

Hemorragia cerebral no traumática

I. INTRODUCCION

FRANCISCO ESCOBEDO *

Dentro de las causas más frecuentes de muerte e invalidez en el mundo se encuentran las enfermedades vasculares cerebrales en sus diferentes tipos. En los Estados Unidos de Norteamérica ocupan el tercer lugar entre las causas de muerte y se les considera como el problema médico actual más costoso en ese país.¹

En México, de acuerdo con la publicación de la Dirección General de Estadística de la Secretaría

de Industria y Comercio en 1973,² las enfermedades vasculares cerebrales ocupan el séptimo lugar como causa de muerte en la población general; sin embargo, si se analiza la población mayor de 65 años, las enfermedades vasculares cerebrales ocupan el cuarto lugar como causa de muerte. Por otro lado, si la esperanza de vida al nacer, tanto la mundial como en México es cada día más alta, cabe suponer que las tasas de enfermedades vasculares cerebrales lleguen a aumentar en los próximos tiempos.

Cuarenta por ciento de los enfermos que sufren un episodio agudo de enfermedad vascular cerebral fallecen en los treinta días siguientes al inicio del cuadro, y el resto que sobrevive requiere cuidados especiales; muchos de ellos quedan con incapacidades o limitaciones funcionales.¹

El episodio agudo de las enfermedades cerebro-

Presentado en sesión ordinaria de la Academia Nacional de Medicina el 18 de febrero de 1981.

* Académico numerario. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Secretaría de Salubridad y Asistencia.

vasculares, denominado *stroke* en inglés, *ictus*, apoplejía o accidente en español, puede definirse como el "cuadro patológico del sistema nervioso central, de presentación repentina, secundario a alteraciones en los vasos o en la circulación sanguínea del encéfalo". Por su origen se clasifica en dos grandes tipos: *oclusivo*, o sean las trombosis y embolias cerebrales que, según el estudio Framingham¹ constituyen 78 por ciento y según Kurtzke,² 62 por ciento de todas las enfermedades vasculares cerebrales; y *hemorrágico*, que prevalece en 28 por ciento,³ y que incluye la hemorragia subaracnoidea, causada principalmente por ruptura de un aneurisma intracraneal, y la hemorragia cerebral intraparenquimatosa. De esta última, según un estudio de Paillas en 250 casos,⁴ 74.8 por ciento corresponden a enfermedad vascular, con hipertensión arterial en 54.8 por ciento y enfermedad ateromatosa sin hipertensión en 20 por ciento, angiomas o aneurismas en 12 por ciento y a otras causas, muchas veces no identificables, en 13 por ciento.

Las hemorragias intracerebrales no traumáticas, denominadas "espontáneas" en muchas publicaciones y que corresponden a 10 por ciento de todos los pacientes con un episodio agudo de enfermedad vascular cerebral,⁵ son el objeto de esta presentación.

Los sitios más frecuentes de hemorragia cerebral son, en orden decreciente, las regiones del núcleo caudado, de la cápsula interna, del núcleo lenticular y del tálamo (por ruptura de arterias tálamo-estriadas), el cerebelo y la protuberancia; sólo 12 por ciento ocurre en otros sitios.⁶

La hemorragia puede ser secundaria a:

1. Ruptura de un microaneurisma.⁷
2. Ruptura de una malformación vascular congénita, de un angioma, de vasos neoformados en un tumor, de vasos comprometidos por arteritis o secundaria a discrasia sanguínea.⁸
3. Ruptura de un vaso previamente alterado por la presencia de hialinosis o necrosis fibrinoide, asociada en muchos casos a aterosclerosis, acompañada o no de hipertensión arterial.

En una serie de casos de hemorragia cerebral espontánea estudiados por Hoffman,⁹ se encontró que no todos los pacientes padecían hipertensión arterial y que los que sí eran hipertensos, exhibían además una alteración patológica local intracerebral, que era la causa de la hemorragia.

El mecanismo final desencadenante de la ruptura se atribuye a un aumento súbito en la presión arterial que muchas veces coincide con la actividad física, el ejercicio o el *stress*.⁵

La hemorragia produce, dentro del cerebro, destrucción, desplazamiento, edema y compresión y la gravedad del cuadro está en proporción directa con la magnitud y localización del sangrado. Así, 48 por ciento de los hematomas grandes profundos causan la muerte, en tanto que con hematomas pequeños y superficiales la tasa es de 21 por ciento.

El cuadro clínico es bastante característico. Se trata en general de pacientes en edad adulta o

avanzada, que súbitamente presentan cefalea, acompañada de un cuadro neurológico caracterizado por inconsciencia súbita o progresiva, hemiparesia o hemiplejía, alteraciones de lenguaje y en ocasiones, algunos otros signos o síntomas neurológicos.⁵

La diferenciación entre enfermedad vascular cerebral oclusiva (trombosis o embolia) y enfermedad hemorrágica es básica para el enfoque terapéutico y no siempre es fácil, pues ambos estados patológicos pueden llegar a presentar un cuadro clínico similar, si bien el manejo y el pronóstico son totalmente diferentes en uno y en otro caso.

En años recientes se ha contado con la tomografía axial computada (TAC) del cráneo, que ha sido de enorme ayuda para precisar el diagnóstico de estos problemas, ya que, independientemente de la orientación clínica previa, se descubren constantemente casos que pudieran tomarse como de enfermedad vascular oclusiva y que en realidad son secundarios a hemorragia.

La TAC permite diferenciar con precisión las áreas de hemorragia y las de infarto, de acuerdo con las diferentes densidades de la imagen. Asimismo deja ver con exactitud la situación y el tamaño de la hemorragia, la relación del coágulo con las estructuras cerebrales, con los núcleos, con los ventrículos, con la corteza, el grado de desplazamiento que produce y la magnitud del edema perihemorrágico. En fin, proporciona una información gráfica del problema total, de la condición del cerebro ante la hemorragia y de los efectos que esta produce. Además, la TAC permite seguir la evolución de las lesiones intracerebrales, de la absorción del coágulo y del edema, hasta su resolución total.

Estos son los factores que han hecho más importante el tema, ya que han venido a cambiar conceptos anteriormente aceptados como verdaderos y que hoy ya no corresponden estrictamente a la realidad. Además, el tratamiento en uso no siempre resuelve el problema e incluso no existe una unánime aceptación de un lineamiento terapéutico definido.

REFERENCIAS

1. Shaller, C. A.; Skip, B. y Hunter, S. C.: *The pathophysiology of stroke: a review with molecular considerations*. Surg. Neurol. 14:433, 1980.
2. Secretaría de Salubridad y Asistencia: *Memorias de las principales actividades realizadas de 1971 a 1976*. México, SSA. 1976, pp. 35 y 39.
3. Kurtzke, J. F.: *Epidemiology of cerebrovascular disease*. Heidelberg. Springer-Verlag. 1969, p. 195.
4. Paillas, J. E. y Alliez, B.: *Surgical treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage*. J. Neurosurg. 39:145, 1973.
5. Ojeman, R. G. y Mohr, J. P.: *Hypertensive brain hemorrhage*. En: *Clinical neurosurgery*. Baltimore, The Williams and Wilkins Co. 1976, p. 220.
6. Nibbelink, D. W.: *Intracranial hemorrhage*. En: *Cerebrovascular survey report*. National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke. Bethesda, National Institutes of Health. 1976, p. 172.

II. ASPECTOS NEUROPATOLÓGICOS

ALFONSO ESCOBAR *

El estudio anatómico del cerebro de pacientes fallecidos proporciona datos valiosos en lo que concierne a la patogenia de las lesiones observadas. En 1868, Charcot y Bouchard¹ comunicaron el hallazgo de aneurismas intraparenquimatosos en arteriolas de 250 a 400 micras de diámetro, en 60 casos de hemorragia intracerebral. Si bien esos autores consideraron erróneamente que la causa de los microaneurismas era un fenómeno de arteritis, su hallazgo tiene validez actual y ha sido confirmado ampliamente en estudios más recientes.²⁻⁵ Se sabe ahora que la etiología de los microaneurismas es la degeneración hialina y fibrinoide de la pared vascular como consecuencia de hipertensión arterial orgánica generalizada crónica.⁶

Dado que la hemorragia cerebral parenquimatosa en la zona conocida como de los ganglios de la base o de la cápsula interna o putaminal es la más común de las hemorragias intracraneales,⁷ es de suma importancia conocer las características anatómicas del hematoma y de las estructuras cerebrales que lo rodean.

Hallazgos neuropatológicos (cuadro 1)

A. *Hematoma parenquimatoso*. Se trata de un coágulo sólido, de reciente formación en la mayoría de los casos, ya que los casos que llegan a la autopsia son aquellos en los que la hemorragia masiva causa la muerte en periodos relativamente cortos. El coágulo adopta una forma elongada, siguiendo el eje anteroposterior del hemisferio cerebral. Se sabe que este coágulo se forma en un periodo de unos cuantos minutos a unas pocas horas, en un episodio único de sangrado, sin que este tienda a repetirse;⁸ la localización puede ser en la porción medial del núcleo lenticular e involucra al tálamo y la cápsula interna, o en la porción lateral del putamen. En el primer caso, hay casi siempre ruptura al ventrículo lateral, lo que no ocurre en la localización lateral. Una tercera forma ocurre en la sustancia blanca subcortical debajo del lóbulo parietal, en cuyo caso involucra los núcleos laterales del tálamo. El sangrado puede ocurrir también, aunque con menor frecuencia, en la porción tegmental o basilar del puente y en la región del núcleo dentado del cerebelo.

* Académico titular. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía y Departamento de Neurobiología, Instituto de Investigaciones Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México.

Cuadro 1. Hemorragia cerebral parenquimatosa secundaria a hipertensión arterial sistémica. Hallazgos neuropatológicos.

Macroscópicos

Hematoma parenquimatoso

Ganglios basales
lateral — medial
Sustancia blanca
parietal
Pontomesencefálico
Cerebeloso

Edema cerebral

Difuso — focal
Hernia
Cíngulo — orbitaria
Hipocampo o transtentorial

Infarto cerebral asociado

Múltiple — único

Ateroma del polígono de Willis

Microscópicas

Alteraciones arteriales y arteriolas

Aterosclerosis
Hialinosis y fibrosis arteriolar
État lacunaire y état criblé
Microaneurismas

Alteraciones neuronales y gliales

Neuronas eosinófilas (anoxia/hipoxia)
Disminución de la densidad neuronal
Gliosis
Movilización de la microglia

Alteraciones de la sustancia blanca

Desmielinización
Degeneración de axones



Fig. 1. Corte horizontal del cerebro inmediatamente por debajo del cuerpo calloso. Hematoma parenquimatoso lateral en un individuo hipertenso; el hematoma ha desplazado al núcleo caudado hacia la línea media y el septum a su vez se halla desviado a la derecha (flecha clara). Nótese también el infarto cortical secundario (flechas negras). El aumento del volumen del hemisferio afectado es evidente.

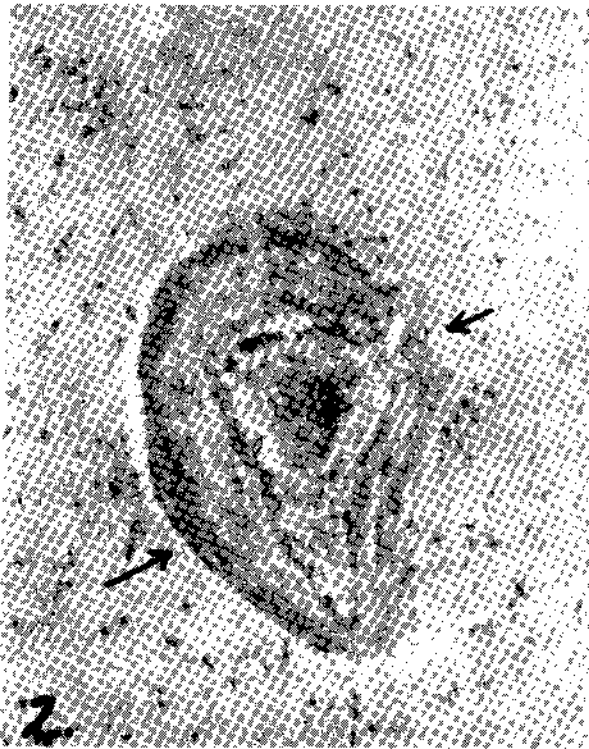


Fig. 2. Arteriola parenquimatosa cerebral con hialinización y fibrosis de la pared. Nótese el espesor irregular de la pared del vaso (flechas).

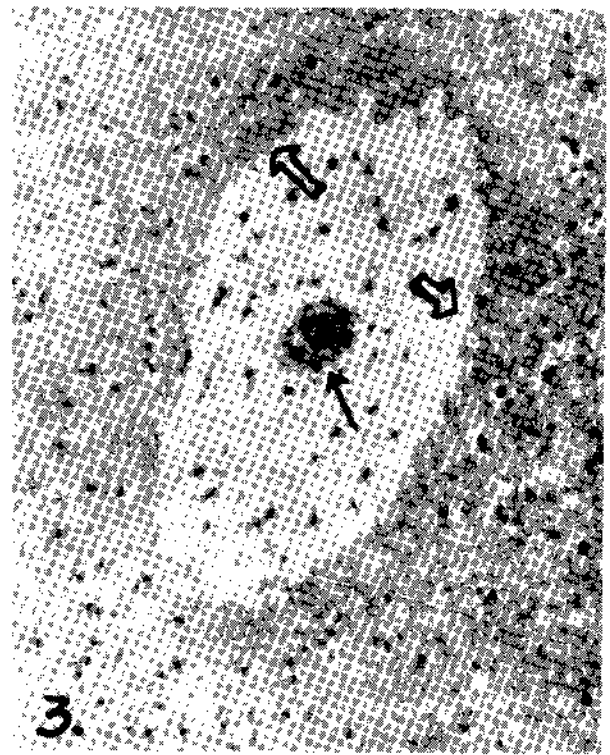


Fig. 3. État criblé en el parénquima cerebral. Nótese la presencia de un vaso (flecha negra) en el espacio claro (encefalolisis perivascular) (flechas claras).

Cuadro 2. Hemorragia cerebral parenquimatosa secundaria a hipertensión arterial sistémica. Estudio anatómico de 19 casos en el INNN (1975-1980).

Edad en años	Sexo		Topografía			Edema	Hernia*		Infartos	Alter. vasculares		
	F	M	H	P	C		U	B		F/H	MA	ACW
40 — 75 ($\bar{x}$ 59.3)	11	8	17	1	1	100%	13	6	14	100%	3**	6

* Cíngulo y/o transtentorial.

** No se hizo búsqueda en todos los casos.

F = femenina; M = masculino; H = hemisférica; P = pontina; C = cerebelosa; U = unilateral; B = bilateral; F/H = fibrosis y hialinosis; MA = microaneurismas; ACW = ateroma del círculo de Willis.

Las cifras que se han obtenido de diversos estudios indican que aproximadamente 60 por ciento corresponde a hemorragias masivas en el área de los ganglios basales, de 10 a 15 por ciento en el puente y 12 por ciento en el cerebelo.^{3,9-13}

B. Edema cerebral. Dado que el hematoma parenquimatoso es una lesión expansiva que ocupa espacio, el equilibrio entre las estructuras intracraneales se altera rápidamente y la presión intracraneal tiende a elevarse, al crecer desmesuradamente el volumen de la masa cerebral en relación con la capacidad craneana. El círculo vicioso que se establece entre el daño vascular preexistente y la afectación de la perfusión y metabolismo cerebral, la isquemia y la hipoxemia,¹⁴ redundan en aumento sostenido de la presión intracraneana, con el resultado final de daño tisular, herniación e infartos cerebrales secundarios. El edema, generalmente difuso, alcanza en muchos casos cifras sumamente elevadas.

Una consecuencia secundaria la constituye la presencia de hernias; las más comunes son las de tipo transtentorial, esto es, la porción medial del lóbulo temporal, el hipocampo y el *uncus* tienden a desplazarse a la fosa posterior y comprimen el mesencéfalo. Si la hernia de *uncus* e hipocampo es significativa ocurren dos fenómenos: la arteria cerebral posterior se comprime, con la consecuente isquemia del territorio que esta irriga, y la circulación venosa de la porción rostral del tronco cerebral se ve detenida, con ruptura secundaria de vénulas y formación de hemorragias, a veces muy extensas, en el mesencéfalo y puente.

C. Infarto cerebral asociado. Independientemente del infarto del lóbulo occipital, se generan múltiples zonas de infarto en las áreas corticales de ambos hemisferios, que obedecen a vasoespismo secundario, desencadenado por la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo. Este fenómeno es

muy común y contribuye a agravar el cuadro de lesiones cerebrales.

D. Ateroma del polígono de Willis. En los sujetos hipertensos, independientemente de la edad y del factor nutritivo-metabólico, se desarrollan placas de ateroma extensas en el polígono de Willis, que tienden a afectar el volumen circulatorio. Estas lesiones ateromatosas son más graves cuando hay diabetes asociada.^{5,9,11}

E. Alteraciones arteriales y arteriolas. En el párrafo anterior se mencionó la aterosclerosis de las arterias principales del polígono de Willis. A esta se asocian hialinosis o degeneración fibrinoide de las arteriolas.⁶ La capa muscular se ve reemplazada por tejido colágeno, que hace a la pared más susceptible a la ruptura y a la formación de microaneurismas. Este fenómeno de hialinosis y fibrosis secundarias a la hipertensión arterial sistémica crónica va acompañado de elongación de los vasos, que tiende a distorsionar su forma original, a engrosar sus paredes de manera irregular y a permitir exudación de elementos hemáticos a su alrededor. Este fenómeno ocurre sobre todo en las ramas rectas perforantes a la corteza o a los ganglios basales; al reabsorberse la sangre, queda el vaso rodeado de una zona de encefalolisis y en este espacio vacío, el vaso tiende a distenderse con las pulsaciones propias de la corriente sanguínea y fácilmente se rompe. El cambio morfológico recibe el nombre de *état criblé* o *état lacunaire*, según la localización en la sustancia blanca o gris.

F. Alteraciones neuronales y gliales. Estas resultan del déficit sanguíneo subsecuente a la hemorragia parenquimatosa que interrumpe el flujo a las zonas adyacentes y del vasoespismo y edema secundarios, que afectan en forma difusa al resto del cerebro. Las imágenes neuronales que se observan son de neuronas con citoplasma eosinófilo homogéneo o vacuolado, núcleo picnótico, que en sus



Fig. 4. Hernia "anular" del hipocampo (flechas claras) debida al desplazamiento transtentorial de las porciones mediales del lóbulo temporal como consecuencia del aumento brusco de la presión intracraneana en un caso de hematoma parenquimatoso en un individuo hipertenso. La circunvolución del hipocampo derecho muestra herniación total; la del izquierdo sólo se ha herniado en su porción dorsal. Nótese la compresión del mesencéfalo en el que ya hay hemorragias venosas secundarias (flecha delgada). Adyacente a la circunvolución del hipocampo derecho se aprecia puntillero hemorrágico que corresponde a una zona de infarto cortical (flecha negra gruesa).

Fig. 5. Corte coronal del cerebro que muestra en detalle la hernia del hipocampo secundaria a un hematoma parenquimatoso. Nótese el desplazamiento hacia abajo (transtentorial) del asta de Ammón (flechas negras), que ya muestra signos de infarto extenso. El cuerpo geniculado lateral (flecha clara) se halla deformado por la compresión secundaria y el desplazamiento de las estructuras diencefálicas adyacentes.



Cuadro 3. Hemorragia cerebral parenquimatosa secundaria a hipertensión arterial sistémica. Topografía.

Institución	Casos	Hemisférica	Pontomesencefálica	Cerebelosa
INNN				
(1975-1980)	19	17	1	1
Hospital Londres				
(1912-1952)	232	182	32	18
Hospital Nac. Enf. Sist. Nerv. Londres				
(1909-1969)	143	113	17	13
Centro Médico Hamamatsu/Japón				
(1973-1977)	163	138	25	—

Tomado de Yates, P. O.⁹ y Kaneko, M.¹⁸.

formas más graves terminan en la lisis neuronal. Las neuronas cercanas a la zona de hemorragia se ven impregnadas de pigmento hemático. Muchas áreas corticales aparecen con disminución significativa de la densidad neuronal. Aparentemente las capas profundas de la corteza son las más afectadas y pueden llegar a verse zonas de necrosis laminar, que son, de hecho, microinfartos. En los casos en los que la supervivencia lo permite, puede verse gliosis astrocitaria secundaria en diversas etapas de evolución, junto con proliferación de microglia hasta la forma de macrófagos-copúsculos gránulo-adiposos.

G. Alteraciones de la sustancia blanca. Aparte de la necrosis que se observa en las zonas vecinas al hematoma parenquimatoso, la sustancia blanca se ve afectada de manera difusa. Aparece palidez de mielina, reflejo en parte del edema difuso y en parte de la desmielinización secundaria a la degeneración de los axones de las neuronas afectadas, tanto en la corteza como en otros núcleos grises hemisféricos. La sustancia blanca se ve con aspecto esponjoso, con abundantes espacios claros, que almacenan parte del edema citotóxico. Del material de autopsia estudiado en el INNN entre los años 1975-1980, se han seleccionado 19 casos de hemorragia parenquimatosa secundaria a hipertensión arterial sistémica. La historia de hipertensión arterial se obtuvo tanto del expediente clínico como de los hallazgos de autopsia. La presión diastólica estuvo por encima de 100 mm Hg en todos los casos y el peso del corazón fue mayor de 350 gramos en las mujeres y de 400 gramos en los hombres.

Las características biológicas de los casos estudiados se describen someramente en el cuadro 2, y la comparación topográfica de las lesiones en relación a otras series, en el cuadro 3. Nuestros hallazgos coinciden en términos generales con los publicados en otros estudios.

REFERENCIAS

1. Charcot, J. M. y Bouchard, C.: *Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorragie cérébrale*. Arch. Physiol. Norm. Path. 1:1, 1868. Cit. por Utterback⁹.
2. Russell, R. W. R.: *Observations on intracerebral aneurysms*. Brain 86:425, 1963.
3. Freytag, E.: *Fatal hypertensive intracerebral haematomas; a survey of the pathological anatomy of 393 cases*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 31:616, 1968.
4. Cole, F. M. y Yates, P. O.: *The occurrence and significance of intracerebral microaneurysms*. J. Path. Bact. 93:393, 1967.
5. Cole, F. M. y Yates, P. O.: *Comparative incidence of cerebrovascular lesions in normotensive and hypertensive patients*. Neurology (Minneapolis) 18:255, 1968.
6. Scholz, W. y Nieto, D.: *Studien zur Pathologie der Hirngefäße. I. Fibrose und Hyalinose*. Zeitschr. ges. Neurol. Psychiat. 162:45, 1938.
7. Hier, D. B.; Davis, K. R.; Richardson, E. P. y Mohr, J. P.: *Hypertensive putaminal hemorrhage*. Ann. Neurol. 1:152, 1977.
8. Herstein, D. J. y Schaumburg, H. H.: *Hypertensive intracerebral hematoma: an investigation of the initial hemorrhage and rebleeding using chromium Cr 51-labeled erythrocytes*. Arch. Neurol. 30:412, 1974.
9. Utterback, R. A.: *Hemorrhagic cerebrovascular disease*. En: *Clinical neurology*. Baker, A. B. y Baker, L. H. (Eds.) Nueva York, Harper and Row, 1971, vol. 1, p. 1.
10. Dinsdale, H. B.: *Spontaneous hemorrhage in the posterior fossa: a study of primary cerebellar and pontine hemorrhages with observations on their pathogenesis*. Arch. Neurol. 10:200, 1964.
11. Yates, P. O.: *Vascular disease of the central nervous system*. En: *Greenfield's neuropathology*. 3a. ed. Blackwood, W. y Corsellis, J. A. N. (Eds.). Londres, Arnold, 1976, p. 127.
12. Avila, J. y Escobar, A.: *Hemorragia cerebelosa. Estudio clínico y anatómico de cinco casos*. Gac. Méd. Méx. 108:251, 1974.
13. Kaneko, M.; Koba, T. y Yokoyama, T.: *Early surgical treatment for hypertensive intracerebral hemorrhage*. J. Neurosurg. 46:579, 1977.
14. Manz, H. J.: *The pathology of cerebral edema*. Human Path. 5:291, 1974.

III. SU PATOGENIA Y FACTORES DE RIESGO

IGNACIO CHÁVEZ-RIVERA *

Se analiza aquí la patogenia del episodio de hemorragia cerebral cuyo origen no sea el traumático o, lo que es igual, se hace énfasis en los factores de riesgo presentes en su determinismo.

I. Causa-mecanismo y consecuencia

La causa de la hemorragia cerebral implicará, en la mayoría de los casos, la presencia de daño arterial o venoso cerebral, sea de la macro o de la microcirculación. El mecanismo será prácticamente siempre la extravasación sanguínea consecutiva a dicho daño, lo que incluso comprende los casos donde un infarto cerebral consecutivo a hipoperfusión parenquimatosa parcellar lleva consigo un elemento hemorrágico, lo que ha sido denominado como "infarto rojo". La consecuencia de la extravasación será la producción de un hematoma intracerebral o bien de una hemorragia miliar, cuya localización podrá ser: a) extradural o epidural; b) subdural; c) subaracnoidea o d) intraparenquimatosa, sea esta masiva o sólo petequiral.

Subrayando lo expresado, habrá que recordar que entre las grandes causas, el daño, predominantemente arterial, puede ser: 1) degenerativo reaccional, como sería: a) en la arteria aterosclerosa, estado patológico expresado a nivel de arterias de la macrocirculación cerebral; o b) el arterioloescleroso, propio de las arteriolas, como consecuencia de hipertensión arterial sostenida largo tiempo. Puede también ser: 2) inflamatorio, de arterias de grande, mediano o pequeño tamaño, como sería el caso de las arteritis; 3) neoformativa tumoral, como en los gliomas primarios o los hemangioblastomas, donde el crecimiento neoplásico es invasor de vasos arteriales; 4) de etiología mixta, sea congénita, sea adquirida, como en las telangiectasias, hemangiomas, angiomas arteriovenosos o los aneurismas no aterosclerosos (congénitos, micóticos, sífilíticos o consecutivos a medionecrosis quística). Finalmente podrán ser causa de hemorragia cerebral atraumática, sin la presencia obligada de daño vascular, las discrasias sanguíneas, como ocurre en las leucemias, púrpuras trombocitopénicas, o por el uso de medicación anticoagulante. Hay casos de hemorragia etiquetables sólo como "idiopáticas" en ausencia evidente de algunas de las causas anteriormente citadas. Todo ello

será responsable, repetimos, de extravasación sanguínea, mecanismo prácticamente obligado si se recuerda que incluso en el infarto rojo, donde la suboclusión arterial produce isquemia o necrosis parcellar cerebral, en vez de quedar este tejido pálido y privado de sangre, se presenta con hematoma o hemorragia petequiral por sangre proveniente de zonas vecinas, indicando así un lecho vascular no funcionalmente terminal (fig. 6).

II. Causa más frecuente

Señalado lo anterior, podemos destacar que la causa más frecuente de hemorragia cerebral atraumática es la *aterosclerosis* de dichos vasos, así como la *arterioloesclerosis*. En la primera, hay un trastorno anatómico caracterizado por: 1) daño de la íntima (placa de ateroma; trastorno lipoideo); 2) daño de la capa media (proceso fibroplástico con migración celular, trastorno de tipo colágeno) y 3) complicaciones sobre ambas nodulaciones, que tienden a la subobstrucción luminal, tales como la formación de trombos, hemorragias o calcificaciones *in situ*.

En la base de ambos trastornos de macro y microangiopatía están, como factores productores importantes, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus. Desconocemos la etiología de la aterosclerosis. Sin embargo extensos estudios epidemiológicos han demostrado claramente que existen factores aterogénicos de riesgo, calificados como mayores y menores. Son considerados mayores, aparte de la herencia, la presencia de hipertensión arterial genuina, la diabetes mellitus, el tabaquismo a base de cigarrillos y las hiperlipidemias de las variedades II a IV de la clasificación de Fredrickson-Less. Han sido considerados como factores de riesgo aterogénico, aunque menores, el *stress*, el sedentarismo y la obesidad. El origen de esta enfermedad se considera pluricausal. En el determinismo de la arterioloesclerosis, que es una hipertrofia con hiperplasia de la capa media de las pequeñas arteriolas, consecutiva a hipertensión arterial sostenida, se encuentra pues dicha enfermedad, así como la diabetes, productora de una microangiopatía.

Macro o microangiopatía podrán producir hemorragia al través de: 1) microaneurismas, como los descritos por Charcot; 2) degeneración hialina arteriolar; 3) necrosis fibrinoide y 4) el "status cribooso o lacunar", que es una degeneración quística (fig. 7).

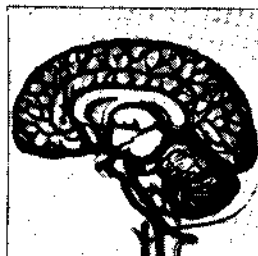
III. Mecanismo patogénico más importante

El gran factor de riesgo precipitante de la extravasación sanguínea es la hipertensión intravascular (habitualmente la intraarterial), que clínicamente ha dañado el vaso, pero cuya exacerbación aguda puede desencadenar la fuga sanguínea. En condiciones normales, la presión hidrostática en las arteriolas de la microcirculación es de 35 mm Hg, en lucha contra la presión que la rodea, bá-

* Académico numerario. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

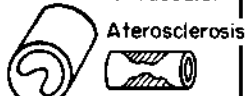
HEMORRAGIA CEREBRAL NO TRAUMATICA

CAUSA



con daño vascular

no necesariamente con daño vascular



Aterosclerosis



Arteriosclerosis

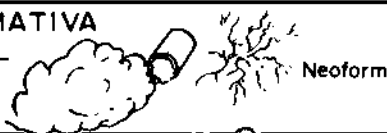
DEGENERATIVA REACCIONAL

INFLAMATORIA



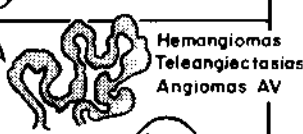
Arteritis

NEOFORMATIVA TUMORAL



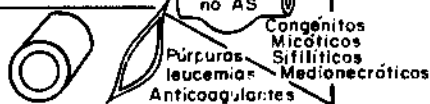
Neoform

MIXTA: CONGENITA o ADQUIRIDA



Hemangiomas
Teleangiectasias
Angiomas AV

DISCRASICA "IDIOPATICA"

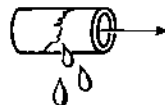


Aneur. no AS

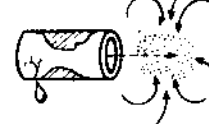
Púrpuras leucemias
Anticoagulantes
Congénitos Micóticos Sifilíticos Medionecróticos

MECANISMO

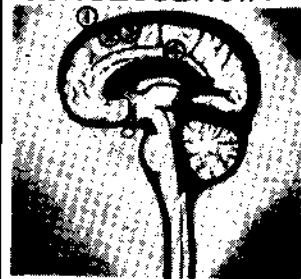
Extravasación sanguínea



Infarto hemorrágico



CONSECUENCIA



HEMATOMAS o HEMORRAGIAS P

- ① Extradurales
- ② Subdurales
- ③ Subaracnoideas
- ④ Intra-parenquimat.

Fig. 6.

CAUSA MAS FRECUENTE DE HEMORRAGIA CEREBRAL NO TRAUMATICA

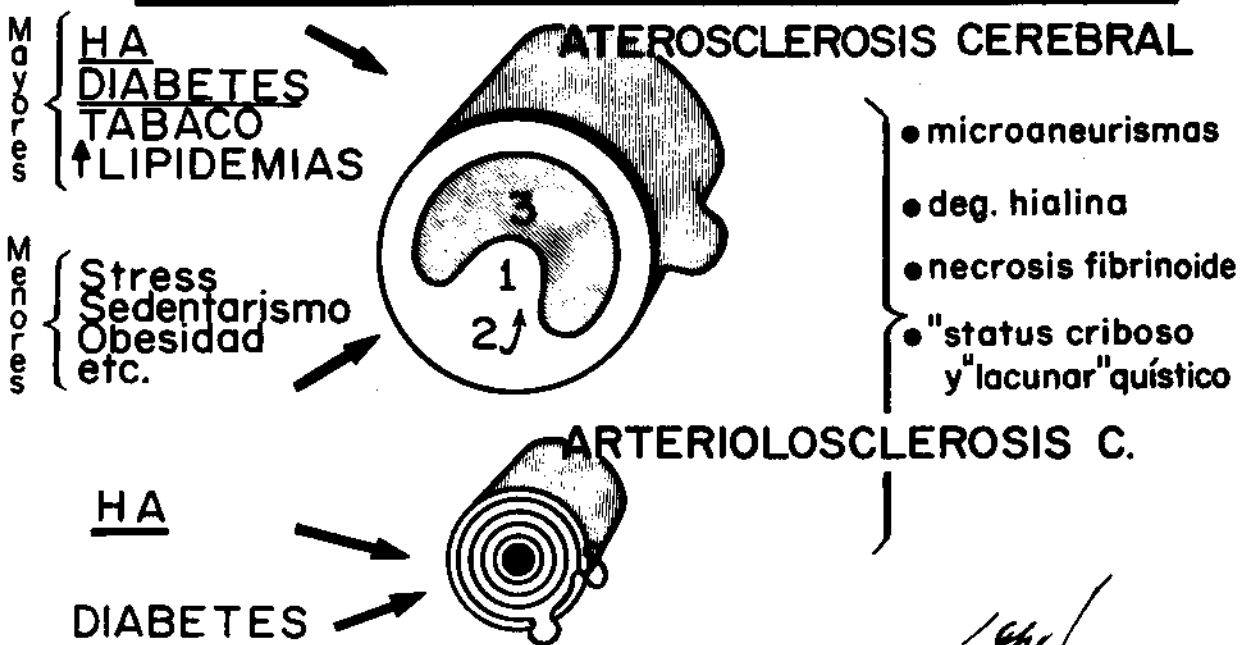


Fig. 7.

MECANISMO PATOGENICO MAS IMPORTANTE

HIPERTENSION INTRAVASCULAR (gran factor de riesgo precipitante)

crónica
exacerbación
aguda

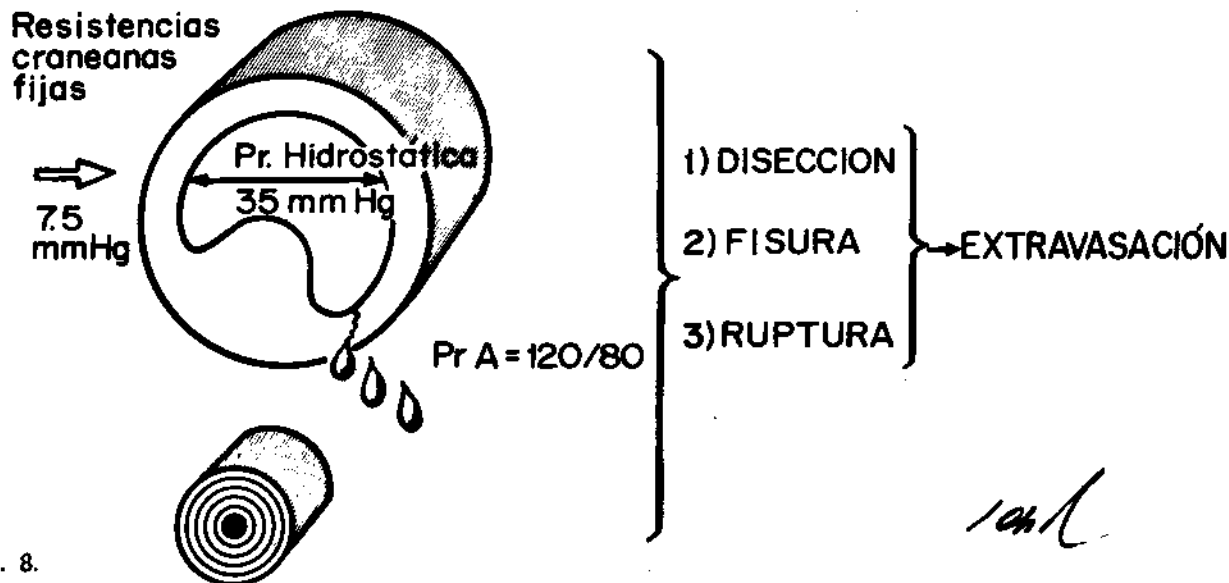


Fig. 8.

sicamente la dependiente de resistencias craneanas fijas, cuyo valor promedio es de 7.5 mm Hg. Los grandes aumentos de la primera pueden condicionar la extravasación al través de la disección, fisura o ruptura del vaso dañado (fig. 8).

Este factor de hipertensión intraarterial será productor de daño vascular según sea: a) la intensidad del proceso hipertensivo; b) su continuidad o discontinuidad en el ciclo cardíaco (sólo ascenso sistólico o bien sistolo-diastólico); c) su duración a lo largo del tiempo. El daño será mayor ante mayor intensidad, continuidad y duración del proceso.

A) A mayor intensidad de las cifras tensionales, sistólicas, diastólicas y medias, mayor tendencia al daño. De hecho el cuadro de hipertensión que se maligniza implica un exagerado y sostenido aumento en la presión arterial diastólica y media con arteriolitis necrosante consecutiva. Un sujeto normal, con presión de 120/80 mm Hg, o sea con una media de 100, indica una distensibilidad normal de la aorta, así como de los pequeños lechos arteriolares, con escasa fricción sanguínea. Un hipertenso puramente sistólico, por aortoesclerosis, con presión, por ejemplo, de 200/80, tendrá una media de 140. Su riesgo será mayor que en el caso anterior pero menor que en el del hipertenso sistémico genuino con tensión arterial, por ejemplo, de 200/100, cuya media será de 160. Este hipertenso sistólico por aortoesclerosis propia de edad avanzada, fibrosis, calcificación e incluso ateromatosis, tendrá una distensibilidad aórtica reducida pero normal a nivel arteriolar. En cambio, el hi-

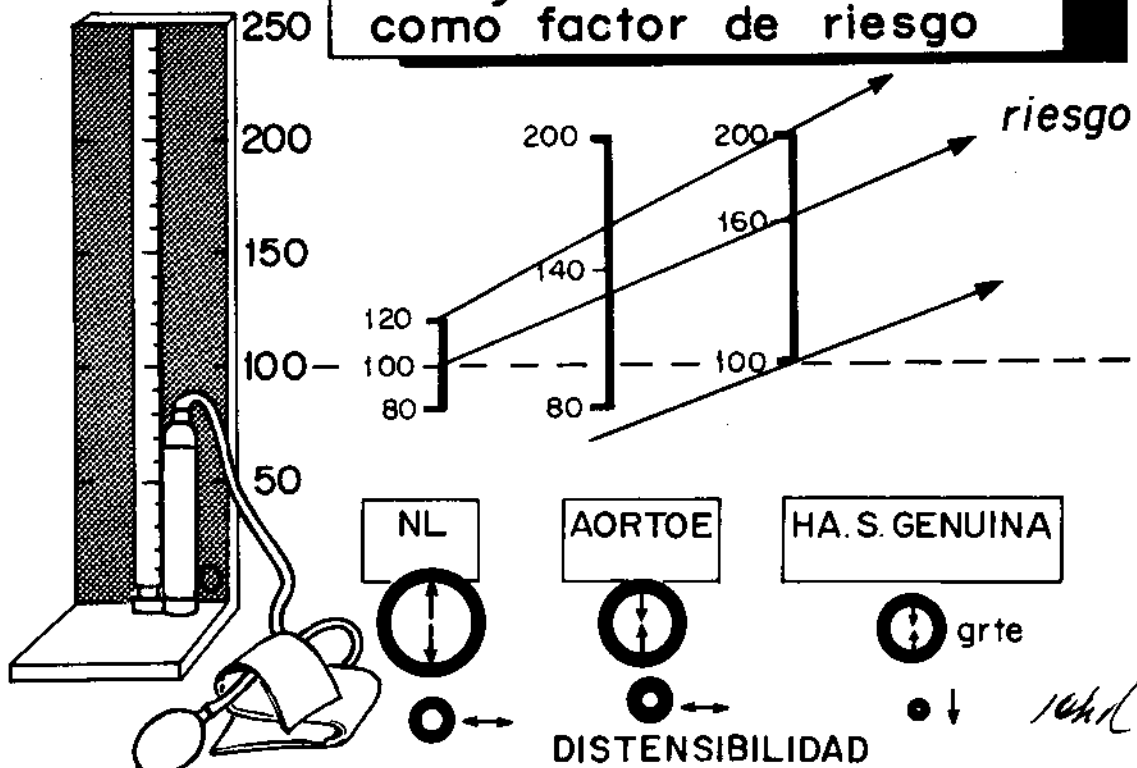
pertenso genuino tendrá una disminuida distensibilidad arteriolar por vasoespasmo, con aumento de las resistencias periféricas y habitualmente una distensibilidad aórtica restringida (fig. 9).

B) Ante continuidad del ascenso tensional durante el ciclo cardíaco, mayor tendencia a la lesión. El normal, de 120/80, con distensibilidad normal en la aorta y en la arteriola, tendrá una sobrecarga fisiológica. El hipertenso sistólico por aortoesclerosis (200/80) tendrá sobrecarga vascular intermitente, discontinua, presente sólo en sistole, ante la distensibilidad aórtica disminuida. En cambio en el hipertenso genuino (200/100), la sobrecarga será sistolo-diastólica, o sea continua y particularmente patológica (fig. 10).

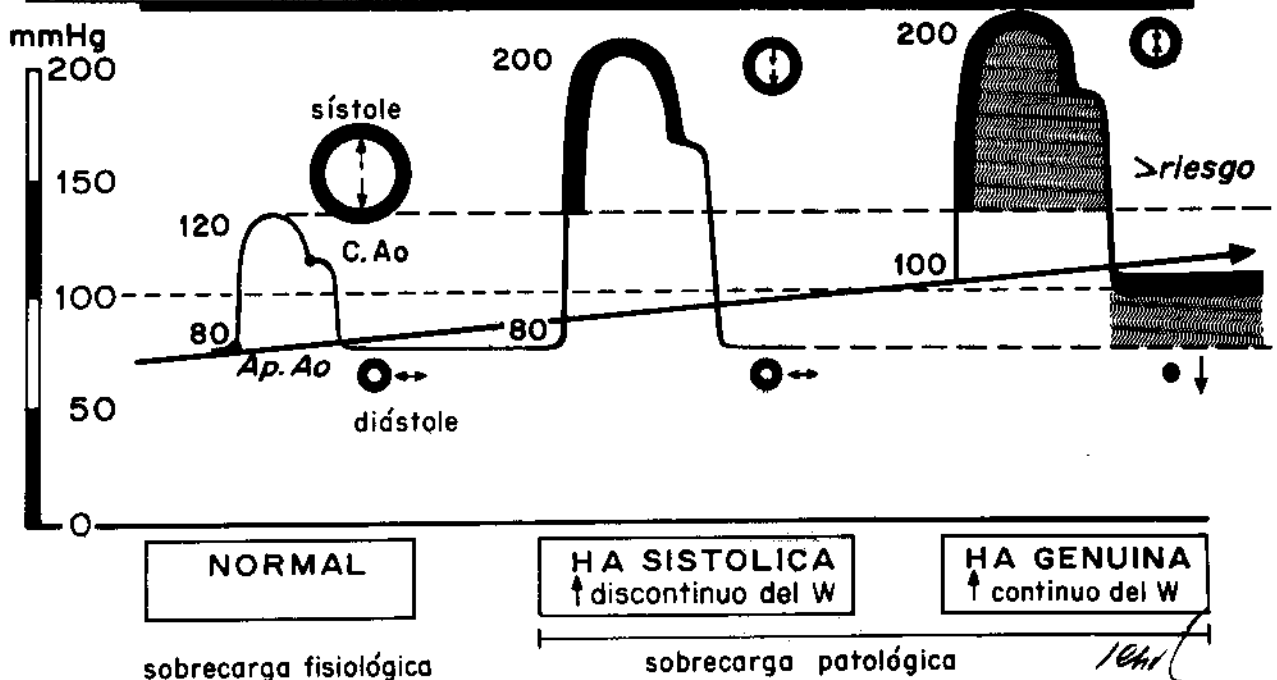
C) A mayor duración al través del tiempo del proceso hipertensivo, mayor tendencia a la lesión y por lo tanto, mayor riesgo. Para cifras tensionales estables, la tendencia lesional se expresará linealmente: a mayor tiempo mayor grado de lesión.

D) Comparando la tendencia lesional de la duración del proceso hipertensivo con la intensidad del mismo se verá que es mucho mayor para este último factor. En él, la curva será exponencial. O sea, que si la duración de una hipertensión leve requirió años para subobstruir el vaso y producir síntomas, lo que implica disminución de la luz del mismo hasta en 70 por ciento de su calibre, la alta intensidad tensional puede lograrlo con rapidez, al través de degeneración hialina y necrosis fibroide del vaso, en sólo días o semanas. Su curva

HA y su INTENSIDAD como factor de riesgo



HA Y SU CONTINUIDAD O INTERMITENCIA como factor de riesgo



HA y su INTENSIDAD vs/DURACION como factor de riesgo de daño cardíaco y vascular

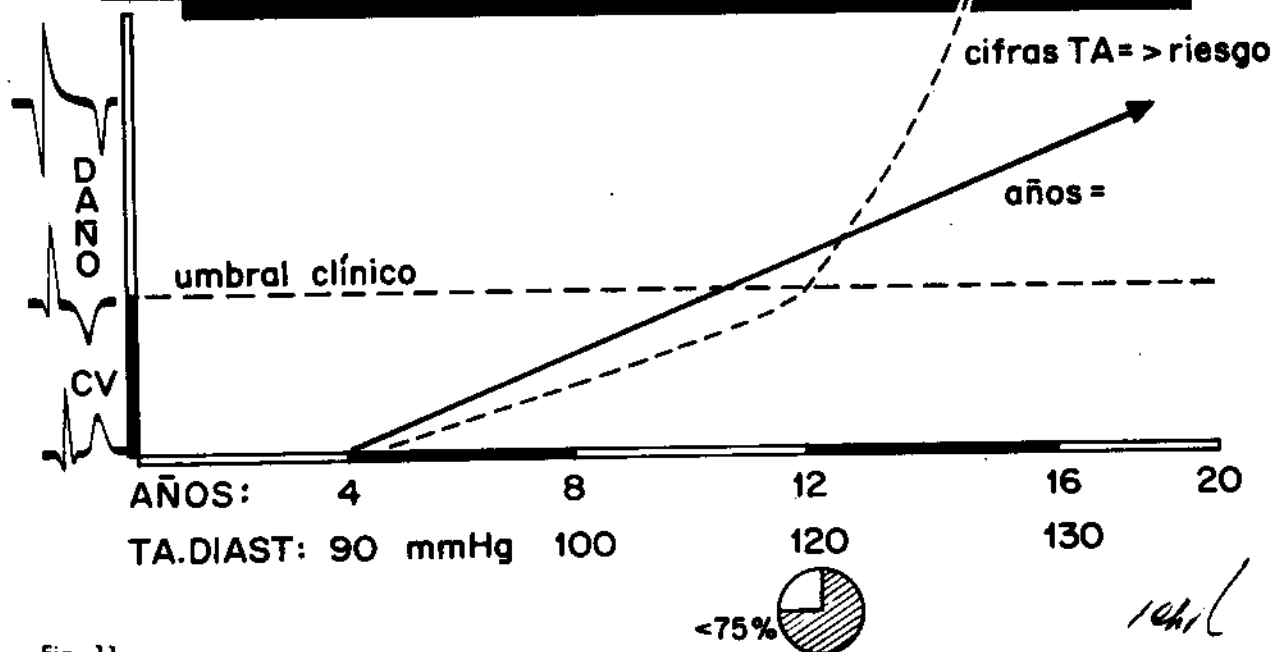


Fig. 11.

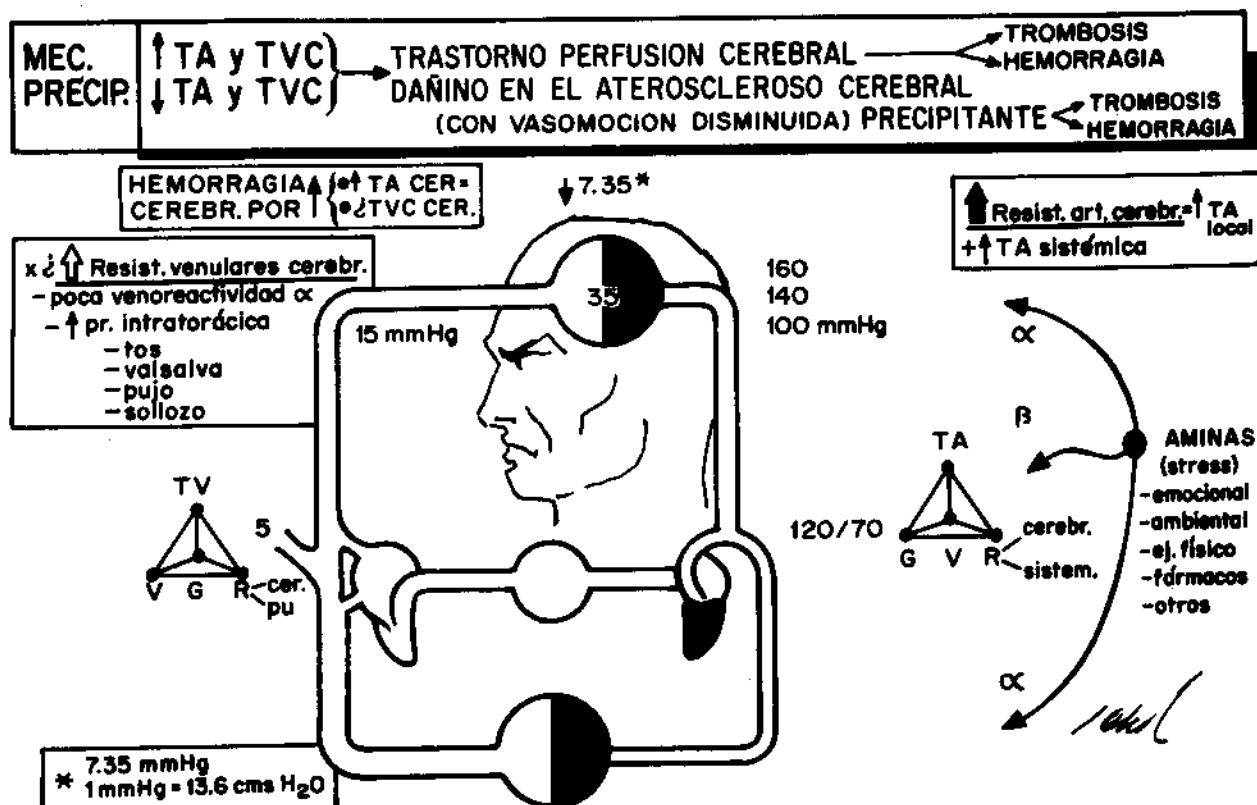


Fig. 12.

intensidad-daño es así exponencial. A mayor intensidad (y continuidad sistolo-diastólica) mayor gravedad de la lesión. Esto en clínica se expresa como el cuadro de "hipertensión arterial maligna" (fig. 11).

IV. Mecanismos precipitantes del ictus cerebral hemorrágico

Los cambios importantes en la presión arterial (TA), como aquellos en la presión venosa central (TVC), pueden alterar la perfusión cerebral del paciente con aterosclerosis cerebral, en el que su vasomoción local está disminuida dada la dureza arterial y ser precipitantes de trombosis o de hemorragia cerebral. Así, aumentos en la TA y TVC pueden desencadenar trombosis o hemorragia y reducciones de ambas pueden precipitar la trombosis.

Un individuo normal con TA en 120/80 mm Hg tiene presión media arterial cerebral de ingreso de 100 mm Hg, arteriolar cerebral de 35, venosa cerebral de 15 y en vena cava superior de 5. La presión intracraneana es de 7.35 mm Hg (1 mm Hg es igual a 13.6 cm de agua).

Los ascensos de la presión media arterial, como ya se expresó, constituyen sobrecarga y dañan el vaso. Se señalaron también los ejemplos de un aortoescleroso senil con media de 140 (200/80) y del hipertenso genuino con media de 160 (200/100). Si en ellos se exacerba el alza tensional, puede venir la trombosis o hemorragia. Son capaces de provocar estas alzas tensionales las descargas aminérgicas, alfa y beta estimulantes, al aumentar el gasto cardíaco (efecto beta), las resistencias periféricas sistémicas o las arteriolas cerebrales (efecto alfa). Estas descargas podrán provenir de cualquier stress, (sea emocional, ambiental, por ejercicio físico o por fármacos). Así pues: el brusco aumento de las resistencias arteriolas cerebrales (aumento la TA local y sistémica) será muy lesivo en estos pacientes (fig. 12).

Por otra parte: el efecto alfa estimulante a nivel venular sistémico puede ser significativo, pero no parece serlo sobre sus venas cerebrales, por lo que es difícil que ello fuera causa de aumento de presión venosa cerebral. Sí puede, sin embargo, aumentar la presión venosa cerebral y aun la intracraneana el brusco aumento de presión intratorácica, que normalmente es subatmosférica o negativa. Esa hipertensión venosa cefálica, paroxística, pero importante en la tos, el Valsalva, pujo o el sollozo, aumenta las resistencias venulares cerebrales y pudiera originar, aparte de isquemia, hemorragias a nivel de vasos arteriales o venosos dañados. Por otra parte, el reflejo de Cushing (aumento de presión intracraneana producto de isquemia cerebral), es altamente hipertensinógeno a nivel sistémico, factor también potencialmente desencadenante de una hemorragia.

IV. TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA CEREBRAL NO TRAUMÁTICA

FRANCISCO RUBIO-DONNADIEU *

La hemorragia intracerebral espontánea se presenta principalmente en pacientes hipertensos; en la mayoría de ellos produce un déficit neurológico de aparición relativamente brusca.

Muy frecuentemente es imposible de distinguir la sintomatología entre una trombosis cerebral y una hemorragia cerebral, por lo que el clínico debe recurrir a los estudios radiológicos de contraste, ya sea angiográficos o de tomografía axial computada. Las manifestaciones clínicas de la hemorragia cerebral no traumática dependen de la magnitud de la misma y de la evolución en tiempo; sin embargo, se han descrito cinco áreas anatómicas en donde la hemorragia puede presentarse selectivamente, y por lo tanto expresarse clínicamente, de tal manera que las manifestaciones pueden identificarse con relativa facilidad. Estas cinco localizaciones clásicas son:

1. Putamen (60%)
2. Sustancia blanca cerebral (10%)
3. Tálamo (10%)
4. Protuberancia (10%)
5. Cerebelo (10%).

Como ya ha sido señalado, la hemorragia cerebral parenquimatosa se presenta por ruptura de los llamados aneurismas de Charcot-Bouchard, que aparecen como resultado de la hipertensión arterial sostenida.

Hasta la fecha no existe un tratamiento efectivo de la hemorragia cerebral parenquimatosa espontánea, excepto la prevención del edema cerebral con la herniación subsecuente, ya que los medicamentos antibrínolíticos se encuentran aún en la fase experimental. De estos, los más usados han sido el ácido épsilon-aminocaproico (Amicar®), a dosis de 24 a 36 gramos por 24 horas en goteo intravenoso continuo, así como ácido tranexámico, que se utiliza a la dosis de 8-16 gramos por 24 horas por vía intravenosa durante diez días aproximadamente. Experimentalmente se ha demostrado con estos fármacos que el sangrado subsecuente al accidente vascular hemorrágico inicial puede reducirse significativamente; sin embargo, las posibles complicaciones por estado de hipercoagulabilidad como sería la aparición de microembolias pulmonares múltiples, no se han esclarecido suficientemente.

* Académico numerario. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Secretaría de Salubridad y Asistencia.

El uso de estos medicamentos, específicamente el manitol, la urea y el glicerol, está dirigido de manera exclusiva para tratar de evitar que el edema cerebral secundario a la hemorragia produzca herniación, ya sea a nivel del cíngulo, del uncus, o bien a nivel de las amígdalas cerebelosas. La razón principal para el uso de agentes deshidratantes es el hecho conocido de que el edema cerebral interfiere con la autorregulación del flujo cerebral sanguíneo y el metabolismo cerebral.

La clasificación de edema cerebral de Fishman es la más aceptada (cuadro 4). El edema vasogénico

Cuadro 4. Clasificación del edema cerebral.

- A. Vasogénico
- B. Citotóxico
- C. Intersticial transependimario

nico es secundario a las alteraciones a nivel de las uniones de las células endoteliales de los vasos cerebrales, que son muy firmes, y que de hecho constituyen la base principal de la llamada barrera hemato-encefálica. Esta barrera se rompe, provocando edema extracelular asociado a la hemorragia cerebral espontánea. Otro mecanismo por el cual aparece edema en estos pacientes, es la alteración del equilibrio de la membrana, tanto de las células gliales, como de las neuronas. A este edema se le ha llamado edema citotóxico, que además, se acentúa por la hipoxia cerebral (cuadro 5).

Datos experimentales han demostrado que la deshidratación cerebral, para ser efectiva, requiere que se mantenga de manera constante un gradiente de 30 mOsm del plasma hacia el tejido cerebral; sin embargo, la presencia de osmoles ideogénicos impide el mantenimiento de dicho gradiente.

La urea, el glicerol y el manitol son los medicamentos más utilizados para corregir el edema cerebral por medio de la deshidratación. También se ha intentado disminuir el edema inhibiendo el transporte de sodio con acetazolamida y digoxina.

El uso de estos fármacos requiere vigilancia constante de líquidos, electrolitos y peso corporal, para tratar de evitar una deshidratación corporal secundaria a la diuresis osmótica, con desbalance electrolítico, hipernatremia grave e insuficiencia renal con necrosis tubular.

El uso de esteroides para reducir el edema cerebral secundario a una hemorragia cerebral intraparenquimatosa espontánea se basa en el concepto de que los esteroides son útiles para corregir el

Cuadro 5. Mecanismos del edema cerebral.

Edema vasogénico	Tumores	
	Absceso	
Edema citotóxico	Hemorragia	
	Infarto	
Edema intersticial transependimario	Contusión	
	Infección	
Edema intersticial transependimario	Intoxicación por agua (osmolaridad)	
	Hipoxia	
Edema intersticial transependimario	Asfixia	
	Paro cardíaco	
Edema intersticial transependimario	Hidrocefalia	

edema cerebral vasogénico, mientras que los fármacos deshidratantes señalados previamente son útiles para controlar el edema citotóxico. La administración de los esteroides es semejante a la que se utiliza en cualquier tipo de edema cerebral, es decir 2.8 a 10 mg de dexametasona por vía intravenosa, seguida de 4 mg cada seis horas durante cinco o siete días. También se ha sugerido la utilización de dosis masivas de 80 hasta 100 mg/24 horas. Sin embargo el uso de corticosteroides debe considerarse de acuerdo con el estado general del paciente con hemorragia cerebral, particularmente en el enfermo crónico con hipertensión arterial grave.

El uso de los barbitúricos puede producir una protección global y regional en lo que se refiere a la isquemia cerebral y el edema que se presenta en los enfermos con hemorragia. El mecanismo por el cual los barbitúricos producen este efecto se desconoce. Al parecer la utilización de oxígeno disminuye y también es factible que los barbitúricos reduzcan el consumo de fosfatos de alta energía, por lo que el disminuir el metabolismo, puede sobrevivir tejido cerebral anoxo-isquémico. Por otro lado, la administración de barbitúricos disminuye la presión arterial orgánica general y de esta manera, indirectamente, evita o reduce la aparición de edema. La inducción del tratamiento con barbitúricos se obtiene con un bolo inicial intravenoso de pentobarbital a la dosis de 3 a 5 mg/kg de peso, seguido de 100 a 200 mg intravenosos cada hora. Desde luego se requiere vigilancia intensiva de todas las constantes vitales. Se ha demostrado que una concentración plasmática de 2.5 a 3.5 microgramos por ciento de barbitúrico da lugar a un efecto terapéutico. La vigilancia constante del enfermo, incluyendo el electroencefalograma y potenciales evocados auditivos pueden orientar en relación al efecto del barbitúrico y la probable mejoría del edema cerebral. Los barbitúricos deberán suspenderse cuando la presión intracraneal se haya reducido a lo normal durante las 48 horas subsecuentes.

MANUEL VELASCO-SUÁREZ *

La hemorragia cerebral fue reconocida por Morgagni como fenómeno mortal a mediados del siglo XVIII. El cuadro clínico de apoplejía, frecuentemente fulminante, con pocas diferencias fue la guía diagnóstica en 100 años desde Gowers y Bright en el siglo XIX hasta los años 1930 a 50, en que la era clínico-patológica impuso correlaciones angiográficas y necrópsicas.

Nada, sin embargo, pudo ser debidamente confirmado en vida, fuera de la presencia de sangre en el líquido cefalorraquídeo (LCR) de pacientes en los que había ocurrido un brusco déficit focal del sistema nervioso central, si acaso corroborado por el efecto de masa en la angiografía cerebral. Lógicamente estas pruebas diagnósticas resultaban positivas en casos fatales de grandes hemorragias ya que las pequeñas no producen efecto de masa y el LCR rojizo es frecuente que, apenas, se asocie a déficit neurológico menor.

Desde el advenimiento de la densimetría radiológica o tomografía computada, casi podría decirse que muchos de los "paradigmas" relativos al diagnóstico y manejo de la hemorragia cerebral forman parte del pasado.

Si se dijera que no siempre se cuenta con este auxilio, diríamos que entonces habría que conformarse con los datos de la era anterior a la tomografía computada, disponiendo de imágenes angiográficas, la ecoencefalografía y la penetración clínica de emergencia. Como sobre tales disquisiciones ya se ha hablado bastante en este simposio, daré por entendido el curso clínico de un proceso que frecuentemente se identifica con elicticismo apoplético.

Si las consideraciones para la terapéutica médica de la hemorragia cerebral han sido polémicas, las relativas al tratamiento quirúrgico no lo son menos y están relacionadas específicamente con:

- a) El diagnóstico y la selección de candidatos
- b) El tiempo en función de la oportunidad para la intervención
- c) La técnica operatoria
- d) Los cuidados pre, trans y post operatorios, específicamente del vasoespismo
- e) La anestesia

No se trata aquí de la hemorragia subaracnoidea por ruptura aneurismática o malformaciones arteriovenosas, sino exclusivamente de la hemorragia que generalmente afecta pequeñas arteriolas penetrantes en la profundidad del parénquima cerebral y donde la sangre extravasada y sus consecuencias están en relación con la presión arterial orgánica general (hipertensiva?), la magnitud de los vasos rotos y el sitio de la lesión. El rápido aumento de la presión intratricular en el área de la hemorragia, casi en sucesión de avalancha, rompe otros vasos satélites. Fisher ha documentado la ruptura de múltiples arterias pequeñas en la periferia edematosa del *locus* hemorrágico cerebral.

El cuadro hemorrágico se desarrolla progresivamente en minutos, unas cuantas horas y menos frecuentemente, en uno o dos días, evolucionando con el déficit neurológico gradual que en la mayoría de los casos es tan rápido que raras veces puede testificarlo el médico. De cada diez enfermos con hemorragia cerebral, cuatro sufren déficit brusco y en el resto la evolución gradual es variable. El curso del proceso no tiene fluctuaciones entre lo normal y anormal establecido, lo que contrasta con la hemorragia subaracnoidea secundaria a la ruptura de un aneurisma, en la que a veces el paciente parece recuperarse totalmente de un primer episodio, cuando no se trata de un problema mayor, hemorragia *plus* grave vasoespismo, por ejemplo.

En diversos estudios de hemorragia putamina hipotensiva, seis de diez pacientes desarrollan un déficit progresivo en más o menos seis horas. En la hemorragia talámica, tempranamente, casi en forma premonitory, se presentan mareos y entumecimiento general, con cefalea progresiva como indicando que la hemorragia es lenta, y sin embargo devastadora e irreversible.

Se han hecho estudios marcando eritrocitos con ^{51}Cr , inyectados en la circulación, comprobándose en estudios *postmortem* hasta 15 días después del accidente hemorrágico, que no siempre hay aumento de la radiactividad en la cavidad del hematoma sino en pacientes que desarrollan hemorragia pontina, en cuyo caso el edema local perifocal compromete la perfusión sanguínea en todos los tejidos de vecindad, agregándose a la presión local factores metabólicos que explican el curso clínico progresivo y el mal pronóstico de pacientes que no se estabilizan.

Se puede proponer la intervención evacuadora de hematomas localizados en zonas accesibles sólo en pacientes con signos vitales estables, sin olvidar que algunas hemorragias intracerebrales pueden drenar hacia los ventrículos y corticalmente hasta el espacio subaracnoideo, agravando a los enfermos. Es obvio que para el seguimiento clínico y quirúrgicamente expectante de estos pacientes nada es más importante que la clínica correlativa al estado de conciencia, el déficit neurológico y las reacciones pupilares, auxiliada por la tomografía computada.

El tiempo en función de la oportunidad para la intervención, no depende sólo del estado general del paciente sino del sitio de la hemorragia (cua-

* Académico titular. Director emérito (fundador) del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Secretaría de Salubridad y Asistencia.

Cuadro 6. Selección de candidatos para evacuación de hematomas.

1. Craneohipertensión grave creciente.
2. Déficit neurológico rápidamente progresivo.
3. Estupor con tendencia al coma con signos tempranos de herniación.

Cuadro 7. Cirugía oportuna antes de agravamiento irreversible tomando en cuenta los factores siguientes:

1. No son buenos candidatos:
 - a) Enfermos en coma desde la primera hora, con imagen de hematoma central.
 - b) La hemorragia talámica no se beneficia con la cirugía.
2. Son quirúrgicas las hemorragias localizadas en lóbulos frontal, temporal y occipital (90%).*
3. Son quirúrgicas las hemorragias putaminales cuyo tamaño justifique el drenaje en las primeras horas o antes del quinto día de su ocurrencia.
4. La cirugía en casos de hemorragia cerebelosa no tiene discusión, sino sólo en casos excepcionales de hemorragia laminar.

* Si a pesar del tratamiento médico, la imagen del hematoma crece (TAC) y el enfermo se agrava, la evacuación quirúrgica previene el desarrollo del edema perifocal, se acorta el periodo letárgico evitando los riesgos de hernia transtentorial.

dros 6 y 7). En casos de hemorragia hemisférica que se inicia en la sustancia blanca de los lóbulos frontal, temporal y occipital, es definitivo el diagnóstico temprano porque son posiblemente las lesiones más accesibles al tratamiento quirúrgico. Si este se retrasa, la lesión se hará más profunda, con los efectos agravantes de la presión creciente.

A pesar de la relevancia del problema, hay poca literatura acerca de la clínica neuroquirúrgica orientadora para el tiempo de la intervención. En un simposio internacional celebrado en Osaka, en 1979, se ha propuesto el tratamiento quirúrgico de la hemorragia intracerebral hipertensiva dentro de las primeras 7 a 72 horas después del ictus. En la evaluación de 300 casos de hemorragia putaminal, con 84 operados en periodo agudo, 36 después de 72 horas, 46 definitivamente no operables por gravedad, y 134 que por relativa menor gravedad y riesgo fueron manejados conservadoramente, Susuki e Isato demuestran que los enfermos operados en el periodo agudo tuvieron mejor recuperación funcional. 82 por ciento de todos los casos operados en estado agudo fueron dados de alta pudiendo caminar por sí solos ayudados de un bastón. De los casos de operación tardía, sólo 30 por ciento tuvo recuperación comparable a los anteriores. No se excluye el riesgo agregado en estado agudo de infarto del miocardio, reincidencia en el sangrado o progresión fulminante del fenómeno hipertensión-edema.

Es decir, definitivamente los pacientes operados con evacuación o apertura directa del área sangrante y la microcirugía pertinente, dentro de los 3/5 días de su estado agudo, tuvieron ventajas de recuperación frente a los no operados o manejados tardíamente, en quienes, por lo menos, la morbilidad residual es mayor.

En enfermos con hemorragia del lóbulo frontal, que a la cefalea suman reducción de la iniciativa, de la conducta espontánea y abulia para el lenguaje, aun sin debilidad o paresias importantes de los miembros, acaso con respuesta de prensión forzada, antes de que se presenten otros elementos deficitarios, con el auxilio de la tomografía, debe proponerse oportunamente la evacuación dentro de las primeras doce horas.

En las hemorragias del lóbulo temporal, las anomalías visuales, los problemas del lenguaje y el compromiso de la mirada conjugada, parecen representar las disfunciones sensoriales y motrices sobresalientes, suficientes para que, con el auxilio de la tomografía computada, se decida la intervención mucho antes de que el cuadro clínico se agrave por la herniación transtentorial del uncus.

En el lóbulo parietal, estructura tan relacionada con la discriminación de la textura, del peso, del tamaño y de la forma, por su íntima vecindad con el área motriz, los síntomas y signos derivados de su compromiso hemorrágico, con fenómenos tempranamente hemipléjicos y coincidentemente convulsivos, bastan estos elementos de brusca ocurrencia proclive al estado soporoso para que, antes de que el enfermo entre en coma, la angiografía, pero sobre todo la tomografía computada, pongan al cirujano en expectativa de emergencia, para que, cumplimentadas las medidas conservadoras, se deba ofrecer la intervención antes de que sea demasiado tarde.

En las lesiones occipitales que se acompañan fundamentalmente de problemas visuales y algunas anomalías de conducta, la observación en las

primeras 6 a 12 horas y la imagen tomográfica serán factores de juicio para no dejar caer al enfermo en condición más crítica. No obstante, las hemorragias y hematomas que disecan en forma lineal los planos de la sustancia blanca, cualquiera que sea su localización, no sólo son problema diagnóstico, sino que, a pesar de la tomografía, no son buenos casos para tratamiento quirúrgico. Tampoco las hemorragias pontinas son quirúrgicas, sino por verdadera excepción.

Las *hemorragias cerebelosas*, en menor controversia para su diagnóstico y tratamiento, pueden clasificarse como sigue. En 20 por ciento de los casos la hemorragia aguda es fulminante, con rápida pérdida de la conciencia, ausencia de signos focales y muerte en 24 a 48 horas; el diagnóstico es casi imposible. La tomografía computada muestra una gran imagen hiperdensa en la fosa posterior. En otro 60 por ciento de los pacientes la hemorragia cerebelosa se manifiesta por un brusco ataque de dolor occipital, vómito, vértigo y ataxia. El estupor y la pérdida de la conciencia pueden ocurrir horas después, coincidiendo con respiración de Cheyne-Stokes, evidente constricción pupilar, desviación de los ojos al lado opuesto de la lesión y hemiplejía contralateral. Otro 20 por ciento de estos enfermos presentan un cuadro subagudo, cuyos síntomas, gradualmente más graves, sugieren lesión cerebelosa. Se quejan de dolor occipital y vértigo, estado nauseoso y crisis de vómito en proyectil, parálisis ipsilateral de la mirada, paresia facial periférica y signos de compromiso cerebeloso con dismetría y marcha atáxica; puede haber nistagmus horizontal maximal al dirigir la mirada hacia el lado de la lesión, con rigidez de la nuca y progresiva hemiplejía contralateral, hiperreflexia y respuesta plantar en extensión.

Entre los procedimientos diagnósticos deberá hacerse la investigación de policitemia que ocurre en el sangrado por hemangioblastoma. La punción lumbar, siempre con riesgos, servirá sólo para medir la presión y observar el color del líquido cefalorraquídeo en el raquimanómetro, que en 80 por ciento de los casos podrá demostrar hemorragia subaracnoidea. La tomografía computada es de gran valor en el diagnóstico de hemorragia cerebelosa, demostrando el tamaño del hematoma y la presencia o ausencia de dilatación ventricular. La arteriografía y hasta la ventriculografía, con los naturales peligros, se justifican en estos casos, cuando no se cuenta con tomografía computada.

El *tratamiento de la hemorragia cerebelosa es definitivamente quirúrgico* y debe apresurarse la ejecución de craneotomía suboccipital con evacuación del hematoma. La recuperación de estos enfermos es excelente en la mayoría de los casos, con mínimo déficit neurológico.

Precisamente porque la neurocirugía ofrece la posibilidad de recuperación de una enfermedad potencialmente fatal, su reconocimiento temprano y la cabal investigación de casos posibles de hemorragia cerebelosa debe ser recalada y hacerse todos los esfuerzos necesarios para distinguir estos casos de los más frecuentes intracerebrales de la cápsula interna.

Técnicas operatorias

Diversos procedimientos se han ofrecido para que el neurocirujano escoja y adopte para cada caso la técnica más conveniente: desde el trépano y cerebro-puntura a mano libre para la evacuación del hematoma por medio de una aguja de punción ventricular o dejando una sonda de Scott, hasta la craneotomía, apertura del *locus hemorrágico*, evacuación del hematoma, hemostasia microquirúrgica o descompresión interna y externa. Sin embargo, la localización estereotáctica y guía auxiliada por la tomografía computada es el procedimiento más adecuado y menos traumático.

En cualquier caso no debe soslayarse la importancia de la terapéutica médica sobre las condiciones sistémicas responsables, como en el caso de la hipertensión arterial y la investigación y manejo de factores etiológicos que ocasionalmente están representados por vasculitis, microaneurismas tipo Charcot-Bouchard o arterioesclerosis.

Consideraciones de cuidados pre, trans y post quirúrgicos

A los cuidados de terapia intensiva y de vigilancia constante para el equilibrio mejor de los signos vitales, balance electrolítico o presión de gases en la sangre, se recomienda, con la pre anestesia e intubación, el uso de bitartrato de hidrococodina sintética (5 mg) y acetaminofen (Hopkinson) (500 mg) como activos analgésicos centrales que tranquilizan a estos enfermos reduciendo el dolor y la tos.

Sobra recomendar todos los cuidados para evitar complicaciones, el debido control de las causas que se detecten (hipertensión) y tener presente que la presión intracraneana creciente se asocia con hipoventilación, resultando en baja PO_2 , con riesgos de vasodilatación. La sangre extravasada, y especialmente aquella que está en contacto con el espacio subaracnoideo o los ventrículos, por distintas acciones de la hemoglobina, oxihemoglobina y principalmente por la serotonina, es responsable de vasospasmo agregado, que dificulta todavía más la perfusión sanguínea, lo que debe tenerse muy en cuenta para no confundir un infarto petequial hemorrágico con la hemorragia o hematoma intracerebral, cuyas imágenes, aun cuando distintas en la tomografía, recientemente se han mejorado por la tomografía cerebral y resonancia nuclear magnética, técnica llamada ahora "no invasiva" y que puede dar imágenes coronales sagitales y axiales transversas (Howkes).

Puede ponderarse la posibilidad de aceptar las sugerencias del grupo Harvard (Zervas), en casos de isquemia tardía, con la administración de reserpina y kanamicina en el postoperatorio, para reducir los niveles séricos de serotonina, aun cuando paralelamente a la terapia antifibrinolítica, para prevenir el resangrado. Son asuntos aún en discusión.

La terapéutica oportuna debe ser racionalmente *descompresiva*. Hay escasos datos acerca de la efectividad farmacológica de agentes como los corticosteroides, el manitol, la urea o la glicerina en pacientes con hemorragia intracerebral; sin embargo, en todas partes se usan hasta con la hiperventilación forzada para reducir la presión intracraneana (Langfitt) y el edema, lo que beneficia a algunos enfermos.

Nada podrá ser más descompresivo ante un efecto de masa extraña intracraneana y especialmente intracerebral, que reducir el daño, en cuanto sea posible, haciendo la evacuación del hematoma.

La clínica más acuciosa y la tomografía computada en las primeras horas después del ictus señalarán la indicación y las posibilidades quirúrgicas.

En la selección de candidatos para evacuación quirúrgica de hematomas intracerebrales supratentoriales deben tomarse en cuenta los factores siguientes:

1. No es buen candidato el enfermo que ha entrado en estado de coma en la primera hora y en quien la imagen del hematoma es grande y central.
2. Las hemorragias talámicas no se benefician con la cirugía.
3. Las hemorragias que ocurren en los lóbulos frontal, temporal y occipital, en su mayoría son quirúrgicas (90%); son los casos en los que se obtienen buenos resultados.

Las hemorragias putaminales en general son quirúrgicas; sólo las benignas o no ingravescientes de tamaño mediano pueden ser potencialmente drenadas. El tiempo óptimo (bajo tratamiento médico), depende de cada caso. La escuela japonesa (Kaneko) enfatiza la necesidad de considerar el tratamiento quirúrgico muy temprano, y en muy copiosas series los resultados son satisfactorios.

En nuestra experiencia hemos comprobado que al tratamiento médico debe sumarse el drenaje oportuno que, por temprano, previene el desarrollo del edema perifocal, logrando que los enfermos salgan del estupor y que el periodo letárgico se haga más corto, aun en aquellos casos en los que la anisocoria señale riesgos de hernia transtentorial.

Puede posponerse la operación (Arana) hasta el quinto día si el paciente se estabiliza y no se deteriora; pero el déficit neurológico tendrá una recuperación más incompleta cuanto más tiempo actúen los factores de presión y se haga mayor el área mortificada.

En pacientes con hemorragia cerebelosa no tiene discusión el tratamiento quirúrgico, y cuanto antes mejor, para evitar la disfunción del tallo cerebral, casi siempre irreversible. Quizá sólo en aquellos pacientes con hemorragia laminar que se mantienen alerta podría posponerse la intervención.

VI. HEMORRAGIA CEREBRAL EXPERIMENTAL. EVALUACION DEL EMPLEO DE LA DEXAMETASONA

ROSARIO BARROSO-MOGUEL *

El presente trabajo está enfocado a investigar los efectos de la dexametasona en la evolución y en las consecuencias del edema y la hemorragia cerebral producidos experimentalmente en gatos, desde el punto de vista histopatológico, y analizar el comportamiento de las estructuras y células que integran el tejido nervioso encefálico, así como de los sistemas macrofágico y de cicatrización que intervienen en el proceso.¹⁻¹⁰

Para realizar esta investigación se utilizaron 14 gatos adultos, con un promedio de 2,300 g de peso. Bajo anestesia general con pentobarbital se les efectuó un trépano en el lado derecho, a nivel de las coordenadas que en el atlas estereotáxico del gato corresponden a la cápsula interna. En esta zona se les introdujo 1 ml de su propia sangre obtenida por punción cardíaca. Siete de los gatos quedaron como testigos y los otros siete recibieron dexametasona por vía intramuscular, en la dosis de 1 mg por mililitro.

Con el objeto de tener siempre un estudio comparativo, se sacrificaron al mismo tiempo el animal testigo con el que recibió la dexametasona, en las dosis siguientes:

Un gato con 0.2 ml de dexametasona, sacrificado a los 30 minutos.

Un gato con dosis inicial de 0.2 ml de dexametasona y después 0.8 ml de dexametasona cada 12 hr, recibiendo en total 1.8 ml. Se sacrificó a los 2 días.

Un gato con 0.2 ml de dexametasona y después 0.8 ml cada 12 hr, recibiendo en total 5.0 ml. Se sacrificó a los 4 días.

Un gato con 0.2 ml de dexametasona y después 0.8 ml cada 12 hr, recibiendo en total 11.4 ml. Se sacrificó a los 8 días.

Un gato con dosis inicial de 0.2 ml de dexametasona más 0.8 ml cada 12 hr durante 8 días y luego 0.4 ml cada 12 hr, durante los siguientes 8 días. Recibió en total 17 ml y fue sacrificado a los 16 días.

Un gato con dosis inicial de 0.2 ml de dexametasona más 0.8 ml cada 12 hr durante 8 días que se cambiaron a 0.4 ml cada 12 hr durante los siguientes 8 días. Recibió en total 17 ml, por

Trabajo realizado en la Unidad de Investigaciones Cerebrales del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, S.S.A., propuesto y realizado con la dirección del Dr. Francisco Escobedo Ríos, con la colaboración de la M. en C. Teresa Aznar y del Dr. Mark Ruben.

* Académica titular.

16 días. Se sacrificó a los 32 días. Un gato con dosis inicial de 0.2 ml de dexametasona, más 0.8 ml cada 12 hr durante 8 días y 0.4 ml cada 12 hr durante los siguientes 8 días. Recibió en total 17 ml ya que se suspendió los siguientes 48 días y se sacrificó a los 64 días.

Los síntomas neurológicos que se presentaron fueron discretos. Aparecieron en el curso postoperatorio y fueron transitorios. Consistieron en midriasis, pérdida del equilibrio y anisocoria.

Sacrificados los gatos, sus cerebros se fijaron primero *in situ* por perfusión carotídea con formol al 10 por ciento. Una hora después se extrajeron y se completó su fijación en frasco con solución acuosa de formol al 10 por ciento, por un mínimo de 20 días. Se hicieron cortes por congelación y en ellos se realizaron los métodos de impregnación argéntoáurica de la escuela hispanomexicana y algunas de anilinas. Con estos métodos se estudiaron microscópicamente siete procesos morfológicos importantes, que modifican y alteran las estructuras del tejido nervioso:

1. El edema del tejido nervioso, que se produce desde las primeras horas, desapareció totalmente antes de los ocho días en los animales que recibieron la dexametasona, no así en los testigos, en los que se absorbió totalmente hasta los 16 días.^{11,18}
2. Los *hematíes* inyectados fueron también destruidos antes de ocho días en los animales tratados con dexametasona; en cambio en los testigos aún había restos de ellos a los 64 días.
3. La *fagocitosis* se inició en forma evidente a partir de los dos días y alcanzó su máxima intensidad a los 16 días en los animales tratados con dexametasona, para desaparecer casi totalmente a los 32 días, fenómeno que favoreció la pronta regeneración de las fibras nerviosas, como se analiza con detalle más adelante.^{12,14}
4. La *cicatrización* con fibrogénesis y revascularización del coágulo sanguíneo se retardó y fue discreta en los animales tratados con dexametasona. Se inició a los ocho días; nunca llegaron a producirse fibras colágenas ni vasos neoformados y a los 64 días fue difícil encontrar el sitio donde estuvo la sangre inyectada. Este proceso patológico fue estudiado experimentalmente y en padecimientos humanos por el Maestro Costero y colaboradores en las llamadas "enfermedades de la colágena", en las cuales los corticosteroides retardan o impiden la aparición o hacen más laxa la sustancia colágena que interviene en la cicatriz.¹⁵⁻¹⁸
5. Por lo que toca a la *destrucción y regeneración de las fibras nerviosas*, la destrucción ocurrió desde los primeros 30 minutos, con desplazamiento de las fibras, rotura y presencia de bolas de retracción en los extremos seccionados, circunstancias que determinaron un aspecto esponjoso en el área lesionada.¹⁹⁻²¹ La regeneración de las fibras nerviosas, en los animales que recibieron dexametasona, se inició muy pronto.

A los cuatro días se encontraron yemas de

que invadían el sitio donde estuvo la sangre, que simultáneamente fue fagocitada en poco tiempo, hecho que favoreció la regeneración prácticamente total de las fibras nerviosas a los 64 días, las cuales alcanzaron su longitud y calibre casi normal.^{22,23}

Es sin duda este hecho, sumado a la rápida fagocitosis, lo que le da importancia clínica y originalidad a esta investigación microscópica en animales sacrificados en serie. Sólo dos autores tratan este aspecto en forma general.^{24,25}

6. La *gliosis*, fenómeno consecutivo a cualquier proceso patológico del encéfalo, fue discreta en los gatos tratados con dexametasona. Se inició a los cuatro días; fue leve y prácticamente ya no existía a los 32 días, lo que también favoreció la regeneración de las fibras nerviosas. Los astrocitos que se encontraron a los 64 días en la vecindad de donde estuvo la lesión, tenían caracteres microscópicos normales, con sus prolongaciones filiformes, escaso citoplasma y los núcleos eran únicos y redondeados. En cambio, en los animales testigo se produjo intensa gliosis alrededor de la sangre inyectada, con astrocitos anormales que persistían aun a los 64 días.²⁵
7. La evolución que sufrió la *sangre inyectada* en el tejido nervioso fue como sigue: formó un coágulo que desapareció en forma evidente, en los animales tratados con dexametasona, a partir de los 16 días debido a la fagocitosis precoz y homogénea.²⁶ En cambio, en los animales testigo el coágulo persistió, se organizó parcialmente y fue invadido por fibras colágenas que formaban una cicatriz extensa y retráctil y por vasos capilares de pared gruesa, quedando a los 64 días en forma de un quiste hemático tabicado.

REFERENCIAS

1. Escobedo Ríos, F.; Barroso-Moguel, R.; Rubén, M. y Aznar, T.: *Hematoma cerebral intraparenquimatoso experimental. Evaluación del efecto de la dexametasona*. Presentado en el XVIII Congreso Latinoamericano de Neurocirugía y VI Congreso Latinoamericano de Neuroradiología. Buenos Aires. En prensa.
2. Koberne, A. y Kempe, L. G.: *Studies in head injury. II. Effect of dexamethasone on traumatic brain swelling*. Surg. Neurol. 1:38, 1973.
3. Plum, F.; Alvord, E. C. y Poerner, J. B.: *Effect on steroids on experimental cerebral infarction*. Arch. Neurol. 9:571, 1963.
4. Rogers, J. S. y Hudson, F. M.: *Parenteral corticosteroids in the management of acute craniocerebral trauma*. Surg. Gynec. Obstet. 121:513, 1965.
5. Gobiet, W.: *The influence of various doses of dexamethasone on intracranial pressure in patients with severe head injury*. Acta Neurochir. 39:201, 1977.
6. Faupel, G.; Raulen, H. J.; Müller, D. y Schürman, K.: *Double-blind study on the effects of steroids on severe closed head injury*. Reulen H. J. y Schürmann, K. (Eds.), Berlin, Springer-Verlag, 1972, p. 33.
7. French, L. A. y Galicich, J. H.: *The use of steroids for control of cerebral edema*. Clin. Neurosurg. 10:212, 1964.
8. Pappius, H. M. y Mac Cann, W. P.: *Effects of steroids on cerebral edema in cats*. Arch. Neurol. 20:207, 1969.
9. Apfelbaum, R. I.; Guthkelch, A. N. y Shulman, K.: *Experimental production of subdural hematomas*. J. Neurosurg. 40:336, 1974.

10. Yamada, K.; Bremer, A. M. y West, R.: *Effects of dexamethasone on tumor-induced brain edema and its distribution in the brain of monkeys*. J. Neurosurg. 50: 361, 1979.
11. Golde, D. W.; Bersch, N. y Cline, M. J.: *Potentiation of erythropoiesis in vitro by dexamethasone*. J. Clin. Invest. 57:57, 1976.
12. Guerreiro, V. Jr. y Florini, J. R.: *Dexamethasone effects on myoblasts proliferation and differentiation*. Endocrinology 106:1198, 1980.
13. Long, D. M.; Hartman, J. F. y French, L. A.: *The response of cerebral edema to glucocorticoid administration: an electron microscopic study*. Neurology 16:521, 1966.
14. Long, D. M.; Maxwell, R. E. y French, L. A.: *The effects of glucocorticoids upon cold induced brain edema. II. Ultrastructural evaluation*. J. Neuropath. Exp. Neurol. 30:680, 1971.
15. Costero, I.: *Caracterización del sistema fibroblástico. I. Bases doctrinales*. Arch. Inst. Cardiol. (Méx.) 24:237, 1954.
16. Costero, I.; Barroso-Moguel, R. y Chévez, A.: *Caracterización del sistema fibroblástico. V. Cultivo in vitro de válvulas cardíacas*. Arch. Inst. Cardiol. (Méx.) 25:1, 1955.
17. Barroso-Moguel, R.: *Patología de la fiebre reumática tratada con corticosteroides*. GAC. MÉD. MÉX. 88:407, 1958.
18. Costero, I. y Barroso-Moguel, R.: *Evolución conceptual de las enfermedades reumáticas*. Arch. Inst. Cardiol. (Méx.) 41:294, 1971.
19. Greenfield, J. G.: *Histology of cerebral edema associated with intracranial tumors (with special reference to changes in nerve fibers of centrum ovale)*. Brain 62:129, 1939.
20. Baggiolini, M.; Dewald, B. y Schnyder, J.: *Effect of wortmannins, cyclo-oxygenase inhibitors and dexamethasone on enzyme secretion by macrophages*. Br. J. Pharmacol. 69: 269, 1979.
21. Costero, I. y Pomerat, C. M.: *Cultivation of neurons from the adult human cerebral and cerebellar cortex*. Am. J. Anat. 89:405, 1951.
22. Costero, I. y Pomerat, C. M.: *Tissue cultures of cat cerebellum*. Am. J. Anat. 99:211, 1956.
23. Costero, I.; Pomerat, C. M.; Barroso-Moguel, R.; Jackson, I. J. y Chévez, A.: *Tumors of the human nervous system in tissue cultures*. J. Nat. Cancer Inst. 15:1319, 1955.
24. Globus, J. H. y Epstein, J. A.: *Massive cerebral hemorrhage spontaneous and experimentally induced*. J. Neuropath. Exp. Neurol. 12:107, 1953.
25. Black, P. y Bruce, K. W.: *Intracerebral hematoma: time-course of resolution*. Clin. Res. 17:615, 1969.
26. Hunninghake, G. W. y Fauci, A. S.: *Immunologic reactivity of the lung. III. Effects of corticosteroids on alveolar macrophage cytotoxic effector cell function*. J. Immunol. 118:146, 1977.

VII. CONCLUSIONES

FRANCISCO ESCOBEDO

Se ha visto cómo la hemorragia cerebral no traumática es una de las causas frecuentes de muerte

e invalidez en el mundo y en nuestro país, de presentación preferente en individuos de edad superior a 50 años, que corresponden a 10 por ciento de todos los enfermos que presentan un episodio agudo de enfermedad vascular cerebral.

El sitio más frecuente donde se encuentra esta lesión es en la región de los ganglios basales y en la profundidad del cerebro. Su gravedad está en proporción directa con el tamaño y localización del cuadro. El origen de la hemorragia siempre está en relación con un vaso cerebral previamente dañado por alguna alteración patológica, sobre todo aterosclerosis o arterioesclerosis; se asocia muchas veces a hipertensión arterial.

El diagnóstico del cuadro a través de la clínica con ayuda de la tomografía axial computada ofrece en la época actual un alto grado de precisión.

Dentro de los factores de riesgo relacionados con este cuadro se encuentra sin duda la hipertensión arterial y algunos otros factores que pueden estar relacionados como el tabaquismo, la diabetes, las hiperlipidemias de los tipos II, III y IV, de acuerdo con la clasificación adoptada por la Organización Mundial de la Salud, aunque la dieta de regulación de colesterol y triglicéridos no ha logrado demostrar una influencia favorable decisiva. Tampoco existen datos suficientes acerca del papel de la obesidad, del stress y del ejercicio físico. El factor final desencadenante de la ruptura vascular, y por lo tanto del episodio agudo de la hemorragia cerebral, está en relación con un aumento brusco de la presión intravascular.

El tratamiento médico está orientado al manejo sistémico del paciente en aspectos de respiración, circulación, tensión arterial y metabolismo. En el aspecto neurológico va orientado al manejo de la hipertensión intracraneana y a la reducción del edema cerebral mediante el uso de soluciones hipertónicas, hiperventilación o con el empleo de corticosteroides. Estos últimos medicamentos parecen exhibir efectividad clínica, que el estudio experimental presentado confirma.

El tratamiento por cirugía, con un enfoque eminentemente descompresivo, con evacuación del coágulo, bien sea al través de una punción cerebral, guiada o no con estereotaxia, o mediante una craneotomía amplia, tiene indicaciones precisas, de acuerdo con el tamaño y el sitio del hematoma, el grado de hipertensión intracraneana, la compresión y el desplazamiento que está provocando y la accesibilidad quirúrgica al mismo. Esta es favorable en los hematomas frontales, temporales, occipitales y cerebelosos, pero no en los profundos talámicos. Además, la selección de los candidatos a operación está condicionada a la evolución del cuadro y a la oportunidad cronológica, que permita aventurar que el daño hecho o parte de él al menos, es reversible.

Esta revisión actualizada de un tema común en la clínica diaria conduce a una postura más optimista dentro de una situación patológica que hasta hace años era muchas veces fatal y casi siempre grave, y frecuentemente mal diagnosticada, lo cual hace esperar en un próximo futuro el manejo más racional del problema, con mejores resultados.

FRANCISCO ESCOBEDO Y COL.