

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Hemorragia cerebral *Cerebral hemorrhage*

Ángel Miguel Santos Martínez^I, Hermys Vega Treto^I, Noel Cabrera Rendón^{II},
Mauricio Fernández Albán^{III}.

I Especialista de I Grado en Neurología. Instructor. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. La Habana, Cuba.

II Especialista de I Grado en Neurocirugía. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. La Habana, Cuba.

III Especialista de I Grado en Neurocirugía. Instructor. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. La Habana, Cuba.

RESUMEN

La hemorragia cerebral consiste en la salida brusca de sangre al parénquima cerebral y con la hemorragia subaracnoidea, representan el 20 % de los ictus. Tiene una alta mortalidad y depende de la topografía del sangrado y el tamaño de los mismos. La hipertensión arterial constituye el principal factor de riesgo para el daño vascular y la ruptura de los vasos sanguíneos cerebrales, sin dejar de mencionar otras causas como: los tumores, malformaciones vasculares, el uso de fibrinolíticos y la angiopatía cerebral amiloidea en pacientes ancianos. El tratamiento médico está dirigido a aliviar el aumento de la presión intracraneal y en casos específicos se recomienda la evacuación quirúrgica del hematoma.

Palabras clave: hemorragia cerebral, hipertensión arterial, malformación vascular, angiopatía cerebral amiloide.

ABSTRACT

Brain hemorrhage is by definition within the brain substance, and constitutes one of the most common brain disorder with subarachnoid hemorrhage if represents 20 % of the vascular disease of the brain, with a high mortality rate. Vascular hypertension is often responsible for cerebral bleeding and other etiology including brain tumor, vascular malformations, anticoagulation drug and cerebral amyloid angiopathy. Recent attention has been directed to abnormal intracranial hypertension. In some cases, patients with cerebral hemorrhage with relatively slow development may be operated and the clot be removed surgically.

Keys word: cerebral hemorrhage, high blood pressure, vascular malformations, cerebral amyloid angiopathy.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia intracerebral consiste en la salida brusca de sangre al parénquima cerebral producto de una ruptura vascular. Constituye la forma más frecuente del ictus hemorrágico y con la hemorragia subaracnoidea (HSA), representan un 20 % de los accidentes vasculares encefálicos (AVE). Es el accidente cerebrovascular más devastador y es causa importante de discapacidad y mortalidad. La mitad de las muertes se producen en la fase aguda, especialmente en las primeras 48 horas y un 30 %-35 % de los pacientes fallecen en los próximos treinta días. De estos episodios hemorrágicos el 5 % ocurren en el espacio subaracnoideo y el 15 % son dentro del parénquima cerebral. La hemorragia parenquimatosa (Figura. 1), ha recibido otras denominaciones como: hemorragia intracerebral primaria (HIP) o hematoma intraparenquimatoso. Esta es una forma de definir el HIP; pero en ocasiones la sangre no está contenida en el tejido cerebral, sino que puede extenderse a los ventrículos cerebrales y al espacio subaracnoideo (hemorragia cerebro meníngea)^(1,2,3).

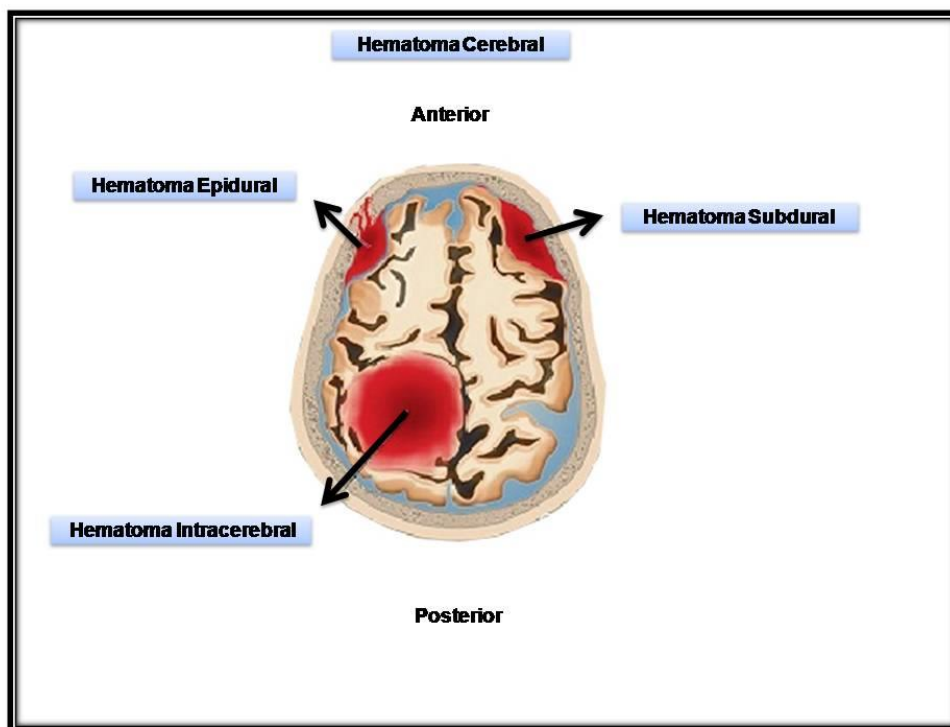


Figura 1. Hemorragias parenquimatosas.

Epidemiología

La incidencia de las HIP es de 13 x 100,000 habitantes por año con una tasa de mortalidad de 6 por 100,000 habitantes por año. Se han reportado variaciones étnicas en su incidencia, con mayor número de enfermos en Japón, China y los afroamericanos en USA. Predominan en el sexo masculino antes de los 65 años, en una proporción de 7 a 3, que se invierte a los 75 años de edad, que puede ser por la mayor supervivencia de las féminas. La edad media de aparición es de 61 años para los hombres y 65 años para las mujeres, siendo raras por debajo de los 45 años. Los diferentes reportes epidemiológicos acerca de la incidencia de las HIP han ido variando en dependencia del desarrollo evolutivo que están experimentando los estudios imagenológicos, la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM), así como un mejor conocimiento y control de los factores de riesgo vasculares como la hipertensión⁽²⁻⁹⁾.

En los últimos 40 años a 50 años ha habido una tendencia de las HIP a disminuir y se ha especulado acerca de los factores que han contribuido a esta disminución. Al parecer lo más lógico es pensar que es consecuencia de un tratamiento más agresivo de la hipertensión arterial (mayor factor de riesgo en la HIP), pero en los estudios no se han encontrado diferencias significativas y entonces se ha pensado en la participación de otros factores de riesgo^(3,4,8).

Clasificación

Las HIP pueden clasificarse en primarias y secundarias. Las primarias constituyen el 80%, ocurren debido a la ruptura de un vaso de la red vascular cerebral normal, por debilitamiento de su pared por trastornos degenerativos, en un 70 % secundario a hipertensión arterial y en un 10 % a la presencia de una angiopatía amiloidea. En las secundarias, que representan el 20 %, los orígenes son diversos, ya sea por la presencia de vasos anómalos (MAV), vasculitis, consumo de drogas; o por trastornos de la coagulación y en un 9% de los enfermos no se puede determinar la causa^(4,5,9-11). (Tabla 1).

Tabla1. Clasificación y Causas de HIP
Primarias <ul style="list-style-type: none">• Hemorragia hipertensiva• Angiopatía amiloidea
Secundarias <ul style="list-style-type: none">• Malformaciones vasculares<ul style="list-style-type: none">○ Aneurismas intracraneales○ Malformaciones arteriovenosas• Tumorales (primarios y metástasis)• Infarto cerebral con transformación hemorrágica• Trastornos de coagulación inducido por anticoagulante• Vasculitis<ul style="list-style-type: none">○ Angeítis primaria del sistema nervioso central (SNC)○ Infección intravascular○ Drogas○ Intoxicaciones
Desconocidas

Fuente: Surgical Disorders of the Fourth Ventricle. Boston, Blackwell Science, 1996, pp 286-297.

Factores de riesgo

El principal factor de riesgo de las HIP es la hipertensión arterial que está presente en el 80% de los enfermos e induce alteraciones degenerativas de la pared arteriolar de los vasos perforantes, por lo que el control fundamental debe ejercerse sobre la tensión arterial diastólica. Aquí juega un papel esencial el médico de la familia que con su labor diaria puede ayudar al control de las cifras tensionales y prevenir las HIP^(4,7,12-15).

La diabetes mellitus constituye un factor de riesgo teniendo en cuenta la repercusión de esta enfermedad metabólica sobre el árbol vascular.

El hábito de fumar se ha planteado que favorece la aparición de alteraciones vasculares, siendo las mujeres fumadoras más propensas a un AVE hemorrágico, se ha invocado el efecto de los alquitranes sobre el endotelio vascular; así como la repercusión que tiene sobre la tensión arterial y la ansiedad que despierta en el fumador dicho hábito.

El consumo diario de 50 ml a 100 ml de alcohol es un factor de riesgo importante, se ha especulado acerca de los posibles mecanismos de acción, pues el etanol no induce ninguna alteración de la pared de las arterias cerebrales y parece que sus efectos son consecuencia de las alteraciones hepáticas que puede inducir y de su efecto hipertensor. Se reporta una relación directa alcohol ingerido/riesgo de HIP, en una intoxicación moderada las probabilidades se duplican y en las intensas se triplican^(4,6,12).

Se han mencionado otros factores favorecedores como: colesterol elevado, elevación del hematocrito, aumento de la urea en sangre, hábitos dietéticos, pero todos no se han documentado de manera uniforme en la literatura, al parecer están relacionados con la repercusión de los mismos sobre las cifras tensionales^(2,8,14,15).

Topografía

Las HIP tienen localizaciones topográficas preferenciales: 60 % están en regiones profundas, la mayor parte putaminales por compromiso de las arterias lentículo-estriadas seguidas por las talámicas por afectación de las arterias tálamo-geniculadas; el 31 % son lobares, estando la mitad próximos a la encrucijada ventricular; el 10 % son cerebelosas por lesiones de la arterias dentada cerebelosa y 10 % situadas en el tronco cerebral, sobre todo a nivel protuberancial con compromiso de ramos perforantes de la arteria basilar^(7-9,13). (Figura.2)

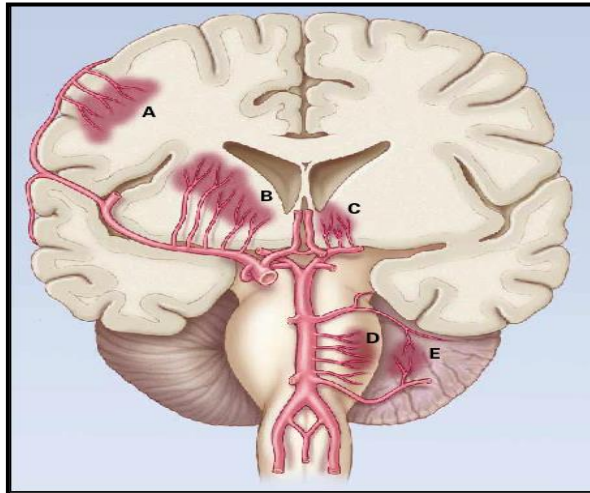


Figura 2. Localizaciones topográficas de la hemorragia cerebral.

A: lobar, B y C: núcleos basales D: protuberancia E: cerebelo

Etiopatogenia

El 80 % de los enfermos con HIP tienen el antecedente de hipertensión arterial crónica, el resto generalmente ignora ser hipertenso, los riesgos mayores aparecen cuando hay elevación de la tensión sistólica y la diastólica y en menor grado cuando sólo está elevada la sistólica. La hipertensión arterial crónica induce cambios degenerativos en las paredes arteriales, sobre todo en los vasos perforantes con diámetro cercano a las 400 micras, estas variaciones se denominan genéricamente arterioesclerosis e incluyen diversos cambios anatomopatológicos como: lipohialinosis, microateromas, necrosis fibrinoide, y microaneurismas^(6,10,14,16). (Figura.3)

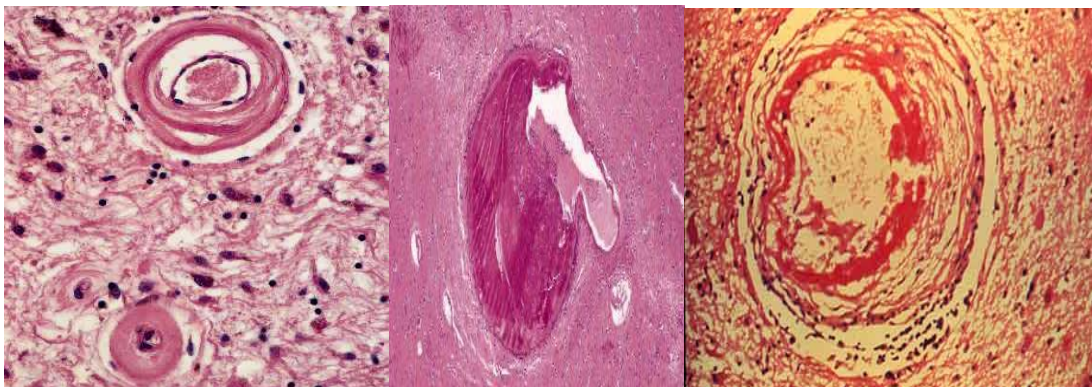


Figura 3. Lipohialinosis, microaneurismas, microateromas y necrosis fibrinoide.

Un 40% de los enfermos presenta los llamados microaneurisma de Charcot que consiste en pequeñas dilataciones de las arteriolas más pequeñas, entre 0,1 mm y 0,2 mm, secundarias a ausencia de fibras musculares lisas e infiltración

plasmocitaria de la pared vascular y situadas en la bifurcación de los vasos perforantes y que su ruptura da lugar a pequeños hematomas y forma lagunas. Al unísono las lesiones de la capa media de las arterias pueden producir microaneurismas fusiformes, que se sitúan en la porción proximal de los vasos perforantes que al romperse provocan los grandes sangramientos^(11,12,17-19).

Todas estas alteraciones de la pared vascular favorecen la aparición de oclusiones y/o rupturas vasculares con la consecuencia de un infarto cerebral o una HIP. Para que se produzcan las hemorragias deben existir una suma de factores locales, espaciales y generales (crisis hipertensiva); en dependencia de ello será la extensión de la hemorragia y las manifestaciones clínicas. Los efectos iniciales de la extravasación sanguínea son la destrucción y desplazamiento del tejido circundante, el volumen y localización determinan el grado y extensión del daño tisular. Después del fenómeno hemorrágico que puede durar hasta seis horas en instalarse, aparece el edema cerebral que tiene su pico de máxima expresión al quinto día^(9,15,17,20).

Además del daño primario se producen alteraciones secundarias en los tejidos producto de la descomposición de la sangre, aunque pueden ocurrir resangramientos con aumento del efecto de masa y producción de conos de presión asociados o no a hidrocefalia, estos son extremadamente raros en la HIP del hipertenso. Todas estas alteraciones en conjunto disminuyen el flujo cerebral local, lo que puede llevar a isquemia y desarrollo de infartos cerebrales, además se rompe la barrera hematoencefálica y aparecen trastornos en la regulación vascular y lo que conduce a eventos bioquímicos que alteran el metabolismo y producen la muerte de las células^(13,14,19).

Los hematomas se reabsorben en meses por acción de los macrófagos que digieren los detritus celulares, con el tiempo la cavidad del hematoma se reduce en tamaño y forma y las paredes toman un color anaranjado, por la descomposición de la hemoglobina, la cicatriz puede convertirse en una lesión epileptógena sobre todo en los hematomas de localización lobar^(17,18-22).

Del 5 % al 10 % de las HIP son secundarias a la llamada angiopatía cerebral amiloidea en la que ocurre un acúmulo de sustancia amiloidea en las capas media y adventicias de las arterias corticales y piales de pequeño y mediano tamaño, el depósito es segmentario en forma de parche en la corteza cerebral y en ocasiones es múltiple, sin afectación de los vasos fuera del cerebro. Las hemorragias son subcorticales, recidivantes, múltiples y bilaterales, afectando los lóbulos frontales

parietales y temporales. Con frecuencia se asocian a la enfermedad de Alzheimer. Su diagnóstico es anatomopatológico pero debe sospecharse clínicamente ante múltiples cuados de hemorragias subcorticales en ancianos^(15,20,23-26).

En alrededor del 30 % de los aneurismas cerebrales y en el 50 % de las malformaciones arteriovenosas el debut clínico es por una HIP, en ambos casos se plantea que existe una alteración de tipo congénito en las paredes vasculares y se tratan de forma independiente en otros apartados^(18-20,27).

Un 5%-6% de las HIP son secundarias a la presencia de vasos de neoformación por la presencia de una masa expansiva, como ocurre, fundamentalmente en los tumores cerebrales malignos, sobre todo los gliomas de alta grado de malignidad (glioblastoma multiforme) y en las metástasis de hipernefomas, coriocarcinomas, melanomas, carcinomas broncogénicos y en menor grado en los adenomas hipofisarios produciendo el llamado ictus hipofisario^(22,23,28).

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico varía desde sintomatología mínima hasta el coma y la muerte. La forma de debut depende del volumen, topografía, velocidad de expansión del coágulo y la complianza cerebral del enfermo. En general, el 75 % de las HIP se instalan de manera abrupta, el grado de afectación de la conciencia se ha relacionado con la topografía y en las tres cuarta parte de los enfermos con lesiones en la fosa posterior. Generalmente se trata de un varón, obeso, pletórico con antecedentes de hipertensión no controlada. No existen factores desencadenantes al no ser cifras elevadas de tensión arterial. Por lo general ocurren entre las seis de la mañana y las dos de la tarde o durante el periodo activo.

La alteración clásica es la presentación súbita de un defecto neurológico focal con cefalea y alteración del nivel de conciencia, la gran mayoría de los enfermos presenta una hemiparesia contralateral al hematoma, que puede ser progresiva en las primeras horas, la cefalea y el vómito son síntomas cardinales, expresión de un aumento súbito de la presión intracraneal. En ocasiones debuta con un síndrome de hipertensión endocraneana de instalación brusca, con toma de conciencia (Glasgow igual o menor de 8) con progresión rápida y signos de enclavamiento, en estos casos el 60 % presenta inundación ventricular y signos de hidrocefalia aguda cuando se bloquean las vías de circulación del líquido céfalo-raquídeo (LCR)^(24,25,29).

Cuadro clínico específico según la topografía del hematoma

- **Putaminal:** son los más frecuentes (40 %-50 %), la hemorragia puede permanecer circunscripta o extenderse a la sustancia blanca frontal o temporal o abrirse en ventrículo. Clínicamente producen defecto motor contralateral ligero o severo por afectación del brazo posterior de la capsula interna, que puede asociarse a hemianestesia, desviación conjugada de la mirada y depresión de la vigilia según el tamaño del hematoma.
- **Talámicas:** constituyen del 5 % al 20 % de las HIP, predomina la hemianestesia con disestesias sobre la hemiparesia la cual en sus inicios puede ser muy ligera y variable por compresión de la cápsula interna. Si se extiende al tallo cerebral alto o región diencefálica, produce alteraciones de la mirada vertical con desviación de los ojos hacia abajo y adentro (buscando la punta de la nariz), las pupilas se encuentran pequeñas y sin responder a la luz.
- **Lobares:** representan del 20 % al 50 % de las HIP, la clínica depende de la neuroanatomía funcional del lóbulo cerebral afectado, por ejemplo, en los frontales hay una hemiparesia a predominio facio-braquial, reflejos arcaicos de prensión palmar, afasia motora si se afecta hemisferio dominante; en los parietales: agrafia, acalculia, agnosia digital, apraxia, etc.; en los temporales hemianopsia homónima superior, trastornos de memoria, si hemisferio dominante afasia sensitiva, etc.; en los occipitales hemianopsia homónima y si hemisferio dominante, alexia. Hasta el 10 % de los pacientes pueden tener crisis epilépticas sobre todo en las primeras horas de evolución del evento.
- **Cerebelosos:** constituyen el 10 % de las HIP, la clínica se caracteriza por la aparición brusca de vómitos, vértigos, cefaleas, ataxia de la marcha con imposibilidad de la misma y nistagmos. Pueden presentar parálisis del VI y VII nervios craneales por compresión de la protuberancia, si se abren al IV ventrículo se asocian a hidrocefalia aguda y alteraciones graves de conciencia.
- **Pontinos:** representan entre el 5 %-10 % de las HIP, su cuadro clínico va desde trastornos focales de pares craneales, como alteraciones de los movimientos oculares hasta coma, paro respiratorio y muerte súbita, esto

depende del tamaño del hematoma y la velocidad de su instalación. Tienen una mortalidad del 80 % en las primeras 48 horas.

- **Intraventriculares:** no ocurren como lesiones y generalmente son secundarios a la extensión interventricular de los hematomas talámicos y putaminales. En las excepcionales ocasiones en que ocurren de manera aislada (hemorragia interventricular primaria) son consecuencia de una ruptura aneurismática o un sangramiento tumoral^(25,27,29).

Aspectos clínicos que hacen sospechar una HIP secundaria a un tumor u otra etiología

Tumor intracraneal: es una causa poco habitual (menos del 10%), se presenta sobre todo en metástasis de carcinomas del pulmón, melanoma, coriocarcinoma, carcinoma de mama y de células renales. Los tumores primarios del SNC que sangran con mayor frecuencia suelen ser los glioblastomas multiformes. Las características clínicas que sugieren etiología tumoral son:

- Presencia de edema en dedo de guante al momento de presentación del HIP.
- Localización atípica de la hemorragia, en lugares como el cuerpo calloso, que frecuentemente se compromete en casos de gliomas malignos.
- HIP múltiples y simultáneas.
- Una imagen de tomografía axial computarizada sin contraste que muestra una hiperdensidad anular que rodea a un centro de baja densidad, como resultado del sangramiento de vasos tumorales en el margen entre el tumor y el tejido adyacente.
- Una cantidad desproporcionada de edema de la sustancia blanca y efecto de masa alrededor de una HIP aguda.
- Reforzamiento después de contraste en forma de nódulos en la periferia de la HIP.

Ante estos hallazgos clínicos y radiológicos, se inicia la búsqueda de un tumor cerebral primario o metastásico, con RM y angiografía cerebral; en caso de resultados negativos, se decide hacer una biopsia de la cavidad del hematoma, con

el objetivo de establecer el diagnóstico, ya que el tratamiento y el pronóstico son diferentes en caso de hemorragia con o sin un tumor subyacente^(27,29-31).

Trastorno de la coagulación: hay un grupo de enfermos que presentan la HIP por alteraciones hematológicas con trastornos de la coagulación, que pueden ser consecuencia de una enfermedad de la sangre propiamente dicha o de tipo medicamentoso. El uso de anticoagulantes orales aumenta el riesgo de HIP de 8 a 11 veces en comparación con pacientes que no están recibiendo anticoagulantes. Este mecanismo de hemorragia generalmente da lugar a hematomas de mayor tamaño que en pacientes que no están recibiendo anticoagulantes y a su vez se correlaciona con una mortalidad significativamente más alta. Los agentes fibrinolíticos como la estreptoquinasa y el activador del plasminógeno tisular (tPA) se están usando en forma extensa en el manejo de pacientes con infarto agudo del miocardio. Aunque la frecuencia de complicaciones hemorrágicas es baja con el uso de tPA, la hemorragia intracraneal (HIC) ocurre en 0.4 % a 1.3 % de los pacientes tratados. Los aspectos clínicos y de TAC de las HIC asociadas al uso de trombolíticos incluyen:

- comienzo relativamente rápido después del tratamiento, con alrededor del 40 % de las hemorragias que empiezan durante la infusión de tPA, y otro 25 % dentro de las 24 horas siguientes.
- localización predominantemente lobar, siendo raras en la fosa posterior y en los núcleos basales.
- la presencia de hemorragias simultáneas múltiples en alrededor del 30% de los casos.
- alta mortalidad, del orden del 44 % al 66 %^(25,28,30).

Malformaciones vasculares: la HIC se presenta en el seno de anomalías malformativas vasculares en gran número de casos, sobre todo en MAV de localización hemisférica. Las características de estas son:

- Pacientes jóvenes sin factores de riesgo.
- Localización hemisférica.
- Hemorragia intraventricular con HSA asociada.
- Estructuras vasculares prominentes en la TAC o RM de cráneo.

Ante estos hallazgos clínicos y radiológicos, se debe indicar una angio-TAC o angiografía convencional de los cuatro vasos^(25,27,32).

Otro grupo importante de HIP lo constituyen las vasculitis, donde las alteraciones de la pared vascular pueden ser secundarias a fenómenos inmunológicas, a la presencia de procesos sépticos (vasculitis infecciosa) e intoxicaciones medicamentosas, en estos enfermos la hemorragia es secundaria a necrosis de la pared arterial o rotura de pseudoaneurismas. Los fármacos simpaticomiméticos (anfetaminas, dextroanfetamina, metanfetamina), son causante de HIP sobre todo en pacientes jóvenes y se plantea que actúan por tres mecanismos: elevando la tensión arterial, produciendo vasoespasmo y por vasculitis. Aunque no constituyen un problema de salud en nuestro país el consumo de cocaína y el crack son causa de HIP e infartos cerebrales en sujetos jóvenes al parecer secundaria a una arteritis⁽²³⁻²⁸⁾.

Estudio de la HIP

Lo primero es la historia clínica adecuada, indagando sobre la existencia de una hipertensión arterial crónica, lo que puede determinarse por un fondo de ojo buscando alteraciones de una retinopatía hipertensiva. A la cabecera del enfermo es vital la determinación del estado de conciencia y el control periódico de la tensión arterial y otros signos vitales^(32,34-36).

Son necesarias las pruebas básicas de laboratorio como:

- Coagulación, sangramiento, tiempo de protrombina, conteo de plaquetas; para detectar y evaluar una posible etiología por alteraciones de la coagulación en cualquiera de sus variantes.
- Hemograma completo.
- Hemoquímica para estudiar las funciones de hígado, riñón.
- Electrolitos.
- En otros países determinación de drogas en sangre.

Se realizara el examen físico general y neurológico con la periodicidad que lo requiera la condición clínica del enfermo^(29,30,32,37-39).

Estudios imagenológicos

Los dos exámenes de mayor valor son: la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética siendo la primera de mayor utilidad por lo rápido de la obtención de las imágenes, menos costosa y una mayor sensibilidad que la RM para la detección de sangre dentro del parénquima cerebral^(27,29,30).



Figura 4. Hemorragia putaminal del hipertenso. Zona más pálida.

Tomografía Axial: la TAC simple es el estudio de elección en la fase aguda y debe realizarse lo antes posible, su utilidad disminuye en la fase subaguda y crónica. Su valor fundamental es en la determinación de la presencia de sangre fresca, y determinar el tamaño y topografía. En la fase aguda la imagen del hematoma es hiperdensa (tiene la misma densidad que la sangre 54 unidades Hounsfield, UH), con bordes bien definidos y con pocos cambios en el parénquima cerebral circundante, si hay edema es poco y si es mucho hay que pensar en el origen tumoral, en esta fase también se puede apreciar el efecto de masa que produce la lesión con el desplazamiento de las estructuras de la línea media, si la fosa posterior está y si existe hidrocefalia (Figura 4)^(27-32,40-43).

En la fase subaguda (entre los días 4 y 21), el hematoma se va haciendo isodenso en relación con el cerebro circundante (se plantea que decrece 1,5 UH por día) y comienza la reabsorción que va de la periferia al centro; al inyectar contraste se dibuja un anillo en los márgenes, lo que traduce la ruptura de la barrera hematoencefálica. En la fase crónica (más de 22 días) la lesión se hace hipodensa y

puede parecer un quiste por la presencia de una encefalomalacia secundaria; pero en este estadio lo ideal es una resonancia magnética^(27-29,44-46).

Resonancia Magnética (RM): la RM ha posibilitado una mejor comprensión de las HIC y las imágenes se relacionan directamente con la descomposición de la hemoglobina, su valor fundamental es en las fases subaguda y crónica. En la fase aguda puede ser invisible o aparecer como un fino anillo periférico hipointenso en T2, se pueden apreciar el edema y el efecto de masa.

En la fase subaguda es hiperintenso en T1 e hipointenso en T2, esto ocurre entre los días 3 y 10, después la imagen es hiperintensa en T1/2, estado que se mantiene por uno o dos meses. La fase crónica en la RM dura entre 4 y 6 meses, el área central quística aparece hipointensa en T1 e hiperintensa rodeada de un anillo hipodenso en T2^(23,24,27,39). (Figura 5)

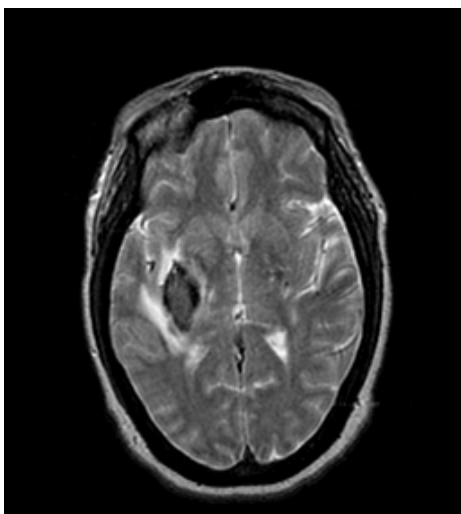


Figura 5. Hematoma putaminal fase subaguda. Zona más oscura.

Según las imágenes se han clasificado acorde al tamaño en:

- Pequeños: son menores de 4 cm, con un volumen inferior a 35 ml. El pronóstico es bueno y en general no precisan de cirugía.
- Medianos: miden de 4 cm a 5.5 cm, con un volumen entre 35 ml y 87 ml. El pronóstico es desfavorable.
- Grandes: son mayores de 5.5 cm, con volúmenes mayores 87 ml. Su pronóstico es malo aun con cirugía^(27,28).

Tratamiento de la HIP

El tratamiento de la HIP hay que dividirlo en varias etapas: primero el manejo médico inicial en la fase aguda; seguido por la terapéutica del factor etiológico del cuadro y por último, el más discutido, si el hematoma se evacua quirúrgicamente o no. Las medidas inmediatas son la estabilización cardiorespiratoria, controlar la hipertensión endocraneana y prevenir la ocurrencia de convulsiones⁽³¹⁻³⁶⁾.

En primer lugar se requiere una evaluación del estado de conciencia y funciones vitales. Entre estas últimas tiene particular importancia la permeabilidad de la vía aérea, ya que la presencia de hipoxia tiende a aumentar la presión intracraneal. Los pacientes que se presentan con una escala de coma de Glasgow (ECG) inferior a 8 requieren intubación endotraqueal para prevenir aspiración^(25,39,40,42).

Si existe hipertensión arterial hay que tratarla recordando que tan perjudicial puede ser la hipertensión mantenida, como la hipotensión arterial que puede llevar a una hipoperfusión cerebral e isquemia, con mas edema y aumento de la presión intracraneal. En los hipertensos crónicos se recomienda tratarlos cuando la tensión arterial media está entre 125 mm de Hg-135 mm de Hg, aunque en esto no existe consenso de criterio único y debe evaluarse cada enfermo individualmente^(23,36,43,46-48).

Otro aspecto fundamental en la evaluación inicial del paciente, es la detección de posibles defectos de coagulación que requieran tratamiento urgente. Estos se relacionan con el uso de anticoagulantes o fibrinolíticos (en pacientes con infarto del miocardio o cerebral). En estas circunstancias, el efecto de estos agentes debe ser revertido de forma urgente, con el uso de sulfato de protamina en infusión endovenosa lenta (1 mg por cada 100 U de heparina plasmática, sobre un período de diez minutos, sin exceder una dosis total de 50 mg, para evitar el riesgo de hipotensión arterial).

Debe descartarse la presencia de sustancias tóxicas sobre todo en los enfermos jóvenes; como drogas simpatomiméticas, especialmente la cocaína y en menor cuantía anfetaminas; sin olvidar las otras posibles etiologías de las HIP^(34,48-52).

El aumento de la presión intracraneal (PIC) debe tratarse con las medidas habituales: hiperventilación, diuréticos osmóticos (manitol), furosemida, drenaje ventricular de LCR, en caso de hidrocefalias. Lo ideal es monitorear la PIC y así poder establecer la terapéutica acorde a la respuesta ante cada medida, con vistas a mantener una presión de perfusión cerebral entre 70 mm de Hg y 100 mm de Hg y

así evitar incremento de la isquemia. No se recomienda el uso de esteroides en la HIP a no ser que sea secundaria a un proceso tumoral^(33,37,42,47).

No hay consenso en utilizar profilácticamente fenitoína, pero ante la posibilidad de crisis convulsivas, sobre todo en hematomas lobares y el aumento del edema cerebral, la inmensa mayoría de los autores recomiendan su uso^(43,46,49).

Uno de los aspectos más debatidos en la terapéutica de las HIP es el tratamiento quirúrgico, teóricamente hay dos aspectos que pueden determinar el mismo: primero que el efecto de masa del hematoma comprometa la supervivencia del enfermo y segundo, “tratar de salvar” el tejido circundante al hematoma. Junto a estos dos factores hay que considerar el tamaño y la localización de la lesión, así como el estado clínico del enfermo. Todos los autores están de acuerdo en no operar los pacientes en coma profundo, es decir con un Glasgow de 3 a 5 puntos, y los enfermos que están alertas o ligeramente somnolientos (Glasgow entre 13 y 15 puntos), ya que generalmente tienen hematomas pequeños que no se benefician con la cirugía.

La mayor parte de los enfermos presentan un Glasgow entre 6 y 12 puntos y son los susceptibles de ser beneficiados por la cirugía, la cual está indicada en las siguientes circunstancias:

- Paciente con un Glasgow estable en el que aparece una degradación progresiva de la conciencia.
- Pacientes jóvenes que debutan con un coma inicial, en los que hay que descartar una malformación vascular como origen de la HIP.
- Pacientes con hemorragia del cerebelo.
- Pacientes con hidrocefalia^(42,44,49,52-55).

Como se aprecia, estas conductas son muy generales por lo que cada enfermo debe evaluarse individualmente; esto es aplicable cuando no se puede contar con estudios de TAC o RM recomendándose en la actualidad lo siguiente:

- HIP supratentoriales (lobares, putaminales, talámicos) no operar.
- HIP supratentoriales mayores de 60 ml, operar.
- HIP supratentorial entre 30 ml y 60 ml, operar si: deterioro neurológico progresivo o evidencias de crecimiento del hematoma en la TAC.
- HIP cerebeloso sin hidrocefalia y menores de 3 cm de diámetro no operar.
- HIP cerebeloso con hidrocefalia y mayor de 3 cm de diámetro, operar^(43,46,52,56).

Antes de someter a un paciente al acto quirúrgico, se debe tener en cuenta que los objetivos de la cirugía son: aliviar la PIC y remover el coágulo respetando las paredes laterales para evitar resangramiento. Por último la vieja disputa entre neurólogos y neurocirujanos de cuándo y cómo operar un paciente con HIP se mantiene; pero lo más importante es evaluar cada enfermo individualmente^(48,49,53,55).

CONCLUSIONES

En la HIP, el estado de las funciones neurológicas es el mejor indicador de la evolución del enfermo, la morbilidad y mortalidad se relacionan con diversos factores como: la edad, el tamaño del hematoma, la localización del mismo, el estado general del enfermo y el tiempo de evolución del accidente.

La morbi-mortalidad es alta, con resultados fatales en la mitad de los pacientes, relacionada al tamaño del coágulo y a la topografía. La mayoría de los supervivientes quedan con defectos neurológicos importantes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Andrews BT, Chiles BW, Olsen WL, Pitts LH. The effect of intracerebral hematoma location on the risk of brain-stem compression and on clinical outcome. *J Neurosurgery*. 1988;69:518-22.
2. Auer LM, Deinsberger W, Niederkorn K, et al. Endoscopic surgery versus medical treatment for spontaneous intracerebral hematoma: a randomized study. *J Neurosurgery*. 1989;70:530-5.
3. Bae HG, Lee KS, Yun IG, et al. Rapid expansion of hypertensive intracerebral hemorrhage. *Neurosurgery*. 1992;31:35-41.
4. Batjer HH, Reisch JS, Allen BC, Plaizier LJ, Su CS. Failure of surgery to improve outcome in hypertensive putaminal hemorrhage. A prospective randomized trial. *Arch Neurol*. 1990;47:1103-6.
5. Bolander HG, Kourtopoulos H, Liliequist B, Wittboldt S. Treatment of spontaneous intracerebral haemorrhage: a retrospective analysis of 74 consecutive cases with special reference to computer tomographic data. *Acta Neurochir*. 1983;67:19-28.
6. Bózzola FG, Gorelick PB, Jensen JM. Epidemiology of intracranial hemorrhage. *Neuroimag Clin N Am*. 1992;2:1-10.

7. Broderick JP, Brott T, Tomsick T, Miller R, Huster G. Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurgery*. 1993;78:188-191.
8. Brott T, Thalinger K, Hertzberg V. Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1986;17:1078-83.
9. Camarata PJ, Heros RC. Cerebellar hemorrhage and infarction, in Cohen AR (ed): *Surgical Disorders of the Fourth Ventricle*. Boston, Blackwell Science. 1996, pp 286-97.
10. Caplan LR. Intracerebral hemorrhage. *Lancet* 1992;339:656-8.
11. Caplan LR, Wolpert SM. Angiography in patients with occlusive cerebrovascular disease: views of a stroke neurologist and neuroradiologist. *AJNR*. 1991;12:593-601.
12. Challa VR, Moody DM, Bell MA. The Charcôt-Bouchard aneurysm controversy: impact of a new histologic technique. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1992;51:264-71.
13. Cohen WA, Hayman LA. Computed tomography of intracranial hemorrhage. *Neuroimag Clin N Amer*. 1992;2:75-87.
14. 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.
15. Diringner MN. Intracerebral hemorrhage: pathophysiology and management. *Crit Care Med*. 1993;21:1591-1603.
16. Drury ID, Whisnant JP, Garraway WM. Primary intracerebral hemorrhage: impact of CT on incidence. *Neurology*. 1984;34:653-7.
17. Fredriksson K, Norrving B, Strömblad L. Emergency reversal of anticoagulation after intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1992;23:972-7.
18. Fujitsu K, Muramoto M, Ikeda Y, Inada Y, Kim I, Kuwabara T. Indications for surgical treatment of putaminal hemorrhage. *J Neurosurgery*. 1990;73:518-25.
19. Green RM, Kelly KM, Gabrielsen T, Levine SR, Vanderzant C. Multiple intracerebral hemorrhages after smoking "crack" cocaine. *Stroke*. 1990;21:957-62.

20. Gross CR, Kase CS, Mohr JP, Cunningham SC, Baker WE. Stroke in south Alabama: incidence and diagnostic features-A population based study. *Stroke*. 1984;15:249-55.
21. Helweg-Larsen S, Sommer W, Strange P, Lester J, Boysen G. Prognosis for patients treated conservatively for spontaneous intracerebral hematomas. *Stroke*. 1984,15:1045-8.
22. Heros,RC; Morcos, JJ. Cerebrovascular Surgery: Present, Past and Future. *Neurosurgery*. 2000;47:1007-20.
23. Juvela S, Heiskanen O, Poranen A, et al. The treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage. A prospective randomized trial of surgical and conservative treatment. *J Neurosurgery*. 1989;70:755-8.
24. Kanaya H, Saiki I, Ohuchi T, et al. Hypertensive intracerebral hemorrhage in Japan: update on surgical treatment. In: Mizukami M, Kogure K, Kanaya H, Yamori Y, eds. *Hypertensive intracerebral hemorrhage*. New York: Raven Press. 1983:147-63.
25. Kaneko M, Tanaka K, Shimada T, Sato K, Uemura K. Long-term evaluation of ultra-early operation for hypertensive intracerebral hemorrhage in 100 cases. *J Neurosurgery*. 1983;58:838-42.
26. Kanno T, Nagata J, Nonomura K, et al. New approaches in the treatment of hypertensive intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1993; 24(Suppl 1):S96-100.
27. Kanno T, Sano H, Shinomiya Y, et al. Role of surgery in hypertensive intracerebral hematoma: a comparative study of 305 nonsurgical and 154 surgical cases. *J Neurosurgery*. 1984,61:1091-99.
28. Kase C: Diagnóstico y tratamiento de la hemorragia intracerebral. Conferencia en I Congreso Virtual Iberoamericano de Neurología. 1998.
29. Kase CS. Intracerebral hemorrhage: non-hypertensive causes. *Stroke*. 1986; 17:590-5.
30. Kaufman HH, Treatment of deep spontaneous intracerebral hematomas: a review. *Stroke*. 1993; 24(suppl 1):S101-6.
31. Klonoff DC, Andrews BT, Obana WG. Stroke associated with cocaine use. *Arch Neurol*. 1989;46:989-93.

32. Kojima S, Omura T, Wakamatsu W, et al. Prognosis and disability of stroke patients after 5 years in Akita, Japan. *Stroke*. 1990;21:72-7.
33. Leblanc R, Preul M, Robitaille Y, Villemure JG, Pokrupa R. Surgical considerations in cerebral amyloid angiopathy. *Neurosurgery*. 1991;29:712-18.
34. Leblanc R. Cerebral amyloid angiopathy and moyamoya disease. *Neurosurgery Clin N Am*. 1992;3:625-36.
35. Lisk DR, Pasteur W, Rhoades H, Putnam RD, Grotta JC. Early presentation of hemispheric intracerebral hemorrhage: prediction of outcome and guidelines for treatment allocation. *Neurology*. 1994;44:133-9.
36. Nehls DG, Mendelow AD, Graham DI, Teasdale GM. Experimental intracerebral hemorrhage: early removal of a spontaneous mass lesion improves late outcome. *Neurosurgery*. 1990;27:674-82.
37. Nguyen JP, Decq P, Brugieres P, et al. A technique for stereotactic aspiration of deep intracerebral hematomas under computed tomographic control using a new device. *Neurosurgery*. 1992;31:330-5.
38. Nizuma H, Shimizu Y, Yonemitsu T, Nakasato N, Suzuli J. Results of stereotactic aspiration in 175 cases of putaminal hemorrhage. *Neurosurgery*. 1989;24:814-9.
39. Pásztor E, Áfra D, Orosz É. Experiences with the surgical treatment of 156 ICH (1955-1977). In: Pia HW, Langmaid C, Zierski J, eds, *Spontaneous Intracerebral Haematomas: Advances in Diagnosis and Therapy*, (Springer-Verlag, Heidelberg). 1980. p. 251-7.
40. Pongvarin N, Bhoopat W, Viriyavejakul A, et al. Effects of dexamethasone in primary supratentorial intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 1987; 316:1229-33.
41. Rapaport SI. Blood coagulation and its alterations in hemorrhagic and thrombotic disorders. *West J Med*. 1993;158:153-61.
42. Robins M, Baum HM. Incidence. *Stroke*. 1981; 12(suppl 1): S145-55.
43. Rohde V, Schaller C, Hassler WE. Intraventricular recombinant tissue plasminogen activator for lysis of intraventricular hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 1995, 58:447-51.

44. Rudick RA. Asymptomatic intracerebral hematoma as an incidental finding. *Arch Neurol.* 1981; 38:396.
45. Ruggieri PM, Masaryk TJ, Ross JS. Magnetic resonance angiography. Cerebrovascular applications. *Stroke.* 1992; 23:774-780.
46. Sacco RL, Wolf PA, Bharucha NE, et al. Subarachnoid and intracerebral hemorrhage: natural history, prognosis, and precursive factors in the Framingham Study. *Neurology.* 1984;34:847-54.
47. Schaller C, Rohde V, Meyer B, Hassler W. Stereotactic puncture and lysis of spontaneous intracerebral hemorrhage using recombinant tissue-plasminogen activator. *Neurosurgery.* 1995;36:328-35.
48. Schuetz H, Dommer T, Boedeker R-H, Damian M, Krack P, Dorndorf W. Changing pattern of brain hemorrhage during 12 years of computed axial tomography. *Stroke.* 1992;23:653-6.
49. Tuhim S, Dambrosia JM, Price TR, et al. Prediction of intracerebral hemorrhage survival. *Ann Neurol.* 1988;24:258-63.
50. Ueda K, Hasuo Y, Kiyohara Y, et al. Intracerebral hemorrhage in a Japanese community. Hisayama: incidence, changing pattern during long-term follow-up and related factors. *Stroke.* 1988;19:48-52.
51. Unwin DH, Batjer HH, Greenlee RG. Management controversy: medical versus surgical therapy for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neurosurg Clin N Amer.* 1992;3:533-7.
52. Vinters HV. Cerebral amyloid angiopathy. A critical review. *Stroke.* 1987;18:311-24.
53. 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.
54. Williams KD, Drayer BP, Bird CR. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of intracerebral hematoma. *BNI Quarterly.* 1989; 5(1):16-23.
55. Wityk RJ, Caplan LR. Hypertensive intracerebral hemorrhage. Epidemiology and clinical pathology. *Neurosurg Clin N Am.* 1992;3:521-32.

56. Nguyen C, Yepes C, Decq P, Gaston A, Kéravel Y. Hématomes intracérébraux spontanés. In Decq, P and Kéravel Y. Eds. Neurochirurgie. 1995 Elipses Aupelf UREF. París. p488-500.

Recibido: 25 de abril de 2016

Aceptado: 18 de junio de 2016

Dr. Ángel Miguel Santos Martínez. Centro de Investigaciones Clínicas, calle 43 y 34, Rpto Kolhy. La Habana, Cuba. Telf. 7203 0122.

Correo electrónico: amsantos@infomed.sld.cu