

PRESENTACIÓN DE CASO

Hemorragia intraparenquimatosa espontánea en el puerperio Spontaneous intra-parenchymatous hemorrhage at puerperium

Henry López Jiménez*, Yunia Silva Velázquez*

*Hospital General Docente "Dr. Ernesto Guevara de la Sema". Universidad de Ciencias Médicas de Las Tunas. Las Tunas, Cuba. **Correspondencia a:** Henry López Jiménez, correo electrónico: hlopez@ltu.sld.cu.

Recibido: 23 de julio de 2016

Aprobado: 13 de septiembre de 2016

RESUMEN

La hemorragia intraparenquimatosa espontánea es la segunda causa más común de accidente vascular cerebral después del ictus isquémico. La hemorragia intracraneal que ocurre durante el embarazo o el puerperio es una enfermedad poco frecuente, la incidencia estimada es de 0,002 hasta 0,05 % de todas las maternas. La hemorragia intracraneal constituye un 4-12 % de todas las muertes maternas. Se presenta el caso de una puérpera de 29 años, que al quinto día del puerperio presentó deterioro neurológico por una hemorragia intraparenquimatosa espontánea, fue intervenida quirúrgicamente realizándose craneotomía osteoplástica y evacuación del hematoma. Su evolución fue favorable. Actualmente se encuentra incorporada a sus labores habituales.

Palabras clave: HEMORRAGIA CEREBRAL; CRANEOTOMÍA; PUERPERIO.

Descriptor: HEMORRAGIA CEREBRAL; CRANEOTOMÍA; PERIODO POSPARTO.

SUMMARY

Spontaneous intra-parenchymatous hemorrhage is the second commonest cause of cerebrovascular accident (CVA) after ischemic stroke. Intracranial hemorrhage that occurs during pregnancy or puerperium is a little-frequent disease. The estimated incidence is from 0,002 to 0,05 % of all mothers. Intracranial hemorrhage represents 4-12 % of all maternal deaths. This study presents the case of a 29-year-old puerpera that at the 5th day of puerperium presented with a neurological deterioration caused by a spontaneous intra-parenchymatous hemorrhage. The patient underwent surgery which included an osteoplastic craniotomy and the evacuation of the hematoma. The patient progressed favorably and is currently doing her usual activities.

Key words: CEREBRAL HEMORRHAGE; CRANIOTOMY; PUERPERIUM.

Descriptors: CEREBRAL HEMORRHAGE; CRANIOTOMY; POSTPARTUM PERIOD.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia intraparenquimatosa espontánea (HIP) es una colección de sangre dentro del parénquima cerebral, producida por una rotura vascular no traumática. (1) Es la segunda causa más común de accidente vascular cerebral (ACV) después del ictus isquémico (10-15 %). Su incidencia anual se estima entre 16 y 33 casos/100000 habitantes y en los últimos años se ha observado un aumento de su prevalencia. (2) En nuestro país la tasa bruta de mortalidad es de 754 por cada cien mil habitantes. En los últimos cinco años murieron como promedio

anualmente 7900 personas por esta causa, la mayoría tenían sesenta años y más. (3)

La hemorragia intracraneal que ocurren durante el embarazo o el puerperio es una enfermedad poco frecuente; la incidencia estimada es desde un 0,002 hasta un 0,05 % de todas las maternas. La mortalidad es alta (35 a 80 %) y constituye de un 4 a un 12 % de todas las muertes maternas. (4) Aproximadamente el 50 % de la HIP que ocurre durante el embarazo o el puerperio se debe a la ruptura de un aneurisma o una malformación arteriovenosa; 30 % se producen en pacientes con

Citar como: López Jiménez H, Silva Velázquez Y. Hemorragia intraparenquimatosa espontánea en el puerperio. Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta. 2016; 41(9). Disponible en: <http://revzoilomarinellosld.cu/index.php/zmv/article/view/886>.



Universidad de Ciencias Médicas de Las Tunas
Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas
Ave. de la Juventud s/n. CP 75100, Las Tunas, Cuba

preeclampsia o eclampsia. Otras causas frecuentes son reportadas como ruptura de una fístula carótido-cavernosa o sangrado de un angioma cavernoso, también se han notificado casos aislados de hemorragia en mujeres embarazadas que consumen cocaína, en la enfermedad de Moya-moya, anemia falciforme, coriocarcinoma metastásico y coagulación intravascular diseminada. En algunos pacientes no se pueden determinar las causas de la hemorragia. (4)

La HIP causa un aumento brusco de la presión intracraneal (PIC), por lo que para mantener la presión de perfusión (PPC) adecuada se produce una elevación de la tensión arterial. El empeoramiento clínico durante las primeras 24-48 horas puede deberse al aumento del hematoma, al edema perilesional, a las alteraciones del flujo sanguíneo cerebral, a los desplazamientos y hernias cerebrales y, excepcionalmente, al desarrollo de una hidrocefalia obstructiva. (5)

Es esencial el rápido reconocimiento y diagnóstico de una HIP por su frecuente progresión en las primeras horas, déficit severo y alta morbimortalidad (nivel de evidencia I, grado de recomendación A). El control del aumento de la presión intracraneal es uno de los principales objetivos del tratamiento. Para la mayoría de los pacientes con HIP la utilidad de la cirugía es incierta (nivel de evidencia IIb, grado de recomendación C) salvo en determinados casos, (5) como el que se presenta a continuación, objetivo fundamental de la investigación.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Púrpura de 29 años de edad, con antecedentes de salud, historia obstétrica anterior de un embarazo, parto distócico por cesárea, que al cuarto día de evolución postoperatoria comenzó con cefalea occipital intensa, que se interpretó y trató como cefalea secundaria a la anestesia raquídea. Al quinto día comenzó con vómitos, disminución de la audición, lenguaje incoherente y somnolencia, motivo por lo cual fue remitida al Hospital General Docente "Dr. Ernesto Guevara de la Serna" de las Tunas.

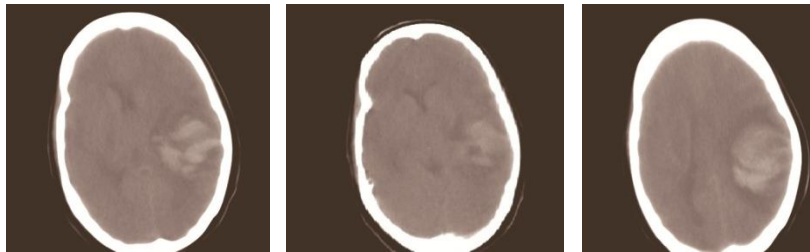
Al examen físico, como datos positivos, se encontró en el Sistema Nervioso Central (SNC) que la paciente emitía sonidos incomprensibles, apertura ocular al dolor y localizaba el dolor a su estímulo, para una escala de Glasgow para el coma (EGC) de nueve puntos, tenía hemiparesia derecha 3/5 según la escala de ASIA, Babinski bilateral, hiperreflexia rotuliana, aquilea y medio plantar derecha. Las pupilas se encontraban simétricas y reactivas a la luz y no se encontró alteración de los pares craneales. Al examinar el resto de los aparatos y sistemas se encontraron como datos de interés que la presión arterial se encontraba en límites normales, la frecuencia cardíaca (FC) de 55 latidos por minutos, la herida quirúrgica en el abdomen con los bordes afrontados y sin signos de sepsis, con un útero en involución normal.

Se realizaron de forma urgente exámenes de laboratorio, radiografía de tórax, electrocardiograma (EKG) y tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo (**imagen 1**).

Complementarios	Resultados
Hemoglobina	120g/L
Hematocrito	0.32 L/L
Velocidad de sedimentación globular	16 mm/h
Leucocitos (conteo diferencial)	Neutrófilos 0.57 Eosinófilos: 0.02 Basófilos: 0.01 Linfocitos: 0.35 Monocitos: 0.03
Leucocitos(conteo total)	10 x 10 ⁹ /L
Gasometría (sangre arterial) pH	7.37
PCO ₂	36 mmHg
PO ₂	82 mmHg
Oxihemoglobina HbO ₂	0.97-1-00
Bicarbonato estándar (BS)	21-25 mmol/L
Exceso de base (EB)	2.5 mmol/L
Glicemia	5.2 mmol/L
Creatinina	84 µmol/L
Ácido úrico	257 µmol/L
Urea	5.6 mmol/L

Proteínas totales	76 g/L
Albúmina	40 g/L
Colesterol	3.87mmol/L
Triacilglicéridos (TAG)	1.40 mmol/L
Transaminasa glutámico pirúvico (TGP)	12 UI/L
Transaminasa glutámico oxalacética (TGO)	11UI/L
Fosfatasa alcalina	212UI/L
Ganma glutamil transpeptidasa (GGT)	30 UI/L
Cuogulograma completo. Tiempo coagulación	7 minutos
Tiempo de sangramiento	2 minutos
Conteo de plaquetas	340 x 10 ⁹ /L
Retracción del coágulo	retráctil
Tiempo de protrombina (TP)	T. control 2 s Segundos:13 Porcentaje: 100%
Tiempo de tromboplastina parcial activado con kaolín (TPT Kaolín)	32 segundos
Fibrinógeno	3g/L

IMAGEN 1. TAC de cráneo, realizada al ingreso



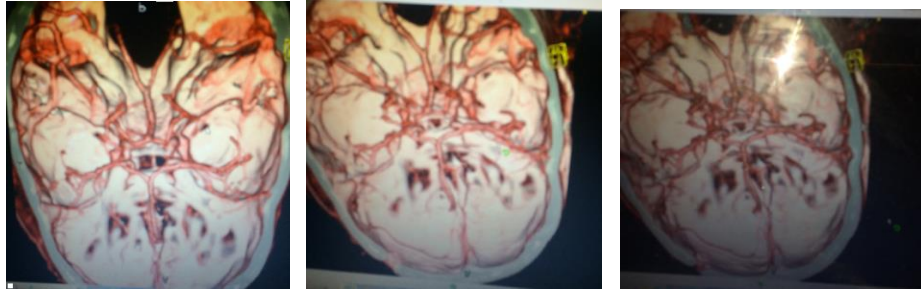
Este último estudio demostró que existía una imagen hiperdensa homogénea en región temporal y parietal izquierda sugestiva de hematoma intraparenquimatoso, a menos de 1 cm de la tabla interna, con un volumen de 60 ml, con desplazamiento de las estructuras de línea media de 8 mm, con cisternas de la base presentes y signos de edema cerebral. No se observó dilatación ventricular ni imágenes sugerentes de tumor cerebral o lesiones vasculares.

La paciente fue llevada urgentemente al quirófano con el diagnóstico de hematoma intraparenquimatoso temporoparietal izquierdo espontáneo. Se le realizó craneotomía osteoplástica fronto-temporo-parietal izquierda con evacuación completa del hematoma, duroplastia y se colocó un catéter intraventricular para monitoreo de la PIC.

Fue ingresada en la sala de cuidados intensivo (UCI) con normoventilación (PCO₂ 35-40 mmHg), esquema de sedoanalgesia con fentanyl y morfina, antibióticos de amplio espectro, como la ceftriaxona, amikacina y metronidazol, tratamiento antiedema

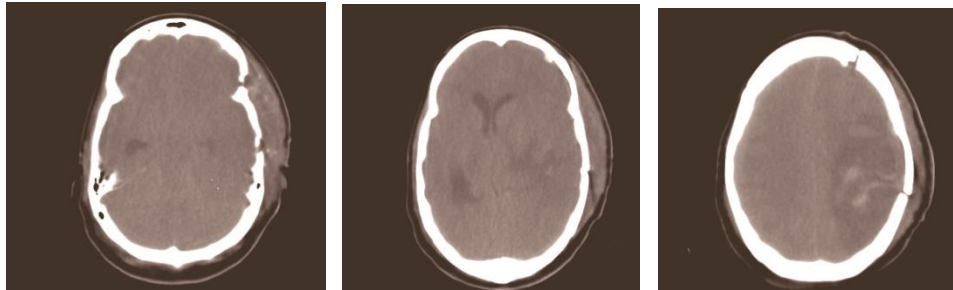
cerebral con manitol, profilaxis del vasoespasma con nimodipino y medidas generales. Fue seguida con TAC de cráneo diariamente las primeras 72 horas y con monitoreo continuo de la PIC y el metabolismo cerebral. En las TAC postoperatorias persistía el edema cerebral y el desplazamiento de las estructuras de línea media, con imágenes hiperdensas en relación al material hemostático colocado en el área quirúrgica, pero no se observó hematoma residual o nuevo sangramiento. Las PIC se mantuvieron normales.

Al tercer día de la cirugía se retiró la ventilación mecánica, el catéter intraventricular y la sedoanalgesia. Al evaluar neurológicamente se encontró que persistía la hemiparesia, pero que se encontraba con mejor nivel de conciencia (EGC en 11 puntos). Se le realizó angiografía carotídea izquierda por punción directa y ANGIOTAC de cráneo (**imagen 2**), las cuales descartaron la presencia de aneurisma intracraneal o malformación arteriovenosa (MAV).

IMAGEN 2. Angio TAC de cráneo

Al sexto día sufrió deterioro neurológico (EGC en 8 puntos), comenzó con movimientos involuntarios en hemicara y brazo derecho, por lo cual se medicó con convulsín y se le realizó TAC de cráneo urgente,

encontrando edema cerebral generalizado, más marcado en hemisferio cerebral izquierdo, con dilatación de las astas temporales de los ventrículos laterales (**imagen 3**).

IMAGEN 3. TAC de cráneo al sexto día de operada

Fue llevada nuevamente al quirófano, se colocó un catéter intraventricular para drenaje del líquido cefalorraquídeo y neuromonitoreo. Las convulsiones fueron disminuyendo hasta desaparecer y se mantuvo con PIC normales. Luego de dos días de este último proceder quirúrgico, se retiró el catéter intraventricular y se realizó TAC de cráneo evolutiva, donde no apareció hidrocefalia y solo persistían signos de edema cerebral.

Debido a la ventilación prolongada se realizó traqueostomía y aparecieron como complicaciones: traqueo bronquitis y trastornos hidroelectrolíticos, que fueron tratados de forma oportuna. Se trasladó de la UCI a la sala de perinatología a los 22 días de su ingreso. Su evolución fue satisfactoria, egresándose el día 3 de septiembre de 2015 sin convulsiones, pero con una monoparesia braquial derecha 2/5 y afasia motora.

La paciente fue rehabilitada recuperando la fuerza muscular del brazo derecho y mejorando el trastorno del lenguaje. Se le repitió TAC de cráneo al año de operada, donde aparece zona hipodensa de 10 x 77 x 15 mm en relación con cavidad poroencefálica y dilatación compensatoria del asta occipital del ventrículo lateral izquierdo. Actualmente la paciente se mantiene asintomática y lleva tratamiento anticonvulsivo de forma regular.

DISCUSIÓN

El HIP es una emergencia médica. El diagnóstico rápido y correcto tratamiento de los pacientes con HIP es crucial, porque el deterioro temprano es común en las primeras horas después del inicio de la hemorragia. El caso que se presenta así lo demuestra, pues al cuarto día comenzó con cefalea y luego en las próximas horas sufrió deterioro neurológico. Más del 20 % de los pacientes experimentarán una disminución en la EGC de dos o más puntos entre la llegada a los servicios médicos de emergencia prehospitalaria y la evaluación inicial en el servicio de urgencias. Por otra parte, otro 15 a 23 % de los pacientes demuestran deterioro continuo dentro de las primeras horas después de la llegada al hospital. El riesgo de deterioro neurológico temprano y la alta tasa de malos resultados a largo plazo ponen de relieve la necesidad de tratamiento precoz agresivo. (6)

El diagnóstico por imagen se realiza casi siempre por una TAC de cráneo con o sin contraste. Además, la angiografía por tomografía computarizada (AngioTAC) puede revelar un "spot sign", una hiperdensidad dentro del hematoma correspondiente a extravasación de contraste, que se ha asociado con la expansión del hematoma. En esta paciente el diagnóstico fue tomográfico y la AngioTAC se realizó tardíamente con el objetivo de demostrar la causa del sangramiento, no así para evaluar la expansión

del hematoma. En el mayor estudio observacional prospectivo publicado hasta la fecha, el 30 % de 268 pacientes con HIP de un volumen menor de 100 ml que se sometieron a AngioTAC dentro de las seis horas del inicio de los síntomas, tuvieron un "spot sign". La sensibilidad de la señal de punto para predecir la expansión del hematoma fue del 51 % y la especificidad fue del 85 %. (7, 8)

La AngioTAC temprana también puede revelar las causas del HIP, como malformaciones arteriovenosa y aneurismas. La resonancia magnética (RMN), la angiografía por resonancia magnética (AngioRM) y la angiografía por catéter, también juegan un papel importante en la identificación de estas causas secundarias. Las más reciente guías de prácticas clínicas de la American Stroke (ASA) no especifican qué pacientes pueden beneficiarse de estudios de imagen vasculares para la evaluación de las causas secundarias, pero propone el uso de la AngioTAC para predecir la expansión del hematoma como recomendación Clase II b. (6)

Debido a los datos limitados con respecto a las indicaciones para el monitoreo y el tratamiento de la PIC en los HIP, los principios del tratamiento de la PIC elevada suelen ser los mismos que se usan para la lesión cerebral traumática, en el que las directrices actuales recomiendan la colocación de un monitor de PIC en pacientes con una puntuación GCS de 3 a 8 mantenimiento una PIC <20 mm Hg y una PPC de 50 a 70 mm Hg, dependiendo del estado de autorregulación cerebral.

El aumento de la PIC y la disminución de la PPC están asociado con la mortalidad; por lo tanto, la monitorización de la PIC y el posterior tratamiento fueron considerados en la paciente por presentar deterioro neurológico, que tenía relación con el efecto de masa del hematoma y evidenciaba la aparición de hernia transtentorial, aunque no existiera hemorragia intraventricular (HIV) o hidrocefalia.

Los métodos de tratamiento de la hipertensión intracraneal incluyen la elevación de la cabecera de la cama a 30° y el uso de sedación leve. El manitol o solución salina hipertónica pueden ser utilizados para tratar elevaciones agudas de la PIC. En los pacientes con obstrucción del flujo de salida del LCR el drenaje del líquido cefalorraquídeo debe ser considerado. (6) Todas estas medidas fueron utilizadas con resultado satisfactorio en la paciente.

No fue necesario usar en la puérpera el coma barbitúrico o la hipotermia, pues con las medidas antes mencionadas tuvo mejoría evidente. El coma barbitúrico o hipotermia leve son consideradas terapias de rescate. Los corticosteroides no deben ser utilizados porque no son eficaces y aumentan las complicaciones. (6)

A pesar de los esfuerzos del tratamiento médico conservador, algunos pacientes con hematomas grandes son candidatos a la evacuación quirúrgica. Lo que determinó en este caso la indicación para la

evacuación incluyó el deterioro neurológico progresivo, el volumen y la localización del hematoma. Mientras que un paciente con un hematoma lobar superficial es más susceptible de tratamiento quirúrgico, si se dan los factores descritos, cuando existe un hematoma profundo de ganglios de la base o talámico, la actitud tiende a ser conservadora, ya que la bibliografía clásica indica que la intervención quirúrgica en este tipo de hematomas tiene efecto sobre la mortalidad, pero no así sobre el pronóstico funcional de los pacientes. (9)

El papel de la cirugía para la mayoría de los pacientes con HIC espontánea sigue siendo controvertido. El fundamento teórico para la evacuación del hematoma gira en torno a los conceptos de la prevención de su herniación, la reducción de la PIC y la disminución del impacto en el tejido circundante por el efecto de masa del hematoma o la toxicidad celular de los productos sanguíneos.(6)

La evacuación temprana del HIP en sus primeras fases favorece al resangramiento, por lo que es recomendable realizar la intervención después de las primeras seis horas y dentro de las 96 horas, pero ya pasadas las 24 horas, el daño secundario es inminente y el hematoma debe crecer según su fisiopatología, lo que favorecería al daño cerebral que implicaría mayor índice de secuela. (9)

En la actualidad el estudio más actualizado corresponde al metaanálisis realizado por la American Heart Association/American Stroke Association en 2015, dirigido por JC Hemfill, donde se analizaron 2186 pacientes de ocho estudios aleatorizados en diferentes instituciones y quedó demostrado que la cirugía entre las primeras ocho horas mejoraba los resultados, pero la cirugía ultrarrápida antes de las cuatro horas favorecía al resangramiento. (9)

El tratamiento quirúrgico de la HIC debe ser discutido en términos de abordajes (craneotomía/craniectomía vs abordajes mínimamente invasivos) y la ubicación (supra o localización infratentorial). La craneotomía emergente puede salvar vidas en pacientes con HIP en fosa posterior, y la cirugía se recomienda en pacientes con hemorragias de fosa posterior mayores de 3 cm de diámetro, la compresión del tronco cerebral o hidrocefalia por obstrucción ventricular. Debido a que los pacientes con lesiones en fosa posterior pueden recuperar casi la plena función con esta cirugía, hay poca controversia con esta recomendación y enfoque de tratamiento. (11)

La evacuación del hematoma mínimamente invasiva tras una HIC ofrece el beneficio de la eliminación de los factores de la sangre, que pueden causar lesión secundaria sin la morbilidad asociada con la craneotomía. El ensayo más amplio publicado hasta la fecha, de 377 pacientes con HIP pequeña (25-40 ml) de los ganglios basales con craneopuntura, seguido de uroquinasa y la aspiración de coágulos

en comparación con el tratamiento médico solo. A los 90 días no hubo diferencia significativa en la mortalidad.

Las Guías de Buenas Prácticas Clínicas de la American Heart Association/American Stroke Association de 2015, hacen las siguientes recomendaciones para el tratamiento quirúrgico de la HIP:

1. Los pacientes con hemorragia cerebelosa que se están deteriorando neurológicamente o que tienen la compresión del tronco cerebral y/o hidrocefalia por obstrucción ventricular, deben ser sometidos a la evacuación quirúrgica de la hemorragia tan pronto como sea posible (Clase I; nivel de evidencia B). No se recomienda el tratamiento inicial de estos pacientes con drenaje ventricular en lugar de evacuación quirúrgica (Clase III; Nivel de evidencia C).
2. En la mayoría de los pacientes con HIC supratentorial, la utilidad de la cirugía no está bien establecida (Clase IIb; nivel de evidencia A).
3. Una política de evacuación del hematoma temprano no es claramente beneficiosa en comparación con la evacuación del hematoma

cuando los pacientes se deterioran (Clase IIb; nivel de evidencia A. (Nueva recomendación).

4. La evacuación de los hematomas supratentoriales en pacientes con deterioro podría considerarse como una medida para salvar vidas (Clase IIb; nivel de evidencia C). (Nueva recomendación).
5. La craniectomía descompresiva con o sin evacuación del hematoma podría reducir la mortalidad en los pacientes con HIC supratentorial que están en estado de coma, grandes hematomas con desplazamiento significativo de la línea media o PIC elevada resistente al tratamiento médico (Clase IIb; nivel de evidencia C). (Nueva recomendación).
6. El efecto beneficioso de la evacuación del coágulo con cirugía mínimamente invasiva con la aspiración estereotáctica o endoscópica con o sin el uso de trombolítico es incierto (Clase IIb; nivel de evidencia B). (Revisado desde la directriz anterior).

El manejo quirúrgico de la hemorragia intracerebral primaria se mantiene controversial, como un reto para los neurocirujanos; nuevos estudios aleatorizados se deben desarrollar para determinar cuál será la terapéutica ideal, con el fin de mejorar la calidad de vida una vez presentada la hemorragia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Suárez-Quesada A, Álvarez-Aliaga A, López-Espinosa E, Bárzaga-Morell S, Santisteban-García A. Pronóstico de muerte en pacientes con hemorragia intracerebral supratentorial espontánea. *Revista Finlay* [revista en internet]. 2016 [citado 16 de septiembre 2016]; 6(1). Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/408>.
2. Ferrete-Araujo AM, Egea-Guerrero JJ, Vilches-Arenas Á, Godoy DA, Murillo-Cabezas F. Predictores de mortalidad y mal resultado funcional en la hemorragia intraparenquimatosa espontánea grave: estudio prospectivo observacional. *Med Intensiva* [revista en internet]. 2015 [citado 16 de septiembre 2016]; 39(7): 422-432. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0210569114002484>.
3. Vergara-Santos A, Rodríguez-Monteagudo J, Barrós-Fuentes P, Sánchez-Abdala R, Quintero-Martínez O. Hemorragia intracerebral espontánea: características tomográficas y evolución. *Revista Finlay* [revista en internet]. 2015 [citado 16 de septiembre 2016]; 5(4). Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/378>.
4. Lynch JC, Andrade R, Pereira C. Hemorragia intracraniana na gravidez e puerpério: experiência com quinze casos. *Arq. Neuro-Psiquiatr* [revista en internet]. 2002, Jun [citado 16 de septiembre]; 60(2A): 264-268. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X200200020015&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X2002000200015>.
5. Han JH, Lee JM, Koh EJ, Choi HY. The Spot Sign Predicts Hematoma Expansion, Outcome, and Mortality in Patients with Primary Intracerebral Hemorrhage. *J Korean Neurosurg Soc* [revista en internet]. 2014, Oct [citado 16 de septiembre]; 56(4): 303-309. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3340/jkns.2014.56.4.303>.
6. Claude Hemphill J, Greenberg Steven M, Anderson Craig S, Becker K, Bernard R, Bendok Cushman M. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *AHA/ASA Guideline. Stroke* [revista en internet]. 2015 [citado 16 de septiembre 2016]; 46. Disponible en: <http://stroke.ahajournals.org/>.
7. Demchuk AM, Dowlathshahi D, Rodríguez-Luna D, et al. PREDICTS/Sunnybrook ICH CTA study group. Prediction of haematoma growth and outcome in patients with intracerebral haemorrhage using the CT-angiography spot sign (PREDICT): a prospective observational study. *Lancet Neurol* [revista en internet]. 2012 [citado 16 de septiembre 2016]; 11(4): 307-314. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1474442212700388>.

8. Kreitzer N, Adeoye O. An Update on Surgical and Medical Management Strategies for Intracerebral Hemorrhage. *Semin Neurol* [revista en internet]. 2013 [citado 16 de septiembre 2016]; 33(5): 462-7. Disponible en: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/html/10.1055/s-0033-1364210>.
9. Pérez Nogueira FR, Rodríguez López M, Bermejo Sánchez JC, Hernández León O, Álvarez Toledo N. Manejo quirúrgico de la hemorragia intraparenquimatosa primaria supratentorial. *Rev. Ciencias Médicas de Pinar del Río* [revista en internet]. 2016, Marzo-abril [citado 16 de septiembre 2016]; 20(2): 259-270. Disponible en: <http://revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/2633>.
10. Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, Murray GD, Gholkar A, Mitchell PM. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial. *Lancet* [revista en internet]. 2013 [citado 16 de septiembre 2016]; 382(9890): 397-408. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673613609861>.
11. Morgenstern LB, Hemphill JC, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly ES, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke; a journal of cerebral circulation* [revista en internet]. 2010 [citado 16 de septiembre 2016]; 41(9): 2108-2129. Disponible en: <http://stroke.ahajournals.org/content/41/9/2108.short>.
12. Wang WZ, Jiang B, Liu HM, Li D, Lu CZ, Zhao YD, et al. Minimally invasive craniopuncture therapy vs. conservative treatment for spontaneous intracerebral hemorrhage: results from a randomized clinical trial in China. *International Journal of Stroke* [revista en internet]. 2009 [citado 16 de septiembre 2016]; 4(1): 11-16. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1747-4949.2009.00239.x/full>.

Copyright Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta. Este artículo está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento – No Comercial – Sin Obra Derivada 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/), los lectores pueden realizar copias y distribución de los contenidos por cualquier medio, siempre que se mantenga el reconocimiento de sus autores, no se haga uso comercial de las obras, ni se realice modificación de sus contenidos.