



HEMORRAGIA INTRACEREBRAL ESPONTÁNEA: APRECIACIONES BÁSICAS

SPONTANEOUS INTRACEREBRAL HEMORRHAGE: BASIC FINDINGS

Vergara Martínez Jeickson¹, González Trujillo Fernando², Moscote Salazar Luis Rafael³.

Correspondencia: neuromoscote@gmail.com

Recibido para evaluación: Marzo-30-2010 - Aceptado para publicación: Abril-27-2010

RESUMEN

La hemorragia intracerebral espontánea o no traumática corresponde a la extravasación de sangre al parénquima cerebral por ruptura de una arteria cerebral como consecuencia de la elevación de la presión arterial, de alteraciones en la coagulación sanguínea, de malformaciones arteriovenosas, entre otras. Sin embargo el epicentro del sangrado será siempre el parénquima cerebral, lo que lo diferencia de la hemorragia intraventricular primaria o de la misma hemorragia subaracnoidea. Se presenta una revisión practica para el médico general. **Rev.cienc.biomed. 2010, 1(1): 59-63.**

PALABRAS CLAVES

Hemorragia intracerebral, ictus, hematoma intracerebral.

SUMMARY

Spontaneous intracerebral hemorrhage or traumatic corresponds to extravasation of blood into the brain parenchyma by rupture of a cerebral artery as a result of elevated blood pressure, blood clotting disorders, arteriovenous malformations, among others. But the epicenter of bleeding is always the brain tissue, which differentiates it from primary intraventricular hemorrhage or subarachnoid itself. A review for general medical practice.

KEYWORDS

Intracerebral hemorrhage, stroke, intracerebral hematoma.

¹ Estudiante de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena

² Neurólogo. Instituto Nacional de Cancerología.

³ Residente de Neurocirugía. Facultad de Medicina. Universidad de Cartagena

INTRODUCCIÓN

La hemorragia intracerebral espontánea corresponde a la extravasación de sangre al parénquima cerebral por ruptura de una arteria cerebral como consecuencia de la elevación de la presión arterial, de alteraciones en la coagulación sanguínea, de malformaciones arteriovenosas, entre otras. La sangre puede extenderse a los ventrículos o en casos más raros al espacio subaracnoideo. La hemorragia intracerebral espontánea corresponde al 10 o 15 % de todas las formas de enfermedad cerebrovascular y representa tasas de mortalidad muy elevadas. Dependiendo de la causa del sangrado, la hemorragia intracerebral espontánea se puede clasificar en primaria o secundaria. La primaria se origina por la ruptura espontánea de un vaso dañado por hipertensión crónica o por angiopatía amiloidea y secundaria se asocia con anomalías vasculares, tumores o trastornos de la coagulación. (1,2,3)

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de hemorragia intracerebral espontánea en el mundo oscila en un rango de 10 a 20 casos por 100.000 habitantes / año y se incrementa con la edad. Se presenta más en hombres que en mujeres, con una mayor prevalencia en personas de raza negra, origen asiático y en varones con más de 55 años. El nivel de educación tiene cierta relación con la incidencia de la hemorragia intracerebral espontánea y se determina por la restricción a la atención primaria preventiva, con tasas de prevalencia más altas en personas analfabetas y de bajos recursos. (4,5,6)

FACTORES DE RIESGO

La hipertensión es el factor de riesgo más determinante para la hemorragia intracerebral espontánea, con una frecuencia cercana al 72 y 81%, y sobre todo en personas sin medicación antihipertensiva, especialmente en los mayores de 55 años de edad y en los fumadores. El consumo de alcohol mayor a 50-100 g/día aumenta el riesgo de hemorragia directamente por su efecto hipertensor, que afecta la integridad vascular, produce hepatopatía y alteraciones de la coagulación. La hipercolesterolemia ha sido poco valorada y

al asociarse con hipertensión se hace un factor de riesgo importante. Hay factores de riesgo genéticos como es la mutación del gen que codifica la subunidad alfa del factor VIII de la coagulación, que interviene en la formación de fibrina. También en la angiopatía amiloidea cerebral, frecuente en personas ancianas que se caracteriza por el depósito de proteína β -amiloide en los vasos sanguíneos de la corteza cerebral y las leptomeninges. Con el uso de anticoagulantes se incrementa de 7 a 10 veces el riesgo de sangrado encefálico (7,8).

CAUSAS PRIMARIAS DE LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL ESPONTÁNEA
1. Hipertensión arterial
2. Angiopatía amiloide
CAUSAS SECUNDARIAS DE LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL ESPONTÁNEA
1. Malformaciones arteriovenosas
2. Aneurisma intracraneal
3. Angioma cavernoso
4. Angioma venoso
5. Trombosis de senos venosos cerebral
6. Neoplasia intracraneal
7. Coagulopatía
8. Vasculitis
9. Uso de alcohol o cocaína
10. Enfermedad cerebro vascular hemorrágica o isquémica

FISIOPATOLOGÍA

La hemorragia intracerebral espontánea se localiza más frecuentemente así: (a) los lóbulos cerebrales, (b) área ganglio basal, (c) cerebelo, (d) tálamo y (e) tallo cerebral. Histológicamente se produce un daño cerebral con edema, hay infiltración con macrófagos y neutrofilos en la región próxima al hematoma. El sangrado intraparenquimatoso ocurre por ruptura de pequeñas arterias penetrantes producto de una presión arterial no controlada, estos son vasos pequeños, frágiles a los cambios de presión y los más afectados son las ramas penetrantes de las arterias basilar, cerebral anterior, media y posterior. (9,10,11)

En el 36 % de los pacientes con hemorragia intracerebral espontánea, el volumen del sangrado puede incrementarse en las tres horas iniciales del evento, y se relaciona con la continuidad del sangrado inicial, el déficit de la coagulación local y la hipertensión aguda no controlada.(18)

Los fluidos se coleccionan alrededor del hematoma con presencia de edema que puede persistir por cinco días y hasta dos semanas posterior a la hemorragia. El edema perihematoma resulta por la acumulación de proteínas séricas activadas en el coágulo y el edema citotóxico y vasogénico se asocia con la interrupción de la barrera hematoencefálica, falla en las bomba de canales de sodio y por muerte neuronal. (18).

CUADRO CLÍNICO

La clínica de la hemorragia intracerebral espontánea se relaciona con la localización, volumen del sangrado y extensión del edema perihematoma. Hay síntomas generales como cefalea, emesis, cambios en el estado de conciencia ocasionados por el aumento en la presión intracraneal y la irritación del área postrema por el sangrado.

Cuando la hemorragia intracerebral espontánea es supratentorial compromete el putamen, núcleo caudado y tálamo, se presenta un déficit motor contralateral por el compromiso de la cápsula interna más un déficit sensitivo. Si la localización es próxima a la corteza cerebral se producen afasia, desviación de la mirada, hemianopsia, etc.

En la hemorragia intracerebral infratentorial, se genera disfunción del tallo cerebral con limitación en la movilidad ocular y déficit motor contralateral. Cuando se involucra el cerebelo aparece ataxia y nistagmus con disimetría.

Uno de cada cuatro pacientes con la hemorragia intracerebral espontánea tiene deterioro progresivo de conciencia en las primeras 24 horas después del evento. Lo cual se atribuye a la expansión del hematoma con un aumento del edema cerebral. El deterioro más tardío ocurre en la segunda o tercera semana después de la hemorragia y está

relacionado con la progresión del edema. (12,13)

DIAGNÓSTICO

Las imágenes son la principal ayuda diagnóstica, por tomografía computarizada cerebral se evidencia la localización y el tamaño del hematoma, se pueden revelar anomalías vasculares como malformaciones arteriovenosas, aneurismas y tumores cerebrales así como las complicaciones asociadas: hernias, hidrocefalia o hemorragia intraventricular.

La resonancia magnética cerebral y la angiografía por resonancia son complementarias a la tomografía computarizada cerebral en el estudio de las causas de sangrado en el sistema nervioso (12). Imagen N°1

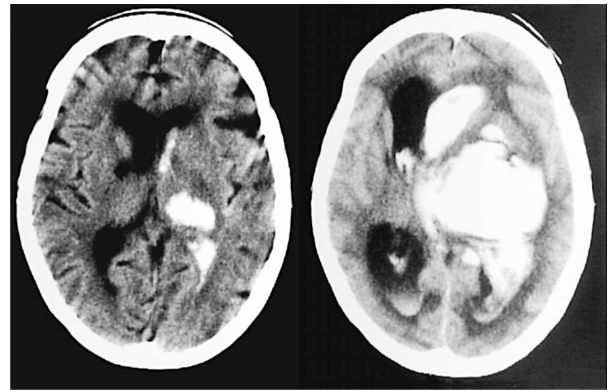


Imagen N°1. Tomografía computarizada de cerebro con hemorragia intracerebral espontánea gangliobasal, con importante efecto de masa.

MANEJO

Las medidas terapéuticas básicas a realizar en el paciente con hemorragia intracerebral espontánea son:

1. Estabilización y manejo general al ingreso a urgencias. El tratamiento médico inicial debe permitir una estabilización hemodinámica y cardiorespiratoria. Debe incluir una intubación precoz en pacientes donde haya un compromiso de la conciencia y estén disminuidos los reflejos. Algunos reportes indican que la intubación endotraqueal más aspirado gástrico será obligatorio en aquellos pacientes que ingresen con una escala de

Glasgow con puntuación inferior a 8. Se evaluará el estado neurológico del paciente durante las primeras 72 horas de forma constante y periódica por medio de la escala neurológica del Instituto de Salud Americano (NIHSS) y la escala de Glasgow, las cuales son instrumentos sencillo de valoración y de fácil aplicación en el servicio de urgencias. De igual forma se hará un manejo y seguimiento de las cifras de presión arterial con el objeto de evitar posibles complicaciones derivadas de recidivas por episodios hipertensivos mantenidos o reinstalados. Se realizará control de la glicemia para evitar un aumento en el daño cerebral. La fiebre debe ser tratada ya que se asocia a aumento en el metabolismo cerebral. Debe realizarse seguimiento a la hemostasia de forma estricta ya que cualquier alteración puede ayudar a la extensión del sangrado, por tanto es importante realizar seguimiento del tiempo parcial de tromboplastina. En casos de pacientes tratados con trombolíticos, se debe evaluar la necesidad de aplicar plasma fresco y los que reciban anticoagulantes orales se les suministrará vitamina K intravenosa. Cuando se identifique trombocitopenia se debe instaurar el tratamiento pertinente con plaquetas. Adicionalmente la sedación con barbitúricos o benzodiazepinas ayudan a disminuir la demanda metabólica cerebral, con la consecuente disminución del flujo sanguíneo cerebral y por consiguiente de la presión intracraneal. (14,15,16).

2. Manejo de la hipertensión endocraneana.
3. Traslado a cuidados intensivo.
4. Medidas especiales en cuidado intensivo.
5. Decisión de realizar neurocirugía y/o ventriculostomía .

A nivel supratentorial volúmenes entre 20 a 60 cc, siendo favorecidos las colecciones

corticales en relación a su contraparte las gangliobasales, que también pueden ser abordadas quirúrgicamente.

A nivel infratentorial (cerebelo) lesiones mayores a 3 cm., son candidatas quirúrgicas por sus efectos compresivos sobre las estructuras del tallo cerebral; lesiones menores de 3 cm. son candidatos a manejo médico.

6. Uso de terapia hemostática con factor VII activado.

PRONÓSTICO

La hemorragia intracerebral espontánea se asocia con una alta morbilidad y mortalidad. La mortalidad estimada oscila en el 35% al 52%, con la mitad de las muertes ocasionadas por un síndrome de hipertensión endocraneana (12). La mortalidad varía según su localización: en los ganglios basales alcanza el 51%, las lobes el 57%, las cerebelosas el 42% y las de tallo cerebral hasta un 65%. Hay tres factores asociados con mal pronóstico: Aumento en el volumen del hematoma, drenaje de sangre a los ventrículos y el deterioro en el nivel de conciencia. Los pacientes alcohólicos y ancianos compensan las hemorragias con la atrofia cerebral, sin embargo en jóvenes ocurre lo contrario. (17,18,19).

REHABILITACIÓN

Sólo el 10% de los pacientes son independientes en su autocuidado al mes y solo el 20% lo logra hacia los 6 meses.

CONFLICTO DE INTERESES: Ninguno declarado.

FINANCIACIÓN: Recursos propios de los autores.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Qureshi A, Tuhim S, Broderick J, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2001; 344:1450-1460.
2. Ariesen M, Claus S, Rinkel G, Algra A. Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review. *Stroke*. 2003; 34:2060-2065.
3. Scherle Matamoros C, Pérez Nellar J, Dr. Roselló Silva H. Hemorragia intracerebral espontánea. *Rev Cubana Med* 2007;46 4
4. Broderick J, Brott T, Tomsick T, Miller R, Huster G. Intracerebral hemorrhage is more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 1993;78:188-191
5. Anderson CS, Chakera TM, 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.[
6. Counsell C, Boonyakarnkul S, Dennis M, Sandercock P, Bamford J, Burn J, Warlow C. Primary intracerebral haemorrhage in the Oxfordshire community stroke project, 2: prognosis. *Cerebrovasc Dis*. 1995;5:26-34.
7. Challa V, Moody DM, Bell MA. The Charcot-Bouchard aneurysm controversy: impact of a new histologic technique. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1992;51:264-271.
8. Okazaki H, Whisnant J. Clinical pathology of hypertensive intracerebral hemorrhage. In: Mizukami M, Kogure K, Kanaya H, Yamori Y, eds. *Hypertensive Intracerebral Hemorrhage*. New York, NY: Raven Press Publishers; 1983:177-180.
9. Wakai S, Kumakura N, Nagai M. Lobar intracerebral hemorrhage: a clinical, radiographic, and pathological study of 29 consecutive operated cases with negative angiography. *J Neurosurg*. 1992;76:231-238.
10. Gorelick PB, Hier DB, Caplan LR, Langenberg P. Headache in acute cerebrovascular disease. *Neurology*. 1986;36:1445-1450.
11. Helweg-Larsen S, Sommer W, Strange P, Lester J, Boysen G. Prognosis for patients treated conservatively for spontaneous intracerebral hematomas. *Stroke*. 1984;15:1045-1048.
12. 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.
13. Brott T, Thalinger K, Hertzberg V. Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1986; 17: 1078-1083.
14. 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: 533-555
15. Counsell C, Boonyakarnkul S, Dennis M, et al. Primary intracerebral haemorrhage in the Oxfordshire community stroke project. *Cerebrovasc Dis* 1995; 5:26-34.
16. 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.
17. Leira R, Dávalos A, Silva Y, et al. Early neurologic deterioration in intracerebral hemorrhage. Predictors and associated factors. *Neurology* 2004; 63: 461-467.
18. Hoff JT, Xi G. Brain edema from intracerebral hemorrhage. *Acta Neurochir Suppl* 2003; 86: 11-15.
19. Rosand J. Hipertension and the brain. Stroke is just the tip of the iceberg. *Neurology* 2004; 63: 6-7.