Aspectos clínicos y factores pronósticos en la hemorragia intracerebral

P. Irimia-Sieira, M. Moya-Molina, E. Martínez-Vila

CLINICAL ASPECTS AND PROGNOSTIC FACTORS OF INTRACEREBRAL HEMORRHAGE

Summary. Introduction. Intracerebral hemorrhage represents approximately 20% of all strokes. In spontaneous intracerebral hemorrhage the essential etiological factor is arterial hypertension, and the most frequent site the putamen and lobes of the cerebrum (lobar hematoma). The mortality is higher than in cerebral infarct, although the long-term prognosis is similar. Development. We review the most relevant forms of presentation and clinical findings of intracerebral hemorrhage in adults, which show a combination of symptoms common to all types of hematoma and those symptoms which depend on their site. We also analyse the factors and studies which have sought to recognize variables predicting morbimortality. [REV NEUROL 2000; 31: 192-8] [<http://www.revneurolog.com/3102/j02192.pdf>]

Key words. Clinical features. Intracerebral hemorrhage. Prognosis.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia intracerebral (HIC) o hematoma intraparenquimatoso es una colección hemática dentro del parénquima encefálico, producida por una ruptura vascular, con o sin comunicación ventricular y/o a espacios subaracnoideos, cuya forma, tamaño y localización es variable [1]. Representa el 5-19% de todos los ictus según la serie considerada, con una mayor incidencia en edades avanzadas y sin que puedan apreciarse diferencias significativas entre ambos sexos [2,3].

Se realiza una revisión de las manifestaciones clínicas más relevantes de la HIC espontánea, así como de los estudios que han tratado de identificar variables clínicas, de laboratorio o de neuroimagen, que se correlacionen con el pronóstico.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la HIC pueden dividirse en: 1. Síntomas generales dependientes fundamentalmente del aumento de presión intracraneal (como cefalea, vómitos y disminución del nivel de conciencia), 2. Disfunción neurológica focal dependiente de la localización del hematoma y del efecto masa que induce (variable según el volumen del coágulo y el edema cerebral), y 3. Síntomas intra y extracerebrales que pueden asociarse a la HIC (crisis epilépticas, fiebre, etc.).

Síntomas generales

La HIC ocurre generalmente durante la actividad física, a lo largo de la mañana, hecho que probablemente guarda relación con el ritmo circadiano de la tensión arterial. A diferencia de lo que ocurre en el ictus isquémico, el inicio durante el sueño es poco frecuente. Los síntomas pueden progresar durante los primeros 30 minutos desde el comienzo de la clínica [4]; este fenómeno se atribuye principalmente al resangrado y aumento del

tamaño del hematoma [5]. En el registro de ictus de Harvard [6] se observó progresión del déficit neurológico en más de la mitad de los casos, mientras que en el ictus isquémico ocurre solamente en el 5-20% de los pacientes y en la hemorragia subaracnoidea en el 14-18%.

La disminución del nivel de conciencia es más frecuente en la HIC que en otros subtipos de ictus, pues acontece en el 42-78% de los pacientes [3,4], y depende del aumento de la presión intracraneal, la compresión del tronco del encéfalo o la presencia de hidrocefalia. Puede aparecer en hematomas de cualquier localización, aunque el coma desde el inicio de la sintomatología es más común en las hemorragias de fosa posterior que en las supratentoriales [4,7].

La cefalea se presenta en aproximadamente el 50% de las HIC [7-10], tanto supra como infratentoriales, es de gran intensidad en la mayoría de los pacientes y de larga duración (58 horas de media) [10,11]. Aparece fundamentalmente en hematomas lobulales de gran tamaño, sobre todo frontales, y en hemorragias cerebelosas. El dolor se inicia de forma súbita, suele ser de carácter pulsátil y en la mitad de los casos se localiza ipsilateral al hematoma. Es más frecuente en mujeres y pacientes con antecedentes de cefalea de características vasculares, por la mayor prevalencia de cefalea en este grupo de población [11]. En algunos casos, al igual que ocurre en la hemorragia subaracnoidea, puede presentarse los días previos al sangrado la denominada 'cefalea centinela' o premonitory de carácter inespecífico [6,9,10].

La aparición de vómitos es frecuente en todos los ictus de territorio posterior por la afectación de los núcleos vestibulares y del centro del vómito en el suelo del IV ventrículo. Puede explicarse también por el aumento de presión intracraneal, de la tensión arterial, o bien a causa de la estimulación del tracto solitario por el sistema trigeminal, si se considera la frecuente asociación entre cefalea y vómitos [12]. En los ictus isquémicos de territorio carotídeo sólo aparecen vómitos en el 2% de los pacientes, mientras que en la HIC supratentorial puede encontrarse en la mitad de los casos [4]. Los hematomas que se asocian con más frecuencia a vómitos son los que se localizan en caudado, protuberancia y cerebelo [3].

Las crisis epilépticas ocurren en el 5-15% de pacientes en la fase aguda [4,13,14]; en algunos casos, la manifestación inicial de una HIC puede ser un estado epiléptico. Son crisis de

Recibido: 11.02.00. Aceptado: 22.02.00.

Departamento de Neurología. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona, España.

Correspondencia: Dr. Eduardo Martínez-Vila. Departamento de Neurología. Clínica Universitaria. Av. Pío XII, 36. E-31008 Pamplona.

Presentado en el Simposio sobre Hemorragia Cerebral celebrado durante el XV Seminario Neurológico de Invierno.

© 2000, REVISTA DE NEUROLOGÍA

Tabla 1. Aspectos clínicos en la hemorragia putaminal. (Modificada de Caplan [19]).

Localización	Déficit contralateral			Trastorno del lenguaje y otros		
	Motor	Sensitivo	Visual	Trastorno oculomotor	Hemisferio dominante	Hemisferio no dominante
Anterior	Hemiparesia	Parestesias		Desviación conjugada de la mirada hacia el lado de la lesión	Abulia, afasia transcortical	Abulia, heminegligencia contralateral
Media	Hemiparesia	Hemianestesia	Negligencia visual	Desviación conjugada de la mirada hacia el lado de la lesión	Afasia global	Anosognosia, heminegligencia contralateral
Posterior	Hemiparesia, ataxia	Parestesias, hemianestesia	Negligencia visual, hemianopsia o cuadrantanopsia	Alteración del seguimiento	Afasia de Wernicke	Heminegligencia contralateral, dificultad para dibujar

origen focal y casi exclusivas de los hematomas supratentoriales (fundamentalmente lobulares). El tamaño del hematoma no se asocia con mayor riesgo de crisis y la aparición de éstas no condiciona un peor pronóstico funcional o el aumento de la mortalidad [13].

En los primeros días tras la hemorragia, y sobre todo en los pacientes con afectación insular y/o compresión de tronco cerebral, el aumento de la actividad simpática puede favorecer la aparición de lesiones miocárdicas, arritmias cardíacas y cambios en el electrocardiograma (cambios en la onda T y segmento ST) [4]. Un pequeño porcentaje de pacientes pueden fallecer de muerte súbita en las primeras horas. La presencia de un alargamiento del intervalo QT aconseja la monitorización electrocardiográfica continua y la administración de bloqueantes beta [15].

La hipertermia en la HIC puede deberse a la afectación del centro termorregulador hipotalámico o a la liberación de mediadores pro-inflamatorios (inducidos por la necrosis celular en hematomas masivos), y no tener necesariamente un origen infeccioso. De hecho, en algunos estudios se correlaciona la presencia de fiebre en el momento del ingreso con el volumen del hematoma y la presencia de contaminación ventricular en la tomografía axial computarizada (TAC) [16].

La rigidez de nuca puede presentarse también en la HIC, sobre todo en los hematomas localizados en el caudado que con frecuencia se extienden a los ventrículos y espacio subaracnoideo [4]. La presencia de signos meníngeos también se relaciona con la aparición de cefalea [12].

Síntomas dependientes de la localización del hematoma [17,18]

La manifestación inicial de la HIC es un déficit neurológico focal en el 90% de los casos, con manifestaciones variadas dependientes de la localización del hematoma. En la mayoría de las series publicadas, la localización del sangrado en putamen y lobular, sobre todo frontal y temporal, representa dos tercios del total de casos.

Hemorragia putaminal

Representa aproximadamente un tercio de todas las HIC y es la localización más frecuente en los hematomas por hipertensión arterial crónica. Se produce por la ruptura de las arterias perforantes de la arteria cerebral media (arterias lenticuloestriadas medial y lateral) o de la cerebral anterior (arteria recurrente de Heubner) [19]. La elevada frecuencia de hematomas en esta localización

motivó que clásicamente se denominase como ‘arteria de la hemorragia cerebral’ de Charcot-Bouchard a la rama lateral de la lenticuloestriada. Puede afectarse la parte medial—lo más frecuente—, anterior y posterior del putamen, y en cada caso las manifestaciones clínicas son diferentes (Tabla 1). La aparición de hemiparesia contralateral es el hallazgo más constante y puede ser la única manifestación en hematomas de pequeño tamaño, imitando la hemiparesia motora pura debida a un infarto lacunar [20]. En los hematomas de mayor tamaño puede aparecer hemianopsia homónima y heminegligencia visual contralateral, sobre todo en las hemorragias putaminales derechas. La desviación conjugada de la mirada hacia el lado de la lesión aparece en los hematomas de mayor tamaño y que se localizan en las regiones anterior y media del putamen. Otras manifestaciones clínicas pueden ser ataxia de extremidades contralaterales [20] y, excepcionalmente, hemicorea [21].

Hemorragia talámica

Representa entre un 12-26% de las HIC [6,22], y la principal causa es la hipertensión arterial. Su irrigación depende de la circulación posterior. Las arterias talamoperforantes nutren las estructuras talámicas mediales, mientras que las talamogeniculadas y coroides posteriores irrigan las porciones más laterales y posteriores del tálamo. La localización más frecuente del hematoma talámico es la región posterolateral, en el territorio de las arterias talamogeniculadas. Las manifestaciones clínicas más importantes pueden resumirse, de acuerdo con Fisher [23], en que los déficits sensitivos predominan sobre los motores, existen trastornos oculomotores característicos, como la paresia de la mirada vertical, y puede encontrarse disfasia por lesión del hemisferio dominante. Los hematomas anteriores que se extienden lateralmente causan déficit motor contralateral por afectación de la cápsula interna. En los hematomas más posteriores predomina la torpeza de extremidades sobre la paresia, y, en ocasiones, es posible que el hematoma cause sintomatología extrapiramidal (disonía, coreoatetosis) o asterixis contralateral [24]. Los trastornos sensitivos pueden ser variados, desde parestesias o anestesia hemicorporales a trastornos restringidos a una modalidad sensorial o a una región corporal determinada. La afasia talámica ocurre en lesiones del hemisferio dominante y se caracteriza por lenguaje poco fluido, con parafasias y, de forma característica, repetición conservada. Podría clasificarse como una forma de afasia transcortical sensitiva o sensitivo-motora. Algunos pacientes presentan también heminegligencia e inatención contralateral, anosognosia,

Tabla II. Síntomas y signos de la hemorragia cerebelosa. (Modificada de Heros [78]).

Síntomas	Signos
Fase inicial	
Cefalea	Ataxia
Vértigo/Inestabilidad	Nistagmo
Náuseas	Rigidez de nuca
Vómitos	Disartria
Trastorno postural	
Fase intermedia	
Confusión	Trastornos oculomotores (paresia del VI par, desviación forzada de la mirada)
Somnolencia	Reflejo corneal apagado
	Síndrome de Horner
	Hemiparesia
Fase avanzada	
Coma	Pupilas puntiformes
	Tetraparesia
	Respiración atáxica
	Descerebración

abulia (en los hematomas anteriores por afectación de núcleos que proyectan al lóbulo frontal) y agitación (sobre todo en la fase aguda). Las manifestaciones neurooftalmológicas permiten diferenciar clínicamente las hemorragias talámicas de las de otra localización, y pueden deberse a la extensión de la hemorragia hacia el subtálamo y mesencéfalo o al efecto indirecto de la hidrocefalia sobre estas estructuras. Entre las manifestaciones oculares destacan la parálisis de la supravisión ocular, pupilas mióticas hiporreactivas (por afectación simpática) o alteraciones de la convergencia. En hemorragias localizadas en regiones mediales e inferiores del tálamo es característica la desviación ocular hacia abajo, como si el paciente mirase a la 'punta de su nariz' [25]. La hemianopsia homónima es poco frecuente y generalmente transitoria. La contaminación ventricular aparece con frecuencia y puede causar hidrocefalia hasta en dos tercios de los casos [22], hecho que empeora el pronóstico.

Hemorragia encaudada

Representa aproximadamente el 5% de las HIC y su causa más frecuente en el adulto es la hipertensión arterial. Se produce por la ruptura de ramas de la arteria cerebral anterior (arteria de Heubner, arterias perforantes de la porción proximal) o de la arteria cerebral media (arterias lenticulostriadas mediales y laterales). La extensión de la hemorragia en dirección medial (hacia el sistema ventricular) o hacia el parénquima cerebral condiciona las manifestaciones clínicas. En la serie de Stein et al [26], los síntomas más importantes de los pacientes en los que la hemorragia se extiende al sistema ventricular fueron la cefalea, vómitos, disminución del nivel de conciencia y trastornos del comportamiento. Estos enfermos pueden presentar también rigidez de nuca, pero

generalmente no hay focalidad neurológica. La presentación clínica puede ser difícil de diferenciar de la hemorragia subaracnoidea o intraventricular primaria. Por otro lado, los pacientes en los que el hematoma se extiende hacia el parénquima cerebral presentan, además de cefalea y alteración del nivel de conciencia, signos neurológicos focales como paresia facio-braquio-crural (o facio-braquial) que suele ser leve o transitoria, síntomas sensitivos (también generalmente transitorios), desviación de la mirada hacia el lado de la lesión y, en ocasiones, síndrome de Horner ipsilateral a la hemorragia.

Las hemorragias en esta localización tienen baja mortalidad (del 12% según algunas series) y un excelente pronóstico funcional [27].

Hemorragia lobular

Representa, tras la hemorragia putaminal, la segunda localización más frecuente de HIC, excepto en adultos jóvenes (menores de 45 años) entre los cuales puede ocupar el primer lugar [28]. Entre las causas más frecuentes deben considerarse etiologías diferentes a la hipertensión arterial como las diátesis hemorrágicas, malformaciones vasculares y drogas en los jóvenes, y la angiopatía amiloide en el anciano. El comienzo suele ser brusco, con cefalea, vómitos y sintomatología focal que depende del lóbulo afectado [29]. En los hematomas de localización frontal es característica la hemiparesia de predominio crural y la cefalea frontal, aunque la hemorragia frontal anterior puede manifestarse únicamente con cambios de comportamiento (abulia) o disfasia. En los hematomas parietales predominan los trastornos sensitivos, junto a hemiparesia, hemianopsia, cefalea temporal anterior y, dependiendo del hemisferio afecto, disfasia. En el lóbulo temporal las manifestaciones clínicas son afasia (hemisferio dominante) o confusión (hemisferio no dominante) junto a cefalea en el área preauricular y trastornos visuales (hemianopsia homónima, cuadrantanopsia homónima superior). La hemorragia occipital se manifiesta por cefalea periorbitaria, hemianopsia y, en ocasiones, con trastornos sensitivos, pero sin déficit motor. En las hemorragias lobulares las crisis epilépticas son más frecuentes que en otras localizaciones [30].

Hemorragia cerebelosa

Las hemorragias cerebelosas representan aproximadamente el 10% de las HIC y son de origen hipertensivo en dos tercios de los casos. El hematoma se localiza, por lo general, en el núcleo dentado por la ruptura de ramas de la arteria cerebelosa superior. Los síntomas de presentación más frecuentes son náuseas y sobre todo vómitos, seguidos por alteraciones de la estática y marcha, cefalea y vértigo. Dependiendo del volumen y efecto masa del hematoma, los pacientes pueden presentar alteración del nivel de conciencia y signos de compresión de tronco [31]. Desde el punto de vista clínico y por sus implicaciones terapéuticas (actitud quirúrgica o no), es útil diferenciar las distintas fases de la hemorragia cerebelosa dependiendo de si únicamente existen síntomas cerebelosos o también hay afectación de tronco (Tabla II).

Hemorragias pontinas

Los hematomas pontinos representan entre un 8-10% de todas la HIC. La hemorragia masiva de línea media comienza de modo brusco en forma de coma, tetraplejía, oftalmoparesia horizontal, *bobbing* ocular, pupilas puntiformes reactivas, trastornos del ritmo respiratorio (respiración apnéustica) y actitud de los miembros en descerebración o decorticación. La hipertermia y taquicardia son signos generalmente *premortem* [32]. Otras manifestaciones de los

Tabla III. Factores pronósticos de la hemorragia intracerebral. (Modificada de Bonat et al [24]).

Estudio	N.º	Tiempo	Porcentaje de fallecimientos	Pronóstico	Factores pronósticos
Dixon et al [39]	100	6 meses	23	Funcional	EG, CV
Portenoy et al [60]	126	6 meses	58	Funcional	V, EG, CV
Hernández Lahoz [51]	135	1 año	55	Mortalidad/ Funcional	V, Ø, EG, Temp., Put., DL, CV, Edad, Glu, PAM, V
Daverat et al [43]	166	6 meses	43	Funcional	Edad, CV, Ø, afasia, paresia EE
Franke et al [44]	157	1 año	53	Funcional	EG, Glu, DP, edad, Ø
Broderick et al [61]	188	30 días	44	Funcional	EG, V
Lisk et al [52]	75	Alta	36	Funcional	Edad, sexo, Ø, CV, EG
Castillo et al [59]	228	2 meses	31	Mortalidad/ Funcional	EG, CV, V, edema perilesional V
Qureshi et al [40]	188	Alta	50	Mortalidad	Ø, CV, EG
Juvela [45]	156	1 año	37	Mortalidad	EG
Rosenow et al [46]	897	30 días	39	Mortalidad	CV, edad, QX, GGBB, HTA
Fogelholm et al [62]	425	28 días	43	Mortalidad	EG, PAM, edad
Diringer et al [63]	81	3 meses	21	Mortalidad	Hidrocefalia
López-González et al [47]	203	Alta	23	Funcional	Edad, Glu, V
Hardemarck et al [53]	203	1 año	43	Mortalidad/ Funcional	EG, edad Cirugía en grupo de pacientes

CV: contaminación ventricular; DL: desviación de línea media; DP: desviación de la pineal; EE: extremidades; EG: escala de Glasgow; GGBB: hematoma en ganglios basales; Glu: glucemia en el momento del ingreso; HTA: hipertensión arterial como única etiología; PAM: presión arterial media en el momento del ingreso; Put.: localización en putamen; QX: tratamiento quirúrgico; Temp.: localización temporal; V: volumen del hematoma en TAC; Ø: diámetro mayor del hematoma.

hematomas pontinos pueden ser neuroftalmológicos (oftalmoplejía internuclear y el síndrome del uno y medio, entre otros), de otros pares craneales (paresia del V o VII) y trastornos sensitivos cruzados (cara ipsilateral y hemicuerpo contralateral); asimismo, en el caso de los hematomas paramedianos basales unilaterales, la forma de presentación puede ser un síndrome lacunar (hemiparesia motora pura, hemiparesia atáxica).

Sintomatología transitoria y hemorragia intracerebral

Las pequeñas hemorragias pueden manifestarse, de forma excepcional, con sintomatología transitoria y ser clínicamente indistinguibles de un accidente isquémico transitorio. Gunatilake [33] describe dos casos de hemiparesia (uno de ellos con afectación facial y disartria) con resolución espontánea en menos de 24 horas, causados por pequeños hematomas putaminales. Este es un argumento más que apoya la necesidad de realizar una exploración cerebral de neuroimagen en todo paciente que ha sufrido un accidente isquémico transitorio.

Síndromes lacunares y hemorragia intracerebral

Los infartos cerebrales de tipo lacunar son lesiones isquémicas de tamaño no superior a 20 mm de diámetro, producidos en el territorio de distribución de una arteria perforante y que se manifiestan por síndromes lacunares. Sin embargo, hasta en un 20% de pacientes con síndromes lacunares, la etiología es diferente a un infarto lacunar [34,35]. Entre las causas no isquémicas de síndrome lacunar se encuentra en primer lugar la HIC, que representa la mitad de los casos. En la serie de Mori et al [20],

de entre 177 pacientes estudiados con HIC, 19 enfermos (10,9%) se presentan como un síndrome lacunar. Clínicamente, no es posible distinguir estos casos de aquellos que tienen un origen isquémico, puesto que la mayoría de pacientes son hipertensos y todos los síndromes lacunares clásicos pueden estar causados por una HIC, aunque el síndrome sensitivo puro secundario a HIC es excepcional. Algunos autores han señalado que el grado del déficit sensitivo o motor en los pacientes con hematomas es mayor [36]. El modo de instauración es brusco y no hay progresión de la sintomatología en las primeras horas, puesto que el hematoma, por su pequeño tamaño, no induce la aparición de edema perilesional. En algunos casos, la hemorragia lacunar puede acompañarse de cefalea. La detección de estas pequeñas hemorragias requiere la realización de una tomografía computarizada (TC) cerebral en los cinco primeros días con el fin de visualizar el aspecto hiperdenso de la lesión antes de que sea indistinguible de un infarto isquémico.

PRONÓSTICO DE LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

En los años previos al uso extendido de la TC el pronóstico de la HIC era muy pobre, con tasas de mortalidad del 80-98% según diferentes estudios [37,38], debido a que únicamente se diagnosticaban las hemorragias más voluminosas y graves. La introducción en la práctica clínica de la TC ha permitido identificar hemorragias de menor tamaño y evolución benigna, así como cambiar de forma sustancial los conceptos sobre el pronóstico. En la actua-

lidad, la HIC se asocia con una mortalidad del 23-50% [39,40]; prácticamente la mitad de las muertes ocurren a lo largo de los dos primeros días de evolución tras el inicio del ictus y se deben al daño neurológico inducido por el hematoma. Las tasas de mortalidad en series hospitalarias de pacientes con HIC son generalmente inferiores (entre un 30-40%) [41-47], a las no hospitalarias [48-50] (mayor del 40%). Estas diferencias se explican porque en las series hospitalarias no se incluyen pacientes con déficit neurológicos muy leves y los que fallecen antes de llegar al hospital. El pronóstico a largo plazo no se ha analizado con detalle en los pacientes con HIC. Sin embargo, entre los sujetos que sobreviven, hasta el 73% presentan independencia funcional seis meses después de la hemorragia [43]. En la serie de Urtasun [7], el 48,8% de los pacientes se encontraban independientes para las actividades cotidianas al mes de acontecido el ictus. En general, se considera que la HIC presenta una mortalidad mayor que el ictus isquémico en la fase aguda, sobre todo en los primeros días, con un buen pronóstico funcional a largo plazo en los supervivientes, similar al de los pacientes con infarto cerebral [44].

Se han realizado numerosos estudios con el fin de determinar factores predictivos de morbilidad en la HIC (Tabla III). Las diferentes variables que se han relacionado con el pronóstico pueden agruparse, con el fin de facilitar su estudio, en: 1. Las dependientes del paciente, como edad, sexo, dotación genética, y sus factores de riesgo vascular; 2. Las variables clínicas y de neuroimagen en el momento del ingreso, y 3. Aquellas que dependen del tratamiento instaurado.

De los factores dependientes del paciente, la edad avanzada ha sido un factor predictivo de mortalidad y recuperación funcional en varios estudios [43,46,51-53], como cabría suponer. Sin embargo, otras series no han observado estos resultados [42] e incluso en un estudio los pacientes jóvenes (en su mayoría de raza negra) presentan peor pronóstico, por lo que se atribuye un cierto grado 'protector' de la atrofia cerebral asociada a la edad frente a la herniación [54]. No existen resultados concluyentes sobre la influencia del sexo en el pronóstico, aunque en la serie de Qureshi et al [40] el sexo femenino se relaciona con peor pronóstico, mientras que en la de Lisk et al [52] se ha observado lo contrario.

Entre las variables genéticas, Alberts et al [55] estudiaron la relación entre el genotipo ApoE y las tasas de muerte y recuperación funcional en pacientes con HIC. En su grupo, los pacientes con genotipo E4/E4 tienen un 70% de mortalidad, mientras que en los portadores del genotipo E3/E3 es del 30%. Asimismo, también se observó una mejor recuperación funcional entre los pacientes E3/E3, comparados con los E4/E4. Recientemente, O'Donnell et al [56] han demostrado la importancia del genotipo ApoE como predictor de recurrencia de la hemorragia lobular en pacientes con angiopatía amiloide. El riesgo de recurrencia es significativamente mayor en los portadores de alelos E2 o E4, con respecto a los E3.

En algunos trabajos también se ha relacionado la morbilidad con el consumo de alcohol y la hipocolesterolemia [45,57]. De hecho, Fujii et al [58] observaron que el consumo excesivo de alcohol se correlaciona, entre otros factores, con el crecimiento del hematoma en las primeras horas, lo cual empeora el pronóstico.

Al considerar las variables clínicas en el momento del ingreso, el nivel de conciencia, evaluado mediante la escala de Glasgow, es uno de los mejores predictores pronósticos disponibles en la actualidad [39,40,44,45,47,51,52,59-62]. Otras

variables como la elevación de la presión arterial, la glucemia en el momento del ingreso y la aparición de hidrocefalia podrían ser también indicadores de mal pronóstico, como señalan diferentes estudios [44,48,61-63]. La elevación del recuento leucocitario determinado en las primeras horas tras el inicio de la sintomatología se ha correlacionado con aumento de la mortalidad y peor pronóstico funcional en diferentes estudios [16,64,65]. Sin embargo, algunos autores [16] consideran que este aumento del número de leucocitos representa una reacción secundaria al estrés.

Junto a la escala de Glasgow, el volumen del hematoma (o el diámetro mayor del mismo) medido en la TAC es otro de los factores pronósticos reconocidos por la mayoría de autores [40,43,44,47,60-62]. El volumen del hematoma considerado letal es variable pues depende de la localización del mismo. Se ha establecido [61] que volúmenes superiores a 60 cc en hemorragias profundas provocan una mortalidad del 100%, mientras que en las lobulares es del 71%. Los hematomas cerebelosos superiores a 30 cc son letales y 5 cc son suficientes para provocar la muerte en los pontinos. La localización del sangrado también se ha tratado de correlacionar con el pronóstico. En varios trabajos, los hematomas en ganglios basales se asocian con mayor minusvalía [66] o mortalidad [46], mientras que otros autores encuentran menor recuperación funcional en los lobulares [42] o talámicos [67]. En el estudio de Hernández Lahoz [51] sobre 135 pacientes, la localización del hematoma en el lóbulo temporal o el putamen se correlaciona con aumento de la mortalidad. Lisk et al [52] consideran que la topografía de la HIC no está incluida en un modelo de regresión para predecir un peor pronóstico (puntuación en la escala de Rankin de 5 o fallecimiento).

La presencia en TAC de signos de contaminación ventricular y desplazamiento de línea media son variables independientes de peor pronóstico en diferentes estudios [39,40,43,44,46,48,51,52,59]. Los hematomas localizados en el caudado presentan con frecuencia contaminación ventricular, pero en este grupo de pacientes no es un factor de mal pronóstico a diferencia de las hemorragias en el putamen y el tálamo [68]. Young et al [69] estudiaron la asociación entre el volumen de sangrado intraventricular y la mortalidad, y establecieron que volúmenes superiores a 20 cm³ [3] son letales, independientemente del origen del sangrado. Además de los hallazgos de TAC, otras exploraciones complementarias como los potenciales evocados pueden contribuir a predecir el pronóstico funcional en las hemorragias putaminales [70]. Recientemente, el uso de técnicas de difusión-perfusión en resonancia magnética en la evaluación inicial de la HIC ha permitido visualizar alteraciones del tracto corticospinal que predicen el pronóstico funcional ulterior [71].

En cuanto a las implicaciones pronósticas del tratamiento, los pacientes con HIC deben ser tratados en Unidades de Ictus con el fin de disminuir la tasa de mortalidad y complicaciones a largo plazo, e iniciar precozmente la rehabilitación [72]. En la actualidad, no existe un tratamiento que aplicado en la fase aguda de la HIC supratentorial espontánea disminuya la mortalidad. Se han realizado cuatro estudios aleatorizados en los que se han probado diferentes tratamientos médicos en la hemorragia, sin que ninguno de ellos haya mostrado mejoras pronósticas [73-75]: esteroides frente a placebo, hemodilución frente a mejor tratamiento médico y glicerol frente a placebo. Se ha podido comprobar que aquellos pacientes tratados con corticosteroides presentaban una mayor tasa de complicaciones infecciosas, hecho que desaconseja esta terapia en la HIC espontánea. El tratamiento en

fase aguda de la tensión arterial es otra de las preocupaciones del neurólogo. Aunque no se han establecido con exactitud las cifras de tensión que requieren tratamiento, se recomienda tratar de forma urgente cifras por encima de 180 mmHg de sistólica o por encima de 105 de diastólica [76], bajo la suposición de que la hipertensión puede ocasionar aumento de la hemorragia y/o empeorar el pronóstico [62,77].

En relación con el tratamiento quirúrgico, diferentes estudios aleatorizados no han demostrado que disminuya la morbilidad y

la mortalidad en las hemorragias supratentoriales [76], por lo que la decisión de realizar tratamiento quirúrgico o no debe ser individualizada. Además de las indicaciones quirúrgicas establecidas formalmente en la HIC [76], Hardemark et al [53] consideran que en pacientes jóvenes cuyos hematomas no se localicen en tálamo, con puntuaciones en la escala de Glasgow en el momento del ingreso entre 6-11 y volumen del hematoma superior a 30 cc, podrían conseguir una mejor recuperación funcional, si son tratados quirúrgicamente.

BIBLIOGRAFÍA

- Martí-Vilalta JL, Matías-Guiu J, Arboix A, Vázquez-Cruz J. Enfermedades vasculares. En Acarín N, Álvarez-Sabín J, Peres J, eds. *Glosario de neurología*. Barcelona: Sociedad Española de Neurología; 1989. p. 145.
- Sacco RL, Wolf PA, Bharucha NE, Meeks SL, Kannel WB, Charette LJ, et al. Subarachnoid and intracerebral hemorrhage: natural history, prognosis, and precursive factors in the Framingham study. *Neurology* 1984; 34: 847-54.
- Martí-Vilalta JL, Arboix A. The Barcelona Stroke Registry. *Eur Neurol* 1999; 41: 135-42.
- Caplan LR. General symptoms and signs. In Kase CS, Caplan LR, eds. *Intracerebral hemorrhage*. Boston: Butterworth-Heinemann; 1994. p. 31-43.
- Brott T, Broderick J, Kothari R, Barsan W, Tomsick T, Sauerbeck L, et al. Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1997; 28: 1-5.
- Mohr JP, Caplan LR, Melski JW, Goldstein RJ, Duncan GW, Kistler JP. The Harvard Cooperative Stroke Registry: a prospective registry. *Neurology* 1978; 28: 754-62.
- Urtasun F. La hemorragia intracerebral espontánea a la luz de la TC. [Tesis doctoral]. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona, 1987.
- Portenoy RK, Abissi CJ, Lipton RB, Berger AR, Mebler MF, Baglivo J, et al. Headache in cerebrovascular disease. *Stroke* 1984; 15: 1009-12.
- Gorelick PB, Hier DB, Caplan LR, Langenberg P. Headache in acute cerebrovascular disease. *Neurology* 1986; 36: 1445-50.
- Arboix A, Massons J, Oliveres M, Arribas MP, Titus F. Headache in acute cerebrovascular disease: a prospective clinical study in 240 patients. *Cephalalgia* 1994; 14: 37-40.
- Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of headache in general population. A prevalence study. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 1147-57.
- Melo TP, Pinto AN, Ferro JM. Headache in intracerebral hematomas. *Neurology* 1996; 47: 494-500.
- Kilpatrick CJ, Davis SM, Tress BM, Rossiter SC, Hopper JL, Vandendriesen ML. Epileptic seizures in acute stroke. *Arch Neurol* 1990; 47: 157-60.
- Dávalos A, De Cendra E, Molins A, Ferrandiz M, López-Pousa, Genís D. Epileptic seizures at the onset of stroke. *Cerebrovasc Dis* 1992; 2: 327-31.
- Delgado G. Hemorragias intracerebrales. En Castillo J, Álvarez-Sabín J, Martí-Vilalta JL, Martínez-Vila E, Matías-Guiu J, eds. *Manual de enfermedades vasculares cerebrales*. 2 ed. Barcelona: Prous Science; 1999. p. 229-39.
- Suzuki S, Kelley RE, Dandapani BK, Reyes-Iglesias Y, Dietrich WD, Duncan RC. Acute leucocyte and temperature response in hypertensive intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1995; 26: 1020-3.
- Kase CS, Caplan LR. Clinical features at different sites. In Kase CS, Caplan LR, eds. *Intracerebral hemorrhage*. Boston: Butterworth-Heinemann; 1994. p. 305-8.
- Omae T, Ueda K, Ogata J, Yamaguchi T. Parenchymatous hemorrhage: etiology, pathology and clinical aspects. In Toole JF, ed. *Handbook of clinical neurology*. Vascular diseases. Part II. Amsterdam: Elsevier Science; 1989. p. 287-331.
- Caplan LR. Putaminal hemorrhage. In Kase CS, Caplan LR, eds. *Intracerebral hemorrhage*. Boston: Butterworth-Heinemann; 1994. p. 309-27.
- Mori E, Tabuchi M, Yamadori A. Lacunar syndromes due to intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1985; 16: 454-9.
- Jones HR, Baker RA, Kott HS. Hypertensive putaminal hemorrhage presenting with hemichorea. *Stroke* 1985; 16: 130-1.
- Kumral E, Kocaeli T, Ertübey NÖ, Kumral K. Thalamic hemorrhage. A prospective study of 100 patients. *Stroke* 1995; 26: 964-70.
- Fisher CM. The pathologic and clinical aspects of thalamic hemorrhage. *Trans Am Neurol Assoc* 1959; 84: 56-9.
- Bonat JR. Unilateral asterix due to thalamic hemorrhage. *Neurology* 1980; 30: 83-4.
- Caplan LR. Thalamic hemorrhage. In Kase CS, Caplan LR, eds. *Intracerebral hemorrhage*. Boston: Butterworth-Heinemann; 1994. p. 329-40.
- Stein RW, Kase CS, Hier DB, Caplan LR, Mohr JP, Hemmati, et al. Caudate hemorrhage. *Neurology* 1984; 34: 1549-54.
- Caplan LR. Caudate hemorrhage. In Kase CS, Caplan LR, eds. *Intracerebral hemorrhage*. Boston: Butterworth-Heinemann; 1994. p. 341-62.
- Toffol GJ, Biller J, Adams HP. Nontraumatic intracerebral hemorrhage in young adults. *Arch Neurol* 1987; 44: 483-5.
- Kase CS. Lobar hemorrhage. In Kase CS, Caplan LR, eds. *Intracerebral hemorrhage*. Boston: Butterworth-Heinemann; 1994. p. 341-62.
- Ropper AH, Davis KR. Lobar cerebral hemorrhages: acute clinical syndromes in 26 cases. *Ann Neurol* 1980; 8: 141-7.
- Kase CS. Cerebellar hemorrhage. In Kase CS, Caplan LR, eds. *Intracerebral hemorrhage*. Boston: Butterworth-Heinemann; 1994. p. 425-43.
- Wijdicks EF, St. Louis E. Clinical profiles predictive of outcome in pontine hemorrhages. *Neurology* 1997; 49: 1342-6.
- Gunatilake SB. Rapid resolution of symptoms and signs of intracerebral haemorrhage: case reports. *Br Med J* 1998; 316: 1495-6.
- Arboix A, Martí-Vilalta. Lacunar syndromes not due to lacunar infarcts. *Cerebrovasc Dis* 1992; 2: 287-92.
- Bamford JM, Warlow CP. Evolution and testing of the of the lacunar hypothesis. *Stroke* 1988; 19: 1074-82.
- Huang CY, Woo E, Yu YL, Chan FL. When is sensorimotor stroke a lacunar stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987; 50: 720-6.
- Fentz V, Mollgaard V. Spontaneous intracranial hemorrhage. *Acta Neurol Scand* 1968; 44: 394-400.
- Glyn AA. Vascular disease of the nervous system. A serie of 315 cases. *Br Med J* 1956; 1: 1216-9.
- Dixon AA, Holness RO, Howes WJ, Garner JB. Spontaneous intracerebral haemorrhage: an analysis of factors affecting prognosis. *Can J Neurol Sci* 1985; 12: 267-71.
- Qureshi AI, Safdar K, Weil J, Barch C, Bliwise DL, Colohan AR, et al. Predictors of early deterioration and mortality in black Americans with spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1995; 26: 1764-7.
- Fieschi C, Carolei A, Fiorelli M, Argentino C, Bozzao L, Fazio C, et al. Changing prognosis of primary intracerebral hemorrhage: results of a clinical and computed tomography follow-up study of 104 patients. *Stroke* 1988; 19: 192-5.
- Tuhrim S, Dambrosia JM, Price TR, Mohr JP, Wolf PA, Heyman A, et al. Prediction of intracerebral hemorrhage survival. *Ann Neurol* 1988; 24: 258-63.
- Daverat P, Castel JP, Dartigues JF, Orgogozo JM. Death and functional outcome after spontaneous intracranial hemorrhage. A prospective study of 116 cases using multivariate analysis. *Stroke* 1991; 22: 1-6.
- Franke CL, Van Swieten JC, Algra A, Van Gijn J. Prognostic factors in patients with intracerebral haematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 653-7.
- Juvela S. Risk factors for impaired outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage. *Arch Neurol* 1995; 52: 1193-200.
- Rosenow F, Hojer Ch, Meyer-Lohmann Ch, Hilgers RD, Mühlhofer H, Kleidienst A, et al. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *Acta Neurol Scand* 1997; 96: 174-82.
- López-González FJ, Aldrey JM, Pardellas H, Castillo J. Morbilidad de la hemorragia intracerebral. *Rev Neurol* 1998; 27: 755-8.
- Fogelholm R, Nuutila M, Vuorela AL. Primary intracerebral haemorrhage in the Jyväskylä region, central Finland, 1985-89: incidence, case fatality rate, and functional outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 546-52.
- 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* 1992; 57: 936-40.

50. Counsell C, Boonyakarnkul S, Dennis M, Sandercock P, Bamford J, Burn J, et al. Primary intracerebral hemorrhage in the Oxfordshire Community Stroke Project. *Cerebrovasc Dis* 1995; 5: 26-34.
51. Hernández Lahoz C. Factores pronósticos de las hemorragias intracerebrales supratentoriales. [Tesis doctoral]. Universidad de Zaragoza. Zaragoza, 1990.
52. Lisk DR, Pasteur W, Rhoades H, Putman RD, Grotta JC. Early presentation of hemispheric intracerebral hemorrhage: prediction of outcome and guidelines for treatment allocation. *Neurology* 1994; 44: 133-9.
53. Hardemark HG, Wesslen N, Persson L. Influence of clinical factors, CT findings and early management on outcome in supratentorial intracerebral hemorrhage. *Cerebrovasc Dis* 1999; 9: 10-21.
54. Douglas MA, Haerer AF. Long term prognosis of hypertensive intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1982; 13: 488-91.
55. Alberts MJ, Graffagnino C, McClenny C, DeLong D, Strittmatter W, Saunders AM. ApoE genotype and survival from intracerebral haemorrhage. *Lancet* 1995; 346: 575.
56. O'Donnell HC, Rosand J, Knudsen KA, Furie KL, Segal AZ, Chiu RI, et al. Apolipoprotein E genotype and the risk of recurrent lobar intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1982; 13: 488-91.
57. Rodríguez Capello A, Roquer J, Gomis M, Busto M, Munteis E, Izquierdo J, et al. Relación entre el colesterol plasmático y pronóstico de la hemorragia cerebral. *Neurología* 1999; 14: 472.
58. Fujii Y, Takeuchi S, Sasaki O, Minakawa T, Tanaka R. Multivariate predictors of hematoma enlargement in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1998; 29: 1160-6.
59. Castillo J, Leira R, Martínez F, Correda E, Aldrey JM, Noya M. Factores pronósticos en la hemorragia intracerebral espontánea. *Am Med Interna* 1994; 11: 318-21.
60. Portenoy RK, Lipton RB, Berger AR, Lesser ML, Lantos G. Intracerebral hemorrhage: a model for the prediction of outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987; 50: 976-9.
61. Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, Tomsick T, Huster G. Volume of intracerebral hemorrhage: a powerful easy-to-use predictor of 30 day mortality. *Stroke* 1993; 24: 987-93.
62. Fogelholm R, Avikainen S, Murros K. Prognostic value and determinants of first-day mean arterial pressure in spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1997; 28: 1396-400.
63. Diringer MN, Edwards DF, Zazulia AR. Hydrocephalus: a previously unrecognized predictor of poor outcome from supratentorial intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1998; 29: 1352-7.
64. Di Piero V, Bastianello S. Prognostic value of peripheral white blood cell count in intracerebral hemorrhage. *Ann Neurol* 1987; 18: 957.
65. Bestué-Cardiel M, Martín-Martínez J, Iturriaga-Heras C, Ara-Callizo JR, Oliveros-Juste A. Leucocitos y hemorragia intracerebral primaria. *Rev Neurol* 1999; 29: 968-71.
66. Beldman TFF, Rinkel GJE, Algra A. Prediction of long term outcome after primary intracerebral hemorrhage: the importance of the site of lesion. *Cerebrovasc Dis* 1997; 7: 85-8.
67. Mori S, Sadishima S, Ibayashi S, Fujishima M, Iino K. Impact of thalamic hematoma on six-month mortality and motor and cognitive functional outcome. *Stroke* 1995; 26: 620-6.
68. Stein RW, Caplan LR, Hier DB. Outcome of intracranial hemorrhage: role of blood pressure and location and size of lesions. *Ann Neurol* 1983; 14: 132-3.
69. Young WB, Lee KP, Pessin MS, Kwan ES, Rand WM, Caplan LR. Prognostic significance of ventricular blood in supratentorial hemorrhage. *Neurology* 1990; 40: 616-9.
70. Liu CW, Chu NS, Ryu SJ. CT, somatosensory and brainstem auditory evoked potentials in the early prediction of functional outcome in putaminal hemorrhage. *Acta Neurol Scand* 1991; 84: 28-32.
71. Karibe H, Shimizu H, Tominaga T, Koshu K, Yoshimoto T. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in the early evaluation of corticospinal tract injury to predict functional motor outcome in patients with deep intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg* 2000; 92: 58-63.
72. Langhorne P, Williams BO, Gilchrist W, Howie K. Do stroke units save lives? *Lancet* 1993; 342: 395-8.
73. Italian Acute Stroke Study Group. Haemodilution in acute stroke: results of the Italian haemodilution trial. *Lancet* 1988; 1: 318-21.
74. Yu YL, Kumana CR, Lauder IJ, Cheung YK, Chan FL, Kou M. Treatment of acute cerebral hemorrhage with intravenous glycerol: a double-blind, placebo-controlled, randomized trial. *Stroke* 1992; 23: 967-71.
75. Pongvarin N, Bhoopat W, Viriyavejakul A, Rodprasert P, Buranasiri P, Sukondhabhant S, et al. Effects of dexamethasone in primary supratentorial intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 1987; 316: 1229-33.
76. Broderick JP, Adams HP, Barsan W, Feinberg W, Feldmann E, Grotta J, 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: 905-15.
77. Dandapani BK, Uzuki S, Kelley RE, Reyes-Iglesias Y, Duncan RC. Relation between blood pressure and outcome in intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1995; 26: 21-4.
78. Heros R. Cerebellar hemorrhage and infarction. *Stroke* 1982; 13: 106-9.

ASPECTOS CLÍNICOS Y FACTORES PRONÓSTICOS EN LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

Resumen. Introducción. La hemorragia intracerebral representa aproximadamente el 20% de todos los ictus. En la hemorragia intracerebral espontánea el factor etiológico esencial es la hipertensión arterial, y su localización preferente es el putamen y los lóbulos cerebrales (hematoma lobular). Presenta una mortalidad más elevada que el infarto cerebral, mientras que el pronóstico funcional a largo plazo es similar. Desarrollo. Se revisan las formas de presentación y las manifestaciones clínicas más relevantes de la hemorragia intracerebral en el adulto, que combina una serie de síntomas comunes a cualquier tipo de hematoma, y aquellos que dependen de su localización. Asimismo, se analizan los factores y estudios que han tratado de reconocer variables predictivas de morbilidad y mortalidad. [REV NEUROL 2000; 31: 192-8] [<http://www.revneurol.com/3102/j02192.pdf>]

Palabras clave. Clínica. Hemorragia intracerebral. Pronóstico.

ASPECTOS CLÍNICOS E FACTORES DE PRONÓSTICO NA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

Resumo. Introdução. A hemorragia intracerebral representa aproximadamente 20% de todos os ictus. Na hemorragia intracerebral espontânea, o principal fator etiológico é a hipertensão arterial, e a sua localização preferencial, o putamen e os lóbulos cerebrais (hematoma lobar). A hemorragia intracerebral apresenta uma mortalidade mais elevada do que o enfarto cerebral, enquanto que o prognóstico funcional a longo prazo é semelhante. Desenvolvimento. Revê-se as formas de apresentação e as manifestações clínicas mais relevantes da hemorragia intracerebral no adulto, que combina uma série de sintomas comuns a qualquer tipo de hematoma, e aqueles que dependem da sua localização. Analisam-se os fatores e os estudos que tentam reconhecer variáveis predictoras de morbilidade e mortalidade. [REV NEUROL 2000; 31: 192-8] [<http://www.revneurol.com/3102/j02192.pdf>]

Palavras chave. Clínica. Hemorragia intracerebral. Prognóstico.