12,0%)
Occipito-temporal	3 (5,1%)

Tabela 2. Hemorragia lobar: características da TC.

TC Tamanho	Pequeno	Médio	Grande
Nº Pacientes	11	28	19
EM	1	15	17
HIV	0	5	7
HSA	1	5	7

EM, efeito de massa; HIV, hemorragia intraventricular; HSA, hemorragia subaracnóidea.

Havia, à internação, hiperglicemia em 17 pacientes, porém apenas 3 eram diabéticos. Não se observou relação estatística entre hiperglicemia e grau de evolução. Sorologia para lues foi realizada em 26 pacientes, com resultados negativos em todos os casos. As características da TC são apresentadas na Tabela 2 e nas Figuras 1, 2 e 3. Ressonância nuclear magnética foi feita em 10 pacientes e, em 2 casos, mostrou MAV não visualizada por TC. A angiografia cerebral era realizada quando havia suspeita de tumor ou MAV.

Seis pacientes morreram: 4 tinham alteração do nível de consciência ao ingresso ($p < 0,05$) e nenhum apresentava hematoma menor que 2 cm.

Tabela 3. Hemorragia lobar (HL), evolução.

	Boa (n = 21)	Má (n = 32)	
● Alteração de Consciência	1	8	NS
● TC Tamanho			
Pequeno	8	3 ($p < 0,05$)	
Médio	10	16	NS
Grande	3	13	NS
● TC EV	3	7	NS
● HL envolvendo mais que 1 lobo	5	20 ($p < 0,05$)	
● Glicemia			
Normal	11	9	
Elevada	4	12	NS

NS, não significativo; TC EV, TC extensão ventricular.

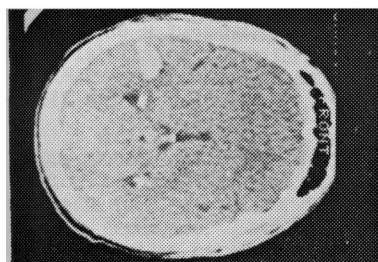
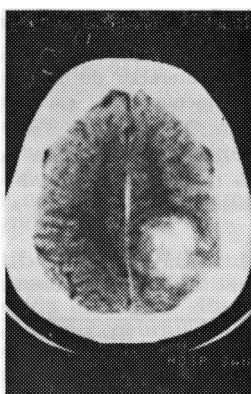
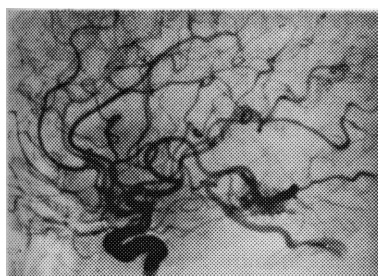


Fig. 1 (à esquerda). Exemplo de HL pequena. Paciente de 37 anos que subitamente apresentou cefaléia e afasia de Wernicke. TC: hemorragia temporal esquerda. Angiografia: malformação vascular.

Fig. 2 (à direita). Exemplo de HL média. Paciente de 58 anos com déficit motor e sensitivo no hemi-corpo esquerdo. TC: hemorragia parietal direita. Angiografia: irrigação de vasos neoplásicos, fornecida por artérias extracranianas (Histologia compatível a meningioma).

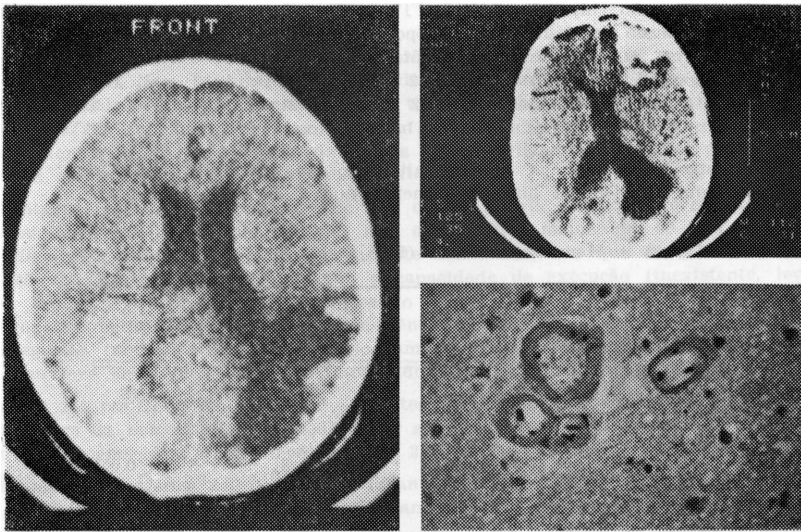


Fig. 3 (à esquerda). Exemplo de HL grande. Paciente de 65 anos sem história de hipertensão arterial. TC: hemorragia parieto-occipital esquerda e necrose antiga parieto-occipital direita.

Fig. 4 (à direita). TC: hemorragia frontal direita e dilatação dos cornos ventriculares occipitais. Histologia: depósito de amilóide nas paredes de arteríolas (coloração rosa-congo).

A evolução é apresentada na Tabela 3. Dezessex pacientes se recuperaram totalmente de seu déficit, 21 parcialmente e 7 não se recuperaram. Estes 7 apresentavam relação com pior nível de consciência ao ingresso e hematoma maior que 4 cm ($p < 0,05$). Três pacientes apresentaram outro episódio de sangramento: 1 devido a rotura de MAV, sangrando na mesma localização; os outros 2 pacientes sangraram em múltiplas localizações.

Em 53 pacientes foi estabelecido tratamento médico. Corticosteróides foram administrados somente quando havia alteração do nível de consciência. Cinco pacientes foram operados: em 1 se ressecou um meningioma; em 2, as MAV; os 2 outros casos foram operados devido a deterioração de sua condição neurológica depois da admissão.

Os fatores etiológicos foram determinados em 38 pacientes (65,5%) e foram desconhecidos em 20 (34,5%). A HL foi atribuída a HAS em 29 pacientes, a MAV em 5, a neoplasia em 2 (1 meningioma e 1 glioma), a AAC em 1 e a discrasia sanguínea em 1 (Tabela 4).

Tabela 4. Hemorragia lobar (HL): comparação entre hematomas de etiologia hipertensiva e não determinada.

	HL Hipertensiva (n = 29)	HL Não determinada (n = 20)
Cefaléia	16	12 *
Vômito	3	3 *
Convulsão	0	2
Alteração de consciência	7	3 *
Mortalidade	2	1 *
HL grande	10	3 *
HIV	7	3 *

* Não significativo.

COMENTARIOS

A frequência de HIC não traumática afetando os lobos cerebrais varia entre 9 a 45%^{12,13,18,30}. No presente estudo, a frequência foi de 22%. Para alguns autores^{2,21}, a maioria das HIC se localiza no putamen, seguido dos lobos cerebrais e tálamo; entretanto, outros consideram os lobos cerebrais como a topografia mais frequente^{12,13}.

HL são observadas habitualmente em pacientes idosos, exceto quando devidas a rotura de MAV³¹. Achado semelhante foi observado em nosso estudo. A maioria dos nossos pacientes apresentava início súbito, característico das HIC⁴. A metade deles era fumante e 22% alcoólatras; ambos, tabagismo e alcoolismo, são fatores de risco reconhecidos para as doenças cerebrovasculares^{1,7}. Os fumantes apresentam risco 2 a 3 vezes maior de sofrer hemorragia ou infarto cerebral que os não fumantes⁷.

Existem controvérsias sobre as diferenças clínicas entre HL e outros tipos de HIC. Alguns autores observam maior percentagem de cefaléia, convulsão e afasia, bem como menor ocorrência de coma, em HL em relação a outras localizações^{10,17,24,25,31,32}. Em um estudo, somente a afasia era significativamente mais frequente nos HL¹⁸. Cefaléia e vômito são mais comuns em pacientes com HIC que em doença vascular isquêmica^{14,21}. Ropper e Davis²⁴ estabeleceram relação entre a localização das cefaléias e a topografia do HL. Em nosso estudo não observamos consistente relação entre características da cefaléia e localização do HL; achado similar foi verificado por Gorelick e col.¹⁴. A convulsão foi sintoma inicial em 17% dos pacientes com HIC estudados por Berger e col.⁵. A presença de convulsão entre os pacientes com HL varia de 0 a 28%^{17,24,25,31}. As convulsões são mais frequentes em pacientes com hematomas pequenos e localizados em lobos parietal e temporal^{10,32}. Em nossa revisão, 12% dos pacientes apresentaram convulsão no início, sendo a hemorragia predominante no lobo parietal. Nenhum desses pacientes tinha hemorragias maiores que 4 cm. Não observamos diferenças significativas entre as características clínicas dos HL hipertensos e dos sem etiologia determinada (Tabela 4), como demonstrava outro estudo³¹.

Os déficits focais dos pacientes com HL refletem a área cerebral envolvida¹¹. Os sinais mais comuns que observamos foram hemiparesia, déficit campimétrico e sensitivo. Muitos hematomas afetavam mais de um lobo (30 dos 58 casos), provocando conseqüente associação de várias síndromes clínicas em um mesmo paciente. Identificamos correlação entre alteração do nível de consciência e hematomas que afetavam mais de um lobo. A baixa frequência de coma é atribuída a localização periférica dos HL²⁴.

Ainda que haja discrepância entre os autores, as HL parecem ter melhor prognóstico que as outras formas de HIC^{13,17,22,25}. Considera-se que a presença de alteração do nível de consciência, hematomas grandes e invasão ventricular são fatores que pioram o prognóstico nas HIC^{22,28}. Em nossa casuística, a alteração da consciência ao ingresso e o tamanho do hematoma foram os fatores que se correlacionavam ao pior prognóstico.

Os fatores etiológicos são identificados nas HL entre 19 a 36% dos casos estudados^{17,24,25,31}. Em estudo que analisava HIC entre pacientes com 15 a 45 anos de idade, a etiologia foi estabelecida em 61,6% dos casos, sobretudo naqueles em que a hemorragia afetava os lobos cerebrais²⁶. A HAS é um dos principais fatores de risco da HIC^{6,7}. Os microaneurismas arteriolares, secundários a HAS, estão também presentes nos vasos subcorticais e a rotura destes é causa de HL em 29 a 48%^{13,17,18,24,26}.

A AAC constitui 5 a 10% das causas de HIC^{9,29}. Os vasos corticais, substância branca e leptomeninges são sempre afetados e, por isso, as hemorragias ocorrem preferentemente nessas localizações¹⁵. O diagnóstico definitivo da AAC se baseia na presença de depósito de amiloide na parede das pequenas e médias artérias cerebrais. Esta enfermidade pode ser suspeitada em pacientes idosos que apresentam hemorragias múltiplas ou recorrentes, localizadas nos lobos cerebrais associadas a demência^{9,15,29}. O prognóstico é mais reservado²⁹. Em nosso estudo, diagnosticamos um caso de AAC por anatomopatologia. Tratava-se de um homem sem hipertensão arterial, com história de múltiplas hemorragias cerebrais (duas em região têmporo-occipital direita; duas, têmporo-occipital esquerda; uma, frontal) (Fig. 4).

A etiologia das HL é desconhecida em 27 a 38% dos casos^{17,30}. Rotura de malformações vasculares crípticas^{17,25,31} e AAC são, provavelmente, as principais responsáveis neste grupo de causas não identificadas. Segundo Caplan⁸, existem outros fatores implicados na patogenia da HIC: aumento agudo do fluxo cerebral (aumento súbito da pressão arterial induzida por frio, por drogas simpaticomiméticas, pela estimulação do nervo trigêmeo, por suspensão brusca de anti-hipertensivos), reperfusão após correção de estenose carotídea severa e reperfusão de tecidos isquêmicos.

O tratamento da HL é controverso¹⁹. A administração sistemática de corticóides, para controle da hipertensão intracraniana, não é recomendada. Em estudo randomizado duplo cego não houve diferença no índice de mortalidade após 21 dias entre o tratamento com corticóides ou placebo²³. McKissock e col.²⁰, em estudo antes do advento da TC, concluíram que o tratamento cirúrgico não oferecia vantagens em comparação com o tratamento conservador. Outros autores opinavam da mesma forma^{16,24}. Todavia, o tratamento cirúrgico tem sido indicado para pacientes com HL de médio ou grande tamanho, em que se deteriora o nível de consciência depois da intubação^{17,27,31,33}. O tratamento cirúrgico também é considerado quando a causa, tumoral ou MAV, é identificada, para prevenir recidiva do sangramento³³. Todos os nossos pacientes com HL pequenos foram submetidos a tratamento medicamentoso e tiveram boa evolução.

Em conclusão, em nosso estudo a faixa etária de predileção das HL era a 6ª década, exceto para pacientes com MAV. Entre os dados clínicos, a cefaléia e a convulsão são frequentes, sendo rara a ocorrência de coma. O nível de consciência e o tamanho dos hematomas foram os parâmetros para determinar o prognóstico. Cremos ser necessário investigar o paciente para identificar uma causa tratável do hematoma. A etiologia pode ser suspeitada baseando-se na combinação da faixa etária, antecedentes de hemorragia cerebral na mesma localização ou múltiplas hemorragias e aspecto do hematoma na neuroimagem. Consideramos que a alteração do nível de consciência, depois da intubação, constitui indicação de tratamento cirúrgico.

Agradecimentos — Ao Dr. E. Guardia (Neurorradiologia), ao Dr. B. Zurita (Neurocirurgia) e ao Dr. G. Mendonza (Neurologia).

REFERÊNCIAS

1. Abbott RD, Yin Y, Reed DM, Yano K. Risk of stroke in male cigarette smokers. *N Engl J Med* 1986, 315:717-720.
2. Adams HP, Marsh EE. Intraparenchymal hemorrhage. *Current Opinion Neurol Neurosurg* 1989, 2:52-60.
3. Advisory council for the national institute of neurological and communicative disorders and stroke. A classification and outline of cerebrovascular diseases II. *Stroke* 1975, 6: 564-616.
4. Arboix A, Martí-Viñalta JL. Ritmo nictemeral y patología vascular cerebral: estudio clínico prospectivo de 206 pacientes. *Med Clin (Barc)* 1988, 30:358-361.
5. Berger AR, Lipton RB, Lesser ML, Lantos G, Portenoy RK. Early seizures following intracerebral hemorrhage: implications for therapy. *Neurology* 1988, 38:1363-1365.
6. Brott T, Thalinger K, Hertzberg V. Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1986, 17:1078-1083.
7. Calandre L, Arnal C, Ortega JF, Bermejo F, Felgeroso B, del Ser T, Vallejo A. Risk factors for spontaneous cerebral hematomas: case control study. *Stroke* 1986, 17:1126-1128.
8. Caplan L. Intracerebral hemorrhage revisited. *Neurology* 1983, 33:624-627.
9. Cosgrove GR, Leblanc R, Meagher-Villemure K, Ethier R. Cerebral amyloid angiopathy. *Neurology* 1985, 35:625-631.
10. Faught E, Peters D, Bartolucci A, Moore L, Miller PC. Seizures after primary intracerebral hemorrhage. *Neurology* 1989, 39:1089-1093.
11. Foulkes MA, Wolf PA, Mohr JP, Hier DB. The stroke data bank: design, methods, and baseline characteristic. *Stroke* 1988, 19:547-554.
12. García-Ruiz PJ, Martínez NEG, Sola AG. Hemorragia intracerebral espontánea: epidemiología, evolución y pronóstico en una serie de 73 casos. *Rev Clin Esp* 1988, 182: 24-29.
13. Gärde A, Böhmer G, Selden B, Neiman J. 100 cases of spontaneous intracerebral hematoma: diagnosis, treatment and prognosis. *Eur Neurol* 1983, 22:161-172.

14. Gorelick PB, Hier DB, Caplan LR, Langenberg P. Headache in acute cerebrovascular disease. *Neurology* 1986, 36:1445-1450.
15. Ishii N, Nishihara Y, Horic A. Amyloid angiopathy and lobar cerebral hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984, 47:1203-1210.
16. Juvela S, Helkanen O, Poranen A, Altonen S, Kurnnet T, Kaste M, Troupp H. The treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage: a prospective randomized trial of surgical and conservative treatment. *J Neurosurg* 1989, 70:755-758.
17. Kase CS, Williams JP, Wyatt DA, Mohr JP. Lobar intracerebral hematomas: clinical and CT analysis of 22 cases. *Neurology* 1982, 32:1146-1150.
18. Lipton RB, Berger AR, Lesser ML, Lantos G, Portenoy RK. Lobar VS thalamic and basal ganglion hemorrhage: clinical and radiographic features. *J Neurol* 1987, 234:86-90.
19. Masdeu JC, Rubino FA. Management of lobar intracerebral hemorrhage: medical or surgical. *Neurology* 1984, 34:381-383.
20. McKissock W, Richardson A, Taylor J. Primary intracerebral hemorrhage: a controlled trial of surgical and conservative treatment en 180 unselected cases. *Lancet* 1961, 2:221-226.
21. Mohr JP, Caplan LR, Melski JW, Goldstein RJ, Duncan GW, Peasin S, Bleich HL. The Harvard cooperative stroke registry: a prospective registry. *Neurology* 1978, 28:754-762.
22. Portenoy RK, Lipton RB, Berger AR, Lesser ML, Lantos G. Intracerebral hemorrhage: a model for the prediction of outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987, 50:976-979.
23. Pongvarin N, Bhoopat W, Viriyavejakul A. Effects of dexamethasone in primary supratentorial intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 1987, 316:1229-1233.
24. Ropper AH, Davis KR. Lobar cerebral hemorrhages: acute clinical syndromes in 26 cases. *Ann Neurol* 1980, 8:141-147.
25. Tanaka Y, Furuse M, Iwasa H, Masuzawa T, Saito K, Sato F, Mizuno Y. Lobar intracerebral hemorrhage: etiology and a long-term follow-up study of 32 patients. *Stroke* 1986, 17:51-57.
26. Toffol CJ, Biller J, Adams HP. Non traumatic intracerebral hemorrhage in young adults. *Arch Neurol* 1987, 44:483-485.
27. Tsementzis SA. Surgical management of intracerebral hematomas. *Neurosurgery* 1985, 16:562-572.
28. Tuhim S, Dambrosia JM, Price TR, Mohr JP, Wolf PA, Heyman A, Kase CS. Prediction of intracranial hemorrhage survival. *Ann Neurol* 1988, 24:258-263.
29. Vinters HV. Cerebral amyloid angiopathy: a critical review. *Stroke* 1987, 18:311-324.
30. Weisberg LA. Computerized tomographic in intracerebral hemorrhage. *Arch Neurol* 1979, 36:422-426.
31. Weisberg LA. Subcortical lobar intracerebral hemorrhage clinical-computed tomographic correlations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985, 48:1078-1084.
32. Weisberg LA, Shamsnia M, Elliot D. Seizures caused by nontraumatic parenchymal brain hemorrhages. *Neurology* 1991, 41:1197-1199.
33. Weisberg LA, Stazio A, Shamsnia M, Elliot D. Non traumatic parenchymal brain hemorrhages. *Medicine* 1990, 69:277-295.