

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Enfermedad de pequeños vasos en el sistema nervioso central

Dr. José Treto Rosal¹

Dra. Ana Hortensia Pérez López²

RESUMEN

La enfermedad cerebrovascular afecta las arterias cerebrales, ya sea por oclusión o ruptura. Tanto las arterias de mediano como de pequeño calibre pueden afectarse. La oclusión de pequeños vasos produce infarto lagunar y la rotura de estos pequeños vasos produce hemorragia intracerebral. En dependencia de la localización y tamaño de la lesión y la comorbilidad se observa un amplio rango de presentaciones clínicas, que conducen a diferentes pronósticos. La terapia se encamina fundamentalmente a evitar complicaciones y prevenir la recurrencia.

DeCS:

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL
HEMORRAGIA CEREBRAL
INFARTO CEREBRAL

SUMMARY

Cerebrovascular disease affects brain arteries by means of occlusion or rupture. Both medium and small sized arteries could be affected. Small vessel occlusion produces lacunar infarcts and small vessel rupture produces intracerebral hemorrhage. Depending on the location and size of the lesion and comorbidity, a wide range of clinical presentation is observed, thus leading to different outcomes. Therapy is mainly aimed at avoiding complications and preventing recurrences.

MeSH:

CENTRAL NERVOUS SYSTEM
CEREBRAL HEMORRHAGE
CEREBRAL INFARCTION

Una vez que la sangre oxigenada sale del ventrículo izquierdo del corazón, pasa por un árbol vascular de vasos sanguíneos de calibre decreciente: desde arterias de gran calibre, pasando por arterias de mediano calibre, hasta llegar a sus homólogas de pequeño calibre, las cuales son los vasos previos a la red capilar donde se efectúa el intercambio de gases y sustancias entre la sangre y los tejidos. A nivel del sistema nervioso central solamente encontramos vasos de mediano y pequeño calibre. La oclusión de una arteria de mediano calibre da lugar a un infarto cerebral territorial que involucra gran parte de tejido nervioso,

incluyendo la corteza cerebral o cerebelosa, o grandes porciones del tallo. La oclusión de un vaso de pequeño calibre, que en el cerebro corresponde con los vasos perforantes que irrigan zonas profundas del encéfalo, y son vasos terminales, pues no reciben colaterales anastomóticas desde otros sistemas, provoca infartos lagunares, que a pesar de su pequeño diámetro pueden producir efectos desastrosos si se producen en zonas muy elocuentes y de alta densidad de fibras, como por ejemplo, la cápsula interna; la ruptura de uno de ellos provoca la llamada hemorragia intracerebral.¹

Infarto cerebral lagunar

Dentro de la fisiopatología se proponen varios mecanismos. La formación de ateroma y la trombosis, y menos frecuentemente la oclusión embólica de dichos vasos, explica la formación de los infartos de mayor diámetro dentro de esta categoría. La degeneración lipohialinótica se relaciona con los de menor tamaño.² La hipertensión arterial es a la vez un factor de riesgo (de la arteriosclerosis) y etiológico (de la lipohialinosis) de los infartos lagunares;³ aparece en un 75-97% de los casos. La diabetes mellitus es también un factor de riesgo. La cardiopatía isquémica es un factor indicador de arteriosclerosis avanzada. También se plantea el tabaquismo dentro de estos factores.²

Otros factores involucrados son la policitemia, el anticoagulante lúpico, la angiopatía amiloidea y la vasculitis de pequeños vasos.²

La patogenia se basa, fundamentalmente, en la alteración del flujo sanguíneo en el territorio de una arteria perforante. Esta alteración puede producirse por:

1. Alteración arterial trombótica: La ateromatosis es el mecanismo más frecuente, especialmente cuando provoca manifestaciones clínicas. Afecta el segmento proximal de las arterias perforantes de mayor tamaño (diámetro de 200-400 micras), lo que provoca un infarto de mayor tamaño. La lipohialinosis afecta a segmentos más finos de las arterias perforantes (diámetro inferior a 200 micras), esto produce infartos más pequeños, frecuentemente asintomáticos, lo que ocasiona la hipertensión arterial crónica. La necrosis fibrinoide es resultado de un aumento importante y brusco de la tensión arterial, como ocurre en la encefalopatía hipertensiva y la eclampsia.
2. Oclusión embólica, ya sea de origen cardíaco o arteria-arteria.
3. Otros: mecanismo hemodinámico, vasoespasmo por hipertensión arterial, disección de la pared arterial que produce aneurismas de Charcot y Bouchard, estancamiento de elementos formes de la sangre y vasculitis de pequeños vasos.⁴⁻⁶

En dependencia de la localización del territorio afectado por la isquemia resultante de la oclusión del vaso perforante se producen diferentes síndromes clínicos:^{1,7-10}

- **Hemiplejía motora pura:** Parálisis completa o incompleta de la cara, el miembro superior y el miembro inferior de un hemicuerpo, no acompañada de déficit sensitivo, defectos del campo visual, disfasia o apractognosia. En el caso de lesiones del tallo encefálico, la hemiplejía no se acompaña de vértigo,

sordera, tinnitus, diplopía, ataxia cerebelosa y nistagmo grosero. La definición permite la presencia de síntomas sensitivos pero no signos objetivos de déficit sensitivo. Esta definición se aplica a la fase aguda del evento vascular y no incluye lesiones de más tiempo de evolución en las cuales otros signos estaban presentes al comienzo, pero fueron desapareciendo con el paso del tiempo. La localización más frecuente de la lesión es en la cápsula interna y en la basis pontis. Se han informado casos con lagunas en otros sitios: corona radiada, pedúnculo cerebral, pirámides bulbares. Los síntomas pueden ser de comienzo abrupto o evolucionar por varias horas. En algunos casos evolucionan a saltos y relativamente lentos en el transcurso de dos a tres días, simulando una pequeña hemorragia. La parálisis o paresia del hemicuerpo habitualmente es completa, aunque puede ser incompleta, o sea, facio-braquial o braquio-crural, proporcional o no. Excepcionalmente se han descrito casos de parálisis facial central aislada por lesión lagunar en la rodilla de la cápsula interna, y paresia crural aislada por lesión en el extremo posterior de la cápsula interna. La recuperación, que puede comenzar en pocas horas del establecimiento del déficit, generalmente es casi completa.

- **Hemisíndrome sensitivo puro:** Aunque su definición original sugirió que debe haber déficit sensitivo objetivo, en artículos posteriores Fisher reconoció que puede haber casos con síntomas sensitivos persistentes sin que se objetivicen signos. La mayor parte de los estudios muestran lesiones en el tálamo, pero también se han descrito lesiones en el brazo anterior de la cápsula interna, lo cual interrumpe la radiación talámica anterior. La alteración consiste en un trastorno sensitivo deficitario (hipoestesia) e irritativo (parestesia) o ambos, global (afectando la sensibilidad superficial y profunda) o parcial (solamente una de ellas). Habitualmente tiene distribución facio-braquio-crural; es menos frecuente la queiro-oro-podal (peribucal, mano y pie homolateral). La lesión generalmente reside en el núcleo ventral posterolateral del tálamo. Menos frecuentemente se debe a lesiones en vía sensitiva del tallo o proyección tálamo-cortical.
- **Hemisíndrome sensori-motor:** La lesión afecta el brazo posterior de la cápsula interna (interrumpe vías tálamo-corticales), afectando o no el núcleo ventral posterolateral del tálamo. Se han dado algunos argumentos anatómicos para explicar esta afectación:
 - Los trastornos sensitivos y motores ocurren por una laguna que primariamente se localiza en el tálamo, pero que se extiende hacia el brazo posterior de la cápsula interna.
 - Una laguna que primariamente se encuentra en la cápsula interna puede interrumpir las fibras tálamo-corticales.
 - La relación estrecha, tanto anatómica como vascular, entre las cortezas rolándicas motoras y sensitivas, hace posible un síndrome sensorimotor puro producto de un infarto cortical por isquemia de regiones anteriores a la cisura de Rolando que se extienden hacia atrás.
- **Hemiparesia atáxica:** Los pacientes con ataxia homolateral y paresia crural tienen debilidad del miembro inferior (dedos y tobillo), signo de Babinski, y marcada dismetría del brazo y de la pierna del mismo lado. En el síndrome de

disartia-mano torpe, aunque el déficit fue descrito fundamentalmente como de disartria y torpeza de una mano, un examen más minucioso muestra signos de disfunción piramidal en el miembro inferior homolateral y una marcha atáxica. Fisher, posteriormente, reunió todos los casos bajo el término de **hemiparesia atáxica**. La lesión causal se encuentra en la *basis pontis*, afectando las fibras motoras pontinas dispersas y los núcleos pontinos, generalmente en el hemipunte contralateral al déficit clínico. Algunos casos desarrollan ataxia en la fase de recuperación de lo que de otra forma pudiera haber sido considerado como un hemisíndrome motor puro. Los síntomas se deben a la interrupción de fibras de la vía cortico-ponto-cerebelosa, dentato-rubro-tálamo-cortical o propioceptiva somestésica, por la lesión de la *basis pontis* o en algunos casos de brazo anterior de cápsula interna. La dismetría braquio-crural no se justifica por el grado de paresia. Puede haber un déficit sensitivo.

El diagnóstico del infarto lagunar se basa en los siguientes **criterios diagnósticos** según la clasificación TOAST:⁷

Infarto cerebral lagunar, se define como un síndrome neurovascular agudo con una lesión demostrable en la tomografía axial computadorizada (TAC) compatible con la oclusión de una arteria perforante única, o sea, una lesión hipodensa pequeña, subcortical, de bordes definidos, con un diámetro menor de 20mm o un síndrome lagunar específico, con signos y síntomas motores o sensitivos unilaterales, que involucran totalmente al menos dos de las tres partes corporales (cara, miembro superior, miembro inferior) sin trastornos de conciencia o lenguaje, defecto del campo visual u otros signos de disfunción cortical, cuando la TAC no muestra lesión específica.

En cuanto al diagnóstico por imágenes, una vez que la clínica es compatible con un déficit neurológico focal de perfil de instauración vascular, en un paciente con los factores de riesgo anteriormente mencionados, primero se basa en la TAC simple efectuada después de las 72 horas de haberse producido el ictus. La TAC puede mostrar la lesión hipodensa menor de 2cm de diámetro localizada en un territorio irrigado por vasos perforantes.¹¹ La TAC puede ser normal por tres razones: ya sea porque se hizo en las primeras horas de evolución donde aún no hay traducción tomográfica, porque los cortes se hayan hecho lo suficientemente gruesos como para dejar escapar una lesión pequeña entre uno y otro, o porque la lesión es tan pequeña que no sea demostrable por este medio dada la escasa resolución espacial de los equipos convencionales de TAC. En estos casos la lesión se puede demostrar en la gran mayoría de los casos mediante **resonancia magnética nuclear (RMN)**, la cual tiene una mejor resolución espacial, y muestra las típicas lesiones lagunares hiperintensas en T2 e hipointensas en T1.¹²

El resto de los estudios complementarios de valor en la enfermedad cerebrovascular aportan pocos datos en cuanto al diagnóstico. Solamente es de señalar que en el **dúplex carotídeo y transcraneal** se encuentra un aumento

de la resistencia al flujo debido a la disminución de la sumatoria de las áreas de sección transversal del conjunto de vasos perforantes.¹³

El **examen fundoscópico (fondo de ojo)** es importante en cuanto al diagnóstico. De todos es sabido que la única forma de acceder al estado real de los vasos de pequeño calibre es a través del fondo de ojo, donde se visualizan directamente las arteriolas y vénulas retinianas, en las cuales es posible encontrar rasgos que traducen su afectación, que lógicamente deben estar presentes en sus equivalentes a nivel del sistema nervioso central, o sea, los vasos perforantes de los cuales hablamos y que son, en definitiva, los afectados en esta enfermedad.¹⁴⁻¹⁹ La presencia de espasmos arteriulares focales y de ocultamiento a distancia a nivel de los cruces arteriovenosos es altamente sugestiva de que hay una afectación severa de la microvasculatura, y por ende, es muy probable que el ictus pueda corresponderse con una lesión de vasos pequeños perforantes.²⁰⁻²²

El **pronóstico** de los infartos lagunares generalmente es bueno, tanto a corto como a largo plazo. En la fase aguda, en la cual el paciente está hospitalizado, las complicaciones son mínimas. Esto se debe a varios factores:

- El estado de conciencia del paciente no se deteriora, puesto que no se produce edema cerebral con efecto de masa y se pierde poco volumen de masa encefálica, incluso a nivel de tallo encefálico, donde se encuentra el sistema reticular activador ascendente, que son los mecanismos por los cuales un infarto cerebral puede llevar al deterioro del estado de conciencia del paciente. Con esta preservación del estado de conciencia se evitan muchas complicaciones que dependen más bien del coma que del propio síndrome neurológico focal original.
- Además, las convulsiones no forman parte de su cuadro clínico agudo ni son complicaciones tardías (epilepsia post-infarto), pues no afecta nunca a la corteza cerebral.
- La recuperación, como dijimos, es rápida y casi completa y se produce poco grado de invalidez tardía.²³
- Los trastornos esfinterianos de tipo incontinencia urinaria son menos frecuentes, si es que se producen, por lo que se evita el sondeo vesical con la subsiguiente sepsis urinaria.
- La movilización precoz del paciente, que es posible en la mayoría de los casos, evita una serie de complicaciones como la trombosis venosa profunda, el tromboembolismo pulmonar, la úlcera de decúbito, y la bronconeumonía bacteriana hipostática.^{24,25}

En cuanto al **tratamiento**, la fase aguda sólo requiere de cuidados mínimos, incluso el reposo en cama es cuestionable. La hidratación por vía intravenosa puede suspenderse tan pronto como el paciente sea capaz de mantener un estado de hidratación adecuado por medio de la vía oral. Los vómitos son infrecuentes, por lo que esta vía no se suspende durante el período inicial. La antiagregación plaquetaria se debe comenzar lo más pronto posible.²⁶ La

anticoagulación no tiene ningún uso, ni por vía oral, ni parenteral.²⁷ El uso de antioxidantes y neuroprotectores es cuestionable y aún no se ha demostrado su eficacia.²⁸ La infusión intravenosa de cristaloides y otros medios con vista a modificar la viscosidad sanguínea sólo se justifica en casos en los que la enfermedad de base (policitemia, síndromes de hiperviscosidad) así lo sugiera;²⁹ de lo contrario, no tienen utilidad alguna. La intubación con ventilación mecánica nunca es necesaria, ya que estos eventos nunca llevan a la depresión respiratoria, que generalmente se ve en lesiones isquémicas extensas de tallo o en casos de lesiones hemisféricas extensas que lleven consigo un considerable efecto de masa.³⁰ La medicación anticonvulsivante profiláctica nunca está justificada por lo anteriormente expuesto.¹

La **prevención secundaria** se realiza con antiagregantes plaquetarios (aspirina, ticlopidina, clopidogrel) a dosis habituales.²⁹ Es importante el control de los factores de riesgo, fundamentalmente la hipertensión arterial, pues su acción mantenida puede llevar a que ocurran más infartos lagunares silentes o no, que con el transcurso del tiempo pueden llevar al paciente al estado lagunar (demencia vascular) o al estado pseudobulbar (signos bulbares bilaterales como disfagia y disartria), que son causa de invalidez permanente y severa en algunos casos.¹

Hemorragia intracerebral

Etiología y sitios comunes

1. Hipertensión arterial: Los sitios de preferencia son putamen, tálamo, caudado, sustancia blanca lobar, puente y cerebelo.
2. Medicamentos: Anfetaminas, cocaína, fenciclidina, fenilpropanolamina. Todos provocan un aumento brusco de la tensión arterial. La localización se asemeja mucho al anterior (hipertensión), con la diferencia de que la hemorragia inducida por medicamentos tiene predilección lobar.
3. Anticoagulación/discrasias de células plasmáticas: Generalmente son lobares y cerebelosas, se desarrollan más lentamente, y progresan durante un período mayor de tiempo; son más fatales.
4. Angiopatía amiloidea: Las anomalías de los vasos se localizan en las leptomeninges y sustancia blanca cortical y subcortical cerebral. Son raras en los ganglios basales, tálamo, puente y cerebelo. Frecuentemente es en forma de parches y asimétrica y tiene predilección por las porciones posteriores de los hemisferios cerebrales (lóbulos occipital y parietal). Casi todas son lobares y algunas ocurren en el cuerpo caloso, las cuales no se ven en casos hipertensivos.
5. Malformación arterio-venosa (MAV)/aneurismas: Los casos con hemorragias lobares o subependimarias, o los pacientes no hipertensos o jóvenes, deben ser evaluados buscando MAV. Los aneurismas pueden provocar sangramientos meningovasculares.
6. Otras lesiones cerebrales: Infartos, tumores, migraña severa o prolongada, efecto tardío del trauma craneal.

Cuadro clínico

Los síntomas dependen de la localización y el efecto de masa que puede provocar. En dependencia de la localización se producen síntomas y signos neurológicos focales muy específicos para cada topografía que combinan elementos motores, sensitivos, oculomotores, de tipo deficitario o negativo, o efectos excitatorios o positivos, relacionados con crisis de naturaleza epiléptica debido al efecto irritativo sobre la corteza cerebral en caso de hemorragia intracranial vecina a la misma. El efecto de masa del sangramiento, unido al edema cerebral que rápidamente se produce en torno al mismo, llevan al paciente por una serie de trastornos del nivel de conciencia que va desde la obnubilación y el estupor ligero, hasta el coma profundo con o sin muerte encefálica. Debido a este empeoramiento del estado de conciencia, es muy frecuente la insuficiencia respiratoria aguda de causa neurogénica que lleva al paciente a la hipoxemia e hipercapnia, con el consiguiente desbalance hidroelectrolítico y ácido-básico. Los trastornos para la deglución y la movilización de las secreciones del árbol traqueobronquial son frecuentes y dependen de la parálisis de los músculos de la deglución y de la caja torácica o del estado de conciencia afectado. La hipertensión intracraneal que se produce por todos estos mecanismos trae consigo una respuesta normal del organismo, que es conocida como efecto Cushing, y consiste en un aumento de la tensión arterial de forma compensatoria. El vómito es un síntoma muy frecuente, y prácticamente el mejor indicio de que un evento supratentorial es de naturaleza hemorrágica; está presente en la casi totalidad de los hematomas de fosa posterior (infratentoriales).¹

Neuroimagenología

La colección extravascular de sangre total es detectada inmediatamente en la TAC: la sangre es hiperdensa. En la anemia (Hb 9-11), en sangramiento en fase aguda puede ser isodensa. En anemia más intensa, puede ser, incluso, hipodensa. Estudios seriados de TAC muestran una disminución progresiva de la densidad de la lesión hemorrágica. El edema perilesional es máximo después de los primeros cuatro a cinco días de evolución. Tardíamente se producen cavidades estrechas, similares a hendiduras, en la zona donde inicialmente estaba la hemorragia.

La TAC con inyección de contraste i.v. es útil en pacientes no hipertensos o en los que haya dudas en cuanto al diagnóstico y puede revelar una malformación arteriovenosa o una neoplasia que haya sido la causa del sangramiento. Un aumento de la captación del contraste i.v. en forma de anillo en fases tempranas de resolución (de tres a 64 días), traduce rotura de la barrera hemato-encefálica. Dicho cambio, observado en etapas más tardías (48-84 días), traduce desarrollo de tejido de granulación vascular.

La RMN muestra una disminución de la intensidad de señales en T2, tanto en fases agudas como crónicas. En la fase subaguda hay un aumento de señal en T1. Por lo tanto, áreas de hiperintensidad en T1 e hipointensidad en T2, pueden indicar hemorragia intracerebral.³¹

Tratamiento

- **Manejo inicial en la sala de emergencias:** El manejo inicial debe, primeramente, encaminarse a garantizar una vía aérea permeable, adecuadas ventilación y circulación, y detección de signos neurológicos focales. Además debe hacerse especial énfasis en la búsqueda de estigmas externos de trauma craneal. Un examen completo debe además incluir una búsqueda de complicaciones tales como úlceras por presión, síndromes compartimentales y rhabdmiolisis en casos con una depresión mantenida del estado de conciencia (casos encontrados en coma).³¹⁻³³

- **Vía aérea y oxigenación:** Aunque la intubación no es requerida en todos los pacientes, la protección de la vía aérea y la garantía de una adecuada ventilación son claves. Los pacientes que muestran un estado de conciencia en deterioro o signos de disfunción de tallo, son candidatos para un manejo más agresivo. Una insuficiencia respiratoria aguda inminente debe llevar a la intubación.^{32,33}

- **Manejo de la tensión arterial:** El nivel óptimo de la tensión arterial (TA) debe basarse en factores individuales como hipertensión arterial crónica, presión intracraneal (PIC) elevada, edad, causa presunta de la hemorragia e intervalo desde del comienzo del ictus. El objetivo debe ser una TA media entre 110 y 130mmHg en casos con historia previa de hipertensión arterial. Los agentes hipotensores recomendados en orden de preferencia son labetalol, nicardipina y nitroprusiato de sodio. Deben evitarse la hipotensión y las amplias variaciones en la TA.^{31,34,35}

- **Manejo de la hipertensión intracraneal:** La hipertensión intracraneal se considera un contribuyente importante a la mortalidad por hemorragia cerebral; desafortunadamente su manejo es difícil. El objetivo es mantener una presión intracraneal por debajo de 20mmHg y una presión de perfusión cerebral (PPC) por encima de 70mmHg. La posición óptima de la cabeza debe ajustarse según los valores de PPC, se considera como promedio unos 30 grados. Los casos en los cuales se sospecha una hipertensión intracraneal y un nivel de conciencia en deterioro son candidatos para un monitoreo invasivo de la PIC. Generalmente los monitores para PIC deben colocarse, aunque no exclusivamente, en casos con puntaje de la escala del coma de Glasgow por debajo de nueve puntos, y en todos los casos en los que se considera que su estado se deteriora debido a una hipertensión intracraneal. Debido a que la hidrocefalia secundaria puede contribuir a la elevación de la PIC, deben usarse catéteres ventriculares en casos con hidrocefalia o con riesgo de desarrollarla. La derivación debe comenzarse y suspenderse según el estado clínico y los valores de PIC. El manejo conservador consiste en hiperventilación leve (pCO₂ de 32-35mmHg), osmoterapia y sedación. Para la osmoterapia se emplea manitol 20% a una razón de 0.25 a 1g/kg cada seis horas. Las pérdidas urinarias deben ser remplazadas dos horas después de la dosis. El manitol no es efectivo si la osmolaridad sérica es mayor de 310mOsm/L, así que la osmolaridad debe ser medida antes de cada dosis. La sedación puede ser útil.^{32,34,36}

- **Manejo de fluidos:** El objetivo es la euvolemia. Los fluidos deben ser isotónicos y administrados según necesidades. Los electrolitos (Na, K, Ca, Mg)

deben ser cuantificados y substituidos para alcanzar niveles normales. La alcalosis y la acidosis deben ser corregidas según los valores de la gasometría.³²

- **Profilaxis de convulsiones:** El tratamiento anticonvulsivo profiláctico (preferentemente con fenitoína) debe considerarse durante un mes, especialmente en la hemorragia lobar. La dosis debe disminuirse progresivamente y suspenderse si no ocurren convulsiones durante la fase de tratamiento.³²

- **Manejo de la temperatura corporal:** Debe mantenerse dentro de límites normales, a menos que, intencionalmente, se lleve al paciente a la hipotermia. Debe utilizarse acetaminofén 650 mg o frazadas enfriantes para tratar la hipertermia.³²

- **Otros procedimientos médicos:** Muchos pacientes que están delirantes o estuporosos están agitados. Si el soporte psicológico es insuficiente, se recomienda el uso prudente de tranquilizantes menores o mayores. Se prefieren las benzodiacepinas de acción corta o el propofol. Otros medicamentos tales como analgésicos y neurolépticos pueden utilizarse si es necesario.³² El tromboembolismo pulmonar es una amenaza común durante la fase de recuperación, particularmente en pacientes encamados. Los dispositivos neumáticos y la heparina pueden disminuir el riesgo de esta enfermedad. Se recomienda la profilaxis de la úlcera por decúbito.³⁵ En dependencia del estado clínico deben comenzarse, tan pronto como sea posible, la fisioterapia, terapia del habla, y terapia ocupacional.³⁶ El empleo del factor VII recombinante activado está en ensayo clínico aún.³⁷

Indicaciones para evacuación quirúrgica:

Los pacientes con hemorragia cerebelosa mayor de 3cm de diámetro, que neurológicamente se estén deteriorando o que tengan compresión del tallo cerebral e hidrocefalia por obstrucción ventricular, deben recibir evacuación quirúrgica del hematoma tan pronto como sea posible. El manejo quirúrgico de hematomas de otra localización es controversial. Pacientes jóvenes con hematomas lobares de un volumen mayor de 50cm³ con deterioro neurológico deben recibir evacuación quirúrgica. Una lesión estructural como un aneurisma o una malformación vascular causante de la hemorragia debe ser eliminada si el paciente tiene posibilidades de tener un buen pronóstico y la lesión es quirúrgicamente accesible.^{33,35,36}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adams RD, Victor M, Ropper AH, editores. Principles of Neurology. New York: McGraw-Hill; 1997.
2. Pulsinelli WA. Cerebrovascular diseases. En: Goldman GH, editor. Cecil Textbook of Medicine. 21 ed. Philadelphia: Saunders; 2000. p. 2093-2115.
3. Kulkarni V, Bhagwat N, Hakim A, Kamath S, Soneji SL. Hypertension in the elderly. J Assoc Physicians India. 2001 Sep;49:873-6.
4. De Girolami U, Anthony DC, Frosch MP. The Central Nervous System. En: Cotran TD, editor. Robbins Pathologic Basis of Disease. 6ta. ed. Philadelphia: Saunders; 1999. p. 1293-1314.

5. Cupini LM, Pasqualetti P, Diomedi M, Vernieri F, Silvestrini M, Rizzato B, et al. Carotid artery intima-media thickness and lacunar versus nonlacunar infarcts. *Stroke*. 2002 Mar; 33(3):689-94.
6. Reichart MD, Bogousslavsky J, Janzer RC. Early lacunar strokes complicating polyarteritis nodosa: thrombotic microangiopathy. *Neurology*. 2000 Feb 22; 54(4):883-9.
7. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ. Classification of subtypes of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. *Stroke*. 1993;24:35-41.
8. Tsuchiya H. Role of hypertension in stroke in the elderly. *Hypertension*. 1994 Jan; 23(1 Suppl 1):1221-28.
9. Murat Sumer M, Erturk O. Ischemic stroke subtypes: risk factors, functional outcome and recurrence. *Neurol Sci*. 2002 Mar; 22(6):449-54.
10. Nagai Y, Kitagawa K, Sakaguchi M. Significance of earlier carotid atherosclerosis for stroke subtypes. *Stroke*. 2001 Aug; 32(8):1780-5.
11. Wardlaw JM, Dennis MS, Warlow CP, Sandercock PA. Imaging appearance of the symptomatic perforating artery in patients with lacunar infarction: occlusion or other vascular pathology? *Ann Neurol*. 2001 Aug; 50(2):208-15.
12. Arboix A, Garcia-Eroles L, Massons J, Oliveres M, Targa C. Lacunar infarcts in patients aged 85 years and older. *Acta Neurol Scand*. 2000 Jan; 101(1):25-9.
13. Tejada J, Martinez V, Fernandez F, Hernandez L, Balboa O, Martinez L, et al. Lacunar infarcts. A comparative study of risk factors and carotid stenosis. *Rev Clin Esp*. 1995 Mar; 195(3):141-6.
14. Hayreh SS, Servais GE, Viridi PS. Retinal arteriolar changes in malignant arterial hypertension. *Ophthalmologica*. 1989; 198:178-96.
15. Hayreh SS, Servais GE, Viridi PS, Marcus ML, Rojas P, Woolson RF. Fundus lesions in malignant hypertension. III. Arterial blood pressure, biochemical, and fundus changes. *Ophthalmology*. 1986; 93:45-59.
16. Walsh JB. Hypertensive retinopathy. Description, classification and prognosis. *Ophthalmology*. 1982; 89:1127-31.
17. Klein R, Klein BE, Moss SE, Wang Q. Hypertension and retinopathy, arteriolar narrowing, and arteriovenous nicking in a population. *Arch Ophthalmol*. 1994; 112:92-8.
18. Sheie HG. Evaluation of ophthalmoscopic changes of hypertension and arteriolar sclerosis. *Arch Ophthalmol*. 1953; 49:117-38.
19. Hayreh SS. Classification of hypertensive fundus changes and their order of appearance. *Ophthalmologica*. 1989; 198:247-60.
20. Akman A, Kadaifeilar S, Aydin P. Effect of hypertension of retinal reiwessdith arteric venus crossings. *Eur J Oftalmolth*. 1998 abr-jun 8(2):71-75.
21. Tso MO, Jampol LM. Pathophysiology of hypertensive retinopathy. *Ophthalmology*. 1982; 89:1132-45.
22. Akman A, Kadayifcilar S, Aydin P. Effects of hypertension on the retinal vein width at the retinal arterio-venous crossings. *Eur J Ophthalmol*. 1998 Apr-Jun; 8(2):71-5.
23. Hajat C, Dundas R, Stewart JA, Lawrence E, Rudd AG, Howard R, et al. Cerebrovascular risk factors and stroke subtypes: differences between ethnic groups. *Stroke*. 2001 Jan; 32(1):37-42.
24. Mule G, Nardi E, Andronico G, Cottone S, Raspanti F, Piazza G, et al. Relationships between 24 h blood pressure load, complications and and target organ damage in patients with mild-to-moderate essential hypertension and lacunar stroke. *Blood Press Monit*. 2001 Jun; 6(3):115-23.

25. Yamamoto Y, Akiguchi I, Oiwa K, Hayashi M, Imai K. Twenty-four-hour blood pressure changes in the course of lacunar disease. Correlation with complication in long term. *Cerebrovasc Dis*. 2001;11(2):100-6.
26. Ruiz-Irastorza G, Khamashta MA. Related Articles, Links Stroke and antiphospholipid syndrome: the treatment debate. *Rheumatology (Oxford)*. 2005 Aug;44(8):971-4.
27. Cook C, Stickley L, Ramey K, Knotts VJ. A variables associated with occupational and physical therapy stroke rehabilitation utilization and outcomes. *J Allied Health*. 2005 Spring; 34(1): 3-10.
28. Dobkin BH. Neurobiology of rehabilitation. *Ann N Y Acad Sci*. 2004 Dec;1038:148-70.
29. Jackson SP, Schoenwaelder SM, Goncalves I. PI 3-kinase p110beta: a new target for antithrombotic therapy. *Nat Med*. 2005 Apr; 17: 30-38.
30. Andersen G, Ostergaard L. [Thrombolytic therapy of acute ischemic apoplexy. Danish Society of Neurology] *Ugeskr Laeger*. 2005 Mar 21; 167(12-13):1398.
31. 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 Mar;80(3):420-33.
32. Rakel. Guidelines for the management of intracerebral hemorrhage. 54 ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 2002.
33. Davis SM, Kaye AH. Therapy for intracerebral hemorrhage. *J Clin Neurosci*. 2005 Apr; 12(3):219-20.
34. Broderick JP. Advances in the treatment of hemorrhagic stroke: a possible new treatment. *Cleve Clin J Med*. 2005 Apr;72(4):341-4.
35. Ciappetta P, Paolini S. Intracerebral hematoma and aneurysms. *J Neurosurg*. 2005 Mar; 102(3):582-3.
36. Antoniou D. Intracerebral hematoma and aneurysms. *J Neurosurg*. 2005 Mar; 102(3):582.
37. 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 Feb 24;352(8):777-85.

DE LOS AUTORES

1. Especialista de I Grado en Neurología.
2. Residente de 3^{er} año en Neurología.