

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL TRAUMÁTICA TARDIA

REGISTRO DE CINCO CASOS

*RICARDO RAMINA **
*JUTTA KRÜGER **
*HARRY MARCU ***

Apesar do desenvolvimento de novas medidas diagnósticas e terapêuticas, a mortalidade após um traumatismo crânio-encefálico severo continua alta. Vários fatores contribuem para essa alta mortalidade. O rápido reconhecimento e pronto tratamento de complicações como hematomas intracranianos, está diretamente relacionado com o prognóstico desses pacientes.

Hemorragia intracerebral traumática de aparecimento tardio foi inicialmente descrita em 1891⁴. O advento da tomografia axial computadorizada (CT-scan) facilitou o diagnóstico e o acompanhamento evolutivo desses casos. Recentemente tivemos a oportunidade de observar cinco pacientes que apresentaram hemorragia intracerebral algum tempo após um traumatismo crânio-encefálico.

OBSERVAÇÕES

Caso 1 (8575/77) — L.S., com 40 anos de idade, sexo masculino, foi admitido em 13-4-77, cerca de uma hora após ter sofrido um acidente de trânsito. Por ocasião da admissão apresentava-se em coma profundo com miose bilateral e dificuldade respiratória. O CT-scan de admissão evidenciou um hematoma extradural infratentorial direito, bem como a presença de sangue no espaço inter-hemisférico (Fig. 1). O hematoma foi imediatamente evacuado e o paciente foi medicado com dexametasona (32 mg/dia) e Lasix (40 mg/dia). O estado de consciência do paciente permaneceu inalterado. Um CT-scan de controle no 6º dia de pós-operatório evidenciou uma hemorragia intracerebral frontal esquerda (contra golpe) com evidente área de edema cerebral ao redor (Fig. 1). Após a evacuação desse hematoma o paciente apresentou progressiva melhora no estado de consciência, sendo transferido para uma clínica de reabilitação com uma hemiparesia direita duas semanas após a cirurgia.

Caso 2 (23386/77) — O.L. com 42 anos de idade, sexo masculino, foi admitido em 7-10-77, cerca de duas horas após ter sofrido uma queda de cavalo. À admissão apresentava-se com agitação psicomotora e sangramento pelo ouvido esquerdo. Outras alterações neurológicas não foram observadas. Radiografias de crânio evidenciaram uma linha de fratura occipital esquerda com irradiação até a linha média. O CT-scan evidenciou uma zona de menor densidade na região occipital esquerda, porém nenhum

* Departamento de Neurocirurgia e ** Departamento de Neuroradiologia, Universidade de Frankfurt/Main, Alemanha Ocidental: Diretor, Prof. Dr. Hugo Ruf.

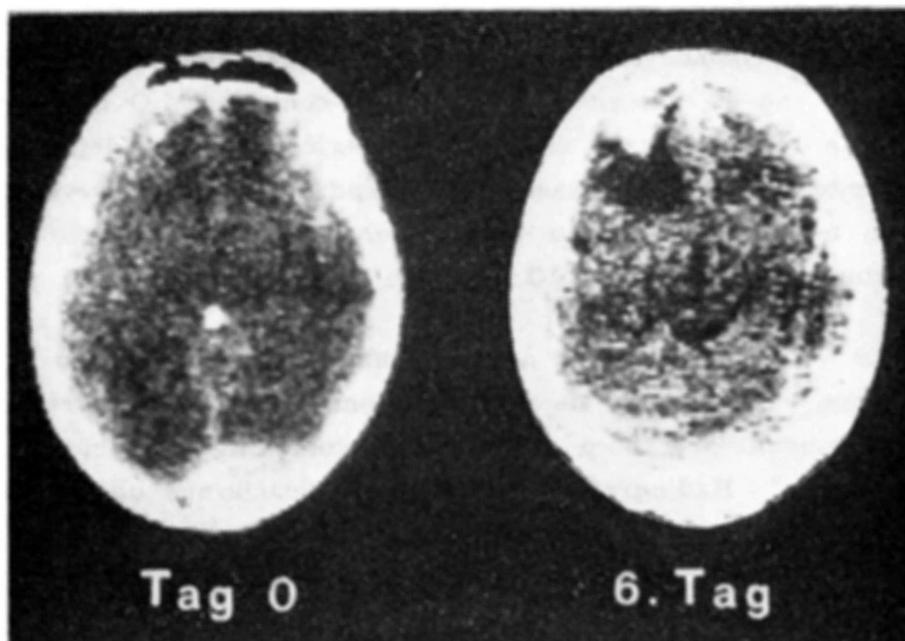


Fig. 1 — À esquerda CT-scan à admissão evidenciando um hematoma extradural infratentorial e a presença de sangue no espaço interhemisférico. À direita CT-scan de controle 6 dias após a admissão, mostrando uma hemorragia intracerebral frontal esquerda, com área de edema cerebral ao redor.

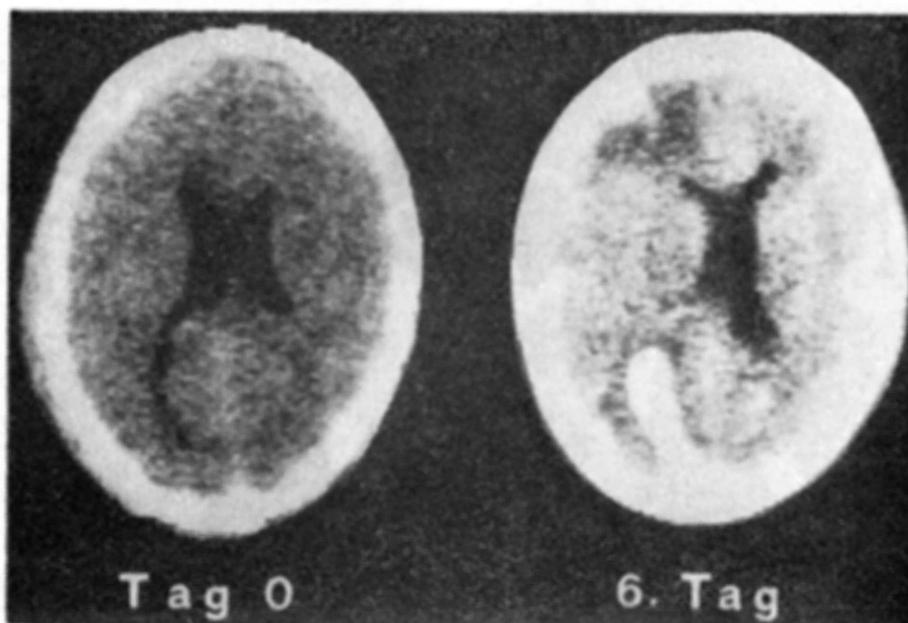


Fig. 2 — À esquerda CT-scan de admissão mostrando foco de contusão cerebral em região occipital esquerda. À direita CT-scan de controle 6 dias após evidenciando um grande foco de contusão cerebral frontoparietal esquerda e hemorragia intracerebral occipital esquerda.

sinal de hemorragia intra ou extracerebral (Fig. 2). O paciente foi medicado conservativamente com dexametasona (32 mg/dia). Quatro dias após a admissão o paciente tornou-se sonolento e, no 6º dia, encontrava-se semi-comatoso. O CT-scan de controle evidenciou grande foco de contusão cerebral na região fronto-parietal esquerda (Fig. 2), bem como evidente hemorragia intracerebral occipital esquerda. Devido aos múltiplos focos de contusão cerebral e ao mau estado geral do paciente, não foi indicada a remoção do hematoma intracerebral. O paciente faleceu 7 dias após a admissão.

Caso 3 (1907/79 — E. H., com 49 anos de idade, sexo masculino, foi encontrado inconsciente na rua. No exame de admissão em 19-01-79, encontrava-se em coma profundo com sangramento pela boca e pelo nariz, com miose bilateral e sem resposta à estimulação dolorosa. Radiografias de crânio evidenciaram uma fratura temporal esquerda. O CT-scan mostrou a presença de um hematoma epidural temporo-central esquerdo e de um hematoma subdural agudo fronto-temporo-parietal direito (Fig. 3). Os hematomas foram imediatamente evacuados. Um CT-scan de controle 24 horas

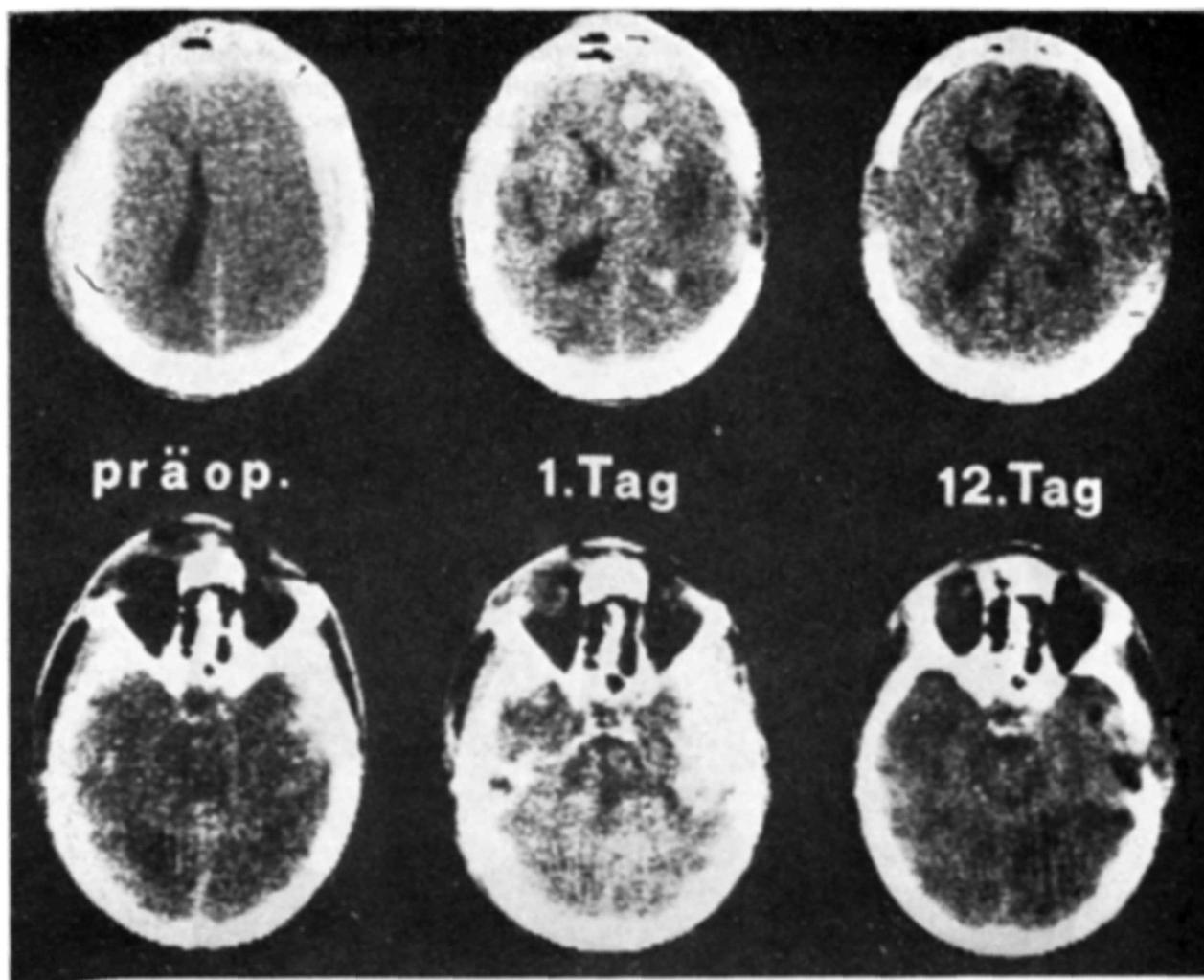


Fig. 3 — À esquerda CT-scan à admissão, evidenciando um hematoma epidural temporo-central esquerdo e um hematoma subdural agudo fronto-temporo-parietal direito. No centro CT-scan de controle 24 horas após a cirurgia mostrando áreas de hemorragia intracerebral em regiões frontal esquerda e fronto-temporo-parietal direita. À direita CT-scan de controle 12 dias após a admissão mostrando ter havido reabsorção das áreas de hemorragia cerebral.

após a admissão evidenciou hemorragia intracerebral em áreas fronto-temporo-parietal direita e frontal esquerda (Fig. 3). O paciente permaneceu inalterado clinicamente e o CT-scan de controle 12 dias após a admissão evidenciou uma reabsorção das hemorragias intracerebrais, com o aparecimento de áreas de menor densidade (Fig. 3). O paciente faleceu 3 semanas após a admissão como consequência de broncopneumonia.

Caso 4 (3627/79) — E. W., com 65 anos de idade, sexo masculino, foi admitido em 9-2-79 após ter sofrido uma queda de uma escada. À admissão encontrava-se semi-comatoso, com midríase esquerda e estrabismo divergente à esquerda. O CT-scan evidenciou múltiplos focos de contusão cerebral no hemisfério cerebral esquerdo (Fig. 4). Radiografias de crânio mostraram uma linha de fratura temporo-occipital esquerda. O paciente foi medicado conservativamente com dexametasona (48 mg/dia) e lasix (40 mg/dia). O CT-scan de controle 24 horas após a admissão mostrou aumento dos focos de contusão cerebral com o aparecimento de área de hemorragia intracerebral frontal e temporal esquerda, com evidente desvio da linha média (Fig. 4). O paciente permaneceu comatoso, falecendo 6 dias após o internamento.

Caso 5 (13341/79) — P. O., com 50 anos de idade, sexo masculino, foi encontrado inconsciente na rua. À admissão em 8-6-79 encontrava-se em coma profundo, com hemiplegia direita e midríase esquerda. O CT-scan evidenciou um hematoma epidural temporo-parietal esquerdo, com desvio da linha média, e um hematoma de couro cabeludo (Fig. 5). O hematoma epidural foi imediatamente evacuado. O paciente permaneceu em coma profundo e um CT-scan de controle 18 horas após a admissão

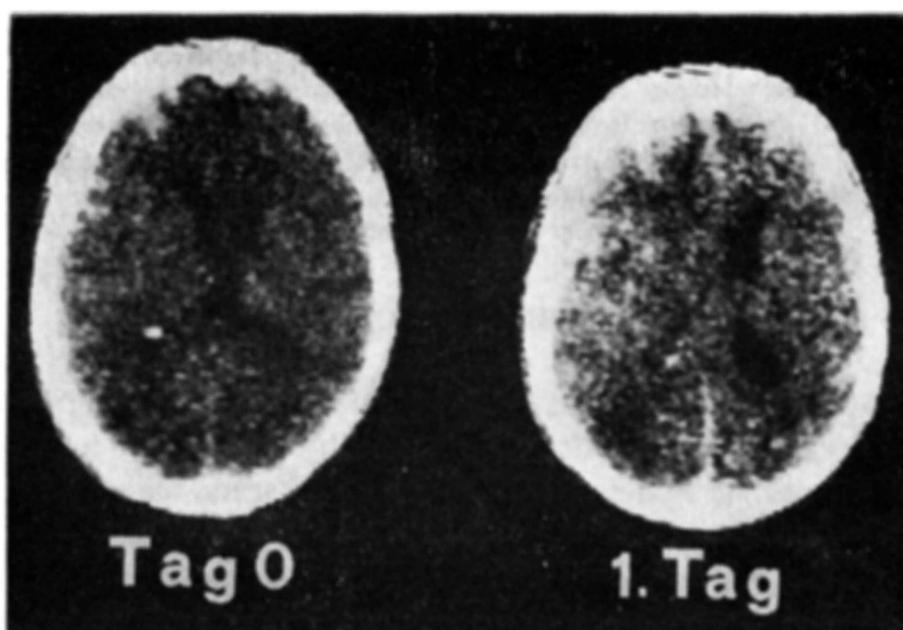


Fig. 4 — À esquerda CT-scan à admissão evidenciando múltiplos focos de contusão cerebral no hemisfério cerebral esquerdo. À direita CT-scan de controle 24 horas após a admissão mostrando uma hemorragia intracerebral frontal esquerda e evidente aumento dos focos de contusão cerebral, com desvio da linha média.

evidenciou uma massiva hemorragia intracerebral frontal bilateral (Fig. 5). O paciente faleceu 20 horas após a admissão.

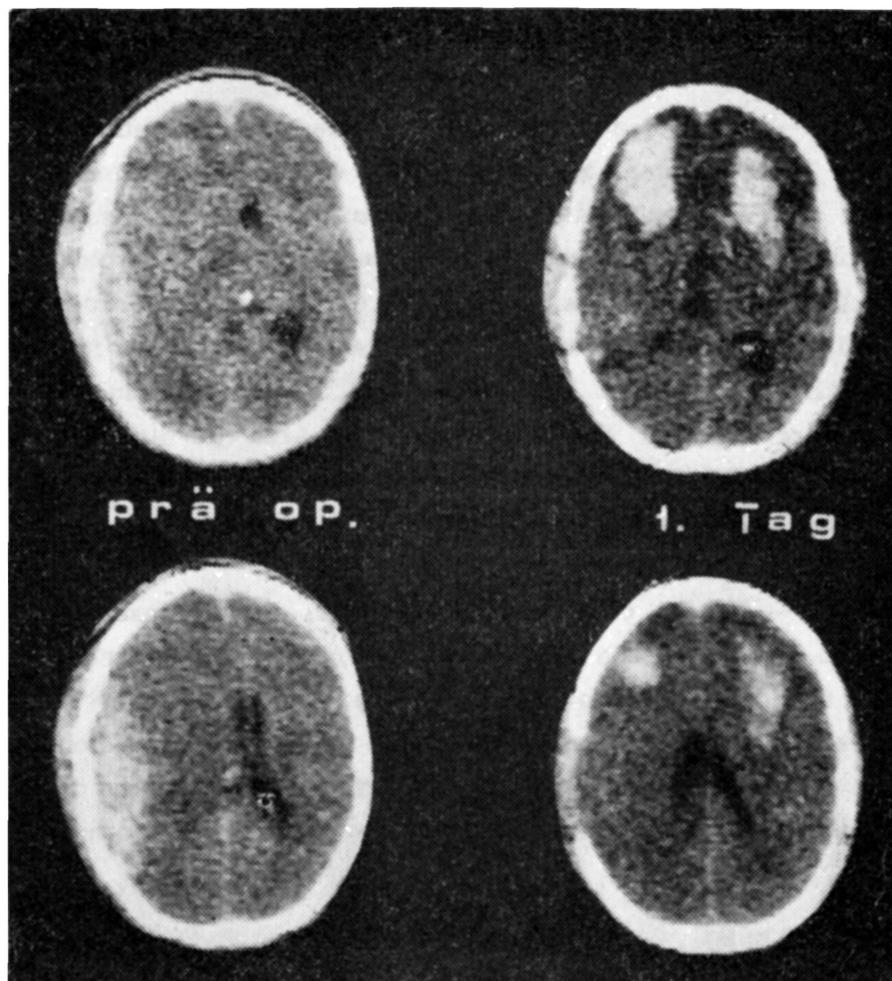


Fig. 5 — À esquerda CT-scan à admissão evidenciando um hematoma epidural temporo-parietal esquerdo e desvio da linha média com compressão ventricular. À direita CT-scan de controle 18 horas após o internamento mostrando o aparecimento de hemorragia intracerebral frontal bilateral.

COMENTARIOS

Bollinger⁴ apresentou em 1891 4 casos de morte apoplectiforme dias ou semanas após um traumatismo intracraniano. Essa entidade foi por ele denominada de "Traumatische Spaetapoplexie". Esse estudo causou na época discussão e vários outros trabalhos se seguiram procurando definir e analisar os mecanismos responsáveis por essa complicação dos traumatismos crânio-encefálicos^{2,7,15}. Esses estudos baseavam-se na análise dos dados clínicos e nos achados de necrópsia.

Com o advento do CT-scan, o diagnóstico de mesmo pequenos focos de hemorragia intracraniana, que muitas vezes não determinam sintomatologia clínica, tornou-se possível^{16,22}. Em tais casos o estudo angiográfico permite uma exata localização do hematoma em apenas 70% dos casos, e algumas vezes apresenta dificuldades no diagnóstico diferencial com tumores e abscessos cerebrais^{8,18,20}.

Um estudo correlativo entre análise de CT-scan e achados anatomo-patológicos de pacientes que sofreram um traumatismo crânio-encefálico, não evidenciou qualquer caso em que o diagnóstico de um hematoma intracraniano fosse feito após a morte do paciente²⁴.

Hematomas intracerebrais correspondem a aproximadamente de 8 a 11% de todos os hematomas intracranianos^{6,12,14,24}. Com a presença de um hematoma subdural agudo essa porcentagem aumenta para até 22%^{6,10,13,14}. Baratham e col.³ descrevem, entre 7866 casos de traumatismos cranianos, 21 casos que foram complicados com hematoma intracerebral de aparecimento tardio. Villasanté e Taveras²⁶ relataram dois casos entre 100 pacientes com traumatismos crânio-encefálico que foram acompanhados com análise de CT-scan.

A patofisiologia da hemorragia traumática intracraniana tardia ainda não está bem esclarecida^{3,6}. Vários fatores parecem estar implicados. Evans & Scheinker^{8,9} postulam a teoria da "vasoparalisia", em que o traumatismo provoca uma paralisia dos vasos profundos da substância cerebral com a conseqüente congestão e dilatação dos capilares, acarretando uma diminuição do fluxo sanguíneo. Essa condição estática irá permitir um acúmulo local de metabólitos a um nível tóxico que irá resultar em aumento da permeabilidade capilar, com edema perivascular e acarretar a hemorragia.

Estudos experimentais em animais demonstram que o traumatismo produz um aumento no fluxo sanguíneo regional, não somente na área traumatizada, mas também no tecido cerebral adjacente, e que essa hiperemia persiste por um período indefinido após o acidente (the luxury perfusion syndrome)¹⁷. A grande incidência de alterações isquêmicas e hipóxicas do tecido cerebral após um traumatismo, tem sido demonstrada em estudos anatomo-patológicos¹.

Os estudos de Brock em 1965⁵ demonstram que mesmo uma leve compressão do tecido cerebral parece ser capaz de desencadear um ciclo vicioso de: acidose — hiperemia — alteração na barreira hemato-encefálica — edema — compressão local — acidose. Austarheim² sumariza em 4 as alterações que seriam responsáveis pela hemorragia intracerebral de aparecimento tardio: a) alterações vasomotoras; b) necrose isquêmica ou hemorrágica; c) digestão enzimática dos vasos sanguíneos; d) ruptura dos vasos sanguíneos com conseqüente hemorragia. Esses fatores explicariam o tempo de latência de meses ou mesmo anos descrito em alguns casos. Os estudos experimentais de Sussmann e col.²⁵ mostram que ao redor do hematoma intracerebral, um efeito metabólico através de uma acidose pode ser responsável pelas alterações clínicas do paciente.

Ocasionalmente a hemorragia tardia pode resultar da ruptura de vasos que cruzam uma área cística causada por um traumatismo craniano prévio. Tal mecanismo foi relatado como sendo responsável por uma hemorragia tardia intracerebral dentro de um cisto porencefálico, associado com traumatismo de parto 16 anos após o nascimento¹¹.

Uma contusão ou laceração dentro da substância cerebral irá produzir os pré-requisitos para a hemorragia intracerebral tardia, como pudemos observar em nossos casos 1 e 4. A hemorragia traumática tardia consiste provavelmente do sangramento de vênulas. Esse sangramento pode aumentar pela adminis-

tração de diuréticos ou pela remoção de um hematoma intracraniano pré-existente (nossos casos 3 e 5)^{3,6}.

A remoção cirúrgica de um hematoma intracerebral só é indicada quando se pode demonstrar que o hematoma é diretamente responsável pelas alterações neurológicas ou pela hipertensão intracraniana, ou quando as alterações neurológicas causadas diretamente pelo hematoma mostram uma vagarosa tendência à regressão. Mesmo a ruptura do hematoma dentro do sistema ventricular não irá contraindicar a cirurgia^{20,23,27}.

Hemorragias intracerebrais de aparecimento tardio em contraste com hematomas intracerebrais são pouco mencionados em textos neurológicos. Sem um estudo de CT-scan em muitos casos não era possível determinar com certeza se a hemorragia tinha relação com o traumatismo ou mesmo o seu tempo de aparecimento.

Apesar do diagnóstico e acompanhamento evolutivo dos pacientes ter-se tornado mais fácil com o advento do CT-scan, a mortalidade desses pacientes continua alta^{3,19,21}. Os múltiplos focos de contusão cerebral são responsáveis por essa alta mortalidade.

RESUMO

São relatados os casos de cinco pacientes que apresentaram hemorragia intracerebral tardia como consequência de traumatismo crânio-encefálico. O diagnóstico e o acompanhamento evolutivo dos pacientes foi efetuado com o auxílio da tomografia axial computadorizada (CT-scan). Os possíveis mecanismos responsáveis por essa ocorrência são analisados.

SUMMARY

Delayed traumatic intracerebral hemorrhage: report of 5 cases.

Five cases of traumatic delayed intracerebral hemorrhage are reported. At the admission two patients showed only contusional injury and three had acute intracranial hematomas, one with an extradural infratentorial and two with supratentorial hematomas, which were immediately removed. Repeated CT-scans revealed the delayed intracerebral hemorrhage. Three patients developed an intracerebral hemorrhage within the first 24 hours after admission. The possible mechanisms producing these lesions are discussed. The high mortality of these patients (four in our serie) is associated with severe brain damage after the traumatism.

REFERENCIAS

1. ADAMS, J. H. — The Neuropathology of Head Injuries. In Hand-book of Clinical Neurology, Vol 23, Part I, pag. 35-65, edited by P.J. Vinken and G. W. Buryrn, North-Holland Publishing Company. Amsterdam, 1975.

2. AUSTARHEIM, K. — Delayed traumatic intracerebral hemorrhage: report of one case with necropsy. *Acta Pathol. Microbiol. Scand.* 38:177, 1956.
3. BARATHAM, G. & DENNYSON, G. W. — Delayed traumatic intracerebral haemorrhage. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry (London)* 35:698, 1972.
4. BOLLINGER, O. — Ueber traumatische spaetapoplexie; ein Beitrag zur Lehre von der Hirnerschutterung. *Internationale Beitrage zur wissenschaftlichen Medizin. Festschrift Rudolf Virchow, Berlin- A. Hirschwald, vol 2, 457-470, 1891.*
5. BRÖCK, M. — Experimental luxury perfusion in the cerebral cortex of the cat. *Progress in Brain Research (Amsterdam)* 30:125, 1968.
6. BROWN, F.; MULLAN, S. & DUDA, E. E. — Delayed traumatic intracerebral hematomas. *J. Neurosurg.* 48:1019, 1978.
7. COURVILLE, C. B. & BLOMQUIST, O. A. — Traumatic intracerebral hemorrhage, *Arch. Surgery* 41:1-28, 1940.
8. EVANS, J. P. & SCHEINKER, I. M. — Histologic studies of the brain following head trauma: post-traumatic cerebral swelling and edema. *J. Neurosurg.* 2:306, 1945.
9. EVANS, J. P. & SCHEINKER, I. M. — Histologic studies of the brain following head trauma: post-traumatic petechial and massive intracerebral hemorrhage. *J. Neurosurg.* 3:101, 1946.
10. FELL, D. A.; FITZGERALD, S.; MOIEL, R. H. & CARAM, P. — Acute subdural hematomas: review of 144 cases. *J. Neurosurg.* 42:37, 1975.
11. GURDJIAN, E. S. & THOMAS, L. M. — Traumatic intracranial hemorrhage. In *Brock's Injuries of the Brain and Spinal Cord and Theirs Coverings, Chapter 8, Springer Publishing Company Inc. New York 1974.*
12. HEPPNER, V. F.; TRITTHART, H. & HOLZER, P. — Die operative Therapie der traumatischen intrazerebralen Haematome. *Wiener Medizinische Wochenschrift* 19:635, 1978.
13. JAMIESON, K. G. & YELLAND, J. D. N. — Surgically treated traumatic subdural hematomas. *J. Neurosurg.* 37:137, 1972.
14. JAMIESON, K. G. & YELLAND, J. D. N. — Traumatic intracerebral hematoma: report of 63 surgically treated cases. *J. Neurosurg.* 37:528, 1972.
15. LANGERHAUS, R. — Die traumatische Spaetapoplexie. A. Hirschwald, Berlin, 1903.
16. LANKSCH, W.; GRUMME, T. & KAZNER, E. — Schaedelhirnverletzungen im Computer-Tomogramm. Springer Verlag, Berlin- Heidelberg- New York 1978.
17. LASSEN, N. A. — On the regulation of cerebral blood flow in diseases of the brain with special regard to the luxury perfusion syndrome of the brain tissue, e.i. a syndrome characterized by relative hyperemia or absolute hyperemia of the brain tissue. *Progress in Brain Research (Amsterdam)* 30:123, 1968.
18. MCKISSOCK, R. A. & WALSH, L. — Primary intracerebral haemorrhage: results of surgical treatment in 244 consecutive cases. *Lancet* 2:683, 1959.
19. MORIN, M. & PITTS, F. W. — Delayed apoplexy following head injury, *J. Neurosurg.* 33:542, 1970.

20. MUEKE, R.; HEIENBROK, W. & KUEHNE, D. — Spontane intrazerebrale Haematome; neue Gesichtspunkte seit Einfuehrung der Computertomographie. Zbl. Neurochirurgie 39:135, 1978.
21. NEJAD KARIMI, A.; HAMEL, E. & FROWEIN, R. A. — Verlauf der traumatischen intracerebrelan Haematome. Der Nervenarzt 50:432, 1979.
22. PAXTON, R. & AMBROSE, J. — The Emi scanner: a brief review of the first 650 patients. British J. Radiol. 47:530, 1974.
23. PIA, H. W. — The surgical treatment of intracerebral and intraventricular hematomas. Acta Neurochirurg. (Wien) 27:149, 1972.
24. SNOEK, J.; JENNETT, B.; ADAMS, J.; GRAHAM, D. I. & DOYLE, D. — Computerised tomography after recent severe head injury in patients without acute intracranial haematoma. J. Neurol. Neurosurg. and Psychiat. (London) 42: 215, 1979.
25. SUSSMANN, B. J.; BARBER, J. B. & GOALD, H. — Experimental intracerebral hematoma, reduction of oxygen tension in brain and cerebrospinal fluid. J. Neurosurg. 41:177, 1974.
26. MERINO DE VILLASANTE, J. M. & TAVERAS, J. M. — Computerized tomography in acute head trauma. Amer. J. Roentg. 126:765, 1976.
27. WEIGEL, K.; OSTERTAG, C. B. & MUNDINGER, F. — CT Follow-up Control of Traumatic Intracerebral Hemorrhage. Adv. in Neurosurgery, Vol 5, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg, 1978.

Dr. Ricardo Ramina — Klinikum der Johann Wolfgang Goethe-Universität, Zentrum der Neurochirurgie — Schleusenweg 9-16 — 6000 Frankfurt/Main — West-Germany.