

HEMATOMAS CEREBELOSOS Patogenia, Clínica e Terapêutica

A. Monteiro Trindade, Jorge Teixeira Grosso, Margarida de Sousa

Serviço de Neurologia e Neurocirurgia. Hospital de Santa Maria. Lisboa.

RESUMO

Os hematomas cerebelosos constituem 10 % de todas as hemorragias intracerebrais. O seu diagnóstico tardio ou incorrecto anula a possibilidade de terapêutica eficaz — a evacuação cirúrgica, pelo que é imperioso o diagnóstico precoce baseado num quadro clínico quase típico. Os AA. apresentam 5 casos, dos quais operaram 3. A discussão dos mesmos é feita analisando os elementos da literatura conhecida.

Os hematomas cerebelosos como complicação da hipertensão arterial ou da anti-coagulação oral, continuam a ser considerados entre nós como entidade excepcional. É raro assistirmos à formulação de um tal diagnóstico de probabilidade e, ainda mais, a presenciarmos uma atitude agressiva na tentativa do seu diagnóstico complementar neuroradiológico e da terapêutica cirúrgica daí decorrente.

Na realidade, a sua incidência é elevada, quase unanimemente aceite como rondando os 10 % de todas as hemorragias intraparenquimatosas do encéfalo, e em cerca de três quartos dos casos imputável à existência de uma Hipertensão Arterial (H. A.) não controlada ou de longa duração.¹⁻⁴

A sua evolução dá-se quase sempre de forma fulgurante para o coma seguido de *exitus*, quando não seja feito o diagnóstico e a imprescindível terapêutica cirúrgica. Assim, cerca de 50 % dos casos entram em coma nas primeiras 24 horas, e 75 % na primeira semana. Os resultados do tratamento cirúrgico são, por sua vez, altamente condicionados pelo estado de consciência e vigiância pré-operatória,^{1, 5, 6} o que, exceptuando os casos com evolução benigna — em si mesma sempre imprevisível¹ — transforma a situação em verdadeira emergência neurocirúrgica.

O desconhecimento da entidade, a dificuldade de fazer um diagnóstico clínico muitas vezes num doente já em coma, e a complacência fatalista com que habitualmente são encaradas as situações de A. V. C. nos grupos etários abrangidos, tem negado entre nós a possibilidade de sobrevivência útil a muitos doentes padecendo desta afecção.

Não considerando o uso sistemático da Tomografia Axial Computorizada, será fortuito o diagnóstico de uma hemorragia parenquimatosa multifocal (mesmo que não apareçam ao mesmo tempo) o que, como num dos nossos casos, constituiu complicação pós-operatória que determinou a morte do doente.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Doente de 53 anos de idade, sexo masculino, com história de diabetes, hipertensão arterial e enfarte do miocárdio antigo. No dia da admissão (6-7-79) tivera de manhã tonturas muito acentuadas, seguidas de vômitos e extrema dificuldade em andar de pé.

Permaneceu acamado, agravando-se o seu estado pela ocorrência de cefaleias intensas, vertigem de carácter rotatório, exacerbação dos vômitos, sonolência e confusão mental. Foi trazido, cerca de 6 horas depois do início do quadro, ao Serviço de Urgência, já em estado de coma profundo. A observação à data e hora do internamento refere: *TA = 190/110 mm Hg; FC = 72; coma profundo; pupilas mióticas, simétricas, reagindo à luz; resposta motora à estimulação dolorosa idêntica nos quatro membros; desvio conjugado dos olhos para a esquerda; hipotonia generalizada; hiporreflexia global, sem assimetrias; ausência de reflexos patológicos.* A punção lombar revelou um líquido fortemente hemorrágico, com pressão de abertura de 200 mm H₂O.

48 horas depois do início da doença a observação neurológica revelava hemiparésia direita acentuada, padrão motor de descorticação dos membros esquerdos, pupilas mióticas, desvio ocular conjugado em levoversão com roving ocular no hemisfério esquerdo, resposta oculocefálica abolida para a direita, reflexo córneo fraco à esquerda, e pestanejo conservado. Entretanto, ocorreram várias crises de hipertensão arterial (T. sistólica 240 mm Hg), taquicardia e taquipneia e actividade espontânea de descorticação.

No dia 9-7-79, 72 horas após o início do quadro, a situação era idêntica. Foi realizada ventriculografia com Dimer X que revelou dilatação ventricular global com amputação alta do aqueduto de Sylvius, sem desvios ou entalhes ventriculares, e dilatação globoide do terceiro ventrículo (Fig. 1). Procedemos (AMT) à craniectomia suboccipital bilateral, expondo-se a cisterna magna, preenchida por sangue coagulado, e um cerebelo assimétrico com edema e tumefacção do hemisfério direito. A incisão linear vertical do mesmo deu acesso a uma cavidade de 3 × 3 × 5 cm, preenchida por sangue coagulado, que se aspirou. A lavagem da parede e a sua inspecção não permitiu identificar qualquer estrutura vascular potencialmente responsável pela hemorragia. Na extremidade anterior a cavidade prolongava-se por uma fenda em direcção ao pedúnculo protuberancial.

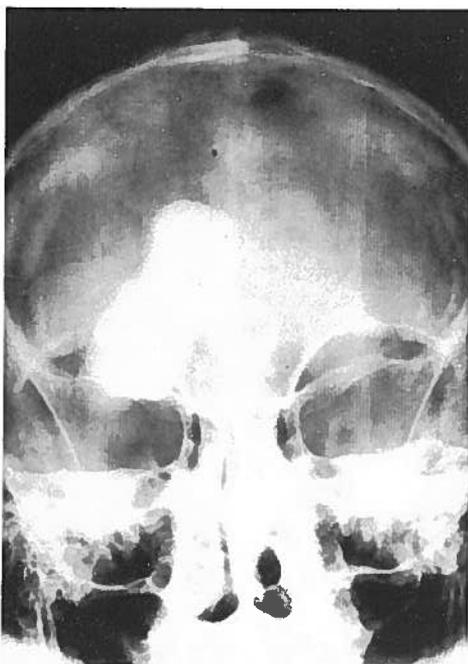


Fig. 1 — Caso 1: Ventriculografia com Dimer X demonstra hidrocefalia acentuada com 3.º ventrículo globoide sem desvios ou entalhes.

O diagnóstico foi assim de hematoma cerebeloso direito com rotura para a cavidade ventricular e eventual progressão para o pedúnculo médio. Não foi estabelecido qualquer tipo de drenagem ventriculocisternal ou ventricular externa, dada a desobstrução do aqueduto.

O quadro neurológico do doente no pós-operatório foi idêntico ao anterior durante cerca de 24 horas. Dois dias depois estava mais desperto, em estupor profundo com *roving* ocular amplo, sem desvio ocular conjugado, e discreta depressão do reflexo oculocefálico para a direita. Tinha pestanejo espontâneo, reflexos palpebrais e córneos simétricos e reflexo de deglutição vivo. A motricidade espontânea era ampla, simétrica, sem atitudes distônicas mesmo após estimulação dolorosa intensa, altura em que se regista a abertura espontânea dos olhos.

O quadro clínico deteriorou-se subitamente nas 24 horas seguintes, após episódios de respiração apnêustica, acompanhando crises de hipertensão arterial (200-110 mm Hg). Entrou rapidamente em coma com ausência de respiração espontânea, abolição dos reflexos do tronco cerebral, movimentos distônicos de descerebração, hipotonia e arreflexia global. A punção ventricular deu saída a liquor hemático. Rapidamente estabeleceu-se midríase fixa bilateral. A situação foi considerada de coma ultrapassado, em que permaneceu 24 horas, ocorrendo então paragem cardíaca. Foi admitida a recidiva de hemorragia na loca operatória e/ou protuberância.

Exame Patológico: Procedeu-se à autópsia do cérebro que foi observado macroscópica e microscopicamente depois de fixado em formalina a 15 % durante um mês.

Nos cortes hemisféricos coronais encontrou-se um volumoso hematoma dos núcleos da base, à esquerda, que rompia para a convexidade na superfície do lobo temporal e rego de Sylvius, e inundava os ventrículos laterais (Fig. 2). Os cortes do tronco



Fig. 2 — *Idem.* Corte de cérebro (Coronal — vista posterior) com volumoso hematoma intracerebral do hemisfério esquerdo (v. texto).

cerebral e cerebelo mostraram a existência de um hematoma do vérmis anterior, proci-dente no IV ventrículo livre de coágulos (Fig. 3), e de um outro no hemisfério direito, de pequenas dimensões, vizinho da infiltração hemorrágica da zona adjacente à cavidade do hematoma drenado cirurgicamente. Esta prolongava-se para a face externa dos pedúnculos cerebeloso médio e superior. No mesencéfalo e protuberância existiam vários focos hemorrágicos, particularmente à esquerda e junto à linha média (Figs. 3 e 4). Não se encontrou qualquer malformação vascular.

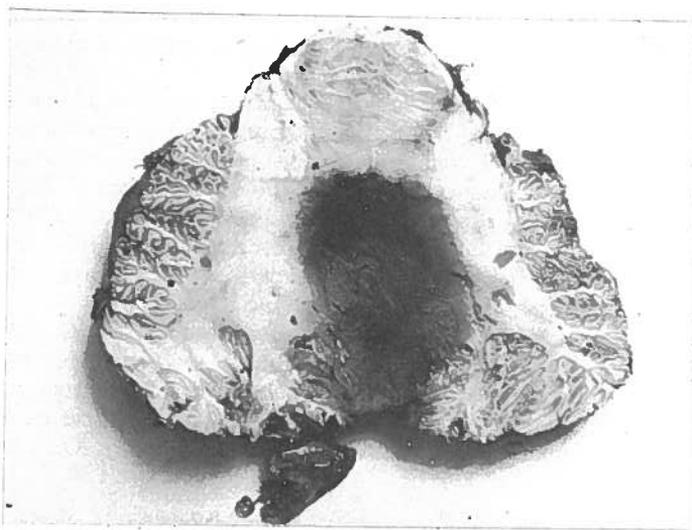


Fig. 3 — *Idem.* Corte do cerebelo (a nível protuberancial baixo, vista inferior): hematoma justaventricular mediano.

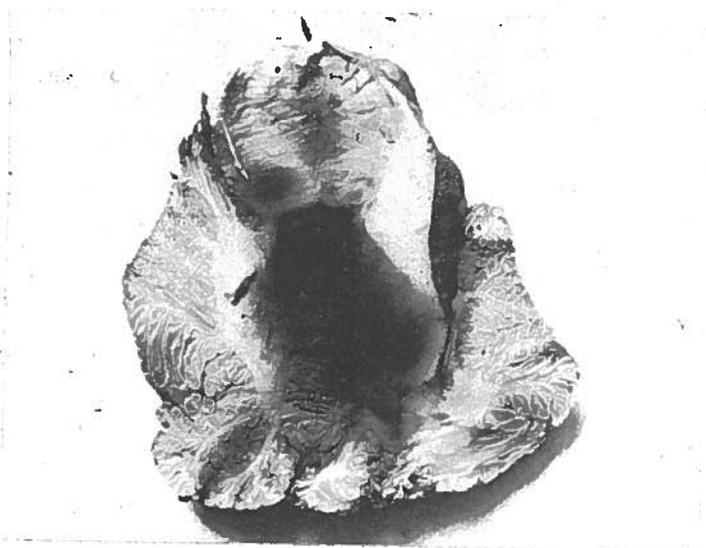


Fig. 4 — *Idem.* Corte do cerebelo (a nível ponto-mesencefálico, vista superior): hematoma justaventricular mediano e foco hemorrágico paramediano junto à zona drenada cirurgicamente (vide texto).

Caso 2

HAA, do sexo masculino com 55 anos de idade. Antecedentes de hipertensão arterial grave, irregularmente vigiada e tratada. Episódios de cefaleias nucais e crises vertiginosas com náuseas, nos 5 meses precedentes.

Em 4 de Outubro de 1980 teve cefaleias occipitais e apexianas muito intensas com vômitos, incapacidade de se manter de pé ou sentado e quadro de confusão e desorientação. Na admissão no Serviço de Urgência observou-se H. A. (160/110 mm Hg). O doente estava sonolento e confuso, com pupilas isocóricas, pequenas e reactivas, os reflexos oculocefálicos deprimidos. Era evidente uma ataxia esquerda sem parésia associada, com atonia global e respostas plantares extensoras bilaterais. O LCR obtido era hemorrágico. Nas quarenta e oito horas seguintes a vigilância deteriorou-se progressivamente passando ao estado de estupor. Ao terceiro dia, de forma rapidamente progressiva, entrou em coma, com respiração de Cheyne-Stokes, sem resposta dos reflexos oculocefálicos para a esquerda.

A angiografia carotídea direita revelou uma grande dilatação ventricular. Foi feita punção do ventrículo lateral e colhido LCR límpido sob grande tensão. A ventriculografia (Dimer X e Duroliopaque) confirmou a dimensão exagerada dos ventrículos e uma obliteração parcial com desvio direito do IV ventrículo. Institui-se drenagem ventricular externa com melhoria quase imediata da ventilação e da depressão da vigilância.

Procedemos, 18 horas depois, a craniectomia suboccipital que revelou um hemisfério cerebeloso esquerdo muito tumefacto. A punção exploradora penetrou, a 2 cm da superfície, em cavidade de que aspirámos o volume de 7 cc de sangue. Após tunelização foi removido o restante conteúdo hemático, constituído por coágulos, e biopsada a parede em diferentes zonas macroscopicamente suspeitas. Mantendo-se a drenagem ventricular externa, o doente recuperou rapidamente, permanecendo vigil, em quadro confusional, com défice hemicerebeloso esquerdo. A atribuição de flutuações de vigilância à pressão de drenagem ventricular levou, no 5.º dia do pós-operatório, à implantação de *shunt* ventrículo-peritoneal.

O *exame histopatológico* dos fragmentos de biopsia intraoperatória revelou tecido cerebeloso com infiltração hemorrágica.

Recuperado do quadro confusional e do défice hemicerebeloso esquerdo, evidenciou-se uma parésia oculomotora do VI par direito e a persistência de ataxia da marcha, tendo alta nove dias após a segunda intervenção.

Cinco meses após a alta desapareceu a ataxia postural e da marcha.

A Tomografia Axial Computorizada de controlo revelou a normalização das dimensões dos ventrículos e ausência de lesões cerebelosas.

Diagnóstico final: Hipertensão arterial; hematoma cerebeloso, hemisfério esquerdo; hidrocefalia secundária.

Caso 3

M. P. B., sexo masculino, 50 anos de idade, operário, com história antiga de hipertensão arterial grave não controlada. Em 22 de Dezembro de 1980 é acometido de doença súbita com mal-estar, náuseas e tonturas persistentes. No terceiro dia de doença teve cefaleia intensa, occipitoparietal direita, seguida de vômitos alimentares, prostração e grave instabilidade na marcha. Foi detectada H. A. (180/120 mm Hg) mas o quadro clínico foi atribuído a alcoolismo. Perante a persistência daquele e a detecção de *sinais meníngeos*, foi admitida a hipótese de *hemorragia cerebral* pelo que foi feita P. L. sendo colhido LCR fortemente hemorrágico. Foi então pedida T. A. C., realizada em 2 de Janeiro de 1981, que revelou a existência de volumoso hematoma cerebeloso vermiano

(Figs. 5 e 6) com moderada dilatação ventricular. Entretanto acentuou-se a incapacidade de se manter de pé ou sentado, surgiu disartria franca e deteriorou-se progressivamente a vigiidade.

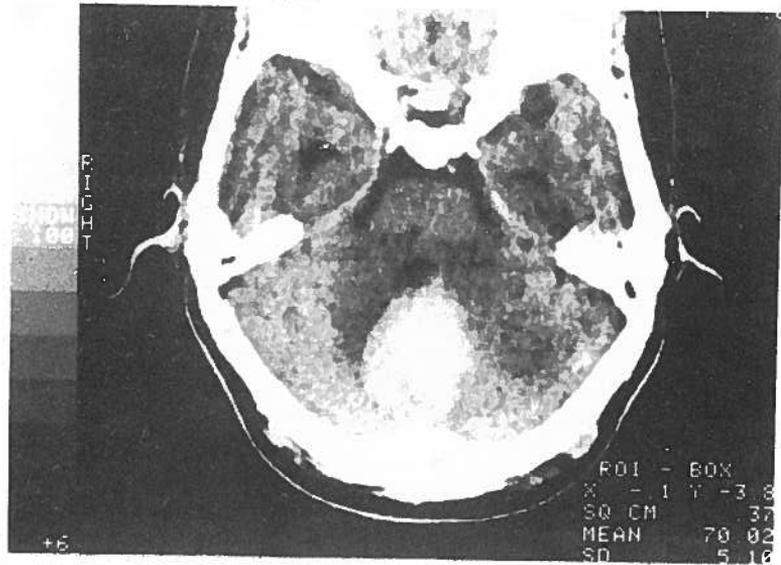


Fig. 5 — Caso 3. Tomografia axial computadorizada. Corte cerebeloso demonstrando lesão biperdensa do vérmis e áreas adjacentes dos hemisférios cerebelosos (vide texto).

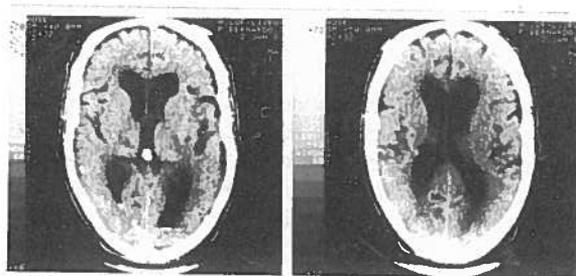


Fig. 6 — Caso 3. Tomografia axial computadorizada. Corte hemisférico revelando dilatação ventricular moderada.

Transferido em 6 de Janeiro de 1981 para o Serviço de Neurocirurgia do H. S. M., o doente encontrava-se em estupor profundo, com pupilas mióticas (2 mm) ractivas, *roving* ocular amplo limitado na translação para a esquerda, reflexos oculocefálicos deprimidos para o lado esquerdo e abolidos em supradução, parésia facial direita, hipotonia dos membros esquerdos, e resposta motora ampla e simétrica após estimulação dolorosa. Despertável para nível superior de vigiidade demonstrou-se disartria, nistagmo em levoversão ocular e dismetria bilateral com hipometria franca à esquerda. A T. A. era de 190/115 mm Hg.

O hematoma vermiano e paravermiano foi evacuado após craniectomia suboccipital. Manteve-se durante 5 dias drenagem ventricular externa. Em toda a semana seguinte à intervenção foi problemático o controlo da tensão arterial que por várias vezes atingiu níveis de t. sistólica = 220 mm Hg. Contudo observou-se uma melhoria gradual da vigiidade estabelecendo-se um quadro confusional com episódios de agitação psicomotora. Em 17 de Janeiro de 1981 surge fístula de LCR através da extremidade superior da ferida operatória (sem qualquer outros sinais de cicatrização anómala). Esta foi seguida de melhoria da vigiidade e consciência e controlo adequado da Hipertensão Arterial com a terapêutica anteriormente instituída. Foi então decidido estabelecer um *shunt* ventrículo-peritoneal com válvula de média pressão (Accuflow, M. L., 19-1-81). Desde então verificou-se melhoria acentuada da vigiidade, do discurso espontâneo e da articulação verbal, desaparecimento do nistagmo e da dismetria dedo-nariz, conquanto persistisse pronunciada ataxia da marcha.

Em fase da convalescença, teve alta uma semana depois, com regime tensional corrigido para valores habituais de TA = 130/80 mm Hg, obtidos por administração de Betanidina (60 mg/dia), Propanolol (120 mg/dia) e Furosemida 40 mg/dia).

Quatro meses depois persistia uma moderada ataxia da marcha não existindo qualquer outra disfunção cerebelosa ou do tronco cerebral.

Caso 4

M. H., doente do sexo feminino de 56 anos de idade, com antecedentes de H. A. lábil, submetida em Abril de 1980 a cirurgia digestiva para extirpação de neoplasia maligna do colon. No pós-operatório imediato, sucedendo a crise hipertensiva (200/100 mm Hg), ocorreu de forma súbita cefaleia occipital intensa acompanhada de náuseas, vômitos, sonolência, vertigem rotatória e descoordenação dos movimentos voluntários dos membros esquerdos.

A observação neurológica evidenciou um síndrome meníngeo ligeiro, uma ataxia ocular no hemicampo esquerdo, um nistagmo horizontal em levoversão e uma hemiataxia apendicular esquerda, com hipotonia homolateral. Na P. L. obteve-se um LCR xantocrômico com depósito de sangue após centrifugação. Laboratorialmente não se demonstrou qualquer coagulopatia associada, inicialmente suspeita pela reconhecida existência de metastização hepática maciça.

O quadro neurológico manteve-se estável, melhorando a doente das cefaleias e sonolência iniciais.

Foi feita uma T. A. C. ao 9.º dia demonstrativa da existência de uma zona de hipodensidade, esférica, sem captação de contraste, na metade anterior do hemisfério cerebeloso esquerdo, mais evidente na região paramediana e justaventricular, com nítido desvio direito e moderada dilatação da cavidade do IV ventrículo.

O diagnóstico tomográfico de H. C. versus enfarte cerebeloso apoiou integralmente a suspeita de lesão vascular, excluindo a hipótese de metástase cerebelosa da neo-

plasia cólica. A presença de sangue no LCR fez prevalecer o diagnóstico provisório de hematoma cerebeloso.

A doente veio a falecer semanas depois, em consequência de complicações da cirurgia digestiva, sem modificação significativa do seu quadro neurológico inicial. Não foi feito estudo autópsico.

Dinagnóstico clínico neurológico e tomográfico (T. A. C.): Hematoma cerebeloso por Hipertensão Arterial.

Caso 5

M. C. P. S., do sexo feminino de 55 anos de idade, com história de hipertensão arterial nos 3 anos precedentes, irregularmente tratada. Cerca de um ano antes fora internada no Serviço de Neurologia por hemorragia subaracnoideia de causa não esclarecida.

Em 22 de Fevereiro de 1980 é acometida de doença súbita com náuseas, vômitos, vertigens rotatórias e dificuldade na articulação verbal. A observação neurológica de admissão revelou: Tensão Arterial = 180/110 mm Hg, disartria, dismetria à direita e possível ataxia ocular. Discretos sinais meníngeos, determinaram a realização da PL. O LCR colhido era moderadamente hemático com sobrenadante xantocrômico. O quadro manteve-se estável, com evidente ataxia postural. O estudo angiográfico carotídeo foi considerado normal. A persistência da disartria e dismetria direita levaram à realização de T. A. C. que em 1 de Abril mostrou a existência de área esférica de hipodensidade no hemisfério cerebeloso direito, paramediana, com captação periférica de contraste, particularmente no seu limite interno.

A doente não deu o seu consentimento para a realização de angiografia vertebral e recusou a exploração cirúrgica, preconizada para exclusão de causa malformativa ou tumoral de hematoma cerebeloso. Um mês depois da alta sofreu recrudescência do quadro clínico anterior, recusando novo internamento. A sua evolução ulterior é desconhecida. *Diagnóstico:* Hematoma cerebeloso espontâneo ou secundário a hemangioma ou malformação arteriovenosa (M. A. V.) microvascular?

DISCUSSÃO

Nas mais recentes publicações sobre as hemorragias cerebelosas (H. C.) espontâneas, emerge de forma patente a necessidade de divulgar um facto já anteriormente conhecido: a elevada frequência da situação actualmente passível de diagnóstico mais rápido e solução mais compensadora, *caso não tarde a solução cirúrgica*,⁷ o que depende fundamentalmente da definição mais segura do quadro clínico habitual,¹ sinais e sintomas que, se reconhecidos, parecem minorar o pessimismo de McKissock ao afirmar o valor *singularly unhelpfull* da observação neurológica de tais doentes.

Constata-se contudo que a experiência genérica dos centros de Neurocirurgia continua a ser exígua neste campo, e confinada aos casos de evolução subaguda ou benigna — a minoria — ou aos detectados de modo fortuito pela utilização sistemática do CT-Scan (tomografia axial computadorizada). E refere-se o facto por não ser corrente, mesmo em centros evoluídos, a inclusão sistemática do CT-Scan no estudo de *doentes vasculares*, principalmente nos de quadro clínico muito grave. Daí que as grandes séries continuem a ser oriundas de centros onde a possibilidade e os critérios de tal diagnóstico estão inculcadas no espírito dos internos e especialistas encarregados desses doentes em fase crucial para o êxito do tratamento.^{1, 7, 8}

Na revisão dos processos do arquivo do nosso Serviço não encontramos qualquer caso de hematoma cerebeloso espontâneo. A revisão do Arquivo do Prosectorado de Anatomia Patológica permitiu detectar vários casos em que o diagnóstico clínico foi outro, e a orientação terapêutica subsequente incapaz de sustentar a evolução fatal da doença. O seu reduzido número não nos parece contudo traduzir a frequência real do H. C.

A gênese desses H. C. é imputada à rotura de microaneurismas existentes na bifurcação de arteríolas irrigando o núcleo dentado do cerebelo, com características histopatológicas semelhantes às da degenerescência arteriolar dos núcleos da base do cérebro, em terreno comum de hipertensão arterial (H. A.) antiga, geralmente mal controlada (cerca de 60 % a 70 %).^{1, 3, 9} Noutras situações sem H. A. reconhecida, a anticoagulação oral parece ser a causa mais frequente de H. C., ocasionalmente concorrendo com H. A. moderada.² São excepcionais os provenientes de roturas de malformações arteriovenosas ou de simples malformações venosas.^{4, 10} Em qualquer dos casos, o quadro clínico e a evolução são em tudo sobreponíveis. Nos casos determinados por H. A. ou anticoagulantes o hematoma ocorre geralmente no hemisfério cerebeloso, mais frequentemente, à esquerda, rompendo ocasionalmente para o IV ventrículo, que preenche, desencadeando uma rápida obstrução do aqueduto de Sylvius. Mais raramente a hemorragia progride, por disseção fascicular do pedúnculo cerebeloso médio, em fenda atingindo a protuberância.^{11, 12} Parecem ser estes os casos que, juntamente com hematomas do vérmis cerebeloso apresentam evolução mais crítica e quase invariavelmente fatal.^{1, 2, 4}

Das características anatomopatológicas se depreende a natureza cirúrgica da lesão, não só pelo seu carácter de lesão ocupando espaço mas, igualmente, e mesmo quando de volume mais reduzido, pela hidrocefalia aguda que provocam. É facto verificado a dilatação ventricular rápida que ocorre nestas situações,¹² detectável na maior parte dos casos cerca de 4 a 6 horas após o início da doença.⁴

Em mais de 80 % dos doentes o H. C. ocorre nos grupos etários acima de 50 anos de idade, em sobreposição evidente com todas as outras doenças cerebrovasculares, continuando a constituir excepção habitual os casos de etiologia malformativa ou pós-traumática.⁴ Cerca de dois terços dos doentes chegam aos Serviços de Urgência em estado vigil ou de estupor superficial, breves horas transcorridas sobre o início da hemorragia, e passíveis ainda de observação clínica. Nos restantes, em coma ou em estupor profundo, alguns sinais permitem igualmente valorizar os dados conhecidos da eclosão da doença.

Deve-se a Fischer¹³ a tentativa de sistematização diagnóstica de tais quadros, ao delinear a história natural da doença com as conclusões inevitáveis de emergência cirúrgica sem confirmação neuroradiológica complementar.^{1, 7}

De forma quase invariável, o H. C. apresenta-se de modo brutal, com vômitos incoercíveis, cefaleia intensa occipital, tontura ou vertigem, e impossibilidade de manter a postura erecta ou de andar. É excepcional a perda súbita do conhecimento, mantendo-se o doente vigil por algumas horas, seguindo-se a deterioração rápida da vigília e consciência. São menos frequentes as queixas de perturbação da articulação verbal,^{1, 7, 14} presentes nos casos de hemorragia limitada e com evolução benigna como aconteceu nos nossos casos 4 e 5, e de forma muito particular no caso 3.

No grupo de doentes observados nas primeiras horas, ainda vigis ou em estupor superficial, predomina uma ataxia postural e da marcha, com notória incapacidade de manter a posição sentado ou de pé, ataxia unilateral dos membros, ausência de parésia ou paralisia facial periférica, nistagmo, reflexo córneo deprimido uni ou bilateralmente, e miose. Os sinais referidos são homolaterais do H. C.. Em qualquer caso, mesmo nos doentes comatosos ou em estupor profundo, os sinais mais consistentes, e cuja coexistência é altamente sugestiva, são a miose bilateral com pupilas reactivas, parésia ou para-

lisa conjugada (homolateral), ou franco desvio ocular conjugado (contralateral), ataxia unilateral dos membros (ou a equivalente ausência de hemiparésia nos doentes em coma), e acessoriamente parésia facial e depressão do reflexo córneo homolateral. Alguns destes sinais dever-se-ão à hidrocefalia e HIC (hipertensão intracraniana) presentes. Ocasionalmente surgem paralisias do VI par, *squew deviation* e irregularidades do ritmo respiratório, sinais sem valor diagnóstico e presentes nos doentes mais graves. Nos doentes que apresentam hemiparésia é sempre detectada uma causa vascular hemisférica preferida.

O diagnóstico diferencial na fase aguda com a hemorragia subaracnoideia por rotura de aneurisma (HSA) e com hemorragias parenquimatosas do putamen, tálamo e protuberância, apresenta algumas dificuldades. É geralmente possível fazer esta distinção baseados na convergência de sinais e na forma de eclosão da sintomatologia atrás referida.

Tal como nas H. S. A., a punção lombar revela em elevado número de casos de H. C. um LCR hemorrágico. O método é contudo perigoso dado o risco de encravamento amigdalino e morte subsequente.^{1, 2}

No nosso caso n.º 1 o quadro clínico de hemiparésia direita terá sido devido a sofrimento do tronco cerebral por distorção ou compressão secundária ao volumoso hematoma cerebeloso, levando à rotação do tronco cerebral ou ao desvio directo do mesmo.^{2, 15, 16} A ventriculografia com o septo na linha média e cavidades igualmente dilatadas, sem entalhes (Fig. 1), excluiu a existência pré-operatória de hemorragia supratentorial putaminal esquerda, o que não só é consubstanciado pela regressão total do défice motor no 2.º dia do pós-operatório, como pelo facto de que, a haver hematoma supratentorial, a evolução clínica teria sido para a morte, imediatamente após a craniectomia suboccipital.

A evolução natural do H. C. faz-se habitualmente para o coma, em cerca de 50 % dos casos antes das 24 horas, e em 75 % ao fim da primeira semana.⁷ Cerca de 25 % dos casos evoluirão para um estado crónico, benigno, sem hipertensão intracraniana, com recuperação da deterioração inicial da vigilância e eventualmente, do défice cerebeloso agudo,^{5, 7} tal como se verificou nos casos 4 e 5. A estabilidade do quadro clínico é no entanto impossível de prever, e pelo menos durante a primeira semana a deterioração súbita e o desfecho fatal são eventualidade sempre presente, qualquer que seja o estado do doente.¹

Vários meios complementares de diagnóstico podem ser usados para a confirmação do diagnóstico clínico.⁴ A ventriculografia, com contraste positivo, revelará a oclusão do IV ventrículo ou do aqueduto de Sylvius, e eventualmente o seu desvio. Este achado, e a obtenção de um LCR ventricular sem sangue, permitem excluir a hemorragia parenquimatosa hemisférica com inundação ventricular ou hemorragia protuberancial. Esta última é muito difícil de distinguir clinicamente dos H. C. do vérmis com evolução hiperaguda e sem desvio oculomotor evidente.

A angiografia vertebral, complexa e lenta na realização, é um método moroso e de resultados práticos pouco vantajosos: demonstra uma *massa* avascular no cerebelo e nunca revela a causa da hemorragia (microaneurisma ou malformação vascular microscópica), excluídos os raríssimos casos devidos a um tumor (hemangioblastoma cerebeloso). O tempo perdido na sua realização é um factor inaceitável para a maioria dos autores.⁴ O T. A. C. (tomografia axial computadorizada) é o método de diagnóstico por excelência, pois fornece a imagem directa da dilatação ventricular, do hematoma cerebeloso, sua extensão, progressão ventricular e cisternal, excluindo ao mesmo tempo a existência de outras hemorragias parenquimatosas, que aliás não estão descritas como ocorrência simultânea daquele. Mesmo em situações de emergência extrema, a sua utilização imediata em cortes rápidos de menor definição e em planos pré-estabelecidos

pelo diagnóstico provisório, permite obter, em menos de 15 minutos, a confirmação daquele e avançar seguramente para a solução cirúrgica. Por outro lado, é o único meio complementar de diagnóstico de que dispomos para excluir a única entidade indistinguível clinicamente do hematoma cerebeloso, o *enfarte cerebeloso agudo maciço*, para o qual aliás a terapêutica é a mesma: a remoção da área enfartada com descompressão das estruturas vizinhas.^{21, 16-18} No caso n.º 1 teria sido o único método capaz de identificar a verdadeira natureza do agravamento no 3.º dia do pós-operatório: não a recidiva do hematoma cerebeloso, complicação habitual,⁶ conhecida e fatal,^{2, 2} mas uma outra hemorragia, esta supratentorial ocorrida em fase de flutuação da T. A. em terreno vascular próprio à sua gênese. Esta complicação não foi descrita em casos de drenagem de hematoma cerebeloso, nem é referida a ocorrência simultânea das hemorragias. Conhece-se, outrossim, a sua ocorrência como complicação da cirurgia da fossa posterior, sendo a sua causa muito provavelmente a hipertensão arterial, e não factores mecânicos secundários à descompressão infratentorial.¹⁹ Não se pode contudo ignorar a existência de possível factor concomitante: a compensação volumétrica da massa *hemisférica* após resolução da hidrocefalia aguda, dada a enorme dilatação ventricular atingida e a diminuição rápida da pressão intersticial nos gânglios da base, após desobstrução do aqueduto, com rotura de arteríolas de parede degenerada.²⁰

Desde McKissock⁶ que o método terapêutico preconizado é o da drenagem completa da cavidade e do sangue acumulado no IV ventrículo, aqueduto e cisterna magna. A instabilidade do quadro e a mortalidade operatória é condicionada pelo estado clínico do doente: de 20 % nos doentes vigis até aos 75 % nos doentes em coma nas primeiras 24 horas.⁷ Por outro lado os sinais de irreversibilidade do quadro de disfunção do tronco cerebral (apneia ou respiração de Cheyne-Stokes, arreflexia global, atitudes distónicas de descerebração e *bobbing* ocular) não são, nesta entidade, sinónimo de absoluto insucesso operatório, pois que foram obtidas curas em tais situações.^{1, 18}

Quando o doente sobrevive espontaneamente, o risco de mortalidade operatória em situações de grave depressão da vigilância, parece decrescer progressivamente ao longo dos primeiros 8 dias de doença, altura em que iguala probabilisticamente o risco de intervenção nos doentes em estado de vigilância normal ou estupor ligeiro.

Após evacuação completa da lesão a melhoria verifica-se nas primeiras 24 horas, com regressão do quadro clínico inicial e restabelecimento paulatino até recuperação funcional óptima, sem défice cerebeloso significativo ou não impeditivo da vida autónoma do doente, qualquer que tenha sido o seu estado pré-operatório. Nos casos de evolução fatal pós-operatória, confirma-se ter ocorrido hemorragia protuberancial ou volumoso hematoma do vérmis cerebeloso.⁴ Nestes casos não se assiste a qualquer melhoria pós-operatória,⁶ vindo em regra os doentes a falecer ao fim de alguns dias. Ocasionalmente a má evolução pode ser consequência de edema cerebeloso muito intenso, ou de recidiva de hemorragia local.^{2, 4, 6} A literatura revista aponta-os como sendo invariavelmente fatais, tal como o nosso caso, independentemente da melhoria anteriormente obtida após a intervenção e da rapidez com que se actuou na recidiva. No caso 1 é duvidosa a ocorrência de recidiva a nível cerebeloso, dado que o pequeno hematoma encontrado na autópsia poderá ser uma fracção reduzida da lesão drenada cirurgicamente, uma vez que, havendo recidiva, esta ocorreria invariavelmente no local da lesão primitiva, que se situava em posição paramediana e de limite posterior, a cerca de 5 mm da superfície do hemisfério. Igualmente se detectaram coágulos no IV ventrículo e no aqueduto, o qual foi desobstruído, durante a intervenção, com drenagem franca do LCR.

Os resultados obtidos em dois dos 3 doentes operados reforçam a convicção da necessidade de diagnosticar os H. C. que consideramos actualmente como doença cérebro-

-vascular *susceptível* de melhor recuperação funcional se não for adiado ou omitido o tratamento cirúrgico.

SUMMARY

CEREBELLAR HEMATOMAS — PATHOGENIC, CLINIC AND THERAPEUTICAL ASPECTS

Cerebellar hematomas represent some 10 % of intracerebral hemorrhage. Surgical drainage is necessary as an emergency, due to unpredictable and usually fatal course. Clinical data is generally sufficient to suspect from such a lesion. The AA. present 5 cases; three of them were operated upon. They are discussed after revision of recent literature.

BIBLIOGRAFIA

1. FISCHER CM, PICARD EM, POLAK A et al: Acute hypertensive cerebellar hemorrhage: diagnosis and surgical treatment. *J Nerv Ment Dis* 1965; 140: 38-57.
2. NORRIS JW, ELSEN AA, BRANCH CL: Problems in cerebellar hemorrhage and infarction. *Neurology* 1969; 19: 1043-1050.
3. REY-BELLETT J: Cerebellar hemorrhage: a clinicopathologic study. *Neurology* 1960; 10: 217-222.
4. RICHARDSON, AE: «Spontaneous cerebellar hemorrhage» in *Handbook of Clinical Neurology*, Ed. Vinken, PJ; Bruyn, GH, Amsterdam, North Holland Publishing Co., vol. 12, pp. 54-67, 1972.
5. HEIMAN TD, SATYA-MURTY S: Benign cerebellar hemorrhages. *Ann Neurol* 1978; 3: 336-368.
6. McKISSOCK W, RICHARDSON A, WALSH L: Spontaneous cerebellar hemorrhage. A study of 34 consecutive cases treated surgically. *Brain* 1960; 83: 1-9.
7. OTT B, KASE CS, OJEMANN R, MOHR JP: Cerebellar hemorrhage: diagnosis and treatment: a review of 58 cases. *Arch Neurol* 1971; 31: 160-167.
8. ISAMAT F, ACEBES J: Prat management of spontaneous intracerebellar hematomas. A review of 41 cases. 7th International Congress of Neurological Surgery, Munique, 1981.
9. FREEMAN RE, ONOFRID BM, OKAZAKI H et al: Spontaneous intracerebellar hemorrhage. *Neurology* 1973; 23: 84-90.
10. ODOM GL, TINDALL GT, DUBEK HF: Cerebellar hematoma caused by angiomatous malformations. *J Neurosurg* 1961; 18: 777-782.
11. ARSENI C, OPRESCU I: Cerebellar hematomas. *J Neurosurg* 1959; 16: 503-507.
12. GREENBERG J, SKUBICK D, SHENKIN H. Acute hydrocephalus in cerebellar infarct and hemorrhage. *Neurology* 1979; 29: 409-413.
13. FISCHER CM: Cerebellar infarction *J Neurosurg* 1964; 11: 543-546.
14. MAVERSBERGER W, FUCHS EC, ESBARDT G: Spontane intracerebellar Hamatoma im Kindesalter. *Acta Neurochirurg* 1977; 36: 255-264.
15. BOSCH EP, KENNEDY SS, ASCHENBERGER CA: Ocular bobbing: The myth of its localizing value. *Neurology* 1975; 25: 949-953.
16. LERICH JR, WINCKLER GF, OJERMANN HG: Cerebellar infarction with brain stem compression. Diagnosis and surgical treatment. *Arch Neurol* 1970; 22: 490-493.
17. FEELY MP: Cerebellar infarction. *Neurosurg* 1979; 4: 7-11.
18. SCOTTI G, SPINNLER H, STERZI R, VALLAR G: Cerebellar softening. *Ann Neurol* 1980; 8: 133-140.
19. HAINES SJ, MAROON JC, JANNETTA JP: Supratentorial intracerebral hemorrhage following posterior fossa surgery. *J Neurosurg* 1978; 49: 881-886.
20. TRINDADE AM, ANTUNES JL: Hematoma putaminal após evacuação cirúrgica de hematoma cerebeloso. XXII Reunião da Sociedade Luso-espanhola de Neurocirurgia, Porto, Maio 1980, Livro de Comunicações.

Pedido de Separatas: A. Monteiro Trindade
 Serviço de Neurologia
 Hospital de Santa Maria
 1600 Lisboa, Portugal.