

Tratamiento médico versus quirúrgico en el hematoma intracerebral espontáneo

Gustavo Marcelo Quintana

Hospital Italiano de La Plata, Buenos Aires

Introducción

El hematoma intracerebral espontáneo supratentorial (HIC) –que describe el sangrado en el parénquima cerebral con formación de un hematoma– no está asociado a trauma encéfalo craneano ni a tumores; representa del 10 al 15% de todos los accidentes cerebrovasculares, asociado a una alta mortalidad que varía entre el 40 y el 60%, tres veces más que el accidente cerebrovascular isquémico¹ y la mitad de estas muertes ocurren dentro de los primeros dos días.

Dependiendo de la causa del sangrado, la hemorragia intracerebral puede ser dividida en: Primaria y Secundaria. La hemorragia intracerebral primaria representa el 78 al 88% de los casos y está originada por la ruptura espontánea de pequeños vasos por hipertensión arterial crónica o angiopatía amiloide.² La secundaria ocurre en una minoría de pacientes y está asociada con anomalías vasculares (malformaciones arteriovenosas y aneurismas), tumores o alteraciones de la coagulación.

El HIC se incrementa con la edad y es más común en hombres que en mujeres, particularmente en mayores de 55 años de edad.^{3,4}

La hipertensión arterial es el factor de riesgo más importante, particularmente en personas sin medicación antihipertensiva, tabaquistas, diabéticos y aquéllos con excesivo uso de alcohol.⁵

El HIC es un proceso dinámico que presenta dos zonas a saber: una central de destrucción de tejido por el hematoma y una periférica con edema e isquemia. El edema temprano que se forma alrededor del hematoma resulta de la acumulación de proteínas osmóticamente activas, producto de la degradación del coágulo. Este proceso dinámico puede presentar expansión del hematoma (por continuidad del sangrado), resangrado y aumento del edema y de la isquemia que empeoran la evolución clínica de estos pacientes.⁶

La forma de presentación es de comienzo abrupto con frecuente tendencia a la progresión del déficit neurológico en períodos cortos (horas). La presentación clínica dependerá de los síntomas dependientes de la hipertensión endocraneana (HTE) y de la localización del hematoma. La cefalea, vómitos y deterioro del sensorio dependen de la HTE y son comunes a todos los casos. Los síntomas dependientes de la localización se relacionan con el territorio afectado que se puede determinar mediante semiología neurológica.⁷

El diagnóstico se confirma a través de la tomografía axial computada (TAC) de cerebro sin contraste endovenoso que, a su vez, informa la localización, volumen y extensión del hematoma. Los sitios más comunes de sangrado son: Putamen (35-50%), Lobular (20-30%), Tálamo (10-15%), Cerebelo (8-16%), Protuberancia (3-13%) y Núcleo Caudado (5-8%). Las guías de la Asociación Americana del Corazón recomiendan angiografía para todos los pacientes sin causas claras de hemorragia quienes son candidatos para cirugía, particularmente para pacientes jóvenes, sin hipertensión arterial cuya condición clínica es estable.⁸

Un puntaje en la escala de Glasgow inferior a 9 puntos, volumen del hematoma mayor a 60 ml, la presencia de volcado intraventricular, origen infratentorial del hematoma, edad mayor o igual a 80 años, nivel elevado de tensión arterial al ingreso, la expansión del hematoma y las enfermedades comórbidas determinan peor pronóstico del HIC.⁹⁻¹¹ A su vez existen cinco factores predictivos independientes asociados con la expansión del hematoma: intervalo breve desde la presentación de los síntomas hasta la admisión del paciente en la institución, alteración del estado de conciencia, hematoma de forma irregular, consumo crónico de alcohol y el nivel de fibrinógeno en sangre.¹²⁻¹³

Tratamiento del HIC primario agudo

La falta de trabajos probados sobre tratamiento médico o quirúrgico para el HIC lleva a una gran variación entre médicos, concerniente a dicho tratamiento. Aunque las guías de la Asociación Americana del Corazón, basadas en trabajos randomizados son inciertas, proveen un razonable acercamiento al tratamiento, mientras se desarrollan trabajos mejor diseñados, randomizados, controlados acerca del mejor tratamiento para el HIC primario.⁸

Tratamiento Médico

Cuatro pequeños trabajos randomizados de terapéutica médica para el HIC han sido desarrollados:¹⁴⁻¹⁷ esteroides versus tratamiento con placebo,^{16, 17} hemodilución versus mejor tratamiento médico¹⁴ y glicerol versus placebo.¹⁵ Ninguno de los cuatro estudios mostró beneficios significativos para las tres terapéuticas y en el estudio de pacientes tratados con esteroides, se desarrollaron más complicaciones infecciosas que en aquellos tratados con placebo. El tratamiento médico del HIC que desarrollamos a continuación se basa en el reporte de experiencias y series clínicas.

1. Manejo inicial en el Departamento de Emergencias

El manejo inicial debe estar regido por el ABC básico inicial:

Correspondencia: e-mail: info@sati.org.ar

- a) mantenimiento de la vía aérea permeable,
- b) ventilación,
- c) circulación y detección de déficit neurológicos focales.

La colocación de un tubo orotraqueal temprano, con el uso de anestésicos, es necesaria en pacientes que presentan disminución del nivel de conciencia o pérdidas de reflejos que protegen la vía aérea. La demora en la protección de la vía aérea puede traer complicaciones secundarias tales como aspiración, hipoxemia e hipercapnia.

El rápido deterioro neurológico evidencia clínica de herniación transtentorial o hidrocefalia en la tomografía computada, requiere interconsulta urgente con neurocirugía. El uso de hiperventilación y manitol endovenoso y la colocación de un catéter de drenaje intraventricular de líquido cefalorraquídeo puede preservar las estructuras cerebrales del daño mecánico e isquémico hasta la descompresión quirúrgica del hematoma.¹⁸

Luego el paciente debe ser monitoreado en la Unidad de Cuidados Críticos o en la Unidad de Stroke (Unidad de Ataque Cerebral), ya que la inestabilidad cardiovascular expresada por hipertensión o hipotensión arterial, asociada con un incremento en la Presión Intracraneana (PIC) requiere inmediata atención para evitar sus efectos deletéreos en un paciente con limitada capacidad autorregulatoria.

2. El beneficio del manejo del paciente con HIC en la Unidad de Stroke

La admisión de los pacientes con HIC en Unidades de Stroke ha demostrado reducir la mortalidad a los 30 días y al año, comparado con el manejo en Salas de Internación General Convencionales.¹⁹ La influencia de las Unidades de Stroke en la mortalidad a los 30 días fue más pronunciada que la reportada previamente para pacientes con Accidente Cerebrovascular (ACV) isquémico y las diferencias más importantes en el tratamiento proporcionado entre los dos departamentos, a favor de las Unidades de Stroke, fue el temprano inicio de la movilización y rehabilitación, tratamiento de la fiebre, administración de antibióticos y fluidos endovenosos.²⁰

3. El manejo de la Hipertensión Arterial

Existe considerable controversia con respecto al tratamiento inicial de la hipertensión arterial (HTA) luego de un HIC.^{7,18}

Comúnmente, la tensión arterial elevada es secundaria a:

1. Hipertensión crónica no controlada, donde se sabe que la curva que expresa la autorregulación cerebral está desplazada hacia la derecha. Es decir que para igual cantidad de Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC) se necesita un nivel de tensión arterial mayor^{21,22}
2. Respuesta inespecífica ante el estrés, donde la

HTA puede deberse a una respuesta protectora (Respuesta de Cushing-Kocher), cuyo objetivo es preservar la Presión de Perfusión Cerebral (PPC) y así mantener un FSC adecuado alrededor del área de la lesión, por lo cual el tratamiento de la HTA en estos pacientes debería realizarse bajo monitoreo de PIC para mantener una PPC adecuada. Pero no hay consenso en indicar esto a pacientes alertas.²³

El tratamiento debe ser individualizado y cifras de tensión arterial muy elevadas (Tensión Arterial Media -TAM- mayor o igual a 130 mmHg) deberían tratarse en forma pausada. La droga de elección es el Labetalol (actualmente producido en nuestro país) en dosis de 5-100 mg/h a través de bolos intermitentes de 10-40 mg o goteo continuo (2-8 mg/min). Alternativamente se puede utilizar el Enalapril en dosis de 0,625-1,2 mg EV cada 6 hs. según necesidad, ya que no altera el FSC.⁸

No existen dudas de que la HTA asociada a fallo de bomba con edema agudo de pulmón, infarto agudo de miocardio, disección aórtica, insuficiencia renal aguda y eclampsia debe ser tratada en forma enérgica.

4. El manejo de la Hipertensión Endocraneana (HTE)

El incremento de la PIC es uno de los factores que más contribuye a la mortalidad después del HIC, por lo tanto su control es esencial. La PIC elevada está definida como la presión intracraneal mayor o igual a 20 mmHg durante 5 min. La terapéutica para la HTE debe llevar a la PIC a menos de 20 mmHg manteniendo una PPC mayor de 70.²⁴

En general, el monitoreo de la PIC es más útil en el postoperatorio ya que nos permitirá implementar un manejo racional ante los aumentos de la PIC secundarios a la reperfusión del área de isquemia. En adición al efecto de masa producido por el hematoma, la hidrocefalia secundaria puede contribuir a la elevación de la PIC. El control de la HTE se puede realizar, en el siguiente orden, con:

- a. **Osmoterapia:** De uso no profiláctico, Manitol al 20% (0,25-0,5 g/kg), por el fenómeno rebote no debería ser usado por más de 5 días. Debería usarse en pacientes que presenten ondas B en el monitoreo de PIC, incremento progresivo en los valores de PIC y deterioro clínico asociado con efecto de masa.
- b. **Hiperventilación:** La hipocapnia causa vasoconstricción cerebral y la reducción del FSC es inmediato, luego de que la pCO₂ es llevada a 35-30 mmHg. Esto se logra levantando la frecuencia ventilatoria a un volumen corriente constante (10-12 ml/kg). El fallo en la respuesta de la PIC a la hiperventilación indica peor pronóstico.
- c. **No esteroides.**
- d. **Relajantes musculares:** La parálisis neuromuscu-

lar en combinación con sedación adecuada puede reducir la PIC durante procesos que incrementan la presión intratorácica y venosa tales como tos, aspiración del tubo orotraqueal, kinesiorrespiratoria.

La administración de altas dosis de barbitúricos y soluciones salinas hipertónicas son limitadas y deben esperarse nuevas investigaciones que avancen su uso.^{25,26}

5. Sangrado Intraventricular e Hidrocefalia

La presencia de sangre en los ventrículos está asociada con alta mortalidad. Éste efecto tal vez se deba al desarrollo de hidrocefalia obstructiva o al efecto de masa directa de la sangre ventricular sobre las estructuras periventriculares, las cuales están asociadas con hipoperfusión global de la corteza.

El drenaje externo del líquido cefalorraquídeo (LCR) a través de catéteres ventriculares reduce la PIC, pero el efecto beneficioso sobre la hidrocefalia y el mejoramiento del estado neurológico está contrabalanceado por la frecuente formación de coágulos intracatéter e infecciones.¹⁸ Un estudio piloto demostró que la administración intraventricular de uroquinasa cada 12 hs. a través del drenaje externo de LCR mejoraba la supervivencia a los 30 días en pacientes con HIC.²⁷

6. Manejo de Fluidos

El objetivo es la euvolemia. La Presión Venosa Central (PVC) y la Presión Wedge (PW) óptima varían de paciente a paciente. Si la hipovolemia contribuye a la hipotensión arterial, la PVC debe ser mantenida entre 5 y 12 mmHg y la PW entre 10 y 14 mmHg. El balance de fluidos es calculado con el manejo diario de la producción de orina más las pérdidas insensibles de agua. La acidosis y alcalosis deberán ser corregidas de acuerdo con el análisis del estado ácido-base diario.

El control del medio interno implica, también, evitar la hiponatremia ya que favorece la ganancia de agua a nivel cerebral y del endotelio vascular, y también la hiperglucemia ya que favorece el daño secundario en áreas de penumbra isquémica.

7. Manejo de la Temperatura Corporal

La temperatura corporal debe ser mantenida en niveles normales. La fiebre mayor de 38,5°C deberá ser tratada con paracetamol 650 mg o a través de medios físicos.

En pacientes febriles o aquellos con riesgo de infección deben tomarse muestras para hemocultivos, cultivo de secreciones traqueales, urocultivo y cultivo de LCR si el paciente tiene colocado un catéter intraventricular para detectar meningitis y luego indicar tratamiento antibiótico empírico hasta obtener los resultados de los cultivos.

8. Manejo de las Convulsiones

Los pacientes que presentan convulsiones dentro de las dos semanas desde el inicio de la hemorragia intracerebral, los pacientes cuya manifestación inicial son las convulsiones y que acompañan al deterioro neurológico y los pacientes en coma (donde se pierde la evaluación clínica para verificar las convulsiones) deberían recibir profilaxis anticonvulsiva con fenitoína durante un mes y luego ser discontinuadas si no se registra actividad convulsiva.²⁸

9. Otros manejos Médicos

Muchos pacientes presentan trastornos delirantes, estupor, o se encuentran agitados, y el uso de tranquilizantes está recomendado. Las benzodiazepinas de vida media corta son las preferidas. Se pueden agregar analgésicos y neurolépticos de ser necesario.

La amenaza del tromboembolismo pulmonar (TEP) es común durante el período de recuperación, particularmente para pacientes postrados en cama con hemiplejía. Los dispositivos neumáticos disminuyen el riesgo de TEP durante la hospitalización.

Si el paciente no puede alimentarse espontáneamente debe iniciarse el soporte nutricional dentro de las 48 hs. posteriores al ingreso a la Unidad de Stroke.

Tratamiento Quirúrgico del HIC

En la actualidad no hay indicación clara para la remoción quirúrgica del HIC en la mayoría de los pacientes. Con el deterioro de un nivel inicialmente bueno de conciencia, algunos cirujanos estarían de acuerdo en que la cirugía salvaría la vida del paciente. Pero esto es poco razonable dado que el daño secundario ya se ha iniciado, lo que es evidenciado por el deterioro neurológico del paciente (de no haber una extensión del hematoma).⁷

Los candidatos no quirúrgicos serían los pacientes con pequeños hematomas, <10 cc o mínimos déficit neurológicos y los pacientes con grandes hematomas y Glasgow <4. Las indicaciones para remover el hematoma entre estos dos extremos son controversiales.²⁹

Técnicas Quirúrgicas

Las técnicas quirúrgicas incluyen la craneotomía y la aspiración estereotáxica guiada por tomografía computada. La craneotomía con o sin drenaje ventricular fue facilitada por el desarrollo de la apertura transtemporal y transilviana a los ganglios basales, y al tálamo y el uso de buena o mejor iluminación y amplificación quirúrgica.

La aspiración estereotáxica involucra a la TAC de la cabeza del paciente en un marco estereotáxico, con localización directa del hematoma y cálculo computarizado de la ruta de acceso al hematoma por medio de una cánula de 3-5 mm o catéter ven-

tricular estándar. Alternativamente, un endoscopio puede ser posicionado estereotáxicamente o insertado bajo guía ecográfica y entonces clampeado hacia un sistema de fijación externa. Un hematoma fresco puede ser aspirado con la aplicación de vacío. Los hematomas organizados pueden ser triturados físicamente a través de un tornillo rotante en la cánula, un sistema de aspiración en la aguja e irrigación con fluidos a alta presión o licuado químicamente por agentes fibrinolíticos tales como la uroquinasa y el rtpa (activador de plasminógeno tisular recombinante). Los agentes fibrinolíticos pueden ser inyectados con intervalos de 6 a 12 hs. seguidos de intentos de aspiración, y la hemostasia puede ser promovida por medio de un láser.

A pesar de los recientes avances en la aplicación de imágenes, endoscopia y agentes fibrinolíticos en el tratamiento quirúrgico del HIC, la controversia permanece con respecto a la seguridad y efectividad, por la falta de evidencia confiable; consecuentemente, hay una variación extensa en el manejo del HIC por parte de diferentes neurocirujanos y neurólogos a través de los Centros de todo el mundo.^{30,31}

Hay actualmente 7 trabajos publicados, randomizados; 2 metaanálisis y uno recientemente finalizado: el internacional Surgical Trial in Intracerebral Hemorrhage (STICH).

Los esfuerzos para evaluar el rol de la cirugía comienzan con:

Mc KISSOK'S³². Publicado en el año 1961. Primer estudio randomizado de remoción quirúrgica del HIC para 180 pacientes. Los casos se incluían si la historia clínica, signos físicos, punción lumbar y angiografía apoyaban el diagnóstico de HIC. Los hematomas de fosa posterior fueron excluidos. De los 303 casos potencialmente elegibles, 123 fueron excluidos por su temprana muerte, rápida recuperación, aneurismas o por la negativa del médico tratante. El método quirúrgico elegido fue la craneotomía. Ingresaron 89 pacientes para tratamiento (tto) quirúrgico y 91 para el tto conservador. La mortalidad de los pacientes quirúrgicos fue del 65% contra el 51% con tto médico. Pobre evolución con tto médico 66% vs. quirúrgico 80%. No hubo diferencias significativas entre ambos grupos y un neurólogo independiente realizó el seguimiento con error diagnóstico del 5%. El estudio fue realizado en la era pretomográfica, no fue estrictamente randomizado, no existían las técnicas quirúrgicas, monitoreo anestésico e intensivo que existen actualmente, y el tto quirúrgico incluía la ligadura carotídea.

JUELA Y COLS³³. En el año 1989 reportaron un estudio randomizado de cirugía vs. mejor tto médico para 52 pacientes con HIC. El hematoma fue removido por craneotomía dentro de una mediana de

tiempo de 14,5 hs. (rango de 6-48 hs.) en 26 pacientes con tto quirúrgico y 26 con tto conservador. Los resultados a los 6 y 12 meses fueron: mortalidad de 46% para el quirúrgico y 38% para el tto médico. Pobre resultados en la evolución para cirugía 98% y 81% para tto médico. El seguimiento fue hecho por un miembro del equipo que no realizó operaciones. Un subgrupo analizado mostró baja mortalidad en pacientes con Glasgow.⁷⁻¹⁰ No hubo diferencias significativas entre ambos grupos ($P > NS$) y se operaban pacientes hasta 48 hs. de ingresados; el número de pacientes fue pequeño, el método de randomización no fue descrito y el grupo quirúrgico/control difieren en la mediana del valor de la escala de Glasgow y la presencia de hemorragia intraventricular.

BAJTER Y COLS³⁴. En 1990 dirigieron un trabajo randomizado con tres estrategias para 21 pacientes enrolados: mejor manejo médico (9), mejor manejo médico más monitoreo de la PIC (4) y evacuación quirúrgica del HIC (8). Solamente fueron elegidos pacientes con déficit secundarios a hematoma putaminal > 0 igual a 3 cm de diámetro, alteración del nivel de conciencia, debilidad en miembros, edad entre 30-75 años, historia de HTA, dentro de las 24hs. de ocurrido el ictus, sin coagulopatía. La proporción de pacientes quirúrgicos, quienes murieron o quedaron en estado vegetativo a los 6 meses (4 de 8 -50%) no fue diferente significativamente en la proporción de pacientes en el grupo con tto médico más monitoreo de PIC (4 de 4 -100%) y la proporción de pacientes con tto médico solamente (7 de 9 -78%). El mejor tto médico incluyó el uso de esteroides, reducción de la TAM, el monitoreo de la PIC incluyó drenaje de LCR y el trabajo fue suspendido prematuramente por el pobre reclutamiento y pobres resultados en los tres grupos de pacientes.

AUER Y COLS³⁵. En 1989 dirigieron un trabajo randomizado de aspiración endoscópica del hematoma comparado con el mejor tto médico. Se incluyeron 100 pacientes que tenían entre 30-80 años de edad, volumen del hematoma > 10 cc, antes de las 48hs. desde el inicio del ictus. En los 50 pacientes randomizados a cirugía, el hematoma fue evacuado por neuroendoscopia. Luego que el endoscopio era introducido, el hematoma era lavado continuamente a una presión de 10-15 mmHg y aspirado a intervalos regulares. Los vasos sangrantes en la pared del hematoma eran coagulados con láser y el procedimiento entero tenía control visual directo. Más del 90% del hematoma fue evacuado en el 15% de los pacientes, entre 70-90% en el 29% de los pacientes y entre 50-70% en el 56% de los pacientes. A los 6 meses la mortalidad en el grupo con tto quirúrgico fue del 42%, significativamente más bajo que en el grupo con tto médico, 70% ($p < 0,01$) especialmente en pacientes jóvenes con hematomas subcorticales.

CHEN Y COLS³⁶. Trabajo randomizado, publicado en 1992 en el *Acta Academiae Medicinae Shanghai* (Revista China). Reclutaron 127 pacientes con HIC diagnosticados por TAC de cerebro entre 1986 y 1990. Los pacientes fueron excluidos si requerían cirugía de emergencia por herniación o si mostraban "mala complacencia" con el estudio. Los pacientes con tto médico recibían terapéutica para controlar la HTA y para disminuir la PIC. Los pacientes asignados a cirugía lo hacían a través de aclaramiento del hematoma guiado estereotáxicamente, craniectomía o drenaje ventricular. 64 pacientes fueron randomizados a cirugía y 63 a tto médico. Los grupos eran similares en términos de sexo, edad e historia de HTA pero diferían en el nivel de conciencia, la localización del hematoma y la presencia de hemiplejía. Fueron incluidos hematomas cerebelosos. No hubo diferencias reportadas entre los dos grupos a los tres meses, pero los resultados de este trabajo muestran una tendencia hacia la alta chance de morir o vivir dependientemente con el tto quirúrgico.

MORGENSTERN Y COLS³⁷. 1998. Randomizaron 35 pacientes entre cirugía (craneotomía) y mejor tto médico en un solo centro, sobre un grupo total de 76 pacientes elegibles. Los pacientes eran elegidos si se presentaban dentro de las 3 hs. del ictus (la cirugía era llevada a cabo dentro de las 12 hs. del ictus) con HIC, que mostrara en la TAC una localización lobar o profunda extendida fuera del tálamo, con un volumen > de 9 ml. Glasgow entre 5-15 pts. Eran excluidos los pacientes con Glasgow de 15 y volumen de 10 a 19 ml así como pacientes con hemorragia intraventricular. Todos los pacientes que se presentaran con un Glasgow menor o igual a 9 se les colocaba un monitor para medición de PIC y eran tratados con drenaje ventricular, agentes osmóticos, hiperventilación y parálisis muscular para mantener una PIC por debajo de 21 mmHg. El seguimiento fue realizado a los 30 días y a los 6 meses (mortalidad y score de Barthel). No se hace mención cómo fue obtenida esta información. La randomización de los grupos fue balanceada según el volumen del HIC y el Glasgow. La mortalidad fue más baja en el grupo quirúrgico (6%) que en el grupo médico (24%) al mes, pero similar entre los dos grupos a los 6 meses. El índice score de Barthel fue similar para los sobrevivientes.

ZUCCARELLO Y COLS³⁸. 1999. En este estudio fueron randomizados 20 pacientes en un período de 24 meses, 9 a intervención quirúrgica y 11 a tto médico. Los pacientes eran incluidos con un volumen > a 10cc en TAC de cerebro, con déficit neurológico focal, Glasgow > de 4 al momento del enrolamiento, randomización y terapéutica dentro de las 24 hs. de iniciado los síntomas y excluidos los que presenta-

ban: pérdida del déficit neurológico, HIC infratentorial, TAC que sugiriera Malformación Arteriovenosa, aneurisma o hemorragia subaracnoidea, enfermedad terminal, coagulopatía, HIC traumático, embarazo y pérdida del consentimiento informado. Las técnicas para el tto quirúrgico incluían la craneotomía y la utilización de un catéter para evacuación estereotáxica guiada por TAC (si el hematoma era profundo éste era el procedimiento de elección). El tto médico incluía al manitol, drenaje ventricular e hiperventilación si la PIC sobrepasaba los 20 mmHg e intubación orotraqueal si fuera necesario. Los resultados eran evaluados a través del GOS (Glasgow Outcome Scale). La escala modificada de Rankin, Mortalidad, el Índice de Barthel y el NIHSS (Escala de Severidad del Stroke del Instituto Nacional de la Salud de Norteamérica). Los grupos quirúrgico y médico fueron comparados con respecto a características básicas, Glasgow, mediana del tiempo desde el ictus hasta la randomización y el volumen del HIC. No hubo diferencia en mortalidad entre los grupos a los 3 meses (grupo quirúrgico 22%, médico 27%); tampoco para el GOS, Índice de Barthel y Escala del Score de Rankin, y sí una diferencia significativa en el NIHSS (4 versus 14, $p = 0,04$).

METAANÁLISIS

HANKEY Y COLS³⁹. Agrupados los primeros 4 trabajos, que totalizan un grupo de 349 pacientes (173 randomizados a tto quirúrgico), indican un incremento no significativo en la proporción de desigualdades (odds ratio) OR de muerte y dependencia a los 6 meses para los pacientes tratados quirúrgicamente (OR 1,23; 95% CI 0,77 a 1,98) y concluye que los casos no son comparables con relación a que los distintos trabajos presentan diferentes edades en los pacientes, nivel de conciencia, severidad de la paresia, la localización, volumen, efecto de masa del hematoma y la presencia o ausencia de sangre en los ventrículos, así como también los criterios para la selección de pacientes y los diferentes criterios para medir resultados.

FERNÁNDEZ Y COLS⁴⁰. Metaanálisis de los siete trabajos incluido el de Mc Kisson y cols. muestra una tendencia a alta chance de muerte y dependencia después de la cirugía (OR 1,20; 95% CI 0,83 a 1,74), también se incluyeron en el análisis el tercer grupo de pacientes de Bajter y cols. que incluían al mejor tto médico más monitoreo de PIC, que fueron excluidos por Hankey. Aún excluyendo el trabajo de Mc Kisson (era pretomográfica) no se muestra ninguna influencia real entre el tto médico y quirúrgico con un OR de 0,94 (95% CI 0,60 a 1,47) y si se excluye también el de Chen y cols. ya que presenta dificultades metodológicas con marcadas diferencias en las características entre los pacientes operados y

no operados en relación a que incluye hematomas cerebelosos, el resultado de este metaanálisis sugiere algún beneficio con el tto quirúrgico, con una reducción de las chances de muerte y dependencia luego del tto quirúrgico con un OR de 0,63 (95% CI 0,35 a 1,14). Este estudio concluye que las técnicas quirúrgicas, tales como craneotomía abierta y endoscopia, no deberían ser evaluadas separadamente como fue hecho en el metaanálisis anterior. Ya que la pregunta principal que debería ser realizada es: ¿la cirugía ayuda? Y si esto puede ser demostrado, posteriores trabajos establecerían el tipo de cirugía más relevante.

Este trabajo concluye que quizás, entonces, en la era moderna de la tomografía computada, buena neuroanestesia, cuidados intensivos, operaciones con microscopía, la cirugía estaría comenzando a encontrar su rol terapéutico en el tto del HIC supratentorial. (Tabla 1).

Estudio STICH⁴¹

Objetivo

Determinar si la evacuación quirúrgica temprana del hematoma en pacientes con hemorragia intrace-

rebral supratentorial espontánea mejora los resultados de muerte o invalidez severa como punto final, comparado con el tto conservador inicial y definir cuál es la mejor indicación para cirugía.

Diseño del Trabajo

Es un estudio multicéntrico, randomizado, parcialmente ciego y controlado.

Se randomizaron a evacuación quirúrgica temprana o tto conservador inicial.

Los pacientes eran incluidos en el trabajo, si los cirujanos tenían incertidumbre acerca de la necesidad quirúrgica de evacuación del hematoma. Éste es el "Principio de incertidumbre clínica".

Supervivientes y resultados funcionales fueron evaluados a los 6 meses vía postal o telefónica por un asesor que no sabía a qué tratamiento fue asignado cada paciente.

Criterios de Inclusión

Evidencia de HIC espontáneo en la TAC.

Dentro de las 72 hs. de producido el ictus

Deberá haber "incertidumbre clínica" acerca de la evacuación del hematoma por el cirujano. Un estudio piloto en Newcastle sugiere que éste es máximo

en las siguientes situaciones: -Glasgow de 5 o mayor, -Diámetro mínimo del hematoma, > 2 cm en la TAC inicial y edad igual o > a 14 años.

Criterios de Exclusión

Clara evidencia que la hemorragia es debida a un aneurisma o MAV probada angiográficamente.

HIC secundario a trauma o tumor.

Hemorragia cerebelosa o de tronco o extensión troncal de una hemorragia supratentorial.

Evidencia de severa invalidez física o mental previa o severa comorbilidad (Ej. Enfermedad maligna avanzada) que interfiera con la evaluación de los resultados.

TABLA 1. Resumen de los trabajos randomizados, controlados del efecto quirúrgico (quirur) para el HIC espontáneo supratentorial

Autor /año	Nº de casos	Resultados: mortalidad (M) pobres res. (PR)	OR(95% CI) de muerte y dependencia
Auer 1989 ³⁵	50 quirúrgicos 50 tto conservador	A los 6 meses: M. 42% tto quirur. 70% médico. PR. 58 y 74%	OR 0,46 (0,20 a 1,04)
Bajter 1990 ³⁴	8 quirúrgicos, 4 con tto médico + monitoreo de PIC y 9 tto médico sólo	3 y 6 meses: M. quirur. 78%. médico 67%. PR. 78 y 83 %	OR 0,86 (0,10 a 7,64)
Chen 1992 ³⁶	64 quirúrgicos 63 tto conservador	M. quirúr. 23%. médico 17%. PR. 63 y 50%	OR 1,66 (0,82 a 3,34)
Juvela 1989 ³³	26 quirúrgicos 26 tto conservador	A los 6 y 12 meses: M. quirur. 46%. médico 38%. PR. 98 y 81%.	OR 4,39 (0,81 a 23,65)
Mc Kissonck 1961 ³²	89 quirúrgicos 91 tto conservador	M.quirur. 65%. médico 51%. PR. 80 y 66%	OR 2,00 (1,04 a 3,86)
Morgernstern 1998 ³⁷	15 quirúrgicos 16 tto médico	A los 6 meses: M. quirur. 24%. médico 18%. PR. 50 y 69%	OR 0,46 (0,11 a 1,86)
Zucarello 1999 ³⁸	9 quirúrgicos 11 tto conservador	A los 3 meses: M. 22% Quirur. 27% médico y PR. 44 y 64%.	OR 0,48 (0,09 a 2,69)

Si la cirugía no puede ser realizada dentro de las 24 hs. de randomización.

Resultados

Se reclutaron 1033 pacientes. En el tratamiento quirúrgico temprano 26.1% tuvieron una evolución favorable comparado con el 23% bajo tratamiento conservador, pero esta diferencia no fue significativa.

Este trabajo fue presentado en septiembre del 2004 en la Federación Europea de Sociedades Neurológicas.

Conclusiones

El HIC tiene alta morbimortalidad y en nuestro país sólo existen datos publicados acerca del ACV pero no están discriminados entre isquémico y hemorrágico.

Deberíamos prevenir los factores de riesgo más comunes para el HIC, tales como la hipertensión arterial, diabetes, consumo de cigarrillos, alcohol y monitoreo de la anticoagulación para no tener que discutir el enfoque final terapéutico de esta patología.

Los médicos, enfermeros y administrativos que se desempeñan en la guardia deben estar familiarizados con protocolos escritos para el manejo de enfermedades neurológicas agudas.

La evidencia surgida de estudios individuales y de los metaanálisis es incuestionable acerca de la eficacia de las Unidades de Stroke, ya que demostraron disminuir la morbimortalidad y los tiempos de internación hospitalaria del ACV. Todos los centros que pretendan continuar la atención del paciente más allá del período hiperagudo deberían tener una Unidad de Stroke.

Los trabajos publicados randomizados para el tratamiento médico del HIC no demostraron beneficios significativos.

El tratamiento de la hipertensión arterial debe ser individualizado y, en base a lo publicado, mantener una tensión arterial media igual o menor a 130 mmHg.

El tratamiento quirúrgico ha demostrado ser levemente mejor que el tto médico conservador, pero en trabajos con un muy pequeño número de pacientes que no se pueden analizar en un metaanálisis por la diversidad ya demostrada de las características de los pacientes estudiados.

Conocer los factores pronósticos y utilizar las escalas de gravedad nos servirá para tomar decisiones quirúrgicas en pacientes con HIC.

Debería esperarse la publicación de nuevos trabajos randomizados para evaluar cuál es la técnica quirúrgica más adecuada para el HIC.

La mayoría de los trabajos revisados hasta el momento sostiene que deberían esperarse nuevos estudios randomizados, controlados, para tomar decisiones en el mejor tto para el HIC.

BIBLIOGRAFÍA

- 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.
- Foulkes MA, Wolf PA, Price TR, Mohr JP, Hier DB, The Stroke Data Bank: design, methods and baseline characteristics. *Stroke* 1988; 19:547-54.
- Giroud M, Gras P, Chadan N, et al. Cerebral hemorrhage in a French prospective population study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54:595-8.
- Sacco DL, Mayer SA, Epidemiology of intracerebral hemorrhage in: Feldman E, ed. *Intracerebral hemorrhage*. Armonk, NY. Futura Publishing 1994: 3.23.
- Brott T, Thalinger K, Hertzberg V. Hipertension a risk factor for Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Stroke* 1986; 17:1078-83.
- Videtta W, Domeniconi G. Pequeños hematomas... grandes complicaciones? En: PROATI Programa de Actualización en Terapia Intensiva, ed. Panamericana: Quinto Ciclo, Módulo 2 2000: 49-67.
- Camputaro LA, Patrucco LB. Hematoma Intracerebral Espontáneo. En: Sociedad de Terapia Intensiva, *Terapia Intensiva* 3a edición, Editorial Panamericana 2000; 265-270.
- Broderick JP, Adams HP, Barsan W. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Stroke* 1999; 30:905-915.
- Hemphill JC III, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston C. The ICH Score. A Simple, Reliable Grading Scale for Intracerebral Hemorrhage. *Stroke* 2001; 32:891-97.
- Thurim S, Horowitz DR, Sacher M, Godbold JH. Validation and comparison of models predicting survival following intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med* 1995; 23:950-4.
- 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.
- Fujii Y, Takeuchi S, Sasaki O. Multivariate analysis of predictors of hematoma enlargement in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1998; 29(6):1160-6.

13. Fujii Y, Tanaka R, Takeuchi S, Koike S, Minakawa T, Sasaki O, Hematoma enlargement in spontaneous intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg* 1994; 80:51-7.
14. Italian Acute Stroke Study Group. Haemodilution in acute stroke: results of the Italian haemodilution trial. *Lancet* 1988; 1:318-321.
15. Yu YL, Kumana CR, Lauder IJ, et al. Treatment of acute cerebral hemorrhage with intravenous glycerol: a double blind, placebo-controlled, randomized trial. *Stroke* 1992; 23:967-71.
16. Pongvarin N, Bhoopat W, Viriyavejakul A, et al. Effects of dexamethasone in primary supratentorial intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 1987; 316:1229-33.
17. Tellez H, Bauer R. Dexamethasone as treatment in cerebrovascular disease, 1: A controlled study in intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1973; 4:541-546.
18. Qureshi A, Stanley MB, Broderick JP. Spontaneous Intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2001; 344:1450-1460.
19. Ronning OM, Guldvog B, Stroke Units versus General medical wards, 1:12 and 18 - month survival: A randomized controlled Trial. *Stroke* 1998; 29:58-62.
20. Ronning OM, Guldvog B, Stavem K. The Benefit of and Acute Stroke Units in patients with intracranial hemorrhage: 2 Controlled Trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70:631-634.
21. Kaplan NM, Cerebral autorregulation. *Lancet* 1994; 344:1335.
22. Powers WJ, Adams RE, Yundt KD, et al. Acute pharmacological hypotension after intracerebral hemorrhage does not change cerebral blood flow. *Stroke* 1999; 30:242 abstract.
23. 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.
24. Diringer MN. Intracerebral Hemorrhage: Pathophysiology and management. *Crit Care Med* 1993; 21:1591-1603.
25. Qureshi AI, Suarez JI, Bhardwaj A, et al. Use of hypertonic (3%) saline/acetate infusion in the treatment of cerebral edema: effect on intracranial pressure and lateral displacement of the brain. *Crit Care Med* 1998; 26:440-6.
26. 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.
27. Naff NJ, Carhuapoma JR, Williams M. et al. Treatment of intraventricular hemorrhage with urokinase: effects on 30-day survival. *Stroke* 2000; 31:841-847.
28. Cervoni L, Artico M, Salvati M, Bristo R, Franco C, Delfini R. Epileptic seizures in intracerebral hemorrhage: a clinical and prognostic study of 55 cases. *Neurosurg Rev* 1994; 17:185-8.
29. Siddique MS, Mendelow O. Surgical treatment of intracerebral hemorrhage. *British Medical Bulletin*. Royal Society of Medicine Press. Page 444-456.
30. Kaufman HH. Treatment of deep spontaneous intracerebral hematomas: A review. *Stroke* 1993; 24(suppl1):I-101-I-108.
31. Broderick J, Brott T, Tomsick T, Tew J, Duldner J, Huster G. Management of intracerebral hemorrhage in a large metropolitan population. *Neurosurgery* 1994; 34:882-887.
32. Mc Kisson W, Richardson A, Taylor J. Primary intracerebral Haemorrhage: a controlled trial of surgical and conservative treatment in 180 unselected cases. *Lancet* 1961; 2:221- 226.
33. Juvela S, Heiskanen O, Poranen A, Valtonen S, Kuurne T, Kaste M, Troupp H. The treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage: a prospective randomized trial of surgical and conservative treatment. *J Neurosurg* 1989; 70:755-758.
34. Bajter HH, Reisch JS, Allen BC, Plaizier LJ, Jen Su C. Failure of surgery to improve outcome in hypertensive putaminal hemorrhage: a prospective randomized trial. *Arch Neurol* 1990; 47:1103-1106.
35. Auer LM, Deinsberger W, Neiderkorn K. et al. Endoscopic surgery vs medical treatment for spontaneous intracerebral hematoma: A randomized study. *J Neurosurg* 1989; 70: 530-535.
36. Chen X, Chang H, Czherig Z. A prospective randomized trial of surgical and conservative treatment of hypotensive intracranial haemorrhage (in Chinese). *Acta Acad Med Shanghai* 1992; 19:237-240.
37. Morgenstern LB, Frankowsky RF, Shedden P, Pasteur W, Grotta JC. Surgical treatment for intracerebral hemorrhage (STICH): a single-center, randomized clinical trial. *Neurology* 1998; 51:1359-1363.
38. Zuccarello M, Brott T, Derex L, et al. Early surgical treatment for supratentorial intracerebral hemorrhage: a randomized feasibility study. *Stroke* 1999; 30:1833-1839.
39. Hankey GL, Hon C. Surgery for primary intracerebral hemorrhage: is it safe and effective? A systematic review of case series and randomized trials. *Stroke* 1997; 28: 2126-2132.
40. Fernandes HM, Gregson B, Siddique S, Mendelow AD. Surgery in intracerebral hemorrhage: The uncertainty continues. *Stroke* 2000; 31:2511-2523.
41. WWW.stroketrials.org//ISTICH.
42. Cook DJ, Guyatt GH, Laupacis A, Sackett DL. Rules of evidence and clinical recommendations on the use of antithrombotic agents. *Chest* 1992; 102:305-311.