

Tratamiento e indicadores pronósticos del paciente con hemorragia intracerebral espontánea

A. Tellería-Díaz

MANAGEMENT AND PREDICTORS IN PATIENTS WITH SPONTANEOUS INTRACEREBRAL HEMORRHAGE

Summary. Aim. To review about novel aspects in the initial management of patients with spontaneous intracerebral hemorrhage (SICH) and to analyze a group of predictors with influence on the election of certain therapies and on the 30-day mortality. Development. SICH often constitutes a critical illness. Thus, many SICH patients are admitted in intensive care units (ICUs) for continuous monitoring and 'appropriate' treatment. In these settings it is essential to have predictors of poor outcome to plan the level of care and to optimize resource utilization. Clinical management of these patients focuses on controlling the intracranial pressure, stopping or slowing the hematoma expansion, limiting the secondary injury and preventing medical complications. Conclusions. The 30-day mortality of SICH remains dismal (42%) despite modern ICUs. Recent prognostic studies have brought new insights about various SICH predictors, but even so there are still several unanswered questions. Treatment for this hemorrhagic stroke is primarily supportive, although recombinant factor VIIa may represent the first proven treatment for SICH. [REV NEUROL 2006; 42: 341-9]

Key words. Critical illness. Futility. Hematoma. Intracerebral hemorrhage. Intracranial hypertension. Intracranial pressure. Neurologic emergencies. Prognosis.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia intracerebral no traumática (HINT) es la extravasación espontánea de sangre dentro del parénquima cerebral, que puede extenderse hasta los ventrículos y más raramente hacia el espacio subaracnoideo. Entre las enfermedades vasculocerebrales (EVC), ésta es una entidad asociada con una alta morbimortalidad; su incidencia es dos veces mayor que la de la hemorragia subaracnoidea (HSA) [1] y por sí sola comprende entre el 10 y el 15% de todos los ataques cerebrales en Norteamérica y Europa, y entre un 20 y un 30% en el este de Asia [1-3]. Comparativamente con las naciones industrializadas, éste es un trastorno más común entre asiáticos, africanos e hispanoamericanos [4-12].

Actualmente se observa una tendencia a la disminución en la incidencia de los ataques cerebrales en algunos países occidentales, como Estados Unidos [13]. Sin embargo, la hemorragia intracerebral espontánea (HICE) podría representar un reto para el futuro, tras estimarse que su incidencia en ese país se duplicará en los próximos 50 años, debido al incremento de la edad de la población y a variaciones demográficas y raciales [2]; esta reseña bien podría extrapolarse a otros países desarrollados con comportamiento económico y demográfico similar. La magnitud del problema resulta más evidente cuando se constata que en relación con el resto de las EVC, la HICE contribuye desproporcionadamente a las estadísticas de mortalidad, al acaparar el mayor número de *exitus* por ictus, con la supervivencia de tan sólo un 38% de los casos afectados durante el primer año de evolución [14]. A pesar de lo alarmante de esta situación, la HINT terminó por convertirse en la 'cenicienta' de las EVC [15], al haber quedado en franca desventaja ante el ic-

tus isquémico y la HSA en lo que a la realización de ensayos clínicos se refiere [1]. La imagen de un paciente en coma y ventilado, con un ataque cerebral 'resistente' a toda forma de tratamiento y a menudo letal como la HICE, ha sido con mucha probabilidad la causa fundamental de este desinterés. Afortunadamente, algunos resultados preliminares, como los del ensayo NovoSeven® [16], vuelven a traer a esta entidad hacia el centro del campo de la investigación de las EVC [17]. A este interés renovado han contribuido también varios estudios prospectivos con pequeñas series, donde se sugiere que determinados subgrupos de pacientes se benefician con ciertas estrategias terapéuticas particulares [17-19].

Los trastornos de la conciencia [20] y la necesidad de soporte ventilatorio y de monitorización invasiva determinan que varios de estos enfermos sean transferidos a unidades de cuidados intensivos (UCI), tras una evaluación y tratamiento inicial de urgencia. En estas instalaciones es imperativo disponer de indicadores pronósticos para planear el nivel de asistencia que se le brindará al enfermo; ello facilita la toma de decisiones y la utilización apropiada de los recursos.

En el presente artículo se abordarán los aspectos más novedosos del tratamiento inicial de la HICE, así como un conjunto de variables con impacto sobre la elección de ciertas modalidades terapéuticas y sobre la evolución a corto plazo (30 días) de estos enfermos.

CONSIDERACIONES FISIOPATOLÓGICAS

Evolución aguda y progresión de la hemorragia

La ruptura del vaso que propicia la hemorragia obedece frecuentemente a cambios vasculares crónicos. Los eventos fisiopatológicos iniciales determinan el daño cerebral primario (disrupción del tejido, efecto de masa y 'desconexión' funcional), y en él contribuyen la aparición del 'hematoma' y su expansión, así como el surgimiento del edema.

La sangre extravasada produce disección del tejido por planos y comprime las estructuras adyacentes. Histológicamente, se ha visto que ésta puede expandirse entre los tractos de fibras, con un mínimo de destrucción, dejando intactas las redes neuro-

Aceptado tras revisión externa: 14.01.06.

MTI. Klinikum der Friedrich Schiller Universität Jena. Jena, Alemania.

Correspondencia: Dr. Alejandro Tellería Díaz. MTI. Klinikum der Friedrich Schiller Universität Jena. Teichgraben 8. 07743 Jena, Deutschland. E-mail: diaz@mti.uni-jena.de

Agradecimientos: Al Dr. José Manuel Moltó Jordá, por la revisión de este manuscrito.

© 2006, REVISTA DE NEUROLOGÍA

les tanto dentro como en la periferia del ‘hematoma’ [21]. Anteriormente se pensaba que la duración del sangramiento era breve, pero hoy se sabe que el ‘hematoma’ sigue creciendo en el 20-38% de los casos, hasta 36 horas después de iniciada la hemorragia. Este fenómeno tiene su mayor incidencia en las primeras 20 horas, y las seis primeras son las de mayor riesgo [22-24]. Dicha expansión se atribuye al sangramiento continuo desde el punto original de ruptura, así como a la rotura mecánica de otros vasos vecinos por la disrupción de la sangre extravasada [2]. Entre sus factores predisponentes están la hipertensión sistólica (≥ 200 mmHg), la diabetes mal controlada y las afecciones hepáticas, entre otros [25]. No se descarta que otros trastornos sistémicos de la coagulación o incluso locales influyan en este proceso [2].

Daño secundario

El deterioro de la región perihematoma y la afectación del parénquima por la hemorragia no se deben exclusivamente al efecto de masa. A los pocos minutos de producirse la hemorragia y durante varios días o semanas, se desarrolla un conjunto de eventos fisiopatológicos que menoscaba aún más la función de estos tejidos. Entre ellos se incluyen el edema, la isquemia y la inflamación, así como la pérdida de neuronas por necrosis y apoptosis [2,26-44].

La isquemia focal y global se han documentado en algunos modelos experimentales de hemorragia intracerebral. Como causa de la isquemia focal se postuló inicialmente la compresión de la microvasculatura que circunda al ‘hematoma’ [30,31]. Un halo de hipoperfusión también se ha demostrado en pacientes con HICE [32]. No obstante, recientemente se ha establecido que esta hipoperfusión no obedece a un proceso isquémico focal, sino a la baja extracción de oxígeno de un tejido dañado, funcionalmente deprimido y, por ende, con demandas metabólicas reducidas [33,34]. Ante estos hallazgos, no puede hablarse de isquemia focal en el curso de una HICE. Sin embargo, la isquemia global sí es un evento frecuente en muchos de estos enfermos, producto de los descensos críticos de la presión de perfusión cerebral (PPC) ante incrementos significativos y sostenidos de la presión intracraneal (PIC).

DETERMINACIÓN DEL TAMAÑO DEL HEMATOMA

Dos son las alternativas para cuantificar el tamaño de la hemorragia: una más simple, donde se mide el diámetro del ‘hematoma’ en centímetros, y otra más eficaz y fiable, donde se estima su volumen. Hoy existen modernos tomógrafos que calculan directamente este volumen por medio de *softwares*. Cuando no se dispone de uno de ellos, se utiliza el método validado del (ABC)/2 para inferirlo [45-47]. Esta fórmula matemática se basa en la asunción de que el ‘hematoma’ de una HICE presenta una forma de elipsoide; sus parámetros se determinan mediante la selección del corte tomográfico donde la hemorragia presente su mayor diámetro, y en él se mide la longitud lineal máxima (A). Posteriormente se mide la anchura máxima (B), como la máxima extensión del ‘hematoma’ en un plano perpendicular a A, mientras que el grosor del hematoma (C) se obtiene al multiplicar el número de cortes en que la hemorragia es visible por el espesor de éstos (entre 0,5 y 1 cm en los tomógrafos modernos). De este cálculo resulta la siguiente fórmula (Figura) [48]:

$$\text{Volumen (cm}^3\text{)} = (A \times B \times C) / 2$$

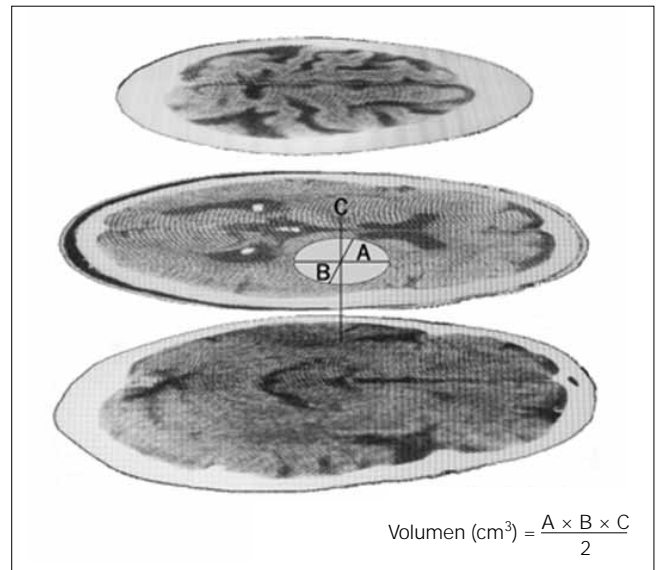


Figura. Método del (ABC)/2 para la determinación del volumen de un hematoma intracraneal.

DETERIORO SECUNDARIO

Más de un tercio de los enfermos con hemorragias supratentoriales manifiesta deterioro de su estado clínico inicial, en el transcurso de los dos primeros días de su evolución [49]. Excepcionalmente, ocurre un deterioro tardío durante la segunda y tercera semanas de evolución como consecuencia del empeoramiento del edema [26]. Como causa principal de este fenómeno durante las tres primeras horas de evolución, se ha implicado la expansión del hematoma –con o sin extensión intraventricular–, mientras que al incremento del edema se le responsabiliza del deterioro que sobreviene durante las 24 o 48 horas después de iniciada la hemorragia [2,50]. Las convulsiones –aun cuando no son frecuentes– deterioran considerablemente el estado de estos pacientes. La hidrocefalia obstructiva aguda (HOA) es otra de las causas del deterioro secundario [49], mientras que la aceptación de la presencia de complicaciones sistémicas como responsables de este fenómeno continúa bajo discusión.

El estudio sobre el deterioro secundario en las hemorragias infratentoriales está limitado a las hemorragias del cerebelo. La peculiaridad de estos enfermos radica en que muchos de ellos se deterioran súbitamente, incluso tras varios días de evolución con un examen neurológico sin modificaciones sustanciales. La presencia de una hemorragia vermiana o de hidrocefalia es un factor que favorece el deterioro subsiguiente; como mecanismos involucrados en su producción se invoca a la compresión del ventrículo IV, la invasión intraventricular de sangre, la herniación foraminal o la compresión directa del tallo cerebral [51].

INDICADORES PRONÓSTICOS

Interpretación de los estudios

Los resultados de las investigaciones pronósticas sobre la HICE –especialmente las iniciales– deben interpretarse con cautela debido a errores metodológicos y a diferencias de diseño.

Las variables ‘correlacionadas’ con la mortalidad a corto plazo de la HINT son diversas [52-63] y en muchos casos inconsistentes. No obstante, el empleo del método multivariado

Tabla I. Indicadores de mal pronóstico según la localización de la hemorragia.

Supratentoriales	
Lobares	Volumen > 40 cm ³ Estupor (EGC ≤ 12) con desplazamiento del septo pelúcido ≥ 6 mm ^b Hidrocefalia ^a
Profundas mediales	
Tálamo	EGC ≤ 8 Hidrocefalia ^a
Caudado	EGC ≤ 8 Hidrocefalia ^a
Profundas laterales	
Putamen	EGC ≤ 8 Hidrocefalia
Infratentoriales	
Cerebelo	Ausencia de reflejo corneal Hidrocefalia Ausencia de respuestas oculocefálicas Si no existe hidrocefalia, edad > 70 años y hematoma > 3 cm ^b EGC ≤ 8 HTA (tensión arterial sistólica > 200 mmHg) en el momento de la admisión ^b
Tallo cerebral	
Protuberancia	Hemorragia en la línea media o centro-paramediana Diámetro transversal > 20 mm ^b Coma al inicio ^b Coma inicial asociado con hipertermia (> 39 °C), taquicardia e hidrocefalia aguda
Mesocéfalo	Indeterminados
Bulbo	Indeterminados
Hemorragias múltiples	Indeterminados

^a Resultados disímiles según el estudio; para Diringer et al [59], la hidrocefalia es un indicador independiente de mal pronóstico en todas las variables de hemorragias supratentoriales, mientras que Phan et al [65] sólo le atribuyen un carácter independiente en el caso de las hemorragias putaminales; ^b Información escasa, avalada por uno o pocos estudios recientes. EGC: escala de Glasgow para el coma; HTA: hipertensión arterial.

en los estudios más recientes ha aportado información más precisa. Como factores pronósticos independientes se citan el valor de la escala de Glasgow para el coma (EGC) inicial, volumen de la hemorragia, extensión intraventricular, edad del paciente, hidrocefalia, presión del pulso y la presencia de trastornos de la coagulación [55,57,59,61]. El término 'independiente' no implica que todos estos factores contribuyan por igual con la evolución del enfermo; por ejemplo, la presencia de un coma ini-

cial es un signo que supera al resto de las variables pronósticas [20]; cierto es que el grado de afectación del nivel de conciencia se determina en gran medida por el volumen de la hemorragia, pero también por su localización o su asociación con otros trastornos (por ejemplo, hidrocefalia); un 'hematoma' de 50 mL en el lóbulo frontal es mejor tolerado que uno de igual volumen en el tálamo. En las HICE que no se inicien con un coma (por ejemplo, en las hemorragias lobares), otros indicadores pronósticos, como el volumen de la hemorragia, adquieren mayor relevancia como variable independiente [64]. La trascendencia de una misma variable puede también cambiar al demostrarse que la presencia de una hipertensión arterial (HTA) inicial sólo tiene valor pronóstico cuando la hemorragia se localiza en el cerebelo (Tabla I); para el caso de las hemorragias supratentoriales, ésta no constituye un indicador pronóstico [63,65], en contraposición con lo referido previamente [66].

A pesar de las diferencias, casi todos estos estudios han identificado el nivel de conciencia en el momento de la admisión y el tamaño del 'hematoma' como factores pronósticos. Pese a ello, hay que señalar que el valor pronóstico del volumen del hematoma se desvanece en aquellos casos de hemorragias profundas laterales (putaminales), donde coexista una HOA (ver más adelante). Sobre este último trastorno debe aclararse que tradicionalmente no fue considerado un indicador pronóstico en la HICE debido a la carencia previa de un método adecuado para detectarlo en una situación como ésta, donde la anatomía normal del sistema ventricular se ve a menudo distorsionada. Recientemente se han desarrollado algunos métodos para cuantificar la hidrocefalia en pacientes con HINT; con ellos (por ejemplo, el método de Diringer) se ha reconocido este trastorno como otro indicador pronóstico independiente de las hemorragias supratentoriales y se ha demostrado que su presencia en las primeras 24 horas de evolución se asocia con una mortalidad de un 51% en comparación con sólo un 2% de fallecidos en el grupo de pacientes que no la presenta [59]. Asimismo, otra investigación ha establecido que es la hidrocefalia, y no el volumen del hematoma, el factor pronóstico independiente que determina la mortalidad a corto plazo en los casos con hemorragias profundas, especialmente en la lateral [65]. La hidrocefalia no debe desvincularse de la hemorragia intraventricular (HIV) debido a que ambos trastornos coexisten frecuentemente. La HIV primaria suele tener un pronóstico a corto plazo por lo general favorable [67-69]; de modo similar, el pronóstico de la HIV secundaria a la hemorragia del caudado —una variante de hemorragia con escaso daño del parénquima— es también bueno [70]. Sin embargo, en otro grupo de estudios, la HIV secundaria sí ha constituido un indicador pronóstico independiente [55,56,71, 72-75], especialmente cuando se toma en cuenta el volumen de sangre contenido en el sistema ventricular [73]. La interrogante en este caso es si es la morbimortalidad de la HIV una consecuencia directa de los efectos del coágulo y la sangre sobre ciertas estructuras periventriculares que regulan el flujo sanguíneo cerebral (FSC) [73] o simplemente el resultado de una HOA. El efecto desempeñado por la HOA en estos estudios sobre HIV primaria no está claro. No obstante, en los estudios recientes donde se resalta el valor pronóstico de la hidrocefalia, no se ha podido demostrar el valor pronóstico independiente de la HIV secundaria [59,65], por lo que su significado como variable pronóstica sigue estando bajo discusión.

Varios de los ejemplos anteriores apuntan a que la jerarquía de algunos indicadores cambia o incluso se anula según el lugar

de asiento del 'hematoma'. Por otra parte, tras la realización de varios de los últimos estudios, han emergido nuevamente resultados dispares, con los que se cuestiona el valor pronóstico previo no sólo de la HIV secundaria, sino también de la edad, los antecedentes de anticoagulación, la presión de pulso, fiebre, leucocitosis y el nivel de glicemia [59,63-65]. Esto no necesariamente implica que el valor pronóstico de tales variables quede anulado de facto; a esta conclusión sólo podrá arribarse si dichos resultados son reproducidos consistentemente por medio de nuevas series independientes.

Escalas pronósticas

El pronóstico de un enfermo con HICE no depende de una variable aislada, sino de la conjunción de varias; por este motivo se ha intentado crear escalas pronósticas. Los primeros modelos propuestos resultaron engorrosos [76], pero más recientemente han surgido otras escalas más prácticas y sencillas [76,77] y algunas de ellas, como el *ICH score* [77], ya han sido externamente 'validadas' [48]. Con todo, es probable que estas escalas no gocen de gran aceptación debido a que generalizan (no contemplan la localización exacta del 'hematoma') e incluyen algunas de las variables pronósticas consideradas como cuestionables o inconstantes, según los hallazgos de los estudios pronósticos más recientes (por ejemplo, edad, extensión intraventricular y volumen de la hemorragia, respectivamente) [59,63-65].

Pronóstico sombrío y conducta ante la intuición de futilidad

La HICE puede ser una lesión devastadora cuando afecta a ciertos 'centros críticos' del SNC. Los enfermos con este tipo de daño suelen evidenciar una baja puntuación en la EGC, trastornos hemodinámicos y cardiorrespiratorios, así como respuestas motoras y reflejos del tallo cerebral anormales o ausentes. Este escenario constituye frecuentemente el indicio de que apenas existe una oportunidad razonable de recuperación y que, por lo tanto, cualquier intervención terapéutica para lograr este objetivo carece de beneficios reales. A esta situación de desesperanza se la define como 'futilidad médica'; en el marco de los cuidados intensivos, ésta es la fase donde resulta obvia la disparidad entre el pronóstico de un desenlace fatal para el enfermo y la agresividad de los cuidados que se le brindan [78]. Su vaticinio sólo debe establecerse en presencia de un diagnóstico firme y ante la existencia de rasgos de malos pronósticos consistentes. No obstante, no debe perderse de vista el hecho de que el pronóstico médico tiene sus limitaciones y que su certeza no es absoluta; por ello, los médicos no debemos tornarnos hiperdidáticos ante pacientes con 'hematomas' grandes y baja puntuación en la EGC.

Actualmente existe un grupo de criterios pronósticos sobre la futilidad del tratamiento en la HICE (Tabla II). Pero aquí nuevamente debe señalarse que la calidad de la evidencia para estimar la evolución final de un enfermo con un ictus grave es a menudo subóptima, por lo que ésta debe interpretarse con cautela [79].

Después de establecida la futilidad, debe considerarse el retiro de las medidas de soportes, pues el empleo continuado de los recursos de una UCI ante una falta de perspectiva de recuperación es simplemente irrealista, además de un derroche de recursos en términos de costos [79]. La 'suspensión del tratamiento'—si es que no se considera la donación de órganos— puede ser una decisión difícil para algunos médicos, especialmente cuando se trata de un paciente joven.

Tabla II. Indicadores pronósticos sobre la futilidad de los cuidados intensivos en los enfermos con hemorragia intracerebral espontánea.

Hemorragia lobar	Coma con posturas extensoras y ausencia de reflejos pontomesencefálicos
	Coma con desplazamiento del septo pelúcido > 6 mm en la tomografía computarizada
Hemorragia gangliónica	Coma con hidrocefalia y volumen del hematoma > 60 mL
Hemorragia pontina	Coma con hipertermia y taquicardia
	Coma con hidrocefalia aguda y extensión de la hemorragia dentro del tálamo
Hemorragia cerebelosa	Ausencia de reflejos corneales
	Ausencia de respuestas oculocefálicas con hidrocefalia

La conducta en estos casos varía de un país a otro; no obstante, lo más importante en esta situación es que los médicos procedan siempre según las leyes de sus respectivos países y que no realicen juicios más allá de las evidencias [78]. En este sentido, se ha sugerido que el nihilismo terapéutico hacia los pacientes con HICE grave afectaría el curso evolutivo de algunos enfermos, que eventualmente tendrían la oportunidad de un mejor desenlace si se les tratase más agresivamente [48]. Este planteamiento se deriva de un estudio donde se observó que la retirada de las medidas de soporte constituyó el indicador pronóstico fundamental de mortalidad en la mayoría de los decesos de esa serie, en contraste con aquellos en los que el tratamiento se mantuvo. Sobre la base de 'estos hallazgos', los autores concluyen que la retirada del tratamiento puede ser ocasionalmente inducida por una profecía autocumplida (*self-fulfilling prophecy*) [80]. La certeza de estas conclusiones es difícil de valorar, pues dicho estudio no fue controlado en lo referente al grado de 'agresividad del tratamiento' [79].

La presunción de que la recuperación esperada no ocurrirá es una información a compartir prontamente con los familiares del enfermo. La sugerencia de una retirada de las medidas de soporte proviene algunas veces de parte de éstos, mas, por lo general, ésta es una medida propuesta por los médicos. Ocasionalmente, dicha proposición suscita desacuerdo en algunos de los familiares; en esta etapa, el punto de comienzo para el 'debate' debe ser el de la asunción de la autodeterminación individual y no tanto la toma en cuenta de juicios personales, sociales o religiosos. La autonomía o autodeterminación individual implica que todo sujeto adulto y en su sano juicio tiene el derecho de determinar lo que será hecho con su cuerpo [81]; sin embargo, en la mayoría de los casos con una HICE grave, el enfermo suele estar en coma, una condición que le confiere el estatus de 'incompetente', esto es, incapacitado para decidir sobre sus propios cuidados, por lo que, consecuentemente, otros tienen que decidir por él. Bajo estas circunstancias, la toma de una decisión puede facilitarse si el paciente previamente dejó una declaración de voluntad acerca de cómo proceder con su tratamiento ante una situación de desesperanza o ante la posibilidad

Tabla III. Estudios complementarios iniciales en el paciente con hemorragia intracerebral espontánea.

Tomografía computarizada de cráneo simple
Gasometría ^a
Hemograma completo, eritrosedimentación
Tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina activada
Fibrinógeno y productos de degradación del fibrinógeno
Glicemia, ionograma, urea, creatinina
Transaminasas, fosfatasa alcalina
VDRL ^a
Radiografía de tórax
Electrocardiograma
Ecocardiograma transtorácico y cultivos sanguíneos seriados ^a
Serología para el virus de la inmunodeficiencia humana ^a
Electroforesis de hemoglobina ^a
Estudios toxicológicos (por ejemplo, para detectar cocaína) ^a

^a Estudios complementarios opcionales, determinados por la clínica del enfermo (antecedentes personales, su condición actual, sospecha de trastornos concomitantes, etc.).

de supervivencia con invalidez extrema; si esto no ocurrió, debe entonces escucharse la opinión de los familiares, pero no sin antes considerar que una evolución que implique posibilidad de supervivencia pero con serias discapacidades es algo muy difícil de valorar en ausencia de la opinión del enfermo; lo que para uno puede ser una condición aceptable, para otro puede ser miserable e intolerable. En definitiva, lo primordial en estas situaciones es tratar de determinar el deseo del paciente y no lo que uno hubiese deseado para sí o para su ser querido. Si finalmente no se logra un acuerdo entre médicos y familiares o entre los miembros de la familia, puede entonces solicitarse ayuda al comité de ética de la institución [82]. Por último, debe aclararse que la retirada del soporte vital no debe implicar maltratos ni sufrimientos para el enfermo; cuando se ejecute esta medida, deberán garantizarse aquellos cuidados básicos de enfermería que aseguren el tratamiento digno y respetuoso del paciente.

Mortalidad

La mortalidad global de la HICE en los primeros 30 días de evolución se sitúa en torno al 42% [83]. Esta cifra puede variar considerablemente en dependencia de la localización de la hemorragia, la calidad de la atención médica recibida y el rigor empleado en el diseño y la realización del estudio pronóstico.

Independientemente de que hoy pueden proporcionarse unos cuidados intensivos de alta calidad a muchos de los enfermos con HICE, debe asumirse responsablemente el hecho de que la morbimortalidad de estos pacientes sigue siendo inaceptablemente alta [84]. Por estos motivos es imprescindible el hallazgo de nuevas estrategias terapéuticas, así como la mejora de los criterios de selección que permitan una mejor identificación de aquellos pacientes que puedan beneficiarse con el empleo de alguna de las variantes terapéuticas actualmente disponibles.

TRATAMIENTO DE LA HICE

Evaluación y tratamiento inicial

La atención inicial de un enfermo con sospecha de HICE se centra en la evaluación de la respiración, competencia de la vía aérea, nivel de conciencia y estado hemodinámico. La intubación está indicada ante una ventilación insuficiente o cuando el nivel de conciencia ha disminuido hasta un punto en que se hayan deteriorado o perdido los reflejos protectores de la vía aérea. En el paciente en coma, la necesidad de una intubación urgente debe preceder a la realización del examen neurológico [85]; la premedicación con anestésicos o sedantes durante su realización es importante para no inducir una expansión del hematoma ni incrementos de la PIC [85,86]. La hiperventilación terapéutica se instituirá cuando se sospeche una herniación inminente o en progresión. Su empleo de forma profiláctica o en exceso es perjudicial, por lo que no es recomendado. Si se detecta HTA, ésta deberá tratarse.

Después de lograr la estabilización respiratoria y hemodinámica, se realizarán los estudios complementarios (Tabla III) y se completará la historia clínica; la terapia osmótica es otra opción ante la sospecha de una PIC incrementada; los anticonvulsivos se reservarán para los casos con convulsiones. Cuando se detecten alteraciones metabólicas o de la coagulación, deberán corregirse. Las imágenes de una tomografía simple son obligatorias en esta etapa para diferenciar entre un infarto y una hemorragia. En los casos con presentación atípica, donde se sospeche malformación vascular, aneurisma, etc., se pueden considerar otros estudios como una resonancia magnética o una angiografía. La interconsulta con cirugía se reserva fundamentalmente para el hematoma cerebeloso o ante la necesidad de implantar un sensor para la monitorización de la PIC, o un drenaje ventricular externo (DVE). La administración de líquidos por vía oral ha de restringirse mientras se administra la solución salina isotónica intravenosa según lo requerido para mantener la euvolemia.

Los pacientes que no requieren ventilación ni monitorización invasiva suelen admitirse en unidades de ictus u otras similares, mientras que los graves –con alternativas de recuperación– son internados en la UCI o neuro-UCI. Referente al grado de especialización, un estudio ha demostrado que el porcentaje de fallecidos por HICE es menor en las neuro-UCI que en la UCI polivalentes [87]; esta diferencia quizá tenga su origen en el fenómeno de la desfragmentación de los cuidados médicos [88].

Tratamiento del efecto de masa, hipertensión intracraneal y la HIV

La hiperventilación y la terapia osmótica son recomendables en caso de herniación inminente o en progresión [2], pues un estudio en pacientes ha sugerido que la reversión oportuna de la herniación transtentorial, mediante estas opciones, mejora el pronóstico de estos enfermos [89].

El empleo de esteroides no está recomendado en sentido general debido a su ineficacia en los pacientes con HICE [2]. Asimismo, su administración origina un efecto diabetogénico a la vez que predispone a las infecciones y al sangramiento digestivo [90]. Posibles excepciones para su uso son las hemorragias en ciertos subgrupos de enfermos [91] o en aquellas asociadas a tumores cerebrales.

La administración de barbitúricos sigue considerándose en algunos centros como el último recurso a emplear ante una hipertensión intracraneal refractaria. No obstante, la efectividad de semejante medida en pacientes con HICE se limita a casuísticas pequeñas [92,93].

La función del DVE en el tratamiento de la HOA no está bien esclarecida. Un estudio señaló que la implantación temprana del catéter puede salvar la vida del enfermo [94]. Su beneficio es limitado una vez establecida la hidrocefalia [91]. En una serie retrospectiva no se observó beneficios con el DVE; en este caso, los autores hipotetizaron que para el momento de la implantación del catéter ya se había producido un daño irreversible [95]. Los coágulos intraventriculares a menudo obstruyen el catéter y perturban su funcionamiento. Para evitar esta complicación y facilitar el despeje del sistema, se ha ensayado la instilación intraventricular de agentes trombolíticos con resultados prometedores [96,97].

Tratamiento de la HTA

La meta fundamental del tratamiento antihipertensivo en estos enfermos consiste en reducir la tensión arterial (TA) por debajo de un nivel en el que no se produzcan resangramientos ni se agrave el edema, pero donde tampoco se afecte la PPC. Desafortunadamente, el valor preciso de este nivel es incierto, por lo que, como recurso inicial, varios neurointensivistas han adoptado la práctica de mantener la TA sistólica por debajo de 160 mmHg o una presión arterial media (PAM) menor de 110 mmHg en pacientes conscientes y sin antecedentes de HTA [86]. Cuando existe un historial de HTA crónica, se recomienda establecer un tratamiento antihipertensivo sólo si la PAM es superior a 130 mmHg [1,85,86] (nivel de evidencia V); dicha conducta se fundamenta en el hecho de que, en los hipertensos crónicos, la curva de la autorregulación está desplazada hacia la derecha; descensos de la TA hacia valores 'normales' pueden originar aquí una hipoperfusión cerebral en presencia de una PIC elevada.

Hasta una fecha relativamente reciente, predominaba la tendencia de un tratamiento conservador de la HTA en estos enfermos; esta actitud obedecía a la creencia de que en la región perihematoma existía un área de penumbra isquémica, además de un posible deterioro de la autorregulación cerebral en muchos de estos pacientes. El primero de estos argumentos parece desvanecerse tras demostrarse que no existe isquemia perihemorrágica [33,34,98] y aún más después de que un estudio con PET mostrase que la reducción de la PAM en un 15% no originaba cambios regionales ni globales del FSC [99]. De este modo, queda abierta la posibilidad de un tratamiento inicial más agresivo para reducir la TA en estos enfermos [17] siempre y cuando se considere que el nivel óptimo de TA a lograr está determinado por varios factores, como el valor de la PIC, los antecedentes de HTA, la edad, la causa del sangramiento y el tiempo de evolución del ictus [1].

Convulsiones

El 57% de las convulsiones que tienen lugar en las dos primeras semanas de evolución de los pacientes con una HICE ocurren en el transcurso de las primeras 24 horas de iniciado el ictus [48]. Dichos ataques suelen tratarse con fenitoína; fármacos como los barbitúricos y las benzodiazepinas no se recomiendan por interferir con la evaluación neurológica del enfermo. La fenitoína se continuará por 30 días, para luego irse descontinuada paulatinamente, hasta finalmente suspenderse en el caso de que no se produzcan recurrencias de los ataques. Se considerará un tratamiento a largo plazo con anticonvulsivos cuando se continúen produciendo crisis después de las dos primeras semanas de iniciada la hemorragia [48,90] (nivel de evidencia V).

Avances terapéuticos y nuevos ensayos clínicos

A medida que avanza el ensayo NovoSeven, van surgiendo evidencias sólidas de los efectos beneficiosos del factor VIIa recombinante en el tratamiento de la HICE. Entre sus utilidades se citan las siguientes:

- Limita el crecimiento del 'hematoma', especialmente cuando se administra en las tres primeras horas de comenzado el ictus.
- Reduce la mortalidad.
- Mejora la recuperación funcional a los 90 días.

Todo ello en un efecto dependiente de la dosis (40, 80 y 160 µg/kg infundido intravenoso en uno o dos minutos) y con un bajo riesgo para el desarrollo de complicaciones tromboembólicas [100, 101]. Una nueva fase III de este estudio debe haberse puesto en marcha en el verano de 2005 [101]. Otros estudios piloto –en progreso o bajo diseño– evaluarán los efectos del control de la TA y de la hipotermia [101].

En relación con el tratamiento quirúrgico, aún persiste la controversia sobre su utilidad en las HICE supratentoriales. El International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH) finalizó en 2003 con el estudio de 1.033 pacientes en 27 países; en él se concluyó que no hubo diferencias significativas entre el tratamiento médico 'conservador' y el quirúrgico, salvo para el caso de los pacientes con hematomas superficiales (1 cm por debajo de la corteza) [102]. Este estudio no es suficiente para desaprobar el valor del tratamiento quirúrgico debido a que presenta dos inconvenientes fundamentales:

- No habla de la 'efectividad' de la cirugía en las primeras 12 h, pues el tiempo promedio para su inicio fue de 30 h (rango: 16-49 h).
- El 75% de las intervenciones fue craneotomía, mientras que sólo un número pequeño de casos fue tratado con técnicas de mínimo acceso.

Un estudio piloto de la NINDS –con esterotaxia e instilación de trombolíticos–, que se supone comenzado en la primavera de 2005 [101], podría ofrecer respuesta a esta última interrogante.

CONCLUSIONES

Varios de los estudios pronósticos recientes han aportado información de mayor calidad al abordar el estudio de las variables en series de pacientes más homogéneas y con criterios de inclusión más uniformes, pero, sobre todo, al individualizar el estudio según la localización exacta de la hemorragia. De la revisión de estos trabajos puede concluirse que:

- Los tres factores pronósticos mejor identificados hasta el momento son el nivel de conciencia al momento del ingreso, la hidrocefalia y el volumen del hematoma.
- La jerarquía y la validez individual de algunos indicadores están influenciadas por la localización de la hemorragia.
- Se sugiere la posibilidad de que el nivel de 'agresividad' en el tratamiento y el nivel de especialización de la atención médica prestada pueden influir en la evolución de estos enfermos.

Con todo, la función de algunos indicadores en las hemorragias más comunes sigue siendo controvertida, mientras que para las variantes menos frecuentes el nivel de información es precario. Nuevos estudios son necesarios para responder estas cuestiones y para determinar si los resultados de las investigaciones más recientes son reproducibles.

La meta inicial del manejo de los pacientes con HICE se centra en el control de la PIC, evitar o minimizar la expansión de la hemorragia y prevenir en lo posible el daño secundario. En la UCI, el tratamiento de estos enfermos descansa fundamentalmente en las medidas de soporte y en la prevención y el tratamiento de las complicaciones. Hasta ahora no existe ningún tratamiento médico específico para este ictus, mas, por fortuna, los

resultados de algunos ensayos clínicos van solventando lentamente esta situación. Así, el factor VIIa recombinante se perfila con gran probabilidad como el primer tratamiento específico para la HICE con una eficacia probada; no obstante, deberá esperarse a que culminen los estudios. Otros ensayos clínicos andan en progreso; con esperanza, ellos proporcionarán información valiosa para el tratamiento de los pacientes con HINT.

BIBLIOGRAFÍA

- Broderick JP, Adams HP Jr, Barsan W, Feinberg W, Feldmann E, Grotta J, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1999; 30: 905-15.
- Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2001; 344: 1450-60.
- Krieger D. Intracerebral hemorrhage. URL: <http://www.neuro-net.net/diseases/journals/acutestroke/intra.html>. Fecha última consulta: 13.01.05.
- Bruno A, Carter S, Qualls C. Clinical features of spontaneous intracerebral hemorrhage in hispanics and non-hispanic whites in New Mexico: a community study. *Ethn Dis* 2000; 10: 406-10.
- Fukiyama K, Kimura Y, Wakugami K, Muratani H. Incidence and long-term prognosis of initial stroke and acute myocardial infarction in Okinawa, Japan. *Hypertens Res* 2000; 23: 127-35.
- Bruno A, Carter S, Qualls C, Nolte KB. Incidence of spontaneous intracerebral hemorrhage among hispanics and non-hispanic whites in New Mexico. *Neurology* 1996; 47: 405-8.
- Broderick JP, Brott T, Tomsick T, Huster G, Miller R. The risk of subarachnoid and intracerebral hemorrhages in blacks as compared with whites. *N Engl J Med* 1992; 326: 733-6.
- Morgenstern LB, Spears WD. A triethnic comparison of intracerebral hemorrhage mortality in Texas. *Ann Neurol* 1997; 42: 919-23.
- Ueda K, Hasuo Y, Kiyohara Y, Wada J, Kawano H, Kato I, et al. Intracerebral hemorrhage in a Japanese community, Hisayama: incidence, changing pattern during long-term follow-up, and related factors. *Stroke* 1988; 19: 48-52.
- Kagan A, Popper JS, Rhoads GG. Factors related to stroke incidence in Hawaii Japanese men. The Honolulu Heart Study. *Stroke* 1980; 11: 14-21.
- Ueshima H, Iida M, Shimamoto T, Konishi M, Tsujioka K, Tanigaki M, et al. Multivariate analysis of risk factors for stroke. Eight-year follow-up study of farming villages in Akita, Japan. *Prev Med* 1980; 9: 722-40.
- Tanaka H, Ueda Y, Hayashi M, Date C, Baba T, Yamashita H, et al. Risk factors for cerebral hemorrhage and cerebral infarction in a Japanese rural community. *Stroke* 1982; 13: 62-73.
- Borges LF. Management of nontraumatic brain hemorrhage. In Ropper AH, ed. *Neurological and neurosurgical intensive care*. 3 ed. New York: Raven Press; 1993. p. 279-89.
- Dennis MS, Burn JP, Sandercock PA, Bamford JM, Wade DT, Warlow CP. Long term survival after first ever stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke* 1993; 24: 796-800.
- Tellería-Díaz A, García OD, Sánchez-Chávez JJ. El concepto de 'hemorragia-isquemia' y sus implicaciones terapéuticas. *Rev Neurol* 1998; 27: 160-1.
- Mayer S. Ultra-early hemostatic therapy for intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2003; 34: 224-9.
- Hanley DF, Hacke W. Critical care and emergency medicine neurology. *Stroke* 2004; 35: 365-6.
- Nasser JA, Falavigna A, Bezerra M, Martínez V, Freitas G, Alaminos A, et al. Stereotactic fibrinolysis of spontaneous intracerebral hematoma using infusion of recombinant tissue plasminogen activator. *Arq Neuropsiquiatr* 2002; 60: 362-6.
- Hanley DF. Review of critical care and emergency approaches to stroke. *Stroke* 2003; 34: 362-4.
- Wijdicks EFM. Intracranial hemorrhage. In Young GB, Ropper AH, Bolton CF, eds. *Coma and impaired consciousness: a clinical perspective*. New York: McGraw-Hill; 1998. p. 131-47.
- Mutlu N, Berry RG, Alpers BJ. Massive cerebral hemorrhage: clinical and pathological correlations. *Arch Neurol* 1963; 8: 644-61.
- Broderick JP, Brott TG, Tomsick T, Barsan W, Spilker J. Ultra-early evaluation of intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg* 1990; 72: 195-9.
- Kazui S, Naritomi H, Yamamoto H, Sawada T, Yamaguchi T. Enlargement of spontaneous intracerebral hemorrhage. Incidence and time course. *Stroke* 1996; 27: 1783-7.
- Brott T, Broderick J, Kothari R, Barsan W, Tomsick T, Sauerbeck L, et al. Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1997; 28: 1-5.
- Kazui S, Minematsu K, Yamamoto H, Sawada T, Yamaguchi T. Predisposing factors to enlargement of spontaneous intracerebral hematoma. *Stroke* 1997; 28: 2370-5.
- Zazulia AR, Diringner MN, Derdeyn CP, Powers WJ. Progression of mass effect after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1999; 30: 1167-73.
- Wagner KR, Xi G, Hua Y, Kleinholtz M, De Courten-Myers GM, Myers RE, et al. Lobar intracerebral hemorrhage model in pigs: rapid edema development in perihematomal white matter. *Stroke* 1996; 27: 490-7.
- Mun-Bryce S, Kroh FO, White J, Rosenberg GA. Brain lactate and pH dissociation in edema: 1H- and 31P-NMR in collagenase-induced hemorrhage in rats. *Am J Physiol* 1993; 265: 697-702.
- Wagner KR, Xi G, Hua Y, Kleinholtz M, De Courten-Myers GM, Myers RE. Early metabolic alterations in edematous perihematomal brain regions following experimental intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg* 1998; 88: 1058-65.
- Roper AH, Zervas NT. Cerebral blood flow after experimental basal ganglia hemorrhage. *Ann Neurol* 1982; 11: 266-71.
- Mendelow AD. Mechanism of ischemic brain damage with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1993; 24: 115-7.
- Mayer SA, Lignelli A, Fink ME, Kessler DB, Thomas CE, Swarup R, et al. Perilesional blood flow and edema formation in acute intracerebral hemorrhage: a SPECT study. *Stroke* 1998; 29: 1791-8.
- Hirano T, Read SJ, Abbott DF, Sachinidis JJ, Tochon-Danguy HJ, Egan GF, et al. No evidence of hypoxic tissue on 18F-fluoromisonidazole PET after intracerebral hemorrhage. *Neurology* 1999; 53: 2179-82.
- Zazulia AR, Diringner MN, Videen TO, Adams RE, Yundt K, Aiyagari V, et al. Hypoperfusion without ischemia surrounding acute intracerebral hemorrhage. *J Cereb Blood Flow Metab* 2001; 21: 804-10.
- Gong C, Hoff JT, Keep RF. Acute inflammatory reaction following experimental intracerebral hemorrhage in rat. *Brain Res* 2000; 871: 57-65.
- Dziedzic T, Bartus S, Klimkowicz A, Motyl M, Slowik A, Szczudlik A. Intracerebral hemorrhage triggers interleukin-6 and interleukin-10 release in blood. *Stroke* 2002; 33: 2334-5.
- Rincon F, Mayer SA. Novel therapies for intracerebral hemorrhage. *Curr Opin Crit Care* 2004; 10: 94-100.
- Castillo J, Davalos A, Álvarez-Sabín J, Pumar JM, Leira R, Silva Y, et al. Molecular signatures of brain injury after intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2002; 58: 624-9.
- Megyery P, Abraham CS, Temesvari P, Kovacs J, Vas T, Speer CP. Recombinant human tumor necrosis factor alpha constricts pial arterioles and increases blood-brain barrier permeability in newborn piglets. *Neurosci Lett* 1992; 148: 137-40.
- Gordon CR, Merchant RS, Marmarou A, Rice CD, Marsh JT, Young HF. Effect of murine recombinant interleukin-1 on brain edema in the rat. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1990; 51: 268-70.
- Xue M, Del Bigio MR. Intracortical hemorrhage injury in rats: relationship between blood fractions and brain cell death. *Stroke* 2000; 31: 1721-7.
- Wu J, Hua Y, Keep RF, Schallert T, Hoff JT, Xi G. Oxidative brain injury from extravasated erythrocytes after intracerebral hemorrhage. *Brain Res* 2002; 953: 45-52.
- Keep RF, Xi G, Hua Y, Hoff JT. The deleterious or beneficial effects of different agents in intracerebral hemorrhage: think big, think small, or is hematoma size important? *Stroke* 2005; 36: 1594-6.
- Hickenbottom SL, Grotta JC, Strong R, Denner LA, Aronowski J. Nuclear factor-kappaB and cell death after experimental intracerebral hemorrhage in rats. *Stroke* 1999; 30: 2472-7.
- Kothari RU, Brott T, Broderick JP, Barsan WG, Sauerbeck LR, Zuccarello M, et al. The ABCs of measuring intracerebral hemorrhage volumes. *Stroke* 1996; 27: 1304-5.
- Gebel JM, Sila CA, Sloan MA, Granger CB, Weisenberger JP, Green CL, et al. Comparison of the ABC/2 estimation technique to computer-

- assisted volumetric analysis of intraparenchymal and subdural hematomas complicating the GUSTO-1 trial. *Stroke* 1998; 29: 1799-801.
47. Kwak R, Kadoya S, Suzuki T. Factors affecting the prognosis in thalamic hemorrhage. *Stroke* 1983; 14: 493-500.
 48. Butcher K, Laidlaw J. Current intracerebral haemorrhage management. *J Clin Neurosci* 2003; 10: 158-67.
 49. Wijdicks EFM. Ganglionic and lobar hemorrhages. In Wijdicks EFM, ed. *The clinical practice of critical care neurology*. 2 ed. New York: Oxford University Press; 2003. p. 221-40.
 50. Mayer SA, Sacco RL, Shi T, Mohr JP. Neurologic deterioration in non-comatose patients with supratentorial intracerebral hemorrhage. *Neurology* 1994; 44: 1379-84.
 51. St Louis EK, Wijdicks EF, Li H. Predicting neurologic deterioration in patients with cerebellar hematomas. *Neurology* 1998; 51: 1364-9.
 52. Fieschi C, Carolei A, Fiorelli M, Argentino C, Bozzao L, Fazio C, et al. Changing prognosis of primary intracerebral hemorrhage: results of a clinical and computed tomographic follow-up study of 104 patients. *Stroke* 1988; 19: 192-5.
 53. Hayashi M, Handa Y, Kobayashi H, Kawano H, Nozaki J, Hirose S. Prognosis of intraventricular hemorrhage due to hypertensive hemorrhagic cerebrovascular disease. *Zentralbl Neurochir* 1988; 49: 101-8.
 54. Pongvarin N, Viriyavejakul A. Spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage: a prognostic study. *J Med Assoc Thai* 1990; 73: 206-11.
 55. Tuhim S, Dambrosia JM, Price TR, Mohr JP, Wolf PA, Hier DB, et al. Intracerebral hemorrhage: external validation and extension of a model for prediction of 30-day survival. *Ann Neurol* 1991; 29: 658-63.
 56. Daverat P, Castel JP, Dartigues JF, Orgogozo JM. Death and functional outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage. A prospective study of 166 cases using multivariate analysis. *Stroke* 1991; 22: 1-6.
 57. Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, Tomsick T, Huster G. Volume of intracerebral hemorrhage. A powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality. *Stroke* 1993; 24: 987-93.
 58. Moltó JM, Moreno A, Martínez-García F, Morales A, Fernández-Barrero A. La patología hemorrágica en pacientes mayores de 70 años. Un estudio comparativo con sujetos jóvenes. *Rev Neurol* 1996; 24: 158-62.
 59. Diringer MN, Edwards DF, Zazulia AR. Hydrocephalus: a previously unrecognized predictor of poor outcome from supratentorial intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1998; 29: 1352-7.
 60. Becker KJ, Baxter AB, Bybee HM, Tirschwell DL, Abouelsaad T, Cohen WA. Extravasation of radiographic contrast is an independent predictor of death in primary intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1999; 30: 2025-32.
 61. Schwarz S, Hafner K, Aschoff A, Schwab S. Incidence and prognostic significance of fever following intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2000; 54: 354-61.
 62. Gujjar AR, Deibert E, Manno EM, Duff S, Diringer MN. Mechanical ventilation for ischemic stroke and intracerebral hemorrhage: indications, timing, and outcome. *Neurology* 1998; 51: 447-51.
 63. St Louis EK, Wijdicks EF, Li H, Atkinson JD. Predictors of poor outcome in patients with a spontaneous cerebellar hematoma. *Can J Neurol Sci* 2000; 27: 32-6.
 64. Flemming KD, Wijdicks EF, Li H. Can we predict poor outcome at presentation in patients with lobar hemorrhage? *Cerebrovasc Dis* 2001; 11: 183-9.
 65. Phan TG, Koh M, Vierkant RA, Wijdicks EF. Hydrocephalus is a determinant of early mortality in putaminal hemorrhage. *Stroke* 2000; 31: 2157-62.
 66. Fogelholm R, Avikainen S, Murros K. Prognostic value and determinants of first-day mean arterial pressure in spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1997; 28: 1396-400.
 67. Darby DG, Donnan GA, Saling MA, Walsh KW, Bladin PF. Primary intraventricular hemorrhage: clinical and neuropsychological findings in a prospective stroke series. *Neurology* 1988; 38: 68-75.
 68. Weisberg LA, Elliott D, Shamsnia M. Intraventricular hemorrhage in adults: clinical-computed tomographic correlations. *Comput Med Imaging Graph* 1991; 15: 43-51.
 69. Butler AB, Partain RA, Netsky MG. Primary intraventricular hemorrhage: a mild and remediable form. *Neurology* 1972; 22: 675-87.
 70. Stein RW, Kase CS, Hier DB, Caplan LR, Mohr JP, Hemmati M, et al. Caudate hemorrhage. *Neurology* 1984; 34: 1549-54.
 71. Portenoy RK, Lipton RB, Berger AR, Lesser ML, Lantos G. Intracerebral haemorrhage: a model for the prediction of outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987; 50: 976-9.
 72. De Weerd AW. The prognosis of intraventricular hemorrhage. *J Neurol* 1979; 222: 45-51.
 73. Tuhim S, Horowitz DR, Sacher M, Godbold JH. Volume of ventricular blood is an important determinant of outcome in supratentorial intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med* 1999; 27: 617-21.
 74. Dixon AA, Holness RO, Howes WJ, Garner JB. Spontaneous intracerebral haemorrhage: an analysis of factors affecting prognosis. *Can J Neurol Sci* 1985; 12: 267-71.
 75. Mase G, Zorzon M, Biasutti E, Tasca G, Vitrani B, Cazzato G. Immediate prognosis of primary intracerebral hemorrhage using an easy model for the prediction of survival. *Acta Neurol Scand* 1995; 91: 306-9.
 76. Halley C, Ifergane G, Kordysh E, Herishanu Y. Spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage. Criteria for short-term functional outcome prediction. *J Neurol* 2002; 249: 1704-9.
 77. Hemphill JC 3rd, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2001; 32: 891-7.
 78. Wijdicks EFM. Ethical and legal matters. In Wijdicks EFM, ed. *The clinical practice of critical care neurology*. 2 ed. New York: Oxford University Press; 2003. p. 563-72.
 79. Wijdicks EF, Rabinstein AA. Absolutely no hope? Some ambiguity of futility of care in devastating acute stroke. *Crit Care Med* 2004; 32: 2332-42.
 80. Becker KJ, Baxter AB, Cohen WA, Bybee HM, Tirschwell DL, Newell DW, et al. Withdrawal of support in intracerebral hemorrhage may lead to self-fulfilling prophecies. *Neurology* 2001; 56: 766-72.
 81. Ropper AH, Gress DR, Diringer MN, Green DM, Mayer SA, Bleck TP. Ethical and legal aspects applicable to the neurological intensive care unit. In Ropper AH, ed. *Neurological and neurosurgical intensive care*. 4 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 363-75.
 82. Chase CM, Williams MA. Ethical issues and withdrawal of life-sustaining therapies. In Bhardwaj A, Mirski MA, Ulatowski JA, eds. *Handbook of neurocritical care*. Totowa, NJ: Human Press; 2004. p. 311-24.
 83. Dennis MS. Outcome after brain haemorrhage. *Cerebrovasc Dis* 2003; 16 (Suppl 1): S9-13.
 84. Hanley DF. Intracranial hemorrhage: time for an intervention. *Crit Care Med* 1999; 27: 477-8.
 85. Diringer MN. Intracerebral hemorrhage: pathophysiology and management. *Crit Care Med* 1993; 21: 1591-603.
 86. Ropper AH, Gress DR, Diringer MN, Green DM, Mayer SA, Bleck TP. Management of nontraumatic brain hemorrhage. In Ropper AH, ed. *Neurological and neurosurgical intensive care*. 4 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 217-30.
 87. Diringer MN, Edwards DF. Admission to a neurologic/neurosurgical intensive care unit is associated with reduced mortality rate after intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med* 2001; 29: 635-40.
 88. Tellería-Díaz A. Neurología intensiva. Pasado, presente y futuro. *Rev Neurol* 1998; 27: 830-2.
 89. Qureshi AI, Geocadin RG, Suárez JI, Ulatowski JA. Long-term outcome after medical reversal of transtentorial herniation in patients with supratentorial mass lesions. *Crit Care Med* 2000; 28: 1556-64.
 90. Sacco S, Marini C, Carolei A. Medical treatment of intracerebral hemorrhage. *Neurol Sci* 2004; 25 (Suppl 1): S6-9.
 91. Manno EM, Atkinson JL, Fulgham JR, Wijdicks EF. Emerging medical and surgical management strategies in the evaluation and treatment of intracerebral hemorrhage. *Mayo Clin Proc* 2005; 80: 420-33.
 92. Cordato DJ, Herkes GK, Mather LE, Morgan MK. Barbiturates for acute neurological and neurosurgical emergencies—do they still have a role? *J Clin Neurosci* 2003; 10: 283-8.
 93. Woodcock J, Ropper AH, Kennedy SK. High dose barbiturates in non-traumatic brain swelling: ICP reduction and effect on outcome. *Stroke* 1982; 13: 785-7.
 94. Liliang PC, Liang CL, Lu CH, Chang HW, Cheng CH, Lee TC, et al. Hypertensive caudate hemorrhage prognostic predictor, outcome, and role of external ventricular drainage. *Stroke* 2001; 32: 1195-200.
 95. Adams RE, Diringer MN. Response to external ventricular drainage in spontaneous intracerebral hemorrhage with hydrocephalus. *Neurology* 1998; 50: 519-23.
 96. Naff NJ, Carhuapoma JR, Williams MA, Bhardwaj A, Ulatowski JA, Bederson J, et al. Treatment of intraventricular hemorrhage with urokinase: effects on 30-day survival. *Stroke* 2000; 31: 841-7.
 97. Naff NJ, Hanley DF, Keyl PM, Tuhim S, Kraut M, Bederson J, et al. Intraventricular thrombolysis speeds blood clot resolution: results of a pilot, prospective, randomized, double-blind, controlled trial. *Neurosurgery* 2004; 54: 577-84.
 98. Schellinger PD, Fiebach JB, Hoffmann K, Becker K, Orakcioglu B, Kollmar R, et al. Stroke MRI in intracerebral hemorrhage: is there a perihemorrhagic penumbra? *Stroke* 2003; 34: 1674-9.
 99. Powers WJ, Zazulia AR, Videen TO, Adams RE, Yundt KD, Aiyagari V, et al. Autoregulation of cerebral blood flow surrounding acute (6 to 22 hours) intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2001; 57: 18-24.

100. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer MN, et al. Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2005; 352: 777-85.
101. Broderick JP. Advances in the treatment of hemorrhagic stroke: a possible new treatment. *Cleve Clin J Med* 2005; 72: 341-4.

102. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, Murray GD, Teasdale GM, Hope DT, et al, for the STICH. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet* 2005; 365: 387-97.

TRATAMIENTO E INDICADORES PRONÓSTICOS DEL PACIENTE CON HEMORRAGIA INTRACEREBRAL ESPONTÁNEA

Resumen. *Objetivo.* Revisar los aspectos más importantes y novedosos del tratamiento inicial de los enfermos con hemorragia intracerebral espontánea (HICE), así como un grupo de variables con impacto sobre la elección de ciertas modalidades terapéuticas y sobre su evolución a corto plazo (30 días). *Desarrollo.* La HICE suele manifestarse frecuentemente como una enfermedad crítica. Ello determina que muchos de estos casos sean admitidos en unidades de cuidados intensivos, para vigilancia continua y tratamiento más adecuado. En este marco es imprescindible disponer de indicadores pronósticos para planear el nivel de asistencia y optimizar el empleo de los recursos. El tratamiento médico de estos pacientes se centra en el control de la presión intracraneal, evitar o minimizar la expansión de la hemorragia, así como prevenir en lo posible el daño secundario y el surgimiento de complicaciones. *Conclusiones.* La mortalidad a corto plazo de la HICE sigue siendo elevada (42%) a pesar de los modernos cuidados intensivos. Estudios recientes han aportado información novedosa sobre varias de sus variables pronósticas, pero, con todo, aún persisten aspectos por dilucidar. El tratamiento médico de la HICE es básicamente de soporte; no obstante, para el futuro ya se perfila el factor VIIa recombinante como el primer tratamiento específico para esta entidad. [REV NEUROL 2006; 42: 341-9]

Palabras clave. Emergencias neurológicas. Enfermedad crítica. Futilidad. Hematoma. Hemorragia intracerebral. Hipertensión intracraneal. Presión intracraneal. Pronóstico.

TRATAMENTO E INDICADORES PROGNÓSTICOS DO DOENTE COM HEMORRAGIA INTRACEREBRAL ESPONTÁNEA

Resumo. *Objetivo.* Rever os aspectos mais importantes e inovadores do tratamento inicial dos doentes com hemorragia intracerebral espontânea (HICE), assim como um grupo de variáveis com impacto sobre a escolha de certas modalidades terapêuticas e sobre a sua evolução a curto prazo (30 dias). *Desenvolvimento.* A HICE pode manifestar-se frequentemente como uma doença crítica. Isto determina que muitos destes casos sejam admitidos em unidades de cuidados intensivos, para vigilância contínua e tratamento mais adequado. É imprescindível dispôr de indicadores prognósticos para planear o nível de assistência e otimizar o emprego dos recursos. O tratamento médico destes doentes centra-se no controlo da pressão intra-craniana, evitar ou minimizar a expansão da hemorragia, assim como prevenir, dentro do possível, a lesão secundária e o surgimento de complicações. *Conclusões.* A mortalidade a curto prazo da HICE continua a ser elevada (42%) apesar dos modernos cuidados intensivos. Estudos recentes trouxeram informação inovadora sobre algumas das suas variáveis prognósticas, mas, contudo, ainda persistem aspectos por elucidar. O tratamento médico da HICE é basicamente de suporte; não obstante, para o futuro já se perfila o factor VIIa recombinante, como o primeiro tratamento específico para esta entidade. [REV NEUROL 2006; 42: 341-9]

Palavras chave. Doença crítica. Emergências neurológicas. Futilidade. Hematoma. Hemorragia intracerebral. Hipertensão intracraniana. Pressão intra-craniana. Prognóstico.