

# HEMATOMAS CEREBRAIS ESPONTÂNEOS

## Quando Indicar Cirurgia?

Dr. Leandro Pretto Flores\*, Dr. Miguel Farage Filho \*\*

\* Neurocirurgião da Clínica SOS Neurológico – Hospital Santa Lúcia – e Hospital de Base do Distrito Federal; Professor de Clínica Neurológica – Universidade Católica de Brasília.

\*\* Neurocirurgião da Clínica SOS Neurológico – Hospital Santa Lúcia.

### INTRODUÇÃO

A hemorragia cerebral é uma forma frequente de Acidente Vascular Encefálico (AVE) e uma das mais graves apresentações desta patologia. Suas causas são diversas e muitas vezes multifatoriais, associadas a doenças tanto congênitas quanto adquiridas. Além disso as causas iatrogênicas aumentam cada vez mais em frequência, devido ao tratamento com trombolíticos para infartos do miocárdio e/ou acidentes vasculares cerebrais <sup>(1)</sup>.

Devido a heterogenicidade desta patologia, a terapêutica também deve ser baseada em circunstâncias individualizadas. Em muitos casos apenas o controle clínico é a terapia adequada para uma hemorragia cerebral. Porém, ocasionalmente um grande coágulo pode colocar o paciente em risco iminente de vida, necessitando intervenção cirúrgica <sup>(2)</sup>.

O papel da cirurgia e de seus efeitos no prognóstico para o manejo destes doentes ainda é motivo de debate na literatura. Tamanho, do hematoma, localização, etiologia do sangramento e outros fatores já foram investigados em estudos clínicos para tentar definir qual a melhor conduta nestes casos. Devido a muitos resultados discordantes, ainda persiste a dúvida quanto a quem deve ser submetido a cirurgia ou quando esta deve ser realizada.

O objetivo desta revisão é apresentar os critérios mais recentes de indicação de terapia cirúrgica destes hematomas, eventos que são frequentes na prática clínica tanto do neurologista quanto do cardiologista.

### EPIDEMIOLOGIA

A hemorragia cerebral espontânea (HCE) responde por 6,3-13% das causas de AVE, apresentando altas taxas de morbimortalidade. Em alguns subgrupos a mortalidade pode chegar até 70%. Na população geral, a incidência em

estatística norte-americanas é de 10-15/100.000 habitantes, sendo menor abaixo dos 45 anos e aumentando como o avançar da idade. Em pacientes com idade maior de 80 anos, a incidência calculada é de 350/100.000 habitantes. É uma patologia que afeta com maior frequência o sexo feminino, com relação homem/mulher igual a 1: 1,6 <sup>(3)</sup>.

### PATOFISIOLOGIA

O primeiro efeito de uma hemorragia cerebral é o resultado direto de destruição e deslocamento do tecido cerebral no local afetado. O sangue espalha-se no tecido cerebral, dissecando os planos de fibras nervosas, principalmente a nível de substância branca. Secundários a hemorragia inicial podem ocorrer: ressangramento, hidrocefalia ou herniação cerebral.

Com o crescimento do hematoma, os tecidos periféricos a este começarão a sofrer compressão, desenvolvendo isquemia ou infarto nestas áreas. Estes fatos levam ao desencadeamento de uma cascata de efeitos bioquímicos intracelulares que culminam com a morte das células nas regiões adjacentes ao sangramento.

A reabsorção do hematoma levará meses para completar-se, sendo o macrófago a célula responsável pela “limpeza” dos tecidos necróticos. Ao final do processo, o hematoma estará reduzida a uma cavidade em forma de fenda (cicatriz), cujas paredes apresentam cor alaranjadas devido a depósitos de hemossiderina <sup>(4)</sup>.

### ETIOLOGIA

A definição HCE é um “guarda-chuvas” sob o qual estão envolvidas diversas patologias completamente diferentes, que podem apresentar-se da mesma forma. Neste grupo incluímos patologias vasculares (aneurismas cerebrais, malformações arterio-venosas – MAV- e angiomas), doenças tumorais, doenças sistê-

micas (hipertensão arterial, vasculites, coagulopatias) e intoxicações<sup>(5)</sup>. A seguir faremos um breve comentário sobre as causas mais frequentes, excluindo-se os aneurisma e mal-formações vasculares.

#### **a) Hipertensão Arterial (HAS):**

Talvez seja o mais importante fator de risco para HCE, principalmente em idosos. A patogênese envolvida neste tipo de sangramento ainda não foi completamente esclarecida: alguns autores acreditam que a ruptura de microaneurismas (Charcot-Bouchard) que desenvolvem-se nas artérias perfurantes profundas seja a principal causa da hemorragia; já outros postulam que o sangramento decorre da ruptura de pequenas artéria que sofrem degeneração da camada média, alteração esta induzida pela HAS. Acredita-se que a elevação súbita da pressão arterial sistêmica leva ruptura destes vasos patológicos, desenvolvendo o sangramento em locais supridos por artérias perfurantes terminais, como núcleos da base, tálamo e núcleo dentado<sup>(6)</sup>.

#### **b) Angiopatia Amilóide:**

Caracteriza-se patologicamente por depósitos de tecidos amilóides na túnica média e adventícia das artérias de pequeno e médio tamanho do encéfalo, principalmente aquelas de localização cortical e das leptomeninges. Ocorre basicamente em idosos, aumentando sua incidência com o aumento da idade. Caracteriza-se clinicamente por hemorragia lobar, muitas vezes múltiplas, associada a demência. Devido a fragilidade dos vasos, os sangramentos podem ocorrer espontaneamente ou como consequência de traumas leves, sendo mais frequentes na região parietal e occipital<sup>(7)</sup>.

#### **c) Intoxicação:**

Uma causa frequente em população jovem. As principais drogas envolvidas são o crack, a cocaína, a metanfetamina e a anfetamina. A localização do hematoma é tipicamente subcortical, de localização lobar. A causa do sangramento nestes pacientes pode ser por estímulo simpático excessivo, por ruptura de aneurismas micóticos, ou ainda por facilitação da ruptura de patologias vasculares associadas ( como MAV ou aneurismas )<sup>(8)</sup>.

#### **d) Tumores:**

Responde por 5-10% das causas de HCE. A maioria dos tumores que sangram são malignos, tanto primários ( principalmente o glioblastoma multiforme) quanto metastáticos. A metástase que apresenta maior chance de sangramento é

aquela proveniente de melanoma maligno, mas a hemorragia é mais comum na prática clínica nos casos de carcinoma broncogênicos. O diagnóstico deve ser lembrado quando identifica-se hematomas atípicos, quando o edema cerebral é desproporcional ao tamanho do hematoma ou em casos de câncer já diagnosticado<sup>(9)</sup>.

#### **d) Coagulopatias:**

As doenças hematológicas intrínsecas mais frequentemente associadas a HCE são a Púrpura Trombocitopênica Idiopática, Coagulação Intravascular Disseminada e Hemofilia. Estas patologias sempre devem ser corrigidas antes de qualquer procedimento cirúrgico. Além disso, pacientes em uso de drogas anticoagulantes como aspirina, warfarim, heparina ou antifibrinolíticos também apresentam maiores incidências de hemorragias, respondendo por 0,4-1,6% das causas de HCE<sup>(3)</sup>.

### **AVALIAÇÃO CLÍNICA**

As características clínicas dos hematomas espontâneos são diversas e irão variar de acordo com a localização destes. O padrão clássico é o início súbito de déficit focal associado a cefaléia ou perda da consciência. A história clínica deve tentar determinar antecedentes de HAS, trauma, coagulopatias, doença cardíaca ou patologias vasculares cerebrais prévias. Os sinais e sintomas serão determinados basicamente pela localização do hematoma, como será descrito a seguir.

**a) Hematomas lobares:** ocorrem em 20-50% dos casos, sendo que os sintomas irão variar de acordo com o local da hemorragia, isto é, se esta ocorreu no lobo frontal, parietal ou temporal. Afasia e hemiparesia são os sintomas mais frequentes.

**b) Putaminais/Talâmicos:** associados em maior frequência com HAS. Pode ocorrer hemiparesia contralateral, hemihipoestesia e até mesmo distúrbios extrapiramidais. Os hematomas talâmicos podem estender-se para o teto mesencefálico, produzindo alterações do olhar conjugado – paralisia do olhar conjugado vertical - ou pupilares - anisocoria. Estes hematomas também podem comprimir o sistema ventricular, ocasionando hidrocefalia - fato este que ocorre em até 90% das vezes<sup>(1)</sup>.

**c) Cerebelares:** 5-10% das HCE ocorrem no cerebelo. Cefaléia, tontura, vômitos ou dificuldade do equilíbrio são os sintomas predominantes. Os sinais encontrados são ataxia de tronco ou apendicular, dismetria, nistagmo para o lado do hemisfério afetado e tremores. Estes hematomas podem comprimir o IV° ventrículo, desenvolvendo

hidrocefalia. Podem também causar compressão direta sobre o tronco cerebral, causando parada cardio-respiratória súbita, mesmo em pacientes previamente lúcidos<sup>(10)</sup>.



**FIGURA 1** - Paciente masculino, 45 anos, admitido com história de cefaléia súbita e perda da consciência. Apresentava-se desperto e hemiplégico a esquerda. CT de crânio sem contraste venoso demonstrou volumoso hematoma de localização putaminal a direita, com extravasamento ventricular. Evoluiu com anisocoria direta, coma e decerebração bilateral, sendo então indicada cirurgia urgente através de craniotomia.

**e)Tronco Cerebral:** o local mais comum nesta localização é a base da ponte, ocorrendo em 1-5% dos casos de HCE. A apresentação clínica dependerá do tamanho do hematoma, considerando que nesta região até mesmo pequenas hemorragias podem resultar em consequências desastrosas para o paciente. O padrão clínico varia de paralisias focais simples de pares cranianos ( VI° e VII° são os mais comumente paralisados) associadas a hemiparesia contralateral, até morte súbita por parada respiratória<sup>(11, 12)</sup>.

## DIAGNÓSTICO

Os principais exames de imagem utilizados são a Tomografia Computadorizada (CT) e a Ressonância Magnética (RNM). Frente a um caso grave, apresentando sangramento agudo, a CT é o exame mais eficiente, pois rapidamente demonstra o local e a extensão da hemorragia. A RNM não é indicada para casos agudos, pois pode levar até 24 h para diferenciar sangue de parênquima normal. Este último exame é mais utilizado para o diagnóstico de sangramentos a nível de tronco cerebral, além de ser eficiente na identificação de patologias associadas, como

AVM ou tumores.

A investigação complementar deve seguir os indicativos obtidos da história clínica e pode incluir provas de coagulação, provas hematológicas, pesquisa de drogas no sangue, avaliação da função hepática e renal, avaliação reumatológica e angiografia cerebral<sup>(13)</sup>.

## TRATAMENTO CIRÚRGICO

Muitos casos de HCE podem ser tratados conservadoramente. O tratamento inclui o controle da patologia de base (controle da HAS, coagulopatia, disfunção hepática, etc), associado a medidas de redução do efeito de massa e pressão intracraniana ( elevação da cabeceira, manitol, hiperventilação, sedação). O uso de nimodipina ainda é controverso, porém alguns autores recomendam usá-la como forma de melhorar a microcirculação nas áreas adjacentes ao hematoma. Todos os pacientes devem receber anticonvulsivantes, idealmente a fenitoína, na dose de 300 mg/dia por via venosa, divididos em três tomadas<sup>(14)</sup>.

O tratamento cirúrgico destes casos ainda é motivo para discussão. As características patogênicas que justificam a drenagem cirúrgica dos sangramentos são: remover o efeito de massa que ameaça a vida do paciente e/ou melhorar a perfusão das áreas adjacentes que encontram-se sob regime de hipóxia devido a compressão pelo hematoma.

Atualmente, os dois maiores indicadores para a realização de um procedimento cirúrgico em casos de HCE são o estado clínico neurológico do paciente e o tamanho do hematoma. De maneira geral, a cirurgia não está indicada em pacientes alertas ( pontuação entre 13-15 na Escala de Coma de Glasgow) ou profundamente comatosos (pontuação entre 3-5). Além disso, raramente será indicada quanto o hematoma for menor de 3cm ou 30 cm<sup>3</sup>, aferidos pela tomografia computadorizada. A fórmula utilizada para cálculo do volume do hematoma é: 4 x maior raio horizontal x maior raio vertical x profundidade da lesão, calculada pela imagem da tomografia computadorizada.

A indicação da cirurgia geralmente ocorre no grupo "intermediário", ou seja, os pacientes que encontram-se sonolentos ou torporosos (pontuação entre 6-12), cujos hematomas apresentam tamanho entre 3 e 6 cm. Os pacientes com hematomas maiores de 6 cm apresentam prognóstico muito pobre, e os sangramentos menores de 3 cm são muito pequenos e não necessitam drenagem cirúrgica. Estas são regras gerais, que perdem o valor quando o doente começa a apresentar uma piora do quadro clínico

ou neurológico. Nesta situação, a cirurgia deve ser indicada com a máxima urgência, independente do tamanho do sangramento <sup>(15)</sup>.

Os hematomas lobares e putaminais seguem estas regras para sua indicação cirúrgica. Já para os hematomas talâmicos, a drenagem cirúrgica aberta não está indicada, pois há necessidade de dissecação de grande quantidade de tecido normal para acessar a lesão. Como este tipo de lesão muito frequentemente evolui com hidrocefalia, geralmente o único procedimento cirúrgico indicado nestes pacientes é a instalação de uma Drenagem Ventricular Externa (DVE) <sup>(16)</sup>.

Atualmente, novos protocolos de drenagem estereotáxica de hematomas tem sido empregados para sangramentos profundos, com resultados animadores. Esta nova técnica consiste de instalação, por meio de estereotaxia, de um cateter no interior do hematoma. Através deste catéter, é possível a irrigação do coágulo com fibrinolíticos, preferencialmente o Ativador do Plasminogênio Tecidual Recombinante (rTPA). Com isto obtém-se a dissolução da lesão sem a necessidade de craniotomia. Esta técnica está indicada para hematomas muito profundos, como os talâmicos, em que o paciente evolui com piora neurológica que não pode ser relacionada à hidrocefalia. Pode também ser utilizada em pacientes que necessitam cirurgia, mas que apresentam alto risco cirúrgico <sup>(17,18)</sup>.

Os hematomas lobares devem ser acessados por craniotomia, sendo o acesso feito de acordo com a localização do sangramento ( ex.: craniotomia frontal para hematomas no lobo frontal). Já para os hematomas putaminais recomenda-se uma abordagem pterional, com ressecção da asa do esfenoide, e drenagem do hematoma através da ínsula, após dissecação parcial da fissura sylviana <sup>(19)</sup>.

Os hematomas cerebelares são patologias graves e devem ser encarados de maneira diferente quanto a indicação cirúrgica. Estes pacientes, mesmo aqueles previamente alertas, podem deteriorar rapidamente. Isto pode ser resultado tanto de hidrocefalia aguda, como também por compressão direta do tronco cerebral. Portanto, nesta região, qualquer hemorragia com mais de 3 cm é considerada cirúrgica, independente de o paciente encontrar-se alerta ou com sinais de troco cerebral. Observa-se que, sem a realização do ato cirúrgico, o risco de descompensação súbita persiste até o final da primeira semana após o sangramento, quando a partir de então a cirurgia perde o seu valor. A técnica indicada para estes casos é a abordagem direta da fossa posterior com drenagem do hematoma, associado a uma derivação ventricular externa, esta última para tratamento da hidrocefalia

aguda <sup>(20)</sup>.

Em geral, não são candidatos a cirurgia os pacientes com hemorragias de tronco cerebral.

O "timing" cirúrgico também é matéria de controvérsia. Kaneko e cols. <sup>(20)</sup> recomendam cirurgia o mais precoce possível, ou seja, com menos de 6h após o ictus. Por outro lado, autores como Fujitso et al. <sup>(21)</sup> não encontraram diferença nos grupos operados mais tardiamente. Ainda assim fica claro que em qualquer situação de deteriorização do quadro neurológico, a cirurgia impõe-se como o procedimento principal e urgente.

### **Prognóstico:**

O prognóstico destes pacientes irá variar de acordo com muitos fatores: etiologia, tamanho e localização do hematoma; idade e condições clínicas do paciente; ou necessidade de cirurgia. Destes, um dos fatores mais importantes parece ser a idade: pacientes com idade maior de 60 anos apresentam prognóstico muito reservado e em geral não se beneficiam de um procedimento cirúrgico <sup>(21)</sup>. Em média, estima-se que a mortalidade atual das HCE seja de 38% (15-57%). Estes dados consideram apenas óbitos hospitalares, mas estima-se que até 35% dos doentes morrem antes de chegar ao hospital. Oitenta a noventa por cento dos óbitos ocorrem no primeiro mês, sendo maioria nas primeiras 72 horas <sup>(1)</sup>.

### **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Witkyk RJ, Caplan LR. Hypertensive intracerebral hemorrhage: Epidemiology and clinical pathology. *Neurosurg. Clin. North Am.* 1992; 3: 521-532.
2. Unwin DH, Batjer HH, Greeleen RG, Management controversy: medical versus surgical therapy for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neurosurg. Clin. North Am.* 1992;3: 533-538.
3. Mohr JP, Cerebral and cerebellar hemorrhage. In: Roeland LP (ed) *Merrit's Textbook of Neurology. Ninth Edition, Baltimore, Williams and Wilkins, 1995, pp. 256-267.*
4. Batjer HH, Kopitnik A, Friberg I. Spontaneous Intracerebral and Intracerebellar Hemorrhage. In: Youmans (ed) *Neurological Surgery; 4° edition, WB Saunders Co., Philadelphia, 1996, pp. 1449-65.*
5. Farage Filho M., Mello P., Hermes M., Suzuki K., Vinhal M., Silvério C., Santana R.S. Doença Vasculiar Cerebral Hemorrágica. *Ver. Bras. Neurol.* 1992; 26: 143-145.
6. Gokasind ZL, Narayan RK, Intracranial hemorrhage in the hypertensive patient. *Neuroimaging Clin. North Am., 1992; 2: 171-86.*

7. Vinters HV, Cerebral amyloid angiopathy: a critical review. *Stroke* 1987; 18: 311.
8. Caplan LR Intracerebral hemorrhage revisited. *Neurology* 1988; 38: 624-27.
9. Scott M Spontaneous intracerebral hematomas caused by cerebral neoplasms. *J. Neurosurg.* 1975; 42: 338-342.
10. Auer ML, Auer T, Sayama I. Indication for surgical treatment of cerebellar hemorrhage and infarction. *Acta Neurochir.* 1986; 79:74-80.
11. Kase GS. Intracerebral Hemorrhage: non-hypertensive causes. *Stroke* 1986; 17:590-95.
12. Farage Filho M., Gomes MP Síndrome do encarceramento ( Locked-in Syndrome. Registro de um caso e revisão da literatura. *Arq. Neuropsiq.* 1982; 40: 296-300.
13. Rowe CC, Donnan GA, Bladin PF. Intracerebral Hemorrhage: incidence and use of computed tomography. *B.M.J.* 1988; 297: 1117-1120.
14. Diringer MN Intracerebral hemorrhage: pathophysiology and management. *Crit. Care Med.* 1993; 2: 1591-1603.
15. Juvela S, Heiskanen O, Poranen A. The treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage: a prospective randomized trial of surgical and conservative treatment. *J. Neurosurg.*; 1989; 70: 755-61.
16. Duff TA, Ayeni S, Levin A. Nonsurgical management of spontaneous intracerebral hematomas. *Neurosurg.* 1981; 9: 387-392.
17. Kandel EL, Peresedov VV Stereotactic evacuation of spontaneous intracerebral hematomas. *Stereotact. Funct. Neurosurg.* 1990; 55: 427-31.
18. Hunheovich S, Meneses MS, Pedrozo AA, Ramina R, Favorito LF. Drenagem Estereotáxica de Hematoma Intracerebrais. In. Congresso Brasileiro de Neurocirurgia 1994: 20.
19. Waga S, Yamamoto Y Hypertensive putaminal hemorrhage: treatment and results: is surgical treatment superior to conservative one? *Stroke* 1983; 14: 480-86.
20. Da Pian R, Bazzan A, Pasqualin A. Surgical versus medical treatment of spontaneous posterior fossa hematomas: a cooperative study of 205 cases. *Neurol. Res.* 1984; 6: 15-21.
21. Kaneko M., Tanaka K, Shimada T, Sato K, Uemura K. Long-term evaluation of ultra-early operation for hypertensive intracerebral hemorrhage in 100 case. *J. Neurosurg.* 1983; 58: 838-42.
22. Fujitso K, Muramoto M, Kubawara T. Indications for surgical treatment of putaminal hemorrhage. Comparative study based on serial CT and time-course analysis. *J. Neurosurg.* 1990, 73: 518-525.