

Elaborado por: Equipo medico de neurocirugía.	Revisado por: DR. WILLIAN GUTIERRES	fecha de revisión: Diciembre 2017
	Divulgación y aplicación: Diciembre 2015	Próxima fecha de revisión: Diciembre 2020

## HEMATOMA PROFUNDO SUPRATENTORIAL

### 1. TEMA

HEMATOMA PROFUNDO SUPRATENTORIAL

### 2. DEFINICION

Se refiere a sangrado en el putamen, globus pálido, cápsula interna, tálamo en pacientes hipertensos. La hemorragia es producida por ruptura de arterias perforantes basales debido a lesiones de lipohialinosis, microaneurismas o necrosis fibrinoide.

La frecuencia de las diversas hemorragias se observan en la tabla 1.

**Tabla 1. Localización de la hemorragia intracerebral**

Lobar	40-50%
Lenticular-capsular	40%
Tálamo	5%
Cerebelo	5-10%
Protuberancia	5%

Se han comprobado tres causas de injuria relacionadas con hemorragia intracerebral: disrupción local del parénquima cerebral, aumento del tamaño del hematoma, edema alrededor del hematoma.

### 3. RESPONSABLES

Neurocirujano

### CONTENIDO

#### 4. Diagnóstico:

**Clínica:** Usualmente el signo inicial es déficit neurológico focal acompañado de deterioro progresivo en minutos u horas. El 30% tienen el déficit máximo al inicio de la sintomatología. La mayoría de los hematomas ocurren cuando el paciente está despierto efectuando sus actividades cotidianas. La cefalea ocurre al inicio en un 30-40% y mas de un tercio no la presenta. El vómito es común y usualmente ocurre temprano. Las convulsiones suceden raramente.

#### Hemorragia putaminal

El putamen es el sitio más frecuente de hemorragia hipertensiva. Es irrigado casi totalmente por las arterias lenticuloestriadas excepto en su parte anterior que recibe vascularización de la arteria recurrente de Heubner.

El paciente se siente extraño y luego presenta una hemiparesia la cual es leve, pero puede progresar a una hemiplegia y en algunos casos se acompaña de hemianestesia, hemianopsia, disfasia si el hemisferio dominante es afectado, e inconciencia del déficit si el hemisferio no dominante es comprometido. Con frecuencia se encuentra una desviación conjugada de los ojos hacia el hematoma. Este síndrome puede cesar o progresar hasta el coma o la muerte en pocas horas. En la mayoría de los pacientes la progresión del déficit o el cambio del tamaño del hematoma observado en la escanografía cesa en 6 horas.

La hemorragia puede disecar hacia el lóbulo frontal (anterior), a los lóbulos temporoparietales (posterior), a la cápsula interna - globus pálido - núcleo caudado - ventrículo lateral (medial), y hacia la ínsula - cisura de Silvio (lateral).

## **Hemorragia Talámica**

El cuadro clínico típico es déficit sensorial contralateral, hemiparesia en menor grado cuando la cápsula interna está comprometida, paresia de la mirada vertical por compromiso de la región pretectal, hiperconvergencia de los ojos, pupilas pequeñas poco reactivas y afasia con lesiones en el hemisferio dominante. La localización más frecuente de sangrado es la región posterolateral que recibe la vascularización de las arterias perforantes talamogenuculadas.

Si hay solamente un sangrado pequeño anterior con compromiso de la cápsula interna y de las conexiones con el lóbulo frontal, se presenta abulia, falla en la memoria, hemiparesia y signos sensoriales mínimos.

***Estudios de imagenología:*** Ante la sospecha de un hematoma intracerebral se debe efectuar una escanografía cerebral simple urgente.

## **5. Tratamiento**

### **Tratamiento médico:**

El Tratamiento médico debe ser dirigido a garantizar adecuada ventilación y

nutrición, manejo de la tensión arterial (TA), manejo de la presión intracraneana (PIC), manejo de la volemia y prevención de convulsiones.

Vía aérea y oxigenación: Protección de la vía aérea y adecuada ventilación son críticas. La oxigenación debe ser administrada en todos los pacientes. La disminución del nivel de conciencia y la disfunción del tallo cerebral son candidatos para un manejo agresivo de la vía aérea. La intubación es indicada en ventilación insuficiente observada por hipoxia ( $P_{O_2} < 60$  mm Hg o  $P_{CO_2} > 50$  mm Hg), o en un riesgo evidente de broncoaspiración con o sin compromiso de la oxigenación arterial. Tomar siempre precauciones para prevenir aspiración del contenido gástrico.

Manejo de la TA: Es difícil demostrar una relación entre los niveles de la TA y crecimiento del hematoma ya que en general se usan agentes para manejo de la TA en forma temprana. Adicionalmente, un tratamiento agresivo de la TA puede disminuir la PPC y empeorar la injuria cerebral. Las guías para manejo de la TA se dan en la tabla 2.

## Tabla 2. Manejo de la TA en pacientes con hematoma intracerebral.

### Terapia Antihipertensiva

Si  $T_{as} > 230$  mm Hg o  $T_{ad} > 140$  mm Hg: dar Nitropusiato.  
Si  $T_{As}$ : 180-230 mm Hg,  $T_{Ad}$ : 105-140 mm Hg o  $T_{Am} \geq 130$  mmHg: dar labetalol, esmolol, enalapril EV o dosis pequeñas EV fácilmente titulables de diltiazem, lisinopril o verapamil.  
Si  $T_{As} < 180$  mm Hg y  $T_{Ad} < 105$  mm Hg no dar terapia antihipertensiva.

### Terapia hipertensiva

Si hipotensión arterial: corregir déficit de volumen con solución salina o coloides (monitorizar PVC o PCP).  
Si persiste hipotensión particularmente si  $T_{As} < 90$  mm Hg: dar fenilefrina, dopamina o norepinefrina.

Manejo de PIC aumentada: PIC elevada es definida como  $PIC > 20$  mm Hg por  $> 5$  minutos. La PIC elevada se asocia a una mayor morbimortalidad en pacientes con hematoma intracerebral. Se debe controlar la PIC en pacientes con Glasgow  $< 9$ , deterioro del estado de conciencia asociado a efecto de masa del hematoma y en hidrocefalia secundaria. La PIC se debe mantener  $< 20$  mm Hg y la PPC  $> 70$  mm Hg. Para el manejo de la PIC se usa osmonoterapia, hiperventilación, drenaje de LCR por el catéter ventricular y sedación con propofol, benzodiazepinas o morfina.

Manejo de volemia: El paciente debe mantenerse euvolémico. La presión

venosa central (PVC) y la presión en cuña pulmonar (PCAP) óptimas varían de paciente a paciente. Si la hipovolemia contribuye a hipotensión la PVC debe mantenerse entre 5 y 10 mm Hg o la PCAP entre 10 y 14 mm Hg.

Prevención de convulsiones: Las convulsiones pueden llevar a injuria neuronal y a la desestabilización del paciente por lo cual deben ser tratadas agresivamente. Se recomienda terapia antiepiléptica profiláctica por un mes y discontinuarla en forma progresiva si no ocurren convulsiones durante el tratamiento.

### **Tratamiento quirúrgico**

Existe considerable controversia acerca de las indicaciones para cirugía. En cirugía se han utilizado varios métodos: técnicas quirúrgicas clásicas, microcirugía moderna, aspiración estereotáxica con o sin agentes trombolíticos y métodos endoscopios.

La decisión de operar debe ser individualizada y basada en la condición neurológica, la edad del paciente, el tamaño, la localización del hematoma, la opinión de los familiares y del paciente ante esta enfermedad catastrófica. La recomendación es operar lo mas temprano posible antes de que ocurra el aumento del tamaño del hematoma y el edema alrededor del mismo (idealmente las tres primeras horas de la hemorragia). Las guías que mas se utilizan para decidir el tipo de tratamiento se muestran en la tabla 3.

**Tabla 3. Guías para considerar tratamiento médico o quirúrgico en hematomas supratentoriales.**

#### **NO CIRUGÍA**

- Lesiones mínimamente sintomáticas y pequeñas hemorragias <10 cc
- Hemorragia masiva: >85 cc o diámetro de 5.5 cm
- Hemorragia grande en hemisferio dominante
- Glasgow  $\leq$ 5 - Función de tallo cerebral perdida
- Coagulopatía severa
- Edad > 75 años
- Hemorragia talámica basal o pontina

#### **CIRUGÍA**

- Glasgow >6
- Marcado efecto de masa, edema o desviación de la línea media
- Lesiones donde los síntomas parecen ser debidos a hipertensión endocraneana, a efecto de masa del coágulo o a edema perilesional
- Hemorragia de 25 a 85 cc
- PIC elevada a pesar de la terapia
- Rápido deterioro
- Localización: Lobar, cápsula externa, hemisferio no dominante
- Paciente menor de 75 años
- Cirugía temprana (después de 24 horas no presenta beneficio)

### **Complicaciones mas frecuentes asociadas al hematoma intracerebral profundo supratentorial**

Se han comprobado tres causas de injuria relacionadas con hemorragia intracerebral: disrupción local del parénquima cerebral, aumento del tamaño del hematoma, edema alrededor del hematoma.

### **Aumento del tamaño del hematoma**

La hemorragia parenquimatosa es un proceso dinámico, en el cual se puede mostrar crecimiento del hematoma usualmente temprano en el curso de la enfermedad. Este crecimiento ocurre en 26% de los pacientes a la hora y en 12% a las 20 horas después de haber tomado un TC cerebral inicial en promedio a los 90 minutos del episodio. El crecimiento inicial en las primeras 3 horas es asociado con deterioro clínico.

### **Edema alrededor del hematoma**

Tres mecanismos han sido implicados en el edema alrededor de la hemorragia parenquimatosa: isquemia perilesional, cito toxicidad y apoptosis (muerte celular programada). Experimentalmente se ha encontrado que el flujo sanguíneo cerebral (FSC) disminuye en un 50% en el hemisferio ipsilateral al hematoma en una hora pero retorna a la normalidad en 4 horas y no alcanza las niveles isquémicos. La hemorragia en el parénquima activa la cascada de coagulación. Esta activación produce grandes cantidades de trombina que en forma temprana produce injuria a las células cerebrales por cito toxicidad (edema a las 4 horas) y en forma tardía produce daño de la barrera hematoencefálica (permeabilidad aumentada a las 24 horas con edema vaso génico). Un mecanismo apoptótico (muerte celular programada) adicional o relacionado con la liberación de trombina ocurre en neuronas y astrocitos adyacentes al hematoma y es relacionado con la inducción de la proteinasa caspasa-3 (máximo a los 3 días). El edema resultante tiene su propia dinámica y experimentalmente se ha observado que aumenta en las primeras 24 horas y es máximo en los primeros 4 ó 5 días de la hemorragia.

### **Profilaxis antibiótica**

Para la cirugía de hematomas intracerebrales se utilizan antibióticos profilácticos que cubran un amplio espectro, teniendo en cuenta el tipo de organismos que predomina en el ambiente hospitalario y el tiempo prequirúrgico transcurrido. Según el direccionamiento del Comité de Infecciones utilizamos Amikacina y Oxacilina en pacientes con menos de 72 horas de estadía prequirúrgica y Cefepime y Vancomicina con una estadía mayor de 72 horas

### **Pronóstico y seguimiento**

El pronóstico del paciente depende del grado clínico al ingreso de éste, del manejo médico apropiado y de efectuar el drenaje del hematoma lo más temprano posible en caso que se requiera. Al paciente se le efectúa una escanografía posquirúrgica para observar si el drenaje fue satisfactorio y se sigue con manejo intensivo en una unidad de cuidados intensivos.

Cuando sus condiciones lo permitan se le da salida con cita en dos semanas a consulta externa. De acuerdo con su estado neurológico se le dan las citas posteriores

## **6. PERIODICIDAD PARA LA REVISIÓN**

El responsable de la revisión de este documento será el **Gerente de la U.E.S. Neurocirugía** en colaboración con el personal involucrado en el proceso.

Los documentos se deberán revisar como mínimo una vez al año y cada que se presente nuevas consideraciones en el manejo.

## **LECTURAS RECOMENDADAS**

- Brott T, Broderick J, Kothari R, Barsan W, et al: Early Hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. Stroke 1997; 28:1-5.
- Chen X, Yang H, Czhering Z: A prospective randomised trial of surgical and conservative treatment of hypertensive intracranial hemorrhage (in Chinese). Acta Acad Med Shanghai 1992; 19:237-240.
- Gong C, Boulis N, Qian J, et al: Intracerebral Hemorrhage-induced neuronal death. Neurosurgery 2001; 48:875-883
- Morgenstern LB, Frakowski RF, Shedden P, Pasteur W et al: Surgical treatment for intracerebral hemorrhage (STICH): a single-center, randomized clinical trial. Neurology 1998; 51:1359-1363.
- Pedroza A: Enfermedad cerebro-vascular hemorrágica del adulto. En compendio de Neurocirugía. Primera edición (corregida). Impreso en

Litocencia, Cali-Colombia, 2003; 153 -180.

- Wityk RJ, Caplan LR: Hypertensive intracerebral hemorrhage. *Neurosurgery clinics of North America* 1992; 3:521-532.

- Zucarello M, Brott T, Derex L, Kothari R et al: Early surgical treatment for supratentorial intracerebral hemorrhage: a randomized feasibility study. *Stroke* 1999; 30:1833-1839.