

HEMORRAGIA INTRACEREBELOSA ESPONTANEA. TRATAMIENTO DE 24 CASOS

J. J. M. MEZZADRI, D. GONZALEZ MOLES

División de Neurocirugía - Departamento de Cirugía Sanatorio Güemes. Buenos Aires.

PALABRAS CLAVE: Hemorragia intracerebelosa - hidrocefalia - pronóstico - tomografía computada - fosa posterior.

RESUMEN

Se estudian en forma retrospectiva 24 casos de hemorragia intracerebelosa espontánea (HIE) con la finalidad de evaluar los resultados del tratamiento y establecer una guía para la conducta futura. Se registraron los síntomas iniciales y los signos en el examen de ingreso.

Los casos fueron clasificados en tres tipos de acuerdo con las variaciones sufridas en el nivel de conciencia. El diagnóstico se hizo en todos los casos mediante tomografía computada. La indicación de operar dependió del nivel de conciencia, del diámetro mayor del hematoma y de la presencia de hidrocefalia. De los 24 casos, 13 recibieron tratamiento conservador por causas que se señalan y 11 fueron operados de acuerdo con lo expuesto previamente. La cirugía consistió, en 9 de los casos, en una craneotomía uni o bilateral y en 2 casos derivación interna.

La mortalidad en los operados fue del 54,5% y en los no operados del 92,3%. Se observó que la mortalidad era más alta cuando el hematoma superaba los 3 cm., tenía hidrocefalia y la conciencia se hallaba deteriorada. Creemos que la HIE es una enfermedad grave cuando evoluciona espontáneamente y que la cirugía no cambia el mal pronóstico cuando los pacientes evolucionan al coma.

ABSTRACT

We studied retrospectively 24 cases of spontaneous intracerebellar hemorrhages (SIH) to evaluate the results of treatment and to establish future guidelines. The initial symptoms and admission signs were recorded.

Cases were classified into three types in relation to the changes observed in alertness. In all cases diagnosis was done with computed tomography. Surgical treatment depended on the hematoma major diameter, patient grade of alertness and hydrocephalus. Only 11 patients were taken to surgery.

Craniotomy was done in 9 cases 54,5% died and in non surgical cases 92,3%. Mortality was higher when the major diameter of the hematoma was greater than 3 cm, it had hydrocephalus and alertness was deteriorated. SIH is a severe disease and surgery doesn't change bad prognosis when patients are comatose.

Introducción

La hemorragia intracerebelosa espontánea (HIE) representa el 10% de todas las hemorragias intracraneanas (2).

Su tratamiento, quirúrgico o conservador, ha sido motivo de gran discusión en la cual se han tomado diversos parámetros clínicos y/o radiológicos para indicar la cirugía (1-8, 10-15).

En esta comunicación presentamos nuestra experiencia en 24 casos de HIE con la finalidad de evaluar los resultados del tratamiento y establecer una guía para la conducta futura.

Material y Métodos

Se revisaron en forma retrospectiva las historias clínicas de 24 casos de HIE. Se registraron los síntomas iniciales y los signos neurológicos hallados en el examen neurológico al ingreso.

Los casos fueron clasificados de acuerdo con las variaciones sufridas en el nivel de conciencia durante su evolución en tres tipos. **Tipo I:** el deterioro en el nivel de conciencia comenzó al iniciarse la hemorragia, acentuándose en grado diverso durante el curso de la evolución. **Tipo II:** el deterioro comenzó tardíamente, 12 a 72 horas después de iniciada la hemorragia, y fue de presentación brusca. **Tipo III:** el nivel de conciencia siempre estuvo preservado (7).

El diagnóstico se hizo con tomografía computada en todos los casos.

La decisión de operar los casos fue tomada de acuerdo con los parámetros clínicos (nivel de conciencia y signos de daño del tronco cerebral) y los hallazgos tomográficos (presencia de hidrocefalia y diámetro del hematoma) siguiendo los criterios establecidos por Little y col (4).

Resultados

De los 24 casos, 18 (75%) fueron del sexo masculino y 6 (25%) del sexo femenino. La edad osciló entre los 26 y 85 años. La causa supuesta fue la hipertensión arterial en 15 casos (62,5%), trombocitopenia 1 caso (4%), anticoagulantes orales en 3 casos (12,5%) y de causa desconocida en 5 casos.

Los síntomas iniciales más frecuentes fueron: cefaleas en 12 (casos (50%), deterioro en el nivel de conciencia en 12 casos (50%), vértigo en 7 casos (29%) y vómitos en 6 casos (25%) (Tabla 1).

TABLA 1

Síntomas iniciales	Nº	%
Cefaleas	12	50
Deterioro de la conciencia	12	50
Vértigo	7	29
Vómitos	6	25
Diploplía	3	12,5
Mareos	3	12,5
Disartria	3	12,5
Desconocidos	3	12,5
Inestabilidad	1	4
Desorientación	1	4
Hemiparesia	1	4

En el examen neurológico al ingreso, los signos más frecuentes fueron: paresia unilateral del reflejo oculocefálico en 10 casos (41,5%), deterioro en el nivel de conciencia en 15 casos (62,5%), ataxia en 7 casos (29%) y hemiparesia en 6 casos (25%) (Tabla 2).

TABLA 2

Examen al Ingreso	Nº	%
Nivel de conciencia		
alerta	9	37,5
obnubilación	7	29
estupor	2	8
coma	6	25
Paresia reflejo oculocefálico unilateral	10	41,5
Paresia reflejo oculocefálico bilateral	3	12,5
Hemiparesia	5	25
Ataxia de miembros	4	16,5
Ataxia de tronco	3	12,5
Sexto par	1	4
Descerebración	1	4
Nistagmo	2	8
Oft. internuclear	1	4
Paresia facial central	2	8
Paresia braquial	2	8
Falta de corneano	3	12,5
Midriasis paralítica	2	8

De acuerdo con los cambios registrados en el nivel de conciencia, 13 casos (54%) correspondieron al Tipo I, 5 casos (21%) al Tipo II y 6 casos (25%) al Tipo III. La mortalidad fue del 92% (12 casos) en el Tipo I, del 100% (5 casos) en el Tipo II y del 16,5% (1 caso) en el Tipo III.

La localización de la hemorragia fue del lado derecho en 12 casos (50%), del lado izquierdo en 8 casos (33,3%), bilateral en 1 caso (4,1%) y en la línea media 2 casos (8,1%).

Los hematomas fueron de un diámetro menor a los 3 cm. en 6 casos (25%) y mayor de 3 cm. en 18 casos (75%). La incidencia de hidrocefalia fue más alta en los hematomas de mayor tamaño. De los 18 hematomas mayores de 3 cm, 14 (77,5%) tuvieron hidrocefalia y de los 6 hematomas menores de 3 cm., sólo 3 (50%) tuvieron hidrocefalia. La hidrocefalia fue secundaria al bloqueo del cuarto ventrículo, que podía estar desplazado, borrado u ocupado por la sangre.

En ocasiones la hemorragia se extendió al resto del sistema ventricular. En 4 casos la hemorragia ocupó el tercer ventrículo y los ventrículos laterales y en un caso, sólo los ventrículos laterales. Todos estos pacientes fallecieron.

De los 17 casos con hidrocefalia, fallecieron 15 (88,2%). En los 18 casos con hematomas mayores de 3 cm. fallecieron 14 (77,7%). En los que el diámetro fue menor de 3 cm. fallecieron 4 (66,6%).

De los 24 casos, 13 no fueron operados (54,1%) y 12 de ellos fallecieron (92,3%). Tres pacientes no fueron operados porque el diámetro del hematoma fue menor de 3 cm. y no tenían hidrocefalia. A pesar de ello y luego de mejorar espontáneamente sólo uno se recuperó, los otros dos fallecieron por causas médicas (fallo hepato-renal y sepsis urinaria). Un caso, con un hematoma menor de 3 cm. e hidrocefalia, no se operó porque ésta mejoró espontáneamente a los 15 días; a pesar de la mejoría inicial falleció a los 40 días por sepsis urinaria. Otro falleció con un hematoma mayor de 3 cm. e hidrocefalia mientras se lo estudiaba. Un caso, con una hemorragia por trombocitopenia, no fue operado por ser portador de un cáncer de próstata con metástasis generalizadas en estado terminal y falleció. Siete casos fueron considerados inoperables por presentar signos de daño severo del tronco cerebral; en todos ellos los hematomas fueron de

un diámetro mayor de 3 cm. y tuvieron hidrocefalia, y en cuatro la hemorragia se extendió al tercer ventrículo y a los ventrículos laterales.

De los 11 casos operados (45,8%), 6 fallecieron (54,5%). Los pacientes fueron operados el primer día de la hemorragia en 5 casos, durante la primera semana en otros 5 y a los 30 días en 1 caso.

Se efectuó una craniectomía suboccipital bilateral con resección del arco posterior del atlas en 3 casos, bilateral en 1 caso y unilateral en 5 casos. En todos, el diámetro del hematoma fue mayor de 3 cm., pero sólo 5 tenían hidrocefalia. Se realizaron dos derivaciones ventriculares, una a peritoneo y otra a atrio; en ambos casos los hematomas eran menores de 3 cm. pero bloqueaban al cuarto ventrículo por su proximidad.

Las complicaciones postoperatorias fueron: infección superficial de la herida operatoria en 2 casos, meningitis postoperatoria en 2 casos, pseudomeningocele 1 caso, sepsis en 2 casos, delirium 1 caso, neumocéfalo de cuarto ventrículo 1 caso y resangrado 1 caso.

Seis pacientes fueron operados con la conciencia deteriorada y cinco (83%) fallecieron: uno por meningitis a los 15 días, dos por la severidad del daño neurológico (a las 72 horas uno y a la semana el otro) y dos por sepsis (15 y 40 días); una paciente sobrevivió pero quedó deteriorada por haber sufrido una meningitis a punto de partida de una supuración superficial de la herida operatoria.

De los cinco pacientes operados en estado de alerta, sólo 1 falleció (20%). Este paciente recibía anticoagulantes orales y por una mala corrección de los factores de la coagulación resangró en el postoperatorio inmediato y falleció a las 48 horas.

En el Tipo I la mortalidad en los no operados fue del 100% (8 casos) y en los operados del 80% (4 casos). En el Tipo II, la mortalidad en los operados y no operados fue del 100% (5 casos). En el Tipo III, sólo hubo mortalidad en los operados y fue del 20% (1 caso).

Discusión

La hemorragia intracerebelosa espontánea es una enfermedad grave que puede tener un alto índice de mortalidad cuando evoluciona espontáneamente (1, 2, 4, 5).

En la era pretomográfica la tendencia en el tratamiento se inclinaba hacia la cirugía. A pesar de haberse comunicado casos tratados en forma conservadora con una buena evolución, se aceptaba que la mayoría de los casos agudos debían ser evacuados para evitar una evolución fatal (2, 8).

Las dificultades en el diagnóstico clínico eran enormes debido al carácter proteiforme de los síntomas (5). En la mayoría de los casos el diagnóstico se realizaba varias semanas después de iniciada la hemorragia, durante la cirugía o en la autopsia. Los métodos complementarios de diagnóstico disponibles antes de la tomografía computada eran riesgosos y se demoraba en realizarlos, poniendo en peligro la vida de los pacientes (2).

Con la aparición de la tomografía se possibilitó el diagnóstico de certeza sin necesidad de recurrir a la cirugía (9). Se logró individualizar a un grupo de pacientes, con hematomas pequeños y sin signos clínicos de compresión de tronco, que tenían una evolución favorable sin necesidad de cirugía. Se la denominó "hemorragia cerebelosa benigna" (3, 4, 15).

Con estos antecedentes, se estableció la necesidad de sistematizar los criterios de selección para saber qué paciente convenía operar y cual no. Algunos autores se guiaron por el diámetro del hematoma (4, 7), su volumen (15), la presencia de hidrocefalia (4, 6, 7, 10), la desaparición de las cisternas de la fosa posterior (13), la ausencia de la cisterna cuadrigeminal (11) o el deterioro de la conciencia (6).

Según lo comunicado, cuando el hematoma tiene un diámetro mayor de 3 cm. o su volumen supera los 27 cm³ aparecen signos clínicos de compresión del tronco cerebral (por el efecto de masa) e hidrocefalia (por bloqueo del cuarto ventrículo) y el pronóstico empeora. En nuestra casuística la incidencia de hidrocefalia aumentó al 75% cuando los hematomas eran de mayor tamaño. El 75% de los casos con hematomas mayores de 3 cm. y el 88,2% con hidrocefalia fallecieron, confirmando lo comunicado por otros autores. De todas maneras en la literatura se han comunicado grandes hematomas que con tratamiento conservador han evolucionado satisfactoriamente (6).

Cuando el hematoma tiene un diámetro menor de 3 cm. no necesariamente está garantizada una buena evolución. En nuestra casuística la incidencia de hidrocefalia fue alta en los hematomas de menor tamaño. El 50% tu-

vieron bloqueado el cuarto ventrículo. La mortalidad fue del 66,6% y se debió a causas médicas (sepsis, etc.).

El deterioro en el nivel de conciencia es considerado por muchos autores como el factor más influyente en la evolución final (6). Por lo general se desaconseja toda intervención en los pacientes con signos severos de compresión troncal. Sin embargo en ciertos casos comunicados (14), fue posible recuperar pacientes en ese estado si eran operados precozmente. En nuestra experiencia los pacientes con deterioro de la conciencia tuvieron una alta mortalidad y todos aquellos pacientes que fueron operados en estado de coma fallecieron. Sobre todo en aquellos casos en los que el deterioro se produjo en forma tardía y brusca (Tipo II), la mortalidad fue del 100%. En cambio, en los pacientes operados en estado de alerta la mortalidad fue del 20%. Hay que señalar nuevamente la importancia de las causas médicas en la evolución final.

Somos partidarios de la evacuación directa del hematoma porque así se solucionan las dos causas del deterioro de estos pacientes: el efecto de masa y el bloqueo ventricular con hidrocefalia. No realizamos derivaciones ventriculares externas en forma inicial, como han hecho algunos autores (10), por el peligro de favorecer una hernia ascendente (5), por el riesgo de infección y porque no disminuye el efecto de masa ejercido sobre el tronco cerebral. Utilizamos derivaciones internas cuando los hematomas bloquean el cuarto ventrículo y por su pequeño tamaño ejercen escaso efecto de masa.

Conclusiones

- 1) En la HIE el tamaño mayor de 3 cm. y la presencia de hidrocefalia agravan el pronóstico, por lo que los pacientes deben ser operados precozmente para evitar su deterioro.
- 2) Una vez que se llega al coma, la cirugía es incapaz de revertir la situación.
- 3) En los hematomas grandes el tratamiento más apropiado es la evacuación directa y en los hematomas pequeños con bloqueo ventricular la derivación ventricular interna.

- 4) Los pacientes con HIE están expuestos a sufrir severas complicaciones médicas durante su evolución.

BIBLIOGRAFIA

1. **Auer LM, Auer Th and Sayama I.** Indications for surgical treatment of cerebellar hemorrhage and infarction. *Acta Neurochir* 79:74-79, 1986.
2. **Fischer CM, Picard EH, Polak A, Dadal A and Ojemann RG.** Acute hypertensive cerebellar hemorrhage diagnosis and surgical treatment. *J Nerv Ment Dis* 140:38-57, 1965.
3. **Heilman TD and Satya-Murti S.** Benign cerebellar hemorrhages. *Ann Neurol* 3:366-368, 1978.
4. **Little JR, Tubman DE and Ethier R.** Cerebellar hemorrhages in adults. Diagnosis by computerized tomography. *J Neurosurg* 48:575-579, 1978.
5. **McKissok W, Richardson A and Walsh L.** Spontaneous cerebellar hemorrhage. a study of 34 consecutive cases treated surgically. *Brain* 83:1-9, 1960.
6. **Melamed N and Satya-Murti S.** Cerebellar hemorrhage. A review and reappraisal of benign cases. *Arch Neurol* 41:425-428, 1984.
7. **Mezzadri JJM y González Moles D.** Diagnóstico de los hematomas intracerebelosos. 8º Ateneo de Tomografía Computada, Academia Argentina de Neurocirugía, Buenos Aires, 1987.
8. **Ott KH, Kase CS, Ojemann RG and Mohr HJP.** Cerebellar hemorrhage: diagnosis and treatment. A review of 56 cases. *Arch Neurol* 31:160-167, 1974.
9. **Pressman BD, Kirkwood JR and Davis DO.** Posterior fossa hemorrhage localization by computerized tomography. *JAMA* 232:932-933, 1975.
10. **Shenkin HA and Zavala M.** Cerebellar strokes: mortality, surgical indications, and results of ventricular drainage. *Lancet* 2:429-431, 1982.
11. **Taneda M, Hayakawa T and Mogami H.** Primary cerebellar hemorrhage. Quadrigeminal cistern obliteration on CT scans as a predictor of outcome. *J Neurosurg* 67:545-552, 1987.
12. **Van der Hoop RG, Vermeulen M and van Gimm J.** Cerebellar hemorrhage: diagnosis and treatment. *Surg Neurol* 29:6-10, 1988.
13. **Weisberg LA.** Acute cerebellar hemorrhage and CT evidence of tight posterior fossa. *Neurology* 36:858-860, 1986.
14. **Yoshida S, Sasaki M, Oka H, Gotoh O, Yamada R and Sano K.** Acute hypertensive cerebellar hemorrhage with signs of lower brain stem compression. *Surg Neurol* 10:79-83, 1978.
15. **Zieger A, Gonofakos D and Stendel WI.** Non-traumatic intracerebellar hematomas: prognostic value of volumetric evaluation by CT. *Surg Neurol* 22:491-494, 1984.