

Hemorragia cerebral parenquimatosa hipertensiva

ABELARDO SALAZAR,
CRISTINA ARUFFO y
ALFONSO ESCOBAR *

Se habla de hemorragia cerebral cuando el sangrado producido por la ruptura de cualquier vaso dentro de la cavidad craneal se localiza en el parénquima encefálico.

John Abercrombie fue el primero en clasificar clínicamente, en 1828, la apoplejía.¹ Henri Duret, en 1873 y 1874, estudió más de doscientos casos para formular su clasificación de reblandecimiento y hemorragia cerebral desde un punto de vista anatómico, dilucidar las áreas de abastecimiento vas-

cular del cerebro y demostrar los sitios comunes de lesiones cerebrales por oclusión vascular y hemorragia. Charcot describió la arteria lenticuloestriada y la denominó "arteria de la hemorragia cerebral".¹ Durante el siglo XIX se aceptó que la hemorragia cerebral resultaba de la ruptura de arterias cerebrales afectadas; sin embargo, Charcot y Bouchard² postularon que las hemorragias eran debidas a dilataciones diminutas en los vasos sanguíneos cerebrales intraparenquimatosos —aneurismas miliares— y consideraron que no estaban relacionadas con fenómenos de aterosclerosis.

En los Estados Unidos de Norteamérica, Alemania y en otros países industrializados, las enfermedades vasculares del cerebro (EVC) ocupan el tercer lugar entre las causas de muerte, después de las cardiopatías y tumores malignos.³ No se han observado diferencias en la incidencia de EVC entre hombres y mujeres.⁴ Las EVC predominaron de los 40 a los 65 años de edad, con una meseta entre 50 y 60 años (cuadro 1).⁴⁻⁸ Como se puede observar la edad de aparición de las hemorragias parenquimatosas ha aumentado en los últimos años, lo que puede explicarse porque siendo la hipertensión sistémica la causa más importante de hemorragia cerebral parenquimatosa,⁹ en fechas re-

Recibido: 12 de julio de 1981.

Aceptado: 4 de noviembre de 1981.

* Académico titular.

Abelardo Salazar y Alfonso Escobar. Departamento de Patología. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Secretaría de Salubridad y Asistencia.

Cristina Aruffo y Alfonso Escobar. Departamento de Neurobiología. Instituto de Investigaciones Biomédicas. Universidad Nacional Autónoma de México.

cientes ha mejorado notablemente la terapia antihipertensiva.

Si bien las hemorragias constituyen el segundo lugar entre las EVC,¹⁰ porcentualmente las hemorragias parenquimatosas ocupan un lugar muy bajo dentro de ellas, en comparación con los infartos cerebrales (cuadro 2).^{3,11-14}

En estudios epidemiológicos las cifras de mortalidad muestran una mayor frecuencia de hemorragia parenquimatosa en relación con las hemorragias subdurales y subaracnoideas.⁴ Sin embargo, estos datos no son extrapolables a la morbilidad, ya que la mayoría de las hemorragias aracnoideas y subdurales no son fatales.

Las hemorragias parenquimatosas pueden ser clasificadas, de acuerdo con su causa, en traumáticas y no traumáticas o "espontáneas". Las hemorragias traumáticas se clasifican en agudas y tardías, caracterizadas por la aparición de signos neurológicos focales o depresión del nivel de conciencia, días a semanas después del traumatismo. Las hemorragias no traumáticas se pueden subdividir en varias categorías: a) debidas a hipertensión arterial; b) debidas a la ruptura de una malformación vascular (aneurisma, malformación arteriovenosa, telangiectasias, y cavernomas); c) debidas a discrasias sanguíneas (leucemias, púrpura trombocitopénica idiopática, hemofilia, drepanocitosis, policitemia, hiperprotrombinemia por anticoagulantes, afibrinogenemia, hiperfibrinolisis, enfermedad de Christmas, anemia aplásica, enfermedad hepática); d) debidas a diversas causas (hernia transtentorial, intratumorales, infartos "hemorrágicos", angiopatía amiloide, leucoencefalopatía necrosante hemorrágica aguda, encefalitis por cuerpos de inclusión).¹⁵⁻²⁰

Debido a que la hipertensión arterial resulta el factor etiológico más frecuente en las hemorragias intraparenquimatosas,²¹ se menciona la patogenia y el cuadro clínico de esta entidad. Después de una persistente y prolongada hipertensión arterial, se producen las típicas alteraciones parietales, sobre todo en las arteriolas y precapilares del cerebro, que consisten en hialinosis, partiendo de una tumefacción del endotelio que ataca a todas las capas de la pared de las arteriolas, disminuyendo su elasticidad y formando dilataciones circunscritas y aneurismas. En estos lugares vulnerables se producen hemorragias intraparietales, seguidas de ruptura y hemorragia.²² Además de la lesión intraparietal hay una lesión mecánica del tejido cerebral circundante, a causa de la rigidez vascular bajo la acción del aumento de la tensión arterial. En torno a la hemorragia se forma rápidamente edema perifocal; posteriormente se reabsorbe la sangre y permanece un quiste; en otros casos la sangre drena a los ventrículos. La lesión hipertensiva afecta con mayor frecuencia las arterias: ramas de arterias cerebrales grandes, entre ellas las ramas estriadas de las cerebrales medias, en particular la lentículo-estriada; ramas talámicas de las arterias cerebrales posteriores, sobre todo la tálamo-perforante; ramas de la basilar que irrigan el puente; ramas de la arteria cerebelosa superior, que irrigan el núcleo dentado y sustancia blanca del cerebelo.⁸

Anatómicamente la hemorragia parenquimatosa se manifiesta como un coágulo sólido de reciente formación, que adopta una forma elongada siguiendo el eje anteroposterior del hemisferio cerebral. El coágulo se forma en un periodo no mayor de unas cuantas horas y es resultado de un episodio único de sangrado.²³ Cuando la hemorragia ocurre medialmente en el cerebro, casi siempre hay ruptura a ventrículos, no así cuando la lesión es lateral.

Dado que la hemorragia parenquimatosa es una lesión expansiva que ocupa espacio, el equilibrio entre las estructuras intracraneales se altera y tiende a elevarse la presión intracraneal. De este modo se produce un círculo vicioso entre el daño vascular preexistente y la afección de la perfusión y metabolismo cerebral, la isquemia y la hipoxemia,²⁴ que redundan en un aumento sostenido de la presión intracraneana, que provoca infartos cerebrales secundarios a vasoespasmos y herniación secundaria al edema. Las hernias transtentoriales (porción medial del lóbulo temporal, el hipocampo y el uncus, que se desplazan a la fosa posterior y comprimen el mesencéfalo) son las más comunes. De ser importante la hernia de uncus y de hipocampo, la arteria cerebral posterior se comprime causando isquemia en esa zona y la circulación venosa de la porción rostral del tronco cerebral se detiene, con ruptura secundaria de vénulas y formación de hemorragias en el mesencéfalo y el puente.

Debido al déficit sanguíneo subsecuente a la hemorragia se observa lisis neuronal en las zonas más afectadas; y en donde hay supervivencia neuronal, ocurre gliosis astrocitaria secundaria, junto con proliferación de microglía y desmielinización.²⁵

La hemorragia intracerebral hipertensiva puede ocurrir en cualquier sitio; sin embargo, los sitios de predilección son el putamen y el tálamo (cuadro 3).^{8,20,25-32} Se piensa que las hemorragias parenquimatosas predominan en los núcleos grises profundos, debido a que en esos sitios hay arterias de pequeño calibre que se ramifican directamente de arterias de gran calibre, como por ejemplo la arteria lentículo-estriada, que se ramifica directamente de la cerebral media. Este cambio tan brusco en diámetro hace que las paredes de las arterias de pequeño calibre estén sujetas a presiones que no existen cuando el cambio es más gradual, y por existir varias etapas de ramificación.^{33,34}

En cuanto al cuadro clínico, las hemorragias parenquimatosas se caracterizan,²⁰ en la mayoría de los casos, por aparición súbita de déficit neurológico focal, generalmente acompañado por signos de aumento de la presión intracraneal, tales como vómito o disminución de la conciencia; hipertensión o diátesis hemorrágica; ausencia de ataque de isquemia cerebral transitoria o enfermedad vascular periférica oclusiva; cefalea y en algunos casos, rigidez de nuca y crisis convulsivas, además de los signos y síntomas que se presentan según la topografía de la lesión.³⁵⁻³⁷ El estado de conciencia del paciente está estrechamente relacionado con su evolución; el estado de conciencia más afectado tiene un pronóstico peor que cuando la conciencia

Cuadro 1. Hemorragia cerebral parenquimatosa. Edad promedio de aparición.^{4, 5}

Edad (años)	Fecha estudio
44.0	1952
51.0	1958
55.8	1963
55.5	1968
61.5	1979

Cuadro 2. Porcentaje que ocupan las EVC en diversos estudios epidemiológicos.

Infarto %	Hemorragia subaracnoidea %	Hemorragia parenquimatosa %
85	10	5
79	6	10
62	9	27
75	10	15

Cuadro 3. Localización de las hemorragias parenquimatosas. (Por ciento).

Núm. casos	Hemisferios Ganglios basales	Cerebrales Substancia blanca	Tallo cerebral	Cerebelo
19	89	—	5.5	5.5
393	57	15	16	12
135	72	24	4	—
350	65	15	10	10
250	54	45	—	—

no está tan comprometida. También existe una relación directa entre la presión intracraneal y el estado del paciente; la presión intracraneal es normal cuando no hay trastorno de conciencia y es muy alta cuando el paciente está en coma.

El pronóstico de un paciente no va a depender únicamente del sitio y tamaño de la hemorragia ni del hecho de que haya ruptura a ventrículos, sino que depende también de la velocidad con la que se desarrolla. Al establecerse más lentamente un hematoma hay mayores posibilidades de que los centros respiratorio y cardiaco se ajusten al cambio y el pronóstico del paciente será mucho mejor.⁸

Cuando la hemorragia intracerebral drena a ventrículos o es protuberancial se reconoce clínicamente por convulsiones tónicas. Los globos oculares divergen o realizan movimientos pendulares; las pupilas, mióticas al principio, se tornan midriáticas con parálisis a la luz. A menudo se observan signos piramidales bilaterales, pero pueden estar abolidos los reflejos miotáticos. En la mayoría de los casos no existe rigidez de nuca. Se observa disautonomía manifestada por bradicardia e hipotermia.⁹

En ocasiones puede ser difícil diferenciar clínicamente una hemorragia parenquimatosa de una EVC oclusiva (trombosis o embolismo), pero se puede decir que esta forma es de inicio más lento, no da signos de aumento de la presión intracraneal (cefalea, confusión, papiledema) y el líquido cefalorraquídeo es de aspecto normal, mientras que la hemorragia parenquimatosa es generalmente de inicio agudo, relacionada con la actividad física; hay datos de aumento de presión intracraneal³⁸ y el líquido cefalorraquídeo es hemorrágico o xantocrómico.^{29,39} Aun así, con frecuencia puede haber confusión clínica en el diagnóstico diferencial entre EVC oclusiva y hemorragia, por lo que se sugiere que en caso de duda no se debe administrar terapia anticoagulante. Los signos físicos de la hemorragia parenquimatosa según su topografía se resumen en el cuadro 4.

En los casos estudiados se observa que los trastornos de los movimientos oculares fueron de ayuda en la localización del hematoma parenquimatoso. La desviación de la mirada conjugada horizontal ocurrió en 52 por ciento de los pacientes con hematoma putaminal. En los pacientes con hematoma talámico se observaron una variedad de trastornos de los movimientos oculares: parálisis de la mirada hacia arriba o desviación de la mirada conjugada, o desviación asimétrica o inmovilidad ocular total. En aquellos pacientes que tenían grandes hematomas, los movimientos oculares anormales no fueron de ayuda en diferenciar los hematomas putaminales de los talámicos.²⁹

Los cambios pupilares también son de utilidad para determinar la topografía de la lesión. En términos generales se puede decir que no hay anomalías pupilares en hematomas cerebelosos; en el hematoma putaminal se observa asimetría de pupilas y por lo menos una pupila no reacciona; en los hematomas talámicos se observan pupilas pequeñas y con reflejos disminuidos.²⁹ Para el

Cuadro 4. Signos físicos según la localización.

Topografía	Déficit motor	Movimientos extraoculares	Pupilas
1. Putamen	Hemiplejía	Paresia de la mirada conjugada al lado opuesto a la lesión	Normales
2. Hemisferio	Paresia unilateral (puede estar ausente)	Normal o paresia de la mirada conjugada al lado opuesto a la lesión	Normales
3. Tálamo	Hemiparesia	Defecto de la mirada conjugada indistinta, parálisis de la mirada hacia arriba, desviación oblicua, pseudoparálisis del 6º par craneal	Pequeñas y poco reactivas
4. Protuberancia	Cuadriparesia o cuadriplejía	Paresia de la mirada horizontal hacia ambos lados. Mirada vertical preservada, oscilación globos oculares	Pequeñas y reactivas
5. Cerebelo	Debilidad generalizada, marcha atáxica	Parálisis del 6º par craneal o de la mirada horizontal del mismo lado de la hemorragia	Pequeñas y reactivas o de tamaño normal

diagnóstico tienen gran importancia las alteraciones del fondo de ojo: *fundus hipertonicus*, con arterias estrechas de calibre irregular, fenómeno de Gunn, hemorragias y exudados. La papila puede mostrar prominencia hasta de tres dioptrías.³

Dentro de las pruebas de gabinete, varias son de utilidad diagnóstica. El líquido cefalorraquídeo (LCR) lumbar es hemorrágico o xantocrómico y la presión se encuentra elevada en la mayoría de los casos, si bien es posible observar el LCR transparente y de presión normal cuando la hemorragia es demasiado pequeña para elevar la presión y la sangre no alcanza el espacio subaracnoideo. Con la tomografía axial computada (TAC) se observa una masa focal de alta densidad.

Debido a que la TAC identifica y localiza la hemorragia, permite determinar si procede o no la extirpación quirúrgica del hematoma, o bien establecer mediante seguimiento si la reabsorción es adecuada, en cuyo caso el tratamiento quirúrgico será innecesario. Este procedimiento es de gran utilidad cuando la hemorragia intracerebral es aguda y el coeficiente de absorción alto. Sin embargo, cuando la hemorragia intracerebral es crónica, el coeficiente de absorción es bajo, sugiriendo edema, o el hematoma puede no ser visto, por carecer de una alta densidad demostrable. En estos casos la angiografía es de mayor utilidad diagnóstica. La angiografía muestra efecto de masa sin evidencia de bloqueo de vasos.⁴⁰⁻⁴² El electroencefalograma (EEG) resulta de poca utilidad diagnóstica, ya que los cambios eléctricos son mínimos y muy difusos, por lo que este procedimiento no es recomendable para localizar la lesión.³⁶

El tratamiento de la hemorragia parenquimatosa se enfoca, principalmente, a disminuir la tensión arterial y la presión intracraneana, lo cual se logra con el uso de corticosteroides y con sustancias que eviten o reduzcan el edema secundario a la hemorragia, como por ejemplo dexametasona a una dosis de 100 a 50 mg por vía intravenosa al momento de hacer el diagnóstico; seis horas más tarde se aplican 100 a 50 mg intramusculares; finalmente se reduce la dosis a 24 y 12 mg intramusculares cada seis horas por un período de dos o tres días, al cabo de los cuales la dosis se reduce a 8 mg cada seis horas y finalmente a 4 mg cada seis horas.⁴³⁻⁴⁶ La reducción de la dosis diaria e individual está relacionada con el progreso clínico. El efecto de estos medicamentos es mayor cuanto más tempranamente sean aplicados en el transcurso de la enfermedad. Además de los medicamentos indicados, será necesario que el paciente esté bajo cuidados de terapia intensiva con normalización de la circulación e hiperventilación moderada.

En caso de que no haya regresión del edema ni del hematoma con el tratamiento médico, está indicada la cirugía para extirpar el hematoma y reducir la presión intracraneal que, de mantenerse elevada, puede provocar una lesión secundaria por compresión.^{21,46,47} Este procedimiento es de suma importancia cuando hay aumento progresivo del trastorno de conciencia y de los síntomas neurológicos, a consecuencia de la desviación del tejido cerebral por compresión. En los casos en que la hemorragia es estriatal o lenticuloestriada o de tallo caudal, la extirpación quirúrgica del hematoma está contraindicada, al igual que en los casos en

que el paciente se encuentra en coma profundo o presenta atonía, arreflexia, insuficiencia cardiovascular o bien cuando se encuentra en terapia anticoagulante crónica, hasta que el trastorno de la coagulación haya sido abolido. Por regla general, cuando el valor de Quick se encuentra por debajo de 50 por ciento, no debe intentarse la extirpación quirúrgica del hematoma.

REFERENCIAS

- McHenry, L. C.: *Garrison's history of neurology*. Springfield, Charles C. Thomas. 1969, p. 381.
- Charcot, J. M. y Bouchard, C.: *Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorragie cérébrale*. Arch. Physiol. Norm. Path. 1, 1868. Cit. por Utterback, 38.
- Poek, K.: *Neurologie*. Nueva York, Springer-Verlag, 1977, p. 135.
- Bourdoursques, G.; Hauw, J. J.; Meisinger, V.; Escourolle, R.; Portuisset, B.; Buge, A.; Lhermitte, E. y Castaigne, P.: *Etude neuropathologique des hémorragies intra-craniennes de l'adulte*. Rev. Neurol. (Paris) 135: 197, 1979.
- Odom, G. L.; Bloor, B. M. y Woodhall, B.: *Intracerebral hematomas*. South. Med. J. 45:936, 1952.
- Hudson, A. J. y Hyland, H. H.: *Hypertensive cerebrovascular disease. A clinical and pathological review of 100 cases*. Ann. Int. Med. 49:1049, 1958.
- Stehbens, W. E.: *Aneurysms and anatomical variations of cerebral arteries*. Arch. Pathol. 75:45, 1963.
- Freytag, E.: *Fatal hypertensive intracerebral hematomas: A survey of the pathological anatomy of 393 cases*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 31:616, 1968.
- Avrell, M. y Hood, B.: *Cerebral hemorrhage in a population after a decade of active antihypertensive treatment*. Acta Med. Scand. 176:377, 1964.
- Caplan, L. R. y Mohr, J. P.: *Intracerebral hemorrhage*. Lancet 1:1, 1976.
- Kannel, W. B.; Dawber, T. R.; Cohen, M. E. y Mc Namara, P. M.: *Vascular diseases of the brain; epidemiologic aspects: The Framingham study*. Am. J. Publ. Health 55:1355, 1965.
- Wolf, P. A.; Dawber, T. R.; Thomas, H. E.; Colton, T. y Kannel, W. B.: *Epidemiology of stroke*. Adv. Neurol. 16:5, 1977.
- Matsumoto, N.; Whisnant, J. P.; Kurland, L. T. y Okazaki, H.: *Natural history of stroke in Rochester, Minnesota, 1955 through 1969: An extension of a previous study, 1945 through 1954*. Stroke 4:20, 1973.
- Goldstein, M.: *Facteurs de risque prédisposant aux accidents vasculaires cérébraux*. XXIII Reunion Européenne de Formation Continue et d'Actualization en Neurophysiologie Clinique, Marsella, 1978.
- Escourolle, R. y Poirier, J.: *Manual elemental de neuropatología*. Barcelona, Toray-Masson. 1978, p. 67.
- Yashon, D. y Kosnik, E. J.: *Chronic intracerebral hematoma*. Neurosurgery 2:103, 1978.
- Tucker, W. N.: *Cerebral amyloid angiopathy and multiple intracerebral hematomas*. Neurosurgery 7:611, 1980.
- Díaz, F. G.; Yock, D. H.; Lorson, D. y Rockswold, G. L.: *Early diagnosis of delayed post-traumatic intracerebral hematomas*. J. Neurosurg. 50:217, 1979.
- Gudeman, S. K.; Kishore, R. R. S.; Miller, D. J.; Girevendulis, A. K.; Lipper, M. H. y Becker, D. P.: *The genesis and significance of delayed traumatic intracerebral hematoma*. Neurosurgery 5:309, 1979.
- Heimau, T. D. y Soxtoya-Murti, E.: *Benign cerebellar hemorrhages*. Ann. Neurol. 3:366, 1978.
- Cole, F. M.; Yates, P. O. y Path, M. C.: *Comparative incidence of cerebrovascular lesions in normotensive and hypertensive patients*. Neurology 18:255, 1968.
- Scholz, W. y Nieto, D.: *Studien zur Pathologie der Hirngefäße. I. Fibrose und Hyalinose*. Zeitschr. Ges. Neurol. Psychiat. 162:675, 1938.
- Herbstein, 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.
- Manz, H. J.: *The pathology of cerebral edema*. Human Path. 5:291, 1974.
- Escobar, A.: *Hemorragia cerebral no traumática; aspectos neuropatológicos*. GAC. Méd. Méx. 118:123, 1982.
- Avila, J. y Escobar, A.: *Hemorragia cerebelosa. Estudio clínico y anatómico de cinco casos*. GAC. Méd. Méx. 108: 251, 1974.
- Paillas, J. E. y Alliez, B.: *Surgical treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage. Immediate and long-term results in 250 cases*. J. Neurosurg. 39:145, 1973.
- Muthu, N.; Berry, R. G. y Alpers, B. J.: *Massive cerebral hemorrhage. Clinical and pathological correlations*. Arch. Neurol. 8:644, 1963.
- Hier, D. B.; Kenneth, R. D.; Richardson, E. P. y Mohr, J. P.: *Hypertensive putaminal hemorrhage*. Ann. Neurol. 1:152, 1977.
- Hayward, R. D. y O'Reilly, G. V. A.: *Intracerebral hemorrhage*. Lancet 1:1, 1976.
- Young, R. T.; Kazimiroff, P. B.; Weichsel, M. E. y Grinnell, V.: *Acute cerebellar hemorrhage in childhood: etiology, diagnosis and treatment*. Neurosurgery 6:524, 1980.
- Brennan, R. W. y Bergland, R. N.: *Acute cerebellar hemorrhage. Analysis of clinical findings and outcome in 12 cases*. Neurology 27:527, 1977.
- Fisher, C. H.: *The pathology and pathogenesis of intracerebral hemorrhage*. En: *Pathogenesis and treatment of cerebrovascular disease*. Fields, W. S. (Ed.) Springfield, Charles C. Thomas. 1961, p. 295.
- Hughes, W.: *Origin of lacunes*. Lancet 2:19, 1965.
- Ang, R. T. y Utterback, R. A.: *Seizures with onset after forty years of age: Role of cerebrovascular disease*. South. Med. J. 59:1404, 1966.
- Utterback, R. A.: *Hemorrhagic cerebrovascular disease*. En: *Clinical neurology*. Baker, A. B. y Baker, J. L. (Eds.) Hagerston. 1980, vol. 1, p. 1.
- Mohr, J. P.; Caplan, L. R.; Meisk, J. W.; Goldstein, R. J.; Duncan, G. W.; Kistler, J. P.; Pessin, M. S. y Bleich, H. L.: *The Harvard cooperative stroke registry: A prospective registry*. Neurology 28:754, 1978.
- Papo, I.; Janny, P.; Corusell, G.; Colnet, G. y Luongo, A.: *Intracranial pressure. Time course of primary intracerebral hemorrhage*. Neurosurgery 4:504, 1979.
- Iannone, A. y Baker, A. B.: *Cerebrovascular disease in general practice*. Postgrad. Med. 23:406, 1958.
- Pineda, A.: *Computed tomography in intracerebral hemorrhage*. Surg. Neurol. 8:55, 1977.
- Weisberg, L. A.: *Computerized tomography in intracranial hemorrhage*. Arch. Neurol. 36:422, 1979.
- Wiggins, W. S.; Moody, D. M.; Toole, J. F.; Laster, D. W. y Ball, R. B.: *Clinical and computerized tomographic study of hypertensive intracerebral hemorrhage*. Neurology 35:832, 1978.
- Galicich, J. H. y French, L. A.: *Use of dexamethasone in the treatment of cerebral edema resulting from brain tumors and brain surgery*. Amer. Pract. 12:169, 1961.
- Hooshmand, H.; Dove, J.; Houff, S. y Suter, C.: *Effects of diuretics and steroids on CSF pressure*. Arch. Neurol. 27:499, 1969.
- Schürmann, K. y Dai-Hnang, K.: *Indication and contra-indication for surgery of spontaneous intracerebral hematomas: Therapy and results*. Neurosurg. Rev. 3:17, 1980.
- Taylor, J. M.; Levy, W. A.; Herzog, I. y Scheinberg, L. C.: *Prevention of experimental cerebral edema by corticosteroids*. Neurology 15:667, 1965.
- McKissock, W.; Richardson, A. y Taylor, J.: *Primary intracerebral hemorrhage: A controlled trial of surgical and conservative treatment in 180 unselected cases*. Lancet 2:221, 1961.