

PROTOCOLO PARA EL DIAGNOSTICO Y EL TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL ESPONTÁNEA

*Juan Fernando Puentes**

*Remberto Burgos****

*Ernesto Bustamante Zuleta****

*Juan Armando Mejía****

*Enrique Osorio Fonseca****

* Residente V año Neurocirugía

** Unidad de Neurocirugía. Departamento de Neurociencias. Hospital Universitario San Ignacio. Pontificia Universidad Javeriana.

I. EPIDEMIOLOGIA

La hemorragia intracerebral espontánea es el coágulo o sangrado que se origina sin una situación traumática precedente, localizado dentro del parénquima cerebral. Puede estar totalmente contenido en el interior del tejido cerebral o extenderse a los ventrículos cerebrales o al espacio subaracnoideo, pero el epicentro es siempre el tejido nervioso. La hemorragia intracerebral puede ser primaria, la cual es producida por la ruptura de cualquier vaso e la red vascular normal del encéfalo, cuya pared se ha debilitado por procesos degenerativos (hemorragia hipertensiva, angiopatía amiloidea), o puede ser secundaria, caso en el cual es producida por la ruptura de vasos congénitamente anormales (malformación arteriovenosa, aneurismas, angiomas carotídeos o metastásicos) o por ruptura de vasos con inflamación aséptica o séptica (vasculitis o aneurismas micóticos) [2,22,27].

La hemorragia intracerebral espontánea representa el 25% de todos los eventos cerebrovasculares. La incidencia es de 20 a 25 x 100.000 la cual duplica a la incidencia de la hemorragia subaracnoidea. La rata de incidencia aumenta exponencialmente con la edad y es así como se dobla después de cada década a partir de los 35 años. La mortalidad a 30 días es del 35 al 50% y la mitad de ésta ocurre en los dos primeros días.

La distribución porcentual es: hipertensiva de 70 a 90% siendo entre éstas la putaminal más frecuente (35 a 45%) seguido por la lobar (25%) y la talámica (20%) y luego la cerebelosa (15%) y la pónica (5%). Luego de la hipertensiva están los aneurismas 18 al 23%, angiopatía amiloidea 10%, malformación arteriovenosa 6 al 13% y tumoral 1 al 4% [26,13,11].

	%
Hipertensivo	70 a 90
Putamen	35 a 45
Lobar	25
Tálamo	20
Cerebelo	10 a 20
Puente	5
Aneurismas	18 a 23
Angiopatía amiloidea	10
Malformación arteriovenosa	6 a 13
Tumores	1 al 4

Los factores de riesgo implicados en el desarrollo de la hemorragia intracerebral espontánea son: la hipertensión arterial, la edad, el uso de fármacos (la fenilpropanolamina encontrada en descongestionantes, anorexígenos y estmulantes), drogas de abuso (cocaína y crack), anticoagulantes de uso prolongado, agente trombolíticos de uso prolongado, agente trombolíticos (utilizados en el manejo de enfermedades como el infarto agudo del miocardio), coagulopatías (presentes en enfermedades como la hemofilia, crisis blásticas leucémicas, coagulación intravascular diseminada, falla hepática, trombocitopenia), alcoholismo (asociado a trastornos plaquetarios) y tabaquismo[7,6].

II. CUADRO CLÍNICO

A nivel general la hemorragia intracerebral espontánea se presenta como cuadro de inicio súbito de cafalea (puede ocurrir en el 40% de los casos y es más frecuente en hematomas lobares), vómito (presente en el 50% de los casos) y deterioro del estado de conciencia. El 60% presenta hemiplejía (más frecuente en las putaminales), el 40% afasia y el 16% crisis convulsivas[26].

Como la hemorragia intracerebral espontánea es una entidad muy diversa de variada localización, las manifestaciones clínicas dependerán de la ubicación de la lesión.

La evolución de los síntomas posterior a su presentación inicial, bajo tratamiento médico óptimo, es uno de los pilares fundamentales en la toma de decisión quirúrgica.

III. EXÁMENES DIAGNÓSTICOS[4]

Los estudios diagnósticos tienen tres objetivos principales:

- a. Ubicar la lesión
- b. Medir el tamaño de la lesión
- c. Identificar o excluir lesiones causales o asociadas

Hay dos fórmulas algebraicas para la medición del hematoma:

$A \times B \times C/2$ siendo A el diámetro más largo tomado del corte donde existe mayor área de hematoma, B diámetro a 90 grados de A en el punto medio de éste y C el diámetro vertical contado en el número de cortes en los cuales se observa el hematoma siendo cada corte de un centímetro. Cuando la forma del hematoma es similar al de una esfera el volumen de la hemorragia se calcula con la fórmula $\frac{4}{3} \pi \times r^3$ [2,4].

Hoy en día los equipos computarizados brindan aplicaciones informáticas que suplen el cálculo aproximado de las fórmulas aritméticas dando una información mucho más precisa.

Tomografía axial computarizada

Es el estudio inicial básico. En las dos primeras horas se observa la lesión levemente hiperdensa al parénquima (puede verse isodensa en pacientes anémicos). De la tercera a la sexta hora se observa la lesión más hiperdensa y de aspecto homogéneo, forma elipsoidal, con coágulo rodeado de estrecho halo hipodenso por edema y necrosis. Entre el séptimo y el décimo día con la administración de medio de contraste se evidencia un realce en la periferia con hipodensidad central y sin efecto de masa. Independiente al estado de evolución del sangrado el estudio escanográfico es útil para identificar hidrocefalia, extensión ventricular o extensión a espacio subaracnoideo.

Resonancia magnética cerebral

De acuerdo con la evolución de hematoma en la imagen por resonancia magnética se han clasificado así:[13,21,8]

Hiperagudo: formación de edema periférico seguido de hemoconcentración, al retraerse el coágulo de proteínas; el hematoma sigue conteniendo eritrocitos con elevadas concentraciones de hemoglobina desoxigenada intracelular. Edema perilesional es muy pronunciado.

Agudo: los eritrocitos se convierten en “equinocitos” (eritrocitos con proyecciones espiculadas). Se produce desaturación de la hemoglobina y quedan eritrocitos con elevadas concentraciones de hemoglobina desoxigenada intracelular. Edema perilesional es muy pronunciado.

Subagudo temprano: la desnaturalización oxidativa de la hemoglobina avanza y la desoxihemoglobina se convierte gradualmente en metahemoglobina. Como el interior del coágulo es sumamente hipóxico, estos cambios se producen en primer lugar en la periferia, de donde progresan hacia el centro.

Subagudo tardío: la oxidación de la hemoglobina y la lisis celular comienza en la periferia del coágulo. Los eritrocitos retraídos y de bordes aserrados se lisan gradualmente y liberan matahemoglobina al espacio extracelular. El edema se reduce lentamente y el efecto de masa disminuye gradualmente.

Crónico: el edema de la sustancia blanca que rodea el hematoma desaparece. La proliferación vascular irrumpe en la cavidad del hematoma y reduce gradualmente su tamaño. El coágulo en regresión tiene un contenido uniforme e matahemoglobina extracelular diluida rodeado por una pared vascularizada que contiene macrófagos que albergan ferritina y hemosiderina. Finalmente el hematoma acelular va siendo gradualmente remplazado por una matriz fibrótica vascularizada que contiene macrófagos cargados de hierro.

Estado	Tiempo	T1	T2
Hiperagudo	0 a 24 horas	Isointenso	Isointenso
Agudo	1 a 7 días	Isointenso	Hipointenso + edema
Subagudo temprano	1 a 2 semanas	Hiperintenso	Hipointenso
Subagudo tardío	2 a 4 semanas	Hiperintenso	Hiperintenso
Crónico	Mayor de 1 mes	Hipointenso	Hipointenso

Angiografía cerebral

Es el tercer diagnóstico utilizado principalmente para confirmar patologías vasculares causales de la hemorragia.

IV. PROTOCOLO DE MANEJO

Manejo médico

- Prioritario: optimizar la condición médica general.
- Evaluación inicial: examen neurológico.

Manejo inicial

Mantener vía aérea, respiración y circulación.

Oxígeno: según necesidad para mantener PCO₂ de 28 a 30 mm de hg.

Soluciones endovenosas: (cristaloides/coloides) con restricción al 75% del mantenimiento o bolos según necesidad.

Monitoreo de TA: (línea arterial) mantener PAM adecuada.

objetivo: 160mm/hg en pacientes alertas.
180mm/hg en paciente en coma

Manejo antihipertensivo cauteloso: reducir del 10-% de PAM inicial.

Mantener adecuada presión de perfusión cerebral (70-100 mm/hg).

Gasimetría arterial: evaluar saturación y estado ácido-básico.

Luego de estabilización inicial: estudio imágenes.

Prevención de resangrado

Control de TA – Esquemas ideales[23].

- a. Labetalol (Trandate): se puede utilizar de dos maneras; dosis secuenciales hasta conseguir PAM deseada IV lenta cada 10 minutos con 20, 40, 80, 80 hasta dosis total 300 mg, una vez controlada usar igual dosis c/8 hrs IV.

Goteo hasta conseguir PAM deseada: 200 mg (40cc) en 160 cc de SNN (1 mg/ml), comenzando goteo 2 ml/min hasta conseguir tensión arterial deseada (dosis efectiva usual es de 50 a 200 ml).

- b. Esmolol (Brevibloc): 500 mcg/kg de carga en 1 minuto, luego por 4 min. Infusión comenzando con 50 mcg/kg/min.

Dosis respuesta: repetir la dosis de carga e incrementar la rata de infusión en 50 mcg/kg/m cada 5 minutos hasta dosis máxima 200 mcg/kg/min.

- c. Hidralazina (Apresolina): en bolos 5 mg cada 20 minutos con dosis máxima 20 mg. Dosis varía 1.7 – 3.5 mg/kg/día repartido en cuatro dosis.

- d. Enalapril: IV 5 mg por cinco minutos. Se puede incrementar a 5 mg cada seis horas.

- Corrección de coagulopatía: [19]
- Heparina: sultafo de protamina.

- Warfarina: plasma fresco congelado.
- Hemofilia A: crioprecipitado o concentrado liofilizado de factor VIII.
- Hemofilia B: plasma fresco congelado (rico en factores II-VII-IX-X) o crioprecipitado.
- Trombocitopenia: transfusión en niveles menores 100.000, considerar corticoide cuando la destrucción está aumentada.

Las pruebas deben estar 50 - 100% para procedimiento quirúrgico.

Anticonvulsionante

- Crisis sólo están descritas en hemorragias lobares y ocurren al tiempo de la presentación.
- Fenitoina (Epamin) 1 gr bolo continuar 300 mg día.

Manejo de hipertensión[1]

- Cabecera a 30 grados.
- Restricción soluciones endovenosas.
- Normoventilación (PCO 2 rango normal).
- Manitol: cuando exista deterioro neurológico progresivo (empeoramiento de hemiparesia, anisocoria, retroceso estado conciencia Bolo 1.5 gr/kg, luego 0.5 gr/kg cada 4 a 6 horas.

Ventriculostomía:

- Monitoreo de PIC
- Drenaje (mantener PIC menor 20 mm/hg).
- Preferiblemente no dejar catéter de ventriculostomía mas de 48 horas.
- La ventriculostomía será manejada estrictamente por el servicio de neurocirugía.
- Facilitar drenaje: 10.000 a 12000 urokinasa seguido por clampeo drenaje por una hora. Cada 12 horas.

Medidas generales [1]

- Soporte nutricional temprano.
- Seguimiento gasimétrico: detección ácido/básico.
- Seguimiento balance hidroelectrolítico: detección temprana y manejo de SIADH y cerebro perdedor sal.

- Prevención y manejo de complicaciones médicas asociadas: trombosis venosa profunda, neumonía aspirativa e infección.
- Rehabilitación y terapia física temprana. Prevención contracturas.

MANEJO QUIRÚRGICO [12,15,17,18,9,25]

Factores que determinan la indicación quirúrgica:

- Etiología
- Estado clínico inicial
- Tamaño
- Evolución
- Localización

a. Por etiología

- Hipertensivo –discutido, más por localización.
- Angiopatía amiloidea –difícil hemostasia [16].
- MAV, tumores y aneurisma –drenaje tardío [20].
- Estudio complementario para estudio de causa.
- Cirugía prioritaria en caso de deterioro rápido.
- Coagulopatía: corrección según descripción de tratamiento médico.

b. Por estado clínico

No serán quirúrgicos los pacientes alerta y que permanezcan en este estado desde el ingreso, o los pacientes en coma con signos de tallo. En el rango intermedio la indicación quirúrgica la determinará la combinación con los otros parámetros.

c. Por tamaño

Sólo están descritos estudios para gangliobasales y cerebelosos.

Rango quirúrgico – 26 ml (3.7 cm) a 85 ml (5.5 cm) en gangliobasales y mayores de 14 ml (3 cm) en cerebelosos.

Otro parámetro según porcentaje de volumen cerebral afectado:

- 4% - no cirugía.
- 4 a 8% - cirugía según estado clínico

- 8 a 12% - cirugía
- 12 o mayor – no cirugía

El análisis de cada caso se debe hacer en un contexto muy particular.

d. Por evolución

Según variación del estado neurológico se considera cirugía.

En general pacientes que muestren empeoramiento de su condición neurológica respecto al examen inicial, sin llegar a estado comatoso, podrían beneficiarse del manejo quirúrgico.

e. Por localización

Putamen

- Individualizado
- Beneficio cirugía en hematomas que desplazan la cápsula interna[10].
- Cirugía 26 ml a 85 ml o deterioro progresivo.
- No cirugía: extensión diencefálica, comprensión tallo.

Tálamo

- En general no cirugía.
- Menor 3 cm buena evolución.
- Mayor 3 cm alta mortalidad.

Lobar

- Observación: alerta con hematoma pequeño o mediano con paciente estable (conducta expectante).
- No cirugía: coma con hematomas grandes.
- Cirugía tardía: según empeoramiento neurológico.
- Vigilancia especial hematomas temporales.

Puente

- No cirugía.
- Mayor 1 cm alta mortalidad.

- Menor 1 cm alta mortalidad.

Cerebelo

Factores a considerar:

- Estado conciencia, signos de tallo, hidrocefalia y tamaño.
- Clasificación: benigno, moderado, severo y fulminante.

En general indicación quirúrgica en mayores de 3 cm sin importar estado neurológico o en casos de deterioro neurológico rápido o en presencia de hidrocefalia aguda.

¿En qué momento la cirugía?

Se ha estipulado que la ventana terapéutica para obtener beneficio de un manejo quirúrgico son las primeras seis horas, sin embargo, existen estudios que extiende este lapso terapéutico hasta las primeras 24 horas[23].

Ventajas: disminuir riesgo de sangrado, irritación y edema que pueda ocasionar deterioro del estado clínico.

Hasta el décimo día existe riesgo de empeoramiento clínico.

Cuidado posoperatorio

Se deben seguir iguales parámetros del manejo médico inicial.

El deterioro neurológico en el posoperatorio temprano sugiere reacumulación del hematoma y de manera tardía sugiere hidrocefalia[1].

BIBLIOGRAFÍA

1. Andrews, Brian, *The Intensive Care Management of Nontraumatic Intracerebral Hemorrhage*. En: *Neurosurgical Intensive Care*. San Francisco: McGraw-Hill, Inc, 1993. p. 311-327.
2. Baltuch, Gordon, Tribolet, Nicolas. *Hypertensive Intracranial Hemorrhage*. En: Batjer, H. *Cerebrovascular Disease*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publisher, 1997. p. 605-610.

3. Batjer, Hunt, *Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: Management Controversy Medical Versus Surgical Therapy for Spontaneous Intracerebral Hemorrhage*. Neurosurgery Clinics of North America. Volume 3, number 3: 533-538, 1992.
4. Broderick J, et al., *Ultra-early evaluation of Intracerebral Hemorrhage*. J. Neurosurg 72: 195-199,1990.
5. Broderick, Joseph. Brott, Thomas, *Management of Intracerebral Hemorrhage*. En: Batjer, H. *Cerebrovascular Disease*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publisher, 1997, p. 11-627.
6. Caplan, Louis. *Intracerebral Hemorrhage*, en: *Stroke: a clinical approach*. Boston, Butterworth-Heinemann, 1993, p. 425-467.
7. Caplan, Louis, *Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: Hypertensive Intracerebral Hemorrhage: Epidemiology and Clinical Pathology*. Neurosurgery Clinics of North America. Volume 3. Number 3: 521-531, 1992.
8. Delgado, G., *Hemorragias intracerebrales*, en: Castillo, J. *Enfermedades vasculares cerebrales*. Barcelona: JR Prous, 1995, p. 160-168.
9. Friedman, William, *Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: The Role of Stereotactic Technology in the Management of Intracerebral Hemorrhage*. Neurosurgery Clinics of North America. Volume 3 Number 3:685-702, 1992.
10. Fujitsu K, et al., *Indications for surgical treatment of putaminal hemorrhage*. J. Neurosurg 73:518-525,1990.
11. Heros, Roberto, *Spontaneous Intracerebral Hemorrhage*. Neurosurgery Clinics of North America. Volume 3 Number 3: 567-576, 1992.
12. Kanno T, et al., *Role of surgery in hypertensive intracerebral hematoma*. J. Neurosurg 61: 1091-1099, 1984.
13. Kaufman, Howard, *Spontaneous Intraparenchymal Brain Hemorrhage*. En: Wilkins, Robert. *Neurosurgery*. New York: McGraw-Hill, Inc, 1996. p. 2567-2585.
14. Kobayashi, S, et al., *Treatment of Hypertensive Cerebellar Hemorrhage-Surgical or Conservative Management?* Neurosurgery 34: 246-251,1994.
15. Kopitnik, Thomas, *Spontaneous Cerebral Hemorrhage: Innovative New Techniques for Decompression*. En: Batjer, H. *Cerebrovascular Disease*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publisher, 1997. p. 641- 647.

16. Leblanc, Richard, *Cerebral Hemorrhage from Amyloid Angiopathy and Moyamoya Disease*. En: Batjer, H. *Cerebrovascular Disease*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publisher, 1997. p. 629-640.
17. Lisk D.R., *et al.*, *Early presentation of hemispheric intracerebral hemorrhage: prediction of outcome and guidelines for treatment allocation*. *Neurology* 44: 133-139, 1994.
18. Matsumoto, Keizo, *Stereotactic Management of hematomas*. En: Gildenberg, P. *Textbook of Stereotactic and Functional Neurosurgery*: 1998 p. 537-545.
19. Mori, Etsuro, *Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: Hematologic Causes of Intracerebral Hemorrhage and Their Treatment*. *Neurosurgery Clinics of North America*: Volume 3 Number 3: 637-658,1992.
20. Nutt, Suzanne, *Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: Intracranial Hemorrhage Associated With Primary and Secondary Tumors*. *Neurosurgery Clinics of North America* - Volume 3 Number 3:591- 600,1992.
21. Osborn, Anne, *Hemorrhagia Intracraneal*. En *Neurorradiología diagnóstica*. Washington, D.C.: Mosby, 1996, p.154-172.
22. Spetzler R., *A proposed grading system for arteriovenous malformations*. *J. Neurosurg* 65: 476-483,1986.
23. Taylor, Christopher. Selman, Warren. *Brain Attack, The Emergent Management of Hypertensive Hemorrhage*. *Neurosurgery Clinics of North America*. Volume 8.Number 2: 237-244, 1997.
24. Teasdale, Graham, *et al.*, *Neurosurgical management of cerebellar haematoma and infarct*. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1995; 59: 287-292.
25. Tobler, William, *Stereotactic aspiration of spontaneous intracerebral hematomas for correction of neurological deficits*, en: Gildenberg, P. *Textbook of Stereotactic and Functional Neurosurgery*: 1998, p. 547- 549.
26. Voelker, Joseph, *Clinical Aspects of Intracerebral Hemorrhage*, en: Caplan, Louis. *Primer on Cerebrovascular Diseases*. San Diego: Academic Press, 1997, p. 432-436.
27. Williams, John, *Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: Cerebral Vascular Physiology in Hypertensive Disease*. *Neurosurgery Clinics of North America*. Volume 3 Number 3: 509-520, 1992.