

Tratamento da hemorragia cerebral espontânea

JORGE LUIZ KRAEMER*

SINOPSE

O tratamento da hemorragia cerebral espontânea ainda é motivo de controvérsia. Alguns elementos do manejo prático, no entanto, têm sido apontados com relevância na literatura. O papel do controle da hipertensão arterial sistêmica, da pressão intracraniana e da pressão de perfusão cerebral é sistematizado na presente revisão. As indicações do tratamento conservador e das diversas modalidades de tratamento cirúrgico são discutidas.

UNITERMOS: Hemorragia cerebral, hipertensão, pressão intracraniana.

ABSTRACT

The treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage is still controversial. However, some practical features have been pointed out in literature. The role of systemic arterial hypertension, intracranial pressure and cerebral perfusion pressure control is systematized in the present revision. Indications for conservative treatment and for the different modalities of surgical treatment are discussed.

KEY-WORDS: Cerebral hemorrhage, hypertension, intracranial pressure.

1. INTRODUÇÃO

A hemorragia cerebral espontânea (HCE) corresponde a aproximadamente 10% de todos os acidentes vasculares cerebrais (1) e acomete 9 em cada 100.000 habitantes, por ano, nos Estados Unidos da América (2).

As causas de hemorragia cerebral em geral são: hipertensão arterial, ruptura de aneurisma ou malformação vascular, traumatismo, discrasia sangüínea, hemorragia em tumor cerebral, infarto hemorrágico ou em tronco cerebral no deslocamento axial, inflamação, diversas causas da assim chamada púrpura cerebral (avitaminoses, embolia gordurosa, causas alérgicas ou tóxicas), iatrogenia (heparina, ácido acetil-salicílico, dicumarol, etc.) e causas indeterminadas (3). O conceito de HCE se restringe aos casos de hematomas intracerebrais que não se tenham originado no período neonatal nem provenham de traumatismo, ruptura de aneurisma ou malformação arteriovenosa, neoplasia

ou distúrbio hematológico que favoreça sangramento. São incluídos nesse conceito os hematomas relacionados à hipertensão arterial sistêmica (HAS) e os de etiologia indeterminada (4,5,6).

As manifestações clínicas estão relacionadas com a topografia do hematoma, o volume da hemorragia e as condições prévias do paciente (7). O diagnóstico é firmado, de preferência, por tomografia computadorizada (8).

O prognóstico depende, fundamentalmente, da idade do paciente, do nível de consciência, da topografia e do volume do hematoma (9,10,11,12,13,14). Com respeito à consciência, os pacientes com grave comprometimento, desde o início, quase invariavelmente evoluem para o óbito, independentemente do tipo de tratamento, ao passo que os que se apresentam desde o início com bom nível de consciência em geral evoluem bem (9).

O tratamento do HCE ainda é motivo de controvérsia. Não há estudo estatisticamente válido que comprove a maior eficácia de determinado tratamento sobre os demais (15). O objetivo da presente revisão é sistematizar as diversas opções de tratamento disponíveis no momento, e estabelecer alguns critérios úteis para o manejo prático do paciente com HCE, que em geral é atendido, inicialmente, por médicos não especialistas na área.

2. Tratamento conservador

2.1. Pressão arterial sistêmica

A HAS provoca efeitos danosos em diversos órgãos e por isto costuma ser tratada enfaticamente pelo médico. A maioria dos pacientes com HCE é portadora de HAS (16,17,18). Nesses casos, na fase aguda, é importante o manejo adequado dos níveis tensionais, a fim de se prevenir uma piora clínica.

A elevação dos níveis tensionais produz um aumento da pressão de perfusão cerebral (19) levando a um incremento no volume sangüíneo cerebral (20) e, em conseqüência, a uma elevação da pressão intracraniana (21). O edema cerebral, que é predominantemente do tipo vasogênico, também é exacerbado pelas elevações da pressão arterial sistêmica, que produzem maior pressão hidrostática capilar e dano à barreira hematoencefálica (22).

* Neurologista e Neurocirurgião. Doutor em Neurocirurgia. Professor dos Cursos de Pós-Graduação em Cirurgia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul e da Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre — Santa Casa, área de Neurocirurgia.

Endereço para correspondência:
Rua 24 de Outubro, 838 — Conj. 705
90510-000 — Porto Alegre - RS

A redução dos níveis tensionais aquém do desejável, por outro lado, produz uma queda da pressão de perfusão cerebral e induz à isquemia (21). A isquemia perilesional piora o edema e pode levar ao infarto.

O tratamento da HAS em pacientes com HCE deve visar a um controle dos níveis tensionais próximos aos níveis normais, evitando elevações ou quedas significativas (23). A utilização de drogas como nitroprussiato de sódio, trimetafânio e nifedipina deve ser feita criteriosamente, já que elas podem piorar a hipertensão intracraniana (23,24,25,26). Portanto, há indicação de primeiro se reduzir a pressão intracraniana, antes de se reduzir a HAS (24).

2.2. Pressão intracraniana

A maioria dos pacientes em coma com HCE apresenta hipertensão intracraniana (27). Apesar de as manifestações clínicas não refletirem os níveis de pressão intracraniana (28), eles podem ser estimados a partir de dados da tomografia computadorizada (29).

A pressão intracraniana se eleva, em face de um processo expansivo, quando os mecanismos de compensação fisiológicos estão esgotados (21), o que reflete uma redução da complacência cerebral. À medida que o hematoma evolui, ocorrem modificações hidrodinâmicas entre os diversos compartimentos cerebrais. O desvio do plano mediano, as hérnias cerebrais e os deslocamentos axiais são exemplos dessas modificações (30). A hipertensão intracraniana pode, portanto, causar dano através de dois mecanismos: 1) pelo agravamento de hérnias cerebrais com compressão do tronco cerebral; 2) pelo comprometimento da pressão de perfusão cerebral (31).

O fluxo sanguíneo cerebral é mantido pela pressão de perfusão cerebral, constituída pela diferença de pressão entre a entrada de sangue arterial e a saída de venoso. Para efeitos práticos, a pressão nas artérias cerebrais corresponde à pressão arterial média (somatório da pressão arterial diastólica e de um terço da diferencial entre sistólica e diastólica), e a pressão venosa cerebral corresponde à pressão intracraniana. O fluxo sanguíneo cerebral é igual à relação entre a pressão de perfusão cerebral e a resistência cerebrovascular. Em cérebros hígidos, o fluxo sanguíneo cerebral é mantido estável às custas de adaptações da resistência cerebrovascular, que é modificada por mecanismos de auto-regulação (21). Esta auto-regulação é comprometida, no entanto, em presença de diversas patologias intracranianas, inclusive nos casos de HCE (32). Nessas situações, portanto, o fluxo sanguíneo cerebral depende da pressão de perfusão cerebral, que é mantida pela diferença entre a pressão arterial média e a pressão intracraniana (33,34,35).

Em HCE está provado que a pressão de perfusão cerebral, quando mantida abaixo de 60 mmHg, aumenta a mortalidade (29), provavelmente devido à isquemia. Além disso, as elevações de pressão intracraniana, com frequência, se acompanham de deterioração clínica (27). É importante, portanto, obter-se o controle da pressão intracraniana nesses pacientes (29).

O tratamento da hipertensão intracraniana pode ser feito mediante a infusão de solução de manitol, drenagem líquórica, hiperventilação ou coma barbitúrico (36).

A utilização de diuréticos osmóticos para o tratamento da hipertensão intracraniana tem se mostrado eficaz há várias décadas. Atualmente, a solução de manitol a 20% é o diurético osmótico mais utilizado. Seu efeito sobre a hipertensão intracraniana depende de um gradiente osmótico criado entre o sangue e o líquido intersticial cerebral, de forma que ocorra uma migração de água para o espaço vascular, reduzindo o conteúdo líquido intracraniano e, conseqüentemente, a pressão intracraniana (37). O estado hiperosmolar induzido pelo manitol deve ser avaliado constantemente, a fim de se manter um nível terapêutico na faixa de 290 a 310 mOsm/l, o que permite obter o efeito desejado por vários dias. O efeito do manitol depende, ainda, da preservação da barreira hematoencefálica (38). Além disso, o manitol aumenta a complacência cerebral (39,40). A eficácia do manitol depende das doses e da velocidade da administração (37), e diversos esquemas têm sido propostos. A dose de 0,6 g/kg/hora produz uma redução média de 20% na pressão intracraniana (41). MCGraw e colaboradores (42) recomendam o emprego de manitol sempre sob monitorização da pressão intracraniana com doses iniciais de 100 ml, enquanto James (43) sugere doses de 1 g/kg, que reduziram a pressão intracraniana em 98% das vezes.

Alguns autores (29,39) referem a drenagem líquórica, através de cateter ventricular, como uma forma eficaz de tratamento da hipertensão intracraniana. É importante manter a drenagem contra uma pressão de no mínimo 15 cm de água, a fim de prevenir complicações. Nos casos em que o cateter está no ventrículo contralateral à lesão, e se há importante desvio do plano mediano, corre-se o risco de piorar o desvio e o estado clínico do paciente.

A hiperventilação, outra forma de tratamento da hipertensão intracraniana, reduz a pressão parcial de dióxido de carbono do sangue arterial, provocando vasoconstrição e redução do volume sanguíneo intracraniano; a conseqüência é uma redução na pressão intracraniana (38). O valor ideal de pressão parcial de dióxido de carbono, nesses casos, é 30 mmHg (36). Comparando esse efeito com o produzido pelo manitol, Leech e Miller (38) apontam para as vantagens do diurético osmótico, que exerce influência também sobre a complacência.

2.3. Cuidados gerais

Os cuidados de rotina de um centro de tratamento intensivo devem ser observados na fase aguda (44). A utilização de corticóide, com a finalidade de combater o edema cerebral, não traz efeito benéfico (45). A incidência de convulsões no HCE é de ordem de 7 a 11% dos casos (7,46) e a prescrição de anticonvulsivante deve ser considerada.

Doenças sistêmicas como infecções, diabetes melito e HAS severa, entre outras, podem contribuir para maus resultados em uma grande proporção de pacientes (29) e merecem tratamento específico.

3. TRATAMENTO CIRÚRGICO

3.1. Indicações do tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico do HCE não tem indicações universalmente aceitas. Enquanto alguns autores (47,48,49,50) referem resultados idênticos com cirurgia ou tratamento conservador, outros (51,52) indicam remoção cirúrgica em todos os casos. Alguns critérios, no entanto, têm sido apontados, embora, às vezes, contraditórios. O momento de operar é um exemplo de controvérsia: alguns (53,54) preferem cirurgia precoce, preferencialmente nas primeiras 7 horas, enquanto outros (55,56,57,58) defendem a cirurgia tardia, após vários dias, quando as condições do paciente estiverem estabilizadas. Parece que a conduta mais apropriada é operar no momento em que o cirurgião tenha a indicação formada, independentemente do tempo transcorrido a partir do momento da hemorragia, tal como é feito por diversos autores (13,59,60).

A topografia do hematoma também tem sido valorizada, com preferência de cirurgia nos hematomas lobares (57,61,62) e não nos talâmicos (48,60,63). Os que acometem os gânglios da base são operados ou não em função de outros critérios.

O volume do hematoma também é apontado como fator de indicação cirúrgica: com mais de 50 ml, o hematoma deve ser removido (13,59,60), na dependência de outros elementos. Atualmente, com base na tomografia computadorizada, o volume pode ser calculado a partir de qualquer aparelho (64), ou obtido com auxílio do próprio programa do tomógrafo.

A deterioração da consciência é um dos critérios mais aceitos para indicação de cirurgia (61,65,66,67,68). Devem ser operados pacientes que, em tratamento conservador, apresentem piora do sensorio, o que é interpretado como insucesso dessa modalidade de tratamento, quando não há justificativa em distúrbio sistêmico para o agravamento.

3.2. Técnicas cirúrgicas

As técnicas clássicas incluem a craniotomia osteoplástica com aspiração a céu aberto dos coágulos. Paillass e Alliez (58) utilizam trefina, enquanto Dierssen e colaboradores (69) propõem craniectomia descompressiva ampla, sem, no entanto, provarem superioridade desses métodos em relação aos convencionais. A abordagem frontal tem sido preferida para hematomas de cápsula externa, enquanto a parietotemporal é a indicada para os de cápsula interna (70). A utilização da abordagem transiliana, com uso de microscópio cirúrgico, visando reduzir o dano operatório, também é referida (71), da mesma forma que a transinsular (72).

As técnicas que utilizam procedimentos estereotáxicos para a aspiração do hematoma podem ser realizadas com auxílio da tomografia computadorizada (73, 74) ou sem este recurso (75,76,77). Esses procedimentos permitem a remoção parcial dos coágulos, transformando hematomas grandes em pequenos, sem necessidade, na maioria dos casos, de anestesia geral. De forma similar, pode-se utilizar endoscópio para a evacuação de hematomas (78).

Procedimentos em que são feitas injeções de uroquinase para a dissolução do hematoma têm sido descritos (79) com algum sucesso. São necessários, no entanto, novos estudos a fim de determinar o papel da aspiração estereotáxica e injeção de fibrinolíticos no tratamento de pacientes com hematomas espontâneos (80).

4. CONCLUSÕES

4.1. Os pacientes internados com bom nível de consciência e cujos hematomas apresentam volume inferior a 50 ml devem, em princípio, ser tratados conservadoramente.

4.2. No tratamento intensivo dos pacientes, é importante manter o controle concomitante da pressão intracraniana e da pressão arterial média, a fim de evitar reduções da pressão de perfusão cerebral.

4.3. Tão logo haja indício de falha do tratamento conservador, com piora do nível de consciência, deve ser ponderada a indicação de drenagem cirúrgica em alguns casos.

4.4. Não há, até o momento, comprovação da superioridade de técnicas cirúrgicas estereotáxicas ou fibrinolíticas sobre as convencionais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. STEIN RW, KASE CS, HIER DB et al. Caudate hemorrhage. *Neurology* 1984; 34:1549-54.
2. DUCKER TB. Spontaneous intracerebral hemorrhage. In: WILKINS RH, RENGACHARY SS, eds. *Neurosurgery*. New York, Mc-Graw-Hill, v.2, 1985: 1510-7.

3. ZÜLCH KJ. Stroke. In: PIA HW, LANGMAID C, ZIERSKI J (Ed.) Spontaneous intracerebral haematomas. Berlin, Springer-Verlag, 1980: 1-12.
4. MUTLU N, BERRY RG, ALPERS BJ. Massive cerebral hemorrhage. Arch. Neurol. 1963; 8:644-61.
5. KASE CS, WILLIAMS JP, WYATT DA et al. Lobar intracerebral hematomas: clinical and CT analysis of 22 cases. Neurology 1982; 32:1146-50.
6. DRURY I, WHISNANT JP, GARRAWAY M. Primary intracerebral hemorrhage: impact of CT on incidence. Neurology 1984; 34:653-7.
7. CAPLAN LR. Intracerebral hemorrhage: new clues to an old entity. Med. Times 1978; 106:55-61.
8. FERREIRA NP, KRAEMER JL. Diagnóstico da hemorragia intracerebral espontânea: uma observação de 70 casos. Rev. AMRIGS 1989; 33:213-5.
9. KRAEMER JL, BASTOS AG, BRASIL AVB et al. Hematomas intraparenquimatosos espontâneos — experiência com 134 casos. Arq. Neuro-Psiquiat. 1992; 50:10-5.
10. —. Hematomas intracerebrais espontâneos — aspectos prognósticos em função da topografia. Arq. Bras. Neurocir. 1991; 10:123-130.
11. PIA HW. The surgical treatment of intracerebral and intraventricular haematomas. Acta Neurochir. 1972; 27:149-64.
12. HUNGERBÜHLER JP, REGLI F, VAN MELLE G. et al. Spontaneous intracerebral haemorrhages (SICHs). Arch. Suisses Neurol. Neurochir. Psychiatr. 1983; 132:13-27.
13. VOLPIN L, CERVellini P, COLOMBO F et al. Spontaneous intracerebral hematomas: a new proposal about the usefulness and limits of surgical treatment. Neurosurg. 1984; 15:663-6.
14. DIXON AA, HOLNESS RO, HOWES WJ et al. Spontaneous intracerebral haemorrhage: an analysis of factors affecting prognosis. Can. J. Neurol. Sci. 1985; 12:267-271.
15. OJEMANN RG. Spontaneous brain hemorrhage: what treatment should we recommend? Stroke 1983; 14:467.
16. BROTT T, THALINGER K, HERTZBERG V. Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage. Stroke 1986; 17:1078-83.
17. GÁNSHIRT H, KEULER R. Intracerebrale Blutungen. Nervenarzt 1980; 51:201-6.
18. WEISBERG LA. Thalamic hemorrhage: clinical-CT correlations. Neurology 1986; 36:1382-6.
19. CONVERT J, ZANNINI C, CHACORNAC R. Évolution de la pression de perfusion cérébrale au cours de l'hypertension intracrânienne. Agressologie 1983; 24:403-6.
20. BLANCHET, P. Rapports entre la pression artérielle systémique (PAS) et la pression intracrânienne. Agressologie 1983; 24:391-4.
21. GAAB M, HEISLER HE. ICP monitoring. Crit. Rev. Biomed. Eng. 1984; 11:189-250.
22. JOHANSSON BB. Water content of rat brain in acute arterial hypertension. In: PAPPUS HM, FEINDEL W, eds. Dynamics of brain edema. Berlin: Springer-Verlag, 1976: 28-31.
23. HAYASHI M, KOBAYASHI H, KAWANO H et al. Treatment of systemic hypertension and intracranial hypertension in cases of brain hemorrhage. Stroke 1988; 19:314-21.
24. TABADDOR, K, TAVARES A, MARMAROU A et al. Intracranial pressure and cerebral compliance during hypotension induced by sodium nitroprusside. Acta Neurol. Scand. (Suppl. 27) 1977; 56:310-1.
25. TURNER JM, POWELL D, GIBSON RM et al. Intracranial pressure changes in neurosurgical patients during hypotension induced with sodium nitroprusside or trimetaphan. Br. J. Anaesth. 1977; 49:419-25.
26. COTTRELL JE, PATEL K, TURNDORF H et al. Intracranial pressure changes induced by sodium nitroprusside in patients with intracranial mass lesions. J. Neurosurg. 1978; 48:329-31.
27. PAPO I, JANNY P, CARUSELLI G et al. Intracranial pressure time course in primary intracerebral hemorrhage. Neurosurg. 1979; 4:504-11.
28. ROPPER AH, KING RB. Intracranial pressure monitoring in comatose patients with cerebral hemorrhage. Arch. Neurol. 1984; 41:725-8.
29. KRAEMER JL. Avaliação prognóstica de pacientes com hematoma cerebral espontâneo pelo estudo da tomografia computadorizada e pressão intracraniana. São Paulo: Escola Paulista de Medicina, 1992. (Tese de doutorado).
30. ALLEN R. Intracranial pressure: a review of clinical problems, measurement techniques and monitoring methods. J. Med. Eng. Technol. 1986; 10:299-320.
31. WILKINSON HA. Intracranial pressure. In: YOUMANS JR, ed. Neurological surgery. Philadelphia: Saunders, 1990: 661-695.
32. MILLER JD, STANEK A, LANGFITT TW. Concepts of cerebral perfusion pressure and vascular compression during intracranial hypertension. Prog. Brain Res. 1972; 35:411-32.
33. JENNETT WB, HARPER AM, MILLER JD et al. Relation between cerebral blood-flow and cerebral perfusion pressure. Br. J. Surg. 1970; 57:390.
34. GOBIET W, BOCK WJ. Der cerebrale Perfusionsdruck. Anaesth. 1974; 23:253-7.
35. KLINGER D, GERSTENBRAND F, HESSE R et al. Wertigkeit des zerebralen Perfusionsdruckes für die kontinuierliche zerebrale Überwachung. Nervenarzt 1981; 52:74-8.
36. BROCK M. Pathophysiologie und Behandlung des erhöhten intrakraniellen Drucks. In: AHNEFELD FW, BERGMANN H, BURRI C et al. (Ed.) Anästhesie in der Neurochirurgie. Berlin: Springer, 1983:33-49.
37. SIDDIQUI TS. Intracranial pressure — basic concepts and management. J. Pak. Med. Assoc. 1981; 31:262-6.
38. LEECH P, MILLER JD. Intracranial volume-pressure relationships during experimental brain compression in primates. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 1974; 37:1105-11.
39. MILLER JD. ICP monitoring — current status and future directions. Acta Neurochir. 1987; 85:80-6.
40. MILLER JD, LEECH PJ. The effect of therapy on intracranial volume-pressure relationships in intracranial hypertension. Br. J. Anaesth. 1975; 47:638.
41. SZEWCZYKOWSKI J, SLIWKA S, KUNICKI A et al. Computer-assisted analysis of intraventricular pressure after mannitol administration. J. Neurosurg. 1975; 43:136-41.
42. MCGRAW CP, ALEXANDER JR E, HOWARD G. Effect of dose and dose schedule on the response of intracranial pressure to mannitol. Surg. Neurol. 1978; 10:127-30.
43. JAMES HE. Methodology for the control of intracranial pressure with hypertonic mannitol. Acta Neurochir. 1980; 51:161-72.
44. OJEMANN RG, HEROS RC. Spontaneous brain hemorrhage. Stroke 1983; 14:468-75.
45. POUNGVARIN N, BHOOPAT W, VIRIYAVEJAKUL A et al. Effects of dexamethasone in primary supratentorial intracerebral in primary supratentorial intracerebral hemorrhage. New Engl. J. Med. 1987; 316:1229-33.
46. ARANA-IÑIGUEZ R, WILSON E, BASTARRICA E et al. Cerebral hematomas. Surg. Neurol. 1976; 6:45-52.
47. JUVELLA S, HEISKANEN O, PORANEN A et al. The treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage. J. Neurosurg. 1989; 70:755-8.
48. KANNO T, SANO H, SHINOMIYA Y et al. Role of surgery in hypertensive intracerebral hematoma. J. Neurosurg. 1984; 61:1091-9.
49. MCKISSOCK W, RICHARDSON A, TAYLOR J. Primary intracerebral haemorrhage. A controlled trial of surgical and conservative treatment in 180 unselected patients. Lancet 1961; 2:222-6.
50. WAGA S, MIYAZAKI M, OKADA M et al. Hypertensive putaminal hemorrhage: analysis of 182 patients. Surg. Neurol. 1986; 26:159-66.

51. BINGHAUN C, DONGLAI H. Surgical treatment of hypertensive intracerebral hemorrhage. Chin Med. J. 1981; 94:723-8.
52. KRAYENBÜHL H. Apport de la neurochirurgie au traitement de l'hémorragie intracérébrale. Riv. Neurol. 1974; 44:381-417.
53. KANEKO M, KOBA T, YOKOYAMA R. Early surgical treatment for hypertensive intracerebral hemorrhage. J. Neurosurg. 1977; 46:579-83.
54. KANEKO M, TANAKA K, SHIMADA T et al. Long-term evaluation of ultra-early operation for hypertensive intracerebral hemorrhage in 100 cases. J. Neurosurg. 1983; 58:838-42.
55. ARANA-IÑIGUEZ R, GOMENSORO JB, AZAMBUJA N. Primary brain hemorrhage. Acta Neurol. Latinoamer. 1970; 16:44-56.
56. CECOTTO C, DE NARDI F, SCHIAVI F et al. Indicazioni e risultati del trattamento chirurgico degli ematomi intracerebrali spontanei. Min. Med. 1978; 69:4393-9.
57. LÉVY A. Chirurgische therapie spontaner intrazerebraler hämatome. Praxis 1973; 62:162-6.
58. PAILLAS JE, ALLIEZ B. Surgical treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage. Immediate and long-term results in 250 cases. J. Neurosurg. 1973; 39:145-51.
59. GARDE A, BÖHMER G, SELDÉN B et al. 100 cases of spontaneous intracerebral haematoma. Eur. Neurol. 1983; 22:161-72.
60. CHONG-ZHI Z, YAO-SHAN W. CT classification of hypertensive intracerebral hemorrhage for prediction of prognosis and selection of treatment. Chin. Med. J. 1986; 99:569-75.
61. GOMES S, LINDGREN S. Indication for surgery in spontaneous intracerebral hematomas. Arch. Psychiatr. Nervenkr. 1971; 214:1-9.
62. TANAKA Y, FURUSE M, IWASA H et al. Lobar intracerebral hemorrhage: etiology and a long-term follow-up study of 32 patients. Stroke 1986; 17:51-7.
63. LYNCH JC, ALVES R, RIBEIRO R et al. Hematomas intracerebrais hipertensivos. Arq. Neuro-Psiquiat. 1985; 43:167-73.
64. STEINER L, BERGVALL U, ZWETNOW N. Quantitative estimation of intracerebral and intraventricular hematoma by computer tomography. Acta Radiol. (Suppl.) 1975; 346:143-54.
65. BRAMBILLA GL, RODRIGUEZ Y BAENA R, SANGIOVANNI G et al. Spontaneous intracerebral hemorrhage: medical or surgical treatment. J. Neurosurg. Sci. 1983; 27:95-101.
66. KÖNIG HJ. Zur Therapie und Prognose spontaner intrazerebraler Blutungen mit Ventrikeleinbruch. Neurochir. 1986; 29:75-7.
67. OJEMANN RG, MOHR JP. Hypertensive brain hemorrhage. Clin. Neurosurg. 1976; 23:220-44.
68. WISE BL. Intracerebral hematomas. Neurosurg. 1985; 17:529.
69. DIERSSEN G, CARDA R, COCA JM. The influence of large decompressive craniectomy on the outcome of surgical treatment in spontaneous intracerebral haematomas. Acta Neurochir. 1983; 69:53-60.
70. ZADEH J, LAZORTHES Y, TREMOULET M et al. La voie d'abord des hématomes intracérébraux spontanés. Acta Neurochir. 1975; 31:223-6.
71. GUARNIERI L, PROFETA G, ACAMPORA S et al. L'approccio trans-silviano negli ematomi putaminali. Riv. Neurobiol. 1983; 29:452-8.
72. SUZUKI J, SATO S. The new transinsular approach to the hypertensive intracerebral hematoma. Jap. J. Surg. 1972; 2:47-52.
73. HONDO H. CT-guided stereotactic evacuation of hypertensive intracerebral hematomas. Tokushima J. Exp. Med. 1983; 30:25-39.
74. MATSUMOTO K, HONDO H. CT-guided stereotaxic evacuation of hypertensive intracerebral hematomas. J. Neurosurg. 1984; 61:440-8.
75. HIGGINS A, NASHOLD JR B S. Stereotactic evacuation of large intracerebral hematoma. Appl. Neurophysiol. 1980; 43:96-103.
76. —. Modification of instrument for stereotactic evacuation of intracerebral hematoma: technical note. Neurosurg. 1980; 7:604-5.
77. KANDEL E, PERESEDOR VV. Stereotaxic evacuation of spontaneous intracerebral hematomas. J Neurosurg. 1985; 62:605-13.
78. AUER LM, ASCHER PW, HEPPNER F et al. Does acute endoscopic evacuation improve the outcome of patients with spontaneous intracerebral hemorrhage? Eur. Neurol. 1985; 24:254-61.
79. TODO T, USUI M, TAKAKURA K. Treatment of severe intraventricular hemorrhage by intraventricular infusion of urokinase. J. Neurosurg. 1991; 74:81-6.
80. KAUFMAN HH. Stereotactic aspiration with fibrinolytic and mechanical assistance. In: — (Ed.) Intracerebral hematomas. New York: Raven, 1992: 181-5.