

# HEMATOMAS INTRACEREBRAIS HIPERTENSIVOS

A PROPÓSITO DE 50 CASOS

*JOSÉ CARLOS LYNCH \**

*RICARDO ALVES \*\**

*RICARDO RIBEIRO \*\**

*JOSÉ GERALDO LIMA \*\**

Hematomas intracerebrais podem apresentar-se como manifestação imediata ou tardia dos traumatismos cranio-encefálicos, podem ocorrer devido a rotura de aneurisma ou angioma, podem ser devidos a tumores cerebrais, trombose venosa, discrasias sanguíneas, uso de anticoagulantes, periarterite nodosa, lupus eritematoso, sífilis, amiloidose, aneúrite necrotizante, doença de Moyamoya, podem decorrer de hipertensão arterial ou podem ser idiopáticos 2,4,6,7,8,10,14,21,22,30,34,36,43,48,49. Os hematomas relacionados a hipertensão arterial sistêmica são denominados hematomas intracerebrais hipertensivos. De acordo com Zülch<sup>52</sup> e outros<sup>6,12,21,41</sup> os hematomas hipertensivos ocorrem devido a rotura de parede arterial previamente lesada pela hipertensão crônica que levaria a formação de hialinose e necrose arterial. Se em um determinado momento a pressão arterial sistêmica ultrapassar a resistência da parede enfraquecida pela hialinose e necrose, ocorrerá então rotura, sangramento e formação de hematoma.

O objetivo deste trabalho é apresentar nossa experiência com essa patologia, discutindo as indicações cirúrgicas, contraindicações e o momento adequado da intervenção.

## CASUÍSTICA

O material é constituído de 50 casos consecutivos de hematomas intracerebrais supratentoriais associados a hipertensão arterial sistêmica. Os prontuários e exames neurorradiológicos foram revistos retrospectivamente e 9 pacientes foram excluídos deste estudo por apresentarem documentação incompleta. Os pacientes foram atendidos no Hospital Cardoso Fontes e no Hospital São Lucas, no período compreendido entre março de 1976 e março de 1983.

O diagnóstico do hematoma intracerebral foi firmado através de tomografia computadorizada de crânio, cirurgia e/ou necrópsia. O diagnóstico de hipertensão arterial foi aceito quando em pelo menos duas tomadas detectou-se nível tensional acima de 90 mmHg para a pressão distólica ou em pacientes com inequívoca história de hipertensão

---

Trabalho da Clínica de Neurocirurgia do Hospital Cardoso Fontes, INAMPS, RJ:  
\* Chefe da Clínica; \*\* Médico Assistente. *Agradecimentos:* Os autores agradecem aos Drs. Amauri de Carvalho e Nelson Moraes pela ajuda e apoio prestados à Clínica de Neurocirurgia.

arterial: 35 pacientes eram sabidamente hipertensos, mas somente 4 faziam uso regular de medicação hipotensora. Em 7 pacientes, o diagnóstico de hipertensão arterial foi constatado concomitantemente ao sangramento cerebral. Trinta pacientes eram do sexo masculino e 20 eram mulheres; a idade variou entre 32 e 75 anos com maior concentração na sexta década; 33 pacientes (66%) eram de cor branca e 17 (34%) de cor preta. A pressão diastólica variou entre 80 mmHg e 200 mmHg e a sistólica entre 130 mmHg e 300 mmHg (Tabela 1). A punção lombar foi realizada em 44 pacientes e em 37 (84%) o líquido cefalorraqueano se revelou hemorrágico ou xantocrômico. Doze pacientes (24%) chegaram ao Hospital entre zero e 6 horas após o início do ictus. Três (6%) foram atendidos entre 6 e 12 horas, 8 (16%) entre 12 e 24 horas e 8 (16%) após as primeiras 24 horas. Em 19 casos (38%) este dado não foi claramente determinado.

Analisando essas informações notamos que 74% dos pacientes foram atendidos nas primeiras 24 horas. Isto é um dado importante, pois nesta série o tratamento cirúrgico poderia ter sido instituído na maioria das vezes nas primeiras 24 horas. Os sinais e sintomas estão relacionados na tabela 1. Quanto à localização, observamos que 34 casos (68%) se situavam nos núcleos da base, sendo que em 12 eram talâmicos, em 11 putaminais e em 11 holobasais; 16 (32%) hematomas se localizavam na substância branca. Dos subcorticais, 5 deles eram frontais, 6 parietais, 3 occipitais e 2 temporais.

Sintomas e sinais	%	Número de casos
Alteração do nível de consciência	74	37
Hemiplegia	50	25
Hemiparesia	34	17
Cefaléia	32	16
Edema de papila	32	16
Vômitos	24	12
Afasia	22	11
Sinais meníngeos	22	11
Convulsão	10	5
Hemianestesia	6	3
Hemianopsia	4	2
Anisocoria	2	1
Exoftalmia	2	1

*Tabela 1 — Sinais e sintomas encontrados nos 50 casos de hematomas intracerebrais hipertensivos.*

A mortalidade geral desta série foi de 26% (13 pacientes). Dos 50 casos, 18 foram tratados cirurgicamente apresentando 22,7% (5 casos) de mortalidade. Trinta e dois pacientes foram tratados de forma conservadora; neste subgrupo, a mortalidade foi de 25% (8 pacientes). Dos 34 hematomas ganglionares, 10 foram operados e 3 faleceram (30%); 24 foram tratados clinicamente e a mortalidade foi de 20,8%. Dos subcorticais, 8 foram operados, sendo a mortalidade de 25% e 8 foram tratados sem cirurgia com 37,5% de mortalidade. A morbidade destes pacientes e outros dados clínicos pode ser acompanhada na tabela 2.

Caso	Idade Sexo	PA admissão	Localização	dias																			
				1	5	10	15	20	30	40	50	60	70	80									
1	53 M	150 x 120	HOL E	●					+														
2	50 F	230 x 115	PAR D	○		+																	○
3	57 M	240 x 160	TAL D	●																			○
4	65 F	240 x 180	PUT E	○																			○
5	35 F	160 x 110	PAR E	○																			
6	41 F	260 x 150	FRO D	●		+																	○
7	32 F	130 x 80	TEM D	○																			○
8	39 F	210 x 130	TAL E	○																			○
9	34 M	150 x 110	PUT D	○																			
10	56 M	140 x 100	PUT D	○																			○
11	60 M	230 x 130	PUT E	●																			○
12	68 M	160 x 90	HOL D	○																			○
13	52 M	240 x 130	HOL D	●																			+
14	55 M	170 x 110	OCC D	●																			+
15	49 M	230 x 170	PUT D	○																			○
16	55 F	230 x 120	PAR E	●																			○
17	62 F	220 x 120	PUT E	○																			○
18	50 F	280 x 180	PUT D	○																			○
19	52 M	220 x 100	HOL D	○																			+
20	63 M	190 x 110	HOL D	○																			+
21	34 M	280 x 200	HOL D	●																			○
22	75 F	240 x 150	PUT E	○																			+
23	52 M	200 x 100	PUT D	●																			+
24	54 M	190 x 120	PIJT D	○																			○
25	43 F	230 x 130	TEM E	●																			○
26	48 F	240 x 130	TAL E	○																			○
27	52 F	120 x 90	TAL E	○																			○
28	65 M	220 x 120	TAL D	○																			○
29	62 M	260 x 140	PUT D	●																			○
30	70 M	150 x 100	PAR E	●																			+
31	68 M	240 x 140	FRO D	●																			○
32	56 M	160 x 120	TAL D	○																			○
33	49 M	190 x 150	HOL E	●																			○
34	59 F	170 x 80	HOL E	○																			○
35	38 M	250 x 150	HOL E	●																			○
36	50 F	220 x 150	TAL E	○																			○
37	34 M	240 x 140	TAL D	●																			+
38	55 M	220 x 140	HOL D	○																			+
39	70 M	120 x 110	TAL D	○																			○
40	68 F	170 x 110	OCC D	○																			○
41	51 F	180 x 110	FRO D	●																			+
42	53 F	130 x 80	TAL D	○																			○
43	60 M	240 x 140	PAR D	●																			○
44	55 M	160 x 100	OCC D	○																			○
45	56 F	200 x 130	TAL D	○																			○
46	35 M	150 x 100	FRO E	○																			○
47	72 F	220 x 120	PAR D	●																			+
48	72 M	220 x 100	HOL E	●																			○
49	50 M	200 x 100	FRO D	○																			○
50	62 M	300 x 200	TAL D	●																			○

Idade, Sexo, PA e nível de consciência na admissão, Localização e Resultados de 50 casos de Hematomas Hipertensivos Supratentoriais.  
 ○ - Lúcido                      ● - Semicomatoso                      † - Óbito  
 ⊙ - Sonolento                      ● - Comatoso                      / - Cirurgia

Tabela 2 — Dados clínicos e de evolução dos 50 casos de hematomas intracerebrais hipertensivos.

## COMENTARIOS

Após o advento da tomografia computadorizada, o diagnóstico dos hematomas intracerebrais foi muito facilitado, sendo o método mais eficaz de investigação, permitindo identificar com precisão a localização, tamanho, acompanhar a evolução do hematoma e avaliar o sistema ventricular<sup>5</sup>. A arteriografia cerebral, porém, ainda é o método mais útil na determinação etiológica dos hematomas intracerebrais. Vários casos de hematomas hipertensivos "típicos" revelaram, após a realização da arteriografia, malformação vascular responsável pelo sangramento<sup>6, 22, 39</sup>. Deve-se lembrar, entretanto, que algumas vezes mesmo a arteriografia é incapaz de detectar uma malformação arteriovenosa que foi responsável pelo sangramento. São as chamadas malformações crípticas<sup>6,7,22,30,32,36,49</sup>. Os riscos de complicações da angiografia cerebral são bem conhecidos, principalmente nos hipertensos<sup>3,17,18,19,20,40,42,44,50</sup>. No entanto, quando se planeja o tratamento cirúrgico dos hematomas intracerebrais, as informações que este exame pode trazer se sobrepõem aos riscos das suas possíveis complicações, motivo pelo qual deve sempre ser realizado.

Segundo Van Derark e Kahn<sup>49</sup> foi Macewen que em 1883 primeiro realizou uma bem sucedida evacuação de um hematoma intracerebral. Em nosso meio, Akerman e Niemeyer<sup>1</sup>, em 1955, relataram um caso de hematoma hipertensivo subcortical que se apresentou sob forma pseudotumoral. A evacuação cirúrgica do hematoma levou ao desaparecimento dos sintomas clínicos, persistindo apenas hemianopsia. Mais recentemente, Ferreira e col.<sup>13</sup> relataram 28 casos de hematomas intracerebrais, 20 deles associados a hipertensão arterial. Gomensoro e Iñiguez<sup>15</sup>, analisando suas experiências com 50 casos operados, sugeriram que a cirurgia deveria ser realizada após o sétimo dia. Lazorthes<sup>28</sup> optou pelo tratamento cirúrgico entre o terceiro e o quarto dias com uma mortalidade, em 52 casos, de 17,5%; dos sobreviventes, 34,5% apresentaram boa recuperação. McKissok e col.<sup>31</sup> comparando 91 casos tratados clinicamente e 89 casos manejados cirurgicamente concluíram que o tratamento conservador era superior ao cirúrgico, tanto em relação à mortalidade como à morbidade. Cook e col.<sup>8</sup> optaram pela cirurgia e acreditavam que o momento de intervenção cirúrgica era aquele em que o déficit neurológico estava estável ou quando começava a surgir melhora clínica. Cuatico e col.<sup>9</sup> indicavam a cirurgia nos hematomas subcorticais entre o terceiro e sétimo dias, nos hematomas ganglionares contraindicavam a cirurgia se o paciente estivesse em coma profundo e com alterações das funções vitais.

Luessenhop e col.<sup>29</sup> introduziram nova orientação no tratamento dos hematomas intracerebrais, classificando os pacientes de acordo com seu quadro neurológico em três grupos: *grupo 1* — paciente lúcido ou sonolento, geralmente portador de um pequeno hematoma; o tratamento instituído neste grupo foi sempre conservador e não ocorreram óbitos; *grupo 2* — pacientes com déficit focal, sonolento ou em coma superficial; neste grupo, nos pacientes em que a angiografia mostrava desvio vascular, o hematoma era removido cirurgicamente, nas primeiras 24 horas; a mortalidade neste grupo foi de 8%; *grupo 3* — pacientes que apresentavam sinais de disfunções de tronco; a mortalidade

foi de 86%, quer fosse o tratamento cirúrgico ou conservador; neste grupo recomendavam tratamento clínico.

Mitsuno e col.<sup>33</sup> preferem o tratamento cirúrgico imediatamente após as primeiras 24 horas. A mortalidade no seu grupo foi de 44%. Ransohoff e col.<sup>41</sup> só propõem cirurgia nos hematomas subcorticais em que não ocorram melhoras com o tratamento clínico. Ojemann e Mohr<sup>35</sup> só se decidem pela cirurgia nos casos em que o déficit neurológico é progressivo. Paillas e col.<sup>36</sup> revendo 250 casos, concluem que a cirurgia entre o quinto e o décimo dia seria o tratamento mais apropriado; nessa série a mortalidade global foi 35%. Benes e col.<sup>4</sup> e outros<sup>16,38</sup> sugerem esperar alguns dias e operar o paciente em condições mais estáveis. Para Tedeschi e col.<sup>47</sup> o período de espera pode se estender até 20 dias, sem prejuízo para o paciente. Kaneko e col.<sup>25</sup> publicaram série de 100 casos operados antes de 7 horas com técnicas microcirúrgicas registrando mortalidade de 8%; um ano depois, 83% dos sobreviventes estavam em acompanhamento ambulatorial e se mantinham independentes. Suzuki e Sato<sup>46</sup> também optam pela cirurgia antes das 24 horas. Em 52 pacientes só ocorreu um óbito. Acreditam que o hematoma comprima o parênquima cerebral vizinho dificultando a circulação e levando a necrose neuronal; quando se remove o hematoma antes das 24 horas a necrose seria evitada. Mesmo entre os neurocirurgiões orientais, porém, a divergência persiste, pois Zhong-Xiu<sup>51</sup> tratou vários pacientes com ervas chinesas tradicionais e todos os pacientes voltaram ao trabalho com um ou dois meses de tratamento. Papo e col.<sup>37</sup> utilizando os dados de medida de pressão intracraniana não conseguiram concluir qual seriam os pacientes candidatos ao tratamento cirúrgico. Duff e col.<sup>11</sup> trataram 12 pacientes com hematomas maiores que 4 cm utilizando monitorização intracraniana, ventilação controlada e manitol; neste grupo ocorreu um óbito em 6 meses de acompanhamento. Kanaya e col.<sup>23</sup> analisaram o resultado do estudo cooperativo japonês de 614 hematomas ganglionares, tendo classificado os pacientes nos seguintes graus clínicos: grau 1 — consciente; grau 2 — sonolência; grau 3 — estupor; grau 4a — semicoma sem sinais de herniação; grau 4b — semicoma com sinais de herniação; grau 5 — coma profundo. Classificaram os hematomas putaminais em 5 tipos: ExtC — localizado lateralmente à cápsula interna; Ca — estendendo-se ao braço anterior da cápsula interna; Cp — estendendo-se ao braço posterior da cápsula interna; Ca + p — estendendo-se ao braço anterior e posterior da cápsula interna; Ch — estendendo-se ao tálamo ou hipotálamo. A correlação entre a classificação clínica e a localização do hematoma revelou que: 1 — o tratamento clínico deve ser empregado nos pacientes graus 1 e 2 com exceção dos Cp e Ca+p; 2 — o tratamento cirúrgico deve ser escolhido nos pacientes graus 3 e 4a exceto nos hematomas ExtC ou Ca; 3 — o tratamento cirúrgico nos pacientes 4b e 5 não melhora a morbidade. Nesse estudo o tempo ideal da intervenção cirúrgica não foi considerado.

Revido nossa experiência e analisando a literatura pertinente, podemos concluir que: os pacientes com pequenos hematomas (< 3 cm) independentes da localização, usualmente apresentam boa recuperação funcional com o tratamento clínico. Os pacientes em coma profundo, com alterações vegetativas,

apresentam alta mortalidade e morbidade, independente da forma de tratamento empregado e independentemente da localização do hematoma. Neste subgrupo a conduta a ser instituída deve ser conservadora. Os pacientes com hematomas subcorticais maiores que 3 cm usualmente respondem bem a drenagem cirúrgica, principalmente os de evolução crônica<sup>15</sup>, porém o tempo ideal da intervenção ainda não está claramente determinado. Quando se opta pelo tratamento cirúrgico, existe consenso no sentido de empregar craniotomia osteoplástica e remover o hematoma sob visão direta. Removendo tanto o componente líquido como a parte sólida<sup>4,6,8,9,10,13,28,29,32,33,36,41,47,49</sup>. O uso do microscópio cirúrgico diminui o trauma aos tecidos vizinhos, assegura melhor hemostasia e facilita a identificação de tecido suspeito que pode ter sido a causa do sangramento<sup>6,12,29</sup>. Nos hematomas talâmicos a nossa tendência, como outros<sup>12,26,41</sup>, é privilegiar o tratamento clínico. Nos hematomas putaminais inicialmente optamos por tratamento clínico. Se no período de aproximadamente 14 dias não houver sinais de franca melhora neurológica ou se ocorrer deteriorização do nível de consciência é então indicada a remoção cirúrgica do coágulo. A via de acesso empregada tem sido através do giro temporal superior. Atualmente estamos preferindo a via transilvianá, como descrita por Suzuki e Sato<sup>46</sup>.

As recentes conclusões do estudo cooperativo japonês<sup>23</sup>, que conseguiu determinar em detalhes quais os grupos dos hematomas putaminais que poderiam mais se beneficiar com o tratamento clínico ou cirúrgico, devem ser consideradas e amplamente debatidas. Outros estudos cooperativos devem ser instituídos para que se possa determinar com certeza a validade de suas conclusões<sup>6</sup>, como também os excelentes resultados obtidos por Kaneko e col.<sup>24,25</sup> e Suzuki e Sato<sup>46</sup> com a cirurgia muito precoce devem ser replicados, para que esta orientação possa ser plenamente aceita<sup>6</sup>.

#### RESUMO

São analisados 50 pacientes com hematomas hipertensivos supratentoriais. A literatura pertinente é revista. As várias proposições de tratamento desta patologia são apresentadas e analisadas. Os autores também propõem uma rotina de tratamento para os hematomas hipertensivos supratentoriais.

#### RESUMO

*Intracerebral hematomas associated with hypertension: analysis of 50 cases.*

Fifty cases of supratentorial intracerebral hematomas associated with hypertension are analyzed. The best treatment of the intracerebral hematomas is not settled. The authors reviewed and analyzed the literature and they suggest that the small hematomas should be managed conservatively as well as those patients in deep coma. The subcortical hematomas usually improve with surgical removal. In the deep ganglionic type the initial treatment is clinical. If no improvement occurs the hematoma should be removed with microsurgery technique.

## REFERÊNCIAS

1. AKERMAN, A. & NIEMEYER, P. — Hematoma cerebral espontâneo. *Med. Cir. Farm.* 202:53, 1953.
2. AOKI, N. & MIZUTANI, H. — Does Moyamoya disease cause subarachnoid hemorrhage? Review of 54 cases with intracranial hemorrhage confirmed by computerized tomography. *J. Neurosurg.* 60:348, 1984.
3. BASSET, R.C.; ROGER, J.S.; CHERRY, G.R. & GRUZHIT, C. — The effects of contrast media on the blood-brain-barrier. *J. Neurosurg.* 10:38, 1983.
4. BENES, V.; KOUKOLIK, K. & OBROVSKA, D. — Two types of spontaneous intracerebral hemorrhage due to hypertension. *J. Neurosurg.* 37:509, 1972.
5. BUTZER, J.F.; CANCELLA, P.A. & CONELL, S.H. — Computerized axial tomography of intracerebral hematoma. A clinical and neuropathological study. *Arch. Neurol.* 33:206, 1976.
6. CAHILL, D.W. & DUCKER, T.B. — Spontaneous intracerebral hemorrhage. *Clin. Neurol.* 29:722, 1982.
7. COHEN, H.C.M.; TUCKER, W.S.; HUMPHREYS, R.P. & PERRIN, R.J. — Angiographically cryptic histologically verified cerebrovascular malformations. *Neurosurg.* 10:704, 1982.
8. COOK, A.W.; PLAUT, M. & BRAUDER, J. — Spontaneous intracerebral hemorrhage. Factors related to surgical results. *Arch. Neurol.* 13:25, 1966.
9. CUATICO, W.; ADIB, S. & GASTON, P. — Spontaneous intracerebral hematomas. A surgical appraisal. *J. Neurosurg.* 22:569, 1965.
10. DAVIDOFF, L.M. — Intracerebral hemorrhage associated with hypertension and arteriosclerosis. *J. Neurosurg.* 15:322, 1958.
11. DUFF, T.A.; AYENI, S.; LEVIN, A.B. & JAVID, M. — Nonsurgical management of spontaneous intracerebral hematoma. *Neurosurg.* 9:387, 1981.
12. FEIN, J. — Hypertension and central nervous system. *Clin. Neurosurg.* 29:666, 1982.
13. FERREIRA, N.P.; CHAVES, D.L. & KRAEMER, J.L. — Hematomas intraparenquimatosos espontâneos supratentoriais. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 38:367, 1980.
14. FRENCH, B.N.; NIELSON, S.; REWCOSTLE, N.B. & St. JOHN, J. — Spontaneous intracerebral hemorrhage in association with cerebral amyloid congophilic angiopathy. In H. Dietz, F. Metzler & C. Langmaid (eds.) — *Neurological Surgery Abstracts of the 7th International Congress of Neurological Surgery.* Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1981, pg. 351.
15. GOMENSORO, J.B. & INIGUEZ, R.A. — Surgical treatment of spontaneous cerebral hemorrhage. Survey of 50 cases. *Acta neurol. latinoamer.* 3:236, 1957.
16. GUIDETTI, B. & GAGLIARDI, F. — Experiences with operations in 149 cases of spontaneous ICH. In P.W. Pia, C. Langmaid, & J. Zierski (eds.) — *Spontaneous Intracerebral Hematomas. Advances in Diagnosis and Therapy.* Springer-Verlag, Berlin, 1980, pg. 247.
17. HANEY, W.P. & PRESTON, R.E. — Ocular complications of carotid arteriography in carotid occlusive disease. *Arch. Ophthalmol.* 67:33, 1962.
18. HOROWITZ, N.H. & WENER, L. — Temporary cortical blindness following angiography. *J. Neurosurg.* 40:583, 1974.
19. HOWIESON, J. — Complications of cerebral angiography. In T.H. Newton, & D.G. Potts (eds.) — *Radiology of the Skull and Brain.* Vol. 2, Book 2. C.V. Mosby, St. Louis, 1974, pg. 1034.
20. HOWLAND, W.J. & CURRY, J.L. — Transient cerebral blindness. A hazard of vertebral artery catheterization. *Radiology* 83:428, 1964.
21. JELLINGER, K. — Pathology and etiology of ICH. In H.W. Pia, C. Langmaid, & J. Zierski (eds.) — *Spontaneous Intracerebral Hematomas. Advances in Diagnosis and Therapy.* Springer-Verlag, Berlin, 1980, pg. 13.
22. JENSEN, H.D. — Micro angiomas and ICH. In H.W. Pia, C. Langmaid, & J. Zierski (eds.) — *Spontaneous Intracerebral Hematomas. Advances in Diagnosis and Therapy.* Springer-Verlag, Berlin, 1980, pg. 41.

23. KANAYA, H.; YUKAWA, H.; ITOH, Z.; KUTSUZAWA, H.; KAGAWA, M.; KANNO, T.; KUWABARA, T.; MIZUKAMI, M.; ARAKI, G. & IRINO, T. — Grading and the indications for treatment in ICH of the basal ganglia (cooperative study in Japan). In P.W. Pia, C. Langmaid, & J. Zierski (eds.) — Spontaneous Intracerebral Hematomas. Advances in Diagnosis and Therapy. Springer-Verlag, Berlin, 1980, pg. 268.
24. KANEKO, M.; KOBAYASHI, T. & YOKOYAMA, T. — Early surgical treatment for hypertensive intracerebral hemorrhage. *J. Neurosurg.* 46:579, 1977.
25. KANEKO, M.; TANAKA, K.; SHIMADA, T.; SATO, K. & UEMURA, K. — Longterm evaluation of ultra-early operation for hypertensive intracerebral hemorrhage in 100 cases. *J. Neurosurg.* 58:838, 1983.
26. KITAMURA, K. & KAGAWA, M. — Indications for operative treatment of hypertensive ICH in the basal ganglia and thalamus. In H.W. Pia, C. Langmaid, & J. Zierski (eds.) — Spontaneous Intracerebral Hematomas. Advances in Diagnosis and Therapy. Springer-Verlag, Berlin, 1980, pg. 334.
27. LORENZ, R. — Epidemiology of ICH in Europe. In H.W. Pia, C. Langmaid & J. Zierski (eds.) — Spontaneous Intracerebral Hematomas. Advances in Diagnosis and Therapy. Springer-Verlag, Berlin, 1980, pg. 91.
28. LAZORTHES, G. — Surgery of cerebral hemorrhage: report of the results 52 surgically treated cases. *J. Neurosurg.* 16:335, 1959.
29. LUESSENHOP, A.J.; SHEVLIN, W.A.; FERRERO, A.A., McCULLOUGH, D.C. & BARONE, B.M. — Surgical management of primary intracerebral hemorrhage. *J. Neurosurg.* 27:419, 1967.
30. McCORMICK, W.F. & NOFZINGER, J.D. — «Criptic» vascular malformations of the central nervous system. *J. Neurosurg.* 24:865, 1966.
31. McKISSOCK, W.; RICHARDSON, A. & TAYLOR, J. — Primary intracerebral hemorrhage. A controlled trial of surgical and conservative treatment in 180 unselect cases. *Lancet* 2:221, 1961.
32. McKISSOCK, W.; RICHARDSON, A. & WALSH, L. — Primary intracerebral hemorrhage. Results of surgical treatment in 244 consecutive cases. *Lancet* 2:683, 1959.
33. MITSUNO, T.; KANAYA, H.; SHIRAKATA, S.; OHSAWA, K. & ISHIKAWA, Y. — Surgical treatment of hypertensive intracerebral hemorrhage. *J. Neurosurg.* 24:70, 1966.
34. MUTLU, N.; BERRY, R.G. & ALPERS, B. — Massive cerebral hemorrhage. Clinical and pathological correlations. *Arch. Neurol.* 8:74, 1963.
35. OJEMANN, R.G. & MOHR, J.P. — Hypertensive brain hemorrhage. *Clin. Neurosurg.* 23:220, 1976.
36. PAILLAS, J.E. & ALLIEZ, B. — Surgical treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage. Immediate and long-term results in 250 cases. *J. Neurosurg.* 39:145, 1973.
37. PAPO, I.; JANNY, P.; CARUSELLI, G.; GOLNET, G. & LUONGO, A. — Intracranial pressure time course in primary intracerebral hemorrhage. *Neurosurgery* 4:504, 1979.
38. PASZTOR, E.; AFRA, P. & OROSZ, E. — Experiences with the surgical treatment of 156 ICH. In H.W. Pia, C. Langmaid & J. Zierski (eds.) — Spontaneous Intracerebral Hematomas. Advances in Diagnosis and Therapy. Springer-Verlag, Berlin, 1980, pg. 251.
39. PICARD, L.; ROLAND, J.; LE POIRE, J. & MONTAUT, J. — The role of angiography in the neuroradiological diagnosis of intracerebral hematomas. In H.W. Pia, C. Langmaid, & J. Zierski (eds.) — Spontaneous Intracerebral Hematomas. Advances in Diagnosis and Therapy. Springer-Verlag, Berlin, 1980, pg. 171.
40. PRIBRAM, H.F.W. — Complications of angiography in cerebrovascular disease. *Radiology* 85:33, 1965.
41. RANSOHOFF, J.; DERBY, B. & KRICHEFF, I. — Spontaneous intracerebral hemorrhage. *Clin. Neurosurg.* 28:247, 1970.
42. RAPOPORT, S.I. & LEVITAN, H. — Neurotoxicity of X-Ray contrast media. *Amer. J. Roentgenol.* 122:186, 1974.



43. SCOTT, M. — Neurosurgical treatment of spontaneous intracranial hemorrhage. *J. amer. med. Assoc.* 172:889, 1950.
44. SILVERMAN, S.M.; BERGMAN, P.S. & BENDER, M.B. — The dynamics of transient cortical blindness. Report of nine episodies following vertebral angiography. *Arch. Neurol.* 4:333, 1961.
45. SUZUKI, J. & SATO, T. — Grading and timing of operation in putaminal ICH. In H.W. Pia, C. Langmaid & J. Zierski (eds.) — *Spontaneous Intracerebral Hematomas. Advances in Diagnosis and Therapy.* Springer-Verlag, Berlin, 1980, pg: 274.
46. SUZUKI, J. & SATO, T. — Trans-Sylvian approach in putaminal ICH with mild symptoms. In H.W. Pia, C. Langmaid & J. Zierski (eds.) — *Spontaneous Intracerebral Hematomas. Advances in Diagnosis and Therapy.* Springer-Verlag, Berlin, 1980, pg. 345.
47. TEDESCHI, G.; BERNINI, F.P. & CERILLO, A. — Indications for surgical treatment of intracerebral hemorrhage. *J. Neurosurg.* 43:590, 1975.
48. TYLER, K.L., POLETTI, C.E. & HEROS, R.C. — Cerebral amyloid angiopathy with multiple intracerebral hemorrhage. Case report. *J. Neurosurg.* 57:286, 1982.
49. VANDERARK, G.D. & KAHN, A.E. — Spontaneous intracerebral hematoma. *J. Neurosurg.* 28:252, 1968.
50. WISHART, D.L. — Complications in vertebral angiography as compared with non-vertebral angiography in 471 studies. *Amer. J. Roentgenol.* 113:537, 1971.
51. ZHONG-XIU, C. — Treatment of intracranial hematoma with traditional chinese herbs. In H. Dietz, E. Metzel & C. Langmaid — *Neurological Surgery Abstracts of the 7th International Congress of Neurological Surgery.* Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1981, pg. 93.
52. ZÜLCH, K.J. — Stroke. In H.W. Pia, C. Langmaid, & J. Zierski (eds.) — *Spontaneous Intracerebral Hematomas. Advances in Diagnosis and Therapy.* Springer-Verlag, Berlin, 1980, pg. 1.

*Centro Profissional Jardim Botânico — Rua Jardim Botânico, 700, s/318 — 22461, Rio de Janeiro, RJ — Brasil.*