

papila en su presentación; 2) la localización de la HIC en lugares donde raramente tienen lugar HIC hipertensivas, como el cuerpo calloso, que, a su vez, está frecuentemente afectado en los gliomas malignos; 3) la presencia de HIC en múltiples localizaciones simultáneamente; 4) una TC caracterizada por un halo hiperdenso hemorrágico que rodea un centro de baja densidad en el estudio sin contraste; 5) nódulos que se realzan con el contraste o RM adyacentes a la hemorragia, y 6) un edema circundante y efecto masa desproporcionados asociados con el hematoma agudo (Fig. 55B.3). En estas circunstancias, es precisa la búsqueda de un tumor cerebral primario o metastásico, incluyendo la evaluación de un posible proceso maligno sistémico y, en caso de no hallarse, la angiografía cerebral y, eventualmente, la craneotomía para biopsia de la pared de la cavidad del hematoma. La confirmación del diagnóstico de HIC secundaria a tumor cerebral maligno conlleva un mal pronóstico, con una mortalidad del 90% a los 30 días.

Trastornos de la coagulación, anticoagulantes y tratamiento fibrinolítico

Los *trastornos hemorrágicos* secundarios a alteraciones de la coagulación son una causa infrecuente de HIC. La hemofilia por deficiencia del factor VIII provoca HIC en el 2,5-6,0% aproximadamente de los pacientes, la mitad de ellos con HIC y la otra mitad con hemato-



FIGURA 55B.3 Imagen de TC sin contraste de una hemorragia intracerebral aguda del putamen izquierdo (TC realizada 3 horas después del inicio de los síntomas), con una gran cantidad de edema hipodenso alrededor y un efecto masa. La biopsia del tejido adyacente a la hemorragia en el momento del drenaje quirúrgico reveló la existencia de signos característicos de glioblastoma multiforme.

ma subdural. La mayoría de estas hemorragias tiene lugar en pacientes jóvenes, generalmente menores de 18 años, y su mortalidad es elevada, del orden del 10% en los hematomas subdurales, y del 65% en las HIC. La trombocitopenia de causa inmunitaria, especialmente la púrpura trombocitopénica idiopática, se asocia con una HIC mortal aproximadamente en el 1% de los pacientes. Puede aparecer sangrado cuando el recuento de plaquetas es inferior a 10.000/pl, y las hemorragias pueden producirse en cualquier localización cerebral. La leucemia aguda, especialmente la variedad linfocítica aguda, es una causa frecuente de HIC, predominantemente en la sustancia blanca de los lóbulos de los hemisferios cerebrales. La aparición de HIC coincide a menudo con el sangrado sistémico, preferentemente mucocutáneo y gastrointestinal. Estas complicaciones hemorrágicas de la leucemia linfocítica aguda se acompañan con frecuencia de trombocitopenia (recuento de plaquetas de 50.000/jl o inferior) y de un rápido aumento en el número de leucocitos anómalos circulantes por encima de 300.000/jl (crisis blástica). La leucemia promielocítica aguda, una variante de la leucemia mielocítica, tiene una especial propensión a originar HIC como resultado de una coagulación intravascular diseminada, secundaria a la liberación de un factor procoagulante de los gránulos de los promielocitos.

El *tratamiento con anticoagulantes orales* aumenta el riesgo de HIC de 8 a 11 veces en comparación con los individuos con factores de riesgo por lo demás similares de HIC que no están recibiendo anticoagulantes. Las HIC por tratamiento anticoagulante constituyen el 9-11% de todas las HIC. Son factores de riesgo potencial para HIC en pacientes descoagulados la edad avanzada, la hipertensión, el antecedente de infarto cerebral, el traumatismo craneal y un tiempo de protrombina excesivamente prolongado. Este último factor desempeña un papel principal en la patogenia de la HIC en los pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales. En el estudio de la prevención secundaria del AVC Stroke Prevention in Reversible Ischemia Trial (SPIRIT), 651 pacientes en tratamiento con warfarina se mantuvieron en un índice normalizado internacional (INR) de 3,0-4,5, produciéndose HIC en 24 de ellos (14 fatales), en comparación con tres HIC (una fatal) en el grupo de 665 pacientes tratados diariamente con 30 mg de aspirina (The Stroke Prevention in Reversible Ischemia Trial Study Group, 1997). Estos datos apoyan la recomendación de que la descoagulación oral en los pacientes con enfermedad vascular cerebral debe mantener un INR de 2-3 para reducir la frecuencia de complicaciones. La presencia de leucoaraiosis grave en la TC aumenta el riesgo de HIC en pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales (Smith et al, 2002).

Estas hemorragias tienen ciertas características clínicas distintivas. Tienden a presentarse con un curso lento y progresivo, a veces en periodos de hasta 48-72 horas, en contraste con las HIC hipertensivas, habitualmente de presentación rápidamente evolutiva. Los hematomas en los pacientes descoagulados tienden a adquirir unas dimensiones mayores que los de la HIC hipertensiva, por lo que su mortalidad también es mayor, del 65% aproximadamente. Raras veces se acompañan de signos de sangrado sistémico. Las HIC secundarias a descoagulación pueden deberse a sangrado de vasos distintos a los de las HIC de origen hipertensivo (Hart et al, 1995). Algunas angiopatías con sangrado potencial, como la angiopatía amiloide cerebral (AAC), pueden tener un papel causal en las HIC de los pacientes en tratamiento con anticoagulantes (Rosand et al, 2000).

Además de los anticoagulantes, otras sustancias con capacidad de alterar los mecanismos de formación del coágulo se asocian ocasionalmente con HIC. Entre éstas se hallan los *fármacos con propiedades fibrinolíticas*, como la estreptocinasa y el activador tisular del

plasminógeno (t-PA). El uso de t-PA para la trombólisis coronaria, en las fases precoces del infarto de miocardio, se ha asociado con un pequeño riesgo (aproximadamente, del 0,5-0,6%) de HIC con las dosis habituales de 100 mg. Existe evidencia que sugiere que esta complicación de la terapia trombolítica puede ser favorecida por vasculopatías preexistentes con sangrado potencial, como la AAC. El papel de otros factores, como el uso simultáneo de heparina y aspirina para prevenir la reoclusión coronaria, no es seguro.

El uso de t-PA recombinante para el tratamiento del AVC agudo se complicó con HIC en un 6,4% de los pacientes (The National Institute of Neurological Diseases and Stroke [NINDS] rt-PA Stroke Study Group, 1995), que es 10 veces superior a la tasa encontrada en pacientes no tratados. Los factores de riesgo de HIC en este contexto incluyen un déficit neurológico grave a la presentación y la documentación de

hipodensidad o un efecto de masa en la TC antes del tratamiento (The NINDS t-PA Stroke Study Group, 1997). La trombólisis intraarterial de la oclusión de la arteria cerebral media con prourocinasa tiene mejores resultados clínicos, pero se asocia con un 11% de HIC sintomática precoz (Furlan et al, 1999). Estas hemorragias pueden producirse en la localización del infarto cerebral precedente, son generalmente amplias (Fig. 55B.4) y conllevan un pronóstico peor (Kase et al, 2001). La hiperglucemia antes del tratamiento se ha identificado como factor de riesgo potencial para HIC en los pacientes tratados tanto con prourocinasa intraarterial (Kase et al. 2001) como con t-PA intravenoso (Bruno et al, 2002). Otro factor de riesgo potencial para HIC tras una trombólisis intraarterial es la presencia de «microhemorragias» incidentales (Fig. 55B.5), que pueden ser fácilmente detectadas con secuencias de eco de gradiente (o «potenciadas para susceptibilidad») de RM

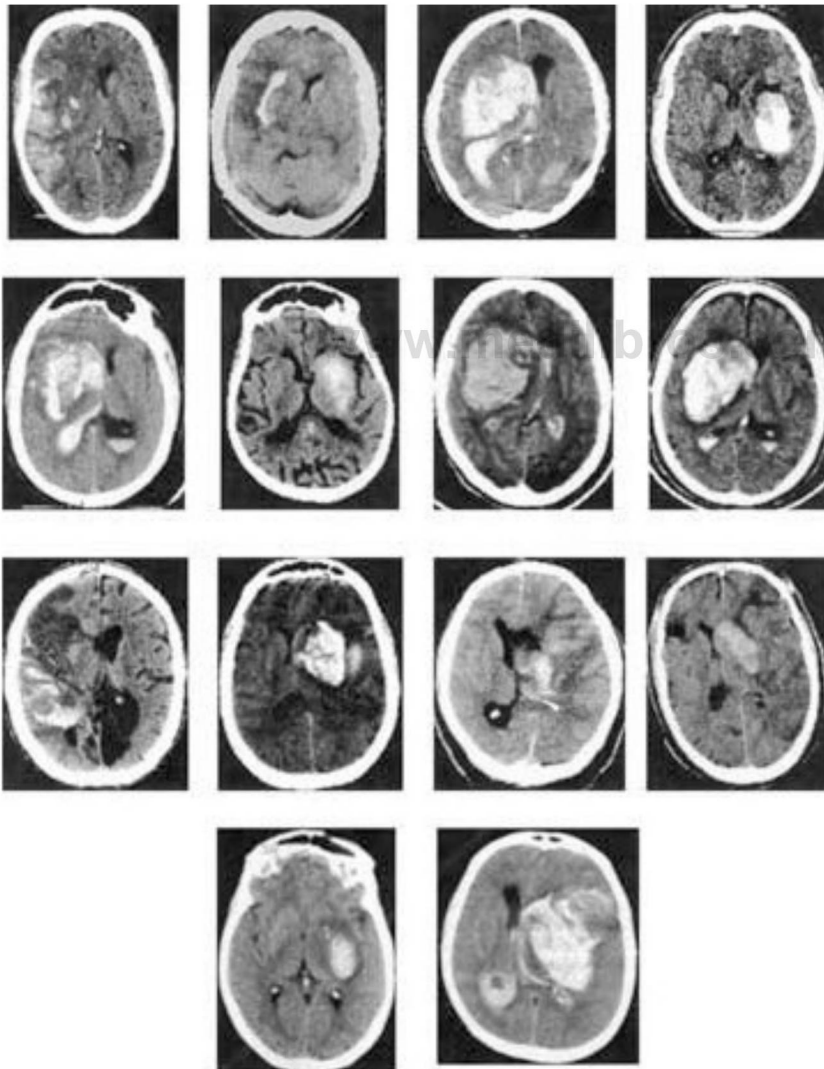


FIGURA 55B.4 Hemorragias intracraneales sintomáticas después de la trombólisis intraarterial de una oclusión de la arteria cerebral media con prourocinasa. (Reproducido con permiso de: Kase, C. S., Furlan, A. J., Wechsler, L. R., et al. 2001, «Cerebral hemorrhage after intra-arterial thrombolysis for Ischemic stroke: The PROACTII trial», *Neurology*, vol. 57, págs. 1603-1610.)

Con lio*«»

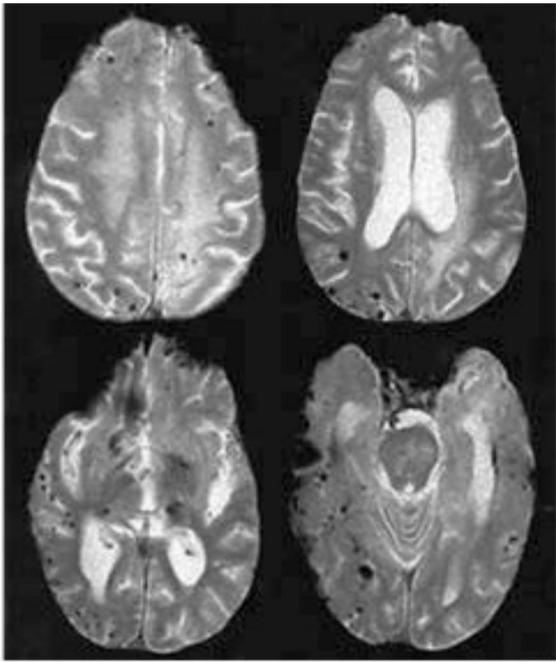


FIGURA 55B.5 Secuencia de RM en eco de gradiente con microhemorragias múltiples predominantemente corticales en un sujeto con angiopatía amiloide cerebral.

(Kidwell et al, 2002). Estas lesiones se relacionan con edad avanzada, AVC isquémico e HIC, además de otras manifestaciones de microangiopatía, como infartos lacunares, leucoaraiosis, AAC y el trastorno genético CADASIL (Viswanathan y Chabriat, 2006). A partir de datos recogidos prospectivamente, no se ha definido claramente el papel de las microhemorragias como causa de HIC después de emplear anticoagulantes, antiplaquetarios y trombolíticos. En consecuencia, no pueden hacerse recomendaciones por el momento para usar o no estas opciones terapéuticas basándose únicamente en la presencia de estas lesiones detectadas con frecuencia casualmente (Koennecke, 2006).

Angiopatia amiloide cerebral

La AAC se caracteriza por el depósito selectivo de amiloide en los vasos cerebrales, principalmente en las arterias de pequeño y mediano calibre de la corteza y las leptomeninges. La frecuencia de AAC aumenta progresivamente con la edad, y alcanza el 60% en autopsias no seleccionadas de individuos mayores de 90 años, por lo que origina de forma característica HIC en los ancianos, y raramente se observa antes de los 55 años. Además, la localización superficial de los vasos afectados en la corteza y las leptomeninges es responsable de su predominio lobular. El amplio carácter de la angiopatía es el motivo de la existencia tanto de recidivas como de múltiples hemorragias simultáneas en los pacientes ancianos. Otra característica de la AAC es su asociación con hallazgos histopatológicos de enfermedad de Alzheimer. Se observa una demencia clínica y progresiva en el 10 al 30% de los pacientes con AAC, y placas neuríticas aproximadamente en el 50% de casos. La

AAC puede presentarse con características distintas a la HIC, como episodios de deficiencias neurológicas focales transitorias, clínicamente sugestivas de crisis isquémicas transitorias o de epilepsia parcial. Estos síntomas tienen lugar, a menudo, días, semanas o meses antes del episodio de HIC mayor lobular, y pueden corresponder a pequeños focos de hemorragia que pueden ser detectados en múltiples localizaciones corticales mediante secuencias de eco de gradiente en la RM.

La lesión histológica de la AAC es el depósito de material amiloide positivo para el rojo Congo en la media y la adventicia de las pequeñas arterias corticales y leptomenígeas. El mecanismo real de rotura de una arteria afectada puede ser tanto la debilidad de la pared como la formación de microaneurismas en los lugares de depósito amiloide, especialmente cuando se desarrolla necrosis fibrinoide hipertensiva en la misma localización. Existen otros factores que pueden combinarse con la AAC para causar la rotura de los vasos afectados, como el traumatismo, los procedimientos neuroquirúrgicos, la angiitis granulomatosa concomitante del SNC y el uso de fármacos anticoagulantes y fibrinolíticos.

Angeitis granulomatosa del sistema nervioso central y otras vasculitis

La angiitis granulomatosa del SNC, también denominada *angiitis aislada del SNC*, se caracteriza por la formación de inflamación mononuclear con células gigantes en la media y la adventicia de arterias y venas intracraneales de pequeño y mediano calibre (v. Capítulo 55G). Un elemento asociado de hiperplasia de la íntima conduce con frecuencia a infartos cerebrales y, en ocasiones, a HIC.

Entre las vasculitis, otra variedad conocida que puede presentarse con HIC es la poliarteritis nudosa. Al contrario que en la angiitis granulomatosa del SNC, esta forma de vasculitis necrotizante cursa con signos importantes de afectación sistémica, incluyendo fiebre, malestar, pérdida de peso, anemia, elevación de la velocidad de sedimentación y afectación renal con hipertensión (v. Capítulo 53A).

Agentes simpaticomiméticos

Las anfetaminas originan HIC tras su uso endovenoso, oral o intranasal (v. Capítulo 62B). Las hemorragias se producen en minutos u horas tras la administración del fármaco, y la mayoría se localizan en la sustancia blanca subcortical de los hemisferios cerebrales. Aproximadamente en la mitad de los casos descritos, se ha detectado hipertensión transitoria, así como áreas multifocales de espasmo y dilatación de las arterias intracraneales (en rosario) en la angiografía. Aunque esta última se describe con frecuencia como una *vasculitis* o *arteritis*, no hay evidencia histológica, y el cuadro angiográfico representa probablemente un espasmo multifocal secundario al fármaco. La fenilpropanolamina descongestiva y supresora del apetito se ha asociado con HIC en pacientes jóvenes (alrededor de los 30 años), predominantemente en las mujeres (Kernan et al, 2000), habitualmente sin historia de hipertensión, pero con hipertensión aguda a la entrada en urgencias en un tercio de las pacientes. Habitualmente, se visualizan arterias intracraneales en rosario en la angiografía.

La cocaína (v. Capítulo 62B) se ha convertido en el agente simpaticomimético que se asocia con mayor frecuencia con HIC. Puede producirse HIC o hemorragia subaracnoidea en un periodo corto (generalmente, minutos) tras el uso tanto del alcaloide (sustancia base) de la cocaína como de su precipitado, conocido como *crack*. La HIC predomina en la sustancia blanca subcortical, pero ocasionalmente puede producirse en las porciones profundas de los hemisferios (Fig. 55B.6).

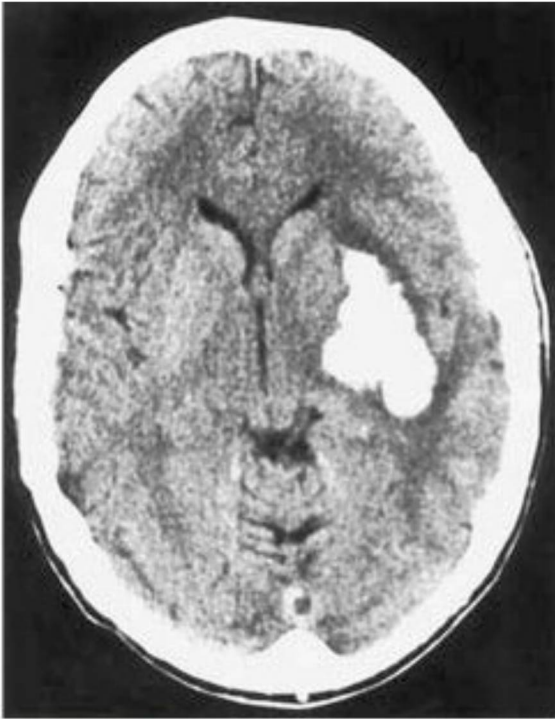


FIGURA 55B.6 Hemorragia del putamen izquierdo después del consumo de cocaína (crack). (Cortesía de Susan S. Pansing, M.D.)

Pueden darse múltiples HIC simultáneas, profundas y superficiales, cuyo mecanismo permanece desconocido. En algunos casos, el origen de la HIC puede orientarse hacia una MAV o un aneurisma coexistente, mientras que los restantes se hallan asociados, probablemente, con la vasoconstricción inducida por la cocaína, seguida de reperusión, a la ingesta abundante de alcohol o, raramente, a una vasculitis cerebral inducida por la droga.

Infarto hemorrágico

El infarto hemorrágico es patológica y patogénicamente distinto de la HIC, ya que el primero es secundario a la oclusión arterial o venosa, más que a la rotura vascular que causa la HIC. Como resultado, su aspecto patológico es el de manchas petequiales hemorrágicas multifocales en un área del cerebro principalmente afectada por necrosis isquémica (infarto). El infarto hemorrágico se produce de forma característica en el marco del embolismo cerebral o, con menor frecuencia, en el infarto cerebral secundario a oclusión venosa (como en la trombosis del seno sagital superior); en ambos casos, el sangrado es un reflejo del mecanismo del infarto, y no es el resultado de medidas terapéuticas, como el tratamiento anticoagulante.

Las diferencias clínicas entre el infarto hemorrágico y la HIC permiten, en general, su distinción clara (Tabla 55B.2), pero los focos graves y confluentes de infarto hemorrágico pueden ser difíciles de distinguir de focos de HIC primaria.

Traumatismos

La HIC causada por contusión cerebral se produce de forma característica en la superficie del cerebro, porque su mecanismo es el traumatismo directo del cerebro contra el hueso que lo cubre en el momento de una lesión craneal por aceleración-deceleración (v. Capítulo 54A). Esto explica las localizaciones más frecuentes de las hemorragias cerebrales traumáticas en las áreas basales frontales, temporal anterior y occipitales, resultantes de los mecanismos de *golpe* y *contragolpe*. Por ello, las hemorragias cerebrales traumáticas con frecuencia son múltiples.

SIGNOS CLÍNICOS DE LA HEMORRAGIA INTRACRANEAL

La presentación clínica de la HIC consta de dos elementos principales: los síntomas que reflejan los efectos de la hipertensión intracraneal, y los síntomas específicos de la localización del hematoma. Las manifestaciones clínicas generales de la HIC relacionadas con el aumento de la presión intracraneal (PIC) (dolor de cabeza, vómitos y depresión del nivel de consciencia) son variables en su frecuencia de presentación en el inicio de la HIC. La correlación de estos síntomas, especialmente de la alteración del nivel de consciencia, con el tamaño del hematoma es aplicable a todas las variedades anatómicas de HIC, que, a su vez, están directamente relacionadas con la mortalidad.

Una característica de la presentación de la HIC es la frecuente progresión de las deficiencias neurológicas focales en períodos de horas. Este curso inicial refleja el crecimiento progresivo del hematoma (Fig. 55B.7), que algunas veces aumenta hasta volúmenes de más del 300%, como se ha medido en TC seriadas (Brott et al, 1997). Las crisis epilépticas en el momento de la presentación son infrecuentes, excepto en la HIC lobular, en la que tienen lugar hasta en el 28% de los pacientes.

La TC es sensible a la alta densidad de la sangre fresca en el parénquima cerebral, así como a los hallazgos asociados de efecto masa local y a la extensión ventricular. La RM añade más precisión, especialmente en la determinación del tiempo transcurrido entre el inicio de la HIC y la exploración mediante RM. El tipo de cambio en la intensidad de las secuencias potenciadas en T1 y en T2 puede relacionarse con los distintos estadios de evolución de un hematoma intracerebral, agudo, subagudo o crónico (Tabla 55B.3).

Los hallazgos de la exploración física relacionados con las diferentes localizaciones anatómicas de la HIC se resumen en la Tabla 55B.4.

Hemorragia del putamen

La variedad más frecuente de HIC, la hemorragia del putamen, representa aproximadamente el 35% de todos los casos (Kase et al, 2004) (Fig. 55B.8). Existe una amplia variabilidad en el espectro de la gravedad clínica, relacionada con el tamaño del hematoma, desde casos mínimamente sintomáticos que se presentan con hemiparesia motora pura o hemiparesias leves con disartria, hasta casos extremos de coma con rigidez de decorticación secundaria a hematomas masivos con rotura al interior de los ventrículos. Las series modernas de TC de hemorragias del putamen documentan una mortalidad del 37%, en contraste con el 65-75% de las anteriores a los datos de TC. Esta diferencia refleja la descripción de todo el espectro de tamaño del

TABLA 55B.2 Diferencias entre la hemorragia intracraneal y el infarto hemorrágico		
	HEMORRAGIA INTRACRANEAL	INFARTO HEMORRÁGICO (EMBÓLICO)
CLÍNICA		
Inicio	Brusco, seguido de progresión	Máximo desde el inicio
Aumento de la presión intracraneal	Importante	Ausente
Fuente embólica	No	Sí
TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA		
Atenuación elevada	Densa, homogénea	Irregular, moteada
Efecto masa	Importante	Ausente o leve
Localización	Subcortical, profunda (núcleos grises)	En la corteza, más que en la sustancia blanca subcortical
Distribución	Más allá de los territorios arteriales	A lo largo de la distribución de las ramificaciones
Refuerzo tardío	Tipo anillo	Tipo giral
Sangre ventricular	Sí	No
RESONANCIA MAGNÉTICA*		
Sangre hipointensa (T2)	Homogénea	Irregular, moteada
Edema hiperintenso (T2)	Fino halo periférico	Extensa, en el territorio vascular
ANGIOGRAFÍA/ANGIOGRAFIA * CON RESONANCIA MAGNÉTICA		
	Efecto masa (avascular)	Oclusión de la ramificación

*La RM muestra los mismos signos que la TC en cuanto a efecto masa, localización, distribución, refuerzo tardío y sangre ventricular. Esta tabla cita sólo los signos que la RM muestra además de los de la TC.
Reproducido con permiso de: Kase, C. S., Mohr, J. P., Caplan, L. R. 1998. «Intracerebral hemorrhage», en *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*, 4.ª ed., eds. J. P. Mohr, D. W. Choi, J. C. Grotta, et al, Churchill Livingstone, Philadelphia.

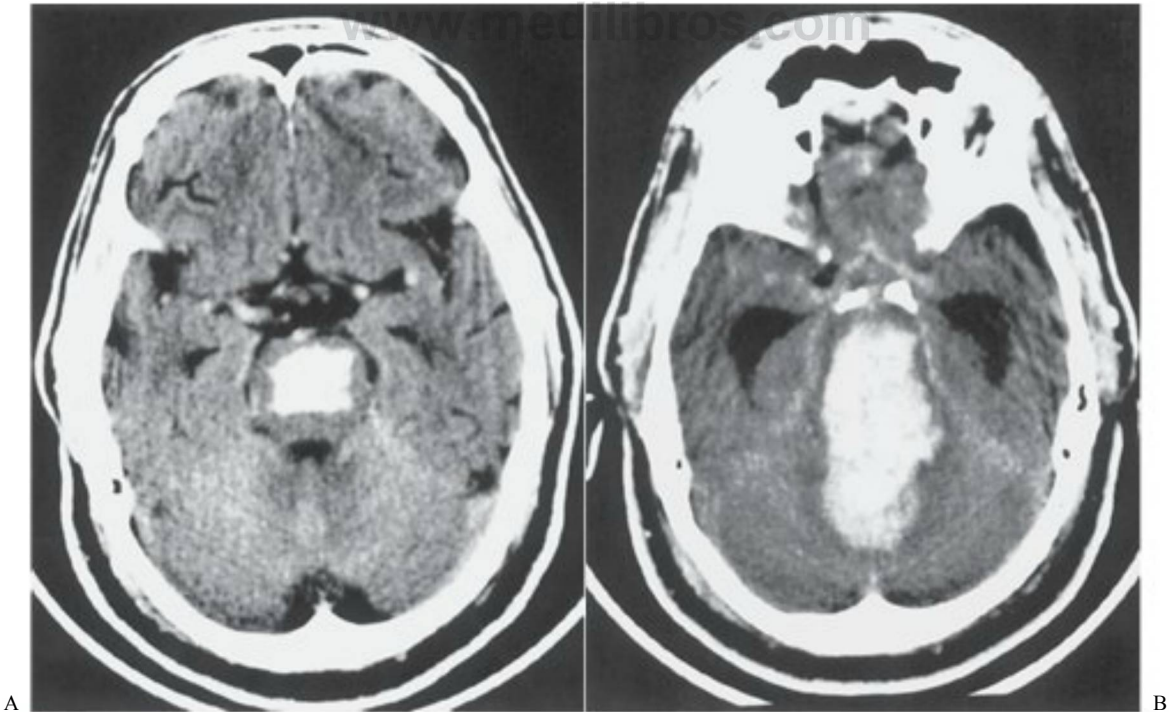


FIGURA 55B.7 A, Hemorragia pontina basal tegmentaria en el momento del ingreso. B, Aumento masivo de la hemorragia con extensión al cuarto ventrículo e hidrocefalia del asta temporal, 6 horas más tarde.

TABLA 55B.3 Cambios temporales en los signos de la resonancia magnética de hemorragia intracraneal

ESTADIO DE LA HEMORRAGIA INTRACRANEAL	TIPO DE HEMOGLOBINA	INTENSIDAD DE LA SEÑAL DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA	
		POTENCIADA EN T1	POTENCIADA EN T2
Primeras horas	Oxihemoglobina	Igual o I	t
Horas a días	Desoxihemoglobina	Igual o I	44
Primeros días	Metahemoglobina intracelular	t	i
Varios días a meses	Metahemoglobina extracelular	tt	ti
Varios días a indefinidamente	Ferritina/hemosiderina	Igual o 4	44

Igual: misma señal que el cerebro de alrededor; 4-: hipointensa respecto al cerebro; T: hiperintensa respecto al cerebro; 41: marcada hipointensidad; tt: marcada hiperintensidad.

hematoma en los estudios recientes, incluyendo los hematomas más pequeños con buenos resultados, que no se diagnosticaban antes de la utilización de la TC. La extensión ventricular conlleva un invariable mal pronóstico en la hemorragia del putamen.

Hemorragia del caudado

La hemorragia del núcleo caudado es una infrecuente variedad de HIC que tiene lugar aproximadamente en el 5% de casos (Kase et al, 2004) (Fig. 55B.9). Es el resultado de la rotura de arterias penetrantes de las arterias cerebral anterior y media, y su causa más frecuente es la hipertensión. La presentación es similar a la de la hemorragia subaracnoidea, en la que el cuadro clínico está dominado por signos de hipertensión intracraneal e irritación meníngea, con deficiencias neurológicas focales (hemiparesia, desviación horizontal de la mirada, síndrome de Horner) mínimas o transitorias o, incluso, ausentes. A veces, la principal manifestación de la HIC del caudado son déficits neuropsicológicos, como abulia, desorientación y alteraciones de la memoria, acompañados ocasionalmente de alteraciones del lenguaje (Kumral et al, 1999). El principal diagnóstico diferencial de la HIC del caudado es la rotura de un aneurisma de la arteria comunicante anterior, con sangrado a través del *septum pellucidum* al interior del sistema ventricular. En estos casos, la TC muestra sangre en la fisura interhemisférica y en los cortes frontales más bajos, contrariamente a la localización alta del coágulo unilateral en la cabeza del núcleo caudado en la HIC caudada primaria. La extensión ventricular de la hemorragia es un hallazgo regular en la HIC del caudado, y habitualmente existe hidrocefalia. No obstante, los resultados son, generalmente, buenos. La mayoría de los pacientes se recuperan sin secuelas neurológicas, aunque a veces persisten los déficits neuropsicológicos.

Hemorragia talámica

La hemorragia talámica representa el 10-15% de todos los casos de HIC (Kase et al, 2004) (Fig. 55B.10). Su presentación tiende a ser más brusca que la de la hemorragia del putamen, y la progresión lenta de las deficiencias es menos frecuente. Estos hallazgos pueden reflejar la comunicación precoz del hematoma localizado medialmente con el tercer ventrículo. El pronóstico de la hemorragia talámica se relaciona con el tamaño del hematoma y el nivel de consciencia a la presentación (Kumral et al, 1995). Otro signo valorable de mal pronóstico en la HIC talámica es la presencia de hidrocefalia, una

complicación que, en ocasiones, se produce de forma brusca, como resultado de una obstrucción del acueducto por un coágulo intraventricular; en estos casos, no obstante, la ventriculostomía puede conseguir la desaparición de los síntomas.

Hemorragia lobular

La hemorragia lobular es la segunda en frecuencia, tras la hemorragia del putamen, y representa aproximadamente el 25% de casos (Kase et al, 2004) (Fig. 55B.11). Son causas frecuentes los mecanismos no hipertensivos, como las MAV, los agentes simpaticomiméticos (en los pacientes jóvenes) y la AAC (en los pacientes ancianos). La localización periférica (subcortical) de estos hematomas explica la baja frecuencia de coma al inicio, en comparación con la de las formas profundas ganglionicas de HIC supratentorial. Los hallazgos clínicos reflejan la localización: la hemiparesia de los miembros superiores predomina en los hematomas frontales, la deficiencia sensitivomotora y la hemianopsia, en las hemorragias parietales, la afasia de expresión con repetición relativamente conservada, en los hematomas temporales del hemisferio dominante, y la hemianopsia homónima, en las hemorragias del lóbulo occipital. La tasa de mortalidad en la HIC lobular es inferior a la de los hematomas de otras localizaciones, y los resultados funcionales a largo término también pueden ser mejores.

Hemorragia cerebelosa

La hemorragia cerebelosa representa aproximadamente el 5-10% de todos los casos (Kase et al, 2004) (Fig. 55B.12). Su presentación clínica es característica, con instauración brusca de vértigo, dolor de cabeza, vómitos e incapacidad para mantenerse de pie y andar, en ausencia de hemiparesia o hemiplejía. Los hallazgos físicos que permiten su diagnóstico clínico son la triada de ataxia apendicular, desviación horizontal de la mirada y parálisis facial periférica, todo ello ipsolateral a la hemorragia.

El curso clínico en la hemorragia cerebelosa puede ser difícil de prever al principio. Existe una notoria tendencia al deterioro brusco hacia el coma y la muerte, tras un período de estabilidad clínica bajo observación hospitalaria. Este curso impredecible ha estimulado la búsqueda de signos clínicos o en TC precoces que puedan diferenciar a los pacientes con buenos resultados de los que desarrollarán deterioro clínico, con compresión del tronco cerebral y elevada mortalidad.

TABLA 55B.4 Signos clínicos de las formas anatómicas de la hemorragia intracraneal

TIPO DE HEMORRAGIA INTRACRANEAL	HEMIPLEJÍA	SÍNDROME HEMISENSITIVO	AFASIA	DEFECTOS VISUALES HOMÓNIMOS	PARÁLISIS DE LA MIRADA		SIGNOS DEL TRONCO CEREBRAL
					HORIZONTAL	VERTICAL	
Del putamen	Generalmente importante	Frecuente	Global > motora > conducción	En hematomas grandes	Contralateral	No	No (sólo presentes con herniación)
Del caudado	Ausente o leve, transitoria	Ausente	No	No	Generalmente ausente	No	No
Talámica	Generalmente importante	Frecuente, importante	Ocasional, variedad talámica	En hematomas grandes	Contralateral, ocasionalmente ipsilateral	Sí, hacia arriba	Desviación oblicua, síndrome de Horner, síndrome de Parinaud
Lobular	Importante en localización frontoparietal	Importante en localización frontoparietal	En localización tempoparietal dominante	En hematomas occipitales	Contralateral en los hematomas frontales	No	No (sólo presentes con herniación)
Cerebelosa	Ausente	Ausente	No	No	Ipsilateral	No	Parálisis ipsilateral del quinto al séptimo pares craneales, síndrome de Horner
Pontina	Variable, generalmente bilateral	Variable, generalmente bilateral	No	No	Bilateral	No	Pupilas puntiformes reactivas, bobbing ocular, rigidez de descerebración, alteraciones del ritmo respiratorio
Mesencefálica	Variable, generalmente presente	Infrecuente	No	No	No	Ocasional, hacia arriba	Parálisis unilateral o bilateral del tercer par craneal
Bulbar	Generalmente ausente	Ocasional	No	No	No	No	Nistagmo, ataxia, hipo, hipestesia facial, disartria, disfagia, parálisis del doceavo par craneal, síndrome de Horner
Intraventricular	Generalmente ausente	Infrecuente	No	No	Ocasional	Ocasional	Infrecuentes (rigidez de descerebración)

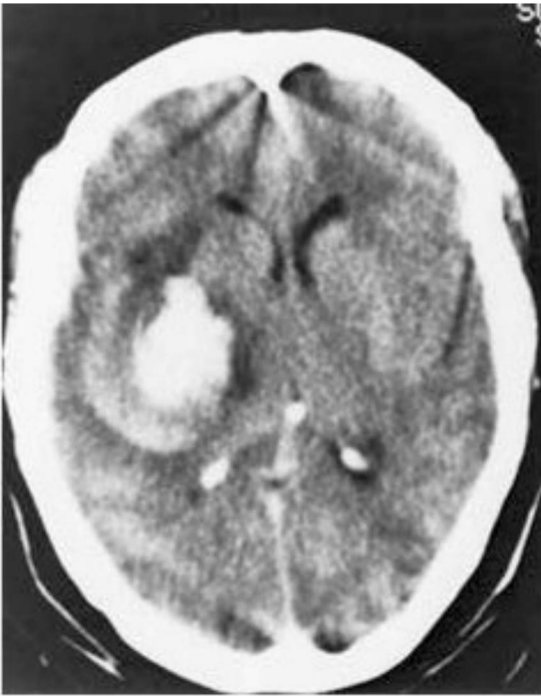


FIGURA 55B.8 Hemorragia del putamen derecho.

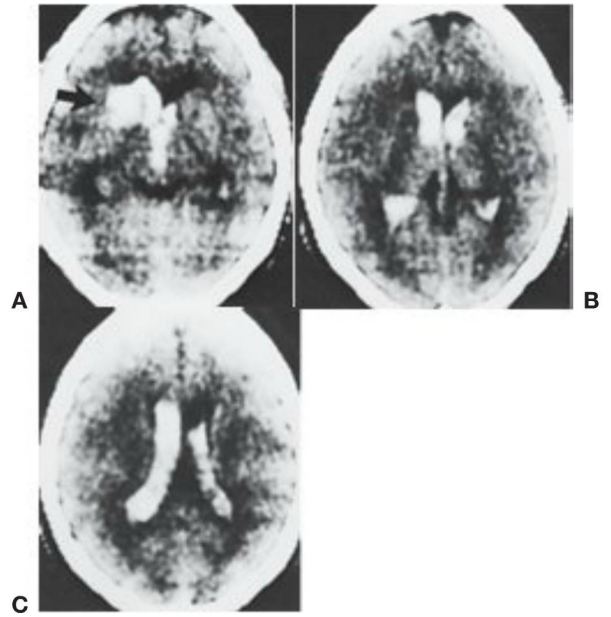


FIGURA 55B.9 Hemorragia del caudado derecho (flecha) (A), con extensión a los ventrículos lateral y tercero (A-C).



FIGURA 55B. 1 0 Hemorragia talámica derecha con extensión ventricular.

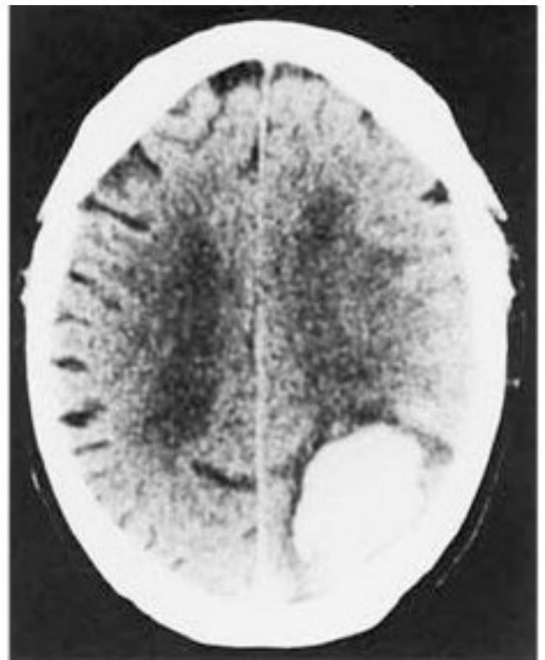


FIGURA 55B. 1 1 Hemorragia lobular parietooccipital izquierda.



FIGURA 55B. 1 2 Gran hemorragia cerebelosa en la línea media y el lado hemisférico izquierdo.

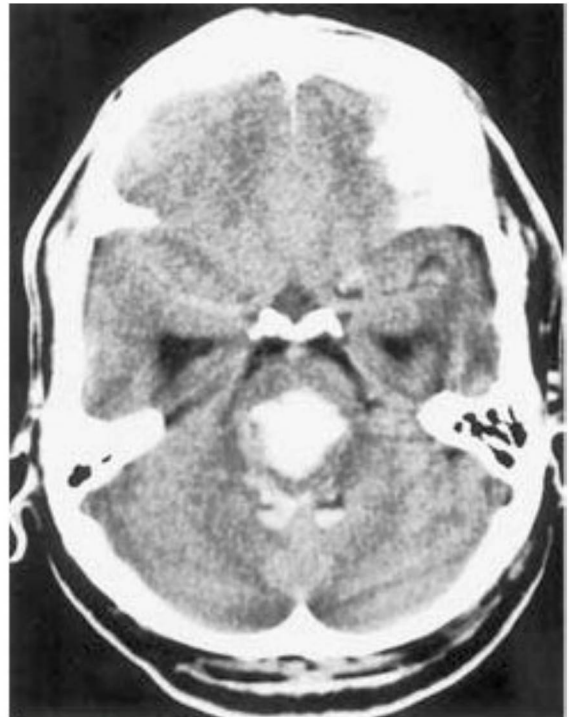


FIGURA 55B. 1 3 Gran hemorragia pontina basal tegmentaria con hidrocefalia de las astas temporales.

Hemorragia pontina

La hemorragia pontina representa aproximadamente el 5% de todos los casos (Kase et al, 2004) (Fig. 55B.13). Esta variedad masiva, bilateral, basal tegmentaria, produce el cuadro clásico de coma, tetraplejía, postura de decorticación, oftalmoplejía horizontal, *bobbing* ocular, pupilas puntiformes reactivas (en las que puede ser precisa una lupa para detectar el cambio con la luz), alteraciones del ritmo respiratorio e hipertermia preterminal. Desde la introducción de la TC y la RM se han detectado formas de hemorragia pontina menos graves, compatibles con la supervivencia. Estas hemorragias se localizan con frecuencia en el tentorio, laterales a la línea media (Fig. 55B.14) y, por ello, producen síndromes predominantemente unilaterales de afectación pontina de los nervios craneales (síndrome del «uno y medio», oftalmoplejía internuclear, parálisis del quinto y séptimo pares craneales), con grados variables de interrupción de las vías descendentes. Estos hematomas probablemente son secundarios a la rotura de ramas tentoriales distales de una arteria circunferencial larga originada en el tronco basilar.

Hemorragia mesencefálica

La hemorragia mesencefálica es excepcionalmente infrecuente (Kase et al, 2004). El mecanismo causal es la hipertensión o la rotura de una MAV en la mitad de los casos descritos, siendo las otras de causa indeterminada. Los hematomas unilaterales ocasionales (Fig. 55B. 15)

pueden presentarse con parálisis ipsilateral del tercer par craneal y ataxia cerebelosa, con hemiparesia contralateral. Los casos bilaterales con frecuencia presentan signos tentoriotelectales, con ptosis bilateral, parálisis de la mirada hacia arriba y pupilas pequeñas con disociación leve (v. Capítulo 21). La mayoría de los pacientes sobreviven sin tratamiento quirúrgico, pero persisten secuelas.

Hemorragia bulbar

Los casos de HIC pura que afecte sólo al bulbo (Fig. 55B.16) son infrecuentes, y en la mayoría de los casos son una extensión bulbar de hemorragias caudales pontinas. La presentación clínica de una hemorragia primaria bulbar refleja la localización de la lesión en la mitad del bulbo, generalmente extendiéndose más allá de la región dorsolateral, tanto medialmente (con parálisis del nervio hipogloso ipsilateral) como ventralmente (con hemiparesia contralateral). Estas dos características distinguen los casos de hemorragia bulbar de la presentación clásica de síndrome bulbar lateral de Wallenberg, secundario a un infarto, más que a hemorragia (v. Capítulo 21).

Hemorragia intraventricular

La extensión de una hemorragia al interior del sistema ventricular es un hallazgo frecuente en las hemorragias caudales y talámicas, y en las hemorragias del putamen o lobulales extensas. Como forma primaria, no asociada con un componente de sangrado intraparenquima-



FIGURA 55B. 1 4 Hemorragia pontina tegmentaria izquierda.



FIGURA 55B. 1 6 Estudio de TC sin contraste con hemorragia bulbar dorsolateral derecha primaria.



FIGURA 55B. 1 5 Resonancia magnética (T2) con eco de gradiente es de una hemorragia centroencefálica tegmentaria izquierda.

toso, la hemorragia intraventricular es infrecuente, y representa sólo el 3% de las HIC. El lugar de origen de la hemorragia se cree que es la vascularización de la región subependimaria, y, raramente, el origen puede identificarse en el plexo coroideo.

Las causas de la hemorragia intraventricular son similares a las de la HIC de cualquier otra localización, incluyendo hipertensión, aneurismas, MAV, alteraciones de la coagulación, tumores cerebrales, consumo de cocaína y vasculopatías infrecuentes, como la enfermedad moyamoya. Las secundarias a rotura de aneurisma están causadas generalmente por la rotura de un aneurisma de la arteria comunicante anterior en dirección superior, sangrando directamente en el interior de uno de los ventrículos laterales; en estos casos, la hemorragia intraventricular va acompañada de hemorragia subaracnoidea basal frontal y de hemorragia interhemisférica, y siempre debe sugerir la rotura de aneurisma. Las MAV que causan hemorragia intraventricular pura son, generalmente, pequeñas y localizadas en la parte medial de los ganglios basales o del tálamo. Raramente una MAV o un angioma cavernoso intraventricular pueden causar una hemorragia intraventricular primaria.

La presentación clínica de la hemorragia intraventricular es la aparición aguda de dolor de cabeza, náuseas, vómitos y disminución del nivel de consciencia, con deficiencias neurológicas focales mínimas o ausentes (Martí-Fábregas et al, 1999). Esta presentación es idéntica a la de la hemorragia subaracnoidea debida a la rotura de aneurisma o MAV. Si las deficiencias focales, como la hemiparesia o las alteraciones de la movilidad ocular, son importantes, el cuadro no es estrictamente el de una hemorragia intraventricular pura, sino más bien el de una HIC primaria con extensión ventricular.

La hemorragia intraventricular puede diagnosticarse de manera fiable mediante TC o RM, siendo esta última más sensible para la detección de pequeños componentes de hemorragia subependimal intraparenquimatosa. La RM puede sugerir también el diagnóstico de aneurisma, MAV o angioma cavernoso, como mecanismo de la hemorragia. Incluso tras múltiples pruebas, la causa de muchas de las hemorragias intraventriculares permanece desconocida.

El pronóstico de la hemorragia intraventricular es muy dependiente de la gravedad de la presentación inicial y de su mecanismo. Los pacientes que están en coma desde el inicio de la hemorragia suelen morir, especialmente si presentan signos precoces de afectación del tronco cerebral (oftalmoparesia, pérdida del reflejo pupilar, rigidez de decorticación). Los que permanecen conscientes u obnubilados, sin signos de afectación parenquimatosa, tienden a recuperarse sin secuelas neurológicas, aunque son relativamente frecuentes las alteraciones de la memoria, como la deficiencia residual (Martí-Fábregas et al, 1999). Los pacientes con hemorragia intraventricular idiopática son los que tienen mejor pronóstico.

TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA INTRACRANEAL

Con referencia al tratamiento de la HIC, es preciso tener en cuenta dos consideraciones principales: 1) el tipo y la intensidad de las intervenciones médicas requeridas para mejorar el pronóstico funcional y vital, y 2) la elección entre tratamiento médico y el quirúrgico. Estos dos aspectos se exponen separadamente.

Tratamiento general de la hemorragia intracranial

Dado que la HIC se asocia con frecuencia con el aumento de la PIC, la mayoría de los tratamientos utilizados en esta disciplina están dirigidos a disminuir la PIC o a evitar su incremento. Entre los múltiples fármacos y procedimientos disponibles, un pequeño grupo ha pasado a ser de uso habitual en la mayoría de las instituciones, con independencia de que su valor no haya sido adecuadamente probado en estudios controlados.

Evaluación inicial

A la llegada al servicio de urgencias, los pacientes con HIC deben ser evaluados inmediatamente para la estabilización de sus funciones vitales y la protección de la vía aérea. Si el paciente tiene una disminución del nivel de consciencia, con puntuaciones en la Escala de coma del Glasgow de 8 o inferiores, debe ser intubado. Esto es más fácil con la administración concomitante de fármacos de acción corta, como el tiopental (1-5 mg/kg) o la lidocaína (1 mg/kg), para bloquear las elevaciones de PIC secundarias a la estimulación craneal.

Después, se precisa la práctica de la evaluación de las constantes vitales y del análisis de sangre, exploración clínica y TC, para establecer correctamente la topografía y el tamaño de la HIC, que determinarán las medidas a seguir. Estas decisiones se toman conjuntamente con el neurocirujano.

Las pruebas de laboratorio en casos indicativos de HIC deben incluir los estudios de coagulación, especialmente en los casos de hemorragia en los pacientes que estén en tratamiento previo con anticoagulantes o trombolíticos. Las alteraciones de la coagulación en los pacientes en tratamiento anticoagulante deben tratarse inmediata-

mente, porque si no se corrigen pueden causar un crecimiento progresivo del hematoma. Los pacientes con HIC en tratamiento con heparina deben tratarse con sulfato de protamina, en dosis de 1 mg por 100 unidades de heparina, mientras que los que toman warfarina deben recibir 5-25 mg de vitamina K₁ parenteral y, lo que es más importante, plasma fresco congelado (10-20 ml/kg) o concentrado de complejo de protrombina. Ante los retrasos existentes en la consecución inmediata de plasma fresco congelado en estos casos, la disponibilidad reciente de factor V_{III} recombinante para inyección intravenosa es una opción para una corrección más rápida de un INR anormalmente prolongado en los casos de HIC secundaria a tratamiento con warfarina (Deveres y Kessler, 2002). Los pacientes con HIC después de terapia trombolítica se tratan mejor con 4-6 unidades de crioprecipitado o plasma fresco congelado, así como con plaquetas de donante único.

Medidas generales para la prevención de la elevación posterior de la presión intracraneal

Las medidas generales incluyen el control de la hipertensión y el tratamiento de las crisis epilépticas. El primero puede ser necesario por la existencia de hipertensión persistente, que produce un aumento de la presión de perfusión cerebral, y puede causar un aumento del edema cerebral alrededor de la HIC, con elevación posterior de la PIC. No obstante, este posible beneficio de la terapia antihipertensiva debe valorarse juntamente con los probables efectos nocivos de la hipotensión inducida por fármacos, con isquemia cerebral resultante y deterioro neurológico posterior. Este difícil problema clínico es el resultado de la falta de conocimientos acerca del equilibrio óptimo entre la perfusión cerebral adecuada y el control de la PIC. La corrección farmacológica de la hipertensión grave es primordial en las fases agudas de la HIC, con la finalidad de mantener cifras normales de presión de perfusión cerebral, del orden de 70 a 90 mmHg, y una presión arterial inferior a 130 mmHg (Broderick et al, 2007). Estos parámetros para controlar la presión arterial después de una HIC aguda son seguros y no comprometen el flujo sanguíneo cerebral (Powers et al, 2001). El fármaco antihipertensivo de elección en estos casos es el labetalol intravenoso, un bloqueador α y P-adrenérgico, utilizado con frecuencia en combinación con diuréticos de asa. Aunque está teóricamente contraindicado por sus propiedades vasodilatadoras cerebrales, el nitroprusiato es el de elección cuando el labetalol no consigue controlar la presión sanguínea. El uso de nicardipino intravenoso, un bloqueador de los canales del calcio, es una opción igualmente adecuada en este caso, ante su falta de efecto vasodilatador cerebral. Estos fármacos intravenosos tienen la ventaja de ser rápidamente eficaces y fáciles de ajustar.

Las crisis epilépticas de la HIC lobular, más que la de los ganglios profundos, se presentan clásicamente al inicio. En los pacientes que nunca han sufrido crisis epilépticas, el riesgo de epilepsia posterior es despreciable. Por tanto, no está justificado el uso profiláctico de rutina de fármacos antiepilépticos en pacientes con HIC. Las convulsiones tónico-clónicas precoces deben ser tratadas, porque pueden contribuir a elevar la PIC. Los antiepilépticos clásicos son de utilidad en esta situación.

Tratamiento específico del incremento de la presión intracraneal

Las bases del tratamiento de la hipertensión intracraneal han sido la hiperventilación, la terapia diurética y los corticoides. La hiperventi-

lación es más eficaz en la disminución rápida de la hipertensión intracraneal, generalmente a los pocos minutos de conseguir cifras de hipocapnia de 25-30 mmHg. El manitol intravenoso (0,25-1,0 g/kg), un rápido y fiable método de disminuir la PIC, puede utilizarse conjuntamente con la hiperventilación en las situaciones de deterioro neurológico con peligro de herniación. Aunque la dexametasona se administra con frecuencia con la finalidad de disminuir la hipertensión intracraneal mediante la reducción del edema cerebral, su uso no está avalado por datos provenientes de estudios clínicos controlados.

La monitorización intensiva de la PIC con tratamiento médico enérgico de la hipertensión intracraneal parece mejorar los resultados en los pacientes comatosos con HIC. Además, el fracaso en el control de la PIC con estas medidas puede utilizarse como indicador objetivo de la necesidad de evacuación quirúrgica de hematomas, ya que la persistencia de una PIC elevada en estas circunstancias tiene como resultado invariable la progresión hacia el coma y la muerte.

Elección entre el tratamiento médico y el quirúrgico en la hemorragia intracraneal

En los pacientes con hematomas superficiales (lobulares) de los hemisferios cerebrales o con hemorragia cerebelosa, se considera la posibilidad de un abordaje quirúrgico directo, mientras que los pacientes con hemorragias profundas (del caudado, talámicas, pontinas, mesencefálicas y bulbares) raramente son candidatos a cirugía. La hemorragia del putamen ocupa un lugar intermedio y da lugar a más discusión. Hay pocos datos científicos que apoyen al clínico en esta decisión terapéutica.

Seis estudios clínicos aleatorios compararon el tratamiento quirúrgico con el no quirúrgico de la HIC, y los resultados, en general, no fueron concluyentes, principalmente por causas metodológicas (Fernandes et al, 2000). Mendelow et al (2005) publicaron los resultados de un ensayo clínico multicéntrico, internacional, prospectivo que comparaba el tratamiento quirúrgico y no quirúrgico de la HIC. En el ensayo internacional STICH (Surgical Trial of Intracerebral Haemorrhage) se aleatorizó a 1.033 pacientes en cada grupo de tratamiento, y la cirugía para evacuar el hematoma se realizó en los 4 días siguientes al inicio de la HIC. El criterio de valoración primario, muerte o discapacidad (medido con la Glasgow Outcome Scale ampliada) a los 6 meses fue prácticamente idéntico en los dos grupos: el 74% en el grupo quirúrgico y el 76% en el grupo no quirúrgico. De forma similar, a los 6 meses, la mortalidad fue del 36 y el 37%, respectivamente. Los análisis de los subgrupos preespecificados no mostraron ninguna superioridad de un tratamiento respecto al otro, con la única excepción de que los hematomas localizados a menos de 1 cm de profundidad de la superficie cortical fueron mejor con el tratamiento quirúrgico. Este estudio prospectivo bien realizado se ha añadido a las pruebas acumuladas de una falta de beneficio del tratamiento quirúrgico para los diversos tipos de HIC supratentorial (Juvela y Kase, 2005).

Ante estos datos, la mayoría de pacientes se tratan actualmente sin cirugía, con excepción de los que presentan una hemorragia del putamen, y especialmente lobular, con deterioro progresivo del nivel de consciencia, y en la mayoría de casos de hemorragia cerebelosa. Además, la presencia de una lesión con potencial para causar una recurrencia de la HIC, como una MAV, aneurisma o angioma cavernoso, es otra indicación del tratamiento quirúrgico (Broderick et al, 2007). Los pacientes con HIC lobular y del putamen que presentan un deterioro progresivo del nivel de consciencia, sin coma, tienen una mortalidad del 100% con el tratamiento médico. Según esta con-

sideración, se practica tratamiento quirúrgico ocasionalmente a los pacientes con HIC, con una leve mejoría en los resultados de supervivencia, pero sin ninguna mejoría demostrada en los resultados funcionales. Esto conlleva un difícil dilema ético, comparando la mejoría en la supervivencia con la mala calidad de vida, en pacientes con HIC masiva de núcleos basales, en los cuales la hemiplejía grave, la pérdida de la sensibilidad y la afasia o la hemiinatención son secuelas permanentes previsibles. En los casos de HIC lobular con efecto masa progresivo, el cuadro es algo menos pesimista. Como se documentó en el ensayo STICH, es más probable que se beneficien de la cirugía los hematomas superficiales más accesibles quirúrgicamente, con posibles secuelas neurológicas menos devastadoras y traumatismo quirúrgico reducido en el momento de evacuar el hematoma. Los mejores candidatos quirúrgicos son los pacientes con hemorragias lobulares de tamaño intermedio (volúmenes de hematoma de entre 20 y 40 ml) localizados justo debajo de la superficie cortical y pacientes con un descenso del nivel de consciencia o marcado efecto masa en la TC. Estas cuestiones se están tratando actualmente en el ensayo STICH II en curso. La comparación entre tratamiento quirúrgico y no quirúrgico incluye a pacientes con HIC lobulares en las 48 horas siguientes al inicio, localizados a 1 cm o menos de la superficie cortical y con un volumen de 10 a 100 ml.

Otro grupo en el que la cirugía se considera con frecuencia es el de los pacientes con hemorragia cerebelosa. Aunque se han documentado correctamente los buenos resultados en las hemorragias cerebelosas pequeñas sin intervención quirúrgica, el posible deterioro súbito hacia el coma y la muerte, no infrecuente tras un curso clínicamente estable bajo control hospitalario, es bien conocido. Los criterios de la TC para seleccionar precozmente a los candidatos a tratamiento quirúrgico son los hematomas de gran tamaño (diámetro mayor o igual a 3 cm), presencia de hidrocefalia y obliteración de la cisterna cuadrigémina (Fig. 55B.17). Además de estos hallazgos en la TC, los signos precoces de compresión pontina y desarrollo de obnubilación y respuestas plantares en extensión constituyen indicaciones para la cirugía de urgencias, ya que sin ella el resultado es invariablemente fatal.

Además de la evacuación directa de un hematoma, existe la opción del drenaje ventricular para el alivio de la hidrocefalia y del aumento de PIC, en los casos de HIC cerebelosa, talámica y del caudado. En la hemorragia cerebelosa, la hidrocefalia masiva puede ser una causa mayor de deterioro clínico, y el drenaje ventricular puede proporcionar una importantísima mejoría. Dado que el drenaje ventricular no disminuye la compresión del tronco cerebral, y dado el potencial de herniación cerebelosa transtentorial superior que sigue a la descompresión del sistema ventricular supratentorial, este abordaje es raramente un tratamiento quirúrgico único. No obstante, puede ser utilizado inmediatamente antes de la craneotomía occipital para una mayor descompresión de la fosa posterior y drenaje del hematoma. Los pacientes con hemorragia talámica pueden presentar ocasionalmente una reaparición espectacular de signos oculomotores, coma o ambos después del drenaje ventricular. Los pacientes con una hemorragia intraventricular primaria e hidrocefalia también se benefician del drenaje ventricular; los datos preliminares sugieren que el drenaje ventricular facilitado por la instilación intraventricular local de t-PA consigue una eliminación más rápida y eficiente de la sangre intraventricular, sin aumentar el riesgo de nueva hemorragia. Este método se está evaluando actualmente en un ensayo clínico aleatorio prospectivo que correlaciona la eliminación de la sangre del sistema ventricular con los resultados clínicos (Hanley et al, 2005).

La escasez general de terapias quirúrgicas efectivas para la HIC, más la tendencia documentada de los hematomas a aumentar de ta-

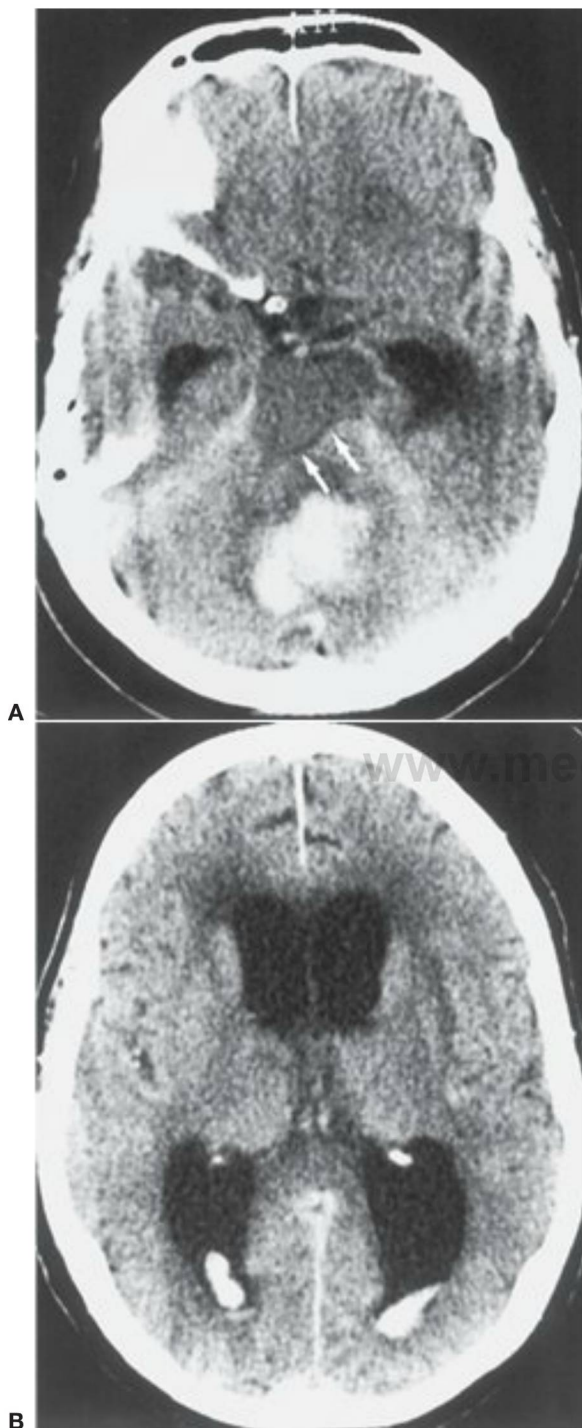


FIGURA 55B.17 Hemorragia cerebelosa de la línea media con distorsión del tronco cerebral, obliteración de la cisterna cuadrigémina (flechas) (A) e hidrocefalia supratentorial (B).

maño una vez iniciados, han estimulado el interés por el desarrollo de tratamientos dirigidos a retrasar este proceso. Mayer et al (2005) probaron el factor VII activado recombinante (rFVIIa) procoagulante en 399 pacientes con HIC a las 4 horas del inicio de los síntomas, y documentaron una reducción significativa del crecimiento del hematoma con tres dosis de rFVIIa (40, 80, 160 pg/kg), en comparación con el placebo. También se asoció con una tendencia significativa a favor del rFVIIa, cuando los resultados clínicos y la mortalidad se compararon a los 90 días. Las complicaciones tromboembólicas fueron más frecuentes en los grupos de rFVIIa (7%) que en el grupo placebo (2%). Estos alentadores resultados preliminares fueron estudiados en el ensayo ya finalizado de fase III FAST (rFVIIa in Acute Haemorrhagic Stroke Treatment). Este estudio comparó el rFVIIa en dos dosis (20 y 80 pg/kg) con placebo, en pacientes con una HIC tratada en las 4 horas siguientes al inicio. Aunque los sujetos tratados con 80 pg/kg de rFVIIa tuvieron un aumento significativamente menor del volumen del hematoma a las 24 horas del tratamiento, no se tradujo en un beneficio clínico: la mortalidad y la discapacidad grave a los 90 días se produjo básicamente con la misma frecuencia en los tres grupos de tratamiento (disponible en http://www.novonordisk.com/include/asp/exe_news_attachment.pdf?AttachmentQUID=2da99205-6c99-493

3-9174-2bc77ad5cc4d).

Bibliografía

- Broderick, J., Connolly, S., Feldmann, E., et al. 2007. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update, *Stroke*, vol. 38, pp. 2001-2023
- Brott, T., Broderick, J., Kothari, R., et al. 1997, Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage, *Stroke*, vol. 28, pp. 1-5
- Bruno, A., Levine, S. R., Frankel, M. R., et al. 2002, Admission glucose level and clinical outcomes in the NINDS rt-PA stroke trial, *Neurology*, vol. 59, pp. 669-674
- Cassetta, I., Granieri, E., Portaluppi, F., & Manfredini, R. 2002, Circadian variability in hemorrhagic stroke, *JAMA*, vol. 287, pp. 1266-1267
- Deveras, R. A. E., & Kessler, C. M. 2002, Reversal of warfarin-induced excessive anticoagulation with recombinant human factor VIIa concentrate, *Ann Int Med*, vol. 137, pp. 884-888
- Fernandes, H. M., Gregson, B., Siddique, S., et al. 2000, Surgery in intracerebral hemorrhage: The uncertainty continues, *Stroke*, vol. 31, pp. 2511-2516
- Furlan, A., Higashida, R., Wechsler, L., et al. 1999, Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke: the PROACT II study: a randomized controlled trial, *JAMA*, vol. 282, pp. 2003-2011
- Gould, D. B., Phalan, F. C., van Mil, S. E., et al. 2006, Role of COL4A1 in small-vessel disease and hemorrhagic stroke, *N Engl J Med*, vol. 354, pp. 1489-1496
- Hanley, D.F., Naff, N. J., & Harris, D. H. 2005, Intraventricular hemorrhage: Presentation and management options, *Semin Cerebrovasc Dis Stroke*, vol. 5, pp. 209-216
- Hart, R. G., Boop, B. S., & Anderson, D. C. 1995, Oral anticoagulants and intracranial hemorrhage: facts and hypotheses, *Stroke*, vol. 26, pp. 1471-1477
- Juvela, S., & Kase, C. S. 2005, Advances in intracerebral hemorrhage management, *Stroke*, vol. 37, pp. 301-304
- Kase, C. S., Furlan, A. J., Wechsler, L. R., et al. 2001, Cerebral hemorrhage after intra-arterial thrombolysis for ischemic stroke: the PROACT II trial, *Neurology*, vol. 57, pp. 1603-1610
- Kase, C. S., Mohr, J. P., & Caplan, L. R. 2004, Intracerebral hemorrhage, in *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis and Management*, 4th ed., edited by J. P. Mohr, D. W. Choi, J. C. Grotta, et al., Churchill Livingstone, Philadelphia
- Keman, W. N., Viscoli, C. M., Brass, L. M., et al. 2000, Phenylpropanolamine and the risk of hemorrhagic stroke, *N Engl J Med*, vol. 343, pp. 1826-1832

- Kidwell, C. S., Saver, J. L., Villablanca, P., et al. 2002, Magnetic resonance imaging detection of microbleeds before thrombolysis: an emerging application, *Stroke*, vol. 33, pp. 95-98
- Koennecke, H-C 2006, Cerebral microbleeds on MRI: Prevalence, associations, and potential clinical implications, *Neurology*, vol. **66**, pp. 165-171
- Kumral, E., Evyapan, D., & Balkir, K. 1999, Acute caudate vascular lesions, *Stroke*, vol. 30, pp. 100-108
- Kumral, E., Kocaer, T., Ertubey, N.O., & Kumral, K. 1995, Thalamic hemorrhage: a prospective study of 100 patients, *Stroke*, vol. 26, pp. 964-970
- Martí-Fàbregas, J., Piles, S., Guardia, E., & Martí-Vilalta, J. L. 1999, Spontaneous primary intraventricular hemorrhage: clinical data, etiology and outcome, *J Neurol*, vol. 246, pp. 287-291
- Mayer, S. A., Bran, N. C., Begtrup, K., et al. 2005, Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage, *N Engl J Med*, vol. 352, pp. 777-785
- Mendelow, A. D., Gregson, B. A., Fernandes, H. M., et al. 2005, Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomized trial, *Lancet*, vol. 365, pp. 387-397
- National Institute of Neurological Diseases and Stroke t-PA Stroke Study Group. 1995, Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke, *N Engl J Med*, vol. 333, pp. 1581-1587
- National Institute of Neurological Diseases and Stroke t-PA Stroke Study Group. 1997, Intracerebral hemorrhage after intravenous t-PA therapy for ischemic stroke, *Stroke*, vol. 28, pp. 2109-2118
- O'Donnell, H. C., Rosand, J., Knudsen, K. A., et al. 2000, Apolipoprotein E genotype and the risk of recurrent lobar intracerebral hemorrhage, *N Engl J Med*, vol. 342, pp. 240-245
- Powers, W. J., Zazulia, A. R., Videen, T. O., et al. 2001, Autoregulation of cerebral blood flow surrounding acute (6 to 22 hours) intracerebral hemorrhage, *Neurology*, vol. 57, pp. 18-24
- Rosand, J., Hylek, E. M., O'Donnell, H. C., & Greenberg, S. M. 2000, Warfarin-associated hemorrhage and cerebral amyloid angiopathy: a genetic and pathologic study, *Neurology*, vol. 55, pp. 947-951
- Smith, E. E., Rosand, J., Knudsen, K. A., et al. 2002, Leukoariosis is associated with warfarin-related hemorrhage following ischemic stroke, *Neurology*, vol. 59, pp. 193-197
- Stroke Prevention in Reversible Ischemia Trial (SPIRIT) Study Group. 1997, A randomized trial of anticoagulants versus aspirin after cerebral ischemia of presumed arterial origin, *Ann Neurol*, vol. 42, pp. 857-865
- Viswanathan, A. & Chabriat, H. 2006, Cerebral, microhemorrhage, *Stroke*, vol. 37, pp. 550-555
- Woo, D., Sauerbeck, L. R., Kissela, B. M., et al. 2002, Genetic and environmental risk factors for intracerebral hemorrhage: preliminary results of a population-based study, *Stroke*, vol. 33, pp. 1190-1196

Se puede encontrar una lista de lecturas recomendadas para este capítulo en www.nicp.com.

www.medilibros.com

capítulo **M** ENFERMEDADES VASCULARES

DEL SISTEMA NERVIOSO

ANEURISMAS INTRACRANEALES Y HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

*Warren R. Selman, Daniel Hsu,
Robert W. Tarr y Robert A. Ratcheson*

Síndromes clínicos 1251	Evolución de la hemorragia subaracnoidea aneurismática 1257
Hallazgos físicos 1252	Tratamiento y pronóstico 1257
Aneurismas no rotos 1252	Prevención de hemorragia repetida y déficits isquémicos tardíos 1258
Hemorragia subaracnoidea 1252	Vasoespasmio y déficits neurológicos isquémicos tardíos 1261
Estudios diagnósticos 1252	Complicaciones en el sistema nervioso central 1261
Aneurismas no rotos 1252	Complicaciones sistémicas 1262
Hemorragia subaracnoidea 1252	Consideraciones terapéuticas especiales 1263
Patogénesis y etiología de los aneurismas 1253	Aneurismas no rotos 1263
Aneurismas saculares 1253	Hemorragia subaracnoidea en el embarazo 1263
Aneurismas fusiformes 1256	Hemorragia subaracnoidea de causa desconocida 1264
Aneurismas disecantes 1256	Hemorragia perimesencefálica 1264
Epidemiología 1256	

www.medilibros.com

No puede sobrestimarse la importancia del tratamiento adecuado de los pacientes con aneurismas intracraneales. El espectro de los trastornos neurológicos producidos por los aneurismas engloba desde el aneurisma no roto asintomático hasta el aneurisma roto que produce ictus debilitante y muerte. Las consecuencias más devastadoras de los aneurismas intracraneales derivan de las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea (HSA). Este capítulo hace hincapié en las estrategias para prevenir o mejorar estas complicaciones.

SÍNDROMES CLÍNICOS

Las manifestaciones clásicas de la rotura de un aneurisma mayor incluyen cefalea súbita explosiva, disminución del nivel de conciencia, fotofobia, meningismo, náuseas y vómitos. Debido a que el pronóstico es mejor si el tratamiento se inicia antes de que se desarrollen estas manifestaciones, es importante identificar los signos y síntomas asociados con la expansión del aneurisma o una hemorragia menor.

Las cefaleas constituyen uno de los síntomas de alerta más importantes de rotura de un aneurisma. Se producen cefaleas centinela aproximadamente en la mitad de los pacientes antes de la rotura. Otros síntomas asociados pueden ser náuseas, dolor en la nuca, letargia y fotofobia.

Estos síntomas están supuestamente originados por una fuga no catastrófica del aneurisma, y pueden confirmarse por la presencia de hematías o xantocromía en el líquido cefalorraquídeo. La hemorragia en la pared de un aneurisma puede producir una cefalea en estallido asociada a la dilatación del aneurisma, en ausencia de hematías en el líquido cefalorraquídeo (LCR). Por tanto, la ausencia de sangre en el LCR de un paciente con una historia característica no excluye la posibilidad de un aneurisma sintomático. Estos pacientes deben someterse, por lo menos, a una exploración de imagen no invasiva de los vasos cerebrales con angiografía por resonancia magnética (ARM) o angiografía por tomografía computarizada (TC) helicoidal, y, si estos estudios no son adecuados o si persisten las dudas, entonces debe realizarse una angiografía cerebral convencional.

Los aneurismas pueden mostrar signos de su presencia o crecimiento, antes de la rotura, con otras formas, además de la cefalea. Las manifestaciones premonitorias dependen de la localización del aneurisma e incluyen diplopia, déficit del campo visual o dolor facial. La dificultad para diagnosticar un aneurisma antes de que se produzca una hemorragia mayor puede apreciarse considerando la presencia habitual de diagnósticos alternativos, como migraña o cefalea tensional, meningitis, sinusitis y gripe. La alta morbimortalidad asociada con la HSA exige un alto grado de sospecha para establecer un tratamiento adecuado de los pacientes cuyos síntomas indican que pueden albergar aneurismas intracraneales.