

# HEMATOMAS INTRACEREBRAL ESPONTÂNEOS

ESTUDO DE 121 CASOS

LINEU CESAR WERNECK \* — ROSANA HERMÍNIA SCOLA \*\*  
LEILA ELIZABETH FERRAZ \*\*

**RESUMO** — Foram analisados retrospectivamente 121 pacientes com hematomas intracerebrais espontâneos (HIE): com média de idade de 53,4 ±14,8 anos, 62,8% do sexo masculino, tempo médio de sangramento na admissão de 36 horas (3 horas a 12 dias); 63,5% estavam acima de 7 na escala de Glasgow e 81,9% com grau igual ou maior que 3 na escala de Botterel. Os HIE eram: em gânglios da base em 45,5%, multilobares em 14,7%, lobares em 22,8%, no tronco cerebral em 4% e cerebelares em 2%. Seus diâmetros médios eram de 46,6 mm (16 a 33) e a área média de 1422,9 mm<sup>2</sup> (60 a 4818). O LCR em 67 casos revelou pressão inicial média de 234 mmH<sub>2</sub>O (30 a 700) e concentração proteica média de 416,9 mg/dl (30 a 1960). O tratamento foi conservador em 107 casos e cirúrgico em 14. Sobreviveram 55,8% dos pacientes; a maioria dos que faleceram estava em grau acima de 3 na escala de Boterell e abaixo de 9 na de Glasgow. Houve correlação estatística entre a sobrevivência e óbito com a escala de Glasgow e com a de Boterell, paralisia de músculos oculares, déficit motor, sinais de decerebração, broncopneumonia, diâmetro e área do hematoma; não houve relação estatística com uso de dexametasona, antifibrinolítico, anticonvulsivantes e diuréticos. O uso de manitol e a queda da pressão arterial nos primeiros dias tiveram relação com maior mortalidade. Dos 14 casos submetidos a cirurgia, 11 faleceram. A principal complicação que levou a óbito foi broncopneumonia. São feitos comentários sobre a patogenia dos HIE, incidência atual, sinais clínicos» localização, tamanho, causas de óbito e tratamento empregado em relação ao prognóstico.

## **Spontaneous intracerebral haematomas: a study of 121 cases.**

**SUMMARY** — Results are reported on the study of 121 patients committed by spontaneous intracerebral haematomas (HIE): mean age 53.4 years, 62.8% males, mean admission time of 36 hours (3 hours to 12 days) from onset; 63.5% were graded over 7 in the Glasgow scale and 81.9% were graded 3 or over in the Boterell scale. The HIE location was 45.5% in the basal ganglia, multilobar in 14.7%, lobar in 22.8%, brain stem in 4%, and cerebellum in 2%. The mean diameter was 46.6 mm (16-93) and mean area was 1422.9 mm<sup>2</sup> (60-4818). CSF in 67 cases showed mean opening pressure of 234 mmH<sub>2</sub>O and mean protein content of 416.9 mg/dl. Treatment was conservative in 107 cases and surgical in 14; 55.8% cases survived. The majority of patients who died were graded 3 in the Boterell scale and below 9 in the Glasgow scale. It was found a statistical correlation between death and: low Glasgow and high Boterell scales grading, motor ocular nerve palsy, motor deficit, decerebration signs, broncopneumonia, large diameter and area of hematomas. No statistical correlation was found regarding survival and treatment with dexametasone, antifibrinolytics, anticonvulsivants, antihypertensive drugs and diuretics. Use of manitol, fall in the systolic blood pressure and surgical therapy increased the mortality rate. From 14 patients who underwent surgical drainage, 11 died. The main complication who lead to death was broncopneumonia. A discussion is made on HIE pathogenesis, localization, present day incidence, clinical findings, death causes, size of hematomas and type of treatment used.

Trabalho realizado no Serviço de Doenças Neuromusculares e Especialidade de Neurologia do Departamento de Clínica Médica, Hospital de Clínicas (HC) da Universidade Federal do Paraná (UFPR): \* Professor Adjunto de Neurologia; \*\* Neurologista e Estagiária do Serviço de Doenças Neuromusculares. Trabalho realizado com o auxílio do CNPq, bolsa 820224/88-O/CL.

Dr. Lineu César Werneck — Rua Ewaldo Schiebler 780 - 82600 Curitiba PR - Brasil.

A tomografia axial computadorizada (TAC) permitiu diagnóstico mais acurado dos hematomas intracerebrais e espontâneos (HIE), pois pequenos hematomas que anteriormente eram considerados infartos cerebrais vieram se incorporar nesse grupo de patologia, modificando a incidência, manejo, acompanhamento, prognóstico e resultados dos diversos tipos de tratamento 2,5-7,11,12,19,26,30.

A fim de verificar se existem aspectos clínicos na admissão, investigação (líquido cefalorraquidiano - LCR e TAC) e tipos de tratamento que possam interferir na mortalidade, realizamos o presente trabalho.

#### MATERIAL» E MÉTODOS

Foram analisados retrospectivamente os prontuários de todos os pacientes internados no HC da TJFPR, no período de 1977 a 1987, com diagnóstico de hematoma intracerebral espontâneo. Para a inclusão no estudo, foram utilizados os seguintes critérios: diagnóstico da hemorragia por TAC, alterações específicas em arteriografias ou necropsia. Como critérios para exclusão foram considerados os diagnósticos de: hemorragias cerebrais secundárias a malformações arteriovenosas, aneurismas, infartos cerebrais hemorrágicos, neoplasias, traumas cranianos, diástases e desordens hemorrágicas. Pacientes com história compatível a HIE, mas sem suporte laboratorial, não foram incluídos.

Foram coletados os seguintes dados, agrupados em variáveis, para posterior correlação estatística: idade, sexo, cor, tempo de sangramento na admissão, história prévia de hipertensão arterial, pressões sistólicas e diastólicas diárias até a alta ou 21º dia; cefaléia precedendo ao sangramento; grau nas escalas de coma de Glasgow e de Boterell na admissão e alta. No exame neurológico foram coletados dados referentes ao nervo óptico (edema de papila óptica e hemorragias rétinianas), músculos oculares (oftalmoplegias e desvio conjugado de olhos), pupilas (miose, midríase uni ou bilateral, com ou sem reação à luz), sistema motor (hemiplegias, hemiparesias, tetraplegia, sinais de descerebração e decorticação), sinais de irritação meningorradicular, sistema sensitivo (hipoestesias tátil e dolorosa). Foram registradas intercorrências, patologias associadas, dados quanto ao LCR (pressão inicial, pressão final, aspecto, células, proteínas e glicose), estudos angiográficos, TAC (diâmetro e área), tratamentos utilizados (dexametasona, manitol, diuréticos, anti-hipertensivos, anticonvulsivantes, antifibrinolíticos, anti-ácidos, antibióticos, anti-arrítmicos e drenagem cirúrgica, isoladamente ou combinados), época da alta ou óbito e estágio clínico na ocasião. Todos esses dados foram armazenados em banco de dados, utilizando computador, para posterior análise de frequências, distribuição e correlações estatísticas (teste t de Student, Fischer qui-quadrado e análise regressiva), visando principalmente a verificar se existiu algum fator que indicasse o mau prognóstico (óbito). Foram realizadas medidas da área dos hematomas, procurando sempre o plano tomográfico em que ele era maior, sendo feitas as medidas em milímetros, nos eixos da largura e profundidade.

#### RESULTADOS

A média de idade dos pacientes foi 53,7 ±15,1 variando entre 19 e 92 anos; houve predomínio do sexo masculino e da cor branca. Não foi encontrada relação estatística entre as idades dos pacientes que sobreviveram ou que faleceram. Em sua maioria os pacientes tinham história de hipertensão arterial anterior e foram admitidos no primeiro dia da hemorragia (Tabelas 1 e 2). Os pacientes que faleceram apresentavam diferença estatística-

|                                | Nº Casos            | Sobrevida          | Óbito              | p <       |
|--------------------------------|---------------------|--------------------|--------------------|-----------|
| <b>Sexo Masculino</b>          | <b>76 (62,8 %)</b>  | <b>42 (34,7 %)</b> | <b>34 (28,1 %)</b> | <b>NS</b> |
| <b>Feminino</b>                | <b>45 (37,2 %)</b>  | <b>26 (21,5 %)</b> | <b>19 (15,7 %)</b> | <b>NS</b> |
| <b>Cor Branco</b>              | <b>109 (90,1 %)</b> | <b>60 (51,2 %)</b> | <b>49 (40,5 %)</b> | <b>NS</b> |
| <b>Preto</b>                   | <b>4 ( 3,3 %)</b>   | <b>2 ( 1,6 %)</b>  | <b>2 ( 1,7 %)</b>  | <b>NS</b> |
| <b>Mulato</b>                  | <b>8 ( 6,6 %)</b>   | <b>6 ( 5,0 %)</b>  | <b>2 ( 1,7 %)</b>  | <b>NS</b> |
| <b>História de Hipertensão</b> | <b>72 (72,0 %)</b>  | <b>40 (40,0 %)</b> | <b>32 (32,0 %)</b> | <b>NS</b> |
| <b>Total</b>                   | <b>121 ( 100 %)</b> | <b>68 (56,2 %)</b> | <b>53 (43,8 %)</b> | <b>NS</b> |

*Tabela 1 — Hematomas intracerebrais espontâneos: sexo, cor e história de hipertensão, relação estatística entre sobrevivida e óbito. NS, não significativa.*

|                    | Nº Casos    | Sobrevida                   | Óbito                  | p < |
|--------------------|-------------|-----------------------------|------------------------|-----|
| 3 horas            | 8 ( 7,1 %)  | 5 ( 4,5 %)                  | 3 ( 2,7 %)             |     |
| 6 horas            | 20 (17,9 %) | 8 ( 7,1 %)                  | 12 (10,7 %)            |     |
| 12 horas           | 31 (27,7 %) | 14 (12,5 %)                 | 17 (15,2 %)            |     |
| 24 horas           | 26 (23,2 %) | 14 (12,5 %)                 | 12 (10,7 %)            |     |
| Total 1 dia        | 85 (75,9 %) | 41 (36,6 %)                 | 44 (39,3 %)            |     |
| 2 dias             | 9 ( 8,0 %)  | 8 ( 7,1 %)                  | 1 ( 0,9 %)             |     |
| 3 dias             | 3 ( 2,7 %)  | 3 ( 2,7 %)                  | 0                      |     |
| 4 dias             | 5 ( 4,5 %)  | 4 ( 3,6 %)                  | 1 ( 0,9 %)             |     |
| 5 dias             | 2 ( 1,8 %)  | 1 ( 0,9 %)                  | 1 ( 0,9 %)             |     |
| 6 dias             | 2 ( 1,8 %)  | 1 ( 0,9 %)                  | 1 ( 0,9 %)             |     |
| 8 dias             | 2 ( 1,8 %)  | 2 ( 1,8 %)                  | 0                      |     |
| 9 dias             | 1 ( 0,9 %)  | 1 ( 0,9 %)                  | 0                      |     |
| 10 dias            | 1 ( 0,9 %)  | 1 ( 0,9 %)                  | 0                      |     |
| 11 dias            | 1 ( 0,9 %)  | 1 ( 0,9 %)                  | 0                      |     |
| 12 dias            | 1 ( 0,9 %)  | 1 ( 0,9 %)                  | 0                      |     |
| Tempo médio (dias) | 1,54 ± 2,3  | 2,08 ± 2,08<br>(0,125 - 12) | 0,83 ± 1,15<br>(0 - 6) | **  |

Tabela 2 — Hematomas intracerebrais espontâneos: tempo de admissão conhecido; relação estatística entre sobrevivida e óbito. \*\*,  $p < 0,01$ .

mente significativa entre a pressão arterial sistólica média, mais elevada na admissão, quinto e sexto dia e pressão diastólica média mais elevada no sexto e sétimo dia de internação (Fig. 1). Houve correlação estatística (qui-quadrado) da queda da pressão arterial sistólica com óbito no segundo dia ( $p < 0,01$ ), terceiro ( $p < 0,05$ ), quarto ( $p < 0,01$ ), quinto ( $p < 0,05$ ), sétimo ( $p < 0,05$ ) e nono dias ( $p < 0,01$ ). Não houve correlação estatística entre os níveis da pressão arterial diastólica e óbito.

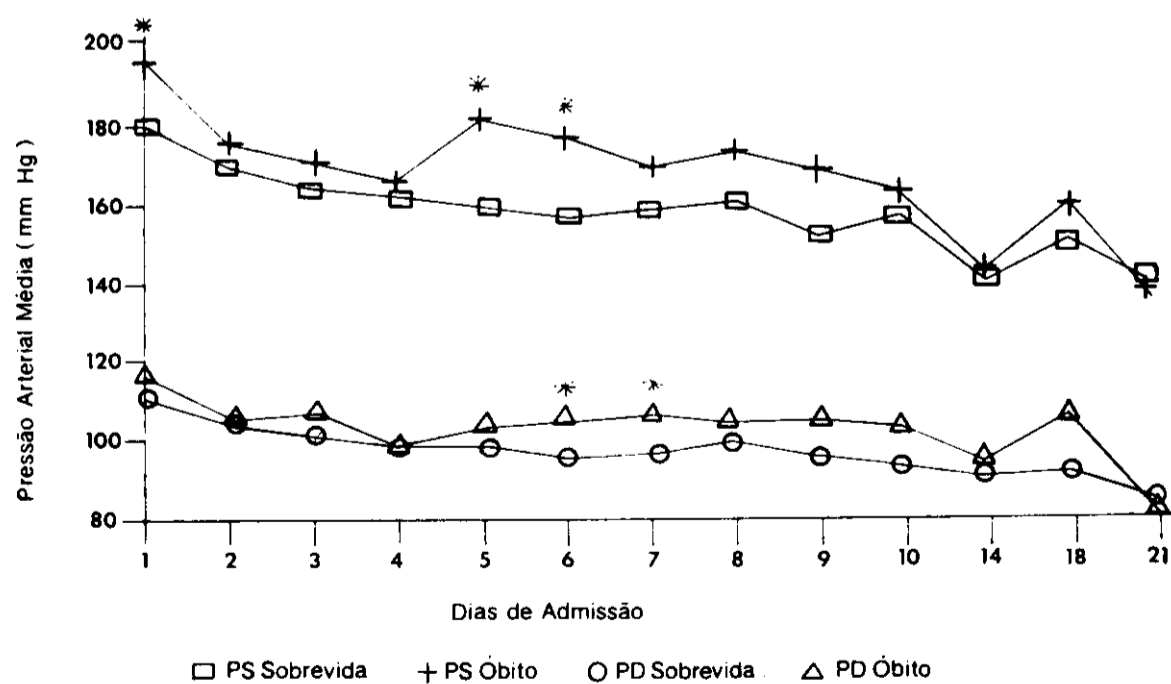


Fig. 1 — Hematomas intracerebrais espontâneos: pressões arteriais sistólicas e diastólicas nos grupos de pacientes que sobreviveram e que faleceram. \*, estatisticamente significativa.

Em 68,4% dos pacientes, houve queixa de cefaléia prévia ao sangramento. Dos sintomas analisados na admissão, houve alta relação estatística entre óbito e paralisia de músculos oculares, sinais de descerebração e déficit motor (tetraplegia) e, menor com midríase unilateral. Para alguns dados clínicos não foi possível a análise estatística, devido à pequena ocorrência deles na presente série (hemorragia retiniana, midríase bilateral, nistagmo e sinais de decorticação) (Tabela 3). Dos pacientes que possuíam registros disponíveis para classificação nas escalas de Boterell modificada 25 e de Glasgow 27, verificamos que houve alta relação estatística entre a gravidade do caso e óbito. A maioria dos pacientes que sobreviveram estava situada nos níveis superiores da escala de Glasgow e todos os óbitos estavam acima de 3 na escala de Boterell (Tabela 4).

|                         | Nº Casos     | Sobrevida   | Óbito       | p < |
|-------------------------|--------------|-------------|-------------|-----|
| Edema de papila         | 7 ( 7,0 %)   | 1 ( 1,0 %)  | 6 ( 6,0 %)  | NS  |
| Hemorragia retiniana    | 4 ( 4,0 %)   | 2 ( 2,0 %)  | 2 ( 2,0 %)  | —   |
| Midríase unilateral     | 26 (22,8 %)  | 12 (10,5 %) | 14 (12,3 %) | *   |
| bilateral               | 2 ( 1,8 %)   | 0           | 2 ( 1,8 %)  | —   |
| Paralisia ocular        | 26 (22,8 %)  | 6 ( 5,2 %)  | 20 (17,4 %) | *** |
| Déficit motor           | 109 (94,8 %) | 58 (50,5 %) | 51 (44,3 %) | **  |
| Déficit sensitivo       | 18 (20,2 %)  | 11 (12,3 %) | 7 ( 7,9 %)  | NS  |
| Rigidez de nuca         | 59 (48,7 %)  | 39 (32,2 %) | 20 (16,5 %) | NS  |
| Sinais de descerebração | 13 (10,9 %)  | 0           | 13 (10,9 %) | *** |
| Sinais de decorticação  | 1 ( 0,8 %)   | 0           | 1 ( 0,8 %)  | —   |

Tabela 3 — Hematomas intracerebrais espontâneos: sinais clínicos na admissão em 121 casos; relação estatística com óbito. NS, não significante; \*,  $p < 0,05$ ; \*\*,  $p < 0,01$ ; \*\*\*,  $p < 0,001$ .

|                            | Nº Casos     | Sobrevida   | Óbito       | p < |
|----------------------------|--------------|-------------|-------------|-----|
| <b>Escala de Glasgow:</b>  |              |             |             |     |
| 1 - 3                      | 3 ( 2,5 %)   | 1 ( 0,8 %)  | 2 ( 1,7 %)  |     |
| 4 - 6                      | 28 (23,7 %)  | 3 ( 2,5 %)  | 25 (21,2 %) |     |
| 7 - 9                      | 24 (20,3 %)  | 10 ( 8,5 %) | 14 (11,9 %) |     |
| 10 - 12                    | 16 (13,6 %)  | 9 ( 7,6 %)  | 7 ( 5,9 %)  |     |
| 13 - 15                    | 47 (39,8 %)  | 43 (36,4 %) | 4 ( 3,4 %)  |     |
| Total                      | 110 ( 100 %) | 66 (55,9 %) | 52 (41,1 %) | *** |
| <b>Escala de Boterell:</b> |              |             |             |     |
| 0 (Normal)                 | 1 ( 0,8 %)   | 1 ( 0,8 %)  | 0           |     |
| 1                          | 3 ( 2,5 %)   | 3 ( 2,5 %)  | 0           |     |
| 2                          | 18 (15,0 %)  | 18 (15,0 %) | 0           |     |
| 3                          | 41 (33,3 %)  | 28 (23,3 %) | 12 (10,0 %) |     |
| 4                          | 53 (44,2 %)  | 17 (14,2 %) | 36 (30,0 %) |     |
| 5                          | 5 ( 4,2 %)   | 0           | 5 ( 4,2 %)  |     |
| Total                      | 120 ( 100 %) | 67 (55,8 %) | 53 (44,2 %) | *** |

Tabela 4 — Hematomas intracerebrais espontâneos: classificação na escala de Glasgow (110 casos) e de Boterell (120 casos); relação estatística do óbito com gravidade na admissão. \*\*\*,  $p < 0,001$ .

Foi realizado o exame do UJR por punção lombar em 67 casos em que não foi possível fazer a TAC precocemente pois, em algumas circunstâncias, a apresentação clínica inicial sugeria acidente vascular isquêmico e não existia sugestão de hemorragia intracerebral. Nos casos com evidentes sinais de herniação cerebral, o exame do LCR não foi realizado. A média das pressões iniciais do LCR nos pacientes que sobreviveram foi  $219,5 \pm 150,6$  e, nos que faleceram,  $262,1 \pm 172,6$ ; para proteínas, a média foi  $300 \pm 331,4$  nos que sobreviveram e  $650,7 \pm 566,1$  nos que faleceram. Não houve relação estatística entre os casos de óbitos e de sobrevida com o exame do LCR.

Foi possível localizar a TAC em 101 casos; os locais mais freqüentes das HIE foram os gânglios da Base e lobos temporais; em 25,7% eram multilobares. Não foi encontrada relação estatística entre o local dos hematomas, sobrevida e óbito (Tabela 5). No entanto, houve alta relação estatística entre os diâmetros, área e mortalidade dos HIE (quanto maior o hematoma, maior a probabilidade de óbito e vice-versa) (Tabela 5).

|                       | Nº Casos       | Sobrevida          | Óbito              | p <      |
|-----------------------|----------------|--------------------|--------------------|----------|
| <b>Localização</b>    |                |                    |                    |          |
| Gânglios da base      | 46 (45,5 %)    | 31 (30,7 %)        | 15 (14,9 %)        | NS       |
| Frontal               | 5 ( 5,0 %)     | 4 ( 4,0 %)         | 1 ( 1,0 %)         | —        |
| Parietal              | 3 ( 3,0 %)     | 2 ( 2,0 %)         | 1 ( 1,0 %)         | —        |
| Occipital             | 1 ( 1,0 %)     | 1 ( 1,0 %)         | 0 ( 0,0 %)         | —        |
| Temporal              | 14 (13,9 %)    | 8 ( 7,9 %)         | 6 ( 5,9 %)         | NS       |
| Multilobar            | 26 (25,7 %)    | 13 (12,9 %)        | 13 (12,9 %)        | NS       |
| Tronco Cerebral       | 4 ( 4,0 %)     | 2 ( 2,0 %)         | 2 ( 2,0 %)         | —        |
| Cerebelo              | 2 ( 2,0 %)     | 2 ( 2,0 %)         | 0 ( 0,0 %)         | —        |
| <b>Total de casos</b> | <b>101</b>     | <b>63 (62,4 %)</b> | <b>38 (37,6 %)</b> | <b>—</b> |
| <b>Área</b>           |                |                    |                    |          |
| Maior diâmetro        | 46,7 ± 19,8    | 41,8 ± 17,1        | 57,7 ± 21,3        | **       |
| Menor diâmetro        | 27,9 ± 12,5    | 23,9 ± 8,2         | 36,9 ± 15,9        | ***      |
| Diâmetro médio        | 37,2 ± 14,3    | 32,8 ± 11,5        | 47,3 ± 14,2        | ***      |
| Área total            | 1250,9 ± 915,7 | 952,0 ± 616,0      | 1936,1 ± 1117,6    | ***      |
| Casos medidos         | 79             | 55 (69,6 %)        | 24 (30,3 %)        |          |

Tabela 5 — Hematomas intracerebrais espontâneos: localização e área na TAC; correlação ao óbito. NS, não significante; \*\*,  $p < 0,01$ ; \*\*\*,  $p < 0,001$ .

O tratamento conservador foi realizado em 107 pacientes e o cirúrgico, somente em 14. Dos 121 pacientes, 68 sobreviveram (56,2%) e em 53 (43,8%) ocorreu o óbito. A intercorrência que mais levou a óbito foi broncopneumonia, sendo estatisticamente significante. Outras intercorrências — como infecção urinária, crise hipertensiva, crise convulsiva hemorragia digestiva, acidente vascular isquêmico, nova hemorragia cerebral, insuficiência renal e respiratória, septicemia, arritmia cardíaca, hipoglicemia, volvo de sigmóide — não influíram significativamente na mortalidade (Tabela 6). Doenças prévias — como etilismo, acidente vascular cerebral anterior, hepatopatia, diabetes mellitus, valvulopatias, doença pulmonar obstrutiva crônica, neurosífilis, artrite reumatóide, insuficiência renal crônica, cardiopatia isquêmica, doença de moya-moya, epilepsia, enxaqueca, impetigo bolhoso, puerperio, endocardite bacteriana, lúpus eritematoso sistêmico, trombose de carótida e insuficiência arterial periférica — não tiveram estatisticamente influência quanto à sobrevida (Tabela 6). Quanto aos tipos de tratamento utilizados, somente foram estatisticamente significantes em relação ao óbito, o uso de manitol e o tratamento cirúrgico, que influenciaram negativamente, embora os pacientes tenham recebido concomitantemente diversos tipos de medicação. Para avaliação das medicações anti-hipertensivas somente foram incluídos os casos nos quais a pressão arterial sistólica, diastólica e média baixaram mais de 20% 15; os restantes considerados como não responsivos ou não tratados. Não houve relação estatística entre os casos tratados com anti-hipertensivos que responderam a medicação e óbitos (Tabela 7).

|                              | Nº Casos    | Sobrevida   | Óbito       | p < |
|------------------------------|-------------|-------------|-------------|-----|
| <b>Intercorrências</b>       |             |             |             |     |
| Broncopneumonia              | 37 (30,6 %) | 13 (10,7 %) | 24 (19,8 %) | **  |
| Infecção urinária            | 11 ( 9,1 %) | 7 ( 5,8 %)  | 4 ( 3,3 %)  | NS  |
| Convulsões                   | 16 (13,2 %) | 7 ( 5,8 %)  | 9 ( 7,4 %)  | NS  |
| Hemorragia digestiva         | 7 ( 5,8 %)  | 3 ( 2,5 %)  | 4 ( 3,3 %)  | NS  |
| <b>Patologias associadas</b> |             |             |             |     |
| AVC                          | 23 (20,4 %) | 16 (14,2 %) | 7 ( 6,2 %)  | NS  |
| Etilismo                     | 6 ( 5,3 %)  | 4 ( 3,5 %)  | 2 ( 1,8 %)  | NS  |
| Diabete mellitus             | 5 ( 4,4 %)  | 3 ( 2,7 %)  | 2 ( 1,8 %)  | NS  |
| Cardiopatía                  | 7 ( 6,2 %)  | 4 ( 3,5 %)  | 2 ( 2,7 %)  | NS  |
| Epilepsia                    | 6 ( 5,3 %)  | 5 ( 4,4 %)  | 1 ( 0,9 %)  | NS  |
| Outras                       | 9 ( 8,0 %)  | 5 ( 4,4 %)  | 4 ( 3,5 %)  | NS  |

Tabela 6 — Hematomas intracerebrais espontâneos: intercorrências e patologias associadas; correlação ao óbito. .NS, não significante; \*\*,  $p < 0,01$ .

|                   | Nº Casos    | Sobrevida   | Óbito       | p < |
|-------------------|-------------|-------------|-------------|-----|
| Dexametasona      | 99 (82,5 %) | 60 (50,0 %) | 39 (32,5 %) | NS  |
| Manitol           | 23 (19,0 %) | 2 ( 1,7 %)  | 21 (17,4 %) | *** |
| Antifibrinolítico | 32 (29,9 %) | 15 (14,0 %) | 17 (15,9 %) | NS  |
| Anti-hipertensivo | 51 (47,7 %) | 29 (27,1 %) | 22 (20,6 %) | NS  |
| Diurético         | 34 (28,1 %) | 22 (18,2 %) | 12 ( 9,9 %) | NS  |
| Anticonvulsivante | 15 (14,0 %) | 9 ( 8,4 %)  | 6 ( 5,6 %)  | NS  |
| Cirúrgico         | 14 (11,6 %) | 3 ( 2,5 %)  | 11 ( 9,1 %) | *   |

Tabela 7 — Hematomas intracerebrais espontâneos: tratamento utilizado em 121 casos; relação estatística ao óbito. NS, não significante; \*,  $p < 0,05$ ; \*\*\*,  $p < 0,001$ .

#### COMENTARIOS

Os hematomas intracerebrais ocorrem mais no sexo masculino, com maior incidência na quinta e sexta décadas, predominando na raça negra 1,2,5,18,26. A maior incidência em brancos no presente estudo é devida às características étnicas locais.

A hipertensão arterial é considerada o principal fator de risco nos HIE, sendo aceita como uma das principais causas da hemorragia 1-3,5,9-11,13,18,29. A hipertensão arterial crônica determina a formação de micro-aneurismas 22, que foram descritos por Charcot e Bouchard em 1868 e, posteriormente, revalorizados por Russel<sup>21</sup> e por Cole e Yates<sup>1</sup>. Estes micro-aneurismas são encontrados com maior frequência nos gânglios da base, tálamo, ponte e cerebelo 3,4,14,21. Possivelmente esta seja a causa pela qual a maioria dos autores refere maior incidência de HIE nos gânglios da base 2,5,9,12,13, 23,31-33<sup>1</sup> embora outros tenham relatado maior incidência nos lobos cerebrais 1,6,11,26. No presente trabalho não houve diferença importante entre os HIE situados nos gânglios da base e os lobares, fato já registrado em algumas séries de pacientes<sup>18</sup>. A hipertensão arterial crônica não pode ser responsabilizada por todos os casos de HIE, pois boa parte dos casos descritos na literatura são normotensos 2,3,6,13,30; em nosso grupo 28% não tinham história prévia de hipertensão arterial e 16,5% estavam normotensos na admissão. Entre as causas de hemorragia cerebral não hipertensiva encontramos a angiopatía cerebral amilóide, pequenas malformações vasculares, turno-

res cerebrais, uso de anticoagulantes orais, anfetaminas e drogas simpatomiméticas. exposição ao frio intenso, dor dentária severa, cirurgia para nevralgia do trigêmio e no após: infarto embólico cerebral, endarterectomia de carótida, correção de defeitos cardíacos em crianças, trauma cerebral &13. A hipertensão arterial na admissão não pode ser considerada como constante pois, em casos de hematomas intracerebrais agudos, a pressão arterial aumenta transitoriamente (efeito Cushing pelo aumento da pressão intracraniana)2,3,8,30, com o correr dos dias, tende a voltar ao normal, como ocorreu com nossos pacientes.

Possivelmente, o aumento súbito da pressão intracraniana é o responsável pela redução do nível de consciência que os pacientes com HIE apresentam na admissão, sendo relatado coma na metade dos pacientes 6,12,18,31. o coma na admissão parece ser um indicador do prognóstico, pois alguns relatam de 50 a 100% de óbitos nessas circunstâncias 5,7,11,16,18,26,30,33. Este fato é melhor avaliado quando outros sinais neurológicos se associam ao coma e são registrados nas escalas de Glasgow 1M9.30 e de Boterell modificada 25. Quanto mais baixo é o grau na escala de Glasgow 19 e mais alto na de Boterell pior o prognóstico, fato que ocorreu em nosso material. Por outro lado, nos últimos anos o número de pacientes com HIE admitidos em vigília e alerta aumentou em 24%, possivelmente devido ao melhor diagnóstico com a TAC, que passou a detectar pequenos hematomas em casos antes clinicamente catalogados como infartos cerebrais 6. Os dados clínicos na admissão podem sugerir um prognóstico pior quando os pacientes chegam ao hospital apresentando coma (escala de Glasgow abaixo de 8), respiração atáxica, hipertensão arterial, paralisias de nervos oculares, anormalidades pupilares e paralisias importantes 19.30. Estes dados clínicos, estão relacionados a herniações transtentoriais, causa principal de morte nos primeiros dias 24. As causas tardias de óbito geralmente não são de origem neurológica, ocorrendo geralmente entre a segunda e quarta semana, compreendendo broncopneumonia, arritmia cardíaca, infarto agudo do miocárdio, embolia pulmonar, insuficiência renal e septicemia ^»24. Na presente série, a causa mais frequente foi a broncopneumonia, que foi estatisticamente significativa.

Em nosso estudo não encontramos relação estatisticamente significativa entre localização dos HIE e óbito, fato já verificado por outros autores i&. A literatura registra maior mortalidade nos HIE em gânglios da baseH.26 para alguns autores e nos situados nos lobos cerebrais, para outros 5.31. Quanto ao tamanho dos hematomas verificamos que: quanto maior o diâmetro, maior a mortalidade; quanto menor o diâmetro, menor a mortalidade. Essas medidas de área indiretamente refletem o volume do hematoma, podendo servir para correlação, fato já demonstrado em outros trabalhos 5,7,11,17,19,23,30; em apenas um trabalho que consultamos não se mostrou relação entre o tamanho e a mortalidade 26. Hematomas com áreas acima de 1000 mm<sup>2</sup> mostram mortalidade de 60%?. Se for utilizado o volume como parâmetro, verifica-se pela literatura que volumes acima de 50 ml elevam a mortalidade para 90% e que, abaixo de 50 ml, ela desce para 10% n. Outros grupos demonstraram que nenhum paciente com volume menor que 26 ml e tratado clinicamente morreu e todos os pacientes com volume acima de 85 ml faleceram, independentemente do tipo de tratamento utilizado 3i.

Na literatura é referido que o tratamento com dexametasona não interfere no resultado final, embora melhore a qualidade de vida dos sobreviventes 28, sendo apontado como causador de maior número de complicações<sup>20</sup>, como ocorreu em nossa casuística. O tratamento da hipertensão arterial teoricamente também poderia criar problemas, por baixar o fluxo sanguíneo cerebral, tendo em vista que existe aumento importante da pressão intracraniana determinado pelo hematoma 10.17. Em nossos pacientes não notamos diferença estatística quanto à mortalidade entre os que efetivamente baixaram a pressão arterial sob medicação, os que baixaram espontaneamente sem medicação e os que mantiveram a pressão arterial elevada com o uso ou não de anti-hipertensivos. No entanto, a queda da pressão arterial sistólica nos primeiros dias, independente de tratamento, teve correlação estatística significativa ao maior número de óbitos, possivelmente denotando falência generalizada dos centros vitais. A avaliação do tratamento cirúrgico é muito difícil pois, geralmente, os cirurgiões se recusam a operar pacientes com sinais importantes de deteriorização do sistema nervoso, permanecendo estes pacientes, como norma, no grupo dos tratados clinicamente 18. A alta mortalidade entre nossos casos tratados cirurgicamente se deve provavelmente ao tamanho dos hematomas e ao grau de envolvimento do sistema nervoso que os pacientes apresentavam, conforme apontado na literatura n.i8,29.8i.

**Concluindo, vimos que: o maior número de pacientes com sobrevida por HIE na última década veio a coincidir com a utilização de métodos mais acurados de diagnóstico como a TAC, pois pequenos hematomas entram na estatística; história de hipertensão, localização e diversos tipos de tratamento não interferiram no resultado final, exceto o uso de manitol e cirurgia, com pior resultado; foi possível correlacionar o pior prognóstico (óbito) com hipertensão arterial severa na admissão, baixo grau na escala de Glasgow e alto na de Boterell, midríase unilateral, paralisia de músculos oculares, déficit motor, sinais de descerebração, broncopneumonia, maior diâmetro e maior área do hematoma.**

Agradecimento — Agradecemos ao Dr. M. Vinicius Ferreira, pela orientação no estudo tomográfico.

#### REFERÊNCIAS

1. Brott T, Thalinger K, Hertzberg V — Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1986, 17 : 1078-1083.
2. Calandre L, Arnal C, Ortega JF, Bermejo F, Felgeroso B, Del Ser T, Vallejo A — Risk factor for spontaneous cerebral hematomas: case-control study. *Stroke* 1986, 17 : 1126-1128.
3. Caplan L — Intracerebral hemorrhage revisited. *Neurology* 1988, 38:624-627.
4. Cole FM, Yates PO — The occurrence and significance of intracerebral micro-aneurysms. *J Path Bact* 1967, 93 : 393-411.
5. Douglas MA, Haerer AF — Long-term prognosis of hypertensive intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1982, 13:488-491.
6. Drury I, Whisnant JP, Garraway M — Primary intracerebral hemorrhage: impact of CT on incidence. *Neurology* 1984, 34:653-657.
7. Fieschi C, Carolei A, Fiorelli M, Argentino C, Bozzao I, Fazio C, Salvetti M, Bastianello S — Changing prognosis of primary intracerebral hemorrhage: results of a clinical and computed tomographic follow-up study of 104 patients. *Stroke* 1988, 19:192-195.
8. Fitch W, Mcdowall DG, Keaney NP, Pickerodt WA — Systemic vascular responses to increased intracranial pressure. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1977, 40:843-852.
9. Furlan AJ, Whisnant JO, Elveback LR — The decreasing incidence of primary intracerebral hemorrhage: a population study. *Ann Neurol* 1979, 5 : 367-373.
10. Hayashi M, Kobayashi H, Kavano H, Handa Y, Hirose S — Treatment of systemic hypertension and intracranial hypertension in cases of brain hemorrhage. *Stroke* 1988, 19:314-321.
11. Helweg-Larsen S, Sommer W, Strange, P, Lester J, Boysen G — Prognosis for patients treated conservatively for spontaneous intracerebral hematomas. *Stroke* 1984, 15 : 1045-1048.
12. Kano T, Sano H, Shinomiya Y, Katada K, Nagata J, Hoshino M, Mitsuyama F — Role of surgery in hypertensive intracerebral hematoma: a comparative study of 305 non-surgical and 154 surgical cases. *J Neurosurg* 1984, 61 : 1091-1099.
13. Kase CS — Intracerebral hemorrhage : non-hypertensive causes. *Stroke* 1986, 17 : 590-595.
14. Koba T, Yokayama T, Kaneko M — Correlation between the location of hematoma and its clinical symptoms in the lateral type of hypertensive intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1977, 8 : 676-680.
15. Lavin P — Management of hypertension in patients with acute stroke. *Arch Intern Med* 1986, 146:66-68.
16. Mohr JP, Caplan LR, Melski JW, Goldstein RJ, Duncan GW, Kistler JP, Pessin MS, Blech HL — The Harvard cooperative stroke registry: a prospective registry. *Neurology* 1978, 28:754-762.
17. Mona B — Hazards of therapy for excessive hypertension in acute stroke. *Acta Med Scand* 1980, 207:253-257.
18. Paillas JE, Alliez B — Surgical treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage: immediate and long-term results in 250 cases. *J Neurosurg* 1973, 39:145-151.
19. Portenoy RK, Lipton RB, Berger AR, Lesser ML, Lantos G — Intracerebral haemorrhage: a model for the prediction of outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1987, 50:976-979.
20. Pongvarin N, Bhoopat W, Virivaveiakul A, Rodprasert P, Buranasiri P, Sukondhabhant S, Hensley MJ, Strom BL — Effects of dexamethasone in primary supratentorial intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 1987, 316 : 1229-1233.
21. Russell RWR — Observation on intracerebral aneurysm. *Brain* 1963, 86 : 425-442.
22. Santos-Buch CA, Goodhue WW, Ewald BH — Experimental production of miliary aneurysm with hypertension. In Whisnant JP, Sandok BA (eds): *Ninth Conference Cerebral Vascular Disease*, Princeton, 1974. New York: Grune & Stratton, 1975.



23. Scott WR, Miller BR — Intracerebral hemorrhage with rapid recovery. *Arch Neurol* 1985, 42:133-136.
24. Silver FL, Norris JW, Lewis AJ, Hachinski V — Early mortality following stroke: a prospective review. *Stroke* 1984, 15:492-496.
25. Sundt TM, Whisnant J — Subarachnoid hemorrhage from intracranial aneurysm. *N Engl J Med* 1978, 299:116-122.
26. Steiner I, Gomori JM, Melamed E — The prognostic value of the CT Scan in conservatively treated patients with intracerebral hematoma. *Stroke* 1984, 15:279-282.
27. Teasdale G, Jennet B — Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet* 1974, 2:81-83.
28. Tellez H, Bauer RS — Dexamethasone as treatment in cerebrovascular disease: 1. A controlled study in intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1973, 4 : 541-546.
29. Tsementzis SA — Surgical management of intracerebral hematomas. *Neurosurgery* 1985, 16:562-572.
30. Tuhim S, Dambrosia JM, Price RT, Mohr JP, Wolf AP, Heyman A, Kase CS — Prediction of intracerebral hemorrhage survival. *Ann Neurol* 1988, 24:258-263.
31. 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.
32. Weisberg L — Computerized tomography in intracranial hemorrhage. *Arch Neurol* 1979, 36:422-426.
33. Wiggins WS, Moody DM, Toole JF, Laster DW, Ball MR — Clinical and computerized tomographic study of hypertensive intracerebral hemorrhage. *Arch Neurol* 1978, 35 : 832-833.