

HEMATOMAS INTRAPARENQUIMATOSOS ESPONTÂNEOS

EXPERIÊNCIA COM 134 CASOS

JORGE L. KRAEMMER * — CARLOS A. GUIMARÃES BASTOS **
ALBERT V. BERTHIER BRASIL *** — ELISEU PAGLIOLI NETO **
NELSON PIRES FERREIRA ****

RESUMO — São estudados 134 casos de hematomas intraparenquimatosos espontâneos. Os pacientes são divididos em 6 grupos, obedecendo a critérios de topografia, nível de consciência e volume do hematoma. O tratamento variou segundo o grupo, sendo conservador, com ou sem monitorização da pressão intracraniana, ou cirúrgico. Os resultados mostraram maior mortalidade ($p < 0,05$) nos pacientes que foram internados com maior comprometimento de consciência, nos acima de 50 anos e nos com hematoma quadrilateral, intraventricular ou de tronco. A mortalidade global do grupo estudado foi 26,1%.

PALAVRAS CHAVE: hematomas encefálicos espontâneos, avaliação evolutiva, terapêutica.

Spontaneous intraparenchymatous hematomas: analysis of 134 cases.

SUMMARY — One hundred thirty four cases of spontaneous intraparenchymatous hematomas have been studied. They were separated into six groups according to criteria related to topography, level of consciousness, and hematoma volume. Treatment protocols — conservative, conservative with I.C.P. monitoring, and surgical — were different in each group. Results have shown an increased mortality ($p < 0.05$) among patients whose level of consciousness were more severely compromised, in those older than 50 years old, and in those harbouring quadrilateral, intraventricular or brainstem hematomas. Overall mortality was 26.1%.

KEY WORDS: spontaneous brain hematomas, follow-up evaluation, therapeutics.

Os hematomas intraparenquimatosos espontâneos (HIE) correspondem a 10% dos acidentes vasculares cerebrais³. Apesar de esta patologia merecer a atenção dos neurocirurgiões há mais de 40 anos, ainda não há critério firmado para o tratamento³. A tomografia computadorizada (TC) revolucionou o manejo da hemorragia cerebral ao permitir a demonstração clara e detalhada da lesão; mesmo assim, a morbidade e a mortalidade ainda são elevadas²³.

O presente estudo apresenta a experiência, no Instituto de Neurocirurgia de Porto Alegre, com o tratamento de 134 casos de HIE.

CASUÍSTICA E MÉTODO

Foram estudados 134 pacientes com diagnóstico de HIE confirmado por TC do encéfalo. Foram excluídos os casos cuja investigação angiográfica demonstrou malformação vascular e os com história de traumatismo crânioencefálico. Os casos foram analisados quanto ao sexo,

Trabalho realizado no Instituto de Neurocirurgia de Porto Alegre: * Neurocirurgião, Mestre, Pós-graduado da Escola Paulista de Medicina; ** Neurocirurgião; *** Neurocirurgião, Mestre; **** Professor Livre-Docente em Neurocirurgia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS).

Dr. Jorge Luiz Kraemmer — Rua 24 de Outubro 838, conj. 705 - 90510 Porto Alegre RS - Brasil.

faixa etária, topografia do hematoma e nível de consciência no momento da internação. O volume do hematoma era fornecido pelo programa do tomógrafo ou calculado, segundo técnica descrita por Steiner e col.²⁹. A classificação topográfica seguiu o modelo de Mutlu e col.²⁰, que divide os hematomas em estriatal lateral, medial e intermediário, quadrilateral, lobar, cerebelar, ventricular e de tronco. A classificação do nível de consciência foi feita pela escala de Glasgow. Para efeitos de tratamento, os pacientes foram distribuídos em 6 grupos: 1º grupo — pacientes com hematoma supratentorial e com mais de 8 pontos na escala de Glasgow, exceto os com hematomas lobares com mais de 50 ml de volume; 2º grupo — pacientes com hematoma supratentorial e com 5 a 8 pontos na escala de Glasgow, incluindo os com hematomas lobares com mais de 50 ml de volume, independentemente do nível de consciência destes; 3º grupo — pacientes com hematoma supratentorial não lobar e com 3 ou 4 pontos na escala de Glasgow; 4º grupo — pacientes com hematoma intraventricular; 5º grupo — pacientes com hematoma cerebelar; 6º grupo — pacientes com hematoma de tronco.

O tratamento variou de acordo com os grupos. Os pacientes do grupo 1 foram submetidos a tratamento conservador, com controle da hidratação, ventilação, pressão arterial e doenças sistêmicas associadas. Os pacientes do grupo 2 foram submetidos a monitorização da pressão intracraniana com parafuso subaracnóideo ou catéter ventricular e registro gráfico; nos casos em que a pressão intracraniana atingia valores acima de 25mm Hg ou nos quais eram detectadas ondas patológicas no traçado, utilizavam-se inicialmente medidas gerais (correção postural, controle de hipertermia e correção de distúrbios metabólicos) ou infusão de manitol, hiperventilação ou drenagem do líquido cefalorraqueano (LCR); caso as alterações pressóricas não fossem corrigidas em um período de 12 horas, procedia-se à drenagem cirúrgica do hematoma; nos casos em que a pressão intracraniana era controlada, o tratamento era mantido, com troca do sistema de monitorização a cada 5 dias, quando necessário. Os pacientes do grupo 3 foram submetidos a tratamento conservador, com uso de diurético osmótico em infusões repetidas, com intervalo regular. Os pacientes do grupo 4 foram submetidos a ventriculostomia com monitorização da pressão intracraniana e drenagem de LCR quando a pressão excedia a 25mm Hg; nos casos em que a elevação de pressão se mantinha após o 4º dia, era realizada derivação ventriculoperitoneal. Os pacientes do grupo 5 foram submetidos a tratamento conservador quando o hematoma não excedia de 2 cm de diâmetro; os hematomas com mais de 2 cm de diâmetro eram drenados cirurgicamente. Os pacientes do grupo 6 foram submetidos a monitorização da pressão intracraniana quando atingiam menos de 8 pontos na escala de Glasgow.

RESULTADOS

A distribuição dos pacientes quanto ao sexo mostrou discreto predomínio do sexo masculino (70 casos: 52,3%). Quanto à faixa etária, o predomínio foi da 6ª década (Tabela 1).

Com relação à topografia, os hematomas foram classificados em: estriatal lateral, 51 casos (38,2%); estriatal medial, 22 casos (16,4%); estriatal intermediário, 8 casos (5,9%); quadrilateral, 6 casos (4,5%); lobar, 34 casos (25,4%); cerebelar, 4 casos (2,9%); intraventricular, 4 casos (2,9%) e de tronco, 5 casos (3,8%).

A internação, o nível de consciência dos pacientes foi avaliado pela escala de Glasgow, apresentando os seguintes resultados: Glasgow 15, 46 casos (34,4%); Glasgow 13 e 14, 48 casos (35,9%); Glasgow 10 a 12, 14 casos (10,4%); Glasgow 6 a 9, 14 casos (10,4%); Glasgow 3 a 5, 12 casos (8,9%).

Quinze pacientes foram submetidos a drenagem cirúrgica do hematoma, com 4 óbitos (26,6%).

Por ocasião da alta hospitalar, 87 pacientes (65,0%) haviam melhorado, 11 estavam inalterados (8,2%), 1 havia piorado (0,7%); 35 (26,1%) evoluíram para óbito.

Ao analisar estatisticamente o número de óbitos por faixa etária (Tabela 2) encontrou-se diferença significativa ($p < 0,05$) entre 2 grupos: no 1º grupo, de pacientes com menos de 50 anos de idade (41 casos), houve 6 óbitos (14,6%), enquanto no 2º grupo, com mais de 50 anos de idade (93 casos), houve 29 óbitos (31,2%).

A mortalidade por topografia dos hematomas foi de: 12,5% (1 caso) no estriatal intermediário; 13,6% (3 casos) no estriatal medial; 17,6% (9 casos) no estriatal lateral; 23,5% (8 casos) no lobar; 50,0% (2 casos) no cerebelar; 75% (3 casos) no intraventricular; 80% (4 casos) no de tronco; 83,3% (5 casos) no quadrilateral (Tabela 3). A análise estatística mostrou diferença significativa entre a mortalidade do grupo de pacientes com hematoma lateral, medial, intermediário ou lobar e a do grupo de pacientes com hematoma intraventricular, quadrilateral e de tronco ($p < 0,05$).

Tabela 1 — Hematomas intraparenquimatosos espontâneos: distribuição por faixa etária.

Idade (em anos)	Nº Pac.	%
11 - 20	1	(0,7)
21 - 30	5	(3,7)
31 - 40	12	(9,0)
41 - 50	23	(17,2)
51 - 60	41	(30,6)
61 - 70	35	(26,1)
71 - 80	14	(10,4)
81 - 90	3	(2,3)
Total	134	(100)

Tabela 2 — Hematomas intraparenquimatosos espontâneos: mortalidade por faixa etária.

Idade (em anos)	Nº Pac.	Nº Óbitos	%
11 - 20	1	1	(100)
21 - 30	5	0	(0)
31 - 40	12	0	(0)
41 - 50	23	5	(21,7)
51 - 60	41	12	(29,3)
61 - 70	35	12	(34,3)
71 - 80	14	3	(21,4)
81 - 90	3	2	(66,6)
Total	134	35	(26,1)

Tabela 3 — Hematomas intraparenquimatosos espontâneos: topografia - resultados.

Topografia	Melhor	Igual	Pior	Óbito	Total	% Óbito
Intermediário	7	0	0	1	8	12,5
Medial	18	1	0	3	22	13,6
Lateral	38	3	1	9	51	17,6
Lobar	20	6	0	8	34	23,5
Cerebelar	1	1	0	2	4	50,0
Intraventricular	1	0	0	3	4	75,0
Tronco	1	0	0	4	5	80,0
Quadrilateral	0	1	0	5	6	83,3
Total	87	11	1	35	134	26,1
	(64,9%)	(8,2%)	(0,7%)	(26,1%)		

A análise da mortalidade com relação ao nível de consciência mostrou que os pacientes que foram internados com: Glasgow 15 tiveram 10,6% de óbitos (5 casos); Glasgow 13 ou 14, 20,8% (10 casos); Glasgow 10 a 12, 21,4% (3 casos); Glasgow 6 a 9, 50% (7 casos); Glasgow 3 a 5, 83,0% (10 casos) (Fig. 1). A regressão linear mostrou coeficiente de correlação igual a 0,93.

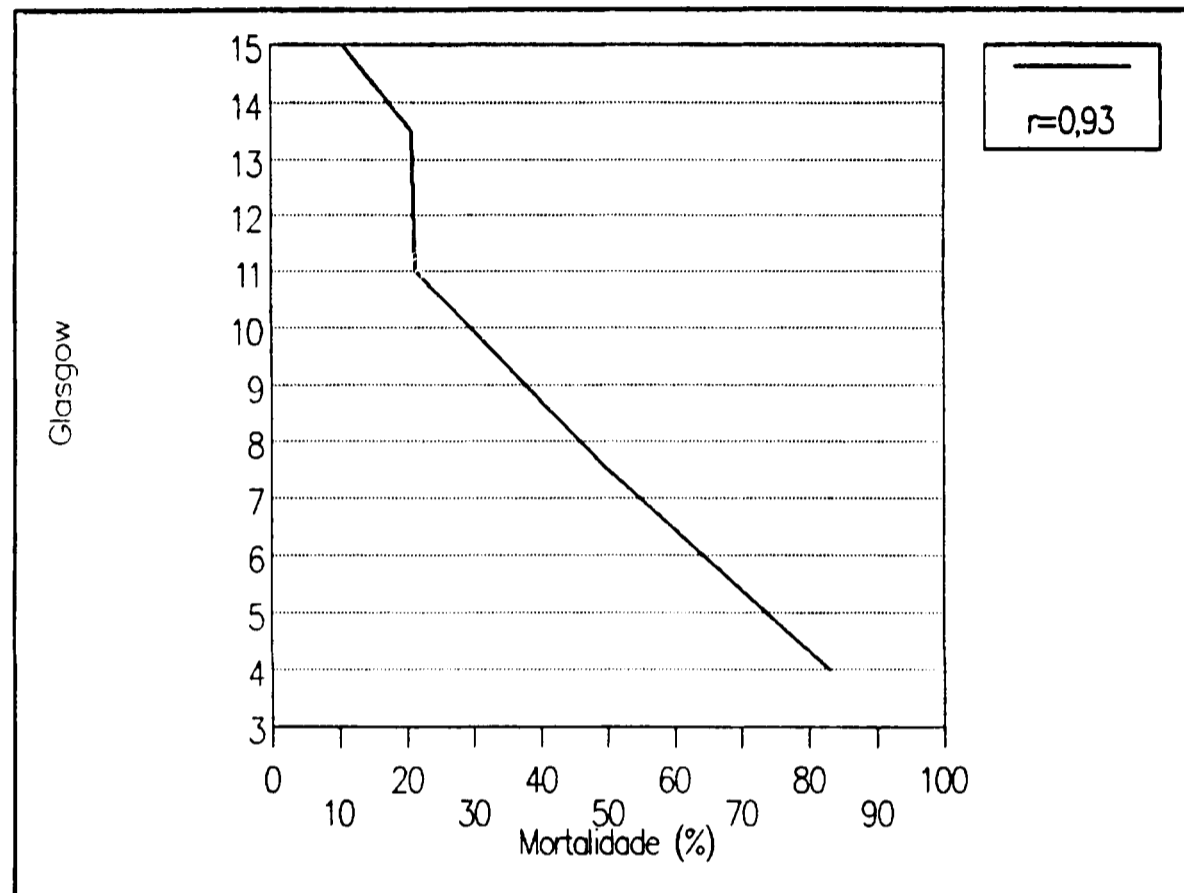


Fig. 1 — Glasgow \times Mortalidade.

COMENTARIOS

A avaliação comparativa de diversas casuísticas publicadas tem sido difícil pela heterogeneidade da seleção dos casos e dos tratamentos adotados. Os estudos realizados antes do advento da TC provavelmente não incluíram inúmeros casos de hematomas pequenos, não diagnosticados pelos métodos convencionais da época^{7,8,12}. A TC é o exame de escolha para o diagnóstico de HIE^{10,13} e a angiografia deve ser um exame complementar a fim de afastar malformações vasculares ou aneurismas²⁵. Nos pacientes hipertensos com HIE ganglionar não há indicação de estudo angiográfico²⁴, já que a incidência de malformações nesses casos é muito baixa.

A distribuição por sexo da presente casuística mostrou leve predomínio no sexo masculino (52,3%), achado semelhante ao de Arana-Iñiguez e col.¹ que, em 372 casos, encontraram 57% de pacientes masculinos. Os mesmos autores observaram prevalência na 5ª, 6ª e 7ª décadas, também de acordo com os nossos achados (Tabela 2). Uma análise estatística da mortalidade de nossos pacientes com relação à idade mostrou diferença significativa entre dois grupos: até 50 anos de idade e acima de 50 anos, respectivamente, 14,6 e 29%. Skvarc e col.²⁸ tiveram 29% de mortalidade no grupo com até 50 anos e 49%, no grupo com mais de 50 anos de idade, porém sem significância estatística devido ao pequeno número de casos. A mesma tendência foi observada por Kwak e col.¹⁷, com maior mortalidade em pacientes acima de 50 anos de idade.

Apesar de as manifestações clínicas às vezes induzirem a erro diagnóstico em casos de HIE^{10,13}, a avaliação do nível de consciência dos pacientes permite estabelecer estimativas de prognóstico, havendo o consenso de que quanto maior o comprometimento de consciência, pior o resultado do tratamento^{5,17,19,23,28}. Em nosso estudo

o mesmo foi observado (Fig. 1). Mendelow¹⁹ afirma que pacientes internados com bom nível de consciência geralmente tendem a bom prognóstico, independentemente do tratamento escolhido, enquanto pacientes que chegam ao hospital em coma profundo geralmente evoluem para óbito, também independentemente do tipo de tratamento. Seria importante, portanto, estabelecer critérios para o tratamento do grupo intermediário, no qual a atuação médica provavelmente seja mais efetiva. Utilizamos esse princípio na classificação dos três primeiros grupos de nossa casuística. No primeiro grupo, de pacientes com mais de 8 pontos na escala de Glasgow, foram incluídos os casos com bom nível de consciência e que mais provavelmente teriam boa evolução; esses pacientes foram tratados conservadoramente. No terceiro grupo, de pacientes com 3 a 4 pontos na escala de Glasgow, foram incluídos os casos que se encontravam em coma profundo e cuja expectativa prognóstica era sombria; esses pacientes também foram tratados conservadoramente. No grupo 2 foram incluídos os pacientes com 5 a 8 pontos na escala de Glasgow (grupo intermediário de Mendelow¹⁹), que foram submetidos a monitorização da pressão intracraniana e, em alguns casos, a drenagem cirúrgica do hematoma. A monitorização da pressão intracraniana tem sido elemento útil para orientar o manejo dos pacientes com HIE, especialmente no que se refere aos cuidados intensivos e indicação de cirurgia²⁶. Segundo Duff e col.⁸, a monitorização da pressão intracraniana oferece a melhor evidência do potencial de dano causado pelo hematoma, já que as complicações neurológicas que levam a óbito dependem do aumento progressivo ou continuado da pressão intracraniana. Em nossa casuística, os pacientes do grupo 2 cuja pressão intracraniana não era controlada pelos meios habituais do tratamento intensivo eram submetidos a drenagem cirúrgica do hematoma, na tentativa de reduzir a pressão intracraniana. O valor de 25 mmHg de pressão intracraniana foi utilizado como limite acima do qual era iniciado o tratamento. Ropper & King²⁶ utilizaram 20 mmHg, enquanto Duff e col.⁸, 40 mmHg, dando ênfase, também, aos cuidados com a pressão de perfusão cerebral. Katzin¹⁵, por outro lado, questiona a validade prática da monitorização da pressão intracraniana em pacientes com HIE e critica a generalização dessa indicação em pacientes comatosos. Em nossa experiência, a monitorização da pressão intracraniana mostrou-se recurso de grande utilidade no tratamento intensivo dos pacientes. É possível que, em estudo ulterior, a avaliação da pressão de perfusão e complacência cerebrais possa trazer maiores subsídios à compreensão e ao controle dessa patologia.

A topografia dos HIE tem sido considerada elemento significativo para o prognóstico⁶. Adotamos, também, na classificação dos diferentes grupos, critérios topográficos. Os hematomas lobares, principalmente os de grande volume, oferecem melhor resultado com tratamento cirúrgico^{2,9,11}. Por este motivo, os pacientes com hematoma lobar com volume superior a 50 ml foram incluídos no grupo 2, para monitorização da pressão intracraniana e eventual drenagem cirúrgica. Os pacientes com hematoma intraventricular apresentam pior prognóstico^{22,33}. A hemorragia intraventricular primária é rara⁴. Em nossa casuística representou 2,9% e os pacientes foram submetidos a ventriculostomia, com monitorização da pressão intracraniana (grupo 4), conforme proposto por Janny e col.¹⁴. Os hematomas cerebelares com 3 cm ou mais de diâmetro têm indicação cirúrgica¹⁸, conforme proposto no grupo 5. Os hematomas de tronco ainda apresentam dificuldades no tratamento e elevada taxa de mortalidade²¹. Dos 5 casos por nós estudados, 4 evoluíram para óbito. Silverstein²⁷ relata mortalidade de 100% em uma revisão de 50 casos. Analisando estatisticamente a mortalidade de nossos casos, em relação à topografia, encontramos diferença significativa entre dois grupos, com maior mortalidade no grupo dos pacientes com hematoma intraventricular, de tronco e quadrilateral. O hematoma quadrilateral está relacionado com maior volume, fator que agrava o prognóstico³⁰.

Os resultados globais de nosso estudo mostraram que 65% dos pacientes obtiveram alta em melhores condições que as apresentadas à internação e 26% evoluíram para óbito. Arana-Iñiguez e col.² obtiveram 28,5% de bons resultados e 51% de mortalidade. Waga e col.³¹, em estudo com 182 pacientes, alcançaram 52% de bons resultados e 33% de óbitos, não tendo encontrado diferença entre os resultados do tratamento cirúrgico e conservador. A comparação dos resultados de diversos autores, com critérios de seleção e tratamentos diversos, impede conclusões isentas de erro. O grande número de variáveis e a limitação das casuísticas muitas vezes não permitem obter significância estatística. É possível que estudos prospectivos controlados, com análise segmentar de variáveis, possam oferecer critérios confiáveis para o manejo dos pacientes com HIE.

REFERÊNCIAS

1. Arana-Iñiguez R, Gomensoro JB, Azambuja N. Primary brain hemorrhage. *Acta Neurol Latinoamer* 1970, 16:44-56.
2. Arana-Iñiguez R, Wilson E, Bastarrica E, Medici M. Cerebral hematomas. *Surg Neurol* 1976, 6:45-52.
3. Bolander HG, Kourtopoulos H, Liliequist B, Wittboldt S. Treatment of spontaneous intracerebral haemorrhage: a retrospective analysis of 74 consecutive cases with special reference to computertomographic data. *Acta Neurochir* 1983, 67:19-28.
4. Bottinelli MD, Purriel JA, Arana-Iñiguez R. Hemorragia intraventricular primaria. *Acta Neurol Latinoamer* 1972, 18:318-328.
5. Brambila GL, Sangiovanni G, Rainoldi F. Gli ematomi intracerebrali spontanei: trattamento e risultati a distanza. *Minerva Med* 1986, 77:1209-1214.
6. Chong-zhi Z, Yao-shan W. CT classification of hypertensive intracerebral hemorrhage for prediction of prognosis and selection of treatment. *Chin Med J* 1986, 99:569-575.
7. Drury J, Whisnant JP, Garraway M. Primary intracerebral hemorrhage: impact of CT on incidence. *Neurology* 1984, 34:653-657.
8. Duff TA, Ayeni S, Levin AB, Javid M. Nonsurgical management of spontaneous intracerebral hematoma. *Neurosurgery* 1981, 9:387-393.
9. Ferreira NP, Chaves DL, Kraemer JL. Hematomas intraparenquimatosos espontâneos supratentoriais: a propósito de 28 casos. *Arq Neuro-Psiquiatr (São Paulo)* 1980, 38:367-374.
10. Ferreira NP, Kraemer JL. Diagnóstico da hemorragia intracerebral espontânea: uma observação de 70 casos. *Rev Amrigs* 1989, 3:33-35.
11. Friedrich P, Siedschlag WD. Zur Therapie intrazerebraler Hämatome. *Zbl Neurochir* 1983, 44:221-227.
12. Gänshirt H, Keuler R. Intracerebrale Blutungen. *Nervenarzt* 1980, 51:201-206.
13. Godoy J, Mendez J. Tomografía axial computadorizada en el diagnóstico de las hemorragias intracerebrales. *Rev Med Chile* 1983, 111:21-27.
14. Janny P, Colnet G, Georget AM, Chazal J. Intracranial pressure with intracerebral hemorrhages. *Surg Neurol* 1978, 10:371-375.
15. Katzin R. Intracranial pressure monitoring in patients with cerebral hemorrhage. *Arch Neurol* 1985, 42:1134.
16. Kraemer JL, Brasil AVB, Aspesi NV, Ferreira NP. Registro gráfico da monitorização da pressão intracraniana com tecnologia nacional: nota técnica. *Arq Bras Neurocir* 1987, 6:207-215.
17. Kwak R, Kadoya S, Suzuki T. Factors affecting the prognosis in thalamic hemorrhage. *Stroke* 1983, 14:493-500.
18. Lui TN, Faisholm DJ, Shu TF, Chang CN, Lee ST, Chen HR. Surgical treatment of spontaneous cerebellar hemorrhage. *Surg Neurol* 1985, 23:555-558.
19. Mendelow AD. Primary intracranial hematomas. Abstracts 9th International Congress of Neurological Surgery, New Delhi, 8-13 October 1989.
20. Mutlu N, Berry RG, Alpers BJ. Massive cerebral hemorrhage. *Arch Neurol* 1963, 8:661-664.
21. Nakajima K. Clinicopathological study of pontine hemorrhage. *Stroke* 1983, 14:485-493.
22. Nath FP, Nicholls D, Fraser RJA. Prognosis in intracerebral haemorrhage. *Acta Neurochir* 1983, 67:29-35.
23. Ojemann RG, Heros RC. Spontaneous brain hemorrhage. *Stroke* 1983, 14:467-468.
24. Pecker J, Ioulalen N, Brassier G, Velut S, Guegan Y, Carsin M. Place de l'artériographie dans le diagnostic étiologique des hématomes intra-cérébraux spontanés. *Neurochirurgie* 1986, 32:281-286.
25. Primavera A. Gli ematomi intracerebrali spontanei. *Minerva Med* 1986, 77:1195-1200.
26. Ropper AH, King RB. Intracranial pressure monitoring in comatose patients with cerebral hemorrhage. *Arch Neurol* 1984, 41:725-728.
27. Silverstein A. Primary pontine hemorrhage. *Confinia Neurol* 1967, 29:33-46.
28. Skvarc VA, Ladurner G, Radl B, Boné G. Prognose und Prognosekriterien des zerebralen Hämatoms. *Fortschr Med* 1985, 46:1059-1061.
29. Steiner L, Bergvall U, Zwetnow N. Quantitative estimation of intracerebral and intraventricular hematoma by computer tomography. *Acta Radiol* 1975 (Suppl), 346:143-153.
30. Volpin L, Cervellini P, Colombo F, Zanusso M, Benedetti A. Spontaneous intracerebral hematomas: a new proposal about the usefulness and limits of surgical treatment. *Neurosurgery* 1984, 15:663-666.
31. Waga S, Miyazaki M, Okada M, Tochio H, Matsuchima S, Tanaka Y. Hypertensive putaminal hemorrhage: analysis of 182 patients. *Surg Neurol* 1986, 26:159-166.
32. Young WB, Lee KP, Pessin MS, Kwan ES, Ran WM, Caplan LR. Prognostic significance of ventricular blood in supratentorial hemorrhage: a volumetric study. *Neurology* 1990, 40:616-619.