



Fatores prognósticos da hemorragia talâmica

Considerações iniciais sobre 35 casos

Carlos Umberto Pereira¹, Egmond Alves Silva Santos², João Tiago Silva Monteiro³

Departamento de Medicina da Universidade Federal de Sergipe (UFS). Aracaju, SE, Brasil

Este trabalho foi desenvolvido com bolsa de Iniciação Científica, UFS - PIBIC - CNPq

RESUMO

Objetivo: Estudar, prospectivamente, os fatores prognósticos de pacientes com hemorragia talâmica (HT). **Métodos:** Foram estudados os aspectos clínicos e tomográficos de 35 pacientes, internados no Hospital João Alves Filho, Aracaju, SE, entre agosto de 2004 e julho de 2005. Na análise estatística dos dados obtidos, foi considerado significativo o valor $p < 0,05$. Foi utilizado teste ANOVA com pós-teste de Tukey e regressão linear. **Resultados:** Houve predominância do sexo feminino (63%); as idades variaram entre 46 e 84 anos com média de 64,5. A principal etiologia foi hipertensão arterial (85%) e o mais importante fator de risco vascular foi o diabetes melito (57%). O quadro clínico predominante foi cefaléia acompanhada de alterações do nível de consciência e déficit motor e sensitivo. A projeção talâmica mais acometida foi a direita (60%) e o território vascular mais envolvido foi o póstero-lateral (46%). Hematomas grandes (volume $\geq 20 \text{ cm}^3$) foram mais frequentes (71%). **Conclusões:** Na curva de regressão linear verificou-se relação significativa entre o volume do hematoma e a idade do paciente. A análise estatística permitiu concluir existência de significância ao se correlacionar volume do HT e sua localização ($p < 0,0001$), volume do HT e quadro clínico ($p < 0,0001$), idade e gravidade do quadro clínico ($p < 0,0001$), prognóstico e volume do HT ($p < 0,0001$) e prognóstico e idade do paciente ($p = 0,0004$).

PALAVRAS-CHAVE

Acidente cerebrovascular. Hemorragia cerebral, talâmica.

ABSTRACT

Prognostic factors in thalamic hemorrhage. Initial considerations about 35 cases

Objective: Prospective study of prognostic factors of patients with thalamic hemorrhage (TH). **Methods:** The clinical aspects and computed tomography of 35 patients, admitted in the Hospital João Alves Filho, Aracaju, Sergipe, Brazil, between August, 2004 and July, 2005 were analyzed. The results were considered significant when $p < 0.05$. It was used ANOVA with Tukey's post-tests and linear regression curve. **Results:** A female predominance was observed (63%); the the patient's ages varied between 46 and 84 years with average of 64.5. The main etiology of TH was arterial hypertension (85%) and the most important factor of vascular risk was the diabetes mellitus (57%). The predominant clinical manifestation was the association of headache, alterations of the conscience level and motor and sensitive deficit. The HT predominated on the right (60%) and the more involved vascular territory was the posterolateral (46%). Bigger hematomas (volume $\geq 20 \text{ cm}^3$) were more frequent (71%) than the smaller. **Conclusions:** The linear regression curve showed significant relation between the volume of the hematoma and the age of the patient. The statistical analysis allowed to conclude the existence of significance when correlating the volume of the HT and its localization ($p < 0.0001$), volume of the HT and clinical picture ($p < 0.0001$), age and gravity of the clinical picture ($p < 0.0001$), prognosis and volume of HT ($P < 0.0001$) and prognosis and age of the patient ($p = 0.0004$).

KEY WORDS

Cerebrovascular accident. Cerebral hemorrhage, thalamic.

1 Professor Adjunto Doutor do Departamento de Medicina da Universidade Federal de Sergipe.

2 Médico Residente do Serviço de Neurocirurgia do Conjunto Hospitalar do Mandaqui, São Paulo, SP.

3 Doutorando do Curso de Medicina da Universidade Federal de Sergipe.





Introdução

O tálamo é uma das mais vulneráveis áreas ao acometimento de hemorragias cerebrais. Cerca de 20% a 35% dos acidentes vasculares encefálicos (AVE) hemorrágicos^{10,17,23,24,31,34,44,45} acometem o tálamo. A incidência de hemorragia talâmica (HT) oscila com a idade, sexo e raça, sendo rara até a quarta década de vida, mas com tendência de aumento com a elevação da idade. Apresenta discreto predomínio no sexo masculino e na raça negra^{30,33}. Em sua grande maioria, as HTs têm etiologia hipertensiva aliada a outros fatores de risco como diabetes melito e dislipidemias^{10,17,18,24,29,37,38,45}.

Os advenços modernos da propedêutica diagnóstica, como a tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM), têm permitido estudar os casos de HT de forma mais acessível, o que vem contribuindo para diagnósticos funcionais e estruturais mais precoces e precisos^{2,4,9,15,31,41-43}.

Os processos hemorrágicos talâmicos envolvem as diversas áreas vasculares do tálamo^{8,23,31,35,38} e são, freqüentemente, acompanhados por cefaléias, alterações do nível de consciência e déficits neurológicos focais^{8,23,31,35,38}. Nos casos de HT, os quadros neurológicos são duradouros e as seqüelas são freqüentes e essencialmente determinadas pela localização da hemorragia, pelo volume do hematoma e pela idade do paciente^{10,38,45}.

Diante de tais observações, o presente trabalho tem os objetivos abaixo relacionados:

1. Estudar descritivamente pacientes com HT espontânea com relação a:
 - a) aspectos epidemiológicos: idade, gênero;
 - b) aspectos tomográficos: projeção talâmica acometida, território vascular envolvido e volume da HT.
2. Estudar analiticamente a relação entre:
 - a) idade do paciente e volume da HT;
 - b) território vascular acometido e volume da HT;
 - c) sinais clínicos e volume da HT;
 - d) idade do paciente e sinais clínicos;
 - e) volume da HT e prognóstico;
 - f) idade do paciente e prognóstico.

Materiais e métodos

Este é um estudo prospectivo descritivo e analítico de 35 pacientes com diagnóstico de HT, internados no Serviço de Neurocirurgia do Hospital João Alves Filho (Aracaju, SE) entre agosto de 2004 e julho de 2005, tratados clinicamente. Em todos os casos foram analisadas as associações entre fatores precipitantes, como hipertensão arterial, alcoolismo, malformações arteriovenosas, tratamento com anticoagulantes, distúrbios da coagulação,

assim como os fatores de risco vascular associados, como diabetes melito, dislipidemia, cardiopatias e tabagismo.

Todos os pacientes foram submetidos à TC do crânio. As HTs foram classificadas em função do território vascular acometido, identificado, mediante tomografia computadorizada, em cinco tipos: anterior, pósteromedial, pósterolateral, dorsal e global; e, segundo o volume do hematoma, em: grande (\geq a 20 cm³) e pequeno ($<$ 20 cm³). Para cálculo do volume da HT, foi utilizada a fórmula: $(a \times b \times c) \times 0,52$. Na fórmula, “a”, “b” e “c” representam os diâmetros da HT^{27,69,75}.

Foram avaliados o quadro clínico, tratamento e prognóstico. A avaliação prognóstica foi feita por meio da *Escala de prognóstico de Glasgow (GOS)*^{2,11}, que determina os seguintes escores: 1 = boa recuperação, sem déficit, ou com déficit pequeno; 2 = incapacidade moderada, porém com manutenção da independência; 3 = incapacidade grave, com dependência de outros para as atividades diárias, porém com capacidade de interação social; 4 = estado vegetativo sem interação social; 5 = óbito.

A análise dos dados foi obtida por regressão linear, coeficiente de correlação ANOVA seguido do teste de Tukey. Os resultados foram significativos quando $p < 0,05$. Foi utilizado o programa PRISM®, versão 4.0, 2003, da GraphPad Software Incorporated.

Resultados

Foram avaliados 35 pacientes, sendo 22 do sexo feminino e 13 do masculino, com idades variando entre 46 e 84 anos, sendo a média de 64,5 anos. Os principais fatores precipitantes do processo hemorrágico foram: hipertensão arterial em 30 casos (85%), malformação vascular em 3 (9%), alcoolismo em 1 (3%) e não-determinado em outro caso (3%).

Os fatores de risco vascular associados foram: diabetes melito em 20 casos (57%), dislipidemia em 14 (40%), doenças cardíacas em 12 (35%), tabagismo em 6 (18%) e ausente em 4 (12%).

Os achados clínicos foram: déficit motor em 100% dos casos, sendo leves em 8 (23%), moderados em 15 (43%) e graves em 12 (34%). O déficit sensitivo foi observado em 30 (86%) casos, sendo hipoestesia em 14 (40%), anestesia em 9 (26%) e parestesias em 7 (20%). Observou-se ainda cefaléia em 83% dos pacientes. Alterações do nível de consciência foram observadas em 24 (68%), e em 12 desses casos (34%) os pacientes mostraram-se confusos, em 7 (20%) estavam torporosos e em outros 5 (14%), em coma. Afasia esteve presente em 19 (54%), ataxia em 17 (49%), convulsões em 10 (29%), dor talâmica em 9 (26%), disartria em 4 (11%) e alterações oculares em 3 (9%).





A TC foi realizada em todos os casos, a RM em quatro e a angiografia cerebral em três casos. Os achados tomográficos revelaram que a projeção talâmica direita foi acometida em 21 casos (60%) e a esquerda em 14 (40%). O território vascular mais envolvido foi o póstero-lateral (16 casos – 46%), seguido do póstero-medial (6 casos – 17%), dorsal (5 casos – 14%), global (5 casos – 14%) e anterior (3 casos – 9%). Os hematomas foram grandes em 25 casos (71%) e pequenos em 10 (29%).

Todos os pacientes foram submetidos a tratamento clínico. A distribuição dos pacientes, segundo os GOS, observada no momento da alta hospitalar foi: escore 1

em 8 casos (23%); escore 2 em 7 (20%); escore 3 em 11 (31%); escore 4 em 4 (12%); escore 5 em 5 (14%).

A tabela 1 demonstra os dados clínicos e achados de neuroimagem observados nos 35 pacientes estudados.

A curva de regressão linear, representada no gráfico 1, demonstra relação significativa ($p < 0,005$) entre a idade do paciente e o volume do hematoma, observando-se, em idades avançadas, presença de hematomas mais volumosos.

A tabela 2 apresenta todo o estudo analítico das correlações dos dados colhidos. Ao se correlacionar o volume da HT com suas localizações, observou-se diferença significativa ($p < 0,0001$). Notou-se predominância de maior média de volumes nos hematomas globais em relação

Tabela 1.
Dados clínicos e achados de neuroimagem observados nos 35 pacientes estudados

Evidências clínicas	Dados obtidos e número de casos
Feminino : Masculino	1,3 : 1
Média de idade	64,5 anos
Etiologia	Hipertensão arterial: 30 Malformação arteriovenosa: 3 Alcoolismo: 1 Desconhecida: 1
Fatores de risco vascular	Diabetes melito: 20 Dislipidemia: 14 Doença cardíaca: 12 Tabagismo: 6 Ausentes: 4
Sinais clínicos na admissão	Déficit motor: 35 Déficit sensitivo: 30 Cefaléia: 29 Afasia: 19 Ataxia: 17 Convulsões: 10 Dor talâmica: 9 Disartria: 4 Alterações oculares: 3
Nível de consciência	Alerta: 11 Confuso: 12 Torpor: 7 Coma: 5
Projeção talâmica	Direita: 21 Esquerda: 14
Território vascular lesado	Póstero-lateral: 16 Póstero-medial: 6 Dorsal: 5 Global: 5 Anterior: 3
Tratamento	Clínico: 35
Prognóstico	GOS 1: 8 GOS 2: 7 GOS 3: 11 GOS 4: 4 GOS 5: 5





Tabela 2.
Análise estatística dos dados observados nos 35 pacientes estudados

Dados correlacionados	Valor de p
Maiores médias de volumes nos diferentes territórios vasculares lesados	p < 0,0001
Anterior vs. pósteromedial	p > 0,05
Anterior vs. pósterolateral	p > 0,05
Anterior vs. dorsal	p > 0,05
Pósteromedial vs. pósterolateral	p > 0,05
Pósteromedial vs. dorsal	p > 0,05
Pósterolateral vs. dorsal	p > 0,05
Global vs. anterior	p < 0,001
Global vs. pósteromedial	p < 0,001
Global vs. pósterolateral	p < 0,05
Global vs. dorsal	p < 0,01
Maiores médias de volumes e os sinais clínicos apresentados na admissão	p < 0,0001
Moderado vs. leve	p > 0,05
Grave vs. leve	p < 0,001
Grave vs. moderado	p < 0,05
Maiores médias de idade e os sinais clínicos apresentados na admissão	p < 0,0001
Moderado vs. leve	p < 0,05
Grave vs. leve	p < 0,001
Grave vs. moderado	p < 0,01
Maiores médias de volumes e GOS	p < 0,0001
GOS 2 vs. GOS 1	p < 0,01
GOS 3 vs. GOS 1	p < 0,001
GOS 4 vs. GOS 1	p < 0,001
GOS 5 vs. GOS 1	p < 0,001
GOS 3 vs. GOS 2	p > 0,05
GOS 4 vs. GOS 2	p < 0,05
GOS 5 vs. GOS 2	p < 0,001
GOS 4 vs. GOS 3	p > 0,05
GOS 5 vs. GOS 3	p < 0,01
GOS 5 vs. GOS 4	p > 0,05
Maiores médias etárias e GOS	p = 0,0004
GOS 2 vs. GOS 1	p < 0,05
GOS 3 vs. GOS 1	p < 0,05
GOS 4 vs. GOS 1	p > 0,05
GOS 5 vs. GOS 1	p < 0,001
GOS 3 vs. GOS 2	p > 0,05
GOS 4 vs. GOS 2	p > 0,05
GOS 5 vs. GOS 2	p > 0,05
GOS 4 vs. GOS 3	p > 0,05
GOS 5 vs. GOS 3	p > 0,05
GOS 5 vs. GOS 4	p > 0,05



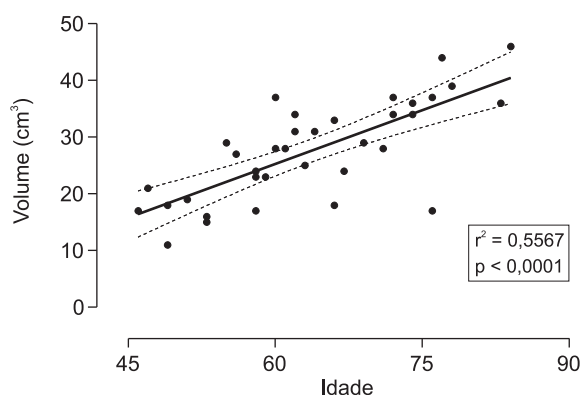


Gráfico 1 - Curva de regressão linear entre o volume do hematoma e a idade dos pacientes (média \pm intervalo de confiança de 95%).

aos anteriores ($p < 0,001$), póstero-mediais ($p < 0,001$), póstero laterais ($p < 0,05$) e dorsais ($p < 0,01$).

Com o objetivo de investigar se existe relação entre o volume da HT e a idade dos pacientes com os sinais clínicos, os 35 pacientes foram separados em três grupos de acordo com o quadro clínico apresentado no momento da internação: sintomas leves, moderados e graves. Analisando-se o volume da HT em relação aos sinais clínicos, observou-se diferença significativa ($p < 0,0001$). Notou-se que a média de volume da HT naqueles pacientes com sinais clínicos graves é significativamente maior que a média de volume daqueles com sinais moderados ($p < 0,01$) e leves ($p < 0,001$).

Correlacionando-se ainda a idade dos pacientes com os sinais clínicos, observou-se diferença significativa ($p < 0,0001$). Notou-se que a média de idade dos pacientes com sinais clínicos graves é significativamente maior ($p < 0,01$) que a média daqueles com sinais moderados e leves ($p < 0,001$) e que aqueles pacientes que apresentam sinais clínicos moderados têm média de idade maior que aqueles com sinais leves ($p < 0,05$).

Ao relacionar o prognóstico, por meio do escore GOS, com o volume do hematoma, observou-se diferença significativa ($p < 0,0001$). Notou-se que a média de volume do hematoma nos pacientes com escore GOS 5 difere significativamente das médias de volume daqueles com GOS 3 ($p < 0,01$), GOS 2 ($p < 0,001$) e GOS 1 ($p < 0,001$). Verificou-se também que o volume médio do hematoma em pacientes com GOS 4 difere significativamente do volume médio daqueles com GOS 2 ($p < 0,05$) e GOS 1 ($p < 0,001$). Observou-se ainda que o volume médio do hematoma em pacientes com escore GOS 3 difere significativamente do volume médio daqueles com GOS 1 ($p < 0,001$) e que o volume médio daqueles com GOS 2 é significativamente maior que o daqueles com GOS 1 ($p < 0,01$).

Finalmente, ao comparar o prognóstico, pela GOS, com as médias das idades dos pacientes, verificou-se dife-

rença significativa ($p = 0,0004$). Notou-se que as médias de idade dos pacientes com escore GOS 1 são significativamente menores que as médias daqueles com GOS 2 ($p < 0,05$), GOS 3 ($p < 0,05$) e GOS 5 ($p < 0,001$).

Discussão

Os acidentes vasculares encefálicos constituem a patologia neurológica mais freqüente e hoje são responsáveis por aproximadamente 50% das internações hospitalares por problemas neurológicos no adulto. Têm sido detectados também em 25% de todas as necropsias. Os diversos estudos sobre as prevalências dos acidentes vasculares encefálicos têm demonstrado que são a terceira maior causa de morte em adultos^{10,17,18,24,29,38,45}. Os acidentes hemorrágicos correspondem a 15% desse total, sendo a HT responsável por 20% a 35% dos casos de hemorragias intracranianas espontâneas^{10,17,23,24,31,34,44,45}.

Vários autores demonstraram que há maior incidência das HTs em idades mais avançadas, no sexo masculino e na raça negra^{30,33}. Porém, em nossa casuística houve predominância do sexo feminino, apesar de concordância com a literatura em relação à distribuição etária, com predominância de pacientes com idade acima de 45 anos. De acordo com os diversos estudos, a maior incidência em pacientes do sexo masculino é decorrente da maior exposição desse grupo à principal causa de HT: a hipertensão arterial sistêmica^{10,17,18,24,29,37,38,45}. Outros fatores precipitantes também são relatados, tais como malformações vasculares, alcoolismo, tratamento com anticoagulantes, alterações da coagulação, assim como fatores de risco vascular associados: diabetes melito, dislipidemia, doenças cardíacas, tabagismo, episódios cerebrovasculares prévios (transitórios ou estabelecidos, isquêmicos ou hemorrágicos)^{3,19,26,28}.

As HTs são resultado de uma lesão vascular, normalmente de uma artéria, com conseqüente instalação do processo hemorrágico e, por isso, a hipertensão arterial continua sendo o mais influente dos fatores de risco em todas as idades e em ambos os sexos^{10,17,18,20,21,24,29,37,38}. Mais de 80% dos pacientes com HT apresentam hipertensão arterial e têm seu risco triplicado por esse fato^{16,33}. As malformações vasculares são fator de risco grave, principalmente quando associadas ao quadro hipertensivo e presentes nas artérias que delimitam a área vascular talâmica⁵. As cardiopatias também triplicam o risco de HT, sendo particularmente importante a presença de cardiopatia hipertensiva^{20,21}. Aproximadamente 75% dos pacientes com HT apresentam essa cardiopatia, dos quais 10% apresentam infarto, recente ou antigo.





Os diabetes melito, embora menos importante que os fatores precedentes, contribui significativamente para o agravamento dos distúrbios arteriais cerebrais. Sua influência é maior no sexo feminino e é proporcional à taxa de glicemia, sendo o risco maior nos insulino-dependentes^{20,21}. A influência das dislipidemias na incidência de hemorragia talâmica é demonstrável apenas nos casos que ocorrem antes dos 55 anos e estatisticamente significativa no sexo masculino^{20,21}. Outros fatores citados seriam o tabagismo, hiperuricemia, discrasias sangüíneas e outras evidências de aterosclerose difusa, tais como claudicação intermitente e sopros arteriais periféricos³⁹.

Em nosso estudo, verificou-se a plena concordância com os dados observados na literatura médica. Notamos a predominância da hipertensão arterial que correspondeu a 85%, seguida pelas malformações vasculares, alterações da coagulação e alcoolismo. Fatores de risco vascular como diabetes melito, dislipidemias, cardiopatias e tabagismo foram fatos marcantes isoladamente ou associados em todos os pacientes analisados. Salientamos que a prevenção e eliminação precoce dessas diversas comorbidades, nos casos de HT, resultam em menores índices de recidivas e melhores prognósticos.

Sob o ponto de vista clínico, a síndrome talâmica foi primeiramente descrita como uma tríade com sintomatologia ocular, transtornos da linguagem e predomínio de déficit sensitivo sobre o motor. Resultados funcionais de estudos feitos por imagens, como a TC e a RM, têm contribuído para diagnósticos funcionais e estruturais mais precisos^{2,4,7,9,15,31,41-43}.

Novas pesquisas têm demonstrado que as hemorragias envolvem as diversas regiões talâmicas e que a simples delimitação do território vascular lesado pode ser responsável por variações clínicas e sintomatológicas, evidenciando o indispensável papel do tálamo e de suas diversas áreas no funcionamento do organismo humano^{10,38,45}. Em nosso trabalho, houve nítida predominância de um quadro caracterizado por cefaléias e alterações do nível de consciência, déficit motor, perdas hemissensoriais e diversos graus de hemiparesias. Foram característicos ainda – e notados como variantes sintomatológicas – vômitos, convulsões, transtornos da linguagem, alterações oculares, ataxias, movimentos anormais e presença de dor talâmica. Tais manifestações dependeram da região talâmica lesada e destacaram-se como achados característicos apenas em alguns casos, que corresponderam a menos de 50% dos pacientes, mostrando-se pouco comuns e de pequena relevância para a avaliação diagnóstica e clínica nos diversos casos.

A TC é o exame de escolha para o diagnóstico de HT, tendo como vantagens rapidez, confiabilidade para o diagnóstico e identificação de lesões associadas e suas

complicações^{1,6,16,28,30,40,52,46,53}. Por meio da TC, pudemos avaliar os hematomas de acordo com a localização primária do sangramento e em função dos territórios vasculares envolvidos, onde se pode distinguir os vários tipos de HT; por isso esse exame mostra-se fundamental para diagnóstico, avaliação e conduta. Essa análise nos permitiu ainda diferenciar a projeção talâmica direita como a mais acometida e observar predomínio de lesões vasculares posteriores, destacando-se a região póstero-lateral como a mais frequentemente lesada, seguida da póstero-medial. Verificou-se também que os hematomas de maiores volumes foram os globais, apresentando-se significativamente mais volumosos. A maioria dos autores confirma tais dados e destaca que, apesar de raros, existem casos em que o tálamo pode ser acometido bilateralmente^{8,9,10,17}.

Uma vez feito o diagnóstico de HT, deve-se avaliar se os sintomas do paciente podem ser tratados e selecionar a melhor opção terapêutica capaz de controlá-los, evitando a presença de complicações associadas ao processo hemorrágico. As recomendações para o tratamento do paciente comatoso são as de maior aplicação. O tratamento específico utilizado por nós variou, consistindo na redução rápida dos níveis tensionais até atingir 160 mm de Hg de pressão sistólica (com nitropussiato de sódio, trimetafan ou reserpina, por via parenteral e sob rigoroso controle) e no controle do edema cerebral (com manitol ou glicerol e os corticosteróides) conforme recomendado na literatura^{7,9,30,41}.

Nos casos de HT, são freqüentes os quadros patológicos prolongados e seqüelas que são essencialmente determinadas pelo tamanho da hemorragia. Em vários estudos relacionando o tamanho dos processos hemorrágicos por meio de TC e a sobrevivência e recuperação funcional dos pacientes, notou-se que as pequenas hemorragias limitadas à área talâmica tendem a apresentar evolução melhor e mais rápida, indicando quadros de cura completa ou com pequenos graus de incapacidade; já as grandes hemorragias e aquelas que envolvem áreas próximas, como cápsula interna, putâmen e substância branca subcortical, e o sistema ventricular repercutem com elevada piora do prognóstico^{8,15,16,35,37,38}.

Na presente casuística, observaram-se significativamente o predomínio de quadro clínico grave e pior prognóstico naqueles pacientes que apresentaram hematomas com volumes grandes, fato concordante com os dados já descritos na literatura. Essas observações destacam a importância das relações vasculares e anômicas talâmicas e demonstram que o envolvimento talâmico e de suas diversas áreas vasculares evidenciam variações volumétricas dos hematomas, além de diversidades no quadro clínico e no prognóstico, o que confirma ser de suma importância a avaliação por exames de neuroimagem dos pacientes com HT.





A maioria dos casos de HT ocorre em pacientes com idade avançada. Esse fato é descrito na literatura, com a incidência variando entre 55% e 65%^{30,33}. Como o processo de formação da HT envolve o parênquima cerebral, que em idosos mostra-se frágil e atrófico, o processo lesivo, sua expansão e a evolução clínica tendem a ser mais evidentes com o avanço da idade. Diante dessa observação, esperou-se que o volume da HT, o quadro clínico e o prognóstico em nossa casuística tivessem relação com a idade do paciente, fato analisado e confirmado. Pudemos verificar correlação significativa entre a idade, o volume do hematoma, os sinais clínicos e o prognóstico – dado observado pelas provas estatísticas realizadas. Discutindo-se tais achados, percebemos que provavelmente a alta incidência da HT, o agravamento do quadro e os piores prognósticos no idoso estejam mais relacionados às patologias típicas da idade, como hipertensão arterial, diabetes, outros fatores de risco, às doenças cerebrovasculares e ao próprio processo de envelhecimento do organismo do que simplesmente à idade do paciente. No entanto, para que essa premissa seja aceita e esses dados sejam confirmados, é importante realizar mais estudos que comprovem essa observação.

Conclusões

O sexo feminino foi o mais acometido, correspondendo a 63%. A média etária dos pacientes foi de 64,5 anos, variando de 46 a 84 anos. A principal causa do sangramento foi hipertensão arterial e o fator de risco mais importante, as diabetes melito. O quadro clínico predominante foi cefaléia, alterações do nível de consciência e déficits sensitivo e motor. A projeção talâmica mais atingida foi a direita. Os hematomas póstero-laterais foram os mais freqüentes. O volume médio do hematoma foi significativamente maior nos hematomas globais em relação aos anteriores, póstero-mediais, póstero-laterais e dorsais. Observou-se como fato notório a predominância de pior evolução em hematomas volumosos. Verificou-se também relação de significância da propensão do aparecimento de HT com maiores volumes e quadro clínico mais grave em pacientes com idade mais avançada.

Referências

1. BAUDOUIN A, LHERMITTE J, LEREBoullet J: Une observation anatomoclinique d'hémorragie du thalamus. *Rev Neurol (Paris)* 2:102-9, 1930.
2. BINKOFSKI F, SEITZ RJ, ARNOLD S, CLASSEN J, BENECHE R, FREUND HJ: Thalamic metabolism and corticospinal tract integrity determine motor recovery in stroke. *Ann Neurol* 39:460-70, 1996.
3. BROWN E, PRAGER J, LEE HY, RAMSEY RG: CNS complications of cocaine abuse: Prevalence, pathophysiology, and neuroradiology. *AJR* 159:137-47, 1992.
4. CAO Y, D'OLHABERRIAGUE L, VIKINGSTAD EM, LEVINE SR, WELCH KMA: Pilot study of functional MRI to assess cerebral activation of motor function after poststroke hemiparesis. *Stroke* 29:112-22, 1998.
5. CAPLAN L: Intracerebral hemorrhage revisited. *Neurology* 38:624-7, 1988.
6. CASTAIGNE P, LHERMITTE F, BUGE A, ESCOUROLLE R, HAUW JJ, LYON CO: Paramedian thalamic and midbrain infarcts: clinical an neuropathological study. *Ann Neurol* 10:127-48, 1981.
7. CHOLLET F, DIPIERO V, WISE RJS, BROOKS DJ, DOLAN RJ, FRACKOWIAK RSJ: The functional anatomy of motor recovery after stroke in humans: a study with positron emission tomography. *Ann Neurol* 29:63-71, 1991.
8. CHUNG C, CAPLAN LR, WENCHIANG H, PESSIN M, LEE K, KIM J: Thalamic haemorrhage, *Brain* 119:1873-86, 1996.
9. CRAMER SC, NELLES G, BENSON RR, KAPLAN JD, PARKER RA, KWONG KK, KENNEDY DN, FINKLESTEIN SP, ROSEN BR: A functional MRI study of subjects recovered from hemiparetic stroke. *Stroke* 28:2518-27, 1997.
10. DOBATO JL, VILLANUEVA JA, GIMENEZ-ROLDAN S: Sensory ataxic hemiparesis in thalamic hemorrhage. *Stroke* 21:1749-53, 1990.
11. DURET H: Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale. *Arch Physiol Norm Pathol* 6:60-91, 1874.
12. FISHER CM: The pathologic and clinical aspects of thalamic hemorrhage. *Trans Am Neurol Assoc* 84:56-9, 1959.
13. FISHER CM, MOHR JP, ADAMS RD: Cerebrovascular diseases. In Harrison's Principles of Internal Medicine. New York: Mc Graw-Hill Inc, 1970. pp. 1727-64.
14. FOIX C, HILLEMAND P: Les syndromes de la région thalamique. *Presse Med* 1:113-7, 1925.
15. FRANKE CL, VAN SWIETEN JC, VAN GIJN J: Residual lesions on computed tomography after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 22:1530-3, 1991.
16. GILROY J, MEYER JS: Medical Neurology. New York: Nlae Millan Publ. Co., 1975. pp. 509-90.
17. HANKEY GJ, STEWART-WYNNE EG: Amnesia following thalamic hemorrhage. *Stroke* 19:76-8, 1996.
18. HIROSE G, KOSOEGAWAH, SAEKI M, KITAGAWA Y, ODA R, KANDA S: The syndrome of posterior thalamic hemorrhage. *Neurology* 35:998-1002, 1985.
19. JACOBS IG, ROSZLER MH, KELLY JK, KLEIN MA, KLING GA: Cocaine abuse: Neurovascular complications. *Radiology* 170:223-37, 1989.
20. KANNEL WB: Epidemiology of cerebrovascular disease. In RUSSEL RWR (ed.): Cerebral Arterial Disease. Edinburgh: London, New York: Churchill Livingstone, 1976. pp. 1-23.
21. KANNEL WB, WOLF PA. Risk factors in atherothrombotic cerebrovascular disease. In MEYER JS (ed.): Modern concepts of cerebro-vascular disease. New York: Spectrum Publications, 1975. pp. 113-34.
22. KAWAHARAN, SATO K, MURAKI M, TANAKA K, KANEKO M, UEMURA K: CT classification of small thalamic hemorrhages and their clinical implications. *Neurology* 36:165-72, 1986.
23. KUMRAL E, KOCAER T, ERTÜBEY NO, KUMRAL K: Thalamic hemorrhage: a prospective study of 100 patients. *Stroke* 26:964-70, 1995.





24. KWAK R, KADOYA S, SUZUKI T: Factors affecting the prognosis in thalamic hemorrhage. *Stroke* 14:493-500, 1983.
25. LAISSY JP, NORMAND G, MONROC M, DUCHATEAU C, ALIBERT F, THIEBOT J: Spontaneous intracerebral hematomas from vascular causes. Predictive value of CT compared with angiography. *Neuroradiology* 33:291-5, 1991.
26. LEVINE SR, BRUST JC, FUTRELL N, HO KL, BLAKE D, MILLIKAN CH, BRASS LM, FAYAD P, SCHULTZ LR, SELWA JF: Cerebrovascular complications of the use of the "crack" form of alkaloidal cocaine. *N Engl J Med* 323:699-704, 1990.
27. LHERMITTE J: Les syndromes thalamiques dissociés: les formes analgiques et hémianalgiques. *Ann Med* 17:448-501, 1925.
28. MANGIARDI JR, DARAS M, GELLER ME, WEITZNER I, TUCHMAN AJ: Cocaine-related intracranial hemorrhage. Report of nine cases and review. *Acta Neurol Scand* 77:177-80, 1988.
29. MARIA DMO, NADER NA, SANTOS JA, BAUTISTA M: Thalamic vascular lesions risk factors and clinical course for infarcts and hemorrhages. *Stroke* 27:1530-6, 1996.
30. Mc DOWEEL FH: Cerebral embolism. In VINKEN PJ, BRUYN GW (eds.): *Handbook of Clinical Neurology*, vol. 11. Amsterdam North-Holland Publ. Co., 1972, pp. 386-414.
31. ORTELLS ML, JERICÓ I, MOSTACERO E, MORALES F: Hematomas talâmicos: etiología, clínica y pronóstico. *Rev Neurol* 29:1127-33, 1999.
32. PERCHERON G: The anatomy of the arterial supply of the human thalamus and its use for the interpretation of the thalamic vascular pathology. *Zent Neurol* 205:1-13, 1973.
33. REPORT OF THE JOINT COMMITTEE FOR STROKE FACILITIES - VIII: Medical and surgical management of stroke. *Stroke* 4: 269-320, 1973.
34. SACCO RL: Current epidemiology of stroke. In FISHER M, BOGOUSSSLAVSKY J (eds.): *Current Review of Cerebrovascular Disease*. Philadelphia: Current Medicine, 1993. pp. 3-14.
35. SÁEZ DE OCARIZ M, NADER J, SANTOS J, BAUTISTA M: Thalamic vascular lesions. *Stroke* 27:1530-6, 1996.
36. SHIZUKA M, NAGATA K, YUNOKI K, ARAKI C, MIZUKAMI M: The relationship between clinical symptoms and extension of the hematoma on CT in patients with hypertensive thalamic hemorrhage. *Jpn J Stroke* 2:255-61, 1980.
37. SIMONETTI C, CANAPICCHI R, PARENTI G, GIRALDI C: Thalamic hemorrhage: clinical and CT findings. *Acta Neurol* 10:246-51, 1988.
38. STEINKE W, SACCO RL, MOHR JP, FOULKES MA, TATEMACHI TK, WOLF PA: Thalamic Stroke. *Arch Neurol* 49:703-10, 1992.
39. TOOLE JF: Vascular diseases of brain and spinal cord. In MERRITT HH (ed.): *A Textbook of Neurology*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1973. pp. 157-216.
40. WALSHE TM, DAVIS KR, FISHER CM: Thalamic hemorrhage: a computed tomographic clinical correlation. *Neurology* 27:217-22, 1977.
41. WEILLER C, CHOLLET F, FRACKOWIAK RSJ: Physiologic aspects of functional recovery from stroke. In GINSBERG MD, BOGOUSSSLAVSKY J (eds.): *Cerebrovascular Disease: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. Malden, Mass., Blackwell Science, 1998, pp. 2057-67.
42. WEILLER C, CHOLLET F, FRISTON KJ, WISE RJS, FRACKOWIAK RSJ: Functional reorganization of the brain in recovery from striatocapsular infarction in man. *Ann Neurol* 31:463-72, 1992.
43. WEILLER C, RAMSAY SC, WISE RJS, FRISTON KJ, FRACKOWIAK RSJ: Individual patterns of functional reorganization in the human cerebral cortex after capsular infarction. *Ann Neurol* 33:181-9, 1993.
44. WEISENBERG LA: Computerized tomography in intracranial hemorrhage. *Arch Neurol* 36:422-6, 1979.
45. WEISENBERG LA: Thalamic hemorrhage: clinical-CT correlations. *Neurology* 36:1382-6 1986.

Original recebido em março de 2006

Aceito para publicação em setembro de 2006

Endereço para correspondência

Carlos Umberto Pereira

Av. Augusto Maynard, 245/404

49015-380 – Aracaju, SE, Brasil

E-mail: umberto@infonet.com.br

