

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN MANAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CENTRO DE ALTA TECNOLOGÍA CAT
HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA**



Tesis para optar al título de Especialista en Radiología.

**TAC en las Hemorragias Intraparenquimatosas cerebrales.
Método del elipsoide para la medición del volumen y su
utilidad para las decisiones quirúrgicas.
Julio a Diciembre 2011**

Autores: Dra. Dulce María Gutiérrez Ramírez
Dr. Jorge Emilio Gámez González

Tutora: Dra. Zoila Quiñonez Radióloga
Jefa del CAT Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca.

Asesora: Dra. Martha Barilla

INDICE

	No de pagina
INTRODUCCION.....	3
ANTECEDENTES.....	5
JUSTIFICACION.....	7
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	8
OBJETIVOS.....	9
MARCO TEORICO.....	10
DISEÑO METODOLOGICO.....	30
RESULTADOS.....	34
ANALISIS DE LOS RESULTADOS.....	37
CONCLUSIONES.....	39
RECOMENDACIONES.....	40
BIBLIOGRAFIA.....	41
ANEXOS.....	43

I INTRODUCCIÓN

El diagnóstico de hemorragia intracerebral (HIC) se basa en una serie de características clínicas que identifican las diferentes localizaciones en el tejido cerebral. El diagnóstico de HIC es confirmado en la TAC en virtualmente el 100% de los casos.

El valor adicional de esta modalidad diagnóstica es la demostración de ciertas características de la HIC que tienen valor pronóstico; éstas incluyen:

- ✓ El volumen del hematoma: (que se puede medir con exactitud usando la fórmula del elipsoide $A \times B \times C / 2$; en la que A es el diámetro mayor de la hemorragia en el corte tomográfico que muestra la hemorragia de mayor tamaño, B es el mayor diámetro transversal de la hemorragia medido a 90° de la medición de A, y C es el espesor de la hemorragia, generalmente equivalente a la suma de los cortes que contienen hemorragia si el grosor de cada uno es de 1 cm; el producto de estos 3 valores dividido entre 2, da el volumen del hematoma en cm^3);
- ✓ Presencia de efecto de masa con desviación de línea media; extensión intraventricular, hidrocefalia.
- ✓ Localización de la hemorragia.
- ✓ Sangrado secundario.
- ✓ Edema cerebral.

Manejo de la Hemorragia intracraneana:

Incluye los siguientes aspectos:

- 1) Tratamiento de las condiciones relacionadas a la presentación con HIC,
- 2) Tratamiento de la hipertensión intracraneana, y
- 3) Decisión acerca de tratamiento quirúrgico o conservador.

Decisión acerca de Tratamiento Quirúrgico o Conservador. Esta decisión es siempre difícil, debido a la falta de información adecuada obtenida de estudios prospectivos libres de sesgo. A pesar de la existencia de un gran número de estudios, la mayoría no controlados, no existe aún evidencia suficiente para decidir acerca del mejor método de tratamiento de pacientes con **Hemorragia intracraneana**. La experiencia acumulada a través de múltiples series clínicas sugiere que los pacientes con **Hemorragia intracraneana** supratentoriales pequeñas, de volumen menor a los 20 cm^3 ,

tienen buen pronóstico con tratamiento conservador; mientras, aquéllos con hematomas de volumen mayor a 60 cm^3 tienen mal pronóstico, independientemente de si reciben tratamiento quirúrgico o no-quirúrgico. Esto se aplica a pacientes con hematomas putaminales, talámicos, y lobares.

II ANTECEDENTES

Rivera Zamora María I. en su Correlación Clínica Radiológica en los TCE moderados y severos en fase aguda, realizado en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, en el año 2008, concluyó que el estado de las pupilas adecuadamente interpretado en el paciente con TCE, era un excelente indicador del pronóstico a corto plazo y además, recomendó incluir la clasificación de Marshall en los informes de lectura de las TAC de Cráneo en los pacientes con TCE dado que esta clasificación incluye lesiones secundarias a la hipertensión endocraneal que amenazan la vida del paciente.(9)

Saleh Attallah et al. en 1998 demostraron que el desplazamiento de la línea media y el estado de las cisternas perimesencefálicas, son dos indicadores de la tomografía axial computarizada que pueden ser utilizados como elementos de pronósticos en el trauma craneoencefálico grave. (11)

En ese mismo año Pérez Falero et al, identificaron que: El 100% de las cisternas comprimidas o ausentes se presentaban en pacientes con puntaje de la escala de Glasgow para el coma (EGC) inferior o igual a 5 puntos; de la misma forma, el 90,9% de las normales fueron halladas en lesionados con EGC superior a 7 puntos. (6)

En ese mismo estudio el 83,3% de los pacientes fallecidos, no fue visualizada la cisterna cuadrigeminal, mientras, el 73,6% de aquellos con satisfactorio estado al egreso tuvieron cisternas comprimidas o ausentes.

De los pacientes con EGC superior o igual a 6 puntos, el 36,3% no presentó desplazamiento de la línea media, por otra parte el 66,7% de aquellos con EGC menor de 4 puntos sufrieron desplazamientos mayores de 4 milímetros.

Del total de lesionados sin desplazamiento significativo de línea media, el 81,3% tuvieron una evolución favorable, y en el 50% de los fallecidos el movimiento de la Línea media fue superior a 5 milímetros

En el año 2005 Barios y Nuñez encontraron que cerca de 2/3 de los casos de traumatismo craneoencefálico eran severos, lo esperado en una unidad de terapia crítica, este factor aumentó 3.6 veces el riesgo de mortalidad. También

encontraron que la hipertensión endocraneana aumentó 3.3 veces el riesgo de muerte haciendo de éste un factor importante en la mortalidad. (2)

En el año 2005, con el afán de optimizar el recurso de las tomografías, ante un volumen considerable de traumatismos craneales leves (puntuación en la escala de Glasgow superior a 12 puntos y sin deterioro neurológico en las primeras 48 horas); los cuales en un estudio anterior se demostró tenían hasta un 3% de mortalidad y presentaban anomalías en la TAC hasta en un 76% de los casos; se realizó en Camaguey Cuba un estudio que concluyó que la presencia de fractura craneal, la existencia de un mecanismo violento como causa del TEC y la aparición de deterioro neurológico son indicaciones para la realización de una tomografía de urgencia, aún cuando la puntuación de Glasgow sea superior a 12. (13)

En Cienfuegos Cuba se investigó la influencia del tipo de lesión intracraneal en el pronóstico, de los pacientes; el estudio evidenció el valor predictivo de la tomografía axial computarizada y los potenciales evocados, en relación con la aparición de mejoría clínica en el paciente con trauma craneoencefálico. En este estudio se encontró que una TAC completamente normal conlleva a mejor pronóstico funcional que una patológica, incluso en sujetos con puntuaciones en la EGC de 3 ó 4. El número de anomalías en la TAC se relaciona significativamente con el pronóstico, las lesiones profundas (tronco cerebral o ganglios basales) de cualquier tamaño, los hematomas intracraneales de gran volumen (>15 CC), principalmente parenquimatosos y subdurales, la compresión de las cisternas basales y el desplazamiento de la línea media (>3 mm) se asocian a menor probabilidad de recuperación funcional. La aparición de nuevas lesiones en la TAC se asoció a mal pronóstico. (12)

III JUSTIFICACIÓN

Dado que el desplazamiento de la línea media, el estado de las cisternas perimesencefálicas, la hipertensión endocraneana, el deterioro neurológico (medido por la escala de Glasgow), el número de anomalías, la existencia de lesiones profundas (tronco cerebral o ganglios basales) de cualquier tamaño, la aparición de nuevas lesiones y sobre todo el volumen de la hemorragia, influyen en las decisiones terapéuticas; es necesario conocer cuál ha sido la implicancia de estos parámetros brindados por la TAC en la decisión de realizar la cirugía a los pacientes con este trastorno.

En el departamento de Neurocirugía del HALF se utiliza el método del elipsoide para calcular el volumen de la hemorragia, por tanto es necesario conocer la correlación existente entre la medición del volumen de esta y la implicancia que tuvo con la indicación de la cirugía.

IV PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la implicancia en la toma de decisiones quirúrgicas, de la medición del volumen de los hematomas por el método del elipsoide, en las TAC de cráneo de las Hemorragias Intracraneanas intraparenquimatosas; en el CAT Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca Julio – Diciembre 2011?

V OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Establecer la relación existente entre el cálculo del volumen de los hematomas de las hemorragias intraparenquimatosas cerebrales por el método del elipsoide, por medio de la TAC de Cráneo (Tomografía axial computarizada) y su implicancia en las decisiones quirúrgicas en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el período de julio a diciembre del 2011.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1) Identificar las características generales como edad, sexo y procedencia de la población estudiada.
- 2) Identificar las características clínicas presentes al ingreso del paciente.
- 3) Identificar los hallazgos radiológicos (lesiones primarias y secundarias) visibles en la TAC de Cráneo.
- 4) Identificar la relación entre el cálculo del volumen del hematoma intraparenquimatoso por el método del elipsoide y la implicancia en la indicación de la cirugía.

VI MARCO TEÓRICO

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL: (4)

La hemorragia intracraneal puede ocurrir dentro del parénquima cerebral o en los espacios meníngeos circundantes. La hemorragia dentro de las meninges o en los espacios potenciales asociados incluye el hematoma epidural, el hematoma subdural y la hemorragia subaracnoidea.

La hemorragia intracerebral (HIC) y la extensión del sangrado dentro de los ventrículos (hemorragia intraventricular = HIV) pueden tener varias causas. La HIC y su edema pueden desorganizar los tejidos cerebrales adyacentes produciendo disfunción neurológica. El desplazamiento significativo del parénquima cerebral puede elevar la presión intracraneal y causar herniaciones potencialmente fatales.

La incidencia es de 12-15 casos cada 100,000 habitantes por año. Algunos estudios antiguos estimaban que los valores eran similares a los de las hemorragias subaracnoidea, pero algunos estudios más recientes, realizados ya en la época de la TC, demuestran de HIC duplica, los casos de HSA. Esta afección suele manifestarse durante las horas de vigilia (es poco frecuente que se desencadene durante el sueño), lo cual pueda relacionarse con el aumento de la presión arterial o del flujo sanguíneo cerebral.

La hemorragia intracerebral ocupa entre 10 % y 30 % de los eventos cerebrovasculares, y su mortalidad es sumamente elevada, dependiendo de varios factores entre los que se destacan: la magnitud del sangrado, su localización, la causa de la misma, la presencia de complicaciones agudas durante la fase de progresión, concomitancia con factores agravantes como la hipertensión, la ingestión de antiagregantes plaquetarios, administración de anticoagulantes previo al sangrado y además la disponibilidad de un buen equipo médico capaz de un diagnóstico clínico-imagenológico oportuno.

Las causas más frecuentemente invocadas son la hipertensión arterial, el consumo de alcohol, medicamentos que influyen de alguna manera en la antiagregación plaquetaria o en la coagulación, algunos tumores, sobre todo

los macroadenomas hipofisarios, los meningiomas, los tumores metastásicos y los melanomas, por citar solo algunos; la presencia de malformaciones vasculares, de vasculitis sola o acompañando a consumo de drogas, y la angiopatía amiloide.

Factores de riesgo

1. Edad: la incidencia aumenta notoriamente después de los 55 años, y se duplica cada 10 hasta los 80. A partir de ese momento, la incidencia es 25 veces mayor que en la década anterior. El riesgo relativo cuando la edad supera los 70 años es de 1.
2. Sexo: es más frecuente en varones
3. Raza: negros y orientales.
4. Antecedentes de ACV de cualquier tipo: el riesgo aumenta 23 veces.
5. Consumo de alcohol:
 - a. Reciente: aumenta el riesgo la ingesta moderada o copiosa tanto durante la semana previa como durante las 24 horas que preceden a la HIC.
 - b. Ingesta habitual: aumenta 7 veces el riesgo de HIC.
 - c. La HIC de los pacientes que son grandes consumidores de alcohol es generalmente lobar.
6. Tabaquismo
7. Drogas; anfetaminas, cocaína, fenciclidina.
8. Disfunción hepática: la hemostasia puede estar alterada por una trombocitopenia, por la caída de los factores de la coagulación o por una hiperfibrinólisis.

Es de gran importancia conocer la magnitud y la localización del sangrado ya que esto va a influir de forma directa en el pronóstico del paciente en cuestión.

En cuanto a la localización es de señalar que aproximadamente 35 % ocurren en el putamen, son lobares 30 %, cerebelosas 15 %, talámicas 10 %, en el caudado y en la protuberancia 5 %, teniendo estas últimas, cuando incluyen la porción central de la misma, una mortalidad alta.

Hay dos tipos principales de hemorragias intracraneales no traumáticas, la **hemorragia intraparenquimatosa** y la **hemorragia subaracnoidea**.

Hemorragia subaracnoidea: Se observan en el espacio subaracnoideo, entre la aracnoides y la piamadre. La causa más frecuente es la ruptura de un aneurisma sacular y este constituye el cuarto trastorno vascular cerebral más frecuente después de la trombosis aterosclerótica, la embolia y la hemorragia intraparenquimatosa hipertensiva. Otras causas menos frecuentes son la rotura de un hematoma intracerebral en el espacio subaracnoideo o las malformaciones vasculares.

Hemorragia intraparenquimatosa: constituye la primera causa de muerte por hemorragias cerebrales, aproximadamente un 16% de los pacientes fallecen indiferentemente del tratamiento. La hipertensión arterial es la principal causa predisponente en el 80% de los casos. Otros trastornos asociados son una malformación arteriovenosa (MAV) cerebral, los tumores, la diátesis hemorrágica y la angiopatía amiloide cerebral.

La vasculopatía hipertensiva afecta el putamen en un 50-60%, el tálamo, la protuberancia y los hemisferios cerebelosos. Esta hipertensión prolongada produce esclerosis arteriolar en las arteriolas que penetran estos sitios en el cerebro. Se desarrollan luego pequeñas aneurismas por debilitamiento y dilatación segmentaria que predisponen a la rotura del vaso. La evolución clínica depende del tamaño y localización de la lesión. En pacientes mayores de 70 años, el 10% de las hemorragias cerebrales se debe a la presencia de amiloide en las arterias cerebrales.

La hemorragia que se aprecia en la periferia de los hemisferios cerebrales se llama hemorragia intracerebral lobar, mientras que si aparece en otras estructuras cerebrales como el cerebelo o el tálamo, se llama hemorragia intracerebral profunda.

Hemorragia Lobar

Esta denominación abarca las hemorragias primarias de los lóbulos occipital, temporal, frontal y parietal (incluso las HIC que se originan en la corteza y en la sustancia blanca subcortical), pero excluye las hemorragias de las estructuras profundas (ej.: núcleos basales, tálamo y estructuras infratentoriales). Este tipo de hemorragias representa del 10-32% de las HIC no traumáticas. En los casos de las hemorragias importantes, puede resultar difícil determinar si es de tipo lobar o profundo.

Las hemorragias lobares tienen mayor probabilidades de estar asociadas a anomalías estructurales que las hemorragias profundas y son más frecuentes en quienes consumen alcohol en cantidad. Por otra parte, la evolución clínica de este tipo de hemorragias suele ser más benignas que la de las hemorragias tálamo-ganglionares.

Síntomas prodrómicos

Una hemorragia lobar puede estar anunciada por síntomas similares a los observados en un accidente isquémico transitorio en los pacientes que padecen angiopatía amiloidea cerebral. Esos síntomas se observan hasta en un 50% de los pacientes de los que se puede obtener una historia clínica completa. A diferencia del AIT clásico, el entumecimiento, el adormecimiento, y la paresia se extiende en forma progresiva de un modo que remeda la extensión jacksoniana y pueden desbordar territorios vasculares.

Síndromes asociados a hemorragias lobares.

Cerca del 50% de los pacientes sufre cefalea:

1. Lóbulo frontal (el más definido de todos los síndromes): cefalea frontal acompañada de hemiparesia contralateral, generalmente del brazo y asociado a compromiso menor de la pierna y la cara.
2. Lóbulo parietal: hemianestesia contralateral y hemoparesia leve.
3. Lóbulo occipital: dolor ocular homolateral y hemianopsia homónima contralateral; a veces, el cuadrante superior no se ve afectado.
4. Lóbulo temporal; en el lado dominante, causa disfasia de expresión y mala comprensión auditiva pero con capacidad de repetición conservada.

Etiología: Aunque muchas de las causas de HIC pueden provocar hemorragias lobares, las causas más probables son:

1. Expansión de una hemorragia profunda.
2. Angiopatía cerebral amiloidea: constituye la causa más frecuente de HIC lobar en ancianos normotensos.
3. Traumatismos
4. Transformación de un infarto isquémico en hemorrágico
5. Tumores: en casos de metástasis, puede producirse hemorragias lobares múltiples.
6. Malformaciones cerebro -vasculares
7. Ruptura de un aneurisma

8. Idiopática

Cápsula interna

Es relevante para determinar el pronóstico de la función motriz correspondiente establecer si la hemorragia es medial a la capsula interna y la compromete, o si es lateral a ella y sol la comprime, en cuyo caso el coagulo resulta más accesible y se puede evacuar sin dañar la capsula interna.

Etiología

1. Hipertensión
2. Aumento agudo del flujo sanguíneo cerebral, sobre todo en regiones previamente isquémicas:
 - a. Secundaria a endoarterectomía de carótida
 - b. Secundaria a la reparación de defectos cardiacos congénitos en niños.
 - c. Antecedentes de ACV: se produce una transformación hemorrágica hasta en 43% de los ACV durante el primer mes. Puede ser secundaria a la trombólisis o recanalización de una obstrucción arterial, aunque también se le ha constatado en casos con persistencia de la oclusión. Puede producirse aún más de 24 horas después del ACV, lo que puede constatar en pacientes quienes se les realizo una TC dentro de las primeras 6 horas, que tuvo resultado negativo. Existen dos tipos.
 - Tipo 1: difusa o multifocal. Presenta un aspecto heterogéneo o moteado dentro de los límites del ACV y es menos hiperdenso que una HIC primaria.
 - Tipo 2: hematoma extenso. Es probable que sea de origen unifocal. Es tan hiperdenso como la HIC primaria y se puede extender fuera de los límites originales del ACV. A diferencia del tipo 1, por lo general está asociada al tratamiento anticoagulante, suele producirse dentro de los primeros días posteriores al ACV y a menudo provoca un agravamiento de la sintomatología. Resulta dificultosos diferenciar esta afección de la HIC primaria, por lo cual no es infrecuente el diagnostico erróneo.
 - d. Secundario a un ataque de cefalea.

- e. Después de una intervención quirúrgica en la que se resecó una MAV: fenómeno del hiperflujo. En algunos casos, la razón puede ser que no se extirpo por completo la MAV.
 - f. Factores físicos: después de realizar ejercicio físico muy intenso, exposición al frío, etc.
3. Vasculopatías
- a. Ruptura de una MAV.
 - b. Ruptura de un aneurisma
 - 1. Aneurismas saculares (sacciformes)
 - a. Aneurismas del polígono de Wills: es más probable que se produzca una HIC cuando el aneurisma está adherido a la superficie del cerebro a causa de gliosis o por hemorragias previas. Cuando se produce la ruptura, pueden causar una hemorragia intracerebral en lugar de la clásica hemorragia subaracnoidea.
 - b. Aneurismas distales al polígono de Wills.
 - 2. Microaneurismas de Charcot-Bouchard
 - c. Ruptura de un angioma venoso.
4. Arteriopatías
- a. Angiopatía amiloidea
 - b. Necrosis fibrinoide
 - c. Lipohialinosis: sustancia blanca hialina rica en lípidos situada debajo de la íntima
 - d. Arteritis cerebral
5. Tumor cerebral
6. Cogulopatías
- 1. Yatrogenicas
 - a. Por tratamiento anticoagulante
 - b. Por tratamiento trombolítico
 - c. La toma de comprimidos de ASA.
 - 2. Leucemia
 - 3. Trombocitopenia
 - a. Púrpura trombótica trombocitopenica
 - b. Anemia Aplásica

7. Infección del SNC
 - A. micóticas
 - B. Granulomas
 - C. encefalitis herpética
8. Trombosis de los senos venosos o duros
9. Drogadicción y alcoholismo
10. Secundaria a traumatismos
11. Eclampsia
12. HIC posoperatoria:
 - a. Secundaria a endarterectomía de carótida
 - b. Secundaria a craneotomía:
 1. En el mismo sitio de la lesión original:
 - a. Sobre todo dentro de la masa de un astrocitoma residual, después de una resección subtotal.
 - b. Después de extirpar una MAV.
 2. Alejada del sitio de la lesión original:
 - a. Después de drenar un hematoma subdural crónico
 - b. Hemorragia cerebelosa.
13. Idiopática

HTA como causa de HIC

Existe controversia acerca de si es acertado considerar que la HTA es una causa de HIC, puesto que tanto la incidencia de la hemorragia intracerebral como la de HTA aumentan conforme aumenta la edad. El riesgo relativo de sufrir una HIC sumada a HTA es de 3.9%-5.4% y depende de la definición que se emplee de hipertensión. Un gran número de pacientes que sufrieron una HIC presentan hipertensión grave al inicio del cuadro, pero es probable que, en realidad, la hipertensión sea consecuencia de un aumento agudo de la PIC provocada por la hemorragia. Es probable que la hipertensión sea un factor de riesgo principalmente de la hemorragia intracerebral protuberancial o cerebelosa pero, también, que no constituya un factor de riesgo al menos en 35% de las hemorragias de los núcleos basales.

Microaneurisma de CHARCOT-BOUCHARD

También denominados microaneurismas miliares, se forman sobre todo en la bifurcación de las ramas perforantes pequeñas de las arterias lenticuloestriadas

laterales de los núcleos basales y son, más frecuentes en los pacientes hipertensos. Posiblemente sea el origen de algunas de las hemorragias hipertensivas ganglionares.

Angiopatía Amiloidea

También denominada angiopatía congofílica, consiste en un depósito anormal de proteína amiloide dentro de la túnica media de los pequeños vasos meníngeos y corticales, sobre todo, los que se encuentran en la sustancia blanca, pero no se hallan signos de amiloidosis generalizada. Algunos vasos pueden presentar necrosis parietal fibrinoide. Cabe sospechar la presencia de esta afección cuando se han producido hemorragias recurrentes, es infrecuente cuando se trata de hemorragias hipertensivas de ubicación lobar.

La incidencia aumenta conforme avanza la edad: cerca del 50% de la población mayor de 70 años presenta angiopatía amiloidea cerebral, aunque la mayoría no sufren ningún episodio hemorrágico. Es probable que esta afección sea responsable del 10% de los casos de la HIC. También puede estar asociada a factores genéticos y la prevalencia suele ser mayor en la población que padece del Síndrome de Down. Si bien se trata de enfermedades distintas, la angiopatía amiloidea cerebral y el Alzheimer tiene algunas similitudes: la proteína amiloide que caracteriza a la angiopatía amiloidea cerebral es idéntica a las que se encuentra en las placas seniles del Alzheimer. La angiopatía amiloidea puede aumentar el riesgo de HIC porque potencia el plasminógeno.

Los pacientes que padecen angiopatía amiloidea cerebral pueden presentar un pródromo similar al del accidente isquémico transitorio. Entre los pacientes que presentan hemorragia lobar, quienes tienen el alelo $\epsilon 4$ de la apolipoproteína E sufren la primera hemorragia más de 5 años antes que los pacientes no portadores.

Los estudios de diagnóstico son de utilidad principalmente para descartar otros trastornos. Para realizar un diagnóstico concluyente de angiopatía amiloidea cerebral se debe llevar a cabo un estudio anatomopatológico del tejido cerebral.

Tumores cerebrales hemorrágicos

Si bien todo tipo de tumor puede sangrar, la HIC tumoral se asocia con frecuencia a tumores malignos. Por otra parte, los tumores pueden provocar hemorragia subaracnoidea o hematomas subdurales.

Los tumores malignos que se asocian con mayor frecuencia a hemorragia intracerebral son los siguientes:

1. Glioblastoma multiforme
2. Linfoma
3. Metastasis
 - a. Melanoma (40% suele complicarse en hemorragia)
 - b. Coriocarcinoma(60% suele complicarse en hemorragia)
 - c. Adenocarcinoma renal
 - d. Carcinoma broncogeno

Entre los tumores malignos que sangran con menor frecuencia se encuentran:

1. Meduloblastomas
2. Gliomas

Algunos de los tumores cerebrales benignos asociados a hemorragia intracerebral son los siguientes:

1. Meningiomas: han sido asociados a hemorragias intratumoral, subdural y de las regiones parenquimatosas vecinas. Tanto los meningiomas angioblasticos como otros meningiomas muy vascularizados tienen la misma frecuencia a hacer hemorragias.
2. Adenoma hipofisiario
3. Oligodendroglioma
4. Angioblastoma
5. Neurinoma del VIII par craneal
6. Astrocitoma cerebeloso

HIC secundaria a tratamiento anticoagulante

De los pacientes que reciben warfarina, 10% por año padece alguna complicación hemorrágica de importancia. La HIC es la única causa de complicaciones hemorrágicas mortales del tratamiento con warfarina en un grupo cuyo riesgo acumulativo de hemorragia letal era 1% al año y 2% a los 3 años.

El riesgo de complicaciones hemorrágicas aumento junto con la duración y la variabilidad del tiempo de protombima, y también durante los tres primeros meses del tratamiento anticoagulante. Los casos de angiopatía cerebral también corren un riesgo mayor de sufrir una hemorragia intracerebral después de recibir fármacos antiplaquetarios o anticoagulantes.

En general, el déficit neurológico que acompaña a la hemorragia intracerebral se caracteriza por un único gradual y progresivo que puede evolucionar en minutos u horas, a diferencia de los ACV isquémicos o embólicos, en los cuales el déficit alcanza su máxima expresión al inicio del cuadro. Los síntomas y alteraciones del estado consciente (la cefalea puede no presentar una prevalencia mayor que en el ACV embólico, pero con frecuencia aparece en la etapa precoz, por lo que constituye un síntoma de importancia).

CONCOMITANCIA DE LAS LESIONES ESPECÍFICAS DE LA HIC

Hemorragia Putaminal

El putamen es el lugar más frecuente de la HIC y sufre de un deterioro gradual en 62% de los casos, sin fluctuaciones. Estos pacientes presentan hemiparesia contralateral, que puede progresar a hemiplejía, coma o incluso provocar la muerte. Del total de casos, 14% experimentan cefalea al inicio, mientras que el 72% no padece de cefalea en ningún momento. Son infrecuentes tanto el papiledema como la hemorragia.

Hemorragia talámica

El síntoma habitual es la hipoestesia contralateral, sumada a hemiparesis cuando está comprometida la capsula interna. Si se extiende a la región superior del tronco encefálico, provoca parálisis de la mirada vertical, nistagmos de retracción, desviación conjugada, falta de convergencia, ptosis, miosis, anisocoria y pupilas arreactivas. Entre el 20% y el 40% de los casos presenta cefalea. El déficit motor es similar al provocado por una hemorragia putaminal, pero el déficit sensitivo contralateral está más extendido y es más evidente. La compresión de las vías de circulación del LCR puede generar hidrocefalia. De un grupo de 41 pacientes, fallecieron todos los que presentaron hemorragia de más del 3.3 cm en la TAC. Por lo general, los hematomas más pequeños provocan discapacidad permanente.

Hemorragia Cerebelosa

Debido a que el tronco encefálico sufre compresión directa, por lo general, el paciente entra en coma sin haber padecido de hemiparesias previamente, a diferencia de lo que sucede en muchas hemorragias de naturaleza supratentorial.

Deterioro tardío

El deterioro que se produce después de una hemorragia inicial generalmente se debe a cualquier combinación de los siguientes elementos:

1. Hemorragia recidivante
2. Edema
3. Hidrocefalia
4. Convulsiones

Hemorragias recidivantes

Recidiva precoz: en el pasado, se creía que las recidivas eran excepcionales (salvo en los casos de HIC aneurismáticas). Estas recidivas se detectaban mediante una técnica con inyección de eritrocitos marcados con cromo radioactivo, que se aplica al paciente en el ingreso. Era habitual que en la autopsia, no se hallara radioactividad en el coagulo original, pero si en las llamadas hemorragias de Duret, que eran signos fehacientes de que se había producido una hernia después de la internación (estas hemorragias se producen dentro del tronco encefálico por cizallamiento de las arterias perforantes de la basilar durante la herniación). Se ha comprobado la recidiva durante el transcurso de la primera hora mediante TC "ultraprecoz" y serie de TC posteriores. Por lo general, la hemorragia recidivante está acompañada del deterioro clínico. La incidencia del crecimiento del hematoma disminuye con el transcurso del tiempo, y solo el 14% presentan crecimiento entre dos TAC consecutivas, la primera realizada dentro de las primeras 24 horas de iniciada la hemorragia y la segunda en las 24 horas posteriores. Los pacientes que presentan hematomas en expansión suelen tener hematomas de gran tamaño o padecer de alguna coagulopatía, y su pronóstico es menos favorable. Las hemorragias recidivantes puede producirse incluso después de evacuar quirúrgicamente el coagulo y a pesar que la hemostasia intraoperatoria haya sido satisfactoria.

Recidiva tardía: según las publicaciones, los porcentajes de HIC recurrentes tardías oscilan entre 1.8%-5.3%. En el grupo que presento recidiva, la PA diastólica fue mucho más alta y conllevo aun riesgo de 10% anual de alcanzar valores mayores a 90 mmHg, Mientras que fue menor de 1.5% de alcanzar un valor de PA menor de 90 mmHg. Otros factores de riesgo son la diabetes, el alcoholismo y el tabaquismo. Las hemorragias recurrentes pueden indicar la presencia de malformaciones vasculares ocultas o de angiopatía amiloidea.

Edema

El edema y la necrosis isquémica que rodean a la hemorragia pueden provocar un deterioro tardío. Si bien la necrosis que es consecuencia del efecto de masa que genera el coágulo contribuye en la formación del edema, algunos datos experimentales indican que, por sí solo, este efecto no es suficiente para explicar el grado de edema que se observa, por lo que se cree que el coágulo libera una toxina edemogénica: los estudios realizados con distintos componentes de los coágulos han demostrado que la trombina aumenta la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y además es un vasoconstrictor poderoso. Esta sustancia es la principal sospechosa de provocar edema y deterioro de la etapa tardía.

Localización		Manifestaciones			
	Cefalea	Pupilas	Movimientos Oculares	Signos sensitivos y/o motores	Otros
Ganglios basales	Intensa	Normales	Normales	Hemiparesia Déficit sensitivo contralateral	Confusión Afasia
Putamen			Paresia de la mirada conjugada contralatera	Hemiparesia Contralateral Déficit sensitivo contralateral	Hemianopsia homónima
Nucleo Caudado			Paresia de la mirada conjugada contralateral rara	Hemiparesia Contralateral leve	
Tálamo	Moderado	Pequeñas, pobre respuesta pupilar	Hiperconvergencia, Pérdida de la mirada vertical. Nistagmo de convergencia. Desviación de la mirada hacia abajo Paresia de la mirada contralateral e ipsilateral	Hemi-sensitivo contralateral Hemiparesia contralateral	Hiper-somnolencia
Puente	Intensa	Pequeñas, reactivas	Paresia de la mirada horizontal	Tetraplejia	Coma
Cerebelo	Intensa Occipital	Normales	Normales	Ataxia	Vómitos precoces

Síndromes de hernias cerebrales

Fueron descritos hace más de 70 años, existen 5 tipos de hernias cerebrales, no es infrecuente que coexistan.

Subfalcina: Corresponde a la protrusión de parénquima cerebral frontal bajo la hoz del cerebro. Su clínica es inespecífica, su complicación es la compresión de las arterias cerebrales anteriores, primero la ipsilateral y luego la contralateral, provocando un infarto en sus territorios, en este caso, la clínica será un síndrome frontal.

En la TAC se observa que la circunvolución del cíngulo, ventrículos laterales y tercero

Uncal: Se produce al protruir el uncus del lóbulo temporal y el giro para hipocámpico inferomedialmente. Su clínica dependerá de la compresión de estructuras neurovasculares.

III nervio: En más de un 90% de los casos el III nervio afectado es ipsilateral a la lesión, en un pequeño porcentaje es del lado contralateral, en este caso, habitualmente se debe a un hematoma subdural. La explicación clásica ha sido que el III nervio, luego de salir del troncoencéfalo es comprimido por la hernia. Sin embargo, algunos autores atribuyen su aparición a isquemia mesencefálica. La clínica del III nervio es progresiva, lo primero que aparece es una midriasis refléctica, luego arrefléctica (pupila de Hutchinson) y por último un compromiso de todos los músculos extraoculares dependientes de éste nervio. La explicación de esta progresión es la anatomía del nervio. En un corte transversal, las fibras parasimpáticas, que provocan miosis, se ubican en un fascículo periférico, por lo tanto, son las primeras en afectarse en una compresión externa.

La hernia uncal puede comprimir el pedúnculo cerebral mesencefálico contralateral contra el borde libre de la tienda del cerebelo, esto provoca hemiparesia y signo de Babinski ipsilateral a la hernia. Su fisiopatología es el compromiso de las fibras corticonucleares a nivel supratentorial.

La muesca o escotadura de Kernohan: es la indentación ejercida por el borde tentorial sobre el pedúnculo cerebral contralateral a la herniación transtentorial descendente.

Compresión vascular: En esta zona existen 2 arterias susceptibles de ser comprimidas por una hernia uncal: la arteria cerebral posterior y la arteria coroidea anterior. Su compresión puede provocar infartos cerebrales en estos territorios.

Hemorragias de Duret: Se describen principalmente en el TEC grave. Corresponden a hemorragias lineares mesencefálicas y pontinas altas. Su patogenia es desconocida, aparentemente se producen por ruptura de venas o arterias luego de una deformación del troncoencéfalo debido a hernia uncal. La mayoría son descripciones de autopsia, recientemente han sido descritas en tomografía axial computada (TAC) y resonancia nuclear magnética (RNM).

Otros signos: La compresión directa del mesencéfalo puede provocar alteraciones de la oculomotilidad y rigidez de descerebración o decorticación. La progresión puede continuar como un síndrome de hernia transtentorial. Las alteraciones del patrón respiratorio son premonitores de muerte.

Debe considerarse que una vez aparecido alguno de los signos descritos de hernia uncal, la progresión hacia la muerte puede ser muy rápida. La búsqueda de estos signos en pacientes que potencialmente pueden desarrollarla debe ser obsesiva y su tratamiento precoz y agresivo.

Los cortes coronales con RM son los mejores para observar la compresión del puente por desplazamiento inferior del mesencéfalo.

Transtentorial ascendente: Se produce al protruir parénquima cerebral hacia la escotadura de la tienda del cerebelo, se comprimen en forma progresiva: diencéfalo, mesencéfalo, puente y bulbo raquídeo. La fenomenología va cambiando según la estructura comprometida, siguiendo el patrón clásico de progresión rostro-caudal. Los signos son la respuesta motora, las alteraciones pupilares y la pérdida de los reflejos propios de cada estructura. En el caso de los patrones respiratorios la respiración apneútica o de Biot frecuentemente indica una lesión bulbar e inminente paro respiratorio.

Cerebelosa ascendente: Es infrecuente, se observa en tumores de fosa posterior e infartos cerebelosos con efecto de masa. Estas lesiones pueden producir compresión del acueducto de Silvio y IV ventrículo, provocando hidrocefalia triventricular, el drenaje supraventricular de esta hidrocefalia, sin tener la precaución de descomprimir la fosa posterior, puede producir una

gradiente de presión transtentorial, favoreciendo la aparición de esta hernia. Clínicamente se presenta con compromiso de conciencia cuantitativa y alteración de la oculomotilidad, lo más frecuente es la paresia de mirada ascendente (espontáneamente mira hacia abajo), o más característico, la paresia de mirada descendente (espontáneamente mira hacia arriba). También se observa rigidez de descerebración y decorticación. Puede provocar infarto de la arteria cerebral posterior.

Cerebelosa descendente: Es infrecuente pero mortal. No presenta clínica premonitoria antes del paro respiratorio por compresión directa de las amígdalas cerebelosas sobre el bulbo raquídeo. La causa más frecuente es una masa cerebelosa que es descomprimida al realizar una punción lumbar, debido a estos casos es que se recomienda, salvo excepciones, realizar la PL después de tener imágenes del encéfalo.

Edema Cerebral

El edema cerebral post traumático puede ocurrir secundario a hiperemia, cerebral, edema cerebral o ambos. El edema cerebral es el incremento del agua cerebral en especial en la sustancia blanca.

El hallazgo precoz más frecuente es el borramiento del patrón de surcos superficiales y disminución del espacio subaracnoideo en las cisternas de la base, en particular la cisterna supraselar y la perimesencefálica.

En la tomografía el cerebro edematoso es hipodenso con pérdida de la diferenciación entre la sustancia blanca y la sustancia gris. Se identifica compresión ventricular y borramiento del patrón de surcos y circonvoluciones.

Además existe disminución de las dimensiones de las cisternas de la base y puede llegar a observarse colapso del sistema ventricular.

El edema cerebral difuso de un hemisferio puede observarse en los primeros 30 minutos después de un trauma sin embargo el edema cerebral grave suele desarrollarse en las 24 a 48 horas posteriores al mismo.

El edema vasogénico es la forma más común de edema cerebral, se produce por incremento en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. Son causa de este tipo de edema los tumores cerebrales, abscesos, traumas, hemorragias e infartos. Los hallazgos en la tomografía son:

Disminución en la densidad de la sustancia blanca.

Edema, primeramente de la sustancia blanca.

Efecto de masa con compresión ventricular.

Indentaciones del edema cerebral en forma de hoja de palma en el espesor de la sustancia gris.

Escala de Glasgow

La escala de Glasgow es el sistema más usado para cuantificar el deterioro neurológico de los pacientes, es fácil de cuantificar y tiene poca variabilidad observacional.

En la escala de Glasgow, el coma se considera leve si la puntuación es de 13 a 15. Es moderado cuando el puntaje es de 9 a 12 y grave cuando los valores son menores de 8.

Aunque la puntuación de 15 es la escala de Glasgow no excluye lesión tomográfica (valor predictivo negativo de 90,7%) una disminución en el puntaje está relacionado con alta incidencia de lesiones visibles en la TAC.

Tratamiento inicial de la hemorragia intracerebral

No hay consenso para casi ningún aspecto del tratamiento de la hemorragia.

Existen pautas entre las cuales destacan:

Reducir la presión arterial en caso de hipertensión hasta en un 20%.

Corregir las coagulopatías y revertir la anticoagulación.

Iniciar terapia anticonvulsivante y con esteroides (esta última es controversial)

En caso de estupor y coma dar terapia de sostén como intubar e hiperventilar.

Tratar la hipertensión intracraneana con manitol o furosemida vigilando los líquidos y electrolitos.

Valorar Angio TAC o RM.

Tratamiento quirúrgico

También es controversial. El tratamiento quirúrgico disminuye la mortalidad provocada por las hemorragias recurrentes, por el edema o la necrosis producida por el efecto de masa.

Cuando el puntaje en la escala de Glasgow para el coma está entre 7 y 10, el tratamiento quirúrgico salva la vida pero las secuelas neurológicas del paciente son invalidantes.

El drenaje de las hemorragias putaminales no se acompaña de mejoría sino todo lo contrario.

También existen pautas para el tratamiento quirúrgico entre las cuales destacan:

Prevalece el tratamiento no quirúrgico si:

Sintomatología mínima en especial con puntaje de Glasgow > de 10, pacientes en estado de alerta y hemiparesia leve.

Existen pocas posibilidades de evolución favorable tales como hemorragias masivas en especial del hemisferio dominante y con gran deterioro neurológico como estado de coma, descerebración y decorticación, Glasgow menor de 5 puntos y pérdida de las funciones del tronco encefálico como a-reactividad de las pupilas.

Edad mayor de 75 años.

Hemorragia de los núcleos basales.

Se favorece la decisión del tratamiento quirúrgico si:

Hay efecto de masa marcado como edema y desplazamiento de la línea media en las imágenes de TAC.

Presencia de síntomas atribuibles a la hipertensión endocraneana o por el efecto de masa.

Volumen Moderado: se recomienda la intervención cuando el volumen es de 10 a 30 ml no así en caso de:

Hematomas menores de 10 ml.

Hematomas mayores de 30 ml asociados a evolución desfavorable.

Hemorragias masivas mayores de 85 ml.

Aumento persistente de la presión intracraneana a pesar del tratamiento médico.

Deterioro rápido en especial en caso de síntomas que sugieran compresión del tronco encefálico.

Ubicación favorable: lobar, cerebelosa (en ciertos casos), de la capsula externa y del hemisferio no dominante.

Edad menor o igual a 50 años.

Evolución no mayor a 24 horas después de haber iniciado los síntomas neurológicos.

Recomendaciones para el Tratamiento de las Diferentes Formas de HIC(5)		
Localización de la HIC	Aspectos Clínicos/TAC	Tratamiento
Putámen	Alerta, HIC pequeña ($\leq 30 \text{ cm}^3$)	No-quirúrgico
	En coma, HIC grande ($> 60 \text{ cm}^3$)	No-quirúrgico
	Somnoliento, HIC intermedia (30-60 cm^3)	Considerar cirugía
Caudado	Alerta o somnoliento, con hemorragia intraventricular e hidrocefalia	Considerar drenaje ventricular
Tálamo	Somnoliento o letárgico, con hemorragia intraventricular e hidrocefalia	Considerar drenaje ventricular
Sustancia Blanca Lobar	Somnoliento o letárgico, con HIC intermedia (20-60 cm^3), y deterioro del nivel de conciencia	Considerar cirugía
Mesencéfalo, Protuberancia, Bulbo.		No-quirúrgico
Cerebelo	No-comatoso, con HIC $\geq 3 \text{ cm}$, hidrocefalia	Drenaje quirúrgico, precedido por ventriculostomía si hay deterioro progresivo del nivel de conciencia

Mortalidad:

La mortalidad varía en dependencia del volumen del coagulo, su ubicación, edad y estado de salud previo del paciente

La muerte casi siempre debida a hernia, se presenta mayoritariamente en la primera semana en especial en aquellos pacientes con puntaje de Glasgow menor de 7. Al mes, la mortalidad suele ser del 44%.

Las hemorragias lobares tienen una resolución mejor que las hemisféricas profundas.

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA

La TC es un estudio de realización rápida en el que la sangre se observa hiperdensa dentro del parénquima cerebral cuando se realiza inmediatamente después de la hemorragia. Si bien el efecto de masa es frecuente, la tendencia

de la hemorragia a disecar el tejido cerebral provoca in efecto de masa menor al que cabria de esperar por el tamaño del coagulo.

Para hacer un pronóstico, es importante determinar el volumen del coagulo, que puede cuantificarse mediante la TC.

Casi sin excepción, basta con obtener una TAC de cerebro sin contraste, la TC o la RM con medio de contraste pueden ser apropiadas después de realizar la TAC sin contraste.

Tiene algunos inconvenientes en especial durante las primeras 12 horas, no todas las hemorragias tienen una densidad elevada como algunos anémicos o con coagulopatía intravascular.

Las principales afecciones que pueden ser identificadas por la TAC son:

1.- Hemorragias o hematomas:

A.- Sangre Extraxial:

i) Hematoma Epidural (HED)

ii) Hematoma Subdural (HSD)

B.- Hemorragia Subaracnoidea

C.- Hemorragia Intracerebral.

D.- Contusión hemorrágica.

E.- Hemorragia intraventricular.

2.- Hidrocefalia.

3.- Tumefacción Cerebral.

4.- Anoxia Cerebral.

5.- Fracturas de cráneo:

A.- De la base del cráneo.

B.- Orbitaria expuesta.

C.- De la Calota. (lineales / estrelladas, abiertas / cerradas, diastásicas, hundidas, etc.

6.- Infarto isquémico.

7.- Neumoencéfalo.

8.- Desplazamiento de la línea media.

Identifica lesiones intracraneales que puedan necesitar corrección quirúrgica, obstrucción de liquido cefaloraquídeo (Hidrocefalo), severidad del edema cerebral.

Indicaciones para efectuar una TAC al inicio del cuadro:

Presencia de cualquier criterio de riesgo moderado o alto.

Puntaje en la escala de Glasgow para el coma \leq a 14.

Alteraciones del estado mental.

Deterioro del estado neurológico

Hay dos fórmulas algebraicas para la medición del hematoma:

Método del elipsoide:

$A \times B \times C/2$ siendo A el diámetro más largo tomado del corte donde existe mayor área de hematoma, B diámetro a 90 grados de A en el punto medio de éste y C el diámetro vertical contado en el número de cortes en los cuales se observa el hematoma siendo cada corte de un centímetro.

Método del esferoide:

Cuando la forma del hematoma es similar al de una esfera el volumen de la hemorragia se calcula con la fórmula $4/3 \pi \times r^3$.

Un sistema de clasificación de las lesiones visualizadas por TAC es la clasificación de Marshall.

Clasificación Marshall	
Injuria Difusa I	TAC Normal
Injuria Difusa II	Cisternas basales presentes Desviación de la línea media $< 5\text{mm}$. No lesión de alta o media densidad $> 25 \text{ cc}$.
Injuria Difusa III	Cisternas basales comprimidas o ausentes Desviación de línea media $< 5\text{mm}$. No lesión de alta o media densidad $> 25 \text{ cc}$.
Injuria Difusa IV	Cisternas basales comprimidas o ausentes. Desviación de línea media $> 5\text{mm}$. Lesión de alta o media densidad $> 25 \text{ cc}$.

VII MATERIAL Y MÉTODO

Tipo de estudio: Descriptivo, de corte transversal,

Lugar: Hospital Antonio Lenin Fonseca

Período: Julio a Diciembre 2011

Universo: 81 casos con todos los criterios de inclusión y ninguno de los de exclusión.

Muestra: 81

Muestreo: A conveniencia, fue igual al universo

Criterios de inclusión:

1. Todo paciente al que se le haya realizado TAC de Cráneo y sus imágenes revelen la existencia de hemorragia intraparenquimatosas.
2. Haber sido manejado por el Servicio de Neurocirugía del Hospital Antonio Lenin Fonseca.

Criterios de Exclusión:

1. Edad menor a los 18 años cumplidos.
2. Presentar otras lesiones que indiquen craneostomías descompresivas por sí misma, como hematomas subdurales de más de 1 centímetro de grosor.
3. Co existencia de Traumatismo cráneo encefálico penetrante por armas blancas o armas de fuego.
4. Presentar hemorragia intracraneana como complicación de cirugías craneoencefálicas previas como extirpación de meningiomas, etc.

Variables:

- 1) Para dar cumplimiento al objetivo Nº 1 se incluyeron las siguientes variables: edad, sexo y procedencia de la población estudiada.
- 2) Para dar cumplimiento al objetivo Nº 2 se incluyeron las siguientes variables: Puntuación en la Escala de Glasgow para el coma.
- 3) Para dar cumplimiento al objetivo Nº 3 se incluyeron las siguientes variables:

Lesiones primarias visibles en la TAC de cráneo: localización de la hemorragia, (Supratentorial, Infratentorial) aspectos cualitativos

y cuantitativos (evolución aguda, tardía o crónica, presencia de hemorragia activa y Volumen).

Lesiones secundarias visibles en la segunda tomografía: Herniación, Isquemia e infarto traumático, Edema cerebral difuso, Lesiones por hipoxia. Visualización o datos de compresión de las cisternas peri - mesencefálicas y Desviación de la línea media.

- 4) Para dar cumplimiento al objetivo N° 4 se incluyeron las siguientes variables: indicación o no de la cirugía.

Recolección de la información.

- 1) La recolección de la información se hará por medio de una ficha diseñada para tal fin. (ver anexos)
- 2) La información concerniente a los datos clínicos, se obtendrá de manera indirecta a través de la revisión de los expedientes con diagnóstico de egreso hemorragia cerebral intraparenquimatosas.
- 3) La información concerniente a las imágenes de la TAC, se obtendrá de manera a través de la revisión del SAVIM, el cálculo del volumen del hematoma se realizó por la autora de esta investigación dado que esta información no está incluida en el reporte de lectura de la TAC de cráneo

Análisis de la información:

- 1) A las variables se les calculará frecuencia simple y porcentaje.

Operacionalización de las variables

Variable	Definición conceptual	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento contado en años		
Sexo	Condición fenotípica que hace diferentes al individuo femenino del masculino.		Femenino Masculino
Antecedentes patológicos	Condición(es) presentes en la historia clínica, previamente diagnosticadas ya sea tratadas o no, referidas por el paciente mismo y/o sus familiares y se conocen están relacionadas o asociadas como causas o predisponentes de las hemorragias intraparenquimatosas.	Antecedente de traumatismo cráneo encefálico reciente Hipertensión arterial Diátesis hemorrágica Trombocitopenia Angiopatia amiloide Vasculitis Astrocitomas Fármacos Otras	Si <input type="checkbox"/> /No <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> /No <input type="checkbox"/>
Hallazgos Radiológicos Hemorragia intraparenquimatosas			
Localización	Sitio anatómico donde se localiza la hemorragia intraparenquimatosas.	Lobar Putamen Núcleo caudado Tálamo Puente Cerebelo	Si <input type="checkbox"/> /No <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> /No <input type="checkbox"/>
Evolución	Tiempo estimado o estadio en el que se encuentra la hemorragia que dio origen al hematoma intraparenquimatoso.	Activa Aguda Tardía o crónica	Si <input type="checkbox"/> /No <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> /No <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> /No <input type="checkbox"/>
Volumen	Espacio que ocupa un cuerpo, medido en mililitros por el método del elipsoide: $A \times B \times C / 2$		
Lesión de alta o media densidad > 25	Presencia de lesión(es) con una densidad mayor de 25 Hu		Si <input type="checkbox"/> /No <input type="checkbox"/>
Otras hemorragias	Presencia de otras colecciones de sangre en otros espacios intracraneales diferentes al parénquima cerebral.	Hemoventrículo Sub aracnoidea Epidural	Si <input type="checkbox"/> /No <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> /No <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> /No <input type="checkbox"/>
Otros Hallazgos Radiológicos			
Herniación	Salida de un órgano, parte de él o tejido que hace prominencia fuera de una cavidad natural a través de un orificio normal o patológico.	H. Sub Falcina H. T. descendente H. T. ascendente H. Transalar H. Amigdalas	Si <input type="checkbox"/> /No <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> /No <input type="checkbox"/>
Lesiones secundarias		Edema cerebral difuso. Lesiones por hipoxia Imagen sugestiva de Malformación A – V Cisternas Cuadrigeminales	Si <input type="checkbox"/> /No <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> /No <input type="checkbox"/>

		Visibles Desviación de la línea media ____mm.	
Manifestaciones clínicas	Conjunto de síntomas y signos presentes al momento del ingreso y previo a la realización de la TAC de Cráneo, que pueden ser utilizados para medir el deterioro neurológico o la presencia de una condición agravante como hipertensión arterial.	P. arteria diastólica mayor de 90: Si <input type="checkbox"/> / No <input type="checkbox"/> Estado de conciencia: Orientación: Pupilas Decorticación o Descerebración Puntaje en Escala de Glasgow para el coma	Si <input type="checkbox"/> / No <input type="checkbox"/> Vigilia y alerta <input type="checkbox"/> / Somnoliento y estuporoso <input type="checkbox"/> / Coma <input type="checkbox"/> Orientado <input type="checkbox"/> / Desorientado <input type="checkbox"/> Isocóricas Si <input type="checkbox"/> / No <input type="checkbox"/> Midriáticas Si <input type="checkbox"/> / No <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> / No <input type="checkbox"/>
Indicación de cirugía	Realización o no de la cirugía de cráneo en contraste con el manejo conservador.		Se Operó Si <input type="checkbox"/> / No <input type="checkbox"/>
Muerte	Cese de la vida ocurrida durante su estancia intrahospitalaria, independientemente del tiempo transcurrido desde su ingreso.		Murió Si <input type="checkbox"/> / No <input type="checkbox"/>

VIII RESULTADOS

El total de los casos estudiados fue de 81 pacientes con el diagnóstico tomográfico de Hemorragia intraparenquimatosa que cumplieron con los criterios de inclusión y no los de exclusión

Las características sociodemográficas de los pacientes incluidos en el estudio: TAC en las Hemorragias Intraparenquimatosas Cerebrales, Método del elipsoide para la medición del volumen y su utilidad para las decisiones quirúrgicas en CAT Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Período Julio a Diciembre 2011 fueron las siguientes:

El sexo más frecuente fue el de los varones con 47 casos para un 58%; las mujeres fueron 34 casos para un 42%.

El grupo etáreo más frecuente fue el de 51 a 75 años con 31 casos y 38.2%, les siguieron los grupos de 25 a 50 años y el grupo de mayores de 75 con 25,9% y 24,6% respectivamente.

Al combinar las variables anteriores encontramos que el grupo más numeroso fue el de masculinos de 51 a 75 años.

La procedencia de los sujetos estudiados fue mayoritariamente de Managua con 35 sujetos para el 43.2%; les siguieron los procedentes de Masaya y Matagalpa con 8,6% para ambos casos. (Tabla Nº 1)

Durante la entrevista de los pacientes a su ingreso al HALF, se encontró que cerca de la mitad de los casos (45,9%) refirieron ser hipertensos; la existencia de un traumatismo reciente fue la siguiente causa referida en un 15,9% de los casos. (Tabla Nº 2)

Los hallazgos radiológicos fueron los siguientes:

Las hemorragias intraparenquimatosas se extendieron a más de una localización en varios casos y las más frecuentes fueron las lobares con un 53% de los casos, seguida de las hemorragias talámicas que se presentaron con una frecuencia del 24,6%. (Tabla Nº 3)

Los informes de lectura de las TAC de cráneo, en ningún caso incluían la medición del hematoma intraparenquimatoso por el método del elipsoide; por lo que la autora de esta investigación monográfica procedió a medirlos. El volumen de las hemorragias intraparenquimatosas en el 66,6% fue menor de

30 ml; las de un volumen entre 30,1ml a 80 ml, estuvieron presentes en el 22,2%. (Tabla Nº 3)

El 42 % tenían otras hemorragias asociadas a las hemorragias intraparenquimatosas, de ellas las más frecuentes fueron los hemoventrículos en el 42% de los casos y la subaracnoidea en el 20,9%. (Tabla Nº 3)

Otros hallazgos radiológicos asociados a las hemorragias intraparenquimatosas fueron el edema cerebral difuso perilesional en el 65% de los casos; desviación de la línea media mayor de 5mm fue 40,7%; herniación subfalcina en el 38,3% y presencia de lesiones con densidad mayor de 25 en el 24,4%.(Tabla Nº 3)

Las manifestaciones clínicas presentes al momento de indicar la TAC de cráneo fueron:

Estaban vigiles y alerta en el 82,9; desorientados en el 40,2% y Comatosos en el 13,4%.

Las Pupilas estaban anisocóricas en el 1,2% y Midriáticas en el 13,4%

No estaban descritos no signos clínicos de herniación ni de hipertensión endocraneana.

El puntaje en la escala de Glasgow fue \leq a 13 en el 65,4% de los casos. (Tabla Nº 4)

De las hemorragias de menores de 30 cc, la mitad de ellas fue relacionada con la HTA como causa, seguidas en frecuencia por el TEC que fue la causa responsable 16.6% de las hemorragias de este volumen.

Las hemorragias de 30 a 80 ml, se distribuyeron entre las producidas por TEC, HTA y ruptura de MAV en porcentajes de 22,2% para la primera causa y 27.7% para las últimas 2.

Las hemorragias de 80 a 130 ml mayoritariamente fueron producidas por la HTA con un 80% de los casos. Las hemorragias masivas de más de 130 ml. Fueron producto de HTA en el 50% de los casos. (Tabla Nº 5)

Esta misma tabla muestra que las 38 hemorragias que produjo la HTA, se distribuyeron ente las hemorragias de todos los volúmenes; pero mayoritariamente produjo hemorragias pequeñas, menores de 30 ml con 27 casos para un 71%. Siguieron en frecuencia para esta misma causa (HTA) las hemorragias de 30 a 80 ml con 5 casos para un 13,1% (Tabla Nº 5)

De la totalidad de los 81 pacientes, se distingue el grupo de las hemorragias asociadas a HTA de volumen menor a los 30 ml, que representaron un 33.3% de los casos estudiados seguidos de las hemorragias de este mismo volumen pero producto de TCE con un 11% de la muestra analizada. (Tabla Nº 5)

Del total de pacientes incluidos en el estudio, 40 de ellos fueron sometidos a intervención quirúrgica 49,4%; 11 murieron durante su ingreso intrahospitalario, para una mortalidad del 13,6%.

Al relacionar el volumen de las hemorragias con la indicación de cirugía y la mortalidad, se encontró que las hemorragias intraparenquimatosas menores de 30 ml se operaron en un 31,4% es decir, fueron sometidos a cirugía con una frecuencia menor a la general y presentaron una mortalidad del 9,2%, siendo esta la mortalidad más baja para todas las hemorragias de cualquier tamaño.

14 de las 18 hemorragias (77,7%) de 30,1ml a 80 ml fueron operadas, observándose que la frecuencia con la que se indicó la cirugía aumentó para este grupo con relación al grupo anterior con el volumen más pequeño y fueron mortales en 11,1%.

Las hemorragias de 80,1ml a 130 ml se operaron en un 100% y se observó que hubo un aumento de la mortalidad (60%) con relación a los dos grupos de hemorragias de menor volumen.

El 100% de las hemorragias mayores de 130,1 ml se operaron y fueron mortales en un 25%. (Tabla Nº 6)

IX ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

Conforme lo esperado, el número de casos de hemorragias espontáneas no traumáticas fue mayor a mayores edades (4); las hemorragias intraparenquimatosas producidas por traumatismos fueron mayoritariamente observadas en varones jóvenes. (1)

El fácil acceso tanto al hospital como al servicio de tomografía para los pacientes de Managua y en general para los pueblos y ciudades del Pacífico explican por qué la procedencia de los sujetos estudiados sea mayoritariamente de Managua, Masaya etc. Y mucho menos frecuente para zonas más remotas como la RAAN y RAAS.

Como era de esperarse la mayoría de los pacientes refirieron el antecedente de HTA, para Gremberg (4) es la principal causa predisponente en el 80% de los casos y para al menos lo es en 35% de las hemorragias de los núcleos basales.

Las hemorragias intraparenquimatosas lobares se encontraron con una frecuencia similar a la referida en la literatura, esto fue así tanto para las de origen traumático como las que no.

Se hizo un análisis de la localización de las hemorragias espontáneas asociadas a hipertensión o no y se observó que la frecuencia de las hemorragias putaminales y talámicas difirió de la literatura observándose que las talámicas ocuparon el segundo lugar en frecuencia y las putaminales fueron muy poco frecuentes. (8)

La presencia de hemorragias secundarias como hemoventrículo y hemorragia subaracnoidea fue mayor a la reportada en otros estudios en los cuales asocian una mayor frecuencia de este hallazgo a sangrados debidos a rupturas de aneurismas, MAV, trastornos de la coagulación y tumores. (7)

La lesión secundaria asociada a las hemorragias intraparenquimatosas más frecuente, como era de esperarse fue el edema cerebral difuso perilesional, hay que recordar que este inicia su aparición inmediatamente después de ocurrido el trauma o la lesión y suele desarrollarse en las primeras 24 a 48 horas. Los reportes de lectura de las TAC de Cráneo no midieron el volumen

del área edematosa y cuando describieron la presencia de edema cerebral no hicieron mención de si eran los signos más tempranos o los más tardíos los que estaban presentes.

Siguieron en frecuencia las herniaciones subfalcinas y la desviación de la línea media esto está en correspondencia con la localización mayoritariamente lobar de las hemorragias y son un indicio del tiempo de evolución transcurrido, o lo tardío de la realización de la TAC.

En cuanto las manifestaciones clínicas, los signos que indican deterioro neurológico y que justifican la indicación de TAC de cráneo estuvieron presentes en proporciones diferentes, la presencia de desorientación se corresponde con la frecuencia con la que apareció el edema cerebral, no así los signos que indican la presencia de HEC y herniaciones tales como pupilas anisocóricas y midriáticas.

La sensibilidad de la TAC de cráneo supera con creces la sensibilidad de los signos clínicos, razón que justifica la indicación de este examen ante los primeros signos de deterioro neurológico.

Las hemorragias intraparenquimatosas producidas por la HTA si bien produjeron todos los tamaños de hemorragia, mayoritariamente produjo las menores de 30 ml, este grupo fue a su vez el más numeroso del estudio. Como era de esperarse, las rupturas de MAV, produjeron las hemorragias más voluminosas.

Se operó a los pacientes con hemorragias de diferentes volúmenes lo cual significa que la indicación de la cirugía no dependió solamente de la medición del hematoma sino además de los otros signos de efecto de masa etc. Aunque en general puede decirse que los pacientes con hemorragias de pequeño volumen (menores de 30 ml) fueron sometidos menos frecuentemente a cirugía.

En general la mortalidad de las hemorragias aumentó conforme aumentó el volumen de las hemorragias, la muerte ocurrió durante el ingreso hospitalario en una baja proporción, aunque esta mortalidad podría llegar ser mayor al año de ocurrido el evento. (7)

X CONCLUSIONES

2 grandes grupos predominaron entre los pacientes con hemorragias intraparenquimatosas en este estudio: varones jóvenes con antecedente de traumatismo craneoencefálico y varones adultos maduros como adultos mayores con HTA; en ambos casos la procedencia era mayoritariamente de los Departamentos de Managua y Masaya.

La localización de las hemorragias fue mayoritariamente lobar tanto para las traumáticas como para las hipertensivas, siguieron en frecuencia las hemorragias talámicas.

Las hemorragias más frecuentes fueron las de pequeño volumen, seguidas de las de mediano volumen.

La hemorragia subaracnoidea fue la segunda hemorragia presente en los casos especialmente si la causa era no traumática y el hematoma subdural en las de origen traumático.

Las lesiones secundarias más frecuentes fueron el edema cerebral, la herniación subfalcina y la desviación de la línea media.

XI RECOMENDACIONES

A los especialistas en radiología y residentes de la especialidad que participan en las lecturas de las TAC de Cráneo recomendamos

- 1) Incluir en el reporte de la lectura de la TAC de cráneo, el cálculo del volumen del hematoma según el método del elipsoide.
- 2) También incluir, el cálculo del área edematosa perilesional.
- 3) Utilizar la clasificación de Marshall en el informe al describir las lesiones secundarias producidas por las hemorragias.

XII BIBLIOGRAFÍA

- 1) A. Barcena Orbe; C.A. Rodriguez Arias.; B. Rivero Martín. **Revisión del traumatismo Craneoencefálico**. Neurocirugía 2006; 17: 495-518.
- 2) Barrios Leonardo de J.; Núñez J. C.; **Traumatismo craneoencefálico en neurointensivo**. Complejo Hospitalario Metropolitano Dr. Arnulfo Arias Madrid, Caja del Seguro Social. 2004 – 2005 Panamá.
- 3) Escudero Augusto, D.; Marques Alvarez, I. y Taboada Costa, f. **Actualización en hemorragia cerebral espontánea**. Med. Intensiva [online]. 2008, vol.32, n.6.
- 4) Greenber Mark S. **Manual de Neurocirugía** 1ed Journal Buenos Aires 2004.
- 5) Minematsu K, Yamaguchi T: **Management of intracerebral hemorrhage, in Stroke Therapy**, ,1996
- 6) Pérez Falero R.A.; Cardentey Pereda A.L.; Bermejo Sánchez J.C.; **Tomografía Axial Computarizada, Su valor diagnóstico y pronóstico en el trauma craneoencefálico grave**. Hospital General Abel Santamaría servicio de Neurocirugía Pinar del Río Cuba Enero 1997 – Julio 1998.
- 7) Qureshi A.I.; Tuhim S.; Broderick J.P.; Batjer H.; Hondo H.; and Hanley D.F. **Spontaneous Intracerebral Hemorrhage** N Engl. J Med. May2001.
- 8) Racca Velásquez, F.; Alsina, Adolfo E.; Linares, R.; Campos, O. **Topografía de la hemorragia intracerebral espontánea**. Revista de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires Vol 03/03
- 9) Rivera Zamora M. R. **Correlación Clínico Radiológica en Trauma Craneoencefálico Moderado y Severo en Fase Aguda**. Hospital Escuela "Antonio Lenin Fonseca M." Julio–Diciembre 2008 Tesis para optar al título de Especialista en rasiología.
- 10) Sales Llopis J; Botella A. **Hematoma epidural intracraneal** Servicio de Neurocirugía del Hospital General Universitario de Alicante. 2006
- 11) Saleh Attallah E. M.; Cruz Chávez E .**Tomografía Axial Computadorizada, su Valor Pronóstico en el Trauma Craneoencefálico Grave**." Hospital Universitario General "Calixto García". La Habana, Cuba.1996 – 1998.
- 12) Tejera del Valle, José **Tomografía axial computarizada y potenciales evocados como predictores de mejoría clínica en el traumatismo craneoencefálico**. Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima Cienfuegos Cuba 2006.

13) Varela Hernández A.; Pardo Camacho G. Optimización de la tomografía computarizada de cráneo en el trauma craneoencefálico leve
Hospital universitario Manuel Ascunce Domenech Servicio de Neurocirugía
Camaguey Cuba 2005.

ANEXOS

TAC en las Hemorragias Intraparenquimatosas Cerebrales
Método del elipsoide para la medición del volumen y su
utilidad para la decisiones quirúrgicas
CAT Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca
Julio a Diciembre 2011

Tabla Nº 1 Antecedentes sociodemográficos

Edades	Sexo		Frecuencia	Porcentaje
	Masculino	Femenino		
< de 25 años	2	1	3	3,7
25 a 50 años	13	8	21	25,9
51 a 75 años	18	13	31	38,2
> de 75 años	9	11	20	24,6
Desconocida	5	1	6	7,2
Total	47(58%)	34(42%)	81	99,6
	Procedencia			
	Frecuencia		Porcentaje	
No Registrada	2		2,4	
Boaco	1		1,2	
Carazo	5		6,1	
Chontales	6		7,4	
Estelí	5		6,1	
León	6		7,4	
Madriz	1		1,2	
Managua	35		43,2	
Masaya	7		8,6	
Matagalpa	7		8,6	
N Segovia	3		3,7	
RAAN	1		1,2	
RAAS	2		2,4	
Total	81		99,5	

Fuente: Base de Datos SPSS de HIP-CAT 2011

TAC en las Hemorragias Intraparenquimatosas Cerebrales
 Método del elipsoide para la medición del volumen y su
 utilidad para la decisiones quirúrgicas
 CAT Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca
 Julio a Diciembre 2011

Tabla Nº 2 Causas Relacionadas

	Frecuencia	Porcentaje
Traumatismo Cráneo Encefálico	13	15,9
Hipertensión arterial	38	45,9
Diátesis hemorrágica	2	2,4
Alcoholismo	3	3,7
Diabetes	3	3,7
MAV (ya Diagnosticada)	1	1,2
Antecedente de ACV	1	1,2

Fuente: Base de Datos SPSS de HIP-CAT 2011

TAC en las Hemorragias Intraparenquimatosas Cerebrales
Método del elipsoide para la medición del volumen y su
utilidad para la decisiones quirúrgicas
CAT Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca
Julio a Diciembre 2011

Tabla Nº 3 Hallazgos Radiológicos

Localización de la HIP	Frecuencia	Porcentaje
Lobares	43	53
Ganglios de la base	3	3,7
Putamen	6	7,4
Núcleo Caudado	8	9,87
Tálamo	20	24,6
Puente	2	2,4
Cerebelo	2	2,4
Volumen	Frecuencia	Porcentaje
< de 30 ml	54	66,6
30,1ml a 80 ml	18	22,2
80,1ml a 130 ml	5	6,1
> de 130,1 ml	4	4,9
Otros hallazgos	Frecuencia	Porcentaje
Hemoventrículo	34	42
H. Subdural	10	12,3
H. Subaracnoidea	17	20,9
H. Epidural	2	2,5
Herniación Subfalcinas	31	38,3
Herniación transtentorial descendente	1	1,2
Edema cerebral	49	60,5
Hidrocefalia	3	3,7
Cisternas no visibles o Comprimidas	7	8,6
Desviación de la línea media > de 5mm	33	40,7
Imagen sugestiva de MAV	8	9,8
Lesión de densidad > 25	20	24,4
Fuente: Base de Datos SPSS de HIP-CAT 2011		

TAC en las Hemorragias Intraparenquimatosas Cerebrales
Método del elipsoide para la medición del volumen y su
utilidad para la decisiones quirúrgicas
CAT Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca
Julio a Diciembre 2011

Tabla Nº 4 Manifestaciones Clínicas

	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Arterial	33	40,7
Coma	11	13,4
Somnoliento - Estupor	3	3,7
Vigil - Alerta	68	82,9
Desorientación	33	40,2
Orientado	38	46,3
Pupilas Anisocóricas	1	1,2
Pupilas Midriáticas	11	13,4
Rigidez de decorticación o descerebración	1	1,2
Signos clínicos de herniación	0	0
Signos clínicos de HEC	0	0
Puntaje en la escala de Glasgow \leq a 13	53	65,4
Puntaje en la escala de Glasgow \geq 14	21	25,9

Fuente: Base de Datos SPSS de HIP-CAT 2011

TAC en las Hemorragias Intraparenquimatosas Cerebrales
Método del elipsoide para la medición del volumen y su utilidad para la decisiones quirúrgicas
CAT Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca
Julio a Diciembre 2011

Tabla Nº 5: Volumen / Causas

Volumen	Traumatismo Cráneo Encefálico		Hipertensión arterial		Diátesis hemorrágica		MAV		Total
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
< de 30 ml	9	69,2	27	71	2	100	2	25	54
	11,1	16,6	33,3	50	2,4	3,7	2,4	3,7	100
30,1ml a 80 ml	4	30,7	5	13,1			5	62,5	18
	4,3	22,2	6,1	27,7			6,1	27,7	100
80,1ml a 130 ml			4	10,5					5
			4,9	80					100
> de 130,1 ml			2	5,2			1	12,5	4
			2,4	50			1,2	25	100
Total	13	100	38	100	2	100	8	100	100

Fuente: Base de Datos SPSS de HIP-CAT 2011

TAC en las Hemorragias Intraparenquimatosas Cerebrales
Método del elipsoide para la medición del volumen y su
utilidad para la decisiones quirúrgicas
CAT Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca
Julio a Diciembre 2011

Tabla Nº 6: Volumen / Cirugía - Mortalidad

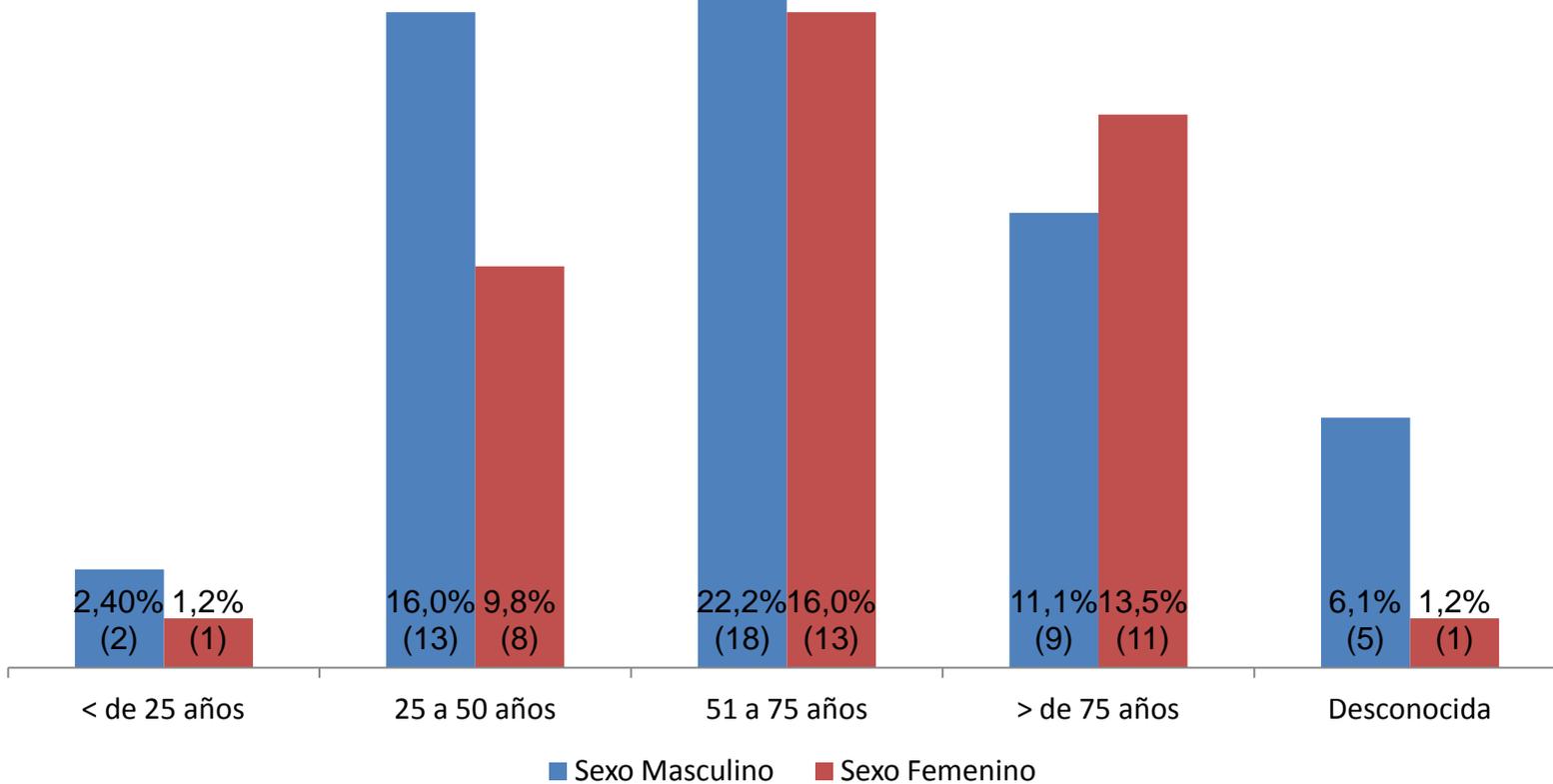
Volumen	Se operó		Mortalidad		Total
	Nº	%	Nº	%	
< de 30 ml	17	42,5	5	45,4	54
	20,9	31,4	6,1	9,2	100
30,1ml a 80 ml	14	35	2	18,1	18
	17,2	77,7	2,4	11,1	100
80,1ml a 130 ml	5	12,5	3	27,2	5
	6,1	100	3,7	60	100
> de 130,1 ml	4	10	1	9	4
	4,3	100	1,2	25	100
Total	40	100	11	99,7	100

Fuente: Base de Datos SPSS de HIP-CAT 2011

TAC en las HIC
Método del elipsoide para la medición del volumen
CAT Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca
Julio a Diciembre 2011

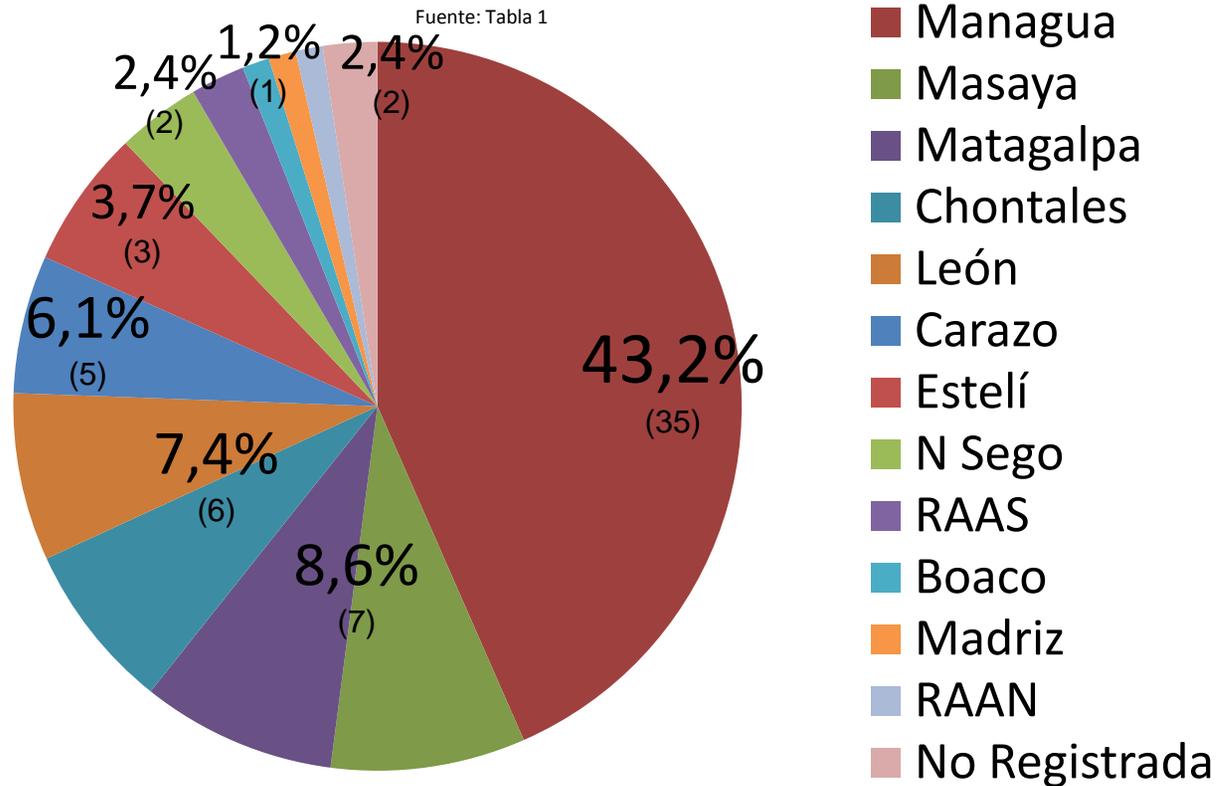
Gráfico Nº 1 Antecedentes sociodemográficos

Fuente: Tabla 1



TAC en las HIC
Método del elipsoide para la medición del volumen
CAT Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca
Julio a Diciembre 2011

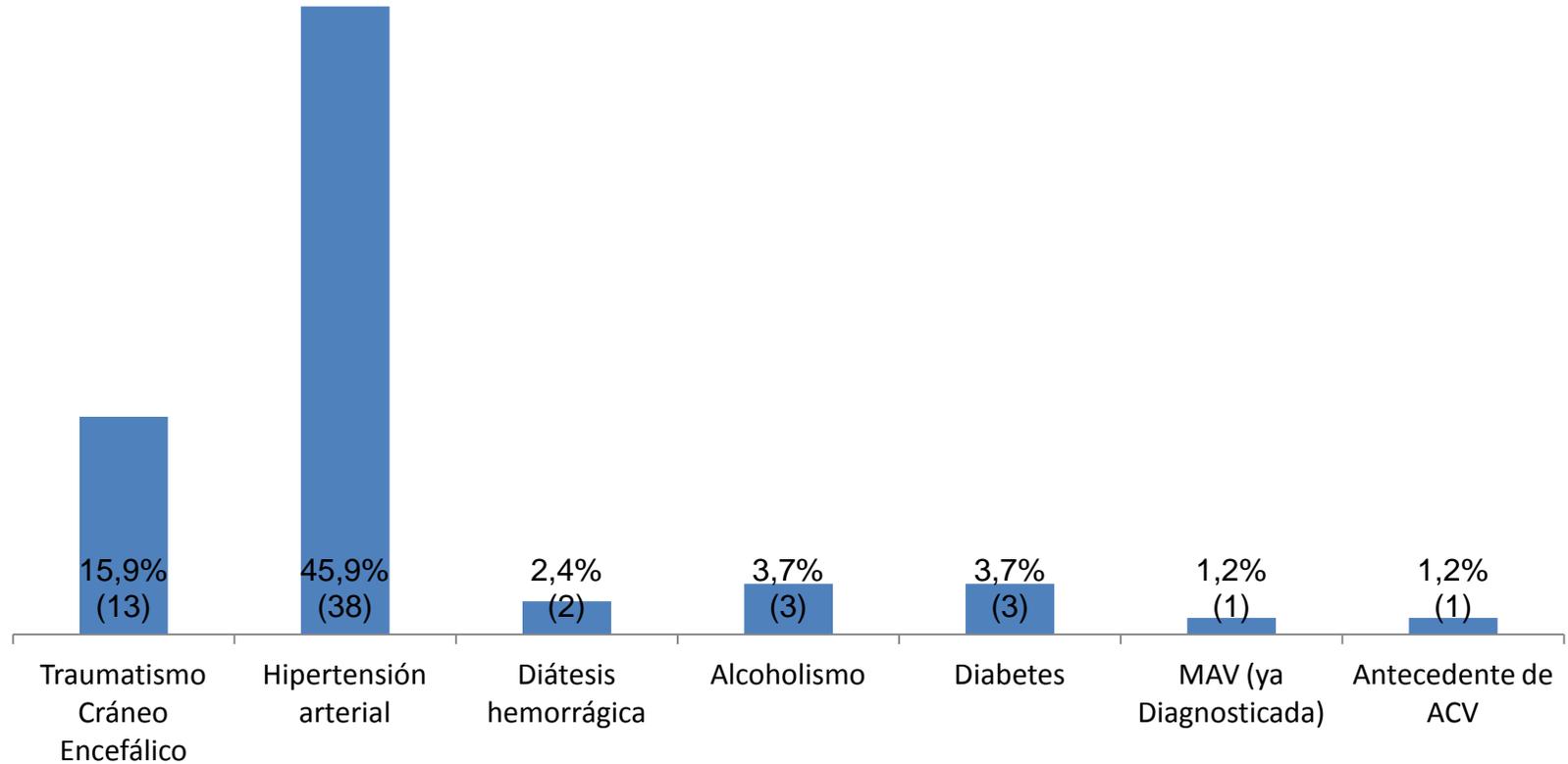
Gráfico No 2: Procedencia



TAC en las HIC
Método del elipsoide para la medición del volumen
CAT Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca
Julio a Diciembre 2011

Gráfico No 3: Antecedentes

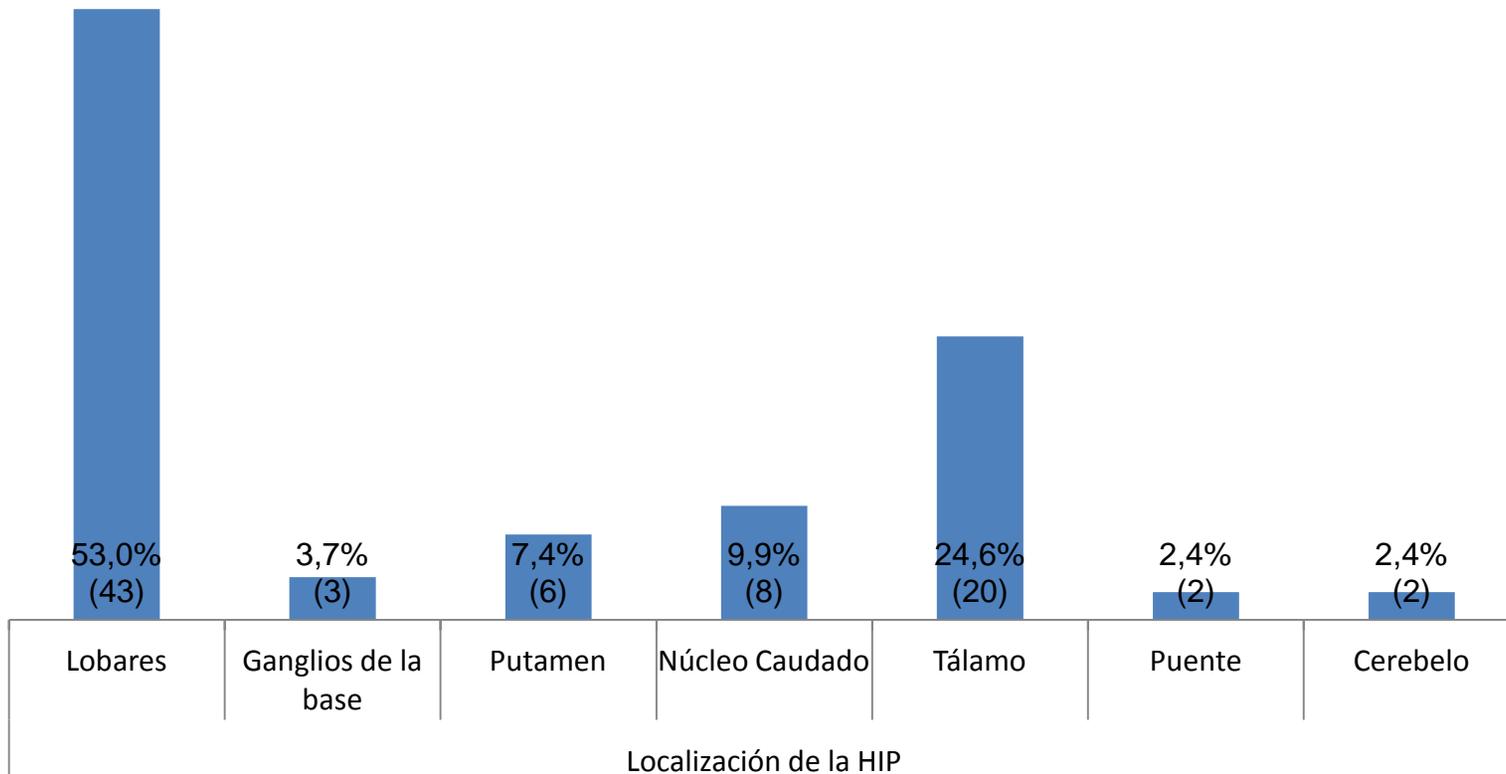
Fuente: Tabla 2



TAC en las HIC
Método del elipsoide para la medición del volumen
CAT Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca
Julio a Diciembre 2011

Gráfico Nº 4: Localización de la (s) hemorragia (s)

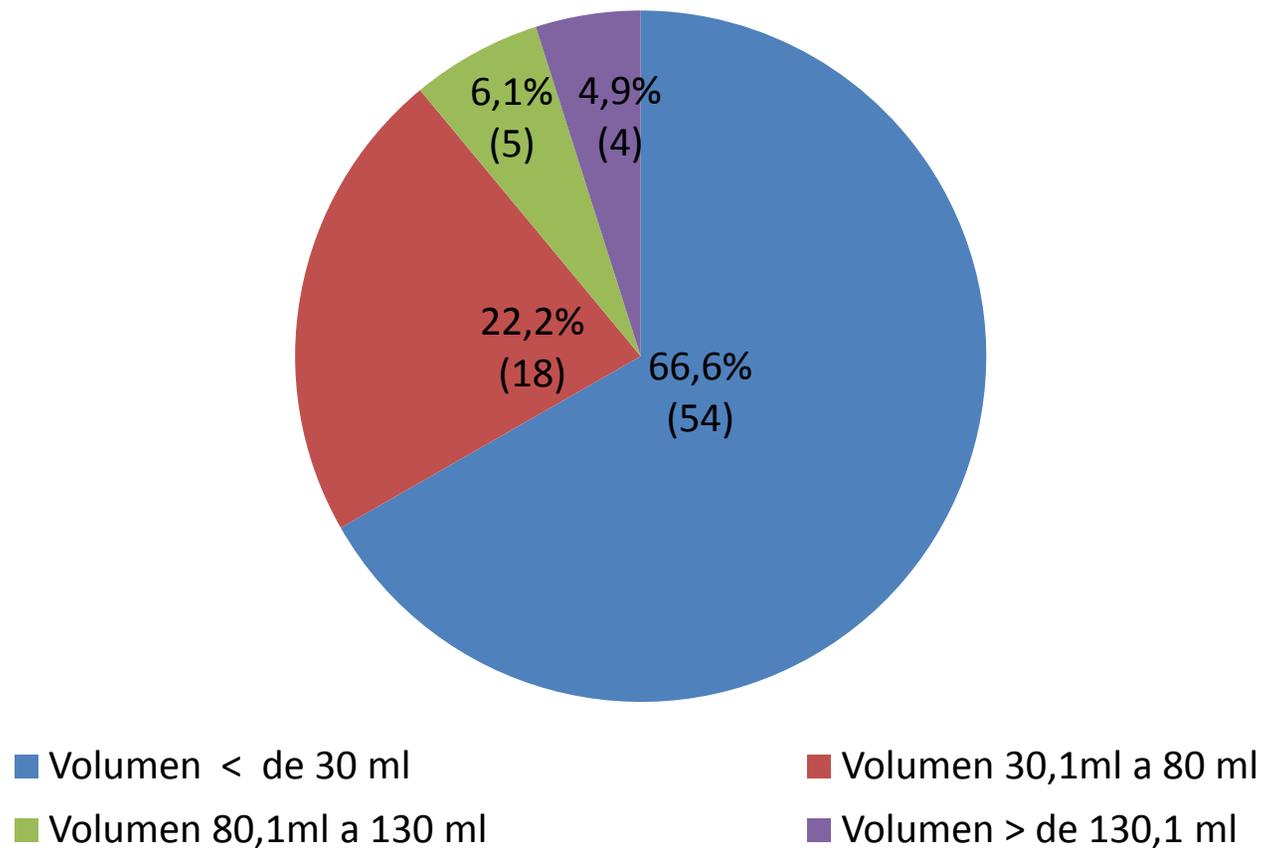
Fuente: Tabla 3



TAC en las HIC
Método del elipsoide para la medición del volumen
CAT Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca
Julio a Diciembre 2011

Gráfico Nº 5: Volumen de la hemorragia IP

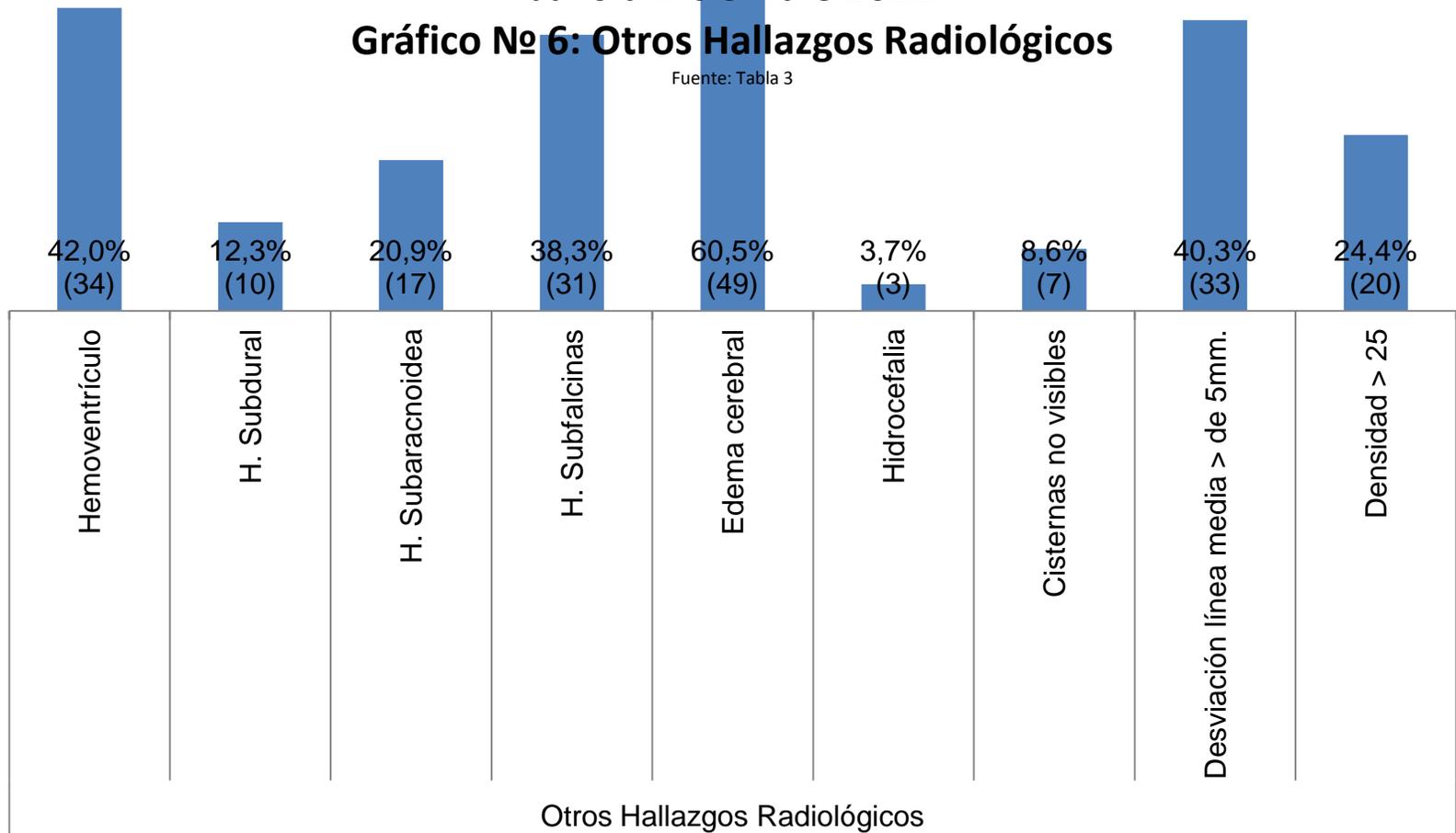
Fuente: Tabla 3



TAC en las HIC
Método del elipsoide para la medición del volumen
CAT Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca
Julio a Diciembre 2011

Gráfico No 6: Otros Hallazgos Radiológicos

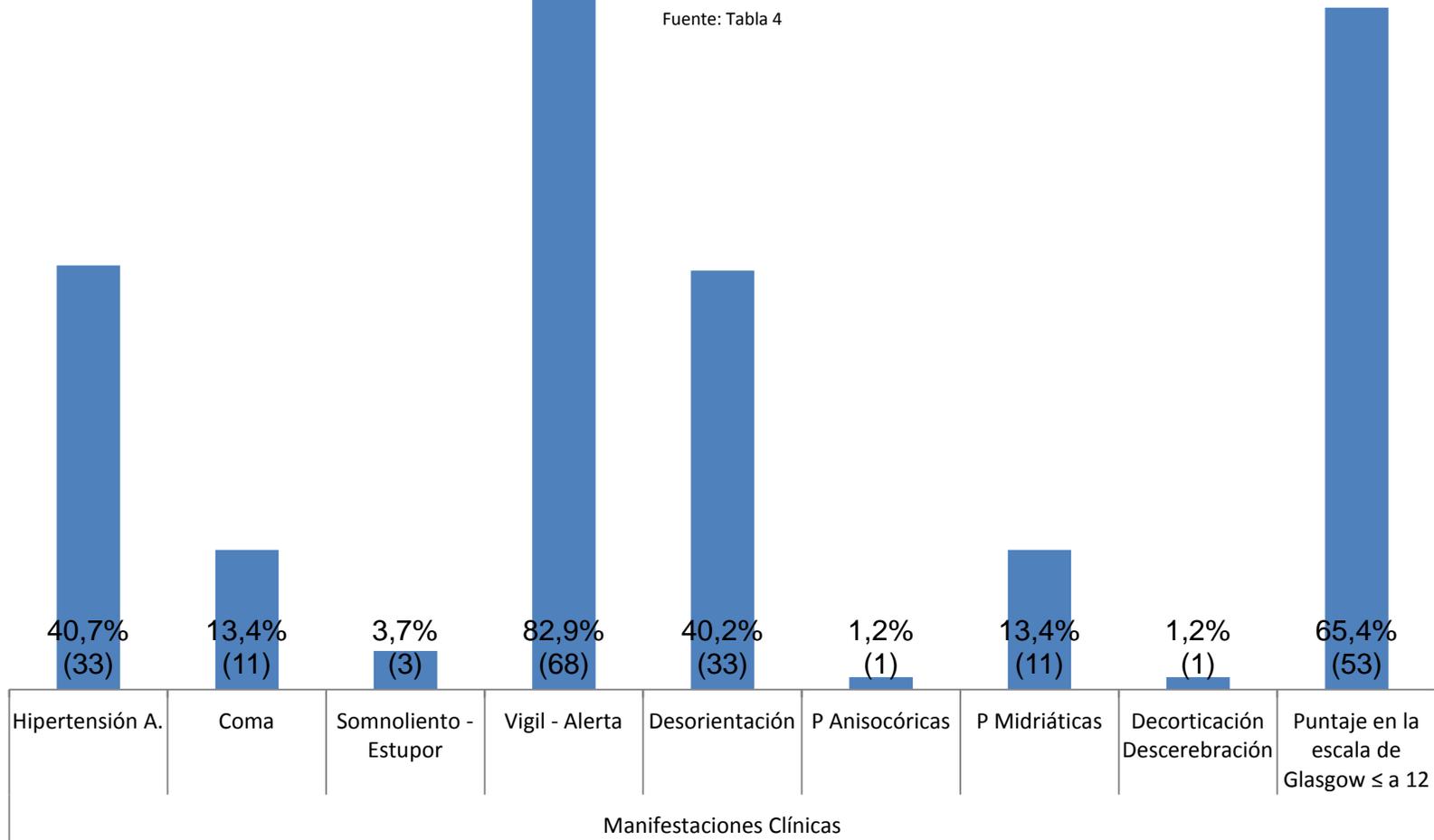
Fuente: Tabla 3



TAC en las HIC
 Método del elipsoide para la medición del volumen
 CAT Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca
 Julio a Diciembre 2011

Gráfico Nº 7: Manifestaciones Clínicas

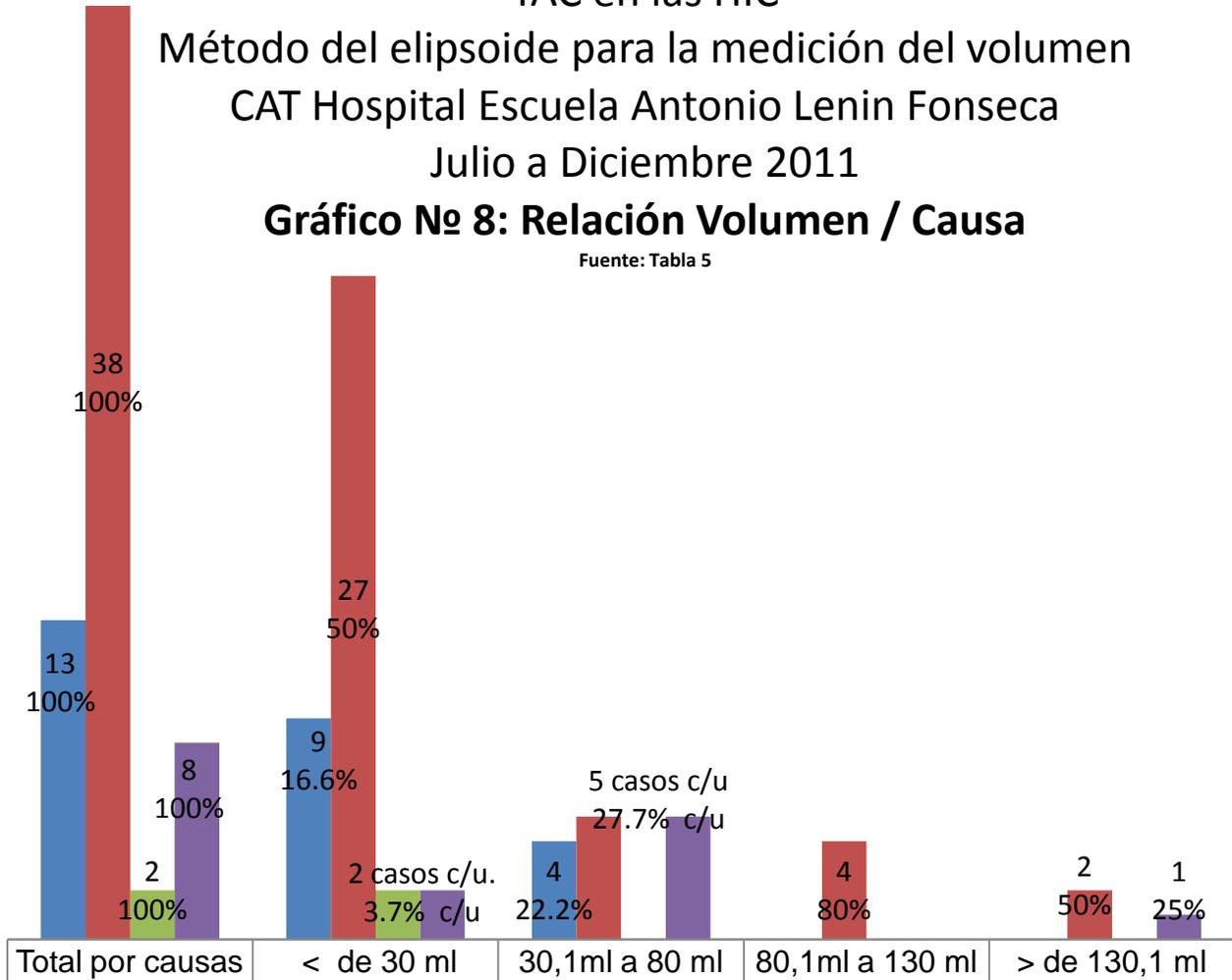
Fuente: Tabla 4



TAC en las HIC
Método del elipsoide para la medición del volumen
CAT Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca
Julio a Diciembre 2011

Gráfico Nº 8: Relación Volumen / Causa

Fuente: Tabla 5



■ TCE	13	9	4		
■ HTA	38	27	5	4	2
■ Diátesis hemorrágica	2	2			
■ MAV	8	2	5		1

TTAC en las HIC

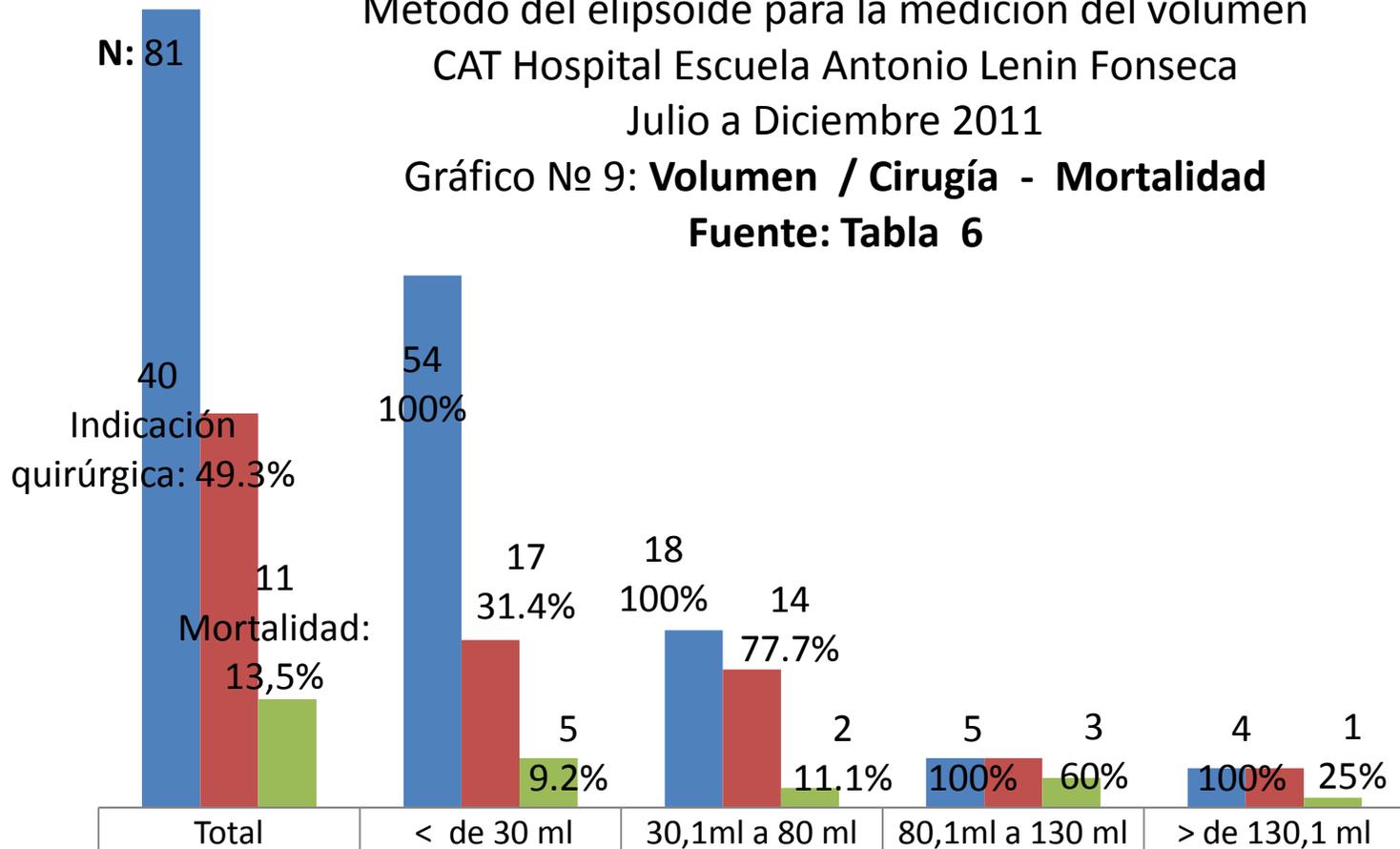
Método del elipsoide para la medición del volumen

CAT Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca

Julio a Diciembre 2011

Gráfico Nº 9: **Volumen / Cirugía - Mortalidad**

Fuente: Tabla 6



	Total	< de 30 ml	30,1ml a 80 ml	80,1ml a 130 ml	> de 130,1 ml
■ Volumen	81	54	18	5	4
■ Se operó	40	17	14	5	4
■ Mortalidad	11	5	2	3	1

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Hemorragias intraparenquimatosas por TAC

e implicancia en la toma de decisiones

Expediente: _____ TC ID: _____ Edad: _____ Sexo: _____ Procedencia: _____

1. Antecedentes

Antecedente de traumatismo reciente Si /No

Hipertensión arterial Si /No

Angiopatía amiloide Si /No

Diátesis hemorrágica Si /No

Vasculitis Si /No

Leucemia Si /No

Astrocitomas Si /No

Fármacos Si /No

Otras: _____

2. IMAGEN TAC

a Hemorragia intraparenquimatosa

Localización

Lobar Si /No

Putamen Si /No

Núcleo caudado Si /No

Tálamo Si /No

Puente Si /No

Cerebelo Si /No Activa Si /No

Aguda Si /No

Tardía o crónica Si /No

Volumen: _____

Lesión de alta o media densidad > 25

Otras hemorragias Si /No

Hemovertrículo: Si /No

Sub aracnoidea: Si /No

Epidural: Si /No

Otros Hallazgos Radiológicos

H. Sub Falcina Si /No

H. T. descendente Si /No

H. T. ascendente Si /No

H. Transalar Si /No

H. Amigdalas Si /No

Edema cerebral difuso. Si /No

Lesiones por hipoxia Si /No

Imagen sugestiva de Malformación A – V Si /No

Cisternas basales (Cuadrigeminales)

Visibles Si /No

Comprimidas Si /No

Desviación de la línea media ____mm.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS (iniciales – a su ingreso)

P. arterial: _____

Estado de conciencia: _____

Orientación: _____

Pupilas Isocóricas Si / No Midriáticas Si / No

Decorticación o Descerebración Si / No

S. de herniación Si / No

Escala de Glasgow ____

EVOLUCION

Se Operó Si / No

Muerte Si /No