



CAPÍTULO 6

GUÍA DE ACTUACIÓN CLÍNICA EN LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

J.M. Láinez, A. Pareja, R. Leira, J. Martí-Fábregas y J. Castillo; por el comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN

Introducción

La hemorragia intracerebral (HIC) es una colección de sangre dentro del parénquima cerebral, producida por una rotura vascular espontánea, no traumática. Puede estar contenida totalmente en el interior del tejido cerebral, o abrirse al sistema ventricular o al espacio subaracnoideo, pero el epicentro es siempre el tejido nervioso, lo que la diferencia de la hemorragia subaracnoidea y de la hemorragia intraventricular primaria.

Se clasifican como primarias o secundarias según la causa del sangrado. Las primarias son las más frecuentes (78%-88%) y se deben a la rotura de cualquier vaso de la red vascular normal del encéfalo, cuya pared se ha debilitado por procesos degenerativos habitualmente secundarios a hipertensión arterial o una angiopatía amiloide. Las secundarias se asocian a tumores, malformaciones arteriovenosas, alteraciones en la coagulación, abuso de drogas o hemorragias en el interior de una isquemia, y están producidas por la rotura de vasos congénitamente anormales, neoformados o con inflamación de su pared o por alteraciones en el sistema de coagulación (1). Las HIC secundarias son menos frecuentes, pero es necesario identificarlas, puesto que requieren un tratamiento específico (2).

La incidencia de la HIC varía en función del país, la raza y el sexo, y se relaciona estrechamente con la prevalencia de la hipertensión arterial. Su incidencia en Europa es aproximadamente de 15 casos por cada 100.000 habitantes (3). Es menos frecuente que el ictus isquémico, representando alrededor del 15% de las enfermedades cerebrovasculares (4, 5), pero se asocia a una mayor mortalidad (35%-52% a los 30 días) y morbilidad (sólo el 10% de pacientes lleva una vida independiente al cabo de un mes de la HIC y el 20% a los 6 meses) (6-8).

El factor de riesgo más importante de las HIC para todos los grupos de edad, sexo y raza es la hipertensión arterial. La hipertensión arterial sistólica y diastólica es la que conlleva un riesgo más elevado de HIC, seguida de la elevación aislada de la presión arterial sistólica. Otro factor de riesgo importante de HIC es el

alcohol, que actúa de manera dependiente de la dosis, en probable relación con su asociación con la hipertensión arterial y coagulopatía por afectación hepática. También incide más en fumadores (9). En los últimos años se aprecia una disminución de la mortalidad por HIC, posiblemente relacionada con el mejor control de la HTA y por el aumento de su incidencia en pacientes de más edad, con mayor grado de atrofia cerebral. Sin embargo, a pesar del mejor control de alguno de los factores de riesgo, su incidencia tiende a aumentar, en asociación con el aumento de edad de la población.

Etiología

La causa más frecuente de HIC es la hipertensión arterial, que está presente en al menos el 60% de los casos. La hipertensión arterial crónica condiciona alteraciones degenerativas de la pared de las arteriolas, denominadas genéricamente *arteriosclerosis*. Este proceso degenerativo incluye un conjunto de lesiones histológicas, como la hialinosis, la necrosis fibrinoide, la lipohialinosis, la microateromatosis y los microaneurismas de Chacot-Bouchard. Estas alteraciones de la pared arteriolar favorecen la obstrucción vascular, la cual produce infartos lacunares, isquemia de la sustancia blanca periventricular y subcortical profunda (leucoaraiosis), así como rotura vascular con HIC (10). La hipertensión arterial también puede ocasionar HIC de forma aguda, al incidir sobre pequeñas arteriolas no protegidas por la hipertrofia de sus paredes y ésta es la causa de hemorragias como las provocadas por algunas drogas o las que siguen a la endarterectomía (11).

Las coagulopatías congénitas, como la hemofilia, o adquiridas, como la púrpura trombocitopénica idiopática, son causa del 6% al 20% de las HIC. También es causa de HIC la administración de fármacos antitrombóticos, especialmente los anticoagulantes orales y los fibrinolíticos (12). Los antiagregantes plaquetarios también se asocian con una mayor tendencia a la HIC.

La angiopatía cerebral amiloidea es otra causa de HIC. Es un proceso degenerativo que afecta a pequeñas arterias y arteriolas situadas en las leptomeninges y la corteza cerebral. En España, la forma esporádica de esta angiopatía cerebral es causa de un 5%-10% de las HIC. Este tipo de hemorragias son subcorticales, frecuentemente recidivantes y múltiples, y aparecen en ancianos (13). Otras causas menos frecuentes de HIC son las malformaciones arteriovenosas, los aneurismas, algunos tumores intracraneales y las vasculitis.



Fisiopatología

Cuando se produce la rotura de la pared de una arteria, por cualquiera de las causas anteriormente mencionadas, se produce un aumento brusco y localizado de la presión, que afecta a las arteriolas y capilares próximos, originando también una lesión en su pared. Esto ocasiona un efecto avalancha en los vasos de la periferia de la hemorragia, lo que condiciona su aumento de volumen de forma gradual y progresiva. Este aumento del tamaño de la hemorragia, que se ha constatado en el 15%-30% de los casos, se correlaciona clínicamente con el empeoramiento de los síntomas y signos hasta que el hematoma alcanza su tamaño final (14, 15).

La HIC causa un aumento brusco de la presión intracraneal. Debido a ello, y para mantener una perfusión cerebral adecuada en todo el parénquima cerebral, se produce una subida de la presión arterial, que no refleja las cifras tensionales que previamente tenía el paciente.

El empeoramiento clínico de los pacientes con HIC durante las primeras 24-48 horas después del inicio puede deberse al crecimiento de la hemorragia, al edema perilesional, a las alteraciones del flujo sanguíneo cerebral, a los desplazamientos y hernias cerebrales y, excepcionalmente, al desarrollo de una hidrocefalia obstructiva.

El crecimiento de las HIC justifica aproximadamente la mitad de los casos de deterioro neurológico y se debe, probablemente, a la rotura progresiva de arteriolas y capilares. Otra causa del crecimiento de las HIC puede ser la acumulación de agua en el interior del hematoma debida al efecto osmótico de la sangre y a la persistencia del sangrado. El edema perilesional a la HIC justifica el deterioro en otro 50% de pacientes que empeoran neurológicamente durante las primeras 24-48 horas de evolución (16). Sin embargo, existe una gran disparidad pronóstica del edema perilesional; algunas veces, la hipodensidad persiste meses después del inicio de los síntomas y se asocia con importantes secuelas neurológicas, mientras que otras veces esta imagen desaparece por completo y el paciente permanece asintomático. La explicación más probable es que el edema perilesional es consecuencia de dos mecanismos fisiopatológicos diferentes: la acumulación de agua debida al aumento de la presión oncótica y a la retracción del coágulo, o a la isquemia del tejido cerebral periférico al hematoma (17, 18). En modelos animales se ha podido demostrar que la isquemia que rodea al hematoma se debe a la compresión de los vasos periféricos por el efec-

to masa y a la respuesta inflamatoria que aparece como resultado de la estimulación de la sangre y la liberación de sustancias vasoactivas que ocasionan vasoconstricción periférica (19, 20).

En función del tamaño y la localización del hematoma se pueden producir desplazamientos de las estructuras cerebrales que pueden comprimir o romper otras arterias, causantes de la aparición de infartos o hemorragias secundarias. Los infartos se originan con mayor frecuencia en el lóbulo temporal, por compresión de la arteria cerebral posterior sobre la tienda del cerebelo, y en el lóbulo frontal, por compresión de la arteria cerebral anterior sobre la hoz del cerebro. La compresión del tronco cerebral contra la tienda del cerebelo puede originar pequeñas hemorragias mesencefálicas o protuberanciales denominadas *hemorragias de Düret*.

Valoración inicial y diagnóstico etiológico

Los objetivos fundamentales de la evaluación inicial pueden resumirse como sigue: a) estabilización hemodinámica y cardiorrespiratoria inmediata; b) confirmar la naturaleza hemorrágica del ictus y diferenciarlo de la isquemia u otras lesiones cerebrales; c) obtener información sobre la etiología de la HIC; d) prevenir las posibles complicaciones, y e) iniciar el tratamiento adecuado.

Clásicamente, una HIC se presenta como un déficit neurológico focal de inicio rápido, acompañado de cefalea (40% frente al 17% en los isquémicos), náuseas, vómitos, disminución precoz del nivel de conciencia (50%, excepcional en los isquémicos) y aumento de la presión arterial (casi en el 90% de los casos) (21). Comienza habitualmente en vigilia.

La historia clínica debe incluir: los antecedentes de traumatismo craneal, hipertensión arterial, terapia con antitrombóticos o trombolíticos, consumo de tóxicos, drogas o fármacos (tabaco, alcohol, cocaína, anfetaminas, descongestionantes nasales, píldoras adelgazantes), enfermedades sistémicas (vasculitis, tumores, discrasias sanguíneas), enfermedades neurológicas (crisis epilépticas y estado neuropsicológico previo) e historia familiar de enfermedades neurológicas, incluyendo malformaciones arteriovenosas y aneurismas intracraneales.

En la exploración inicial, además de evaluar el déficit neurológico, debe valorarse la respiración y el estado hemodinámico. Una exploración física detallada ayuda muchas veces al diagnóstico etiológico; en ésta nunca deben faltar el examen



cardiovascular y el de fondo de ojo. En los casos en que el paciente haya permanecido inmóvil durante períodos prolongados no debemos olvidar evaluar la posible existencia de algunas complicaciones, como úlceras de decúbito, síndromes compartimentales, rabdomiólisis o lesiones traumáticas (8).

El diagnóstico de la HIC se hace por TC. Esta técnica permite identificar la localización precisa de la hemorragia y sus efectos (efecto masa, edema, extensión ventricular y subaracnoidea). El uso de contraste ofrece además la posibilidad de diagnosticar algunas causas de HIC, como las secundarias a malformaciones arteriovenosas o tumores (22).

La imagen característica de la HIC en la TC en las primeras horas de evolución es el aumento homogéneo de la densidad en el parénquima cerebral, con valores de atenuación entre 40 y 90 unidades Hounsfield. Esta elevada densidad es debida a la hemoglobina que contiene la sangre extravasada. Esto explica que, en pacientes muy anémicos, la HIC pueda no presentar la característica imagen de hiperdensidad en la TC y aparecer isodensa o incluso hipodensa. En ocasiones, durante las primeras horas puede verse un nivel hemático debido a que la sangre no está coagulada. Esta imagen también puede aparecer en HIC ocasionadas por el uso de anticoagulantes.

En los días siguientes, el hematoma está habitualmente rodeado de un halo de hipodensidad que representa edema o suero extravasado. Después de unas semanas, la densidad elevada del hematoma comienza a disminuir, siempre desde la periferia al centro. Dependiendo del volumen de la HIC, el hematoma se hace isodenso en un período comprendido entre las dos semanas y los dos meses. El estado final de la evolución de la HIC en la TC es la reabsorción completa del tejido necrótico y hemorrágico, lo que origina una cavidad residual, indistinguible de un infarto cerebral antiguo (23).

Apuntamos aquí algunos datos respecto a la localización y morfología de la HIC que pueden ser importantes en el diagnóstico etiológico. Si la lesión es única y homogénea, su localización es el dato fundamental. La localización más común en las HIC hipertensivas es el putamen (30%-50%), seguido de la sustancia blanca subcortical (30%) o el cerebelo (16%). Si la localización de la HIC es lobular, el papel de la HTA es menos significativo, aparece sólo en el 31% de los casos (comparado con el 81% de las HIC gangliotalámicas) (24). A nivel lobular adquieren significación otras etiologías: malformaciones arteriovenosas (7%-14%), tumores (7%-9%) y discrasias sanguíneas, incluyendo terapia anticoagulante

(5%-20%). En esta localización, la angiopatía amiloide es una de las causas frecuentes de HIC, sobre todo en pacientes mayores de 60 años con cierto grado de deterioro cognitivo (24).

La RM permite añadir información sobre el momento evolutivo de la HIC. Esta ventaja se debe a las diferentes imágenes que ofrece el catabolismo de la hemoglobina. En las HIC hiperagudas (horas) el hematoma es rico en hemoglobina saturada de oxígeno (oxihemoglobina) y la RM muestra imágenes de hiposeñal en T1 e hiperseñal en T2. En las HIC agudas (días), la oxihemoglobina se va reduciendo, desde el centro a la periferia, a desoxihemoglobina, lo cual se aprecia en la RM como una imagen de hiposeñal en T2, rodeada de un anillo de hiperseñal que corresponde al edema. En esta fase, la hiposeñal en T2 coincide con la hiperdensidad en la TC.

En las HIC subagudas (semanas), la desoxihemoglobina se va transformando en metahemoglobina desde la periferia hasta el centro. Como resultado, se aprecia en la RM una hiperseñal periférica en T1, que progresivamente va afectando a la totalidad del hematoma.

En las HIC crónicas (meses) todas las moléculas de hemoglobina se han transformado en hemosiderina y esta modificación bioquímica se correlaciona con una marcada hiposeñal en las imágenes ponderadas en T2. La RM tiene la ventaja añadida de visualizar, con mayor precisión que en la TC, malformaciones arteriovenosas o tumores subyacentes a las HIC (25).

Recientemente se han desarrollado secuencias de RM que permiten una gran especificidad diagnóstica en hemorragias agudas (<6 horas) (21). Estas secuencias de gradiente eco detectan el efecto paramagnético de la desoxihemoglobina y metahemoglobina (26). Estas lesiones hiperagudas se ven típicamente como un núcleo de intensidad heterogénea, que corresponde a la sangre extravasada más recientemente, la cual contiene una importante cantidad de oxihemoglobina, rodeado por un ribete de hipodensidad que corresponde a la sangre que contiene más desoxihemoglobina y, por lo tanto, mayor efecto paramagnético. Esta secuencia tiene además una alta sensibilidad para la detección de pequeñas hemorragias crónicas parenquimatosas (<0,5 cm), llamadas *microhemorragias*. Estas lesiones tienen un aspecto puntiforme y homogéneamente hipointenso y representan depósitos crónicos de hemosiderina (27). La presencia de microhemorragias apoya el diagnóstico de angiopatía hipertensiva y permite el diagnóstico diferencial con la angiopatía amiloide (28). También es de gran utilidad en el



diagnóstico de las lesiones vasculares, ya que tanto la RM como la angiografía por resonancia permiten descubrir la presencia de aneurismas o malformaciones arteriovenosas. La sensibilidad es buena, del 90%, comparada con la angiografía convencional (aneurismas >3 mm, malformaciones arteriovenosas >5 mm). La RM es claramente superior a la TC y a la arteriografía para la detección de cavernomas (29). Por todo ello, parece lógico utilizarla como método de cribado en HIC, especialmente en los casos de sospecha de hemorragia no hipertensiva.

En lo que se refiere al papel de la arteriografía en el diagnóstico de la HIC se han efectuado dos estudios prospectivos de interés. En el de Halpin et al., si la TC inicial presentaba signos que pudiesen sugerir lesión subyacente (sangre subaracnoidea o intraventricular, calcificaciones intracraneales, estructuras vasculares prominentes, o una localización característica de la lesión) y el estado clínico del paciente era adecuado, la arteriografía era positiva en el 84% de los casos. Por el contrario, si la TC craneal no presentaba estos signos, la arteriografía sólo era positiva en el 24% de los casos (30). En el estudio de Zhu et al., con 206 casos, la arteriografía fue positiva en el 49% de los casos con hematoma lobular y en el 65% con HIC pura y prácticamente no aportó datos significativos en pacientes hipertensos mayores de 45 años con hemorragias en putamen, tálamo o fosa posterior (31). Con el desarrollo de la angiografía por RM, sus indicaciones son muy limitadas y la mayoría de ellas ligadas a las técnicas intervencionistas.

Otras exploraciones complementarias que se requieren para ayudar al diagnóstico etiológico y valorar las posibles complicaciones son función renal y hepática, electrolitos, glucemia, radiografía de tórax y ECG, que nos pueden permitir identificar hipertensos sin historia conocida, diagnosticar algunos tumores y evaluar la situación cardiorrespiratoria. El hemograma y el estudio de coagulación pueden revelar la existencia de enfermedades hematológicas.

Recomendaciones para el diagnóstico

- ❑ La TC craneal es la técnica de neuroimagen de elección en la valoración inicial de un paciente en el que se sospeche HIC. La RM, incluyendo secuencia de difusión, T2 y eco de gradiente, en las 6 primeras horas es tan precisa como la TC para el diagnóstico de hemorragia (nivel de evidencia I, grado de recomendación A).

- ❑ La angiografía por RM puede ser útil y evitar la arteriografía en algunos pacientes. Debe valorarse en HIC lobulares en pacientes normotensos, sobre todo si son susceptibles de cirugía, para descartar cavernomas y como método de cribado en ancianos no hipertensos y/o con hemorragias lobulares (nivel de evidencia V, grado de recomendación C).
- ❑ La arteriografía debe valorarse en todos los pacientes con HIC de etiología no aclarada que puedan ser candidatos a cirugía, sobre todo si son jóvenes y están clínicamente estables. El momento de realización de la arteriografía depende del estado clínico del paciente y de la urgencia del acto quirúrgico (nivel de evidencia V, grado de recomendación C).
- ❑ La angiografía no es necesaria en pacientes hipertensos mayores de 45 años que no presenten en la TC signos sugerentes de lesión estructural (nivel de evidencia V, grado de recomendación C).

Tratamiento en la fase aguda

El tratamiento inicial del paciente con HIC va a ser fundamentalmente médico. Numerosos estudios han demostrado que la evacuación quirúrgica se asocia con más mortalidad y dependencia funcional, debido a una mayor pérdida de neuronas durante la cirugía, y más recurrencia de la hemorragia, como consecuencia de la pérdida del efecto hemostático que produce el tejido que rodea al hematoma. Los aspectos en los que se fundamenta el tratamiento médico son: soporte vital, monitorización neurológica, mantenimiento de la homeostasis y prevención de las complicaciones (32). En un número seleccionado de casos deberemos indicar el tratamiento quirúrgico.

Los pacientes con HIC pequeñas, sin hipertensión intracraneal, no suelen requerir tratamientos específicos. Los pacientes en coma, con HIC muy grandes, tienen muy mal pronóstico y no suelen responder al tratamiento médico ni quirúrgico. Por ello, los pacientes que más se pueden beneficiar del tratamiento son los que presentan HIC de tamaño intermedio y los que presenten deterioro neurológico después del ingreso.

Todo paciente con HIC debe ser asistido en un hospital que cuente con neurólogo, neurocirujano y Unidad de Cuidados Intensivos 24 horas al día. Si el paciente no requiere respiración asistida, las medidas de soporte deben llevarse a cabo en una unidad de ictus (33), siempre y cuando se disponga de la posibilidad de



consulta con un neurocirujano y de traslado a una Unidad de Cuidados Intensivos las 24 horas del día.

Tratamiento médico

Soporte vital

El primer aspecto a tener en cuenta es la estabilización de la respiración y la circulación. La intubación precoz puede ser útil en muchos casos de grandes HIC en los que existe un bajo nivel de conciencia y la disminución de los reflejos que protegen la vía aérea facilita la aparición de neumonías aspirativas. En general, en pacientes con escala de Glasgow inferior a 8 está indicada la intubación endotraqueal y la aspiración de contenido gástrico. La intubación endotraqueal debe realizarse después de la administración de fármacos que bloqueen el reflejo traqueal (por ejemplo: tiopental o lidocaína intravenosa), que condiciona un aumento de la presión intracraneal y un agravamiento de la lesión neurológica.

Monitorización neurológica

Debido al elevado porcentaje de pacientes que se deterioran en las primeras horas, el nivel de conciencia y el déficit neurológico debe valorarse periódicamente, al menos durante las primeras 72 horas de evolución. La escala neurológica del Instituto de Salud Americano (NIHSS) (34) para el déficit neurológico y la escala de Glasgow para el nivel de conciencia son las escalas más recomendables, tanto por su sencillez, como por su fiabilidad (35).

Mantenimiento de la homeostasis

El término *mantenimiento de la homeostasis* se refiere a todas aquellas estrategias encaminadas a estabilizar al paciente crítico para evitar problemas sistémicos que pueden influir negativamente sobre la evolución del ictus hemorrágico. Los aspectos sobre los que debemos incidir son los siguientes:

- ❑ *Gases sanguíneos.* La hipoxia empeora la presión intracraneal al originar aumento del flujo sanguíneo cerebral, por lo que es necesaria una adecuada oxigenación en los pacientes con disminución de la P_aO_2 . Esto puede conseguirse con oxígeno por vía nasal o, si está indicado, mediante respiración asistida (36).
- ❑ *Presión arterial.* La mayoría de los pacientes con HIC presentan hipertensión arterial en el momento del ingreso; muchos pacientes son previamente hiper-

tensos y, además, el propio aumento de la presión intracraneal origina hipertensión arterial (efecto Cushing). Sin embargo, las cifras elevadas de presión arterial tienen un efecto beneficioso sobre la perfusión tisular del tejido que rodea al hematoma. Por lo tanto, es difícil establecer unos criterios claros sobre el control de la presión arterial. Aunque no se ha podido demostrar una relación clara entre la presión arterial al ingreso y el riesgo de crecimiento del coágulo, hay algunos estudios que apuntan hacia una relación positiva a partir de cifras superiores a 200 mmHg de presión arterial sistólica (PAS) (28) e incluso a partir de cifras de PAS mayores de 160 mmHg si se comparaban con cifras por encima de 150 (29). La presión arterial adecuada en cada paciente depende de factores como la existencia de HTA crónica, la presencia de aumento en la presión intracraneal (hipertensión intracraneal), la edad, la causa de la HIC y el tiempo transcurrido desde el inicio de la hemorragia. Es difícil establecer una norma general aplicable a todos los pacientes. La American Heart Association recomienda disminuir las cifras de presión arterial media hasta 130 mmHg en pacientes con HTA, y utilizar fármacos intravenosos si la PAS es mayor de 180 y la PAD mayor de 105 mmHg (8, 37) (nivel de evidencia V, grado de recomendación C). El tratamiento debe hacerse con fármacos que no produzcan vasodilatación cerebral, ni originen hipotensión brusca. Los más utilizados en nuestro medio son: labetalol intravenoso (10 mg en bolo seguido de 10 mg i.v. cada 10 minutos hasta un máximo de 300-400 mg/día) o enalapril intravenoso (1 mg en bolo seguido de 1 a 5 mg cada 6 horas en bolo lento). En casos de hipertensión arterial grave puede utilizarse el nitroprusiato sódico intravenoso (una ampolla de 50 mg en 450 ml de suero glucosado al 5% en bomba de infusión comenzando a un ritmo de 5-10 ml/h y aumentando 5 ml/h cada 5 minutos hasta controlarla) (38, 39). (Tabla 1)

- ❑ *Glucemia.* Debe evitarse la hiperglucemia por el riesgo de aumentar el daño cerebral mediado por la glucosa (40). De forma empírica, se recomienda tratar la hiperglucemia por encima de 160 mg/dl con pautas de insulina rápida y tratar la hipoglucemia por debajo de 70 mg/dl con suero glucosado al 10%-20%.
- ❑ *Temperatura.* La fiebre, independientemente de su causa, se asocia a un grave perjuicio neurológico y mal pronóstico (41), por lo que, además de su tratamiento etiológico, requiere un urgente tratamiento sintomático con fármacos antipiréticos como el paracetamol o el metamizol (2 g i.v. cada 8 horas). Algunos estudios recientes han demostrado el efecto beneficioso de la hipotermia moderada en traumatismos craneales graves, pero no está



Tabla 1. Control de la presión arterial.

Fármacos de elección

- Labetalol 20 mg en 1-2 minutos. Repetir cada 10-20 minutos hasta controlar la presión arterial o hasta un máximo de 200-300 mg. Se mantiene con dosis cada 6-8 horas, según necesidades.
- Enalapril 1 bolo de 1 mg. Repetir 1-5 mg cada 6 horas, según cifras de presión arterial.
- Urapidil.
- Nitroprusiato sódico 2 mg/kg/min.

Hipertensión arterial

- Si PAS > 230 mmHg o PAD > 140 mmHg en dos mediciones separadas por más de 5 minutos, iniciar nitroprusiato.
- Si PAS = 180-230, PAD = 105-140 o presión arterial media 130 mmHg en dos mediciones separadas por más de 20 minutos, iniciar labetalol, enalapril u otro fármaco antihipertensivo a dosis bajas y fáciles de administrar (diltiazem, lisinopril o verapamilo).
- Si PAS < 180 mmHg y PAD < 105 mmHg, posponer el tratamiento antihipertensivo.
- Si la presión intracraneal está monitorizada, la PPC debe mantenerse en valores > 70 mmHg.

establecido su beneficio en HIC. Experimentalmente se ha revelado útil para reducir el edema que rodea al hematoma, puesto que disminuye la acumulación de leucocitos en la lesión y la alteración de la BHE (42).

Hemostasia

El crecimiento de la hemorragia puede contribuir a un deterioro neurológico precoz, por lo que debe corregirse rápidamente cualquier alteración de la coagulación. Los pacientes que han recibido heparina intravenosa y tienen un tiempo parcial de tromboplastina activada prolongado deben ser tratados con sulfato de protamina a dosis de 1 mg por cada 100 unidades internacionales de heparina en plasma; la inyección debe ponerse muy lentamente (10 minutos) y no exceder los 50 mg, por el riesgo de hipotensión arterial grave. Los pacientes tratados con anticoagulantes orales recibirán vitamina K intravenosa y, si es necesario, plasma

fresco (10-20 ml/kg). En pacientes tratados con trombolíticos, puede ser necesaria la administración de 4 a 6 unidades de plasma fresco y una unidad de plaquetas. Como se comenta en el capítulo de isquemia, en las HIC por trombolíticos la administración de ácido aminocaproico no ha demostrado una clara eficacia y presenta un elevado riesgo de trombosis venosas profundas y embolia pulmonar. Los pacientes con trombocitopenia deben recibir unidades de plaquetas (43). En pacientes que no presenten trastornos de la coagulación, teóricamente, un tratamiento hemostático muy precoz puede contribuir a minimizar el incremento del volumen del hematoma y consecuentemente mejorar el pronóstico (44). Diversos agentes, como el plasma fresco congelado, concentrado de protrombina o factor IX, crioprecitados, ácido aminocaproico, ácido traxenámico, aprotinina y factor VII recombinante activado podrían ser útiles. Sin embargo, el único que hasta el momento ha demostrado utilidad es el factor VII recombinante activado administrado en las primeras cuatro horas del inicio de la clínica. Este fármaco ha proporcionado una mejoría clínica y funcional a los tres meses y una reducción en el tamaño del hematoma (respuesta dependiente de la dosis) (45). Se trata de un estudio muy esperanzador, aunque todavía demasiado preliminar para establecer una recomendación para su uso.

Nutrición

Debe instaurarse lo antes posible la dieta, mejor por vía enteral, para evitar la desnutrición, alteraciones inmunológicas y alteraciones tróficas, como las úlceras de decúbito. En pacientes con aumento de la presión intracraneal, las dietas por vía enteral deben llevar poco líquido para evitar el aumento del volumen circulatorio.

Prevención de complicaciones

Durante las primeras 72 horas de una HIC las complicaciones son la principal causa de mortalidad, por lo que estos pacientes deben seguir una estrecha vigilancia con el fin de detectarlas y poder tratarlas.

Hemorragias digestivas

Deben prevenirse con protectores de la mucosa gástrica. Hay que tener en cuenta que la presencia de un pH gástrico muy alcalino favorece la proliferación bacteriana y el riesgo de neumonía por aspiración (46).



Profilaxis de trombosis venosas profundas y tromboembolia pulmonar

Se deben prevenir las tromboflebitis y la tromboembolia pulmonar con heparina cálcica subcutánea a dosis bajas o heparinas de bajo peso molecular administradas precozmente. Esta medida no aumenta el riesgo de resangrado (47).

Tratamiento de las crisis comiciales

Las convulsiones originan un aumento de la demanda metabólica cerebral que empeora la lesión neurológica en pacientes con HIC, por lo que deben ser inmediatamente controladas con diazepam intravenoso, seguido de fenitoína intravenosa. Las convulsiones sólo aparecen en las primeras horas de evolución de la enfermedad y principalmente en HIC lobulares o subcorticales superficiales. La profilaxis primaria se ha planteado en pacientes de alto riesgo, hematomas lobulares y de gran tamaño, dado el aumento de mortalidad observado en los pacientes con crisis, la elevación de la presión intracraneal que producen, la contribución al coma de los estatus no convulsivos y el riesgo de resangrado (48). Ante la inexistencia de estudios, se recomienda la vigilancia del paciente durante las primeras horas de evolución.

Recomendaciones para el tratamiento médico

Soporte vital

Si el pronóstico funcional es bueno, se recomienda la pronta intubación de los pacientes con grandes HIC, en los que el nivel de conciencia es bajo y la disminución de los reflejos que protegen la vía aérea facilita la aparición de neumonías aspirativas (nivel de evidencia V, grado de recomendación C).

Monitorización neurológica

El nivel de conciencia y el déficit neurológico deben valorarse periódicamente, al menos durante las primeras 72 horas de evolución. La NIHSS para el déficit neurológico y la escala de Glasgow para el nivel de conciencia son las escalas más recomendables (nivel de evidencia V, grado de recomendación C).

Mantenimiento de la homeostasis

- ❑ *Gases sanguíneos.* En los pacientes con disminución de la P_aO_2 se recomienda la administración de oxígeno por vía nasal o, si está indicado, mediante respiración asistida (nivel de evidencia V, grado de recomendación C).

- ❑ *Presión arterial.* Las recomendaciones se exponen en la Tabla 1.
- ❑ *Glucemia.* Se recomienda tratar la hiperglucemia por encima de 160 mg/dl con pautas de insulina rápida y la hipoglucemia por debajo de 70 mg/dl con suero glucosado al 10%-20% (nivel de evidencia V, grado de recomendación C).
- ❑ *Temperatura.* Se recomienda tratar la fiebre urgentemente con fármacos anti-piréticos como paracetamol o metamizol (2 g i.v. cada 8 horas) (nivel de evidencia V, grado de recomendación C).

Hemostasia

A los pacientes que han recibido heparina intravenosa y tienen un tiempo parcial de tromboplastina activada prolongado se recomienda tratarlos con sulfato de protamina. A los que estaban recibiendo anticoagulantes orales, se les debe administrar vitamina K intravenosa y, si es necesario, plasma fresco (10-20 ml/kg). En los tratados con trombolíticos, es adecuada la administración de 4 a 6 unidades de plasma fresco y una unidad de plaquetas (nivel de evidencia V, grado de recomendación C).

Nutrición

Es conveniente instaurar la dieta lo antes posible por vía enteral. En pacientes con aumento de la presión intracraneal, las dietas por vía enteral deben contener poco líquido (nivel de evidencia V, grado de recomendación C).

Prevención de complicaciones

- ❑ *Hemorragias digestivas.* Se recomienda la utilización de protectores de la mucosa gástrica (nivel de evidencia V, grado de recomendación C).
- ❑ *Profilaxis de trombosis venosas profundas y tromboembolia pulmonar.* Se recomienda administrar precozmente heparina cálcica subcutánea a dosis bajas o heparinas de bajo peso molecular (nivel de evidencia V, grado de recomendación C).
- ❑ *Tratamiento de las crisis comiciales.* Se recomienda tratar las convulsiones inmediatamente con diazepam intravenoso, seguido de fenitoína intravenosa; no así la utilización preventiva de anticonvulsivos (nivel de evidencia V, grado de recomendación C).



Tratamiento del aumento de la presión intracraneal

El control del aumento de la presión intracraneal es uno de los objetivos del tratamiento médico específico de la HIC. Para mantener constante la presión intracraneal en presencia de una masa es necesario implementar mecanismos de compensación, que incluyen la derivación del líquido cefalorraquídeo y de la sangre venosa fuera del espacio intracraneal, para no sobrecargar la distensibilidad de los tejidos intracraneales. Cuando estos mecanismos fallan, se produce el aumento de la presión intracraneal. El tratamiento del aumento de la presión intracraneal se basa en dos aspectos: disminuir activamente la presión intracraneal y prevenir o tratar factores que pueden contribuir a elevarla. Evitar el aumento de la presión intracraneal es fundamental para prevenir el desarrollo de una presión de perfusión cerebral baja (que originará isquemia cerebral), hernias cerebrales y compresión del tronco cerebral (49). Aunque hay una cierta relación entre el nivel de conciencia y la presión intracraneal, en la mayoría de las situaciones clínicas la única forma de conocer la existencia de esta complicación es su detección directa. Si bien no se ha demostrado el beneficio terapéutico de monitorizar la presión intracraneal (50-52), esto puede plantearse en pacientes con sospecha de presión intracraneal aumentada y deterioro del nivel de conciencia, sobre todo si la puntuación en la escala de Glasgow está por debajo de 9. El método utilizado (intraventricular o intraparenquimatoso) depende de la disponibilidad y la experiencia. El doppler tras craneal (DTC) se presenta como método no invasivo para medir de forma indirecta la presión intracraneal. El índice de pulsatilidad medido en el hemisferio no afectado podría tener valor pronóstico (53).

La posición de la cabeza centrada y con la cabecera de la cama elevada en un ángulo de 20° o 30° permite mejorar el retorno venoso y disminuir ligeramente la presión intracraneal. La utilización de corticosteroides no es recomendable, ya que da lugar a mayor número de complicaciones (54).

Hiperventilación

La hiperventilación disminuye la $P_a\text{CO}_2$, originando vasoconstricción cerebral y reducción de la presión intracraneal. La vasoconstricción afecta fundamentalmente a áreas cerebrales sanas y, en menor grado, áreas isquémicas que han perdido sus mecanismos de autorregulación. La hiperventilación mediante respiración asistida tiene por objeto alcanzar una $P_a\text{CO}_2$ entre 28 y 35 mmHg, segui-

da de una $P_a\text{CO}_2$ entre 25 y 30 mmHg si persiste el aumento de la presión intracraneal. La hiperventilación origina una rápida disminución de la presión intracraneal (en menos de 30 minutos), pero sus efectos sólo se mantienen unas horas, ya que el pH del líquido cefalorraquídeo tiende a normalizarse, aunque persista la hipocapnia arterial. Esto obliga a la instauración simultánea de otras medidas terapéuticas para mantener la presión intracraneal controlada. En algunos pacientes, la hiperventilación puede tener un efecto paradójico y aumentar la presión intracraneal; esto puede deberse a la transmisión de ondas de presión positiva desde el pulmón, lo que se controla con la elevación de la posición de la cabeza, y a la hipotensión arterial ocasionada por la disminución de las presiones de llenado de las cavidades cardiacas, lo que se puede prevenir manteniendo un adecuado volumen intravascular (55).

Osmoterapia

La osmoterapia reduce la presión intracraneal aumentando la osmolaridad del plasma, lo que consigue desplazar agua del tejido cerebral sano al compartimento vascular. Los fármacos más frecuentemente usados son el manitol y los diuréticos de asa, como la furosemida. El manitol reduce la presión intracraneal en 10-20 minutos y, al mismo tiempo, origina una disminución de la viscosidad de la sangre que se traduce en un aumento del flujo sanguíneo cerebral y de la presión de perfusión cerebral. Las dosis recomendadas de manitol al 20% oscilan de 0,7 a 1 g/kg (250 ml), seguido de 0,3 a 0,5 g/kg (125 ml) cada 3-8 horas, para mantener una osmolaridad plasmática de 320 mOsm/l en una situación euvolémica. Se debe utilizar en los pacientes que presentan ondas tipo B o valores de presión intracraneal que aumentan progresivamente (si la tenemos monitorizada), o ante la presencia de signos clínicos de deterioro asociados con efecto masa. Para evitar el efecto rebote es conveniente no utilizarlo más de 5 días. La furosemida (10 mg cada 2-8 h) puede utilizarse simultáneamente para mantener el gradiente osmótico. Puede ser útil medir la osmolaridad dos veces al día, para mantenerla en valores ≤ 310 mOsm/l. La furosemida se utilizará si con el manitol solo no se pueden alcanzar los objetivos. Los principales inconvenientes de la osmoterapia, que es necesario controlar y tratar adecuadamente, son las alteraciones en el volumen plasmático y en los electrolitos y la hipotensión arterial. La supresión de la osmoterapia debe hacerse gradualmente, en torno a los cinco días, para evitar un fenómeno de rebote (36, 56).



Sedación

La sedación con fármacos intravenosos como benzodiazepinas, barbitúricos, narcóticos y butirofenonas reduce el metabolismo cerebral y disminuye el flujo sanguíneo en el cerebro y la presión intracraneal; sin embargo, presentan gran cantidad de inconvenientes, como hipotensión arterial, infecciones respiratorias e interferencia con la exploración neurológica. Los barbitúricos son los fármacos más empleados, debido a su eficacia y a que, además, son inhibidores de los radicales libres. El tiopental, a dosis de 1 a 5 mg/kg, disminuye la presión intracraneal en pocos segundos y mantiene su efecto durante unos minutos; la rapidez y brevedad de su efecto lo hace útil para bloquear el aumento de la presión intracraneal en maniobras como la intubación endotraqueal o la aspiración de secreciones. Otras opciones, como la administración de relajantes neuromusculares como el pancuronio o la lidocaína, también pueden utilizarse con este fin. Si es precisa una sedación más prolongada, se utiliza el pentobarbital (57).

Evacuación de líquido cefalorraquídeo

La ventriculostomía y el drenaje del LCR sólo están indicados en pacientes con HIC que presenten un aumento de la presión intracraneal, hidrocefalia y disminución del nivel de conciencia. Las hemorragias intraventriculares, asociadas con una alta mortalidad, a menudo dan lugar a un aumento de la presión intracraneal por hidrocefalia y requieren la colocación de drenajes de LCR. El efecto beneficioso sobre la hidrocefalia y la presión intracraneal se ve contrarrestado por la frecuencia con la que se obstruyen y se infectan los catéteres (58).

Prevención del aumento de la presión intracraneal

Los factores que contribuyen al aumento de la presión intracraneal son la hipertensión arterial, la hipoxia, las convulsiones, la fiebre, la posición horizontal de la cabeza y el aumento de la presión intratorácica. Los procedimientos de control de todos ellos se han descrito anteriormente.

Tratamiento neuroprotector

Al igual que en el ictus isquémico, en el ictus hemorrágico se han probado numerosos fármacos potencialmente neuroprotectores (calcioantagonistas, antagonistas de los receptores del glutamato, neutralizadores de radicales libres, antiinflamatorios, inhibidores de la sintasa del óxido nítrico y factores de crecimiento y

clometiazol) sin que ninguno de ellos se haya revelado eficaz. Un estudio de seguridad con citicolina en HIC supratentoriales se asoció con una tendencia hacia un mejor pronóstico (59).

En la periferia del hematoma, la inflamación parece jugar un papel fundamental en la HIC. Fármacos como el argatrobán, potente inhibidor de la trombina, se plantean como posibles opciones terapéuticas para mejorar el edema secundario a la respuesta inflamatoria inducida por la trombina (60).

Recomendaciones para el manejo de la HIC

- ❑ Como primera opción se recomienda la utilización de diuréticos osmóticos. No deben utilizarse de forma profiláctica (nivel de evidencia V, grado de recomendación C).
- ❑ Los corticosteroides no se recomiendan en el manejo de la HIC primaria (nivel de evidencia II, grado de recomendación B).
- ❑ Se recomienda la hiperventilación en los pacientes que no respondan al tratamiento con diuréticos osmóticos, siempre que tengan un buen pronóstico funcional (nivel de evidencia V, grado de recomendación C).

Tratamiento quirúrgico

Teóricamente, la evacuación del hematoma parece una técnica atractiva para reducir las consecuencias de la HIC. Sin embargo, en la práctica, los beneficios de la cirugía no compensan en la mayoría de los pacientes el posible daño, por lo que el tratamiento quirúrgico de la HIC todavía está por definir. Desde los trabajos clásicos que concluían que la descompresión quirúrgica de una HIC no mejoraba el pronóstico respecto al tratamiento médico, los avances quirúrgicos y de cuidados intensivos han hecho de la cirugía una alternativa válida en determinados casos. El daño neurológico viene dado por la compresión y la destrucción tisulares; cuando el primero de estos dos mecanismos prevalece, la cirugía proporciona mejores resultados (61). Hasta el momento, sólo se han publicado cuatro estudios de asignación aleatoria que analicen el beneficio de la cirugía. De éstos, uno es muy antiguo (62), de la época anterior a la TC, por lo que los resultados no son aplicables en la actualidad. En los otros la muestra es pequeña: 21 (63), 52 (64) y 100 pacientes (65). Sólo uno demostró una reducción de la



mortalidad y un mejor pronóstico funcional, y sólo los pacientes jóvenes parecían beneficiarse. Los metaanálisis de las diferentes series también han concluido que, con los datos actuales, no puede determinarse la superioridad de un tratamiento sobre el otro, médico o quirúrgico (66-68).

Recientemente se han publicado los resultados del International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH), un estudio clínico aleatorizado, multicéntrico, parcialmente ciego y controlado, en el que se han incluido 1.033 pacientes procedentes de 83 centros en 27 países con HIC primaria de menos de 72 horas de evolución. Los pacientes se asignaban aleatoriamente a cirugía precoz o tratamiento médico (69). Desgraciadamente, las conclusiones no han sido diferentes al estudio de McKissod, publicado hace más de 40 años (62): no se han encontrado diferencias globales significativas entre los dos grupos.

También existen numerosas series clínicas publicadas de las que, en conjunto, se pueden sacar unas consideraciones generales que se deben tener en cuenta a la hora de valorar el tratamiento quirúrgico: a) los pacientes con HIC deben ser cuidadosamente estudiados para diferenciar las hemorragias primarias de las secundarias; b) en cada paciente seleccionado para cirugía se debe realizar una evaluación en términos de supervivencia y función neurológica; c) la indicación final de cirugía debe ser una decisión compleja en la que debemos tener en cuenta una serie de factores, como el tamaño, la afectación neurológica, la edad, la evolución dentro de las primeras seis horas y, sobre todo, la localización. A continuación veremos las actitudes más habituales en función de la localización.

Hemorragias en los ganglios basales

Ésta es la localización más común. Los resultados de la cirugía en este tipo de hemorragias no son concluyentes y la mayoría de los estudios no consiguen demostrar diferencias en los resultados. Las HIC talámicas tampoco parecen beneficiarse de la cirugía, siendo el pronóstico dependiente del tamaño de la hemorragia, con buenos resultados en pacientes con hematomas menores de 1,8 cm. Cualquier acceso transcortical al tálamo requiere una vía quirúrgica muy larga, con posibles secuelas añadidas por la cirugía.

Hemorragias del tronco

En las HIC mesencefálicas y de la protuberancia, no está indicada la cirugía. Las HIC mesencefálicas son muy infrecuentes y su comportamiento es más benigno

que el de las talámicas, con buenos resultados clínicos del tratamiento conservador. Las HIC en la protuberancia pueden expandirse excepcionalmente al espacio subpial, por lo que la cirugía implicaría un daño añadido al tronco cerebral (70).

Hemorragias lobulares

La hipertensión arterial no es la única causa de las HIC lobulares. Es preciso descartar tumores, malformaciones vasculares, vasculitis, angiopatía amiloide y coagulopatías. La actitud a seguir dependerá de la localización y el tamaño de la hemorragia. Los pequeños hematomas con poco efecto masa y que no ocasionen déficit evolutivos, pueden ser tratados médicamente, aunque recientemente algunos autores han demostrado mejores resultados, tanto en supervivencia como en recuperación de déficit, utilizando técnicas microquirúrgicas (71).

Hemorragias cerebelosas

En la HIC cerebelosa, la decisión quirúrgica se basará en el volumen del sangrado, la situación clínica del paciente y su evolución y la presencia o no de hidrocefalia. En pacientes en coma profundo la única actitud es la implantación de un drenaje ventricular externo, ya que la cirugía no ha demostrado ser de utilidad. En pacientes conscientes y con un hematoma menor de 3 cm la actitud debe ser conservadora, con vigilancia intensiva del nivel de conciencia y la presión arterial. Si el hematoma es mayor de 3 cm o el paciente inicia un deterioro clínico, la actitud a seguir es el drenaje quirúrgico del hematoma (72, 73). Antes de la cirugía se puede implantar un drenaje ventricular externo a través de un trépano coronal derecho, con el fin de controlar la presión intracraneal en tanto no se realiza la intervención quirúrgica (74).

Hemorragias intraventriculares

Los estudios referentes a su tratamiento son escasos. En ocasiones requieren drenajes o sistemas permanentes de derivación para el tratamiento del deterioro neurológico secundario a hidrocefalia (75). Los trombolíticos locales (urocinasa, tPA) pueden ser útiles, pero faltan datos: sólo tenemos los resultados positivos de alguna serie corta aislada (76, 77).

Las técnicas para la descompresión y evacuación del hematoma han cambiado a lo largo de los años. Actualmente, la craneotomía y la descompresión estándar



se usan generalmente para hematomas lobulares. La evacuación estereotáxica, con o sin agentes trombolíticos, en hematomas profundos ha resultado poco eficaz y un estudio reciente demuestra su beneficio en la reducción del tamaño del hematoma, pero no en cuanto a la morbimortalidad (78). Las técnicas más novedosas y prometedoras son las pequeñas craneotomías o craneectomías guiadas por sistemas de neuronavegación con técnicas microquirúrgicas o evacuaciones endoscópicas que demostrarán su eficacia en la evacuación de hematomas lobulares y profundos en un futuro cercano (8).

Recomendaciones del tratamiento quirúrgico descompresivo

No se recomienda cirugía en:

- Pacientes con HIC supratentorial de volumen < 10 ml o con déficit neurológico mínimo (nivel de evidencia II-V, grado de recomendación B).
- Pacientes con puntuación en la escala de Glasgow de 3 o 4, con la excepción de las hemorragias cerebelosas, en las que incluso con estas puntuaciones puede valorarse la cirugía (nivel de evidencia II-V, grado de recomendación B).

Se recomienda cirugía en:

- Pacientes con hemorragia cerebelosa con deterioro neurológico, compresión de tronco o hidrocefalia, que deben operarse de forma urgente (nivel de evidencia III-V, grado de recomendación C).
- Pacientes con hemorragia lobular de tamaño moderado o grande, sin sospecha de angiopatía amiloide, que presentan deterioro neurológico (nivel de evidencia II-V, grado de recomendación B).
- Casos de lesión estructural asociada que pueda resolverse en el mismo acto quirúrgico (nivel de evidencia V, grado de recomendación C).

Tratamiento según la etiología

El tratamiento de la causa de la hemorragia evita el resangrado. En los últimos años se ha visto que las HIC en las que se ha descartado lesión subyacente recurren con mucha más frecuencia de la que se creía, hasta un 6,4% (79). Suelen ser secundarias a angiopatía amiloide e hipertensión. El control adecuado de la

presión arterial es el mejor método de evitar las recurrencias. Según la última recomendación del Joint National Committee of High Blood Pressure, actualmente se define la presión sistólica normal como <120 mmHg y la diastólica como <80 mmHg. En cuanto el fármaco de elección, aunque probablemente los pacientes con vasculopatía hipertensiva puedan beneficiarse de la reducción de la presión arterial con cualquier fármaco, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina han mostrado una eficacia significativa en estos casos (80). En esta línea también se debe plantear la prevención primaria de la HIC.

El tratamiento específico de las hemorragias producidas por alteraciones de la coagulación ya lo hemos expuesto en el apartado de hemostasia.

En los angiomas cavernosos, si la lesión es accesible quirúrgicamente, recomendamos la cirugía en función del riego de resangrado. Para las lesiones profundas (tálamo, ganglios de la base, tronco) es preferible un estrecho seguimiento, reservando la cirugía para los casos en los que se produzca un déficit progresivo o hemorragias recurrentes. En cuanto a la utilidad de la radiocirugía en las lesiones profundas, es un tema controvertido. En algunas series se ha observado una reducción en la tasa de resangrados, para los localizados en el tronco y en el diencefalo (81). Un estudio reciente recomienda no usarlo, por el alto porcentaje de complicaciones que desarrolla, en comparación con el beneficio obtenido (82).

La razón fundamental para el tratamiento de las malformaciones arteriovenosas es disminuir el riesgo de nuevas hemorragias, especialmente durante el primer año, seguido de un 2% anual, que en un paciente joven resulta intolerable (83). Disponemos de tres posibilidades para el tratamiento: cirugía, terapia endovascular y radiocirugía. Desde el punto de vista quirúrgico, la localización es uno de los criterios más importantes. Las localizadas en los ganglios de la base, el diencefalo o el tronco se consideran habitualmente inoperables. La forma y el tamaño son el otro factor más importante. La IRM y la angiografía por RM son especialmente útiles para ayudar a la arteriografía a la visualización de las venas de drenaje y la relación con el tejido circundante. La terapia endovascular se desarrolló inicialmente para facilitar la resección de las malformaciones arteriovenosas de gran tamaño o como alternativa a la cirugía de alto riesgo (84). Actualmente, en muchos casos se puede conseguir la oclusión completa sólo con terapia endovascular, como sucede en las malformaciones arteriovenosas pequeñas alimentadas con pocos pedículos (3-5). En las grandes y con múltiples pedículos, el propósito es reducir el tamaño y la comunicación arteriovenosa.



Además, puede eliminar arterias nutrientes localizadas en profundidad. La oclusión parcial de las malformaciones arteriovenosas de gran tamaño puede prevenir la progresión de síntomas en los pacientes que se están deteriorando neurologicamente, pero no hay pruebas de que modifique la historia natural de la malformación en lo que se refiere al resangrado ni a las crisis epilépticas. Tras la embolia puede utilizarse la cirugía o la radiocirugía. Ésta es especialmente útil en las malformaciones arteriovenosas menores de 3 cm (85). Puede intentarse también en aquellas que, a pesar de ser de mayor tamaño, no son accesibles por ninguna otra técnica.

En las HIC secundarias a tumores, en general, el tratamiento será quirúrgico, con extirpación del tumor subyacente. No obstante, dependerá de la situación funcional del paciente tras la hemorragia, así como del tipo y la localización del tumor que ha ocasionado la hemorragia.

En las vasculitis, inflamatoria o secundaria a fármacos, los corticosteroides suelen ser de utilidad.

Bibliografía

1. Kase CS, Caplan LR. Intracerebral hemorrhage. Boston: Butterworth-Heinemann, 1994; 1-516.
2. Foulkes MA, Wolf PA, Price TR, Mohr JP, Hier DB. The stroke data bank: design, methods and baseline characteristics. *Stroke* 1988; 19: 547-554.
3. Giroud M, Gras P, Chadan N, et al. Cerebral haemorrhage in a French prospective population study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 595-598.
4. Counsell C, Boonyakarnkul S, Dennis M, et al. Primary intracerebral haemorrhage in the Oxfordshire community stroke project. *Cerebrovasc Dis* 1995; 5: 26-34.
5. Dennis MS, Burn JP, Sandercock PA, Bamford JM, Wade DT, Warlow CP. Long-term survival after first ever-stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke* 1993; 24: 796-800.
6. Broderick JP, Brott T, Tomsick T, Tew J, Duldner J, Huster G. Management of intracerebral hemorrhage in a large metropolitan population. *Neurosurgery* 1994; 34: 882-887.
7. Anderson CS, Chakera TMH, Stewart-Wynne EG, Jamrozik KD. Spectrum of primary intracerebral haemorrhage in Perth, Western Australia, 1989-90: incidence and outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 936-940.

8. Broderick JP, Adams Jr HP, Barsan W, 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: 905-915.
9. Boonyakarukul S, Dennis M, Sandercock P, Bamford J, Burn J, Warlow O. Primary intracerebral hemorrhage in the Oxfordshire Community Stroke Project. I. Incidence, clinical features and causes. *Cerebrovasc Dis* 1993; 3: 343-349.
10. Castillo J, Martínez F, Corredera E, Leira R, Prieto JM, Noya M. Hemorragias intracerebrales espontáneas hipertensivas y no hipertensivas. *Rev Neurol* 1994; 22: 549-552.
11. Brott T, Thalinger K, Hertzberg V. Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1986; 17: 1078-1083.
12. Kase CS. Bleeding disorders. En: Rase OS, Caplan LR (eds). *Intracerebral hemorrhage*. Boston: Butterworth-Heinemann, 1994; 117-151.
13. Vinters HV. Cerebral amyloid angiopathy: a critical review. *Stroke* 1987; 18: 311-324.
14. Brott T, Broderick T, Kothari R, et al. Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1997; 28: 1-5.
15. Leira R, Dávalos A, Silva Y, et al. Early neurologic deterioration in intracerebral hemorrhage. Predictors and associated factors. *Neurology* 2004; 63: 461-467.
16. Kazui S, Minematsu K, Yamamoto H, Sawada T, Yamaguchi T. Predisposing factors to enlargement of spontaneous intracerebral hematoma. *Stroke* 1997; 28: 2370-2375.
17. Castillo J, Dávalos A, Álvarez-Sabín J, Pumar JM, Leira R, Silva Y. Molecular signatures of brain injury after cerebral hemorrhage. *Neurology* 2002; 58: 624-629.
18. Gebel JM, Brott TG, Sila CA, et al. Decreased perihematomal edema in thrombolysis-related intracerebral hemorrhage compared with spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2000; 31: 596-600.
19. Qureshi AI, Tuhim S, Broderick J, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2001; 344: 1450-1460.
20. Hoff JT, Xi G. Brain edema from intracerebral hemorrhage. *Acta Neurochir Suppl* 2003; 86: 11-15.
21. Caplan LR. General symptoms and signs. En: Kase C, Caplan L. *Intracerebral hemorrhage*. 1ª ed. Newton: Butterworth-Heinemann, 1994; 31-43.



22. Láinez JM, Sancho J, Lluch V, et al. Hematomas cerebrales secundarios a tumores. En: Álvarez Sabin J, Láinez J.M, eds. Hematomas intraparenquimatosos de causa no hipertensiva. Barcelona: J.R. Prous, 1989; 49-69.
23. Herold S, von Kummer R, Jaeger CH. Follow-up of spontaneous intracerebral haemorrhage by computed tomography. *J Neurol* 1982; 228: 267-276.
24. Broderik J, Brott T, Tomsik T, et al. Lobar haemorrhage in the elderly: the undiminishing importance of hypertension. *Stroke* 1993; 24: 49-51.
25. Zyed A, Hayman LA, Bryan RN. MR imaging of intracerebral blood: diversity in the temporal pattern at 0.5 and 1.0 T. *AJNR* 1991; 12: 469-474.
26. Patel MR, Edelman RR, Warach S. Detection of hyperacute primary intraparenchymal hemorrhage by magnetic resonance imaging. *Stroke* 1996; 27: 231-234.
27. Kidwell CS, Saver JL, Villablanca JP, et al. Magnetic resonance imaging detection of microbleeds before thrombolysis. *Stroke* 2002; 33: 95-98.
28. Rosand J. Hipertension and the brain. Stroke is just the tip of the iceberg. *Neurology* 2004; 63: 6-7.
29. Dul K, Drayer B. CT and RM imaging of intracerebral hemorrhage. En: Kase CS, Caplan LR, eds. Intracerebral hemorrhage. Vol 5. Boston (Mass): Butterworth-Heinemann, 1994; 73-93.
30. Halpin SF, Britton JA, Byrne JV, Clifton A, Hart G, Moore A. Prospective evaluation of cerebral angiography and computed tomography in cerebral haematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 1180-1186.
31. Zhu XL, Chan MSY, Poon WX. Spontaneous intracranial haemorrhage: which patients need diagnostic cerebral angiography?. A prospective study of 206 cases and review of the literature. *Stroke* 1997; 28: 1406-1409.
32. Láinez JM, Pareja A, en nombre del Comité de Redacción ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Hemorragia intracerebral. *Neurología* 1998; 13 (suppl. 3): 34-41.
33. Díez-Tejedor E, Fuentes B. Acute care in stroke: do stroke units make the difference? *Cerebrovasc Dis* 2001; 11: 31-39.
34. Lyden P, Brott T, Tilley B, et al. Improved reliability of the NIH Stroke Scale using video training. NINDS TPA Stroke Study Group. *Stroke* 1994; 25: 2220-2226.
35. Broderick J, Brott T, Tomsik T, Tew J, Duldner J, Huster G. Management of intracerebral haemorrhage in a large metropolitan population. *Neurosurgery* 1994; 34: 882-887.

36. Diringer MN. Intracerebral hemorrhage: pathophysiology and management. *Crit Care Med* 1993; 21: 1591-1603.
37. Morgenstern LB, Yonas H. Lowering blood pressure in acute intracerebral hemorrhage safe, but will it help? *Neurology* 2001; 57: 5-6.
38. Terayama Y, Tanahashi N, Fukuuchi Y, Gotoh F. Prognostic value of admission blood pressure in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1997; 28: 1185-1189.
39. Leys D, Mounier-Vehier F, Mounier-Vehier C, Carré A. Relationship between blood pressure and outcome in intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1995; 26: 1126-1127.
40. Pulsinelli WA, Levy DE, Sigsbee B, Scherer P, Plum F. Increased damage after ischemic stroke in patients with hyperglycemia with or without established diabetes mellitus. *Am J Med* 1983; 74: 450.
41. Schwarz S, Hafner K, Aschoff A, Schwab S. Incidence and prognostic significance of fever following intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2000; 54: 354-361.
42. Kawanashi M. Effect of hypothermia on brain edema formation following intracerebral hemorrhage in rats. *Acta Neurochir* 2003; 86: 453-456.
43. Fredricksson K, Norrving B, Strömlblad L. Emergency reverseal of anticoagulation after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1992; 27: 972-977.
44. Mayer SA. Ultra-early hemostatic therapy for intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2003; 34: 224-229.
45. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, et al. Recombinant Activated Factor VII Intracerebral Hemorrhage Trial Investigators. Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2005 24; 352: 777-785.
46. Kaufman HH. Treatment of deep spontaneous intracerebral hematomas: a review. *Stroke* 1993; 24: 1-101.
47. Boer A, Voth E, Henze T, Prange HW. Early heparin therapy in patients with spontaneous intracerebral haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 466-467.
48. Arboix A, Garcia-Eroles L, Massons JB, Oliveres M, Come E. Predictive factors of early seizures after acute cerebrovascular disease. *Stroke* 1997; 28: 1590-1594.
49. Wijman CAC, Kase CS. Intracerebral hemorrhage: medical considerations. En: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM (eds). *Stroke: Pathophysiology, diagnosis, and management*. New York: Churchill-Livinstone, 1998; 1359-1372.



50. Papo I, Janny P, Caruselli G, Colnet G, Luongo A. Intracranial pressure time course in primary intracerebral hemorrhage. *Neurosurgery* 1979; 4: 504-511.
51. Duff TA, Ayeni S, Levin AB, Javid M. Nonsurgical management of spontaneous intracerebral hematoma. *Neurosurgery* 1981; 9: 387-393.
52. James HE, Lanfitt TW, Kumar V, Ghostine SY. Treatment of intracranial hypertension. Analysis of 105 consecutive continuous recordings of intracranial pressure. *Acta Neurochir* 1977; 36: 189-200.
53. Martí-Fabregas J, Belvis R, Guardia E, et al. Prognostic value of Pulsatility Index in acute intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2003; 61: 1051-1056.
54. Pongvarin N, Bhoopat W, Viriyavejakul A, et al. Effects of dexamethasone in primary supratentorial intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 1987; 316: 1229-1233.
55. Piotrowski WP, Rochowanski E. Operative results in hypertensive intracerebral hematoma in patients over 60. *Gerontology* 1996; 42: 329-347.
56. Yu YL, Kumman CR, Lauder IJ, et al. Treatment of acute cerebral hemorrhage with intravenous glycerol: a double-blind placebo-controlled, randomized trial. *Stroke* 1992; 23: 967-971.
57. Schwab M, Spranger M, Schwarz S, Hacke W. Barbiturate coma in severe hemispheric stroke: useful or obsolete? *Neurology* 1997; 48: 1608-1613.
58. Adams RE, Diringer MN. Response to external ventricular drainage in spontaneous intracerebral hemorrhage with hydrocephalus. *Neurology* 1998; 50: 519-523.
59. Castillo J, Dávalos A, Álvarez-Sabín J, Rubio F, Secades J, Lozano R. Estudio piloto aleatorizado y controlado por placebo de la eficacia y seguridad de citicolina en el tratamiento, en fase aguda, de la hemorragia intracerebral primaria. *Neurología* 2003; 18: 533.
60. Rincon F, Mayer SA. Novel therapies for intracerebral hemorrhage. *Curr Opin Crit Care* 2004; 10: 94-100.
61. Bambilla GL, Rodríguez L, Sangoivanni G, Rainoldi F, Locatelli D. Spontaneous intracerebral hemorrhage: medical or surgical treatment. *J Neurol Sci* 1983; 58: 838-842.
62. McKissock W, Richardson A, Taylor J. Primary intracerebral hemorrhage: a controlled trial of surgical and conservative treatment in 180 unselected cases. *Lancet* 1961; 2: 221-226.
63. Batjer HH, Reisch JS, Allen JS, Plaizier JL, Su CJ. Failure of surgery to improve outcome in hypertensive putaminal hemorrhage. A prospective randomized trial. *Arch Neurol* 1990; 7: 1103-1106.

64. Juvela S, Heiskanen O, Poranen A, et al. The treatment of spontaneous intracranial hemorrhage. A prospective randomized trial of surgical and conservative treatment. *J Neurosurg* 1989; 70: 755-758.
65. Auer LM, Deinsberger W, Niederkorn K, et al. Endoscopic surgery versus medical treatment for spontaneous intracerebral hematoma: a randomized study. *J Neurosurg* 1989; 70: 530-535.
66. Hankey 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: 2126-2132.
67. Prasad K, Shrivastava A. Surgery for primary supratentorial intracerebral hemorrhage (Cochrane review). En: *Cochrane library*, issue 2, 2000. Oxford: Update software.
68. 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: 103-110.
69. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, et al.; STICH investigators. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet* 2005; 365: 387-397.
70. Crowell RM, Ojemann RG, Ogilvy CS. Intracerebral hemorrhage: surgical considerations. En: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM (eds). *Stroke: Pathophysiology, diagnosis, and management*. New York: Churchill-Livinstone, 1998; 1372-1388.
71. Steiger HJ. Surgical therapy of intracerebral hemorrhages. *Ther Umsch* 1996; 53: 597-599.
72. Kase C. Cerebellar hemorrhage. En: Kase C, Kaplan L.R. *Intracerebral haemorrhage*. 1ª ed. Newton: Butterworth-Heinemann, 1994; 425-445.
73. Kobayashi S, Sato A, Kageyama Y, Nakamura H, Watanabe Y, Yamaura A. Treatment of hypertensive cerebellar haemorrhage, surgical or conservative management? *Neurosurgery* 1994; 34: 246-250.
74. Unwin DH, Batjer HH, Grwwnlee JR. Medical versus surgical therapy for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neurosurg Clin North Am* 1992; 3: 533-537.
75. Martí-Fàbregas J, Piles S, Guardia E, Martí-Vilàta JL. Spontaneous primary intraventricular hemorrhage: clinical data, etiology and outcome. *J Neurol* 1999; 246: 287-291.



76. Findlay JM, Grace MG, Weir BK. Treatment of intraventricular hemorrhage with tissue plasminogen activator. *Neurosurgery* 1993; 32: 941-947.
77. Naff NJ, Carhuapoma JR, Williams MA, et al. Treatment of intraventricular hemorrhage with urokinase: effects on 30-day survival. *Stroke* 2000; 31: 841-847.
78. Teernstra OPM, Evers SMAA, Lodder J, Leffers P, Franke CL, Blaauw G. Stereotactic treatment of intracerebral hematoma by means of plasminogen activator. A multicenter randomized controlled trial (SICHPA). *Stroke* 2003; 34: 968-974.
79. Neau JP, Ingrand P, Couderp C, et al. Recurrent intracerebral haemorrhage. *Neurology* 1997; 49: 106-113.
80. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42: 1206-1252.
81. Kondziolka D, Lunsford LD, Flickinger JC, Kestle JR. Reduction of haemorrhage risk after stereotactic radiosurgery for cavernous malformations. *J Neurosurg* 1995; 83: 825-831.
82. Karlsson B, Kihlstrom L, Lindquist C, Ericson K, Steiner L. Radiosurgery for cavernous malformations. *J Neurosurg* 1998; 88: 293-297.
83. Garf CJ, Perret GE, Torner JC. Bleeding from cerebral arteriovenous malformations as part of their natural history. *J Neurosurg* 1983; 58: 331-337.
84. Stein BM. Surgical decisions in vascular malformations of the brain. En: Barnett JM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM. *Stroke pathophysiology, diagnosis and management*. 2ª ed. Churchill Livingstone Inc, 1992; 1093-1143.
85. Karlsson B, Lindquist C, Steiner L. Prediction of obliteration after gamma knife surgery for cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 1997; 40: 425-430.