

Hemorragia intracerebral: aspectos más importantes de la enfermedad

J. Lloret-García^a, J.M. Moltó-Jordá^b

PRIMARY INTRACEREBRAL HEMORRHAGE: MOST RELEVANT ASPECTS OF THE DISEASE

Summary. Introduction. Intracerebral hemorrhage is very frequently one of the most ignored aspects of cerebrovascular disease. Aim. To review many aspects of intracerebral hemorrhage ranging from its epidemiology to its etiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis and prognosis. Methods. A thorough review of literature has been carried out paying special attention to papers published over the last few years. Actual tendencies in both medical and surgical treatment have been analyzed and some ideas for treatment have been derived from this review. Conclusions. It is obvious that there are important lacunes that affect many aspects of intracerebral hemorrhage management. Therefore we should assist in the near future to the performance of different trials that would come to offer data which reduce the uncertainties that affect this pathology. [REV NEUROL 2002; 35: 1056-66]
Key words. Cerebrovascular diseases. Intracerebral hematomas. Intracerebral hemorrhage.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular (ECV) se reconoce unánimemente como una de las primeras causas de mortalidad [1] y morbilidad [2], y como la causa más importante en cuanto a la generación de discapacidad, por no mencionar los costes generados por la atención a estos pacientes [3]. Este término, no obstante, incluye un conglomerado heterogéneo de cuadros clínicos. Dentro de ellos, las hemorragias intraparenquimatosas en su globalidad suponen el 10% del total [4] y afectan a 35/100.000 de la población [5]. A pesar de estas cifras, las publicaciones, los ensayos clínicos y el esfuerzo investigador dedicado a las hemorragias frente a los problemas isquémicos es mucho menor. Esto hace que, para establecer unas pautas de actuación frente a la hemorragia intraparenquimatosas, nos tengamos que basar en muy pocos datos con grado de evidencia A y en muchos casos contemos sólo con evidencias grado C, es decir, basados en series no aleatorizadas, aleatorizadas cortas o incompletas o incluso comunicaciones anecdóticas.

Con estas consideraciones previas, cabe únicamente resaltar que en el análisis de las hemorragias cerebrales intraparenquimatosas (HCI) encontraremos un grupo heterogéneo de entidades, en función tanto de la localización como de la etiología.

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

Se ha discutido profundamente la pertinencia de los términos hemorragia o hematoma. Aunque el término hematoma da idea de una colección hemática localizada y perfectamente delimitada del resto del tejido y ésta no es habitualmente la situación anatomopatológica en estos cuadros, finalmente se ha alcanzado una convención que permite denominar a estos cuadros de forma indistinta. De todas formas, y sobre la base de criterios fisiopatológicos, nos gustaría recomendar el término 'hemorragia intracerebral' como el más apropiado, de acuerdo, además, con las recomendaciones más recientes de la Sociedad Iberoamericana de Enfermedad Cerebrovascular [6].

Se define por la presencia de sangre dentro del parénquima cerebral, secundaria a una rotura vascular espontánea no traumática. Se puede limitar al parénquima o bien extenderse secundariamente al espacio intraventricular o subaracnoideo. Puede ser primaria, producida por la rotura de un vaso debilitado por procesos degenerativos (ateromatosis, angiopatía congénica), o secundaria, producida por rotura de malformaciones vasculares congénitas (cavernomas, angiomas), de vasos neoformados (tumores) o vasos dañados por procesos inflamatorios de origen infeccioso (aneurismas micóticos, tuberculosis) o no (vasculitis). La hemorragia intracerebral (HIC) es una situación grave, que se asocia a altas tasas de morbilidad y mortalidad. Sin embargo, el uso sistemático de la tomografía computarizada (TC) en la ECV ha permitido diagnosticar hemorragias de pequeño volumen, que clínicamente pueden confundirse con procesos isquémicos, cuyo pronóstico es bueno. Este dato, junto con un uso más racional de los anticoagulantes y, sobre todo, el mejor control de la hipertensión arterial (HTA), ha reducido la mortalidad por HIC en los países desarrollados.

Epidemiología

Su incidencia varía según las series, por diversas razones, como la raza o el grupo socioeconómico y cultural de los pacientes incluidos, y son más prevalentes en sujetos de raza negra y en los países asiáticos [4]. La tasa de mortalidad a los 30 días es del 44%. El riesgo se incrementa con la edad, como ocurre en general en la ECV. En varones su incidencia es ligeramente superior que en mujeres (7:3), aunque tiende a invertirse por encima de los 75 años. El factor de riesgo más importante asociado es la hipertensión [4]. Otros factores de riesgo implicados son el tabaquismo, niveles séricos bajos de colesterol, cirrosis hepática, hiperuricemia, dieta y etnia.

Etiología

La HTA es la causa más frecuente de HIC espontánea; sin embargo, debe descartarse cuidadosamente la presencia de otras etiologías no hipertensivas (Tabla I).

Hipertensión arterial

Es el factor de riesgo más claramente implicado en la HIC y su frecuencia se ha estimado en un 72-81% [4,6], con un riesgo relativo de entre 5 y 15. Este dato también se apoya en el hallazgo de una mayor incidencia de hipertrofia ventricular izquierda en estudios necrópsicos. Sin embargo, otros autores estiman su frecuencia en un 55-60% y consideran que no se descartan suficien-

Recibido: 27.07.01. Recibido en versión revisada: 29.11.02. Aceptado: 29.11.02.

^a Servicio de Neurocirugía. ^b Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante, España.

Correspondencia: Dr. Jaime Lloret García. Servicio de Neurocirugía, 6.º A. Hospital General Universitario de Alicante. Pintor Baeza, s/n. E-03010 Alicante. E-mail: molto_jma@gva.es

© 2002, REVISTA DE NEUROLOGÍA

Tabla I. Etiología de la hemorragia intracerebral.

Traumática
Hipertensión arterial
Malformaciones vasculares
Aneurismas (saculares, micóticos, traumáticos, etc.)
Malformaciones arteriovenosas, fistulas arteriovenosas
Angiomas venosos
Cavernomas
Telangiectasias
Angiopatia cerebral amiloidea
Vasculitis
Multisistémica
Aislada del sistema nervioso central
Síndrome de Moyamoya
Trombosis venosa central
Tumores
Primarios
Metastásicos
Enfermedades infecciosas
Tuberculosis
Brucelosis
Leptospirosis
Micosis
Enfermedades hematológicas
Afibrinogenemia
Déficit de factor Von Willebrand
Púrpura trombótica trombocitopénica idiopática
Leucemia
Síndrome de hiperviscosidad
Mieloma múltiple
Coagulación intravascular diseminada
Trombocitopenias primarias o secundarias a fármacos
Simpaticomiméticos
Anfetaminas (anfetamina, metanfetamina, dextroanfetamina)
Cocaína
Crack
Norefedrina, efedrina, fenciclidina
Anticoagulantes
Fibrinolíticos
Enderectomía carotídea

temente otras causas de HIC [4]. No obstante, este factor no parece relacionarse con igual intensidad con todos los tipos de HIC. Es especialmente frecuente en las formas localizadas en ganglios basales y parece menos relevante en pacientes de mayor edad y en localización lobular, aunque no todos los trabajos coinciden en estas apreciaciones [7].

Consumo de alcohol

El consumo de alcohol de más de 50-100 g/día se ha vinculado con un aumento del riesgo de HIC, probablemente en relación con dos mecanismos: el efecto hipertensor del alcohol y las alteraciones de la coagulación secundarias a hepatopatía [8,9]. Sin embargo, esta relación todavía es controvertida, al igual que sucede con su asociación con el ictus isquémico [10].

Diátesis hemorrágicas

La frecuencia de HIC secundaria a diátesis hemorrágicas se estima en un 1,6-18,8% y suele ser de causa multifactorial [11,12] (Tabla I).

Anticoagulantes

Al tratamiento con anticoagulantes se atribuye el 0,6-6,8% de las HIC [4]. Los pacientes anticoagulados con antagonistas de la vitamina K tienen un riesgo ocho veces mayor de sufrir HIC que la población no anticoagulada de igual edad. Sin embargo, la frecuencia en pacientes anticoagulados es de un 1,6% para la HIC y de un 6,8% para el total de hemorragias intracraneales (HIC, HSA, hematomas subdural y epidural). Este riesgo aumenta con la duración del tratamiento (2% a los 6 meses y 14% a los 6 años) y es más elevado en caso de ECV previa. Sin embargo, el uso profiláctico de anticoagulantes orales en casos de fibrilación auricular, con el mantenimiento de un INR medio-bajo, se asocia a un riesgo mucho menor [13-18]. La mortalidad de la HIC en pacientes anticoagulados se estima en un 55-67%, lo que se atribuye, por una parte, a que el tamaño del hematoma suele ser el doble que en pacientes no anticoagulados, y que se produce un aumento progresivo de su tamaño durante 48-72 horas, con un empeoramiento clínico progresivo [19-21]. En cualquier caso, se considera importante que éste sea uno de los efectos secundarios significativos asociados al uso de fármacos antitrombóticos en la prevención del ictus o de otras enfermedades, como la cardiopatía isquémica, y que contribuya de forma importante al abandono de esta medicación [22].

En cuanto al uso de heparina, el riesgo de HIC es pequeño, un 2%, si se siguen unos criterios estrictos: evitar su uso en ancianos e hipertensos, no administrar en infartos cerebrales grandes, emplear la infusión continua en vez de los bolos por vía intravenosa (IV) y siempre realizar una TC cerebral, previamente [23,24].

Antiagregantes

El uso crónico de antiagregantes no se ha asociado a un mayor riesgo de HIC en algunos estudios [25]. Otros parecen sugerir una mayor incidencia de HIC en pacientes antiagregados crónicamente con ácido acetilsalicílico, especialmente en prevención primaria [21,26], por lo que este aspecto está pendiente de confirmación.

Fibrinolíticos

La HIC es la complicación grave más frecuente cuando se usan fibrinolíticos en el infarto agudo de miocardio, sin diferencias entre ellos—estreptocinas, urocinasa y activador tisular del plasminógeno—

no recombinante (rt-PA) [27]—, con una incidencia del 0,2-5%, según las series, y una mortalidad estimada del 44-80% [26]. Suele producirse en las primeras 24 horas de infusión del fibrinolítico; normalmente son de localización lobular y hasta en un tercio, múltiples. El riesgo aumenta con el uso simultáneo de heparina y, en pacientes ancianos, con deterioro cognitivo previo [26]. En la actualidad, el uso de fibrinolíticos en pacientes con infartos cerebrales isquémicos se asocia a una cifra importante de hemorragias cerebrales (HC) [26], sobre todo si se aplican en fases tardías y cuando ya son visibles en la TC signos precoces que afectan a más de un tercio del territorio teórico de la arteria cerebral media.

Angiopatía cerebral amiloidea o angiopatía congofílica

Debe sospecharse en pacientes con deterioro cognitivo o antecedentes de HC [4]. Es una causa cada vez más reconocida en ancianos y se calcula que supone un 5-10% de las HIC espontáneas, sobre la base de datos necrópsicos [4]. Se caracteriza por un depósito de material amiloide en las capas media y adventicia de las arterias corticales y piales de pequeño y mediano calibre, y no se asocia con una amiloidosis sistémica. Su manifestación clínica principal es la HIC y se relaciona con una demencia senil progresiva en un 30% de los casos [4]. Las hemorragias son subcorticales, recidivantes y múltiples. La sospecha clínica se establece ante hemorragias subcorticales en pacientes ancianos normotensos con deterioro cognitivo y leucoaraiosis en la TC. Suele ser esporádica, aunque se ha descrito una forma familiar de carácter autosómico dominante en Islandia y Noruega, que ocurre en edades más precoces [4].

Tumores

La ECV es una complicación importante de las enfermedades neoplásicas [28]. En concreto, los tumores suponen en torno al 6% de las HIC. Los tumores más vascularizados y con mayor capacidad de invasión vascular son los glioblastomas, metástasis de carcinomas broncogénicos, melanoma, hipernefoma y coriocarcinoma. Un tumor benigno con alta tendencia al sangrado es el adenoma pituitario [4].

Malformaciones vasculares

Un 4% de las HIC se deben a pequeñas malformaciones vasculares (angiomas), localizadas preferentemente en áreas lobulares, y deben sospecharse sobre todo en pacientes jóvenes. En un reciente trabajo [29] se apunta que el pronóstico de estas hemorragias es bastante favorable, incluso con una tasa de recurrencia menor a la estimada hasta el momento.

Fármacos simpaticomiméticos

Los fármacos simpaticomiméticos producen HIC por tres mecanismos: elevación de la presión arterial, vasoespasmo cerebral y vasculitis [4]. La relación entre la HIC y el uso de anfetaminas está bien documentado. Se produce entre los 20 minutos y las 6 horas del consumo, ya sea vía oral, inhalada o intravenosa, y se localizan, sobre todo, en los lóbulos. Produce una vasculitis caracterizada por necrosis fibrinoide de íntima y media de arterias de mediano y pequeño calibre con infiltración celular. En la arteriografía su aspecto es similar a la panarteritis nudosa, con alteraciones segmentarias en forma de irregularidad, constricción y dilatación fusiforme, que son reversibles tras tratamiento con corticoides y el abandono del uso de la droga. La cocaína es, asimismo, una causa bien conocida de HC, tanto HIC como subaracnoidea [30]. Los síntomas aparecen de minutos a una hora después del consumo y

se localizan fundamentalmente en ganglios basales y lóbulos. Ocasionalmente pueden ser múltiples [4]. La fenilpropanolamida puede aparecer en la formulación de descongestionantes nasales y fármacos anorexígenos. Ésta es una causa que se ha de sospechar en pacientes jóvenes, sobre todo mujeres que sigan alguna dieta. Existen excelentes revisiones sobre este tema [31].

Vasculitis

Las vasculitis suelen relacionarse con la oclusión arterial y la producción de infartos isquémicos, más que con la producción de hemorragias [4]. La vasculitis granulomatosa aislada del sistema nervioso suele ser la más frecuentemente implicada con la HIC. Se caracteriza por exudados inflamatorios mononucleares en la media y adventicia de arterias de pequeño y mediano calibre y venas, ocasionalmente con la formación de microaneurismas. Cursa con cefalea crónica, deterioro cognitivo progresivo, crisis epilépticas y episodios recurrentes de infartos cerebrales. No existen síntomas sistémicos de vasculitis (fiebre, pérdida de peso, arraigas o aumento de la VSG). El diagnóstico se ve favorecido por pleocitosis linfocítica y aumento de proteínas en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y un patrón arrosariado en arterias de pequeño y mediano calibre en la angiografía. Las HIC suelen aparecer en el contexto de una encefalopatía o mielopatía progresiva, aunque puede ser la primera manifestación. Las hemorragias son de localización preferentemente lobular y a veces se han encontrado asociadas a lesiones de angiopatía amiloidea.

Otras etiologías

Existen finalmente otras etiologías poco frecuentes, entre las que podríamos recoger entidades como la enfermedad de Moyamoya [32] o cuadros infecciosos [33], etc.

Clasificación

Las modalidades de clasificación son variadas. Algunas de ellas las hemos comentado en párrafos previos. Una de las clasificaciones más populares y más útiles se basa en el lugar donde ocurren. Inicialmente, es importante distinguir entre las de localización supratentorial e infratentorial. Entre las supratentoriales la localización más frecuente es en ganglios basales (putamen, caudado, cápsula interna, globo pálido) y suponen un 35-50% de los casos; la localización talámica supone alrededor del 15% y la lobular (sustancia blanca) un 10-20% del total. Las de localización infratentorial suponen en total alrededor de un 15-30% y, dentro de ellas, la más relevante es la cerebelosa, que supone aproximadamente el 10%, aunque en algunas series son la segunda localización en frecuencia. Por su parte, el resto de localizaciones troncoencefálicas son menos comunes y suman entre todas un 10-15% del total de HIC [4].

Patogenia

Las hemorragias putaminales, talámicas y pontinas ocurren en la zona vascular correspondiente a las arterias penetrantes: lenticuloestriadas, talamoperforantes y paramedianas basales. Las hemorragias en el área del núcleo dentado dependen de ramas de las arterias cerebelosas superiores y anteroinferiores. En esta localización ocurren en vasos de 50-200 micras, los mismos donde se producen los infartos lacunares en casos de HTA crónica. Esto se debe a que la HTA produce alteraciones degenerativas en la pared arteriolar de los vasos perforantes (lipohialinosis, necrosis fibrinoide, microaneurismas) que pueden llevar a su oclusión o rotura [4].

Tabla II. Causas de hemorragia ventricular primaria.

Aneurismas
Malformaciones arteriovenosas de plexos coroideos
Tumores intra o periventriculares
Hamartomas de plexos
Quistes coloides y dermoides
Neoplasias hematológicas
Trastornos de la coagulación
Apoplejía pituitaria
Rotura venosa
Hidrocefalia congénita
Oclusión carotídea
Enfermedad de Moyamoya
Infarto lacunar subependimario
Hipertensión
Cisticercosis de plexos
Desconocida

Se han descrito dos tipos de sangrado: uno agudo, masivo, que destruye el tejido cerebral, penetra y destruye el sistema ventricular y produce un aumento letal de la presión intracraneal (PIC); y un segundo tipo, en el que el hematoma presenta un crecimiento gradual, progresa lentamente y actúa como un proceso expansivo, pseudotumoral. Por su tamaño, podemos clasificar los hematomas en: masivos, cuando son mayores de 2,5 cm; pequeños, entre 1 y 2,5 cm; lineales, cuando son menores de 1 cm, y petequiales, cuando son de milímetros.

El mecanismo por el cual la HIC produce disfunción neurológica es múltiple. En primer lugar, depende del volumen de sangre acumulada, que ocasiona un aumento de la presión local e interfiere en el funcionamiento de estructuras vecinas. Por otra parte, la presencia de la sangre extravasada supone la liberación de componentes tóxicos al espacio intersticial, que provocan la muerte neuronal en esa área. El área de isquemia secundaria al aumento de la presión local excede varias veces el volumen de la hemorragia, porque se produce un aumento de las resistencias vasculares regionales y el descenso del flujo sanguíneo regional. A pesar de los factores anteriores, la evacuación del hematoma no siempre se acompaña de una mejor evolución clínica [4].

Clínica

La localización del hematoma es determinante para sus manifestaciones clínicas (Tabla II). En la mayoría de los casos el déficit se establece de forma brusca, y alcanza su máxima intensidad y se estabiliza en los primeros minutos (5-30 minutos). En un 25% el déficit se agrava en las siguientes horas y en un 5% se agrava lentamente en el curso de días o semanas (hemorragia pseudotumoral). Ocurre durante la actividad y muy raramente durante el sueño [4]. La cefalea y los vómitos no son constantes (menos del 50%), y son más frecuentes en las hemorragias infratentoriales. Las alteraciones del nivel de conciencia (somnia, agitación o coma) aparecen según el volumen del hematoma y su locali-

zación, y es más habitual el coma de inicio en las hemorragias de fosa posterior que en las supratentoriales. Los signos meníngeos aparecen como resultado del paso de la sangre al espacio subaracnoideo y, como el papiledema, pueden tardar horas en aparecer. Una rigidez aislada de nuca puede traducir un encajamiento de las amígdalas cerebelosas en el agujero occipital, con riesgo de enclavamiento. La pérdida de conciencia inicial se asocia a una mortalidad mayor: 75% en los pacientes que ingresan en coma frente al 8% de los que conservan la conciencia a los dos días [7]. Las crisis convulsivas son raras al inicio, con frecuencias del 7-14%. Son más frecuentes en los hematomas lobulares (32%) y no se asocian a un peor pronóstico.

Hasta en un 91% de los pacientes se detectan cifras de presión arterial elevada en el momento del ingreso [34]. Este dato es muy importante de cara al tratamiento. Debemos considerar que no siempre esta hipertensión es la causa del sangrado. Muy al contrario, puede tratarse de una respuesta compensadora que intenta evitar una mayor lesión isquémica debido a la pérdida de autorregulación cerebral. Es importante valorar si existen otros rasgos de hipertensión crónica como signos electrocardiográficos de crecimiento ventricular izquierdo o retinopatía hipertensiva, con la valoración del fondo de ojo.

Los déficit focales pueden ser indistinguibles de la EVC isquémica, y hasta un 10-15% de las HIC pueden manifestarse como un síndrome lacunar. Esto hace imprescindible la realización de una TC, ya que va a variar el enfoque terapéutico y es una de las razones fundamentales que justifican la necesidad ineludible de realizar una prueba de neuroimagen, fundamentalmente la TC cerebral, en las primeras horas tras el inicio de una clínica neurológica deficitaria [35]. Dado que una descripción detallada de los síndromes clínicos asociados a cada una de las localizaciones excede los objetivos del presente escrito, en la tabla III se señalan de forma esquemática las principales manifestaciones asociadas a las hemorragias según el lugar del sangrado.

Diagnóstico

Afortunadamente, éste es un aspecto que ha experimentado un gran auge con las nuevas técnicas de neuroimagen, fundamentalmente la TC.

Ante la sospecha de HIC, la TC es el método diagnóstico más importante en el momento inicial [33]. La HIC aparece como un área hiperdensa, aunque puede ser isodensa en pacientes con anemia grave. Al rodearla, puede haber un área hipodensa correspondiente a edema y necrosis. La TC no sólo permite identificar y caracterizar la lesión hemorrágica, sino que además ayuda a identificar posibles complicaciones como la presencia de efecto masa, de hidrocefalia secundaria o extravasación secundaria a ventrículos o espacio subaracnoideo. Si se utiliza contraste puede observarse un realce en anillo a los 7-10 días, por la aparición de vasos neoformados, que puede persistir hasta seis meses [4].

Un aspecto radiológico relevante es establecer la sospecha de que exista una causa subyacente al sangrado. Algunos datos que pueden favorecer esta sospecha son:

1. El aumento en el volumen de la hemorragia pasadas dos horas del inicio de la clínica. En este caso, tras descartar un trastorno de la coagulación, hay que sospechar que se deba a un tumor o malformación vascular.
2. Hemorragias de contornos irregulares o con halo hipodenso ancho e irregular.
3. Hemorragias rodeadas de un anillo hiperdenso sin administración de contraste intravenoso.

Tabla III. Focalidad neurológica según localización de las hemorragias intraparenquimatosas.

Localización	Síntomas motores	Síntomas sensitivos	Movimientos oculares	Pupilas	Otros
Putamen	Hemiparesia/ hemiplejía contralateral	Pérdida de sensibilidad contralateral	Paresia de la mirada conjugada contralateral raramente ipsilateral	Normales	Hemianopsia homónima, afasia (izquierda). Negligencia o apractagnosia (derecha)
Tálamo	Hemiparesia contralateral	Pérdida de sensibilidad contralateral	Paresia de la mirada conjugada contralateral o ipsilateral, desviación hacia abajo de la mirada, alteración de la mirada hacia arriba, desviación oblicua, nistagmo de convergencia o retracción uní o bilateral, pseudoparálisis VI par	Pequeñas, débilmente reactivas	Afasia (izquierda)
Puente	Cuadriparesia, cuadriplejía debilidad facial bilateral, síndrome de enclaustramiento (<i>locked-in</i>)		Paresia de la mirada horizontal bilateral, movimientos verticales preservados, <i>bobbing</i> ocular	Puntiformes reactivas	Coma, hipertermia, hiperventilación
Cerebelo	Ataxia troncal de la marcha o de miembros. Debilidad facial ipsilateral	Pérdida de sensibilidad facial ipsilateral. Alteración del reflejo corneal	Parálisis de la mirada conjugada ipsilateral, parálisis del abductor desviación oblicua, nistagmo parético	Pequeñas, reactivas	Progresiva, signos sensitivos y motores bilaterales. Coma
Frontal	Hemiparesia contralateral		Paresia de la mirada conjugada contralateral	Normales	Afasia (izquierda), abulia
Parietal	Hemiparesia contralateral		Pérdida de sensibilidad contralateral	Normales	Hemianopsia homónima contralateral. Afasia (izquierda), apraxia, negligencia (derecha)
Temporal	–			Normales	Hemianopsia homónima contralateral
Occipital	–			Normales	Hemianopsia homónima contralateral

- La presencia de calcificaciones dentro del coágulo.
- La aparición de hemorragias lobulares en pacientes jóvenes no hipertensos.

En la RM la imagen cambia según el tiempo de evolución. En el momento inicial, no aparece (oxihemoglobina) o aparece como un anillo hipointenso en T₂ (desoxihemoglobina). Después, el anillo hipointenso se desplaza desde la periferia hacia el centro y aparece un anillo periférico hiperintenso en T₂ (necrosis y edema). Pasados los primeros días, se hace hiperintenso en T₁ (desoxihemoglobina y metahemoglobina) e hipointenso en T₂. Meses más tarde, la imagen residual es un fino anillo hipointenso (hemosiderina) rodeado de otro hiperintenso (gliosis), con una hendidura central isodensa con el LCR [4].

Además de las pruebas de neuroimagen es imprescindible realizar otra serie de tests diagnósticos. Han de valorarse hemograma, bioquímica básica (glucosa, urea, creatinina, iones, transaminasas, etc.), estudio de coagulación, fibrinógeno, proteínograma, gasometría, serologías y otros estudios de laboratorio según la sospecha clínica. La punción lumbar parece poco indicada en el momento agudo si ya tenemos un diagnóstico por neuroimagen y su riesgo parece mayor que su beneficio, a menos que la sospecha etiológica la haga necesaria [4]. Muestra un líquido xantocrómico en el 70-90% de los casos, con un porcentaje menor en las hemorragias de pequeño tamaño; además,

permite valorar la presión del LCR, que se correlaciona con el volumen del hematoma.

Las indicaciones de la angiografía son limitadas. Su valor principal está en la evaluación de las formas no hipertensivas de HIC, hematomas múltiples o localizados en zonas atípicas. Normalmente, en las hemorragias profundas muestra signos de efecto masa inespecíficos en el lado del hematoma y se ha descrito ocasionalmente extravasación de contraste, por lo que se recomienda demorar su realización hasta que se recupere la integridad de la barrera hematoencefálica [36]. Ocasionalmente, la angiografía por RM puede obviar la necesidad de practicar una angiografía convencional.

Algunos autores han propuesto en los últimos años el seguimiento mediante Doppler transcraneal como una medida útil en el diagnóstico de las complicaciones asociadas a las HIC [37] y en la evaluación de la situación hemodinámica en estos pacientes.

Pronóstico

El pronóstico de un hematoma cerebral depende de varios factores, como la etiología, la localización y el tamaño, entre otros [7,38-40]. Los hematomas con un volumen inferior a 30 mL se asocian a una mortalidad inferior al 5%, mientras que los pacientes con hematomas superiores a los 50 mL fallecen en más del 85% de los casos.

La mortalidad global se sitúa en torno al 43%. El período crítico son las primeras 24 horas, durante las cuales se produce el

40% de las muertes. Otro 45% ocurren en la primera semana. El mecanismo de muerte más frecuente es la lesión de tronco cerebral, directa en las hemorragias de tronco o por compresión en las hernias transtentoriales o foraminales. En un pequeño porcentaje la muerte se debe a arritmias o a otro tipo de alteraciones cardíacas [41] por hiperactividad simpática, que a veces pueden precederse de un alargamiento del intervalo QT en el ECG. Si se detecta, sería aconsejable la monitorización cardíaca y la administración de betabloqueadores. Un 15% de las muertes se producen entre la segunda y quinta semana por complicaciones secundarias al encamamiento y al coma (embolismos sistémicos, infecciones, hemorragias digestivas) [35].

El coma es el dato clínico implicado en un peor pronóstico, así como signos de sufrimiento de tronco cerebral, como patrones respiratorios anormales, alteraciones de la motilidad ocular o signo de Babinski bilateral [7]. Signos no neurológicos de mal pronóstico son la hipertermia y la leucocitosis [7].

Tratamiento

Las siguientes recomendaciones —es necesario insistir en ello— no se derivan de ensayos clínicos adecuados, aunque se basan fundamentalmente en guías actualizadas por el grupo de ECV de la Sociedad Española de Neurología [42]. En cualquier caso, el tratamiento debe ser individualizado, y tener en cuenta la localización, el volumen, el mecanismo de producción y las complicaciones sistémicas asociadas.

Tratamiento médico

1. Medidas básicas de soporte vital, como el mantenimiento de las constantes vitales y de la vía respiratoria. Ante un paciente que llega en coma seguiremos el protocolo terapéutico hasta que hayamos establecido el diagnóstico. La necesidad de intubación debe guiarse más por una insuficiencia respiratoria evidente que por criterios basados en puntuaciones concretas en escalas como la de Glasgow (GCS, del inglés *Glasgow Coma Scale*).
2. Reposo absoluto los primeros días, con cama elevada a 30-45°.
3. Reducción progresiva de la presión arterial (evitar descensos bruscos, sobre todo si se sospecha aumento de la PIC). Se precisa un control estricto de la presión arterial sistólica, ya que cifras superiores a 190 mmHg pueden empeorar el pronóstico. Se recomienda un descenso gradual de la presión arterial sistólica hasta cifras de 170 mmHg de presión sistólica, durante las seis horas posteriores al ingreso hospitalario. En cualquier caso, este control debe individualizarse de acuerdo con factores como la PIC, la edad del paciente, la causa que se supone como más probable para el sangrado, o el hecho de que sea una hipertensión crónica o de reciente inicio. Los fármacos de elección son los inhibidores de la ECA por vía oral, aunque las evidencias para su uso se basan todavía en conceptos teóricos, o el labetalol, por vía oral o intravenosa. El uso de otros hipotensores más potentes y rápidos, como el nitroprusiato, está contraindicado por su gran capacidad vasodilatadora, que podría contribuir a un aumento de la PIC, hecho todavía no comprobado en ningún ensayo comparativo.
4. Vigilar el equilibrio hidroelectrolítico (sodio y osmolaridad). Es necesario realizar un control adecuado del equilibrio hidroelectrolítico. El objetivo es la euvolemia. Puede vigilarse mediante PVC o presión de enclavamiento pulmonar, si la situación del paciente lo requiere.
5. Si aparecen crisis convulsivas, debemos iniciar tratamiento con antiepilépticos. No está indicado su uso profiláctico.
6. Tratamiento del edema cerebral. Se puede recurrir al:
 - Manitol IV en solución al 20%: 250 mL en infusión rápida o 125 mL cada 6 horas, a pasar en 30 minutos durante 4-7 días, y se mantiene una osmolaridad entre 325 y 335 mOsm/L. En estos casos, conviene asociar furosemida para evitar la alteración de la osmolaridad y el riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva. Otra opción es la utilización de glicerol en dosis de 1 g/kg/24 h IV o bien de 1,5 g/kg/24 h VO [43].
 - El uso de corticoides no ha demostrado su eficacia y puede aumentar el riesgo de complicaciones diabéticas e infecciosas [44].
7. Los fármacos neuroprotectores de tipo calcioantagonistas y otros actualmente en fase experimental no han demostrado todavía su eficacia. Uno de los objetivos en la puesta a punto de fármacos neuroprotectores es su potencial uso, incluso previamente a la obtención de datos de neuroimagen. Para ello, es preciso que sean igual de seguros y eficaces en el ictus isquémico y en la HCI. Hasta ahora, éste ha sido un escollo muy relevante en el desarrollo de estos fármacos. Sólo citicolina ha mostrado una ligera eficacia con la suficiente seguridad en su administración [45,46]. Sin embargo, en estos momentos no existen pruebas científicas para recomendar su uso en la HC.
8. En pacientes en tratamiento anticoagulante, la administración de concentrado de complejo protrombínico que contiene factores II, IX y X revierte la hipercoagulabilidad con mayor rapidez que el plasma fresco congelado; no se requieren grandes cantidades de líquido, con el consiguiente riesgo de fallo cardíaco y edema pulmonar, aunque por su elaboración a partir de suero de varios donantes parece presentar mayor riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas.
9. Cuidados generales del paciente encamado: cambios posturales y protección antiescaras, así como profilaxis de la trombosis venosa profunda. La rehabilitación debe realizarse lo más pronto posible e iniciar tempranamente la rehabilitación pasiva.
10. Tratamiento de las complicaciones secundarias: infecciones, arritmias, alteraciones iónicas, etc.
11. La colocación de sonda nasogástrica o vesical debe valorarse según el nivel de conciencia del paciente.

Realmente, la conclusión más reciente, o quizá la aportación más novedosa y más relevante dentro del tratamiento médico de las HC, ha sido la demostración de que la base de la eficacia de muchos de estos tratamientos está en la atención de estos pacientes dentro de un nuevo modelo de asistencia al ictus: las Unidades de Ictus [47]. Una de las claves está, pues, en el trabajo protocolizado y en la individualización de las medidas que deben tomarse en cada paciente, en un entorno de personal especialmente motivado y entrenado en su cuidado. De esta forma, se consigue mejorar significativamente su estancia hospitalaria, la tasa de complicaciones y se reduce su grado de discapacidad [47].

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LOS HEMATOMAS INTRAPARENQUIMATOSOS SUPRATENTORIALES

El tratamiento quirúrgico persigue dos objetivos: disminuir el efecto de masa para prevenir herniaciones cerebrales y disminuir la presión sobre el tejido cerebral sano; sin embargo, existen numerosos factores de riesgo que condicionan estos objetivos: edad, antecedentes y enfermedad concomitante, nivel de conciencia, localización, forma de comienzo etc.; tam-

bién otras de tipo pronóstico, como son la posibilidad de reincorporación en la sociedad o al trabajo, y la posibilidad de recuperación o calidad de vida.

Se han realizado múltiples estudios para intentar establecer la correlación entre el estado neurológico inicial del paciente con la localización y el tamaño del hematoma, sus implicaciones pronósticas y el grado de modificación del pronóstico vital y funcional después del tratamiento quirúrgico; ninguno de estos trabajos es concluyente; así, por ejemplo, McKissoc et al [48] publican un estudio de 180 pacientes, en el que no pueden demostrar diferencias pronósticas entre el grupo de enfermos que recibió tratamiento quirúrgico y el que recibió tratamiento médico.

Hankel y Hon [49] realizan una revisión sistemática de 15 series y un ensayo aleatorizado que incluye 1.524 pacientes; de ellos, 654 operados. Concluyen que no hay pruebas suficientes que avalen los riesgos y beneficios de la cirugía en la hemorragia intraparenquimatosa supratentorial.

Morgestern et al [50], en otro estudio clínico aleatorizado sobre el tratamiento quirúrgico de la HIC supratentorial, del que excluyen las debidas a malformaciones, aneurismas, tumores, traumas, hemorragias talámicas, ciertas coagulopatías, concluyen que sólo se consigue un modesto beneficio en la mortalidad temprana gracias a la cirugía, pero los beneficios a más largo plazo no pueden establecerse.

Prasad et al [51], en un metanálisis sobre este asunto, concluyen que no hay pruebas suficientes de que la cirugía ofrezca claros beneficios sobre el tratamiento y que, por lo tanto, sería deseable y necesario realizar un estudio multicéntrico adecuadamente controlado, similar al proceso seguido con la endarterectomía, es decir, dirigido tanto por cirujanos como por neurólogos, para poder alcanzar conclusiones definitivas.

Roda [52], en una reciente publicación tras una extensa revisión bibliográfica, concluye y augura que quizás el futuro en el tratamiento de los hematomas intraparenquimatosos, en vista de los escasos beneficios aportados por la cirugía, se dirija hacia una protección del tejido circundante, que en realidad es el que provoca el deterioro neurológico del enfermo en la mayoría de las ocasiones; en el caso de que tuviera que completarse con una opción quirúrgica, tendría que llevarse a cabo muy tempranamente y con técnicas poco invasivas.

Waga y Yamamoto [53] no encuentran diferencias entre tratamiento médico o quirúrgico en un grupo de 74 pacientes con hemorragia putaminal.

La mayoría de los autores parecen estar en desacuerdo en que el nivel de conciencia del paciente al ingreso nos permite predecir la supervivencia e indicar la actitud terapéutica más adecuada.

Benes [54] ha descrito dos tipos de HCI:

1. La que cursa con una hemorragia aguda y masiva que destruye el tejido cerebral circundante y produce un aumento letal de la PIC. Estos casos tienen un peor pronóstico desde el punto de vista quirúrgico, por lo que deben recibir tratamiento médico conservador.
2. El hematoma de comienzo gradual, que progresa lentamente y actúa como un proceso expansivo o masa que ocupa espacio. En estos casos la operación tiene mayor éxito y podría indicarse.

Aunque algunos autores opinan que el nivel de conciencia no es un buen indicador de pronóstico funcional [55,56], la opinión mayoritaria apunta a que el paciente con estado de coma grave, valorado entre 3 y 6 puntos en la GCS, cualquiera que sea la

localización del hematoma, no se benefician del tratamiento quirúrgico. Del mismo modo, los pacientes con una puntuación entre 13 y 15 puntos tampoco se benefician del tratamiento quirúrgico, puesto que a menudo presentan hematomas de pequeño tamaño [55,57-62]. Así pues, la dificultad de indicación quirúrgica se centra en el grupo de pacientes con una puntuación en la GCS de entre 6 y 12, donde deben valorarse diversos factores para determinar la mejor conducta a seguir.

En este último grupo de pacientes el tratamiento quirúrgico no estaría indicado cuando el origen del sangrado se localiza en ganglios basales (tálamo, putamen, caudado) [53,55,57]. En los hematomas lobulares, generalmente el tamaño del hematoma se relaciona con el estado neurológico. Pacientes con hematomas de entre 20 y 50 cm³ tienen mejor pronóstico con tratamiento quirúrgico y, por el contrario, un tamaño menor de 20 cm³ suele evolucionar bien, por lo que la intervención no es necesaria; en hematomas de 50 cm³ o más, la intervención no aporta beneficios; a lo sumo puede mejorar la supervivencia, pero no el pronóstico funcional [63,64]. Otros autores sugieren relacionar el volumen del hematoma con el del encéfalo y así, si ocupa menos del 4%, la cirugía no es necesaria; si el coágulo ocupa un 4-8%, la clínica que presente el paciente es decisoria; en un 8-12% debe operarse y, en cambio, no debe intervenir cuando el coágulo ocupa más del 12% [65].

Otro factor que debemos tener en cuenta a la hora de aplicar uno u otro tratamiento es la edad; los pacientes por encima de los 70 años toleran peor la cirugía [56,59], el postoperatorio se hace más tormentoso y las complicaciones sistémicas son más frecuentes e importantes. Finalmente, la coexistencia de enfermedades de base, principalmente la HTA y el etilismo, aumentan el riesgo de sangrado en los pacientes intervenidos y duplican su mortalidad [57,66,67]. Los tratamientos con anticoagulantes en las cardiopatías o procesos neoplásicos activos deben tenerse en cuenta según su estadio de evolución o gravedad.

Así pues, a la hora de valorar un tratamiento quirúrgico de la HCI hay que barajar estos parámetros: antecedentes de enfermedades concomitantes o tratamientos, edad, estado neurológico de entrada o, quizá mejor, calidad de vida previa del paciente, evolución, localización y tamaño. Quedaría, pues, el tratamiento quirúrgico para hematomas que:

1. Presenten una puntuación en la GCS entre 6-12.
2. Hematomas lobulares o de cápsula externa.
3. Evolución inferior a 24 horas.
4. Edad inferior a 70 años.
5. Tamaño entre 20 y 50 cm³ (hematomas de aproximadamente 3-5 cm de diámetro).

Una vez decidido qué paciente tiene indicación quirúrgica, hay que determinar el mejor momento para llevar a cabo la intervención. Existe un consenso prácticamente unánime de que el intervalo entre las 2 y 24 horas después del sangrado es el momento óptimo para intervenir. Antes de las 2 primeras horas el hematoma está en fase aguda y la intervención puede complicarse; después de las 24 primeras horas, la evolución del edema perihemorrágico es máximo y ello también complica enormemente la intervención.

Las técnicas quirúrgicas descritas para la evacuación de los hematomas son muchas y diversas, y comprenden desde la craniectomía, aspiración a través de un agujero de trépano, aspiración estereotáxica o endoscópica, con o sin empleo de urocinasa. La técnica quirúrgica de elección en cada caso es todavía objeto de discusión.

En resumen, no existe unanimidad en cuanto a las indicaciones precisas en el tratamiento médico o quirúrgico de los hematomas intraparenquimatosos supratentoriales.

Con la bibliografía consultada, hemos podido establecer una pauta de actuación que al menos parece que se acepta en multitud de centros.

Se optará por el tratamiento conservador en pacientes con puntuación en la GCS entre 12 y 15 o bien entre 11 y 12, con poca afectación neurológica focal, o con hematomas de tamaño inferior a 30 cm³. En los pacientes con puntuaciones entre 3 y 5, y hematomas de ganglios basales y cápsula interna, también será de primera elección una pauta conservadora.

El tratamiento quirúrgico se reservará para los pacientes con puntuación en la GCS entre 6 y 12 que tengan hematomas lobulares o de cápsula externa, con un volumen de 20-50 cm³ (3-5 cm de diámetro), dentro de las primeras 24 horas de evolución y con una edad inferior a 70 años. También pueden tratarse aquellos grupos de pacientes con buen estado neurológico que se habían tratado de manera conservadora inicialmente y que presenten un deterioro clínico radiológico.

Estas indicaciones se limitarían a ciertas características relativas al paciente y al hematoma. La coincidencia de tres o más de estas características en un mismo paciente cuestionaría el tratamiento quirúrgico [68]. Estas condiciones son: localización del hematoma en hemisferio dominante, edad superior a los 65 años, HTA crónica, coagulopatía y enfermedades crónicas (diabetes, vasculopatías, hepatopatías, enfermedades pulmonares crónicas, etilismo, insuficiencia renal, etc.).

No obstante todo lo dicho, cuando se sospeche que la causa del sangrado pueda ser una malformación arteriovenosa o un aneurisma, es necesario realizar previamente a la intervención neuroquirúrgica un estudio angiográfico y, en caso de que se confirme la sospecha, la intervención deberá de planificarse en función de este hallazgo.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LOS HEMATOMAS INTRAVENTRICULARES

La hemorragia intraventricular pura o primaria es el sangrado dentro de la cavidad ventricular sin laceración de las paredes de los ventrículos. Es una enfermedad infrecuente, que representa el 3% de las HC. La etiología es múltiple (Tabla II). Las malformaciones arteriovenosas y los aneurismas de la comunicante anterior son causa frecuente. Se ha descrito asociado a la hipertensión y a la oclusión de grandes vasos, lo que sugiere que esta situación provocaría la aparición de fragilidad vascular en áreas de desequilibrio hidráulico en los vasos no ocluidos, que serían los pequeños vasos subependimarios [69].

Un tercio de estas hemorragias se acompañan de hematomas parenquimatosos cercanos al sistema ventricular que se ha vertido al mismo [65].

Las hemorragias intraventriculares puras se presentan de forma súbita como un síndrome de hipertensión craneal con cefalea, náuseas y vómitos, con o sin pérdida de conciencia y crisis epiléptica, presentan rigidez de nuca y signos meníngeos [69].

El diagnóstico clínico basado exclusivamente en datos neurológicos es extremadamente difícil y la mayoría de los casos se diagnostican gracias a la TC. La forma de inicio aguda es la más habitual. La mayoría de los síntomas clínicos se explican o se deben a un aumento brusco de la PIC. El meningismo aparece por irritación de las meninges debido al contenido hemático, y la

ausencia de focalidad se explica porque la lesión no es hemisférica. El pronóstico de estos enfermos es variable [69].

Una de las complicaciones más frecuentes es la hidrocefalia, que puede empeorar el pronóstico. Esta hidrocefalia puede ser o no sintomática y en muchos casos se resuelve espontáneamente, aunque algunos pacientes requerirán la colocación de un drenaje temporal o definitivo.

La muerte se produce por lesión secundaria del tronco cerebral. En los pacientes que sobreviven, la recuperación es lenta, pero sorprendentemente favorable, debido a la ausencia de lesiones parenquimatosas y, aunque el pronóstico está sujeto a numerosas variables, el nivel de conciencia parece un buen factor pronóstico.

La evacuación del hematoma estaría sujeto a las mismas indicaciones que para las hemorragias intraparenquimatosas, aunque la técnica quirúrgica de drenaje ventricular parece la más adecuada; los coágulos obstruyen el catéter y, una vez que el coágulo se ha formado, la evacuación resulta prácticamente imposible. La cirugía directa no ha dado buenos resultados [65,70], por lo que no se recomienda su empleo.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LOS HEMATOMAS INFRATENTORIALES

Hematomas cerebelosos

Constituyen el 10% del total de HIC [71-74]. Generalmente se producen en pacientes mayores de 40 años y la HTA es el factor etiológico principal [75]. Otras veces se deben a malformaciones arteriovenosas. Aunque para algunos autores todavía existen controversias en cuanto al tratamiento más adecuado, parece que en esta localización existe un mayor consenso sobre cuál debe ser la conducta a seguir. Con el advenimiento de la TC, que permite conocer las dimensiones exactas del hematoma y la relación y repercusiones con las estructuras de la fosa posterior, el concepto no muy lejano de que todos los hematomas espontáneos de cerebelo deben operarse ha perdido fuerza progresivamente, y hoy se considera que el tamaño clave del hematoma es de 3 cm de diámetro [65,71,76]. Cuando el diámetro es menor de estos 3 cm, la intervención quirúrgica normalmente no es necesaria, ya que el hematoma suele reabsorberse sin desencadenar problemas. Cuando el diámetro del hematoma llega a los 3,5 cm, por lo general suele ser suficiente con un sistema de drenaje ventricular, sin necesidad de drenar el hematoma [76,77]. Cuando el diámetro supera los 3,5 cm, el drenaje del hematoma debe llevarse a cabo para evitar el deterioro y reducir al mínimo los déficit neurológicos [78-80]. Los hematomas de tamaño igual o superior a 5 cm de diámetro evolucionan a la muerte, se intervengan o no [77,79].

El nivel de conciencia es de gran utilidad para establecer criterios de selección. Los pacientes conscientes o con ligera obnubilación, puntuaciones en la GCS entre 13 y 15, con un hematoma menor de 3 cm de diámetro, aun con mínimos signos de hidrocefalia, deben tratarse de forma conservadora [81-83], aunque, ante la menor duda, es preferible implantar un drenaje ventricular externo. Los pacientes comatosos y con un tamaño del hematoma entre 3 y 5 cm de diámetro deben ser intervenidos, aunque aquellos en coma profundo y los que muestran signos de descerebración raramente se benefician [77,79].

Cely [71] ha propuesto una pauta que divide a los pacientes en cuatro grupos:

1. Pacientes que se encuentran alerta y tienen hematomas menores de 3 cm de diámetro. Deben tratarse de forma conservadora, a no ser que se deteriore.

2. Pacientes en coma y hematomas mayores de 3 cm. En éstos la mortalidad se acerca al 100%, independientemente del tratamiento; por ello, también deben tratarse de forma conservadora.
3. Pacientes alerta, pero somnolientos, con hematomas mayores de 3 cm. Deben operarse y evacuar el hematoma.
4. Paciente en coma y hematomas inferiores a 3 cm. En estos casos, si existe hidrocefalia, debe realizarse una derivación del LCR antes de evacuar el coágulo.

El pronóstico de estos pacientes se correlaciona bastante bien con la edad, y empeora a medida que ésta aumenta [76,77,84]. También empeora el pronóstico, si el inicio de los síntomas es brusco [77,81,85]. La localización del hematoma también determina el pronóstico; así, los hematomas vermianos siguen una evolución poco favorable, mientras que en los hemisféricos es mejor [86]. La mortalidad operatoria en pacientes conscientes u obnubilados es del 17%, mientras que en los comatosos aumenta hasta el 75% [87,88]; pero, si además existen signos de deterioro de tronco, la mortalidad se acerca al 100% [89,90].

Hematomas de tallo cerebral

Generalmente ocurren en la protuberancia, aunque también se han descrito en mesencéfalo y bulbo. Habitualmente son centrales y rápidamente mortales, a veces con rotura a IV ventricular. La mayor frecuencia se produce entre la cuarta y quinta década de la vida.

La indicación quirúrgica es altamente cuestionada: para algunos autores podrían operarse con modernas técnicas de estereotaxia; para otros, pueden operarse a través del IV ventrículo. No obstante, se conocen largamente las complicaciones operatorias y postoperatorias que se producen; a pesar de las modernas técnicas y de los resultados publicados, son muy controvertidos. En nuestro medio proponemos para estos casos el tratamiento médico conservador.

Hemorragias cerebrales múltiples

Las HC múltiples representan un 2-11% de todas las HIC [91-93]. La localización es casi exclusivamente supratentorial. General-

mente, los pacientes tienen un pronóstico sombrío. En todos ellos el tratamiento quirúrgico está contraindicado.

PREVENCIÓN DE LA HEMORRAGIA CEREBRAL

En el momento actual escasean las medidas que pueden adoptarse para prevenir el sangrado intracerebral. Además, en general van a depender de la etiología de la hemorragia. En cuanto a las formas hipertensivas típicas, el tratamiento preventivo más eficaz será, sin duda, la adecuada vigilancia de este factor de riesgo, que contribuye a reducir de forma muy significativa el riesgo de sangrado [94].

CONCLUSIONES

De acuerdo con la bibliografía recogida, creemos que no existe un patrón único para tratar a estos enfermos. Esta revisión pretende únicamente ser útil como una orientación más y en absoluto tiene como objetivo imponer unas normas rígidas. Debemos analizar cada caso en particular antes de tomar una decisión médica o quirúrgica y tener siempre presente el estado y la evolución clínica del enfermo. Sin duda, además, se trata de un proceso clave, en el que la colaboración y la comunicación fluida entre neurólogos y neurocirujanos es clave.

En cualquier caso, las indicaciones quirúrgicas parecen más bien escasear y, ante la evidencia de los magníficos resultados obtenidos por el tratamiento de estos pacientes en unidades de ictus [47] frente a los atendidos en unidades de neurología o neurocirugía general, la única recomendación categórica que puede establecerse es la necesidad de que estos pacientes se atiendan dentro de las unidades de ictus por equipos multidisciplinarios, medicoquirúrgicos, y de acuerdo con las pautas de un tratamiento protocolizado; también que se atienda a las guías de práctica clínica vigentes en cada momento. De este modo conseguiremos, sin duda, el máximo beneficio para nuestro paciente, en espera de la aparición de nuevas medidas terapéuticas que permitan mejorar el pronóstico de un cuadro cuya evolución, desgraciadamente, es todavía mortal en un porcentaje elevado de casos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Olalla MT, Medrano MJ, Sierra MJ, Almazán J. Mortalidad por enfermedad cerebrovascular en España. *Rev Neurol* 1999; 29: 872-8.
2. Pérez-Sempere A. Morbilidad por enfermedad cerebrovascular en España: incidencia y prevalencia. *Rev Neurol* 1999; 29: 879-81.
3. Carod-Artal FJ, Egido-Navarro JA, González-Gutiérrez JL, Varela de Seijas E. Coste directo de la enfermedad cerebrovascular en el primer año de seguimiento. *Rev Neurol* 1999; 28: 1123-30.
4. Kase CS, Mohr JP, Caplan LR. Intracerebral hemorrhage. In Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, eds. *Stroke: pathophysiology, diagnosis and treatment*. 3 ed. New York; 1998. p. 649-700.
5. Bembibre R, Soto A, Díaz D, Hernández A. Epidemiología de la enfermedad cerebrovascular hemorrágica en la región central de Cuba. *Rev Neurol* 2001; 33: 601-4.
6. Díez-Tejedor E, Del Bruto O, Álvarez-Sabín J, Muñoz M, Abuisi G. Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares. *Rev Neurol* 2001; 33: 455-64.
7. Moltó JM, Moreno A, Martínez-García F, Morales A, Fernández-Barreiro A. La patología hemorrágica en pacientes mayores de 70 años. Un estudio comparativo con sujetos jóvenes. *Rev Neurol* 1996; 24: 158-62.
8. Donahue RP, Abbott RD, Reed DM, Yanko K. Alcohol and hemorrhagic stroke: the Honolulu Heart program. *JAMA* 1986; 255: 2311-4.
9. Juvela S, Hillbom M, Palomaki H. Risk factors for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1995; 26: 1558-64.
10. Muñoz-Arondo R, Hernández-Hernández JL, Ramos-Estébanez C, Valle HA. Alcohol e ictus isquémico: asociación controvertida. *Rev Neurol* 2001; 33: 576-82.
11. Fujii Y, Takeuchi S, Tanaka R, Koike T, Sasaki O, Minakawa T. Liver dysfunction in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neurosurgery* 1994; 35: 592-6.
12. Lee MS, Kim WC. Intracranial hemorrhage associated with idiopathic thrombocytopenic purpura: report of seven patients and a meta-analysis. *Neurology* 1998; 50: 1160-3.
13. Connolly SJ, Laupacis A, Gent M, Roberts RS, Cairns JA, Joyner C. Canadian Atrial Fibrillation Anticoagulation (CAFA) Study. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 349-55.
14. Hart RG. Management of atrial fibrillation. In Welch KMA, Caplan LR, Reis DJ, Siesjö BK, Weir B, eds. *Primer on cerebrovascular diseases*. San Diego: Academic Press; 1997. p. 786-90.
15. Petersen P, Boysen G, Godtfredsen J, Andersen ED, Andersen B. Placebo-controlled, randomized trial of warfarin and aspirin for prevention of thromboembolic complications in chronic atrial fibrillation. The Copenhagen AFASAK study. *Lancet* 1989; 8631: 175-9.
16. The Boston Area Anticoagulation Trial for Atrial Fibrillation Investigators. The effect of low-dose warfarin on the risk of stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1990; 323: 1505-11.
17. Stroke prevention in atrial fibrillation investigators. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study: final results. *Circulation* 1991; 84: 527-39.
18. Warfarin versus aspirin for prevention of thromboembolism in atrial fibrillation: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation II Study. *Lancet* 1994; 343: 687-91.
19. Fogelholm R, Eskola K, Kiminkinen T, Kunnamo I. Anticoagulant treatment as a risk factor for primary intracerebral hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 1121-4.
20. Lacroix P, Portefaix O, Boucher M, Ramiandrisoa H, Dumas M, Ra-

- von R, et al. Conditions de survenue des accidents hémorragiques intracrâniens des antivitamines K. *Arch Mal Coeur* 1994; 87: 1715-9.
21. Hart RG, Boop BS, Anderson DC. Oral anticoagulants and intracranial hemorrhage: facts and hypotheses. *Stroke* 1995; 26: 1471-7.
 22. Pérez-Sempere A, Ferrero M, Tahoces ML, Duarte J, Tabernero C, Cabezas C, et al. Efectos secundarios del tratamiento antitrombótico en la prevención secundaria de la enfermedad cerebrovascular. *Rev Neurol* 2000; 30: 5-7.
 23. Chamorro A, Vila N, Saiz A, Alday M, Tolosa E. Early anticoagulation after large cerebral embolic infarction: a safety study. *Neurology* 1995; 45: 861-5.
 24. Sloan MA, Price TR, Petito CK, Randall AM, Solomon RE, Terrin ML, et al, for the TIMI investigators. Clinical features and pathogenesis of intracerebral hemorrhage after rt-PA and heparin therapy for acute myocardial infarction: The thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) II pilot and randomized clinical trial combined experience. *Neurology* 1995; 45: 649-58.
 25. Thrift AG, McNeil JJ, Forbes A, Donnan GA. Risk of intracerebral haemorrhage associated with aspirin and non-steroidal anti-inflammatory drugs: case-control study. *Br Med J* 1999; 318: 759-64.
 26. Kronmal RA, Hart RG, Manolio TA, Talbert RL, Beauchamp NJ, Newman A. For the CHS Collaborative research group. Aspirin use and incident stroke in the cardiovascular health study. *Stroke* 1998; 29: 887-94.
 27. Larrue V, von Kummer R, del Zoppo G, Bluhmki E. Hemorrhagic transformation in acute ischemic stroke. Potential contributing factors in the European Cooperative Acute Stroke Study. *Stroke* 1997; 28: 957-60.
 28. Arboix A. Enfermedad cerebrovascular en el paciente con cáncer. *Rev Neurol* 2000; 31: 1250-2.
 29. Hartmann A, Mast H, Mohr JP, Koennecke HC, Osipov A, Pile-Spellman J, et al. Morbidity of intracranial hemorrhage in patients with cerebral arteriovenous malformation. *Stroke* 1998; 29: 931-4.
 30. Vilalta J. Cocaína y enfermedad cerebrovascular en adultos jóvenes. *Rev Neurol* 2000; 30: 1275.
 31. Kokkinos J, Levine SR. Accidente vascular cerebral. In Brust JCM, ed. *Complicaciones neurológicas por abuso de sustancias (drogas) y alcohol. Clínicas Neurológicas de Norteamérica* 1993; 3: 647-62.
 32. Segura T, Fernández-Jiménez MP, Zorita MD. Recurrencia isquémica precoz en paciente afecto de hemorragia cerebral por enfermedad de Moyamoya. *Rev Neurol* 2001; 33: 1097-9.
 33. Rocha-Oliveira VA, Costa-Ferreira MA. Hematoma cerebral causado por mucormicosis. *Rev Neurol* 2001; 33: 951-3.
 34. Broderick JP, Adams HP Jr, Barsan W, Feinberg W, Feldmann E, Grotta J, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the stroke council, American Heart Association. *Stroke* 1999; 30: 905-15.
 35. Morera-Guitart J, Mas G. TAC urgente en el ictus, ¿por qué? *Rev Neurol* 2002; 34: 321-7.
 36. Halpin SF, Britton JA, Byrne JV, Clifton A, Hart G, Moore A. Prospective evaluation of cerebral angiography and computed tomography in cerebral hematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 1180-6.
 37. Egido-Herrero JA, Alonso de Leciñana M, Díaz-Otero F, Fernández C, Carneado Ruiz J, González-Gutiérrez JL. Flujo sanguíneo en la hemorragia cerebral. ¿Hay hipoperfusión asociada? Un estudio con Doppler transcraneal. *Rev Neurol* 2000; 31: 179-83.
 38. Castillo J, Leira R, Martínez F, Corredera E, Aldrey JM, Noya M. Factores pronósticos en las hemorragias intracerebrales espontáneas. *An Med Intern (Madrid)* 1994; 11: 318-21.
 39. Castillo J, Martínez F, Corredera E, Leira R, Prieto JM, Noya M. Hemorragias intracerebrales espontáneas hipertensivas y no hipertensivas. *Rev Neurol* 1994; 22: 549-52.
 40. Daverat P, Castel JP, Dartigues JF, Orgogozo JM. Death and functional outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage: a prospective study of 166 cases using multivariate analysis. *Stroke* 1991; 22: 1-6.
 41. Guerrero-Peral AL, Carrascal-Hinojal Y, Ponce-Villares MA, Balaguer-Zubieta MA, Asín JM, Bueno-Rodríguez V. Evaluación de alteraciones electrocardiográficas en la enfermedad cerebrovascular aguda. *Rev Neurol* 2002; 34: 1097-8.
 42. Láinez JM, Pareja A, Martí-Fábregas J, Leira R. Guía de actuación clínica en la hemorragia cerebral. *Neurología* 2002; 17 (Supl) 3: 76-86.
 43. Wijman CAC, Kase CS. Intracerebral hemorrhage. Medical considerations. In Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, eds. *Stroke: pathophysiology, diagnosis and treatment*. 3 ed. New York; 1998. p. 649-700.
 44. Pongvarin N, Bhoopat W, Viriyavejakul A, Rodprasert P, Buranasiri P, Sukondhabant S, et al. Effects of dexamethasone in primary supratentorial intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 1987; 316: 1229-33.
 45. Yepes MS. Trombolíticos y neuroprotectores en el tratamiento del paciente con un accidente vascular cerebral agudo. *Rev Neurol* 2001; 32: 259-66.
 46. Abad-Santos F, Gallego-Sandín S, Novalbos J, Gálvez-Múgica MA. Estado actual de la citicolina en la isquemia cerebral. *Rev Neurol* 2000; 30: 663-70.
 47. Fuentes B, Díez-Tejedor E. Beneficio de la Unidad de Ictus en el tratamiento de la hemorragia intracerebral. *Rev Neurol* 2000; 31: 171-4.
 48. McKissock W, Richardson A, Taylor J. Primary intracerebral haemorrhage. A controlled trial of surgical and conservative. Treatment in 180 unselected cases. *Lancet* 1961; 2: 221.
 49. Hankel GJ, Hon C. Surgery for primary intracerebral hemorrhage: is it safe and effective? A systematic review of case series and randomized trials. *Stroke* 1997; 28: 2126-32.
 50. Morgenstern LB, Frankowski RF, Shedden P, Pasteur W, Grotta JC. Surgical treatment for intracerebral hemorrhage (STIC). A single center randomized clinical trial. *Neurology* 1998; 51: 1359-63.
 51. Prasad K, Browman G, Srivastava A, Menon G. Surgery in primary supratentorial intracerebral hematoma: a meta-analysis of randomized trials. *Acta Neurol Scand* 1997; 95: 103-10.
 52. Roda JM. Hematomas intraparenquimatosos: tratamiento quirúrgico, de entrada no. *Rev Neurol* 2000; 31: 184-7.
 53. Waga S, Yamamoto Y. Hypertensive putaminal hemorrhage: treatment and results: is surgical treatment superior to a conservative one? *Stroke* 1983; 14: 480-5.
 54. Benes V, Kouclík E, Obrovská D. Two types of spontaneous intracerebral hemorrhage due to hypertension. *J Neurosurg* 1972; 37: 509-13.
 55. Juvela S, Heiskanen O, Poranen A, Valtonen S, Kuurne T, Kaste M, et al. The treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage. A prospective randomized trial of surgical and conservative treatment. *J Neurosurg* 1989; 70: 755-8.
 56. Niizuma H, Shimizu Y, Yonemitsu T, Nakasato N, Suzuki J. Results of stereotactic aspiration in 175 cases of putaminal hemorrhage. *Neurosurgery* 1989; 24: 814-9.
 57. Auer LM, Deinsberger W, Niederkorn K, Gell G, Kleinert R, Schneider G, et al. Endoscopic surgery versus medical treatment for spontaneous intracerebral hematomas: A randomized study. *J Neurosurg* 1989; 70: 530-5.
 58. Hamilton MG, Zabranski JM. Intracerebral hematomas. In Carter LP, Spetzler RF, eds. *Neurovascular surgery*. New York: McGraw Hill; 1994. p. 477-96.
 59. Kaneko M, Koba T, Yokoyama T. Early surgical treatment for hypertensive intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg* 1977; 46: 579-83.
 60. Kase CS, Powell-Williams J, Wyatt DA, Mohr JP. Lobar intracerebral hematomas: clinical and CT analysis of 22 cases. *Neurology* 1982; 32: 1146-50.
 61. Lampl Y, Gilad R, Eshel Y, Sarova-Pinhas Y. Neurological and functional outcome in patients with supratentorial hemorrhages. A prospective study. *Stroke* 1995; 26: 2249-53.
 62. Tuhim S, Dambrosia JM, Price TR, Mohr JP, Wolf PA, Heyman A, et al. Prediction of intracerebral hemorrhage survival. *Ann Neurol* 1998; 24: 258-63.
 63. Kase CS. Intracerebral haemorrhage. Baillière's Clinical Neurology; 1995.
 64. Volpin L, Cervellini P, Colombo F, Zanusso M, Benedetti A. Spontaneous intracerebral hematomas: A new proposal about the usefulness and limits of surgical treatment. *Neurosurgery* 1984; 15: 663-6.
 65. Kaufman HH. Spontaneous intracerebral hematoma. In Grossman RG, ed. *Principles of Neurosurgery*. New York: Raven Press; 1991. p. 65-78.
 66. Dandapani BK, Suzuki S, Kelley RE, Reyes-Iglesias Y, Duncan RC. Relation between blood pressure and outcome in intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1995; 26: 21-4.
 67. Juvela S, Hillbom M, Palomaki H. Risk factors for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1995; 26: 1558-64.
 68. van Calenberg F, Vanhaverbergh T, Goffin J, Plets C. Spontaneous cerebellar hematomas over the age of 60 years. *Neurochirurgia* 1996; 42: 162-5.
 69. Martí-Fábregas J, Martí-Vilalta JL. Hemorragia intraventricular primaria. *Rev Neurol* 2000; 31: 187-91.
 70. Little JR, Blomquist GA Jr, Ethier R. Intraventricular hemorrhage in adults. *Surg Neurol* 1977; 8: 143-9.
 71. Cely C. Hemorragias del cerebelo: reporte de 27 casos. *Rev Ecuat Neurol* 1996; 5: 3-7.
 72. Van Calenberg F, Vanhaverbergh T, Goffin J, Plets C. Spontaneous cerebellar hematomas over the age of 60 years. *Neurochirurgia* 1996; 42: 162-5.
 73. Labauge R, Boukobza M, Zinszer M, Blard JM, Pages M, Salvaing P. Hematomes spontanés du cervelet vingt-huit observations personnelles. *Rev Neurol (Paris)* 1983; 139: 193-204.
 74. Nose T, Maki Y, Ono Y, Yoshizawa T. Computed tomography in hypertensive cerebellar hemorrhage. *Shikei Geka* 1981; 9: 1409-15.
 75. Irimia-Sieira P, Moya-Molina M, Martínez-Vila E. Aspectos clínicos y factores pronósticos en la hemorragia intracerebral. *Rev Neurol* 2000; 31: 192-8.

76. Gilliard C, Mathurin P, Passagia JG, Kallel S, Thauvoy C, Stroobandt G. L'hématome spontané du cervelet. Neurochirurgie 1990; 36: 347-53.
77. Vanaclocha V, Saiz-Sapena N, Kay de Villiers J. Hematomas cerebellosos. Neurocirugía 1998; 9: 26-34.
78. Acampora S, Guarnieri L, Troisi F. Spontaneous intracerebellar haematoma. Report of ten cases. Acta Neurochir (Wien) 1982; 66: 83-6.
79. Coraddu M, Floris F, Meleddu V, Nurchi GC. Spontaneous cerebellar hematoma. Presentation of a new case. J Neurosurg Sci 1988; 32: 137-9.
80. Sano K, Yoshida S. Cerebellar haematomas indication and prognosis. In Pia HW, Langmil C, eds. Spontaneous intracerebral haematomas: diagnosis and therapy. Berlin: Springer-Verlag; 1980.
81. Da Pian R, Bazzan A, Pasqualin A. Surgical versus medical treatment and of spontaneous posterior fossa haematomas a cooperative study on 205 cases. Neurol Res 1984; 6: 145-51.
82. Fishman MA, Percy AK, Cheek WR, Speer ME. Successful conservative management of cerebellar hematomas in term neonates. J Pediatr 1981; 98: 466-8.
83. Jiménez-García M, Galdós-Alcelay L, Feijoo de Freixo M. Hematomas de cerebello. Formas no quirúrgicas. Med Clin (Barc) 1980; 74: 112-4.
84. Boudouresques G, Hauw JJ, Escourolle R. Three hundred and eighteen cases of intracerebral hemorrhage. A pathologic study. Rev Neurol (Paris) 1980; 135: 845-65.
85. Augustin P, Dujardin M, Weinstein A. Aspect clinique et évolutif des hématomas cérébelleux. Rev Otonéuroophthalmol 1982; 54: 1-8.
86. Philippon J, Rivierez M, Nachanakian A, Horn YE. Hemorragies cérébelleuses confrontations clinico tographiques et indications thérapeutiques. Neurochirurgie 1983; 29: 381-6.
87. Auer LM. Intraoperative ultrasound as guide for neurosurgical endoscopic procedures. Acta Radiol Suppl Stockh 1986; 369: 164-6.
88. Ott KH, Kase CS, Ojemann RG. Cerebellar haemorrhage: diagnosis and treatment. Arch Neurol 1974; 31: 160-7.
89. Caliauw L, Dehaene I. Operative treatment of cerebellar haematomas. In Pia HW, Langmaid C, Zierski C, eds. Spontaneous intracerebral haematomas. Advances in diagnosis and therapy. Berlin: Springer-Verlag; 1980. p. 365-6.
90. Marengo F, Wilson E, Purriel JA. Análisis clinicopatológico de hematomas de cerebello fatales. Acta Neurol Latinoam 1979; 25: 287-300.
91. Seijo M, Ucles A, Gil-Nagel A, Balseiro J, Calandre L. Hematomas cerebrales múltiples: revisión de siete casos. Rev Neurol 1996; 24: 549-53.
92. Fieschi C, Carolei A, Fiorelli M, Argentino C, Bozzao L, Fazio C, et al. Changing prognosis of primary intracerebral hemorrhage: results of a clinical and computed follow-up study of 104 patients. Stroke 1988; 19: 192-5.
93. Hodelín-Tablada R. Hematomas intracraneales espontáneos. ¿Una solución quirúrgica? Rev Neurol 1997; 25: 1998-2002.
94. Láinez JM, Pareja A. Tratamiento médico de la hemorragia intracerebral. Rev Neurol 2000; 31: 174-9.

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL: ASPECTOS MÁS IMPORTANTES DE LA ENFERMEDAD

Resumen. Introducción. La hemorragia cerebral intraparenquimatosa es con frecuencia uno de los aspectos de la enfermedad vascular cerebral más olvidados. Objetivo. Revisar la hemorragia intracerebral en múltiples aspectos desde su epidemiología y etiología, así como la patogenia, clínica, diagnóstico y pronóstico. Métodos. Hemos realizado una revisión rigurosa de la literatura existente, con especial atención a la publicada en los últimos años. Hemos analizado las tendencias actuales en el tratamiento médico y quirúrgico de la hemorragia intraparenquimatosa y a la luz de estos datos se desprenden algunas ideas que pueden resultar útiles para su manejo. Conclusiones. Es evidente que existen en estos momentos importantes lagunas en el manejo de múltiples aspectos de la hemorragia cerebral y que éste debe ser un campo donde en el futuro se prodiguen estudios terapéuticos que cubran las grandes incertidumbres existentes en el manejo de esta patología. [REV NEUROL 2002; 35: 1056-66]

Palabras clave. Enfermedad cerebrovascular. Hematoma cerebral. Hemorragia intraparenquimatosa.

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL: ASPECTOS MAIS IMPORTANTES DA DOENÇA

Resumo. Introdução. A hemorragia cerebral intraparenquimatosa é com frequência um dos aspectos mais esquecidos da doença vascular cerebral. Objectivo. Rever a hemorragia intracerebral em diversos aspectos desde a sua epidemiologia e etiologia, assim como a patogenia, clínica, diagnóstico e prognóstico. Métodos. Realizamos uma revisão rigorosa da literatura existente, com especial atenção à publicada nos últimos anos. Analisámos as tendências actuais no tratamento médico e cirúrgico da hemorragia intraparenquimatosa e à luz destes dados depreende-se algumas ideias que podem resultar úteis para o seu tratamento. Conclusões. É evidente que existem nestes momentos lacunas importantes no tratamento de vários aspectos da hemorragia cerebral e que deve ser este um campo em que no futuro abundem estudos terapêuticos que venham resolver as grandes incertezas que existe no tratamento desta patologia. [REV NEUROL 2002; 35: 1056-66]

Palavras chave. Doença vascular cerebral. Hematoma cerebral. Hemorragia intraparenquimatosa.