

TRATAMENTO CIRURGICO DA HEMORRAGIA CEREBRAL

CONSIDERAÇÕES A PROPÓSITO DE 11 CASOS

*WALTER C. PEREIRA **

*ROBERTO GODOY ***

*CELSC. FERREIRA ****

A grande frequência do acidente vascular cerebral (AVC), assim como sua alta mortalidade e morbidade, fazem com que esta síndrome se destaque entre as afecções neurológicas.

Nos últimos anos os neurocirurgiões vêm, cada vez mais, se interessando pelo tratamento cirúrgico de doentes acometidos de acidente vascular cerebral hemorrágico (AVCH), relacionado na maioria das vezes à doença vascular hipertensiva. Este interesse se justifica em face do prognóstico sombrio na quase totalidade dos casos e pela falta de medidas de natureza conservadora que possam melhorá-lo.

A indicação cada vez mais frequente da angiografia cerebral tem contribuído notavelmente para o esclarecimento fisiopatogênico e etiológico desses quadros, demonstrando ser de validade muito relativa o diagnóstico de AVC baseado simplesmente nos dados de anamnese, exame clínico-neurológico e características do líquido cefalorraqueano. De fato, afecções hemorrágicas, como o hematoma intraparenquimatoso (HIP), podem, por estes critérios, ser rotulados como acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI). Além disso, a elevada incidência de hemorragia intracraniana causada por aneurismas ou malformações artério-venosas e, menos frequentemente, por várias outras afecções, tais como neoplasias, arterites, flebites e tromboflebites, tornam quase obrigatório o exame angiográfico cerebral em casos dessa natureza.

O presente trabalho, partindo de casuística relativamente numerosa, visa a demonstrar a importância do estudo angiográfico cerebral de doentes acometidos de AVC, no sentido de possibilitar o diagnóstico de afecções de tratamento cirúrgico, destacando os resultados obtidos em 11 casos de HIP.

CASUISTICA E METODO

No período de maio de 1972 a junho de 1976 foram internados no Serviço 561 doentes com quadro neurológico de início ictal, sem história traumática, rotulado de AVC. Este número representa 16,9% do total das internações nesse mesmo período de tempo. Os dados anamnésicos, as características do quadro clínico-neurológico, bem como do líquido

Trabalho realizado no Hospital São Joaquim da Real e Benemérita Sociedade Portuguesa de Beneficência de São Paulo: * Chefe do Serviço de Neurocirurgia; ** Neurocirurgião Assistente; *** Médico residente.

cefalorraqueano, permitiram a classificação desses doentes em dois grupos: 389 com AVCI (69,3%) e 172 com AVCH (30,6%).

Destes 561 pacientes, 298 (53,1%) foram examinados angiograficamente, sendo este exame mais ou menos completo conforme o quadro neurológico exigisse e na dependência das condições clínicas do doente. Foram assim praticadas angiografias cerebrais em 169 (43,4%) dos pacientes com AVCI e em 129 (75%) dos que tinham AVCH. Os achados angiográficos nestes doentes estão assinalados na tabela 1. Nesta tabela os achados designados miscelânea correspondem a casos de Moya-Moya, arterites, flebitis e tromboflebitis, encontrados em pequeno número de pacientes.

| Achados | AVCI | | AVCH | | Total | |
|----------------------------------|------|------|------|------|-------|------|
| | Nº | % | Nº | % | Nº | % |
| Aneurisma | 7 | 4,1 | 48 | 37,2 | 55 | 18,4 |
| Oclusão da carótida cervical | 48 | 28,4 | — | — | 48 | 16,1 |
| Oclusão de artéria intracraniana | 19 | 11,2 | 5 | 3,9 | 24 | 8,0 |
| Aterosclerose difusa | 14 | 8,3 | 1 | 0,8 | 15 | 5,0 |
| Malformação artério-venosa | 3 | 1,8 | 10 | 7,8 | 13 | 4,4 |
| HIP | 3 | 1,8 | 8 | 6,2 | 11 | 3,7 |
| Neoplasia | 1 | 0,6 | 6 | 4,6 | 7 | 2,3 |
| Miscelânea | 5 | 3,0 | 8 | 6,2 | 13 | 4,4 |
| Normal | 69 | 40,8 | 43 | 33,3 | 112 | 37,6 |

Tabela 1 — Achados angiográficos em 298 pacientes com AVCI ou AVCH.

Em apenas três dos 298 pacientes desta série em que se praticou angiografia cerebral houve agravação do quadro neurológico após o exame (cerca de 1% dos casos). Esta piora, contudo, foi transitória, voltando os doentes às condições vigentes antes da angiografia entre dois e cinco dias; em dois destes pacientes o estudo angiográfico havia sido feito por punção de uma das artérias carótidas e em um, por cateterismo da artéria femoral.

Várias foram as causas que impediram que os outros 263 doentes fossem examinados angiograficamente. Entre estas destacaram-se a gravidade extrema do quadro neurológico, coexistência de afecções clínicas graves, mormente cardíco-pulmonares, níveis muito elevados de pressão arterial e a recusa do exame por parte do paciente ou de seus familiares.

O grupo formado pelos 11 casos de HIP, que representa 3,7% dos pacientes desta casuística, constitui o motivo central deste trabalho. Na tabela 2 estão registrados a identificação destes doentes, assim como a pressão arterial diastólica na ocasião da admissão hospitalar, o aspecto e a pressão inicial e final do líquido cefalorraqueano colhido por punção suboccipital, os principais dados do exame neurológico e a localização do HIP. No que respeita à pressão arterial, subdividimos os doentes em três grupos: N (pressão normal) com mínima de até 9 mm de Hg, HM (hipertensão moderada), de 10 a 11 mm de Hg e HA (hipertensão acentuada), de mais de 12 mm de Hg.

Todos estes doentes haviam apresentado quadro neurológico com início ictal, sem história traumática, tendo 4 sido operados nas primeiras 48 horas após o icto; nos outros 7 a intervenção cirúrgica foi praticada entre 9 e 120 dias (média de 33 dias) depois do início do quadro. Os dados referentes ao quadro neurológico, fornecidos na tabela 2, correspondem ao exame feito no dia em que se praticou a cirurgia.

Os 4 doentes operados nas primeiras 48 horas após o icto (casos 4, 8, 10 e 11) apresentavam agravação rápida dos sinais neurológicos; em 6 dos pacientes operados mais

| Caso | Nome | Idade | Sexo | Registro | PA | LCR | | (SOD) | Quadro neurológico | Localiz. do HIP |
|------|------|-------|------|----------|----|-----|-------|-------|---|-----------------|
| | | | | | | Cor | Pi/Pf | | | |
| 1 | JR | 49 | M | 28.675 | HM | H | | 25/5 | Consciente hemiplegia D | T E |
| 2 | FBP | 61 | M | 40.463 | N | — | | — | Coma grau II hemiplegia D papiledema | P E |
| 3 | JMRS | 64 | M | 40.806 | HM | H | | 15/5 | Consciente hemiplegia D afasia | F E |
| 4 | JSR | 86 | M | 43.921 | HM | — | | — | Coma grau IV descerebração 3º nervo E | T E |
| 5 | EKC | 26 | F | 56.748 | N | LI | | 10/5 | Consciente cefaléia | D D |
| 6 | FGFH | 47 | M | 63.243 | HM | LI | | 15/10 | Coma grau IV hemiplegia D descerebração | NB E |
| 7 | WRS | 28 | M | 63.422 | N | H | | 15/5 | Consciente cefaléia | P D |
| 8 | ERSB | 45 | M | 65.584 | HA | H | | 10/2 | Coma grau III hemiplegia E 3º nervo D | NB D |
| 9 | CAO | 44 | F | 73.180 | HM | LI | | 25/10 | Coma grau I | ZE E |
| 10 | JLO | 58 | M | 85.647 | HA | H | | 21/10 | Coma grau III hemiplegia E | NB D |
| 11 | EJ | 53 | M | 91.363 | N | H | | 40/20 | Coma grau I hemiplegia E | ZE D |

Tabela 2 — Identificação e dados relativos à pressão arterial, ao líquido cefalorraqueano, ao quadro neurológico e à localização do HIP nos 11 pacientes: D = direito; E = esquerdo; H = hemorrágico; LI = límpido e incolor; NB = núcleos basais; P = parietal; PA = pressão arterial mínima; Pf = pressão final; Pi = pressão inicial; T = temporal; ZE = zona da encruilhada têmporo-parieto-occipital.

tardiamente o quadro neurológico estava estabilizado na ocasião da intervenção cirúrgica; no paciente FGFH (caso 6), depois de ter havido estabilização, ocorreu piora súbita no 17º dia após o icto, sendo repetida angiografia carotídea esquerda, que revelou volumoso HIP na região da cápsula externa, não evidenciado no primeiro exame feito nas primeiras 24 horas do início do quadro.

Com exceção de 5 pacientes (casos 4, 6, 8, 10 e 11), nos quais o estudo angiográfico foi feito nas primeiras 24 horas após a instalação do quadro, nos demais este exame foi praticado mais tardiamente, em virtude dos doentes terem sido trazidos ao Serviço vários dias após o icto.

Além do estudo angiográfico, feito em todos os doentes, foram também praticados outros exames complementares. O líquido cefalorraqueano foi examinado em 9 dos 11 pacientes; apenas em dois não se indicou punção para sua colheita por apresentar, um deles (caso 2) acentuado papiledema e outro (caso 4), quadro neurológico de muita gravidade, imputado a processo expansivo intracraniano descompensado (paralisia do 3º nervo esquerdo).

O eletrencefalograma, feito em 7 doentes, e a encefalocintilografia com tecnésio, praticada em 5, não foram indicados em todos pela gravidade do quadro neurológico de alguns, que impunha medidas cirúrgicas de urgência imediata.

Em paciente algum os exames laboratoriais de rotina, incluindo hemograma completo, revelaram qualquer afecção que pudesse explicar a hemorragia cerebral, não estando, também, nenhum deles tomando drogas anticoagulantes.

Em 9 doentes a intervenção cirúrgica consistiu de craniotomia osteoplástica, sendo a cavidade ocupada pelo HIP inspecionada após sua completa evacuação; em 5 destes doentes (casos 2, 3, 5, 7 e 9) foram retirados fragmentos do tecido cerebral adjacente ao HIP para exame histopatológico. Em dois pacientes (casos 1 e 4) optou-se por trepanação craniana para drenagem da coleção hemática, por serem estes casos de evolução muito longa.

RESULTADOS

O diagnóstico dos 11 casos de HIP em nossa casuística de AVC baseou-se fundamentalmente no estudo angiográfico cerebral. De fato, foi este exame que demonstrou a presença da massa expansiva, bem como sua localização exata em todos os pacientes. Apenas em um doente, não incluído entre os casos estudados, a angiografia revelou desvios vasculares e zona hipovascularizada, cuja exploração cirúrgica, mediante craniotomia, mostrou tratar-se de enfarte hemorrágico. Em todos os demais, os sinais de HIP demonstrados pelos angiogramas foram confirmados cirurgicamente.

Os achados angiográficos nos hematomas lobares, isto é, localizados em regiões mais ou menos superficiais dos hemisférios cerebrais, foram os mesmos que se observam em qualquer processo expansivo cístico sensu latu, ou seja, desvios vasculares geralmente circunscrivendo zona mais ou menos hipovascularizada. Em caso algum foi notada malformação vascular ou área de circulação patológica suspeita de neoplasia. Nos casos de HIP da região dos núcleos basais os achados foram mais característicos; o desvio medial das artérias lenticulo-estriadas (casos 6 e 9) ou lateral (caso 8), ao lado do desvio para fora das artérias insulares profundas e de desvios variáveis para o lado oposto da artéria cerebral anterior e do sistema venoso profundo, permitiram o diagnóstico angiográfico de HIP situados ao nível da cápsula externa nos casos 6 e 9 e da interna no caso 8. Obviamente este diagnóstico se apoiou também na história clínica do doente, pois estes achados angiográficos não têm especificidade absoluta.

O exame do líquido cefalorraqueano, feito em 9 dos 11 doentes, revelou-se hemorrágico em 6 (hipertenso em três) e límpido e incolor em 3 (hipertenso em um). Este exame foi praticado logo após a admissão dos pacientes, sendo repetido em alguns durante a evolução do caso, e permitiu a classificação dos casos inicialmente em AVCI e AVCH, quando a instalação do quadro era recente. Apenas em dois doentes (casos 2 e 4) não foi indicada punção para colheita do líquido cefalorraqueano, por se suspeitar, em ambos, de processo expansivo intracraniano volumoso.

Observamos, portanto, que em menos da metade dos casos o exame do líquido cefalorraqueano forneceu elementos para o diagnóstico do processo, não só quanto ao tipo de AVC mas, principalmente, quanto à presença de massa expansiva cerebral.

O eletrencefalograma, feito em 7 pacientes, revelou em todos sinais de sofrimento cerebral localizado ou difuso, uni ou bilateral, predominando geralmente na zona correspondente ao HIP, sendo, portanto, de valor localizatório.

A encefalocintilografia com tecnésio, feita em 5 doentes, mostrou em 4 zona de hipercaptação do radioisótopo na região do HIP, sendo, porém, normal em um paciente. No entanto, mesmo nos casos em que este exame foi positivo, mostrou-se insuficiente para estabelecer o diagnóstico diferencial entre HIP e zonas de enfarte cerebral.

A intervenção cirúrgica, praticada imediatamente após a comprovação angiográfica do HIP, consistiu, em 9 pacientes, de craniotomia osteoplástica e em dois, de trépano-punção e drenagem. Com exceção dos 4 doentes operados nas primeiras 48 horas após a instalação do ictô, nos quais se encontrou HIP formado quase exclusivamente por coágulos, nos demais este era constituído por sangue hemolizado misturado com quantidades variáveis de coágulos, de acordo com o tempo de evolução.

Em 5 pacientes o exame histopatológico de fragmentos retirados da parede do HIP revelou tecido cerebral edemaciado e impregnado por pigmentos derivados da hemoglobina, não sendo, em caso algum, encontrado tecido tumoral ou malformação vascular.

Em relação à evolução pós-operatória, houve três casos de óbito (27,3%), todos ocorridos nas primeiras 72 horas após o ato cirúrgico (casos 4, 8 e 10); em dois pacientes (18,2%) o quadro neurológico manteve-se inalterado (casos 1 e 3) e em 6 (54,5%) melhorou mais ou menos acentuadamente (casos 2, 5, 6, 7, 9 e 11). Esta melhora foi observada logo após a intervenção cirúrgica, progredindo rapidamente durante os primeiros dias. Cinco destes pacientes (casos 5, 6, 7, 9 e 11) continuam sendo acompanhados em consultório, tendo voltado às suas ocupações habituais com pouca limitação funcional.

As tabelas 3, 4 e 5 assinalam os fatores que, aparentemente, tiveram maior influência na evolução pós-operatória dos casos.

| Instalação do quadro | Nº de casos | Quadro neurológico | Evolução | | |
|------------------------------|-------------|-------------------------|----------|---|---|
| | | | M | I | O |
| Primeiras 48 horas | 4 | Agravamento progressivo | 1 | — | 3 |
| 17 dias | 1 | Agravamento repentino | 1 | — | — |
| 9 a 120 dias (média 33 dias) | 6 | Estacionário | 4 | 2 | — |

Tabela 3 — Relação entre o tempo de instalação do quadro e de sua evolução na data da operação com a evolução pós-operatória: I = inalterado; M = melhorado; O = óbito.

| Nível de consciência | Nº de casos | Nº de óbitos |
|----------------------|-------------|--------------|
| Normal | 4 | — |
| Coma grau I ou II | 3 | — |
| Coma grau III ou IV | 4 | 3 |

Tabela 4 — Relação entre o nível de consciência pré-operatória e mortalidade.

| Localização do HIP | Pressão arterial | | | Evolução | | |
|--------------------|------------------|----|----|----------|---|---|
| | N | HM | HA | M | I | O |
| Lobar | 4 | — | — | 4 | — | — |
| Lobar | — | 4 | — | 1 | 2 | 1 |
| Núcleos basais | — | 1 | — | 1 | — | — |
| Núcleos basais | — | — | 2 | — | — | 2 |

Tabela 5 — Relação entre a localização do HIP e pressão arterial diastólica do doente com a evolução pós-operatória.

O tempo de instalação do quadro por si só também foi, aparentemente, fator de relativa importância na evolução pós-operatória do quadro neurológico dos pacientes que se mantiveram inalterados ou melhoraram. Nos dois doentes que permaneceram inalterados o quadro havia se instalado 20 e 30 dias antes da operação (média de 25 dias). Entre os pacientes que melhoraram o tempo de instalação do icto variou de 2 a 17 dias (média de 9,8 dias), com exceção de um (caso 2), em que o icto ocorrera 120 dias antes da operação. Este doente foi operado com hipertensão intracraniana grave, tendo sua melhora consistido mais no desaparecimento desta do que na regressão do déficit motor.

A média etária dos pacientes que faleceram foi de 63 anos, dos que se mantiveram inalterados, de 56,5 anos e dos que melhoraram, de 43 anos. Estes dados, contudo, aparentemente carecem de significado, porquanto, além de ser pequeno o número de doentes em cada grupo, foram observados casos de óbito em doentes com idade dentro da mesma faixa etária dos que se mantiveram inalterados ou melhoraram.

COMENTARIOS

A Organização Mundial de Saúde, em 1969, estimou em 150,9/100.000 a taxa de mortalidade causada por AVC. Um levantamento empreendido por 18 países europeus, entre 1951 e 1958, revelou a cifra de 54% de óbitos em pacientes com AVCH e, mais recentemente, na Inglaterra, de 38%. Estatísticas francesas, utilizando dados colhidos durante 10 anos, demonstraram incidências de 62% de AVCH e 16% de AVCI como causas de morte entre as urgências neurológicas não traumáticas (Pouyanne e col.²⁷). Estes dados, contudo, são de precisão muito relativa, porquanto o diagnóstico nem sempre é estabelecido por exames adequados. Em estatísticas baseadas em necropsias, como por exemplo a citada por Helpert e Rabson¹⁰, somente a hemorragia subaracnóidea é responsável por 4,7% das mortes súbitas em geral e por 25,7% das causadas por doenças neurológicas.

Nos últimos 4 anos admitimos em nosso Serviço 561 pacientes com quadro de AVC, o que corresponde a 16,9% do total de internações nesse mesmo período de tempo, representando 11,7% os casos de ACVI e 5,2% os de AVCH. A proporção verificada nesta casuística entre AVCH e AVCI foi de 1/2,3, que é alta quando comparada com outras que estimam esta relação em cerca de 1/5 (Pouyanne e col.²⁷).

A análise desta casuística, como também da literatura pertinente, torna claro que a divisão clássica dos AVC em isquêmicos e hemorrágicos, baseada simplesmente no modo de instalação e nas características do quadro clínico-neurológico, bem como no aspecto do líquido cefalorraqueano, não reflete a gama de fatores fisiopatogênicos e etiológicos encoberta por estas designações sim-

plistas. Marshall¹⁶, analisando 80 casos de AVC, salienta o fato de que apenas 4 entre 14 lesões obstrutivas da artéria carótida em nível cervical, reveladas pelo exame angiográfico, haviam sido suspeitadas clinicamente; da mesma forma, somente dois de 6 casos de hemorragia cerebral tinham sido diagnosticados pelo quadro clínico-neurológico e exame do líquido cefalorraqueano. Este autor observa que o emprego cada vez mais comum da angiografia cerebral vem ocasionando progressivo descrédito no diagnóstico clínico do AVC. Em nossa casuística esse exame permitiu o diagnóstico de 13 casos de afecções hemorrágicas ou potencialmente hemorrágicas em doentes com líquido cefalorraqueano límpido e incolor. Além disso, como pode se notar na tabela 1, os mesmos fatores fisiopatogênicos podem estar envolvidos na gênese do AVCI e do AVCH, embora com incidência diversa. Este fato torna, portanto, temerário o critério de se indicar com frequência a angiografia no AVCH e de se selecionar demasiadamente os casos de AVCI para a prática desse exame, principalmente se levarmos em conta sua baixa morbidade.

Em nossa casuística o estudo angiográfico cerebral foi normal em 40,8% dos casos de AVCI e em 33,3% dos de AVCH. Cifras maiores ou menores que estas são relatadas por outros autores^{4, 13, 14, 23, 25, 30}. Estas percentagens, no entanto, tendem a decrescer na medida em que este exame é mais completo ou repetido algum tempo depois. A existência de malformações angiomasas microscópicas destruídas pelo sangramento, trombose de aneurismas arteriais rotos, recanalizações de vasos trombosados ou embolizados, assim como de hematomas ou neoplasias de pequenas dimensões, são as causas mais comuns da normalidade angiográfica em casos de AVC^{2, 25, 27, 30, 31}.

Embora muitas das afecções responsáveis por AVC sejam reconhecidas atualmente como de tratamento cirúrgico, como é o caso dos aneurismas arteriais e venosos, malformações artério-venosas, neoplasias e oclusões arteriais, o HIP "espontâneo" continua sendo ainda motivo de grande controvérsia. Por esta razão julgamos oportuno centralizar neste trabalho a análise dos casos por nós estudados.

Vários autores têm publicado sua experiência sobre o tratamento cirúrgico do HIP, baseados, alguns, em casuísticas numerosas. No entanto, a heterogeneidade no critério de seleção dos casos, torna difícil a comparação dos resultados. Akerman e Niemeyer¹, por exemplo, consideram espontâneos os HIP causados por aneurismas congênitos, ateromatosos e micóticos; aterosclerose, com ou sem hipertensão arterial; malformações angiomasas macro ou microscópicas; arterites e flebites; eclampsia e fragilidade vascular congênita ou associada à avitaminose. Da mesma forma encontram-se na literatura outras séries em que o HIP, considerado espontâneo, era provocado por aneurisma^{3, 21, 26}, malformação artério-venosa^{8, 14, 21, 26}, neoplasia cerebral^{26, 32, 33} ou mesmo por traumatismo crânio-encefálico^{6, 29}.

O critério que utilizamos foi o de considerar "espontâneo" apenas o HIP consequente à hipertensão arterial, com ou sem aterosclerose cerebral, ou aquele cuja etiologia não pôde ser esclarecida angiográfica ou cirurgicamente, como o faz a maioria dos autores^{2, 15, 20, 24, 27, 34}. Este critério, no entanto, tam-

bém é relativo, existindo a possibilidade da existência de malformações vasculares microscópicas ou de tumores de dimensões diminutas não detectáveis mesmo durante a exploração cirúrgica e só por acaso descobertos no exame histopatológico de fragmentos retirados da parede do HIP.

A maioria dos autores considera a hipertensão arterial como a causa mais comum do HIP, sendo sua presença fator fundamental para a suposição clínica de AVCH. Ransohoff e col.²⁶ e Paillas e col.²², por exemplo, apresentam casuísticas com 90% e 75%, respectivamente de doentes com HIP que apresentavam hipertensão arterial. Werner³⁴ afirma que em 50% de seus pacientes a hipertensão arterial foi a única causa encontrada, estando associada a outras etiologias em 56% dos casos. Pouyanne e col.²⁷ admitem também ser a moléstia vascular hipertensiva fator importante da hemorragia cerebral na ausência de lesões vasculares de outra natureza, salientando, porém, que picos ocasionais de hipertensão podem desencadear o sangramento de anomalias vasculares preexistentes. Além disso, chamam a atenção para o fato de, muitas vezes, não ser possível estabelecer-se se a hipertensão arterial, verificada na ocasião do AVCH, já existia previamente. Observaram pacientes com pressão arterial muito lábil, o que tornava perigosa a administração de drogas hipotensoras de grande potência, admitindo, por isso, que, em tais casos, o aumento da pressão arterial pudesse ser efeito e não causa do AVCH. Por outro lado, alguns autores relatam ocorrência muito baixa de hipertensão arterial entre seus doentes com HIP; Cook e col.⁵, por exemplo, referem-na em apenas 6% de seus casos.

Admite-se classicamente que o HIP consequente à moléstia vascular hipertensiva localiza-se na região dos núcleos basais, sendo determinado pelo sangramento das artérias lenticulo-estriadas^{9, 17, 27, 31}. Este conceito remonta aos tempos de Charcot, que denominava "artéria da hemorragia cerebral" ao ramo perfurante principal do pedículo lateral da artéria silviana. No entanto, a análise das estatísticas de diversos autores demonstra que, independentemente dos níveis tensoriais do paciente, o HIP pode situar-se em locais variados do encéfalo. Assim, Cook e col.⁵ relatam localização lobar na totalidade de seus casos e Paillas e col.²², em 45%. Salamon e Théron²⁷, estudando angiograficamente 117 doentes, encontraram HIP lobares em 42,7%, nos núcleos basais em 53,8% e em localizações raras (tronco cerebral e cerebelo) em 3,4%. Mc Cormick e Rosenfield¹⁷, por sua vez, asseveram ser rara a localização lobar do HIP na doença vascular hipertensiva, relatando ter encontrado apenas 4 casos em 37 pacientes (10,8%).

Embora as diversas casuísticas forneçam dados muito discrepantes quanto à localização dos HIP "espontâneos", existe a tendência destes serem mais comuns na região cápsulo-lenticular nos pacientes com níveis muito elevados de pressão arterial. Segundo Pouyanne e col.²⁷, os HIP relacionados à doença vascular hipertensiva situam-se geralmente nessa região ou na zona da encruzilhada têmporo-parieto-occipital, sendo os localizados nos lobos frontal e temporal associados com mais frequência a malformações angiomasas.

Em nossa casuística hipertensão arterial foi verificada em 63,6% dos pacientes, sendo moderada em 45,4% e acentuada em 18,2%; 36,4% de nossos doentes eram normotensos. Quanto à localização, observamos que nos dois

pacientes com hipertensão acentuada o HIP localizava-se nos núcleos basais; dos 5 doentes com hipertensão moderada, três tinham HIP lobares, um na região cápsulo-lenticular e outro na zona da encruzilhada; dos 4 pacientes normotensos, três apresentavam HIP lobares e um na zona da encruzilhada.

É inegável que a hipertensão arterial desempenha papel relevante na fisiopatogenia do AVCH, apresentando as artérias lenticulo-estriadas particular labilidade. Nos três pacientes hipertensos que tinham HIP localizado no território dessas artérias (casos 6, 8 e 10) o quadro clínico-neurológico pré-operatório era grave, apresentando todos estado profundo de coma. É possível, portanto, que grande parte dos pacientes não operados nem estudados angiograficamente, em virtude da gravidade do quadro neurológico, tivessem HIP situados na região cápsulo-lenticular, os quais, pela proximidade com o tronco cerebral e diencéfalo, causam precocemente distúrbios neurológicos muito graves.

Um fato de grande importância é o que se refere ao papel desempenhado pelo edema cerebral no AVCH. Rascol e Paillas²⁷ afirmam que a morte nestes casos decorre de compressão e deslocamento do tronco cerebral causados pela massa expansiva de sangue, que disseca e divulsiona o tecido cerebral, representando o edema perifocal papel secundário nesses processos. Estes achados anátomo-patológicos seriam suficientes para justificar a indicação cirúrgica em todos os pacientes com HIP, pois sua drenagem, mesmo parcial, poderia impedir a evolução fatal em muitos casos. Lazorthes^{11, 12}, no entanto, após estudo minucioso de todos os ângulos do problema, recomenda seleção rigorosa dos doentes para indicação cirúrgica, assinalando mau prognóstico nos casos em que o HIP se localiza nos núcleos cinzentos da base comparativamente aos situados na substância branca dos hemisférios cerebrais. Falconer⁷ mostra-se radicalmente contrário ao tratamento cirúrgico no AVCH, considerando-o rapidamente fatal. McKissock e col.^{18, 19} e Pallas e col.²² compartilham a opinião de Lazorthes quanto à necessidade de criteriosa seleção dos casos para indicação cirúrgica. Estes autores, baseados em casuísticas numerosas, asseveram que os pacientes com quadro neurológico grave não são beneficiados pela cirurgia e que, aparentemente, esta não proporciona resultados melhores que o tratamento conservador, mesmo em casos menos graves. Relatam ter acompanhado clínica e angiograficamente pacientes em que houve reabsorção de HIP volumosos, o que, obviamente, torna difícil a avaliação dos resultados cirúrgicos.

Quanto aos resultados cirúrgicos estes autores são unânimes ao afirmar que são melhores nos doentes com quadro neurológico de pouca gravidade e com tendência à estabilização ou regressão na ocasião da intervenção cirúrgica. Paillas e col.²² preconizam cirurgia de pequena monta, trepanação ou craniectomia restrita, a ser praticada do 5º ao 7º dia após o ictu. Cook e col.⁵ preferem aguardar completa estabilização do quadro neurológico, ou mesmo sua regressão, para a indicação cirúrgica, que deve consistir de craniotomia ampla para perfeita evacuação dos coágulos de sangue, hemostasia cuidadosa e exploração da cavidade do HIP, a fim de afastar a possibilidade de outras afecções associadas.

Em mesa redonda sobre a hemorragia cerebral da hipertensão arterial, realizada em Paris em dezembro de 1972, sob a presidência de H. Pouyanne²⁷, Pecker, Guy e Péron analisaram casuística de 548 pacientes com HIP, 494 dos

quais operados. Estes autores consideram o 3º e 4º dias após o ictó como sendo a fase crítica do AVCH, ultrapassada a qual o quadro neurológico tende a estabilizar-se; verificaram, contudo, que, passados períodos variados de tempo, muitos destes doentes voltavam a piorar subitamente, sem que tal evolução pudesse ser prevista. A mortalidade entre os pacientes com quadro neurológico inicial muito grave, operados nas primeiras 24 horas após o ictó, foi de 67,4%, sendo de 100% entre os não operados. Por outro lado, consideram a mortalidade de 22%, observada nos doentes operados no 2º ou 3º dias, antes de eventual agravação, equivalente à de 28%, presumível para os operados depois da fase crítica. Verificaram, contudo, que enquanto a taxa de óbitos foi de apenas 16% entre os pacientes operados durante o período de estabilização (cifra semelhante à observada nos não operados), esta elevou-se a 47% quando a operação foi praticada depois de ocorrer agravação neurológica. Partindo destes dados julgam ser preferível intervir cirurgicamente no doente neurológicamente estabilizado após a fase crítica que correr o risco de aguardar eventual agravação, pois, estatisticamente, esta conduta poderia reduzir de 47% para 16% a taxa de mortalidade. Estes autores observaram também que, enquanto a mortalidade pós-operatória foi de apenas 18% entre os doentes operados com estado normal de consciência, esta cifra atingiu 80% quando estes se encontravam em estado de coma. Quanto à localização, verificaram que a taxa de letalidade não foi muito superior (cerca de 12%) nos pacientes com HIP situados na região insular profunda, que correspondem aos localizados nos núcleos cinzentos basais ou região cápsulo-lenticular na nomenclatura de outros autores.

A análise da maioria das casuísticas, no tocante aos resultados cirúrgicos no HIP, não demonstra de maneira nítida se existe realmente vantagem em se operar esses pacientes. De modo geral, são excluídos como cirúrgicos os doentes mais graves, sendo operados apenas os com quadro neurológico estabilizado ou em regressão. Desta forma persiste a dúvida quanto ao benefício da cirurgia, pois estes pacientes poderiam continuar melhorando sem ela. Pecker, Guy e Péron²⁷ justificam a indicação cirúrgica nos doentes neurologicamente estáveis, afirmando que a operação, praticada precocemente, pode reduzir as sequelas nos casos de localização lobar.

A tabela 3 relaciona o tempo de instalação do ictó e condições neurológicas do doente na data da operação com a evolução pós-operatória, mostrando que os operados nas primeiras 48 horas, com quadro neurológico evolutivo, foram os que menos se beneficiaram. No entanto, um deles (caso 11), operado cerca de 48 horas depois do ictó, teve melhora imediata após a evacuação de volumoso hematoma situado na zona da encruzilhada têmpero-parieto-occipital direita. Da mesma forma, outro doente (caso 6), operado com quadro neurológico muito grave (coma grau IV, hemiplegia esquerda e descerebração), figura entre nossos melhores resultados quanto à recuperação dos déficits; este paciente era hipertenso e apresentava grande HIP profundamente situado na região dos núcleos basais esquerdos.

Na tabela 4, que relaciona o nível de consciência dos pacientes no pré-operatório com a mortalidade, pode-se notar que o estado de consciência foi fator

relevante, porquanto apenas um dos 4 pacientes que se apresentavam em coma profundo (graus III e IV) sobreviveu após a intervenção cirúrgica, não havendo mortalidade entre os pacientes conscientes ou em estado de coma leve. Contudo, o fato de um doente (caso 6) ter melhorado sensivelmente após a operação demonstra que, mesmo em casos de coma profundo, não é descabida a tentativa cirúrgica.

Na tabela 5 pode-se verificar que os níveis tensoriais dos doentes foram mais significativos no tocante à evolução pós-operatória que a localização do HIP, pois, enquanto os 4 doentes normotensos melhoraram após a operação (100%), apenas dois dos 7 hipertensos tiveram regressão dos déficits (28,6%). Quanto à localização, dos 8 pacientes com HIP lobares, 5 melhoraram (62,5%), o mesmo ocorrendo com um (33,3%) dos 3 doentes com HIP situados nos núcleos basais. Os três pacientes que faleceram eram hipertensos, tendo um hipertensão arterial moderada e dois, acentuada.

Em relação à idade dos doentes, verificamos que a média etária dos que melhoraram foi de 43 anos, sendo de 63 a 56,5 anos, respectivamente, dos que faleceram e se mantiveram inalterados. O tempo de instalação do icto também foi, aparentemente, fator importante, porquanto foi, em média, de 25 dias entre os que permaneceram inalterados e de 9,8 dias entre os que melhoraram após a cirurgia.

A valorização desses dados, contudo, não pode ser feita isoladamente, sendo impossível prever a evolução de cada caso particular, dada a complexidade dos fatores envolvidos. Partindo da premissa de que o paciente acometido de AVCH, com quadro neurológico grave, tem prognóstico praticamente fechado, quando tratado exclusivamente por métodos conservadores, julgamos justificável o estudo angiográfico imediato e, se este revelar HIP, intervenção cirúrgica sem protelação. Obviamente cada caso deve ser avaliado de forma particular, não sendo praticável tal conduta em doentes que apresentem precocemente sinais de comprometimento grave do tronco cerebral ou outras afecções clínicas severas associadas.

O estado atual dos conhecimentos sobre este assunto não permite ainda que se estabeleçam normas rígidas de conduta, e a frase com que Pecker, Guy e Péron²⁷ finalizam sua exposição reflete bem a situação embaraçosa do neurocirurgião diante de tais casos "quais doentes vão se agravar e devem ser operados precocemente?".

RESUMO

Após breves comentários sobre os achados angiográficos em 298 doentes com acidente vascular cerebral isquêmico ou hemorrágico, é realçada a importância da angiografia cerebral como o método ideal de diagnóstico, tendo em vista a variedade de fatores fisiopatogênicos e etiológicos envolvidos na gênese dessas síndromes. São discutidos a seguir, particularmente, os resultados obtidos com o tratamento cirúrgico de 11 pacientes com hematoma intracerebral espontâneo. Apesar da divergência de opiniões a este propósito, a melhora acentuada que observamos em 54,6% de nossos doentes, motiva-nos a considerar o tratamento cirúrgico indicado na maioria dos casos de hemorragia cerebral primária.

SUMMARY

*Surgical treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage:
results obtained on eleven cases*

After brief comments about the angiographic findings on 298 consecutive cases of ischemic or hemorrhagic cerebral vascular strokes, cerebral angiography is emphasized as the main diagnostic method, owing to the variety of physiopathogenic and etiologic factors involved in the genesis of this syndromes. The results of surgical treatment on eleven patients with spontaneous intracerebral hematomata are discussed in detail. Despite the great divergence among the authors about the management of massive intracerebral hemorrhage, the rapid improvement in 54,6% of the patients in this series, in our opinion justifies surgery in the majority of the cases.

REFERENCIAS

1. AKERMAN, A. & NIEMEYER, P. — Hematoma cerebral espontâneo. *Med. Cirurg. Farm.* 202-203: 53-71, 1953.
2. ALMEIDA, G. M.; TENUTO, R. A. & VELLUTINI, D. F. — Hematomas intracerebrais espontâneos: considerações sobre quatro casos operados. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo* 19: 117-124, 1964.
3. ARRIAGADA, C. & VALLADARES, H. — Hemorragia cerebral: revision critica de uma série de 21 casos tratados quirurgicamente. *Neurocirurgia* 19: 109-120, 1961.
4. ASK-UPMARK, E. & INGVAR, D. A follow-up examination of 138 cases of subarachnoid hemorrhage. *Acta med. scand.* 138: 15-31, 1950.
5. COOK, A. W.; PLAUT, M. & BROWDER, J. — Spontaneous intracerebral hemorrhage: factors related to surgical results. *Arch. Neurol.* 13: 25-29, 1965.
6. CRAIG, W. & ADSON, A. W. — Spontaneous intracerebral hemorrhage: etiology and surgical treatment with report of nine cases. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* 35: 701-716, 1936.
7. FALCONER, M. A. — Surgical treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Brit. Med. J.* 1: 790-792, 1958.
8. FASANO, V. A. & BROGGI, G. — Aspect clinique et chirurgical de l'hémorragie cérébrale. *Neuro-Chirurgie* 2: 357-387, 1956.
9. GUY, G.; SIMON, J.; JAVALET, A.; FAIVRE, J. & PECKER, J. — Aspects artériographiques des hématomes intra-cérébraux spontanés: a propos d'une série de 305 cas. *Neuro-Chirurgie* 15: 461-469, 1969.
10. HELPERN, M. & RABSON, S. M. — Sudden and unexpected natural death: spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Amer. J. med. Sc.* 220: 262-271, 1950.
11. LAZORTHE, G. — L'hémorragie Cérébrale Vue par le Neurochirurgien. Masson, Paris, 1956.
12. LAZORTHE, G. — Surgery of cerebral hemorrhage: report on the results of 52 surgically treated cases. *J. Neurosurg.* 16: 355-364, 1959.
13. LEVY, L. F. — Subarachnoid haemorrhage without arteriographic abnormality. *J. Neurosurg.* 17: 252-258, 1960.
14. MARGOLIS, G.; ODOM, G. L.; WOODHALL, B. & BLOOR, B. M. — The role of small angiomatous malformations in the production of intracerebral hematomas. *J. Neurosurg.* 8: 564-575, 1951.
15. MARKS, Y. S. — Apoplectic death due to intracerebral hemorrhage: an anatomic study. *Neurology* 10: 278-280, 1960.
16. MARSHALL, J. — Diagnostico y Tratamiento de las Afecciones Cerebrovasculares. Elicien, Barcelona, 1970.
17. Mc CORMICK, W. F. & ROSENFELD, D. B. — Massive brain hemorrhage: a review of 144 cases and an examination of their causes. *Stroke* 4: 946-954, 1973.

18. MCKISSOCK, W.; RICHARDSON, A. & WALSH, L. — Primary intracerebral hemorrhage: results of surgical treatment in 244 consecutive cases. *Lancet* 2: 683-686, 1959.
19. MCKISSOCK, W.; RICHARDSON, A. & TAYLOR, J. — Primary intracerebral hemorrhage: a controlled trial of surgical and conservative treatment in 180 unselected cases. *Lancet* 2: 221-226, 1961.
20. MILLER, F. C. — The pathologic and clinical aspects of thalamic haemorrhage. *Trans. amer. neurol. Ass.* 84: 56-59, 1959.
21. MAYRAC, L. & DELANTSHEER, D. — Quelques remarques étiologiques à propos d'une série de vingt hématomas spontanés du cerveau et du cervelet. *Rev. neurol.* 89: 591-599, 1954.
22. PAILLAS, J. E. & ALLIEZ, B. — Surgical treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage: immediate and long-term results in 250 cases. *J. Neurosurg.* 39: 145-151, 1973.
23. PARKINSON, D. — The problem of spontaneous subarachnoid hemorrhage with proven aneurysm. *J. Neurosurg.* 12: 565-569, 1955.
24. PECKER, J. — L'hématome intra-cérébrale spontané. *Presse méd.* 68: 367-395, 1960.
25. PEREIRA, W. C. — Hemorragias subaracnóideas: estudo angiográfico de 223 casos. *Rev. Paul. Med.* 67: 211-217, 1965.
26. PERRIA, L.; TARTARINI, E. & CRUDELLI, R. — Ematomi intracerebrali spontanei. *Sist. nerv.* 8: 271-282, 1956.
27. POUYANNE, H.; BILLET, R.; RASCOL, A. & SALAMON, G. — L'hémorragie cérébrale de l'hypertension artérielle (mesa redonda). *Neuro-Chirurgie* 20: 284-332, 1974.
28. RANSOHOFF, J.; DERBY, B. & KRICHEFF, I. — Spontaneous intracerebral hemorrhage. *Clin. Neurosurg.* 18: 247-266, 1970.
29. RIISHEDE, J. — Les hématomas intra-cérébraux spontanés: a propos de 4 observations. *Rev. neurol.* 83: 342-350, 1950.
30. SAHS, A. L.; PERRET, G.; LOCKSLEY, H. & NISHIOKA, H. — Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage: A Cooperative Study. Lippincott, Philadelphia, 1969.
31. SALAMON, G.; BOUDOURESQUES, J.; COMBALBERT, A.; KHALIL, R.; FAURE, J. & GIUDICELLI, G. — Les arères lenticulo-striées, étude artériographique: leur intérêt dans le diagnostic des hématomas intracérébraux. *Rev. neurol.* 144: 361-373, 1966.
32. SCOTT, M. — Neurosurgical treatment of spontaneous intracranial hemorrhage: importance of differential diagnosis in cerebral apoplexy and evaluation of long-term postoperative results. *J. Amer. med. Ass.* 172: 889-895, 1960.
33. TAVERNIER, J. B.; WOLINETZ, E. & MINUIT, P. — A propos d'une série de 65 cas d'hématomas intracérébraux spontanés. *Neuro-Chirurgie* 2: 413-415, 1956.
34. WERNER, A. — A study of eight surgically treated cases of spontaneous sub-cortical haematoma. *J. Neurosurg. Psychiat.* 17: 57-69, 1954.

*Serviço de Neurocirurgia — Hospital da Beneficência Portuguesa de São Paulo
Rua Maestro Cardim 769, sala 275 — 01329 São Paulo SP — Brasil.*