
Hemorragia intracerebral

The intracerebral haemorrhage

G. Delgado, N. Aymerich, M. Herrera

CONCEPTO

La hemorragia intracerebral (HIC) es una colección de sangre dentro del parénquima cerebral producida por una rotura vascular espontánea, no traumática. Dicha colección puede estar totalmente contenida en el interior del tejido cerebral o abrirse a los ventrículos cerebrales o al espacio subaracnoideo. Desde el punto de vista nosológico, hay que distinguir la HIC del infarto cerebral hemorrágico lo cual, en la práctica, no siempre resulta fácil.

La HIC puede ser primaria o secundaria. Se denomina primaria a aquella HIC causada por la rotura de cualquier vaso de la red vascular normal del encéfalo cuya pared se ha debilitado por procesos degenerativos: arterioesclerosis, angiopatía congénita. La HIC secundaria es aquella producida por la rotura de vasos congénitamente anormales (aneurismas saculares, fistulas arteriovenosas, telangiectasias, cavernomas), de vasos neoformados (hemorragia intratumoral), o de vasos afectados por inflamación aséptica o séptica (vasculitis, aneurismas micóticos). Aproximadamente el 10% de las HIC se producen en el seno de tumores cerebrales muy vascularizados, primarios (gliomas,

meningiomas y adenomas hipofisarios) o metastásicos (melanoma, coriocarcinoma, carcinoma testicular, hipernefoma, carcinoma de mama, tiroides y pulmón).

Este artículo se circunscribe a la HIC primaria. La bibliografía al respecto es amplísima. Por ello sólo se citan en la bibliografía unos pocos trabajos de revisión en los que el lector podrá encontrar todas las referencias que precise¹⁻⁵. También se obvia toda iconografía para evitar redundancias con el trabajo de esta misma monografía dedicado a Neurorradiología.

EPIDEMIOLOGÍA

La epidemiología y la historia natural de la HIC se conocen de manera mucho más exacta desde la utilización de la Tomografía computerizada (TC). Antes de la TC, pequeñas HIC eran diagnosticadas indefectiblemente de infartos y no era excepcional que se instaurara tratamiento anticoagulante. Gracias a la TC, hoy se sabe que la clínica de la HIC es indistinguible de la del infarto isquémico en una cuarta parte de los casos cuando menos. También se sabe que la historia natural de la HIC, en conjunto, es menos maligna de lo que se creía antes de la TC. La incidencia y la mortali-

ANALES Sis San Navarra 2000; 23 (Supl. 3): 129-137.

Servicio de Neurología. Hospital de Navarra. Pamplona

Correspondencia
Gabriel Delgado Bona
Jefe Clínico. Servicio de Neurología
Hospital de Navarra
Irunlarrea, 3
31008 Pamplona

dad cruda por HIC ha disminuido durante las últimas cuatro décadas en muchos países desarrollados. Esta disminución se debe, en parte, al tratamiento de la hipertensión arterial, a una utilización más racional de los anticoagulantes y, más recientemente, a la atención urgente especializada en las unidades de ictus.

La incidencia de la HIC es algo diferente entre países, razas y sexos, en clara relación con la prevalencia de la hipertensión arterial. Así, es más frecuente en las razas negra y amarilla que en la blanca. En Navarra, en 1986, estimamos la incidencia de HIC diagnosticada por TC en 13/100.000 habitantes/año. La HIC constituyó el 15% de todos los déficits focales persistentes de naturaleza vascular, excluidos los ataques isquémicos transitorios y las hemorragias subaracnoideas e intraventriculares puras. En estudios de diferentes países, en los que se incluyen todo tipo de ictus, los porcentajes de HIC se sitúan entre el 5 y el 10%. La incidencia es algo mayor en hombres que en mujeres, con una proporción de 7/3. Esta proporción tiende a invertirse por encima de los 75 años, lo cual se debe fundamentalmente al mayor número de mujeres que sobreviven a esta edad. Siempre en Navarra, la edad media de las mujeres con HIC fue de 66 años y de 61 la de los hombres, unos diez años menos que en los pacientes de ambos sexos con infarto cerebral isquémico. La tasa cruda de mortalidad por HIC diagnosticada por TC en nuestra comunidad fue de 6/100.000 habitantes/año. En una serie del Hospital de Navarra de 207 pacientes con HIC, analizada en 1988, la edad media fue de 73 años (rango 50-92).

Entre los factores de riesgo de la HIC espontánea primaria, la hipertensión arterial es el más importante en todos los países, razas, sexos y para todas las diferentes localizaciones de la hemorragia. El riesgo relativo de la hipertensión arterial para la HIC se ha cifrado, en diferentes estudios, entre 5 y 15. En nuestra experiencia, el 80% de los pacientes con HIC son hipertensos crónicos, aunque sólo la mitad de ellos tienen signos de cardiopatía hipertensiva. La hipertensión con cifras elevadas de presión sistólica y diastólica es la que conlleva un riesgo más elevado

de HIC, seguida de la elevación aislada de la presión sistólica. La detección y tratamiento precoces de la hipertensión arterial debe seguir siendo objetivo prioritario en atención primaria. Pero sin olvidar que los pacientes hipertensos de larga evolución tienen ya una arterioesclerosis cerebral y una capacidad de reserva de la circulación cerebral muy mermada. Toleran bien cifras tensionales muy elevadas sin riesgo de encefalopatía hipertensiva aguda. Pero pueden sufrir isquemia cerebral con ocasión de descensos bruscos de la presión arterial por debajo de 130 mm Hg. Hay que ser prudente al administrar hipotensores a esta categoría de pacientes, siendo quizás más adecuados los inhibidores de la ECA que los calcioantagonistas.

La ingesta diaria habitual de más de 50-100 gr de alcohol es otro importante factor de riesgo de HIC. El etanol no induce ninguna arteriopatía cerebral específica. Su papel favorecedor de HIC posiblemente está en relación con su efecto hipertensor y con la alteración de la coagulación mediada por el fallo hepático. Otros factores de riesgo son la edad avanzada, el tabaquismo y las cifras bajas de colesterol. El papel de la aspirina y de otros fármacos antiplaquetarios como factor de riesgo de HIC no ha sido claramente demostrado.

La HIC espontánea primaria sobreviene casi siempre sin un desencadenante evidente. Más de la mitad acontecen entre las 6 y las 14 horas, intervalo durante el cual es mínima la incidencia de infartos cerebrales isquémicos. Ello posiblemente sea debido al ritmo circadiano de la presión arterial. En algunos estudios se ha encontrado mayor incidencia de HIC durante el invierno, quizás por el efecto presor del frío.

ETIOPATOGENIA

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial constituye la etiopatogenia más frecuente de la HIC. La hipertensión arterial induce alteraciones degenerativas de la pared arteriolar en los vasos perforantes que irrigan los ganglios basales, el tálamo, la cápsula interna, la corona radiata y el tallo cerebral, así como

en los vasos medulares largos que irrigan la sustancia blanca lobar (subcortical profunda y periventricular). Estas alteraciones denominadas genéricamente arterioesclerosis incluyen un conjunto de lesiones (hialinosis, necrosis fibrinoide, lipohialinosis, microateroma, microaneurismas de Charcot). Estas alteraciones favorecen la obstrucción vascular, la cual produce infartos lacunares e infartos incompletos de la sustancia blanca periventricular y subcortical profunda (leucoaraiosis), así como la ruptura vascular con HIC. Aproximadamente un 30% de ancianos no hipertensos tienen arterioesclerosis en estudios post-mortem. Ocurre con la HIC, como con los infartos lacunares, que un 15-40% de los pacientes no son hipertensos. En tales casos, es obligado descartar otras etiopatogenias posibles pero mucho menos frecuentes (Tabla 1). La HIC puede ser precipitada por ascensos bruscos de la presión arterial, inducidos por frío, fármacos y drogas simpaticomiméticas, o por estimulación trigeminal (rizotomía trigeminal, maniobras odontológicas).

Tabla 1. Etiopatogenias de la hemorragia intracerebral espontánea.

Hipertensión arterial
Enfermedades hematológicas
Anticoagulantes
Fibrinolíticos
Tumores cerebrales primitivos y metastásicos
Malformaciones vasculares
Síndrome Moya-Moya
Vasculitis
Eclampsia
Trombosis venosas cerebrales
Embolismo cerebral séptico
Post-endarterectomía carotídea
Angiopatía cerebral amiloidea
Simpaticomiméticos
Arsénico
Etilismo agudo
Manipulación dentaria
Electroschok
HIC postraumática diferida

Alteraciones de la hemostasia y de la coagulación

La frecuencia de HIC secundaria a diátesis hemorrágicas varía, en diferentes

estudios, entre el 1,6 y el 18,8%. Aproximadamente la mitad de estas HIC son múltiples. Las enfermedades hematológicas que más frecuentemente cursan con HIC son las hemofilias, el déficit de factor von Willebrandt, afibrinogenemia, púrpura trombótica trombocitopénica idiopática, coagulación intravascular diseminada, trombocitopenia por fármacos, leucemia, trombocitemia y mieloma múltiple.

Anticoagulantes

Los pacientes anticoagulados crónicamente con antagonistas de la vitamina K tienen un riesgo ocho veces mayor de sufrir HIC que la población no anticoagulada de la misma edad. A pesar de todo, el riesgo es bajo puesto que la frecuencia de HIC es de 1,6% del total de pacientes anticoagulados. La frecuencia del total de hemorragias intracraneales (HIC, hemorragia subaracnoidea, hematoma subdural) en pacientes anticoagulados crónicamente es del 6,8%. La mayor incidencia de HIC en estos pacientes se da durante el primer año de tratamiento (50-70%).

La asociación de ácido acetilsalicílico al tratamiento anticoagulante, pero no la de dipiridamol, aumenta el riesgo de HIC.

Desde el punto de vista clínico-radiológico la HIC por anticoagulantes no tiene rasgos específicos. Pero la mayoría de los autores están de acuerdo en que la media del volumen del hematoma es aproximadamente el doble del de los pacientes no anticoagulados. Algunos autores han observado esporádicamente el aumento progresivo del volumen del hematoma a lo largo de 48-72 horas, lo cual se acompaña de un empeoramiento clínico progresivo. La mortalidad de la HIC por anticoagulantes es más elevada (46-67%).

La heparina i.v. es utilizada frecuentemente en casos de ictus progresivo, así como durante la fase aguda del infarto cerebral cardioembólico. Ciertamente el riesgo de HIC en el curso del tratamiento con heparina es pequeño (2%) si se respetan varias normas: restringir su utilización en ancianos e hipertensos; no administrar heparina en presencia de infartos cerebrales grandes, se vean ya en la TC o

se infieran ante un déficit neurológico masivo y una disminución del nivel de conciencia; emplear la infusión i.v. continua preferentemente a los bolos i.v. manteniendo un a PTT inferior a dos veces el control. Infartos cerebrales grandes, especialmente si son embólicos, frecuentemente experimentan una transformación hemorrágica espontánea, no siempre asociada a empeoramiento clínico. No pocos ancianos, sobre todo aquellos con deterioro cognitivo, son portadores de angiopatía cerebral amiloidea (congófila) la cual es causa frecuente de HIC espontánea. Por tanto, la utilización de heparina debe ir precedida siempre de una TC craneal y de un análisis clínico personalizado del paciente.

Fibrinolíticos

Durante los últimos años los agentes fibrinolíticos (estreptoquinasa, uroquinasa, r-tPA) se están utilizando ampliamente en el tratamiento del infarto agudo de miocardio. Más recientemente, se están volviendo a emplear en el tratamiento urgente del infarto cerebral. La FDA ha autorizado ya el tratamiento con r-tPA durante las tres primeras horas del ictus isquémico. La complicación grave más frecuente del tratamiento fibrinolítico en el infarto agudo de miocardio es la HIC. Su frecuencia se ha estimado entre el 0,2 y el 5%, sin grandes diferencias entre ninguno de los tres agentes mencionados. El riesgo de HIC es más elevado cuando se asocia heparina, en pacientes hipertensos, en pacientes con antecedentes de ictus y en ancianos con deterioro cognitivo. La HIC suele producirse durante las primeras 24 horas de la infusión del fibrinolítico. La mayoría de las hemorragias son lobares y, aproximadamente en una tercera parte son múltiples, pudiendo coexistir HIC y hemorragia subdural. La mortalidad de la HIC por fibrinolíticos es alta (44-80%). En la trombolisis con rt-PA durante la fase aguda del infarto cerebral, particularmente en el estudio ECASS-2, se han propuesto estrictos criterios clínicos y de neuroimagen para reducir el riesgo de HIC, a pesar de lo cual subsiste en un 6-8% de los casos.

Angiopatia cerebral amiloidea

En nuestro medio, la forma esporádica de esta angiopatía cerebral es causa crecientemente reconocida de HIC espontánea en el anciano. Se ha estimado en diferentes estudios que la angiopatía cerebral amiloidea es causa del 5-10% de las HIC espontáneas. Desde el punto de vista patológico esta angiopatía, circunscrita al cerebro, se caracteriza por el depósito de material amiloide en las capas medias y adventicia de las arterias corticales y piales de mediano y pequeño calibre. El depósito es segmentario y parcheado en la convexidad cerebral. Con los métodos histológicos convencionales no se observa depósito amiloide en los vasos medulares largos cuya ruptura es la responsable de las hemorragias en la sustancia blanca subcortical. No obstante, estos vasos son asiento de alteraciones arterioescleróticas responsables a su vez de la frecuente rarefacción de la sustancia blanca (leucoaraiosis) que acompaña a esta angiopatía. Muy frecuentemente coexisten angiopatía cerebral amiloidea y enfermedad de Alzheimer. Los pacientes portadores del alelo Apo E-4 tienen mayor riesgo de padecer enfermedad de Alzheimer e HIC por angiopatía cerebral amiloidea. Las hemorragias son subcorticales, frecuentemente recidivantes y múltiples. El diagnóstico de angiopatía amiloidea es neuropatológico. La sospecha clínica se establece en presencia de hemorragias subcorticales, más aún si son múltiples y recidivantes, en ancianos normotensos con deterioro cognitivo y leucoaraiosis en TC. En nuestra experiencia, el 12% de pacientes con HIC mayores de 74 años tienen deterioro cognitivo. En este segmento de edad, la localización lobar de la HIC es más frecuente que la profunda. En nuestros pacientes mayores de 74 años, aplicando los criterios del *Boston Cerebral Amyloid Angiopathy Group*, el 20% de las HIC son atribuibles a angiopatía cerebral amiloidea (Tabla 2).

Miscelánea

Ya se ha mencionado más arriba la hemorragia intratumoral y el dudoso papel de los antiagregantes en la HIC.

Tabla 2. Criterios para el diagnóstico de HIC asociada a angiopatía cerebral amiloidea (*Boston Cerebral Amyloid Angiopathy Group*)

<p>1. <i>Definitivo: Examen post-mortem con los siguientes hallazgos:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Hemorragia lobar, cortical o subcortical. - Angiopatía cerebral intensa. - Ausencia de otras causas posibles. <p>2. <i>Probable con demostración patológica por biopsia:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Hemorragia lobar, cortical o subcortical. - Angiopatía amiloidea leve. - Ausencia de otras causas posibles. <p>3. <i>Probable:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Edad superior a 60 años. - Hemorragias múltiples lobares, subcorticales o corticales. - Ausencia de otras posibles causas. <p>4. <i>Posible:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Edad superior a 60 años. - Hemorragia única lobar, cortical o subcortical. - Ausencia de otras causas posibles o hemorragias múltiples con causa posible pero no definitiva. 	<hr/>
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------

Las HIC por aneurismas saculares, micóticos y malformaciones arteriovenosas constituyen otro problema que, por su extensión, no se puede abordar aquí. Sólo merece la pena llamar la atención sobre el hecho de que un 4% de las HIC están producidas por malformaciones vasculares llamadas crípticas porque pueden pasar inadvertidas en la arteriografía e incluso en la autopsia. La TC con contraste y la RM son las técnicas más sensibles para detectarlas. Estas malformaciones pueden ser telangiectasias, cavernomas, angiomas venosos y pequeñas fístulas arteriovenosas.

Las drogas y fármacos simpaticomiméticos producen ocasionalmente HIC por tres posibles mecanismos: elevación de la presión arterial, vasoespasmo cerebral y vasculitis. Es una etiología a tener siempre presente en HIC juveniles. Las mejor conocidas son las HIC producidas por anfetaminas (anfetamina, metanfetamina, dextroanfetamina), administradas por vía oral, i.v. o nasal. La HIC puede tener cualquier localización y acompañarse de hemorragia subaracnoidea. La arteritis anfetamínica se caracteriza por necrosis fibrinoide de la íntima y media de las arterias de mediano y pequeño calibre con infiltración celular. En estadios avanzados el aspecto histológico es muy parecido al de la panarteritis

nodosa. En la angiografía las arterias muestran alteraciones segmentarias en forma de irregularidad, constricción y dilatación fusiforme. Otros simpaticomiméticos como la popular norefedrina, la efedrina y la fenciclidina podrían ser causa de algunas HIC pero su papel etiológico es siempre dudoso dada la utilización tan extendida entre la población. La cocaína y el "crack" inducen infarto e HIC con mayor frecuencia. Se acompañan también de una arteritis menos definida que la de las anfetaminas. Se ha observado una elevada incidencia de aneurismas en cocaínómanos, por lo cual hay que prodigar la arteriografía en HIC o hemorragias subaracnoideas asociadas a esta adicción.

Las vasculitis, sean limitadas al sistema nervioso o sistémicas, asépticas o infecciosas, pueden producir HIC, bien por necrosis de la pared o por ruptura de pseudoaneurismas. No es posible abordar aquí este amplio conjunto de afecciones.

En raras ocasiones, ocurre una HIC lobar o profunda, después de más de 6 horas de un traumatismo craneal. Tales HIC postraumáticas diferidas, bien estudiadas en España por Álvarez Sabin, se dan en ausencia de enfermedad vascular conocida. Su mecanismo es desconocido.

CLÍNICA

La HIC se manifiesta por un ictus cuyos síntomas y signos están determinados por la localización y por el volumen del coágulo. Las localizaciones más frecuentes de la HIC espontánea primaria son las profundas -59% en núcleo lenticular, cápsulas interna y externa, tálamo, corona radiata, seguidas de las situadas en la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales (31% lobares) y de las del cerebelo y tronco cerebral (10%). Los déficits focales pueden ser tan variados como los epicentros, por lo cual obviaré su descripción puntual. La clínica de la HIC es, en casi todos los casos, indistinguible de la del infarto cerebral isquémico. El diagnóstico diferencial entre ambas entidades se hace por neuroimagen (TC, RM).

El déficit neurológico de la HIC suele instaurarse por la mañana y en más de la mitad de los casos lo hace de manera instantánea, alcanzando su máxima intensidad y estabilizándose en pocos minutos. En una cuarta parte de casos el déficit se agrava cualitativa y/o cuantitativamente durante varias horas (ictus progresivo). En pocos casos, no más del 5%, el déficit se agrava lentamente a lo largo de días o semanas (hemorragia pseudotumoral). La cefalea y los vómitos aparecen en menos de la mitad de los casos, con mayor frecuencia en las hemorragias infratentoriales que en las supratentoriales. Las alteraciones del nivel de conciencia, desde la agitación o somnolencia hasta el coma, sólo aparecen en las hemorragias más voluminosas. El coma de entrada es más frecuente en las hemorragias de fosa posterior (39%) que en las supratentoriales (21%). Los signos meníngicos en pacientes con sangre en el espacio subaracnoideo (hemorragia cerebromeningea) pueden tardar muchas horas en aparecer, lo mismo que el papiledema, y estar ausentes en pacientes en coma. Hay que tener siempre presente que una rigidez de nuca aislada, sin otros signos meníngicos, frecuentemente se traduce en encajamiento de las amígdalas cerebelosas en el agujero occipital con riesgo de enclavamiento tras una punción lumbar. Esta exploración no debe practicarse hoy para diagnosticar la HIC.

La TC ha permitido saber que entre un 15 y un 20% de las HIC espontáneas primarias se manifiestan clínicamente por un síndrome lacunar. Antes de la TC, síndrome lacunar era sinónimo de pequeño infarto isquémico subcortical o de tronco cerebral. No debe sorprender la elevada frecuencia de HIC lacunares puesto que la arteriopatía cerebral responsable es la misma que la del infarto lacunar, la arterioesclerosis con todas sus variantes histológicas. La diferenciación clínica entre síndrome lacunar por infarto y por hemorragia es imposible. Un dato clínico fiable es que el síndrome sensitivo puro es frecuente en los infartos isquémicos y excepcional en las hemorragias. La detección de estas pequeñas hemorragias exige que la TC se realice no más tarde del 5º día del ictus; de lo contrario el aspecto en la TC puede ser iso o hipodenso, como el de un infarto.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de HIC se hace por TC. Cuando se puede realizar durante las primeras 2-3 horas del ictus, la HIC aparece como un área más densa que el parénquima cerebral con valores de atenuación semejantes al de la sangre circulante con un hematocrito normal (54 unidades Hounsfield). Hay que recordar que pacientes con intensa anemia pueden tener HIC isodensas. Cuando el volumen de la hemorragia continúa aumentando después de dos horas hay que sospechar un trastorno de la hemostasia o de la coagulación y descartado éste, que la HIC sea secundaria a un tumor o a una malformación vascular. No obstante, cuando se ha repetido sistemáticamente la TC a lo largo de las primeras 20 horas del ictus, se ha comprobado un aumento del volumen de la hemorragia en un 38% de los casos. En el resto, durante las tres horas siguientes el coágulo se forma y se retrae, alcanzando valores hematocritos del 90%. La HIC adquiere entonces un aspecto en la TC más hiperdenso (80-95 unidades Hounsfield) con aspecto homogéneo y forma elipsoidal. El coágulo está rodeado de un estrecho halo hipodenso correspondiente a edema y necrosis. La TC demuestra también el efec-

to de masa del coágulo y la eventual presencia de hidrocefalia o de invasión sanguínea del espacio subaracnoideo o del sistema ventricular. Cuando se administra contraste i.v. muchas HIC aparecen rodeadas de un realce anular estrecho y regular. Este realce aparece con mayor frecuencia a partir del 7^o-10^o día de evolución, paralelamente a la aparición de vasos neoformados, desprovistos de barrera hematoencefálica, en el área de necrosis que rodea al coágulo. El realce anular puede persistir hasta seis meses, siendo frecuente en estos casos que la HIC permanezca isodensa. Más frecuentemente la HIC se va tornando hipodensa a lo largo de semanas hasta convertirse en una hendidura hipodensa carente de efecto de masa. El aspecto residual de las pequeñas hemorragias profundas o subcorticales es indistinguible en la TC del de los infartos lacunares. Los hechos atípicos que deben hacer sospechar que la HIC es secundaria a un tumor o a una malformación vascular son, entre otros, los siguientes: hemorragias de contornos irregulares y/o con halo hipodenso ancho o irregular; hemorragias rodeadas por un anillo hiperdenso sin administración de contraste i.v.; calcificaciones dentro del coágulo; hemorragias lobares en pacientes jóvenes no hipertensos. En tales casos pueden ser necesarios varios exámenes seriados con TC, RM y arteriografía para averiguar la etiología de la HIC.

El aspecto de la HIC en la RM cambia según el estadio evolutivo. Durante las primeras horas de evolución la HIC puede resultar invisible (oxihemoglobina) o aparecer como un fino anillo periférico hipointenso en T2 (deoxihemoglobina). Con el paso de las horas dicho anillo hipointenso se va ensanchando desde la periferia hacia el centro del coágulo por transformación de la oxi en deoxihemoglobina. Al mismo tiempo aparece un anillo periférico, hiperintenso en T2, correspondiente al suero segregado por la retracción del coágulo y a necrosis y edema perilesionales. Durante los días y primeras semanas siguientes, el coágulo se va haciendo hiperintenso en T1 (deoxihemoglobina y metahemoglobina) e hipointenso en T2, siempre desde la periferia hacia el centro. Semanas y meses más

tarde la metahemoglobina va siendo fagocitada por macrófagos y células gliales transformándose en hemosiderina. Al mismo tiempo desaparece el edema perilesional que es sustituido por gliosis, hiperintensa en T2. La imagen residual de la HIC en la RM es la de un fino anillo hipointenso (hemosiderina) rodeado de otro hiperintenso en T2 (gliosis), con una cavidad o hendidura central isointensa con el líquido cefalorraquídeo. La mayor utilidad de la RM en el estudio de la HIC es ayudar a establecer la antigüedad de la hemorragia pero, sobre todo, para el diagnóstico etiológico en aquellos casos sospechosos de HIC secundaria a tumor o malformación vascular. La RM, mediante la técnica de eco-gradiente, puede detectar microhemorragias cerebrales petequiales que pueden verse, tanto en la angiopatía cerebral amiloidea como en la arterioesclerosis hipertensiva.

La angiografía sigue conservando un rendimiento diagnóstico en la HIC, sobre todo para descubrir malformaciones vasculares ocultas. Como norma general, la angiografía está indicada en todos los pacientes con HIC, excepto en los mayores de 45 años, con hipertensión arterial y con localización de la hemorragia en tálamo, putamen y tronco cerebral. Tratándose de una exploración con morbimortalidad, la indicación estará supeditada siempre a que el posible hallazgo conlleve un claro beneficio para el tratamiento del enfermo.

PRONÓSTICO

El período más crítico de la HIC es el de las primeras 24 horas durante las cuales ocurren el 40% del total de las muertes. Otro 45% de las muertes acontecen durante la primera semana. El mecanismo más frecuente de estas muertes precoces es la lesión del tronco cerebral, directa en las hemorragias de tronco o por compresión producida por hernias transtentoriales o foraminales. En un porcentaje de casos, desconocido pero pequeño, puede ocurrir muerte súbita por arritmias cardíacas producidas por hiperactividad simpática. El alargamiento del intervalo QT en el electrocardiograma es el heraldo de tales arritmias. Su presencia hace aconsejable la

monitorización electrocardiográfica y la administración de betabloqueantes. Por último, el 15% restante de muertes se producen durante las semanas 2ª a 5ª y obedecen a complicaciones ligadas al encamamiento y al coma (embolismo pulmonar, sepsis, infección respiratoria, hemorragia digestiva...).

El nivel de conciencia es el dato más fiable para sentar un pronóstico. Los enfermos en coma son los que tienen mayor mortalidad y secuelas más invalidantes. Por el contrario, un nivel de conciencia normal es signo de buen pronóstico. La presentación de la HIC por uno de los cinco síndromes lacunares clásicos es un indicador de buen pronóstico vital y funcional. En nuestra experiencia, a los tres meses la mortalidad por hemorragia lacunar es nula y el 64% de los pacientes pueden reemprender una vida normal o con ligeras limitaciones. Este grado de recuperación sólo se observa en el 48% del total de los supervivientes a una HIC. Otros signos clínicos con significado pronóstico peyorativo son aquellos que expresan sufrimiento del tronco cerebral como patrones anormales de respiración y de respuesta motora al estímulo nociceptivo (descerebración), signo de Babinsky bilateral y alteraciones de la oculomotricidad intrínseca y extrínseca. Entre los signos no neurológicos, indicadores de mal pronóstico, están la hipertermia y la leucocitosis. La neuroimagen aporta también datos de utilidad pronóstica. En las HIC supratentoriales, el volumen del coágulo es la variable que se correlaciona mejor con la tasa de mortalidad y de secuelas invalidantes. Con menor grado de correlación, también son signos de mal pronóstico la hidrocefalia y la presencia de sangre en el sistema ventricular y en el espacio subaracnoideo. Posiblemente, la apertura de la hemorragia a los ventrículos cerebrales implica peor pronóstico en las hemorragias lobares que en las profundas. Años atrás algunos autores propusieron que las hemorragias de los hemisferios cerebelosos cuyo diámetro era inferior a tres centímetros tenían un pronóstico benigno. Hoy se sabe que no siempre es así y que hematomas cerebelosos de este tamaño pueden descompensarse bruscamente, incluso al

cabo de varias semanas de evolución. El signo de la fosa posterior repleta por desaparición de las cisternas ("tight posterior fossa") es un signo fiable de mal pronóstico y debe hacer considerar la indicación de tratamiento quirúrgico. Por todo lo dicho, es prudente seguir la evolución de los hematomas cerebelosos en medio neuroquirúrgico.

TRATAMIENTO

La HIC es tributaria de las mismas medidas generales y de neuroprotección descritas en el tratamiento del ictus isquémico, en esta misma monografía. El tratamiento debe realizarse idealmente en el marco de una unidad especializada de ictus. El tratamiento en UCI estaría indicado en aquellos pacientes que requieran ventilación mecánica y monitorización de la presión intracraneal. La utilidad de dicha monitorización está condicionada a la aplicación de medidas dirigidas al control estrecho de la presión intracraneal y de la presión de perfusión cerebral. Dichas medidas son la hiperventilación para producir hipocapnia y vasoconstricción cerebral, la diuresis osmótica con manitol, la extracción de líquido intraventricular y el coma barbitúrico. La eficacia clínica de todas estas medidas está por demostrar fehacientemente, lo mismo que la utilización de corticoides. Cuando se utiliza la ventilación mecánica hay que evitar la hiperpresión intratorácica que aumenta la presión venosa y, por tanto, la hipertensión intracraneal. Para reducir la presión venosa también se recomienda la elevación de la cabeza unos 30º y evitar la postura en rotación del cuello porque produce compresión yugular. Sin monitorización de la presión intracraneal, se recomienda no disminuir la presión arterial si ésta no asciende por encima de 190/120. La hipertensión arterial es un mecanismo de defensa del cerebro (reflejo de Cushing) para mantener una adecuada perfusión cerebral en presencia de hipertensión intracraneal. El descenso de la presión arterial debe ser gradual y moderado para evitar la isquemia cerebral. Por ello se recomienda utilizar beta-bloqueantes (labetalol) más que calcioantagonistas. Están en estudio otros tratamientos médi-

cos, todos ellos dirigidos a reducir el daño cerebral secundario por liberación de radicales libres y de sustancias vasoconstrictoras, por agregación de leucocitos y de plaquetas en la microcirculación y por liberación de aminoácidos excitotóxicos.

Los criterios de selección para el tratamiento quirúrgico de la HIC que han estado vigentes durante los últimos años son los siguientes:

- Hemorragias lobares con deterioro progresivo, antes de que aparezcan signos de afectación intensa y extensa del tronco cerebral.

- Hemorragias cerebelosas laterales de más de tres centímetros de diámetro o con signo de la fosa posterior repleta. Los hematomas cerebelosos mediales, aún siendo más pequeños, pueden producir lesión rápida e irreversible del tronco cerebral sin síntomas ni signos premonitorios.

- Sospecha fundada de HIC secundaria a malformación vascular críptica o a tumor.

- Hemorragia con coma inicial en pacientes jóvenes.

- Derivación ventricular en presencia de hidrocefalia secundaria a hematoma talámico o de tronco cerebral.

El beneficio del tratamiento quirúrgico precoz y de los hematomas pequeños, está todavía por demostrar. En los últimos años, se han propuesto prometedoras técnicas neuroquirúrgicas para reducir el

trauma quirúrgico en la evacuación del hematoma. Entre estas medidas destacan la aspiración estereotáxica del coágulo, la licuefacción previa de éste con fibrinolíticos, la extracción endoscópica del coágulo guiada por ultrasonidos y la exploración de la zona de penumbra isquémica perihemorrágica mediante potenciales evocados antes y después de la administración de oxígeno hiperbárico.

BIBLIOGRAFÍA

1. DELGADO G, URTASUN F, GURIDI J, MARAVÍ E, GÁLLEGO J, VILLANUEVA JA. Síndromes lacunares por hemorragias cerebrales espontáneas. *Neurología* 1986; 1: 233-240.
2. DELGADO BONA G. Hemorragia intracerebral espontánea. En: Martí Vilalta, J.L. (Ed.). *Enfermedades Vasculares Cerebrales*. Editorial MCR, Barcelona 1992; 349-375.
3. DELGADO G. Hemorragias intracerebrales. En: Castillo J, Alvarez-Sabin J, Martí-Vilalta JL, Martínez-Vila E, Matías-Guiu J. (Eds.). *Manual de Enfermedades Vasculares Cerebrales*. Prous Science, Barcelona 1999; 229-239.
4. Intracerebral Hemorrhage. Kase, C.S., Caplan, L.R. (Eds.). Butterworth-Heinemann, Newton 1994.
5. KASE CS, MOHR JP, CAPLAN LR. Intracerebral Hemorrhage. En: Barnett, H.J.M., Mohr, J.P., Stein, BM, Yatsu, F.M. (Ed.). *Stroke: pathophysiology, diagnosis and management*. Churchill Livingstone, Philadelphia 1998; 256-280.
6. VINTERS HV. Cerebral amyloid angiopathy. A critical review. *Stroke* 1987; 18: 311-324.