



Hematoma Intracerebral Primário (HICP): emergência neurocirúrgica hipertensiva arterial

Primary Intracerebral Hematoma (PICH): arterial hypertensive neurosurgical emergency

Francisco Eduardo Penna Doutel de Andrade¹ 

Felipe Saceanu Leser² 

Hugo de Souza¹

Maria Izabel Dias Miorin³

Edison Ramos Migowski de Carvalho⁴

Francisco Weldes Brito das Neves⁵

José Álvaro Bastos Pinheiro⁶

RESUMO

Introdução: HICP é o sangramento intracerebral agudo e organizado, decorrente de causas primárias, destacando-se a hipertensão arterial sistêmica. É uma entidade comum de altíssima morbimortalidade. Todavia, suas indicações cirúrgicas são controversas. **Objetivo:** Analisar parâmetros clínicos e tomográficos para classificação dos pacientes com HICP entre candidatos ao tratamento conservador ou cirúrgico. **Métodos:** Estudo observacional, prospectivo com 532 pacientes, com HICP e hipertensão, atendidos entre abril de 2002 e 2016. **Resultados:** Os principais achados clínicos foram déficit motor e obnubilação. A topografia mais prevalente foi lobar e 40% associaram-se com hemoventrículo. Um total de 55% foi operado, sendo craniotomia e derivação ventricular externa as mais realizadas. Os preditores do tratamento cirúrgico foram topografia lobar, presença de hemoventrículo e volume do hematoma entre 31-50 ml. Observou-se letalidade de 49% com tendência a redução entre os operados. Esse benefício foi maior nos HICP lobares entre 31-50 ml e com lesão talâmica ou nuclear associados a hemoventrículo. **Conclusão:** O estudo identificou os principais parâmetros associados à indicação do tratamento cirúrgico e ao desfecho positivo em pacientes com HICP. Embora sejam necessários estudos complementares, sugere-se considerar cirurgia nos HICP talâmicos ou nucleares com 31-50 ml associados a hidrocefalia por hemoventrículo e HICP lobares com 31-50 ml e Escala de Coma de Glasgow e Pupilas (ECG-P) > 3.

Palavras-Chave: Hemorragia intracerebral; Hipertensão arterial sistêmica

ABSTRACT

Introduction: PICH is acute and organized intracerebral bleeding, resulting from primary causes, especially systemic arterial hypertension. It is a common entity with high morbidity and mortality. However, its surgical indications are controversial. **Objective:** to analyze clinical and tomographic parameters to classify patients with PICH as candidates for conservative or surgical treatment. **Methods:** Observational, and prospective study with 532 patients with HICP and hypertension treated between April 2002 and 2016. **Results:** The main clinical findings were motor deficit and obtundation. The most prevalent topography was lobar and 40% were associated with hemoventricle. A total of 55% were operated, with craniotomy and external ventricular shunting being the most performed. The predictors of surgical treatment were lobar topography, presence of hemoventricle and volume between 31-50 ml. A lethality rate of

¹MD, Neurosurgeon, Neurosurgery Service, Hospital Municipal Salgado Filho – HMSF/RJ, Rio de Janeiro, RJ, Brazil.

²MD, Doctoral Student in Neuroscience, Institute of Biomedical Sciences – ICB, Universidade Federal do Rio de Janeiro – UFRJ, Rio de Janeiro, RJ, Brazil.

³MD, PhD, Oncologist, Emergency Course Supervision, Hospital Municipal Salgado Filho – HMSF/RJ, Rio de Janeiro, RJ, Brazil.

⁴MD, PhD, Cardiologist, Emergency Course Coordinator, Hospital Municipal Salgado Filho – HMSF/RJ, Rio de Janeiro, RJ, Brazil.

⁵MD, Neurosurgeon, Emergency Course Preceptor, Hospital Municipal Salgado Filho – HMSF/RJ, Rio de Janeiro, RJ, Brazil.

⁶MD, Neurosurgeon-in-Chief, Hospital Municipal Salgado Filho – HMSF/RJ, Rio de Janeiro, RJ, Brazil.

Received Sep 26, 2022

Accepted Oct 18, 2022

49% was observed, with a tendency to decrease among those undergoing surgery. This benefit was greater in lobar PICH between 31-50 ml and with thalamic or nuclear lesions associated with hemoventricle. **Conclusion:** The main parameters associated with the indication of surgical treatment and the positive outcome in patients with PICH were identified. Although further studies are needed, it is suggested to consider surgery in thalamic or nuclear PICH with 31-50 ml associated with hemoventricle hydrocephalus and lobar PICH with 31-50 ml and Glasgow Coma Scale and Pupils Score (GCS-P) > 3.

Keywords: Intracerebral hemorrhage; Systemic arterial hypertension

INTRODUÇÃO

Hipertensão arterial sistêmica (HAS) está presente em 20 a 30% dos adultos nos países desenvolvidos e é ainda mais comum em subgrupos populacionais como homens, negros e idosos¹⁻³. Desses pacientes, uma importante parcela evolui durante o curso da doença com complicações consideradas emergências hipertensivas, dentre as quais o hematoma intracerebral primário (HICP), é uma das mais importantes¹⁻⁶.

Define-se HIC como sangramento intracerebral agudo e organizado. Este pode ser de etiologia primária (HICP), associado principalmente a HAS grave e/ou descontrolada, ou secundárias, quando decorrente de causas como aneurismas intracranianos, malformações vasculares cerebrais, traumas, tumores apopléticos e infecções^{7,8}. É uma condição de importância emergencial, dada a sua alta morbimortalidade, bem como da própria hipertensão, que além de grave é uma condição de bom prognóstico, se tratada adequadamente^{2-4,6-9}.

O HICP tem uma incidência de 13 a 15 casos/100.000 hab/ano, com uma letalidade de 35 a 50% no primeiro mês após o ictus, sendo a causa de 3.700 a 5.400 óbitos/ano nos EUA⁹⁻¹³.

Destacam-se como fatores importantes para prognóstico desses pacientes portadores de HICP os fatores clínicos como idade, uso de anticoagulantes orais, presença de comorbidades como cardiopatia prévia e de doenças concomitantes como infecções respiratória; o quadro clínico no momento da admissão como rebaixamento de consciência; assim como fatores relacionados ao hematoma, como presença de extensão ventricular e o volume aumentado do mesmo^{7,9,14-24}.

Embora trate-se de uma condição potencialmente letal de grande relevância no contexto das emergências neurocirúrgicas,

e de diagnóstico rápido e fácil na maior parte dos serviços de emergência do país munidos de exames de neuroimagem²⁵, o manejo da HICP se mantém como um tema de ampla controversa na literatura médica.

Sabe-se que a seleção adequada dos pacientes candidatos à abordagem cirúrgica é um dos mais importantes fatores prognósticos e, embora esses fatores prognósticos sejam amplamente estudados, ainda na atualidade não existe critério unânime para a indicação de cirurgia nesses pacientes^{8,10,11,26-41}.

Nesse contexto, o presente estudo objetiva analisar os fatores que concorrem para a gradação clínica e tomográfica do HICP, a fim de estabelecer parâmetros fidedignos que possibilitam a mais imediata classificação dos pacientes com HICP instalado, com intuito de favorecer a triagem decisória por parte do emergencista assistente, se o tratamento será conservador ou cirúrgico.

MÉTODOS

Trata-se de estudo unicêntrico longitudinal, observacional e prospectivo baseado na análise de 532 pacientes portadores de HICP e HAS, atendidos na unidade de emergência do Hospital Municipal Salgado Filho (HMSF) no período de abril de 2002 a abril de 2016. Os critérios de exclusão utilizados foram presença de quadros subagudos ou crônicos com tempo de evolução > 24h até a admissão hospitalar e a presença de fatores que classificassem os pacientes como portadores de hematoma intracerebral secundário sendo esses, trauma, aneurismas, malformações arteriovenosas, infecções e tumores. Não foram considerados, do presente estudo, aqueles pacientes portadores de hematomas em outras regiões encefálicas extracerebrais, como cerebelo e/ou no tronco cerebral, pela própria definição pela nomenclatura e/ou topografia do objeto de estudo.

Os pacientes foram submetidos ao exame clínico-neurológico completo e à tomografia computadorizada no momento da admissão e 14 dias após, sendo as variáveis clínicas consideradas no estudo: a presença de cefaleia, déficit motor focal e Escala de Coma de Glasgow e Pupilas (ECG-P)^{42,43}, as variáveis radiológicas da topografia do hematoma – subclassificadas como lobar, nuclear, talâmico ou ventricular – e o volume do hematoma, aferido pelo Método de Kothari et al., classificados posteriormente como proposto por Kramer et al. em 2005¹², em hematomas de volume menor ou igual a 30 ml, de 31 a 50 ml e maiores que 50 ml; presença ou não de atrofia cerebral ou de edema perilesional. Estas variáveis adicionais consideradas, atrofia ou edema, respectivamente aumentam ou diminuem a complacência volumétrica intracraniana, interferindo no nível de consciência, quanto mais profunda for a topografia¹⁰⁻¹². Enquanto a atrofia é condição prévia ao HICP, o edema se observa mais após 24 horas de HIPC instalado¹², excluindo o edema como objeto do presente estudo, delimitado até 24 horas de instalação.

Cálculos estatísticos foram realizados utilizando biblioteca rstatix em linguagem R através do Software RStudio. Para verificar associação entre variáveis categóricas, como volume do hematoma, quadro clínico, topografia e desfecho dos pacientes, foi utilizado Teste de Quiquadrado (X^2) de independência (Pearson) com residuais ajustados pelo teste de post-hoc de Bonferroni para identificar valores exatos que diferem da contagem esperada. Foi admitido nível de significância estatística de 95% ($p < 0,05$; residual ajustado $> 1,96$ ou $< -1,96$).

Como estratégia de base estatística para cálculo amostral foi utilizada coleta de dados pilotos entre os anos de 1998 e 2000 (dados não incluídos na análise final do presente estudo) para estimar incidência de desfecho negativo (letalidade) entre pacientes da unidade submetidos ou não à cirurgia. Em posse desses dados, utilizou-se fórmula de cálculo do tamanho amostral para estimação da diferença entre duas incidências considerando confiança de 95% ($Z_{\alpha/2} = 1,96$) e erro absoluto tolerável de 5% e fórmula de teste bilateral para comparação de duas proporções (incidências) com poder estatístico de 90% ($Z_{\beta} = 1,645$).

O presente estudo foi realizado pela equipe do Serviço de Neurocirurgia do Hospital Municipal Salgado Filho (HMSF), na cidade do Rio de Janeiro, em colaboração com o Programa de Pós-Graduação em Ciências Morfológicas do Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade Federal do Rio de Janeiro. O projeto foi revisado e aprovado pela Comissão de Ética Médica

do Hospital Municipal Salgado Filho. Todos os procedimentos do estudo estão de acordo com o previsto pela Declaração de Helsinki para pesquisa envolvendo pacientes humanos.

RESULTADOS

Foram analisados 532 casos de HICP em portadores de HAS admitidos na Emergência do HMSF de abril de 2002 a abril de 2016. A amostra do estudo teve distribuição aproximadamente equitativa entre os sexos, sendo 51% ($n=272$) do sexo feminino e os demais 49% ($n=261$) do sexo masculino. As faixas etárias de maior prevalência foram entre 51 e 60 anos com 33% dos casos ($n=175$), assim como entre 61 e 70 anos com 35% dos casos ($n=186$). Em sua maioria, os pacientes analisados eram sabidamente hipertensos, sendo estes 69% do total de casos ($n=367$) (Tabela 1).

Tabela 1. Análise descritiva de dados demográficos da amostra de pacientes incluídos no estudo. Levou-se em consideração a distribuição entre sexos, faixas etárias e ocorrência de HAS previamente relatada. Valores de % se referem ao total de pacientes (coluna).

		n	%
Sexo	Masculino	261	49,06%
	Feminino	272	51,13%
Idade (anos)	≤ 30	6	1,13%
	31-40	34	6,39%
	41-50	86	16,17%
	51-60	175	32,89%
	61-70	186	34,96%
HAS prévia	≥ 71	45	8,46%
	Sim	367	68,98%
	Não	112	21,05%
	Ignorado	53	9,96%
	Total	532	100%

Quando ao quadro clínico-neurológico, os principais achados foram Déficit motor em 46% dos pacientes ($n=245$), rebaixamento do nível de consciência em 38% ($n=201$), sendo 17% com ECG-P entre 09-12 ($n=92$), 18% com ECG-P 04-08 ($n=93$) e 3% com ECG $< -P \leq 3$ ($n=16$). Quanto à distribuição dos casos de acordo com a topografia do HICP observamos que apresentavam

hemoventrículo (40% dos pacientes) (n=212), lesões lobares (34% pacientes) (n=183), lesões em topografia de núcleos profundos da base (14% dos pacientes) (n=75) e hematomas talâmicos (12% dos pacientes) (n=62). Já com relação ao volume das lesões, a faixa mais observada, em 49% dos pacientes (n=263), foi a ≤ 30 ml, seguidas das lesões entre 31-50 ml, em 25% dos casos (n=148) e, finalmente, as lesões ≥ 51 ml em 23% dos casos (n=121) (Tabela 2) (exemplos na Figura 1).

Quando analisada isoladamente, nos pacientes portadores de hemoventrículo (n=212) a origem do extravasamento ventricular do sangramento parenquimatoso era em sua maioria de lesões talâmicas (59%, n=124) e em menores proporções se encontram as lesões nucleares e lobares com 20% e 21% dos casos, respectivamente (n=46 e n=48) (Tabela 2).

Nesse sentido, pudemos avaliar a associação significativa entre topografia da lesão inicial e o risco de complicação com ocorrência de hemoventrículo ($X^2 = 96,96$; $p < 0,0001$). Aproximadamente 67% das lesões talâmicas evoluíram com extravasamento ventricular, risco maior quando comparado com apenas 37% e 19% das lesões nucleares e lobares, respectivamente (Tabela 3).

Foi analisada, na sequência, a apresentação clínica dos pacientes associada respectivamente à topografia e ao volume da lesão (Figuras 2A e 2B). As lesões de menor volume cursam em sua maioria com cefaleia e déficit motor (24%, n=64 e 56%, n=147). Lesões de tamanho intermediário, entre 31 e 50 ml, cursam em maior proporção com rebaixamento de nível de consciência, mais especificamente com ECG-P 09-12 (36%, n=53). Já as lesões mais volumosas cursam com graus de moderado a grave de rebaixamento com ECG-P 04-08 e ECG-P ≤3 (35%, n=42; e 10%, n=12, respectivamente) (Tabela 4).

Tabela 2. Número absoluto (n) e percentual (%) dos pacientes portadores de HIPC por quadro clínico, topografia e volume da lesão. Valores de % com relação ao total da coluna (total de pacientes).

		n	%
Topografia	Ventricular	212	39,85%
	Lobar	183	34,40%
	Núcleos da base	75	14,10%
	Talâmicos	62	11,65%
Volume	≤30ml	263	49,44%
	31-50ml	148	27,82%
	≥51ml	121	22,74%
Quadro Clínico	Déficit motor	245	46,05%
	RNC	201	37,78%
	ECG-P 09 a 12	92	17,29%
	ECG-P 04 a 08	93	17,48%
	ECG-P ≤ 03	16	3,01%
	Cefaleia	86	16,17%
Total	532	100,00%	

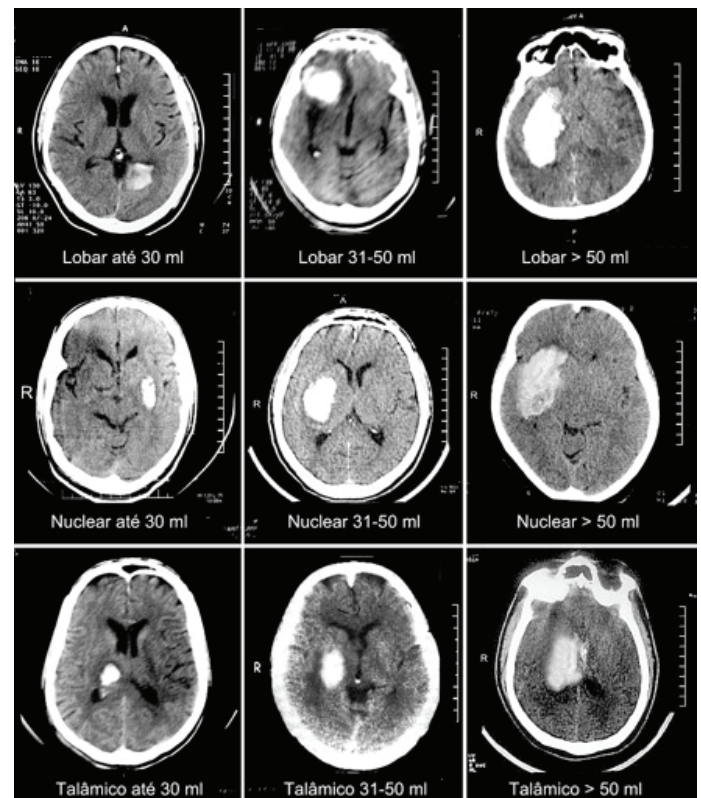


Figura 1. Exemplos de HIPC extraídos da casuística deste artigo classificados pela TC de crânio, quanto à topografia e ao volume da lesão, exceto os ventriculares.

Tabela 3. Distribuição e Estatística bivariada dos pacientes portadores de hemoventrículo, de acordo com topografia e volume da lesão. Valor de p se refere ao resultado do teste de X². Valores de % com relação ao total das linhas.

		Hemoventrículo						X ²	p
		Presente			Ausente				
		n	%	Residuais ajustados	n	%	Residuais ajustados		
Topografia	Lobar	43	19,03%	-8,431	183	80,97%	8,431	96,96	< 0,001
	Nuclear	45	37,50%	-0,597	75	62,50%	0,597		
	Talâmico	124	66,67%	9,263	62	33,33%	-9,263		
Volume	≤30ml	118	44,87%	2,337	145	55,13%	-2,337	7,51	0,023
	31-50ml	46	31,08%	-2,565	102	68,92%	2,565		
	≥51ml	48	39,67%	-0,046	73	60,33%	0,046		
Total		212	39,85%		320	60,15%			

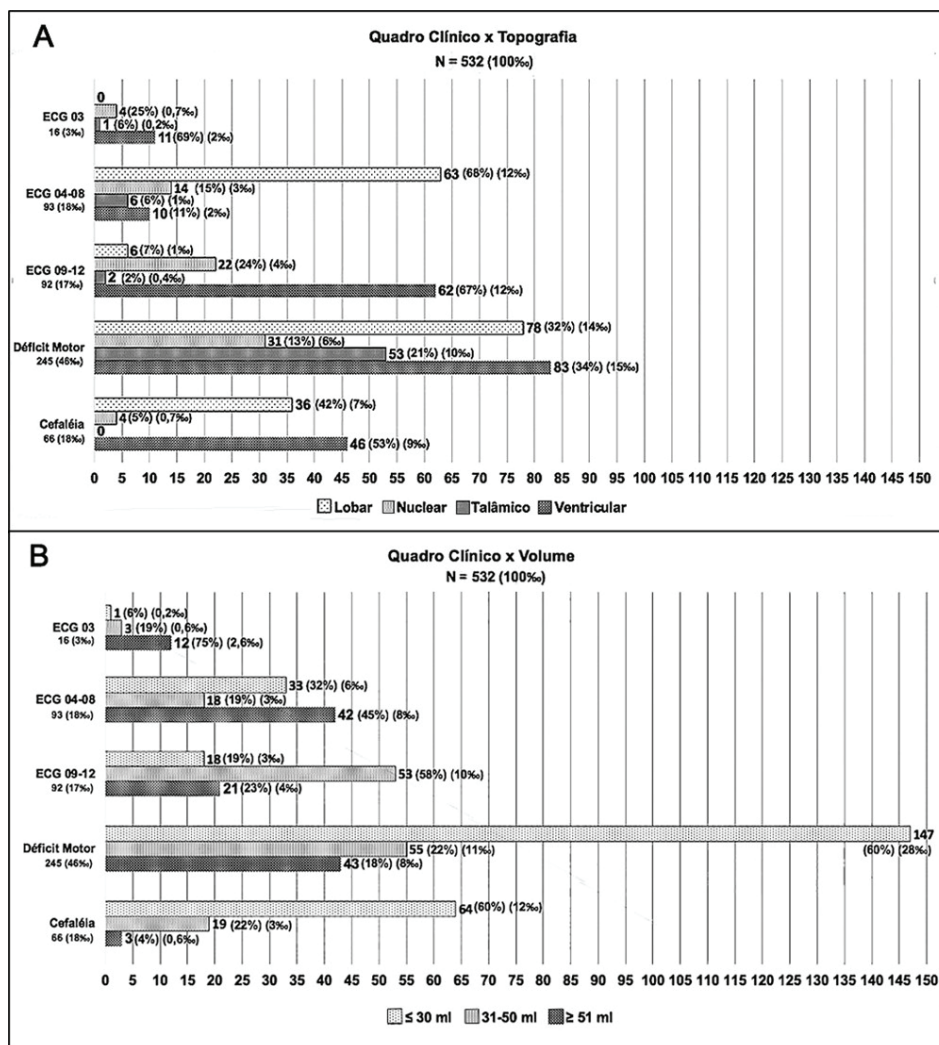


Figura 2. A. Distribuição e frequência relativa dos casos de acordo quadro clínico e topografia do HICP; **B.** Distribuição e frequência relativa dos casos de acordo quadro clínico e volume da lesão.

Tabela 4. Análise estatística bivariada do quadro clínico manifestado pelos pacientes com HICP pela topografia e volume da lesão. Valor de p se refere ao resultado do teste de Quiquadrado de Pearson. RA corresponde aos valores de resíduos ajustados do teste de Quiquadrado para cada condição. Valores de % com relação ao total das linhas

	Cefaleia			Déficit motor			ECG-P 09-12			ECG-P 04-08			ECG-P = 03			χ ²	P
	n	%	RA	n	%	RA	n	%	RA	n	%	RA	n	%	RA		
Volume	263	64	24,33%	5,061	147	55,89%	4,503	18	6,84%	-6,301	33	12,55%	-2,963	1	0,38%	135,14	<0,001
≤ 30 ml	148	19	12,84%	-1,294	55	37,16%	-2,554	53	35,81%	7,011	18	12,16%	-2,005	3	2,03%	-0,822	
31-50 ml	121	3	2,48%	-4,653	43	35,54%	-2,640	21	17,36%	0,021	42	34,71%	5,677	12	9,92%	5,063	
≥ 51 ml	183	36	19,67%	1,591	78	42,62%	-1,149	6	3,28%	-6,189	63	34,43%	7,452	0	0,00%	-2,941	<0,001
Topografia	75	4	5,33%	-2,749	31	41,33%	-0,885	22	29,33%	2,975	14	18,67%	0,292	4	5,33%	1,272	
Lobar	62	0	0,00%	-3,679	53	85,48%	6,627	2	3,23%	-3,116	6	9,68%	-1,721	1	1,61%	-0,684	
Nuclear	212	46	21,70%	2,821	83	39,15%	-2,600	62	29,25%	5,933	10	4,72%	-6,309	11	5,19%	2,398	
Talâmico																	
Ventricular																	

Tabela 5. Análise Estatística bivariada da modalidade de tratamento aplicado aos pacientes com HICP pela topografia e volume da lesão. Valor de p se refere ao resultado do teste de Quiquadrado. Valores de % com relação ao total das linhas.

	Conservador			Cirúrgico			χ ²	P
	Total	n	%	Residuais Ajustado	n	%		
Topografia	212	86	40,57%	-1,715	126	59,43%	131,18	<0,001
Ventricular	183	41	22,40%	-7,622	142	77,60%	7,622	
Lobar	75	51	68,00%	4,298	24	32,00%	-4,298	
Nuclear	62	62	100,00%	9,240	0	0,00%	-9,240	
Talâmico	263	118	44,87%	-0,113	145	55,13%	0,113	0,593
Volume	148	63	42,57%	-0,732	85	57,43%	0,732	
≤30ml	121	59	48,76%	0,917	62	51,24%	-0,917	
31-50ml	532	240	45,11%		292	54,89%		
≥51ml								
Total								

Observou-se igualmente associação estreita entre quadro clínico e padrão topográfico. Na amostra do presente estudo, pacientes com lesões lobares apresentaram-se significativamente em maior proporção que as demais com ECG-P 04-08 (34%, n=63), embora déficit motor fosse também bastante frequente, enquanto lesões nucleares e ventriculares apresentaram graus mais moderados de rebaixamento de nível de consciência, principalmente com ECG-P 09-12 (29%, n=22 e 29%, n=62, respectivamente). Já lesões talâmicas, em sua maioria, apresentaram-se com algum grau de déficit motor (85%, n=53) (Figura 2A e 2C).

O tratamento empregado foi cirúrgico em 55% dos pacientes (n=292), sendo os demais tratados de forma conservadora (n=240) (Figura 3A). Com relação às técnicas operatórias empregadas nesses pacientes a de eleição, na maioria dos casos,

foi a craniotomia, realizada em 52% dos pacientes submetidos a cirurgia (n=153), seguida da derivação ventricular externa (DVE) em 33% dos pacientes (n=97), craniectomia em 9% (n=26) e trepano-punção em 6% (n=16) (Figura 3B).

Também foi observada associação significativa entre a topografia da lesão primária e a modalidade de tratamento empregada ($X^2 = 131,81$; $p < 0,0001$) (Tabela 4). O tratamento cirúrgico foi realizado preferencialmente nos pacientes com lesões lobares, dos quais 78% dos pacientes foram submetidos a cirurgia (n=142), assim como nas lesões com extensão ventricular, as quais foram operadas em 59% dos casos (n=126). Nenhum paciente com HICP talâmico e apenas 32% dos pacientes com lesões nucleares (n=24) foram submetidos ao tratamento cirúrgico (Figura 4C e Tabela 5).

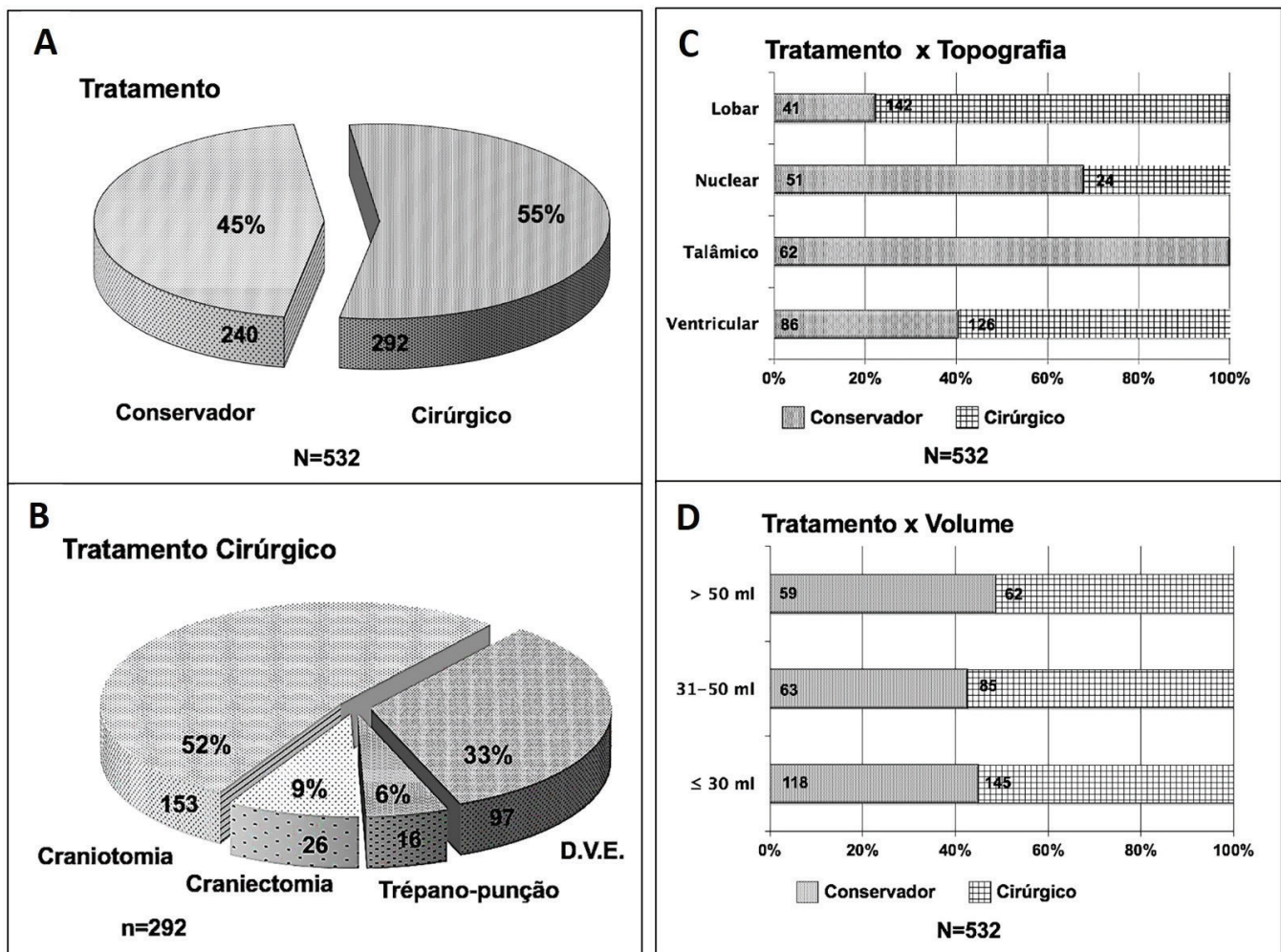


Figura 3. A. Distribuição dos casos pela opção terapêutica; B. Distribuição de acordo com a técnica operatória; C. Modalidade de Tratamento por Topografia do HICP. Número de casos nas barras; D. Distribuição dos casos de acordo com a modalidade de tratamento em relação ao volume do HICP. Número de casos nas barras (N total = 532).

Quanto ao volume do HICP, observou-se que esse fator não foi determinante, isoladamente, para definição da conduta cirúrgica ($X^2 = 1,094$; $p=0,593$) (Tabela 5). O tratamento cirúrgico foi realizado em 51% ($n=62$) dos casos de lesões de volume maior que 50 ml, assim como em 57% ($n=85$) e 55% ($n=145$) dos casos de pacientes portadores de lesões de volume entre 31-50 ml e menor ou igual que 30 ml, respectivamente (Figura 4D).

Ainda com relação à eleição da terapêutica empregada para cada caso observou-se que os parâmetros volume, topografia e associação com hemoventrículo foram os que mais se associaram com a decisão de abordagem cirúrgica das lesões. Os HICP mais profundos (talâmicos e nucleares) com volume entre 31-50 ml mereceram cirurgia apenas quando houve hidrocefalia associada, através da implantação da DVE, enquanto aqueles com volumes menores que 30 ml não se favoreceram da cirurgia (Figura 4).

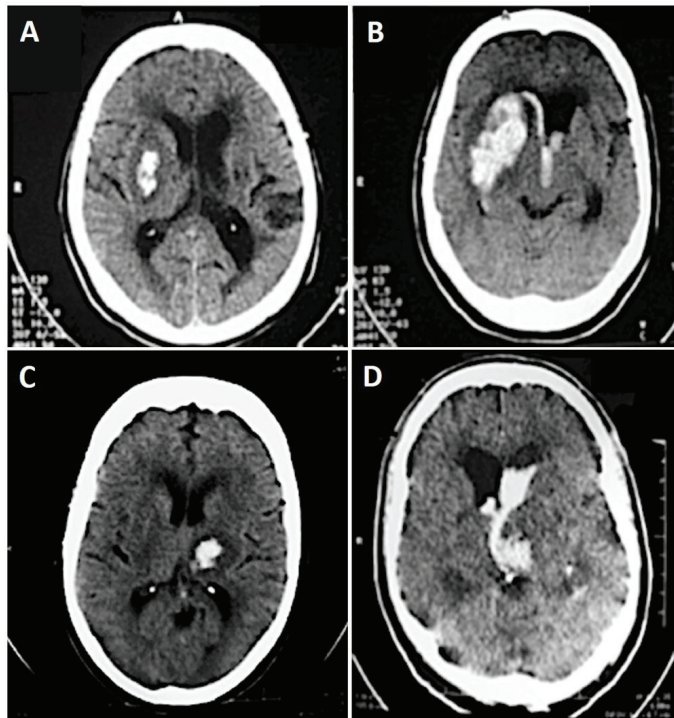


Figura 4. Imagens da casuística do presente estudo. **A.** HICP nuclear à direita com volume de até 30 ml e **B.** HICP nuclear à direita com volume de 31 a 50 ml, com hidrocefalia causada pelo decorrente hemoventrículo, com efeito de massa e desvio de estruturas da linha média, indicando drenagem cirúrgica e DVE. **C.** HICP talâmico com volume até 30 ml, com halo de edema absortivo perimetral, sem efeito de massa relevante, tratamento conservador. **D.** HICP talâmico com hemoventrículo e hidrocefalia, com indicação cirúrgica (colocação da DVE).

Os HICP lobares com ≤ 30 ml não se beneficiaram da cirurgia, assim como aqueles com ≥ 51 ml, principalmente quando associados à redução do nível de consciência, ECG-P ≤ 09 pontos. Nos hematomas lobares com volume de 31 a 50 ml, observou-se benefício pela cirurgia (craniotomia) (Figura 5), exceto nos casos que se apresentaram com ECG-P ≤ 3 pontos.

Com relação ao desfecho global dos pacientes, ao final do período do estudo, 32% dos pacientes evoluíram ao óbito ($n=169$) (Figura 6 e Tabela 6). Embora não se tenha encontrado significância estatística com relação a esse dado, foi observada tendência a valor menor de letalidade entre os pacientes abordados cirurgicamente quando comparado àqueles submetidos ao tratamento conservador (28% x 36%, RR = 0,793, IC95% 0,619-1,017, $X^2 = 3,003$; $p=0,083$) (Figura 7A e 7B, Tabela 7A e 7B).

No grupo dos pacientes tratados de forma conservadora, as topografias mais incidentes foram lesões talâmicas em 39% dos casos ($n=34$) e lobares em 25% ($n=22$), seguidas de ventriculares e nucleares em 20% e 15%, respectivamente ($n=17$ e $n=13$) (Figura 7A).

Ainda quanto à mortalidade, dos pacientes operados que evoluíram ao óbito por HICP, a topografia mais comumente identificada da lesão foi lobar em 50% ($n=42$), seguida de lesão ventricular em 34% dos casos ($n=28$) e, finalmente, lesões em núcleos profundos da base em 16% ($n=13$) (Figura 7B).

Observou-se também associação significativa entre topografia da lesão e a mortalidade tanto cirúrgica ($X^2 = 10,29$; $p=0,006$) quanto clínica ($X^2 = 27,43$; $p<0,001$) (Tabela 8A e 8B). Quanto aos pacientes operados, as lesões nucleares se associaram ao risco significativamente maior de óbito do que as lesões ventriculares, com menor risco de mortalidade (Tabela 8B).

Quanto aos pacientes tratados de forma conservadora, as lesões talâmicas e lobares se associaram positivamente à ocorrência de óbito, enquanto as lesões ventriculares igualmente se associaram a um menor risco (Tabela 8B).

Se considerado o volume da lesão, essa também guardou relação com o desfecho primário observado e com benefício do tratamento cirúrgico. Observou-se que não houve diferença significativa de sobrevida global entre os pacientes operados ou não, com lesões de até 30 ml ou acima de 51 ml ($X^2 = 2,800$; $p=0,0942$ & $X^2 = 1,511$; $p=0,219$, respectivamente). Porém os pacientes que

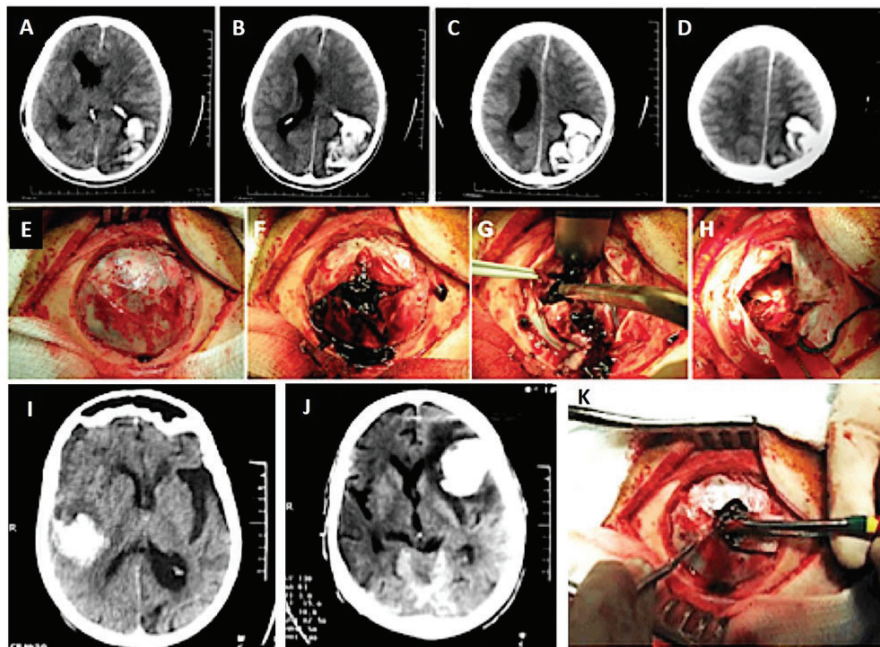


Figura 5. A-D. TC de Crânio evidenciando o HICP lobar parieto-occipital esquerdo > 50 ml com acentuado efeito de massa e desvio de estruturas da linha média, com indicação cirúrgica emergencial, conforme em E-H apresentada; I. HICP lobar temporal direito, 31 a 50 ml com sinais de atrofia associada, conforme se nota alargamento da incisura sylviana esquerda, sem desvio de estruturas medianas, sem indicação cirúrgica imediata; J. Hematoma frontal esquerdo com volume de 31 a 50 ml, com edema perilesional e significativo efeito de massa, com acentuado desvio contralateral de estruturas da linha média, com indicação cirúrgica (craniotomia), conforme apresentada em K.

Tratamento X Evolução

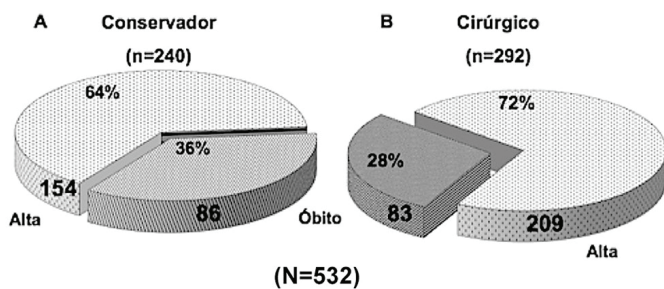


Figura 6. Mortalidade global dos casos tratados. A. Conservador. B. Cirúrgico.

se apresentaram com lesões intermediárias, entre 31 a 50 ml, obtiveram risco relativo de óbito significativamente menor quando submetidos a procedimento neurocirúrgico (RR=0,746; IC95% 0,540-0,996). Desses pacientes, apenas 48% (n=29) dos tratados de forma conservadora sobreviveram ao final do tempo de seguimento do estudo, contra 64% (n=57) dos tratados de forma cirúrgica ($X^2=3,314$; $p=0,0466$).

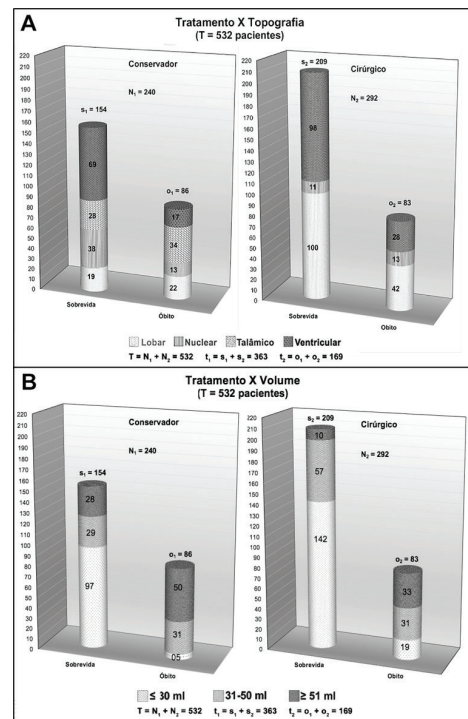


Figura 7. Gráficos de distribuição de evolução global e específica dos casos de acordo com o tratamento conservador ou cirúrgico conforme a topografia (A) e o volume (B) dos HICP.

Tabela 6. Análise estatística bivariada de associação entre tratamento aplicado e desfecho global. Valor de p se refere ao resultado do teste de Quiquadrado com correção de Yates. Valores de % com relação ao total das respectivas linhas.

		Total	Conservador			Cirúrgico			χ^2	p
			n	%	Residuais ajustados	n	%	Residuais ajustados		
Desfecho	Alta	363	154	64,17%	-1,826	209	71,58%	1,826	3,003	0,083
	Óbito	169	86	35,83%	1,826	83	28,42%	-1,826		
Total		532	240	45,11%		292	54,89%			

Tabela 7. Análise estatística bivariada de associação entre desfecho global e topografia das lesões tratadas de forma clínica (A) ou cirúrgica (B). Valores de % com relação ao total das respectivas linhas.

		A							χ^2	p
		Conservador			Óbito					
		Total	Alta		Residuais ajustados	Óbito		Residuais ajustados		
			n	%		n	%			
Topografia	Ventricular	86	69	80,23%	3,879	17	19,77%	-3,879	27,432	< 0,001
	Lobar	41	19	51,22%	-2,614	22	53,66%	2,614		
	Nuclear	51	38	72,55%	1,736	13	25,49%	-1,736		
	Talâmico	62	28	48,39%	-3,624	34	54,84%	3,624		
Total		240	154	64,17%	-	86	35,83%			

		B							χ^2	p
		Alta			Óbito					
		Total	Alta		Residuais ajustados	Óbito		Residuais ajustados		
			n	%		n	%			
Topografia	Ventricular	126	98	77,78%	2,047	28	22,22%	-2,047	10,29	0,006
	Lobar	142	100	70,42%	-0,425	42	29,58%	0,425		
	Nuclear	24	11	45,83%	-2,918	13	54,17%	2,918		
	Talâmico	0	0	0,00%	-	0	0,00%	-		
Total		292	209	71,58%		83	28,42%			

Tabela 8. Análise estatística bivariada de associação entre desfecho global e volume das lesões tratadas de forma clínica (A) ou cirúrgica (B). Valores de % com relação ao total das respectivas linhas.

		A							χ^2	p
		Conservador			Óbito					
		Total	Alta		Residuais ajustados	Óbito		Residuais ajustados		
			n	%		n	%			
Volume	≤ 30 ml	102	5	4,90%	8,591	97	95,10%	8,591	76,094	< 0,001
	31-50 ml	60	31	51,67%	-2,953	29	48,33%	2,953		
	≥ 51 ml	78	50	64,10%	-6,337	28	35,90%	6,337		
Total		240	86	35,83%		154	64,17%			

		B							χ^2	p
		Alta			Óbito					
		Total	Alta		Residuais ajustados	Óbito		Residuais ajustados		
			n	%		n	%			
Volume	≤ 30 ml	161	19	11,80%	-6,982	142	88,20%	6,982	73,216	< 0,001
	31-50 ml	88	31	35,23%	1,693	57	64,77%	-1,693		
	≥ 51 ml	43	33	76,74%	7,607	10	23,26%	-7,607		
Total		292	83	28,42%		209	71,58%			

Ao se realizar o cruzamento da mortalidade clínica ou cirúrgica com o volume, devem ser consideradas as próprias estruturas anatômicas em si – núcleos da base e tálamo – isoladamente e em conjunto não comportam volumes acima de 50 ml, entende-se porque não foram operados quando menores que 31 ml e sem hemoventrículo e/ou hidrocefalia (Figura 7 e Tabela 8, onde observamos a comparação global entre a evolução e o tratamento empregado, conservador ou cirúrgico, considerando as variáveis de topografia e volume).

DISCUSSÃO

O HICP é geralmente uma complicação aguda da HAS, cuja fisiopatologia consiste na extrapolação do limite de tolerância dos vasos intracranianos aos picos hipertensivos, causando o sangramento e posterior organização do hematoma na intimidade do parênquima cerebral^{5,14,44-47}.

De forma concordante com a literatura, nossos dados demonstram o potencial letal dessa condição, com 10 a 20 casos/100.000 hab/ano, constituindo 10 a 20% de todos os AVC, sendo a terceira causa de morte em países industrializados^{2,4,8,9,15,17-23,47-53}. Outros fatores causais incluem etilismo crônico e uso de fármacos (trombolíticos, antiagregantes e anticoagulantes).

São atingidos indivíduos principalmente a partir das quarta e quinta décadas de vida, com predomínio do sexo masculino e da raça negra, bem como maior ocorrência nas estações do ano mais frias, acompanhando a prevalência geral da HAS^{6,10-13,18,29-32,37,41,47}. Os achados do presente estudo, e prévios do mesmo grupo, apresentaram uma inversão de prevalência de sexo, predominando no sexo feminino. É possível que esse fenômeno epidemiológico atípico esteja relacionado ao conhecido viés de sobrevivência, tendo em vista que indivíduos do sexo feminino tendem a alcançar idades mais avançadas e procurar de forma espontânea o serviço de saúde com maior frequência. Outra explicação plausível seria a diferença de composição da própria população de estudo, majoritariamente de pacientes residentes da Zona Norte do Município do Rio de Janeiro.

Topograficamente, esse tipo de lesão guarda íntima relação com a arquitetura vascular, acometendo vasos perfurantes e, menos frequentemente, ramos corticais das artérias cerebrais^{45,54,55}.

Através desse conceito, entende-se a razão pela qual, como sugerem os resultados do presente estudo, as localizações mais comuns desse tipo de lesão são lobares, do tálamo, e dos núcleos profundos da base.

Como resultado do sangramento primário, pode haver ou não extravasamento para o sistema ventricular cerebral, de acordo com o vetor de sangramento e o volume em si. Portanto, hematomas de topografia talâmica foram principais causadores de hemoventrículo nos pacientes estudados, de forma análoga ao que é observado nos estudos prévios sobre essa condução, principalmente pela contiguidade anatômica com os ventrículos^{9,23,24,55-57}.

O quadro clínico-neurológico guardou relação com o volume e a topografia do hematoma, como esperado, considerando a relação entre a anatomia, a fisiopatologia e a propedêutica das lesões cerebrais. Destaca-se a associação entre o predomínio do déficit motor, como principal manifestação clínica, e a ausência de hemoventrículo, assim como com lesões de menor volume. Por outro lado, os distúrbios da consciência mostraram-se mais associados às lesões com presença de hemoventrículo, assim como às lesões de maior volume, concordante com prévios estudos e a literatura pertinente^{6,10-13,18,29-32,37,41}.

Da mesma forma, foi encontrada associação importante entre o volume do HICP e a sua respectiva topografia, sendo os hematomas de maior volume mais associados à topografia lobar, enquanto os de volume intermediário tenderam a ser talâmicos com hemoventrículo ou lobares e os menores hematomas tendem a ser os talâmicos, sem e com hemoventrículo. Essa menor ocorrência de hematomas nucleares e talâmicos, quando consideradas lesões de maior volume, se explicam pelo reduzido tamanho dos próprios compartimentos anatômicos em questão, que não comportam grandes volumes de massa sanguínea, geralmente acima de 50 ml^{6,8,25,33,45}.

Segundo a sucessão de evidências mais atuais, as estratégias terapêuticas com benefício bem definido após estabelecimento do HICP são: 1) controle rigoroso e sustentado da pressão arterial, com alvo em valores sistólicos de 130 a 150 mmHg; 2) reversão imediata da anticoagulação, caso aplicável; 3) transferência para unidade neurointensiva com equipe multidisciplinar especializada, incluindo neurocirurgião; 4) trombotoprofilaxia com compressor pneumático ou derivados heparínicos em baixa dose após 24-48h

do ictus; 5) controle glicêmico estrito; 6) hipotermia terapêutica, em casos selecionados; e 7) uso de anticonvulsivantes apenas quando há evidências clínica ou eletroencefalográfica de crise. Seu uso profilático não se mostrou benéfico no contexto do HICP^{7,58}.

Monitorização invasiva da pressão intracraniana (PIC) é medida razoável para pacientes com HICP grave e rebaixamento de nível de consciência e, caso evidenciada hidrocefalia, drenagem ventricular é conduta definitiva, enquanto a terapia com solução hiperosmolar tem benefício ainda incerto^{7,58}.

Sobre a abordagem neurocirúrgica dos hematomas, existem fortes evidências que suportam sua indicação. Entende-se que pacientes com HICP entre 20-30 ml e redução moderada do nível de consciência tendem a se beneficiar do tratamento por evacuação minimamente invasiva do hematoma por aspiração estereotáctica ou endoscópica, com ou sem uso de trombolítico^{7,10,59}. Porém, este método ainda é questionável, pela topografia nuclear ou talâmica, com riscos de piora de sangramento, pelo próprio método em si, sem um controle adequado direto das estruturas envolvidas, profundas e com rica rede microvascular⁶⁰.

O uso de DVE comprovadamente reduz mortalidade em pacientes com hemoventrículo e rebaixamento de nível de consciência e o uso associado de trombolíticos é estratégia também promissora, embora o benefício persista incerto. Com relação à craniotomia, suas evidências permanecem inconclusivas mesmo para pacientes com HICP de moderada a alta gravidade. Comumente é utilizada como medida heróica para pacientes com deterioração progressiva do estado clínico e neurológico^{7,58}.

Os fatores que influíram na decisão de abordagem cirúrgica, assim como nos resultados terapêuticos do presente trabalho, em face dos estudos anteriores e da literatura consultada, foram concordantes^{6-8,20-23,26-41}. Principalmente a topografia da lesão, mas também o quadro clínico apresentado, foram determinantes para essa seleção e guardaram correlação importante com o desfecho cirúrgico.

Com relação ao volume do HICP, não se mostrou associado de forma isolada à escolha da terapêutica aplicada, mas indiretamente, através de análise posterior estratificada, se considerado em conjunto com a topografia e, ambos, perante o quadro clínico.

Os HICP profundos, talâmicos e nucleares, foram submetidos a cirurgia apenas com volume até 30 ml quando houve hidrocefalia associada, através da implantação da DVE para controle da hipertensão intracraniana secundária, enquanto os hematomas superficiais lobares foram submetidos em maior proporção a uma abordagem invasiva.

Os hematomas lobares com volume acima de 50 ml apresentaram benefício com o tratamento conservador, quando considerado o desfecho global de mortalidade, enquanto na faixa de 31 a 50 ml os resultados cirúrgicos e a mortalidade dos pacientes variaram de forma importante com relação ao estado clínico apresentado. Esse fato indica a necessidade de se reconsiderar o tratamento conservador para este subgrupo específico de pacientes.

Com relação aos pontos de maior relevância do estudo apresentado, notando especialmente o desenho de estudo observacional eleito para realização da investigação, nos permitiu a análise ampla e com grande universo populacional de múltiplos possíveis fatores associados ao diagnóstico, ao desfecho global e à melhor escolha terapêutica dos pacientes portadores de HICP na população estudada, a fim de auxiliar na identificação desses pacientes, assim como no processo de rápida suspeição dos principais candidatos à abordagem cirúrgica para essa condição.

No entanto, vale ressaltar também as principais limitações do método observacional aplicado, que chama atenção principalmente à necessidade de novos estudos a fim de uma maior compreensão da importância clínica e fisiopatológica dos parâmetros enfatizados pelo presente estudo, principalmente quadro clínico, volume e topografia dos HICP para a evolução desfavorável dos pacientes, assim como definir o peso estatístico dos mesmos através de modelagem multivariada e estabelecer um índice que sirva em termos práticos para a decisão da melhor opção terapêutica e melhor gradação prognóstica.

CONCLUSÕES

Os sintomas mais encontrados, sugerindo a presença de HICP em pacientes portadores hipertensão arterial descompensada, impondo a necessidade de realização imediata de exames de

neuroimagem no setor de emergência, foram: a) cefaleia intensa refratária; b) déficit motor de instalação aguda; e c) deterioração do estado de consciência.

Os três parâmetros (quadro clínico-neurológico, topografia e volume do HICP) associados foram competentes para a decisão do tratamento, bem como para a escolha do tipo de cirurgia: a) os pacientes com HICP até 30 ml, em quaisquer das topografias consideradas, não se beneficiam da cirurgia para remoção da lesão; b) os pacientes com HICP talâmicos e/ou nucleares com 31 a 50 ml devem ser tratados quando houver hidrocefalia causada pelo hemoventrículo, enquanto os hematomas lobares dessa mesma faixa devem ser abordados através de craniotomia, exceto nos casos em que ECG-P \leq 3 pontos; c) os pacientes com HICP nucleares de 31 a 50 ml abordados por cirurgia, foram beneficiados quando ECG-P \leq 09 a 12 pontos, não tendo sido favorecidos quando ECG-P \leq 08 pontos; e d) os pacientes com HICP lobar \geq 51 ml não se beneficiaram da cirurgia, principalmente quando ECG-P \leq 08 pontos.

O estudo demonstrou a importância da necessidade de um estudo comprovando ser possível a pontuação progressiva das faixas empregadas dos três parâmetros (quadro clínico-neurológico, topografia e volume), viabilizando uma normatização de conduta terapêutica.

REFERÊNCIAS

- Cooper R, Rotimi C. Hypertension in blacks. *Am J Hypertens*. 1997;10(7 Pt 1):804-12. [http://dx.doi.org/10.1016/S0895-7061\(97\)00211-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0895-7061(97)00211-2). PMID:9234837.
- Adoubi K, Diby F, Sall F, et al. Les urgences hypertensives: une entité nosologique au pronostic grave. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2015;64(1):S679.
- He J, Whelton PK. Epidemiology and Prevention of Hypertension. *Med Clin North Am*. 1997;81(5):1077-97. [http://dx.doi.org/10.1016/S0025-7125\(05\)70568-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0025-7125(05)70568-X). PMID:9308599.
- Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet*. 2000;356(9227):411-7. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)02539-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(00)02539-3). PMID:10972386.
- Andrade DO, Santos SPO, Vilela-Martin JF. Inflamação, disfunção endotelial e eventos agudos na hipertensão arterial. *Rev Bras Hipertens*. 2014;21(3):129-33.
- Andrade FEPD. Hematoma intracerebral Primário. In: Andrade FEPD. *Compêndio Ilustrado de Neurocirurgia – Guia Prático*. Raleigh, NC, USA. Lulu Enterprises Inc.; 2014. p. 103-12. Edição Eletrônica.
- Morgenstern LB, Hemphill JC 3rd, Anderson C, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2010;41(9):2108-29. <http://dx.doi.org/10.1161/STR.0b013e3181ec611b>. PMID:20651276.
- Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2001;344(19):1450-60. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM200105103441907>. PMID:11346811.
- Chen G, Ping L, Zhou S, et al. Early prediction of death in acute hypertensive intracerebral hemorrhage. *Exp Ther Med*. 2016;11(1):83-8. <http://dx.doi.org/10.3892/etm.2015.2892>. PMID:26889222.
- Greenberg MS. Intracerebral Hemorrhage. In: Greenberg MS. *Handbook of neurosurgery*. 3rd ed. Rio de Janeiro: Thieme Medical Publishers; 1994. p. 762-75.
- Greenberg MS. Hemorragia Intracerebral. In: Greenberg MS. *Manual de neurocirurgia*. Rio de Janeiro: Thieme Revinter; 2003.
- Kramer JL. Hemorragia Intraparenquimatosa Espontânea. In: Braga FM, Melo PMP. *Guia de Neurocirurgia*. Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar UNIFESP/Escola Paulista de Medicina. São Paulo: Manole; 2005. p. 411-8.
- Cardoso ME. Emergências hipertensivas. *Rev Hosp Univ Pedro Ernesto*. 2013;12(3):66-77.
- Barnes B, Cawley CM, Barrow DL. Intracerebral hemorrhage secondary to vascular lesions. *Neurosurg Clin N Am*. 2002;13(3):289-97. [http://dx.doi.org/10.1016/S1042-3680\(02\)00015-3](http://dx.doi.org/10.1016/S1042-3680(02)00015-3). PMID:12486919.
- Chen ST, Chen SD, Hsu CYHE, Hogan EL. Progression of hypertensive intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 1989;39(11):1509-14. <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.39.11.1509>. PMID:2812332.
- Rosamond WD, Folsom AR, Chambless LE, et al. Stroke incidence and survival among middle-aged adults: 9-year follow-up of the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) cohort. *Stroke*. 1999;30(4):736-43. <http://dx.doi.org/10.1161/01.STR.30.4.736>. PMID:10187871.
- García ARP, Monter AG, Acosta EFS, Valdés FP. Factores pronósticos de mortalidad por hemorragia intracerebral en el periodo agudo. *Rev Cuba Med Mil*. 2015;44(3):277-88.
- Corrêa MG, Andrade FEPD, Ribeiro CH. Hematomas intracerebrais primários [Monografia de Conclusão de Curso]. Rio de Janeiro: Serviço de Neurocirurgia, Hospital Municipal Salgado Filho; 2001.
- Pereira CU. Fatores pronósticos na hemorragia talâmica. In: XI Congresso Academia Brasileira de Neurocirurgia; 2005; São Paulo, Brasil; 2005. Poster.
- Helweg-Larsen S, Sommer W, Strange P, Lester J, Boysen G. Prognosis for patients treated conservatively for spontaneous intracerebral hematomas. *Stroke*. 1984;15(6):1045-8. <http://dx.doi.org/10.1161/01.STR.15.6.1045>. PMID:6506116.

21. Hemphill JC 3rd, Newman J, Zhao S, Johnston SC. Hospital usage of early do-not-resuscitate orders and outcome after intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2004;35(5):1130-4. <http://dx.doi.org/10.1161/01.STR.0000125858.71051.ca>. PMID:15044768.
22. Juvela S. Risk factors for impaired outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage. *Arch Neurol*. 1995;52(12):1193-200. <http://dx.doi.org/10.1001/archneur.1995.00540360071018>. PMID:7492294.
23. Nilsson OG, Lindgren A, Ståhl N, Brandt L, Säveland H. Incidence of intracerebral and subarachnoid haemorrhage in southern Sweden. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;69(5):601-7. <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.69.5.601>. PMID:11032611.
24. Kazui S, Minematsu K, Yamamoto H, Sawada T, Yamaguchi T. Predisposing factors to enlargement of spontaneous intracerebral hematoma. *Stroke*. 1997;28(12):2370-5. <http://dx.doi.org/10.1161/01.STR.28.12.2370>. PMID:9412616.
25. Kelley RE, Berger JR, Scheinberg P, Stokes N. Active bleeding in hypertensive intracerebral hemorrhage: computed tomography. *Neurology*. 1982;32(8):852-6. <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.32.8.852>. PMID:7201580.
26. Pérez Nogueira FR, Rodríguez López M, Bermejo Sánchez JC, Hernández León O, Álvarez Toledo N. Manejo quirúrgico de la hemorragia intraparenquimatosa primaria supratentorial. *Rev Cienc Méd Pinar Río*. 2016;20(2):122-36.
27. Kanno T, Sano H, Shinomiya Y, et al. Role of surgery in hypertensive intracerebral hematoma. A comparative study of 305 nonsurgical and 154 surgical cases. *J Neurosurg*. 1984;61(6):1091-9. <http://dx.doi.org/10.3171/jns.1984.61.6.1091>. PMID:6502238.
28. Prasad K, Browman G, Srivastava A, Menon G. Surgery in primary supratentorial intracerebral hematoma: a meta-analysis of randomized trials. *Acta Neurol Scand*. 1997;95(2):103-10. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0404.1997.tb00078.x>. PMID:9059730.
29. Andrade FEPD, Souza, H, Corrêa MG et al. Hematoma Intracerebral Primário (HICP). Análise Crítica do Tratamento Cirúrgico. In: X Congresso da Sociedade de Neurocirurgia do Rio de Janeiro, RJ, Brasil, 2008. Poster.
30. Andrade FEPD, Souza, H, Corrêa MG et al. Hematoma Intracerebral Traumático (HICT). Análise Crítica do Tratamento Cirúrgico. In: X Congresso da Sociedade de Neurocirurgia do Rio de Janeiro; 2008; Rio de Janeiro, Brasil; 2008. Poster.
31. Andrade FEPD, Souza H, Neves FWB et al. Hematoma Intracerebral Primário. Análise Crítica do Tratamento Cirúrgico. In: II Congresso Científico da Secretaria Municipal do Rio de Janeiro; 2015; Rio de Janeiro, Brasil. 2015 Poster.
32. Oliveira DR, Pianca P, Sena E et al. Hematoma Intracerebral Primário (HICP) – Análise Crítica do Tratamento Cirúrgico – 423 Casos 2002-2008. In: XXVII Congresso Brasileiro de Neurocirurgia; 2008; Foz do Iguaçu, PR, Brasil; 2008 Miniconferência.
33. Brito JC, Neves VD, Farias RD, Ferreira CR, da Silva JA. Hemorragia intracerebral espontânea: estudo retrospectivo de 72 casos operados. *Arq Neuropsiquiatr*. 2000;58(2):499-504. <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X200000300016>. PMID:10920413.
34. Donauer E, Faubert C. Management of spontaneous intracerebral and cerebellar hemorrhage. In: Kaufman H. editor *Intracerebral hematomas*. New York: Raven; 1992. p. 211-27.
35. Hankey GJ, Hon C. Surgery for primary intracerebral hemorrhage: is it safe and effective?: A systematic review of case series and randomized trials. *Stroke*. 1997;28(11):2126-32. <http://dx.doi.org/10.1161/01.STR.28.11.2126>. PMID:9368552.
36. Eisa-Beygi S. Statins and intracerebral hemorrhage; Still missing a mechanism? *Int J Stroke*. 2016;11(4):NP46-7. <http://dx.doi.org/10.1177/1747493016631353>. PMID:26850272.
37. Pianca P, OLIVEIRA DR, SILVA M et al. Hematoma Intracerebral Primário (HICP) – Análise Crítica do Tratamento Cirúrgico – 261 Casos 2002-2006. Poster. In XXVI Congresso Brasileiro de Neurocirurgia. Florianópolis, SC, Brasil. 2006.
38. Pontes-Neto OM, Oliveira-Filho J, Valiente R, et al. Diretrizes para o manejo de pacientes com hemorragia intraparenquimatosa cerebral espontânea. *Arq Neuropsiquiatr*. 2009;67(3B):940-50. <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X2009000500034>. PMID:19838537.
39. Sahni R, Weinberger J. Management of Intracerebral Hemorrhage. *Vasc Health Risk Manag*. 2007;3(5):701-9. PMID:18078021.
40. Sansing LH. Intracerebral Hemorrhage. *Semin Neurol* 2016; 36(03): 223-4. DOI: 10.1055/s-00000071.
41. Sena ELS, Pianca P, Oliveira DR et al. Análise Crítica da Indicação Cirúrgica dos Hematomas Intracerebrais Traumáticos (HICT). Tema-Livre. In: XXVII Congresso Brasileiro de Neurocirurgia; 2008; Foz do Iguaçu, PR, Brasil; 2008. Miniconferência.
42. Brennan PM, Murray GD, Teasdale GM. Simplifying the use of prognostic information in traumatic brain injury. Part 1: The GCS-Pupils score: an extended index of clinical severity. *J Neurosurg*. 2018;128:1612-20. <https://doi.org/10.3171/2017.12.JNS172780>.
43. THE GLASGOW STRUCTURED APPROACH TO ASSESSMENT OF THE GLASGOW COMA SCALE. What is the Glasgow Coma Scale Pupils Score? Available from: <https://www.glasgowcomascale.org/what-is-gcs-p/>. Accessed: 11/05/2022.
44. Yugar-Toledo JC, Cosenso-Martin LN, Vilela-Martin JF. Aspectos fisiopatológicos e clínicos das emergências hipertensivas. *Rev. Bras. Hipertens*. 2014;21(3):140-7.
45. Shah QA, Qureshi AI. Acute hypertension in intracerebral haemorrhage - pathophysiology and management. *Eur Neurol Rev*. 2006;2(2):86-92. <http://dx.doi.org/10.17925/ENR.2006.00.02.86>.
46. Andrade FEPD. *Angiopatia da Hemorragia Subaracnóidea do Aneurisma Sacular Intracraniano (AHSA)*. Raleigh, NC, USA. Lulu Enterprises Inc.; 2012.
47. Gonçalves MRMF. *O Hematoma Intracerebral Supratentorial Espontâneo no Adulto - Tratamento Médico vs. Cirúrgico Artigo de Revisão [dissertation]*. Portugal: Universidade de Coimbra; 2011.

48. Sousa MG, Passarelli O Jr. Emergências hipertensivas: epidemiologia, definição classificação. *Rev. Bras. Hipertens.* 2014;21(3):134-9.
49. Ferreira RF, Jazbik CE, Brandão AA. Emergências hipertensivas. *Rev Hosp Univ Pedro Ernesto.* 2008;8(2):50-7. [UERJ]
50. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Sociedade Brasileira de Hipertensão. Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol.* 2010;95(1 supl 1):1-51.
51. Braz AO. Atendimento às crises hipertensivas nos serviços de emergência na cidade do Rio de Janeiro [dissertation]. Rio de Janeiro: Escola de Enfermagem Ana Nery, Universidade Federal do Rio de Janeiro; 2011.
52. Broderick JP, Brott T, Tomsick T, Tew J, Duldner J, Huster G. Management of intracerebral hemorrhage in a large metropolitan population. *Neurosurgery.* 1994;34(5):882-7.
53. Broderick JP, Adams HP Jr, Barsan W, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke.* Available from: <http://stroke.ahajournals.org/content/30/4/905.full>. Accessed: 02/07/2016.
54. Padgett DH. The Development of the cranial arteries in human embryo. *Contrib Embryol.* 1948;32:205-62.
55. Mohr G, Ferguson G, Khan M, et al. Intraventricular hemorrhage from ruptured aneurysm. Retrospective analysis of 91 cases. *J Neurosurg.* 1983;58(4):482-7. <http://dx.doi.org/10.3171/jns.1983.58.4.0482>. PMID:6827343.
56. Souza H, Doutel F, Borges CA, et al. Hidrocefalia aguda essencial. *Arq Bras Neurocir.* 2007;26(2):53-9. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0038-1625510>.
57. Souza H, et al. A importância do índice de Mohr no Tratamento das Hidrocefalias Agudas. In XV Congresso Brasileiro de Neurocirurgia; 2004; Goiânia, GO, Brasil; 2004.
58. Greenberg S, Ziai W, Cordonnier C, et al. Guideline for the Management of Patients with Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: a Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2022;53(7):e282-e361. <http://dx.doi.org/10.1161/STR.0000000000000407>.
59. Fahmi A, Subianto H, Suroto NS, et al. Stereotactic aspiration of spontaneous intracerebral hematoma: case series. *Int J Surg Case Rep.* 2020;72:229-32. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijscr.2020.06.008>. PMID:32544834.
60. Eibach S, Weise L, Setzer M, Seifert V, Senft C. Intraoperative bleeding in stereotactic biopsies and its implication on postoperative management: can we predict CT findings? *Stereotact Funct Neurosurg.* 2014;92(2):80-5. <http://dx.doi.org/10.1159/000355904>. PMID:24481033.

CORRESPONDING AUTHOR

Francisco Eduardo Penna Doutel de Andrade, MD
Neurosurgeon

Hospital Municipal Salgado Filho (HMSF/RJ)

Neurosurgery Service

Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brazil

E-mails: doutel@mac.com; doutel@domusweb.com.br;
doutel@gmail.com

Funding: nothing to disclose

Conflicts of interest: nothing to disclose

Ethics Committee Approval: approved by the Medical Ethics Committee, Hospital Municipal Salgado Filho – HMSF/RJ.