

República Dominicana



Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Centro De Educación Médica De Amistad Dominico-Japonesa
Residencia de Imagenología

INCIDENCIA DE HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO DE ORIGEN NO
TRAUMÁTICO POR TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA EN EL CENTRO DE
EDUCACIÓN MÉDICA DE AMISTAD DOMINICO-JAPONESA EN EL PERIODO
COMPRENDIDO NOVIEMBRE 2011-ABRIL 2012.

Tesis de pos grado para optar por el título de especialista en
IMAGENOLOGÍA

Sustentante:

Dra. Luisa Esther Solano Rodríguez

Asesores:

Dr. Guillermo Asmar (Clínico)

Dra. Claridania Rodríguez (Metodológico)

Los conceptos emitidos en la
presente tesis de pos grado son
de la exclusiva responsabilidad
de la sustentante de la misma

Distrito Nacional: 2012

CONTENIDO

I. Introducción...	1
II. Planteamiento del Problema.	3
III. Objetivos.	4
III.1. General.	4
III.2. Específicos.	4
IV. Marco Teórico.	5
IV.1. Desarrollo del encéfalo.	5
IV.1.1. Formación de las vesículas y curvaturas del encéfalo	5
IV.1.2. Formación del encéfalo anterior	6
IV.1.3. Formación del encéfalo medio	6
IV.1.4. Formación del encéfalo posterior	6
IV.2. Definición.	7
IV.3. Epidemiología	7
IV.4. Fisiopatología	9
IV.5. Causas	12
IV.5.1. Hipertensión	12
IV.5.2. Tumores cerebrales	13
IV.5.3. Aneurisma	13
IV.5.4. Malformaciones vasculares	14
IV.5.4.1. Malformaciones arteriovenosa.	15
IV.5.4.2. Telangiectasias capilares	16
IV.5.4.3. Angiomas cavernoso y venoso.	16
IV.5.4.4. Malformación venosa.	16
IV.5.5. Prematuridad	16
IV.5.6. Coagulopatías	17
IV.5.7. Angiopatía cerebral amiloidea.	17
IV.5.8. Otras causas de hemorragia intraparenquimatosa frecuentes.	18
IV.6. Diferencias entre una hemorragia benigna y neoplásicas	18
IV.7. Elección de La modalidad de estudio.	19
IV.7.1. Tomografía computada.	19

IV.7.2. Resonancia magnética	19
IV.8. Imagenología	21
IV.8.1. Características de las imágenes en TC.	21
IV.8.2. Características de las imágenes en RM	22
IV.9. Complicaciones y pronóstico.	25
IV.10. Tratamiento quirúrgico	26
V. Hipótesis.	29
VI. Operacionalización de las variables	30
VII. Material y Métodos	32
VII.1. Tipo de estudio	32
VII.2. Area de estudio.	32
VII.3. Universo y muestra.	32
VII.4. Criterios	32
VII.4.1. De inclusión.	32
VII.4.2. De exclusión.	32
VII.5. Instrumento de recolección de datos.	32
VII.6. Procedimiento.	33
VII.7. Tabulación de datos	33
VII.8. Aspecto ético.	33
VII.9. Consentimiento informado	33
VIII. Resultados	34
IX. Discusión	42
X. Conclusiones	46
XI. Recomendaciones	48
XII. Referencias	50
XIII. Anexos.	53
XIII.1 Cronograma	53
XIII.2. Instrumento de recolección de datos.	54
XIII.3. Costos y recursos	55
XIII.4. Imágenes	55
XIII.5. Evaluación.	58

AGRADECIMIENTOS

A Dios

Te agradezco por haberme acompañado a lo largo de mi vida, por ser mi fortaleza en los momentos más difíciles y por brindarme una vida llena de felicidad junto a los míos.

A mis padres

Como un testimonio de cariño y eterno agradecimiento por mi existencia, valores morales y formación profesional, porque sin escatimar esfuerzo alguno han sacrificado gran parte de su vida para que logre mis objetivos por esto y muchas cosas más mil gracias.

A mis hermanos; Johanna, Maribel, Luís, Dilia así como sobrinos Mabel, Erik y Julián

A un ser humano se le puede quitar todo en la vida menos sus conocimientos, pensamientos y sueños que son ideas positivas cargadas de ilusión y de esperanzas gracias por su apoyo incondicional en la distancia.

A la Familia Torres Severino

Por no haber sido por su apoyo, estímulo y la inquebrantable confianza en mí, no habría llegado a la cima, por eso con gratitud permanente hoy te digo he cumplido. Inicio el camino y de hoy en adelante la responsabilidad es mía.

A mi Asesor Clínico Dr. Asmar

Porque tú eres esa clase de personas que dan lo mejor de sí mismo sin esperar nada a cambio, porque sabes escuchar y brindar ayuda cuando es necesario, porque te has ganado mi admiración y respeto , mil gracias.

A Mis Profesores

Gracias por aportar sus conocimientos y estar al tanto de mi formación profesional, que Dios los bendiga siempre y todo lo que ustedes hagan le sean prosperadas.

A mi compañero Luís Fortuna, residentes de primer año, Isabel, depto. de técnicos radiólogos.

Todo gran proyecto debe tener un principio, pero es en la continuidad, hasta el final en donde se obtiene la verdadera ganancia y sin su cooperación hubiera sido imposible alcanzar mi objetivo muchas gracias que Dios les bendiga siempre.

I. INTRODUCCIÓN

La hemorragia intracraneal es una causa frecuente de deterioro neurológico y una indicación habitual de neurodiagnóstico por imagen de urgencia. La hemorragia intraparenquimatosa ocurre cuando de forma espontánea y súbita hay ruptura de un vaso sanguíneo dentro del cerebro.¹

Ello resulta en sangrado que se acumula en el parénquima cerebral causando una repentina hipertensión intracraneal y un probable accidente cerebrovascular hemorrágico. Las hemorragias intracraneales son una emergencia médica asociados a una alta morbilidad y mortalidad. La tomografía es la prueba más sensible para el diagnóstico de una hemorragia intracerebral.²

Desde la década de los 80's se ha descrito, en base a estudios retrospectivos con TC, que la hemorragia puede crecer precozmente en ausencia de una coagulopatías, siendo este crecimiento el responsable del deterioro neurológico precoz. Trabajos recientes con TC, han encontrado que este crecimiento precoz ocurre entre un 18 y 38 por ciento de los pacientes durante las primeras 3 horas de ocurrido el accidente vascular y que se correlaciona directamente con el deterioro neurológico.

De especial relevancia es que, además de los factores predictores de mal pronóstico de una hemorragia como: volumen del hematoma, presencia de hemorragia intraventricular y disminución del nivel de conciencia, uno de los más trascendentes, es el aumento del volumen del hematoma. Así, la existencia de una terapia ultra-rápida que disminuya la posibilidad de crecimiento del hematoma puede mejorar el pronóstico de estos pacientes.³

Dentro de la causas más frecuentes se encuentra la hipertensión arterial, aneurisma, malformación vascular, prematuridad, otras causas menos frecuentes están el ictus embólico con reperfusión, angiopatía amiloide, coagulopatías, consumo de sustancia de abuso y tumores, infartos venosos, eclampsia, endocarditis infecciosa con émbolos sépticos, vasculitis, y encefalitis.

Por tomografía podemos encontrar hallazgos típicos y atípicos que nos sugieren dicha patología, así como estadios que nos hablan a favor de la progresión de la

enfermedad que podrían llevar al deterioro neurológico del paciente o hasta su muerte siendo este el método de elección más frecuente.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hemorragia intraparenquimatosa espontánea corresponde a la forma de enfermedad cerebrovascular de mayor morbimortalidad en el mundo. Corresponde a un 15 por ciento de todas las formas de hemorragia intracraneal en Estados Unidos de Norteamérica, Europa, Asia y América Latina.

Se han identificado algunos factores de riesgos principales como son: la hipertensión arterial crónica (50 a 60 por ciento de los casos) y la edad (mayores de 65 años). Otros factores son: hipocolesterolemia⁷, uso de anticoagulante e ingesta excesiva de alcohol, aneurisma, malformación vascular, prematuridad, el ictus embólico con reperfusión, angiopatía amiloide y coagulopatías.⁴

Históricamente se consideró que el deterioro neurológico precoz observado en pacientes con una hemorragia se debe al desarrollo de edema cerebral y al efecto de masa de la misma hemorragia. Dentro de las localizaciones más habituales tenemos putamen/cápsula externa, tálamo, protuberancia, cerebelo y sustancia blanca subcortical.⁴

Ante los conceptos emitidos nos hacemos la siguiente interrogante:

¿Cuál es la incidencia de hematoma intraparenquimatoso de origen no traumático por tomografía computarizada en CEMADOJA en el período comprendido noviembre 2011-abril 2012?

III. OBJETIVOS

III.1. Generales

1. Determinar la incidencia de hematoma intraparenquimatoso de origen no traumático por tomografía computarizada en CEMADOJA en el periodo comprendido noviembre 2011-abril 2012.

III.2. Específicos

Determinar la incidencia de hematoma intraparenquimatoso de origen no traumático por tomografía computarizada en el periodo comprendido de noviembre 2011- abril 2012 según:

1. Edad.
2. Sexo.
3. Sintomatología.
4. Antecedentes personales patológicos.
5. Antecedentes medicamentosos.
6. Localización.
7. Complicaciones.

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Desarrollo del encéfalo

En los seres humanos, la formación del sistema nervioso central es un proceso continuo e inmensamente complicado, con repetidos ciclos de desarrollo, modelación y modificación y modulación, que comienza al principio de la vida fetal.

En sus primeros estadios, el embrión humano está formado básicamente por un sencillo disco bilaminar. Hacia la segunda semana de vida embrionaria aparece la placa neural en la cara dorsal del disco, en forma de un área de proliferación ectodérmica focal. Aproximadamente a los dieciocho días de la gestación, la placa neural se invagina y forma el surco neural, a continuación, las partes laterales de este surco aumentan de grosor y proliferan, formando elevaciones pares denominadas pliegues neurales.⁵

Los bordes de estos pliegues se pliegan en sentido medial uno hacia el otro lado, para finalmente establecer contacto entre sí y cerrarse sobre el surco neural para formar el tubo neural. Los dos tercios proximales del tubo neural se engruesan para formar el futuro encéfalo, mientras que el tercio inferior caudal representa la futura médula espinal. La luz del tubo neural se convertirá en el sistema ventricular del encéfalo y el conducto central de la médula espinal.

El cierre del tubo neural se inicia en la región del encéfalo posterior y procede en forma de cremallera hacia ambos extremos del embrión. Las células epiteliales ciliadas que tapizan el tubo neural comienzan a segregar un líquido acuoso que distiende la actividad encefálica mientras que el extremo cefálico ensanchado se contrae para formar las vesículas cerebrales primarias.

IV.1.1. Formación de las vesículas y curvaturas del encéfalo

Tras el cierre del neuroporo rostral, se forman tres expansiones huecas y ocupada por líquido: el encéfalo anterior (prosencefalo) medio (mesencefalo) y el posterior (rombo encéfalo). El encéfalo posterior se continúa en dirección caudal por un cilindro en forma de tubo con una estrecha luz central, la futura médula espinal.⁶

La constricción y el plegamiento subsiguientes del extremo cefálico del tubo neural forma el telencéfalo (futuros hemisferio cerebrales), el diencefalo (tálamo, hipotálamo,) el mesencéfalo (techo, encéfalo medio) metencéfalo (protuberancia y cerebelo) y el mielencéfalo (bulbo raquídeo). Tres curvaturas principales, la mesencefálica, la pontina, y la cervical, dividen el encéfalo en desarrollo en cerebro, cerebelo y médula espinal.

Es digno mencionar que el vermis cerebeloso se forma por la fusión en la línea media de los primordios hemisférico empezando en la parte superior y continuando hacia abajo. Inmediatamente después del cierre del tubo neural el ectodermo superficial se separa del ectodermo neural para cerrarse después sobre él. Las dos porciones del ectodermo se fusionan para establecer la futura piel, las meninges, los arcos neurales y músculos paraespinales futuros se forman a partir del mesenquima que emigra en dirección dorsal.⁶

IV.1.2. Formación del encéfalo anterior

La formación y la maduración del neocortex encefálico es un proceso complejo, pero ordenado que implica proliferación, diferenciación y migración neuronal. Los hemisferios cerebrales aparecen primero en forma de invaginaciones o divertículos bilaterales del telencefalo a los treinta y cinco días aproximadamente de la gestación. A medida que se expanden estas vesículas cerebrales se desarrollan en sus paredes las capas celulares para formar la matriz germinal de la que procederán las neuronas y células de la glía.

La matriz germinal se forma hacia la semana 7^{ma} de la gestación e involuciona hacia la semana veinte ocho a treinta, aunque persiste en forma de grupos locales de células hasta la treinta seis a treinta y nueve. Con excepción de la capa mas externa, las neuronas emigrante de la matriz germinal a la corteza, según una secuencia de adentro hacia afuera y forman una capa cortical más profunda.⁶

IV.1.3. Formación del encéfalo medio

Experimenta menos cambios durante su desarrollo siendo notorio que el conducto neural se estrecha y se convierte en el acueducto cerebral. Los

neuroblasto de la placa alar forman el techo del mesencéfalo y los colículos o tubérculos cuadrigeminos; los de la placa basal forman el segmento mesencefálico. El encéfalo posterior se compone de un segmento rostral que da origen al cerebelo y protuberancia y otro caudal que origina bulbo raquídeo.

IV.1.4. Formación del encéfalo posterior

Se compone de un segmento rostral y otro caudal y da origen el primero a la protuberancia y el cerebelo y el segundo al bulbo raquídeo.

IV.2. Definición

La hemorragia cerebral (también llamado hemorragia intracerebral, ICH) es un subtipo de hemorragia intracraneal, que se produce en el cerebro. Es una hemorragia intra-axial, es decir, que se produce en el tejido cerebral en lugar de fuera de él. La otra categoría de hemorragia intracraneal son las hemorragias extra-axiales, tales como el hematoma epidural, hematoma subdural y hemorragia subaracnoidea, que ocurren dentro de la cabeza, pero fuera del tejido cerebral.

Las áreas del cerebro afectadas por la hemorragia son dañadas y, si se acumula un suficiente volumen de sangre en el espacio extravascular, se puede provocar una hipertensión intracraneal; la cuantía de la hemorragia determina la gravedad de este accidente vasculocerebral agudo. La tasa de mortalidad de estas hemorragias intraparenquimatosas es de 40 por ciento.

Se describen dos tipos de hemorragias intracraneales: primarias y secundarias. Las HIC primarias son hemorragias espontáneas, sin el antecedente de trauma o cirugía. En el 70 a 80 por ciento de los casos, éstas son producidas por la ruptura de vasos pequeños dentro del parénquima cerebral, eventos relacionados con patología de origen hipertensivo o amiloideo. Las HIC secundarias se producen en relación a vasos anormales, en anomalías vasculares, lesiones parenquimatosas, tumores, medicamentos y otros.

En Chile, la incidencia de hemorragias intraparenquimatosas es de 27,6 y subaracnoideas de 6,2 por 100.000 habitantes¹. El gran impacto de esta patología es su mortalidad, cercana al 40 por ciento dentro del primer año de evolución.

Genéricamente, los accidentes vasculares agudos que ocurren en el cerebro son conocidos con la palabra latina ictus que significa golpe o ataque súbito, y que en inglés se traduce por «stroke» (una hemorragia cerebral se denomina en inglés «hemorrhagic stroke»). La incidencia es de 30-40 por 100,000 el 35-52 por ciento muere en primer mes (la mitad en los dos primeros días); el 59 por ciento muere en el primer año, la incidencia por uso de anticoagulantes ha aumentado en la última década hasta en un 20 por ciento.

La palabra apoplejía, de origen griego, designa en castellano, y en otros idiomas, a la abolición del funcionalismo cerebral (movimiento, sensibilidad y conciencia) producida especialmente por la hemorragia cerebral y por la embolia cerebral, que es el accidente que ocurre cuando un vaso cerebral es bloqueado por un émbolo, en cuyo caso el territorio irrigado por la arteria bloqueada queda desprovisto de sangre, convirtiéndose de súbito en un área isquémica.

La mejor técnica diagnóstica para la mayoría de los pacientes con sospecha de hemorragia intracraneal aguda es una TC que puede obtenerse rápidamente lo que permite un comienzo rápido de tratamiento y es una prueba muy buena para demostrar cualquier tipo de hemorragia incluyendo la sangre en el espacio subaracnoideo.

Hacer un estudio de RM lleva mucho más tiempo, en un paciente potencialmente inestable pero es útil en los casos subagudos o crónicos especialmente debido a que proporcionan información sobre la cronología del evento hemorrágico también puede darnos informaciones acerca de hemorragias petequiales que frecuentemente acompañan a infartos cerebrales y a veces puede ayudar a identificar una causa subyacente en una hemorragia intracraneal por ejemplo un tumor, malformación arteriovenosa, oclusión de un seno dural.

En cuanto a la etiología es desconocida inicialmente, si se presentan en pacientes menores de cuarenta y cinco años es debido a malformaciones arteriovenosas vasculares, drogadicción, vasculitis, trombosis venosa, y si es mayor de cuarenta y cinco años es por hipertensión, angiopatía amiloide, neoplasias, infartos venosos y coagulopatías.

La puntuación clínica de las hemorragias intraparenquimatosas se correlaciona con la mortalidad a los treinta días tomando en consideración la edad mayor de 80 años, que sea de localización infratentorial, y presencia de hemorragia intravascular. La morfología es generalmente redonda u ovalada; a menudo irregulares cuando son grandes.

Una heterogeneidad muy marcada del hematoma agudo en la TC permite predecir el crecimiento del hematoma y un aumento de la mortalidad. El signo de remolino, la extravasación del contraste y el realce indica crecimiento mientras que la presencia de niveles líquido-líquido la posibilidad de una coagulopatía subyacente.

Los signos y síntomas más frecuentes en un 90 por ciento de los pacientes con hemorragia intracraneal son hipertensos, las hemorragias extensas producen inicialmente déficits sensitivos, motores y alteraciones de la conciencia. Por tomografía su tamaño va desde micro hemorragias milimétricas hasta hemorragias masivas.

Su localización varía dependiendo de la etiología:

1. Hipertensión arterial: sustancia gris profunda (ganglios basales), protuberancia, hemisferio cerebeloso.
2. Angiopatía amiloide: lobular.
3. Malformación arteriovenosa y cavernosas: cualquier lugar.
4. Trombosis de senos venosos: sustancia blanca subcortical.
5. Neoplasias: cualquier lugar

IV.3. Epidemiología

La epidemiología y la historia natural de la HIC se conocen de manera mucho más exacta desde la utilización de la Tomografía computarizada (TC). Antes de la TC, pequeñas HIC eran diagnosticadas indefectiblemente de infartos y no era excepcional que se instaurara tratamiento anticoagulante.

La incidencia y la mortalidad por HIC ha disminuido durante las últimas cuatro décadas en muchos países desarrollados. Esta disminución se debe, en parte, al tratamiento de la hipertensión arterial, a una utilización más racional de los

anticoagulantes y, más recientemente, a la atención urgente especializada en las unidades de ictus.

La incidencia de la HIC es algo diferente entre países, razas y sexos, en clara relación con la prevalencia de la hipertensión arterial. Así, es más frecuente en las razas negras y amarillas que en la blanca.

En Navarra, en 1986, estimamos la incidencia de HIC diagnosticada por TC en 13/100.000 habitantes/año. La HIC constituyó el 15 por ciento de todos los déficits focales persistentes de naturaleza vascular, excluidos los ataques isquémicos transitorios y las hemorragias subaracnoideas e intraventriculares puras.

En estudios de diferentes países, en los que se incluyen todo tipo de ictus, los porcentajes de HIC se sitúan entre el 5 y el 10 por ciento. La incidencia es algo mayor en hombres que en mujeres, con una proporción de 7/3.

Esta proporción tiende a invertirse por encima de los 75 años, lo cual se debe fundamentalmente al mayor número de mujeres que sobreviven a ésta edad.

En Navarra, la edad media de las mujeres con HIC fue de 66 años y de 61 la de los hombres, unos diez años menos que en los pacientes de ambos sexos con infarto cerebral isquémico.

La tasa cruda de mortalidad por HIC diagnosticada por TC en nuestra comunidad fue de 6/100.000 habitantes/año. En una serie del Hospital de Navarra de 207 pacientes con HIC, analizada en 1988, la edad media fue de 73 años (rango 50-92).

La ingesta diaria habitual de más de 50-100g de alcohol es otro importante factor de riesgo de HIC. El etanol no induce ninguna arteriopatía cerebral específica. Su papel favorecedor de HIC posiblemente está en relación con su efecto hipertensor y con la alteración de la coagulación mediada por el fallo hepático. Otros factores de riesgo son la edad avanzada, el tabaquismo y las cifras bajas de colesterol. El papel de la aspirina y de otros fármacos antiplaquetarios como factor de riesgo de HIC no ha sido claramente demostrado.

IV.4. Fisiopatología de la hemorragia intracraneal

El hematoma es líquido al principio y está compuesto por hemoglobina con un 95-98 por ciento de saturación de oxígeno, a los pocos segundos de perderse la

integridad del vaso sanguíneo, se forman trombos plaquetarios y comienza la agregación eritrocitaria en la sangre extravasada. Primero se forma una masa de fibrina no retraída porque los factores de la coagulación del plasma convierten las proteínas salubres en una matriz con consistencia de gel.

Esto crea una masa compleja y no homogénea que contiene eritrocitos, leucocitos y pequeños grumos de plaquetas embebidos en suero rico en proteínas. Se presentan en cuatro estadios:

1. Hemorragia hiperaguda: en las 4-6 horas siguiente empieza a formarse un edema periférico, seguido de hemoconcentración, al retraerse el coagulo de proteínas, con un hematocrito del 70-90 por ciento. Durante el estadio el hematoma sigue conteniendo eritrocitos bicóncavos y se vuelven esféricos.
2. Hemorragia aguda: de 12-48 horas después de comenzar a formarse el coagulo los eritrocitos están ampliamente deshidratados. A medida que se retraen y pierden su forma esférica, los eritrocitos atrapados adquieren unas proyecciones irregulares y se convierten en los denominados equinocitos. También se produce desaturación de la hemoglobina y entre las 24-72 horas la mayoría de los hematomas contienen eritrocitos retraídos pero intactos, en este estadio el edema es más pronunciado.
3. Hemorragia subaguda: comienza a los pocos días de la hemorragia inicial. La desnaturalización oxidativa de la hemoglobina se convierte gradualmente en metahemoglobina como el interior del coagulo es sumamente hipóxica estos cambios se producen en primer lugar en la periferia, de donde progresan hacia el centro.

La fase subaguda tardía comienza a la semana, la oxidación de la hemoglobina y la lisis celular comienza en la periferia del coagulo, los eritrocitos retraídos y de bordes aserrados se lisan gradualmente y liberan metahemoglobina al espacio extracelular, se reduce el edema y el efecto de masa.

También aparecen cambios en el tejido cerebral que rodea al coágulo a medida que se va formando una reacción inflamatoria perivascular y se reúnen los macrófagos en la pared del mismo, estos cambios reactivos

secundario son los responsable del realce en anillo que se observa en la TC y RM con realce en los hematomas en resolución.

4. Hemorragia crónica precoz: el edema de la sustancia blanca que rodea al hematoma desaparece a medida que disminuye la inflamación. En este estadio el coagulo en regresión contiene un lago relativamente uniforme de metahemoglobina extracelular diluida, rodeado por una pared vascular que contiene macrófago activados, estos macrófagos albergan al menos dos sustancias de hierro, ferritina, y hemosiderina.
5. Hemorragia crónica tardía: los hematomas crónicos son cavidades quísticas o colapsadas en forma de hendiduras rodeadas por una densa capsula de colágeno. Con la agresiva proliferación neo vascular de la pared, el hematoma acelular va siendo reemplazada por una matriz fibrotica vascularizada que contiene macrófagos cargados de ferritina y hemosiderina.

IV.5. Causas

IV.5.1. Hipertensión

Es la causa más frecuente hemorragia intracerebral en un 50 por ciento en pacientes ancianos entre las edades 45-70 años con predominio del sexo masculino con mayor incidencia en afroamericanos presentando déficits sensitivo motores y alteración de la conciencia. En algunos casos se ha relacionado con microaneurisma rotos en vasos perforantes profundos en particular las arterias lenticulostriadas laterales

La hemorragia tiene predilección por la áreas irrigadas por las ramas penetrantes de la arteria cerebral media y basilar, por tanto afecta preferentemente a la capsula externa, putamen, tálamo, protuberancia. Cerca de dos tercios de los hematomas se localizan en los ganglios basales los más grandes se extienden hacia el globo pálido y capsula interna. Los lugares menos comunes son mesencéfalo, bulbo raquídeo, y medula espinal.

Una manifestación menos común de la hipertensión es la encefalopatía hipertensiva que un síndrome caracterizado por signos y síntomas rápidamente progresivo, cefaleas, convulsiones, trastornos visuales, alteración del estado mental,

y signos neurológicos focal, Dentro de este grupo se encuentran la pre eclampsia/eclampsia, insuficiencia renal crónica, síndrome hemolítico urémico, lupus eritematoso sistémico.

En cuanto a la evolución natural y pronóstico el sangrado puede prolongarse hasta 6 horas tras el ictus, hay aumento de hematoma y edema, síndrome de herniación, hidrocefalia, que dependen además del tamaño y la localización del hematoma.

IV.5.2. Tumores cerebrales

El sangramiento no es la forma habitual de presentación de los tumores cerebrales primarios o secundarios. El cuadro clínico es indistinguible de un hematoma hipertensivo y no siempre hay síntomas previos.

Los gliomas son los tumores primarios que más frecuentemente sangran y, las metástasis que sangran con frecuencia corresponden a hipernefrómas, carcinomas pulmonares o melanomas. Así como también adenoma hipofisario, astrocitoma anaplasico, glioblastoma multiformes.

Por imágenes se caracterizan por ser hematomas localizados a nivel subcortical, de aspecto maligno, con significativo edema perilesional, captación irregular y anillo de hemosiderina ausente o incompleta.

IV.5.3. Aneurisma

Los aneurismas cerebrales se producen en un 0.5-5 por ciento de la población. Las mujeres tienen una incidencia mayor que los hombres, que aumentan al avanzar la edad. La incidencia anual de rotura de un aneurisma cerebral asintomático se ha estimado en el 0.5-2 por ciento, o en cerca de 10 casos por cada 100,000 habitantes. Los aneurismas intactos tienen una mayor tasa de sangrado, del 4 por ciento por año.

La mayoría de los aneurisma son el resultado de fuerzas de estrés hemodinámica que aparecen típicamente en las bifurcaciones o terminaciones de los vasos , o a lo largo de la curvatura externa de los bucles vasculares, la localización del aneurisma

es continuación de la dirección primaria del flujo en el vaso de origen sobre todo cuando este es tortuoso.

Los aneurismas pueden clasificarse de diferentes formas en función de su morfología, tamaño, localización y etiología pudiendo ser lesiones adquiridas, fusiformes o seculares.

Las principales causas de los aneurisma son: aterosclerosis, hipertensión, tabaquismo, abuso de cocaína, metanfetaminas, efedrina, heroínas, malformaciones vasculares, otras causas que se identifican menos de un 5 por ciento son traumatismo penetrante y no penetrantes, disección, inflamación o micosis debidas a émbolos sépticos que causan destrucción del endotelio o bien a la extensión de una infección de los vasa vasorum con la consiguiente destrucción de la pared vascular y dilatación focal.

El 15-30 por ciento de los pacientes presentan varios aneurisma afectando la arteria cerebral media, entre los pacientes con aneurisma cerebrales múltiples, el 75 por ciento tienen dos, el 15 por ciento tienen tres y el 10 por ciento tiene cuatro o más.

Cuando uno de estos aneurismas múltiples se rompe y genera hemorragia, suele ser de mayor tamaño aunque esto no siempre es cierto. Por ejemplo Nelhs y cols han comunicado una mayor propensión a la rotura de los aneurismas del comunicante anterior cuando existen varios de forma simultánea.

Los objetivos de la pruebas de imagen para identificar un aneurisma consiste en visualizar la hemorragia, confirmar el tamaño, localización, morfología, valorar la vascularización, incluidos los signos de vaso espasmo, aterosclerosis, demostrar cualquier otra patología adyacente.

IV.5.4. Malformaciones vasculares

Se dividen en cuatro tipos básicos:

- 1- Malformaciones arteriovenosa.
- 2- Telangiectasias capilares.
- 3- Angioma cavernoso.
- 4- Malformaciones venosas.

IV.5.4.1. Malformación arteriovenosa

Alrededor del 0.1 por ciento de la población general presenta una MAV, que es la malformación vascular cerebral sintomática más habitual. Se identifican con mayor frecuencia en la segunda y cuarta décadas de la vida, cerca del 30-55 por ciento de los afectados debutan con hemorragia intracraneal y debutan antes de los 40 años.

La trombosis espontánea de una vena de drenaje y la rotura de un aneurisma en su nido se supone las causas más habituales de hemorragia de las MAV siendo las de tres centímetros o menos de diámetro las que sangran más frecuentemente y producen hematomas más extensos que las grandes.

Histológicamente, la malformación arteriovenosa cerebral representa una comunicación directa entre arterias y venas sin capilares intermedios siendo los canales vasculares de comunicación más grandes que los capilares, pero menores que las fístulas. Sin embargo en el nido de la MAV suele observarse fístulas siendo el nido el ovillo central compacto de vasos de baja resistencia que constituye la unión entre las arterias de alimentación y las venas de drenaje.

Más del 80 por ciento de las MAV se localizan supratentorialmente y las restantes en la fosa posterior. La mortalidad del 10-30 por ciento se asocia a cada hemorragia con una frecuencia global de mortalidad anual inferior al 1 por ciento. Los síntomas más frecuentes son cefalea, convulsiones, deterioro mental déficit neurológico hemisférico progresivo entre otros.

El sistema de clasificación para las MAV más utilizado fue propuesto por Spetzer y Martin, este sistema asigna un grado numérico a la MAV sobre la base del tamaño de los nidos, localización del mismo en relación al cerebro funcional indemne y el drenaje venoso. El objetivo de este sistema de clasificación es predecir el riesgo y el pronóstico terapéutico.

Grado de la MAV cerebral

Tamaño de los nidos	Puntos asignados
Pequeños (<3 cm)	1

Mediano (3-6 cm)	2
Grandes (>6 cm)	3
Indemnidad del cerebro adyacente	
No indemne	0
Indemne	1
Drenaje venoso	
Solo superficial	0
Profunda	1

IV.5.4.2. Telangiectasias capilares

Son nidos de capilares dilatados con encéfalo normal intercalado siendo, lesiones múltiples en protuberancia, médula espinal y cerebelo, no presentan síntomas y es un hallazgo incidental en autopsia.

IV.5.4.3. Angiomas cavernoso

Es una colección lobulada de espacios dilatados tapizadas por endotelio, no hay encéfalo normal en la lesión, son supratentoriales, pero pueden presentarse en cualquier .Las edades más afectadas se encuentran entre los 20-40 años.

Se diagnostica de manera óptima por RM y se ve como pequeña lesión que contiene zonas de hemorragia en diferentes fases evolutiva, el hemangioma verdadero no muestra aumento de la vascularización en la angiografía.

IV.5.4.4. Malformación venosa

El índice de hemorragia y el, diagnóstico por imagen varían según el tipo histológico de malformación, todas las malformaciones pueden sangrar, sólo dos como MAV y los angioma cavernoso lo hacen con frecuencia.

IV.5.5. Prematuridad

La matriz germinal es una región de venas de paredes finas y células en proliferación activa pero transitoria localizada en la capa subependimaria de los ventrículos laterales esta involuciona a las 34 semanas de gestación. La hemorragia

de la matriz germinal ocurre por fragilidad vascular, hipoxia y falta de autorregulación cerebrovascular teniendo una mayor incidencia si el producto pesa menos de 750 g.

Se presentan en cuatro estadios

1. confinado a la matriz subependimal con tamaño ventricular normal.
2. hemorragia intraventricular sin dilatación ventricular.
3. hemorragia intraventricular con dilatación ventricular.
4. grado III más hemorragia en el parénquima.

En los lactantes a término suelen ser debidas a un parto traumático o a una lesión hipóxica isquémica.

IV.5.6. Coagulopatías

Son frecuentes las discrasias sanguíneas en especial las leucemias, se presentan en pacientes sometidos a quimioterapia, no hay signos radiológicos propios que sirvan para distinguir una hemorragia intraparenquimatosa inducida por leucemia o por coagulopatías de otros hematomas.

Solo hay cuatro causas frecuentes de coagulopatías adquiridas no iatrogénicas: insuficiencia de vitamina k, enfermedad hepatocelular, anticuerpos que reaccionan contra los factores de la coagulación y coagulación intravascular diseminada por lo general con fibrinólisis secundaria.

Se han registrado trastorno hemorrágicos yatrogenicos con heparina, warfarina, alcoholismo, sustancias antiplaquetarios. Las complicaciones hemorrágicas son unos riesgos inherentes al tratamiento anticoagulante.

IV.5.7. Angiopatía cerebral amiloidea

Es una causa crecientemente reconocida de HIC espontánea en el anciano. Se ha estimado en diferentes estudios que la angiopatía cerebral amiloidea es causa del 5-10 por ciento de las HIC espontáneas. Desde el punto de vista patológico esta angiopatía, circunscrita al cerebro, se caracteriza por el depósito de material amiloide en las capas medias y adventicias de las arterias corticales y piales de mediano y pequeño calibre.

Muy frecuentemente coexisten angiopatía cerebral amiloidea y enfermedad de Alzheimer. Las hemorragias son subcorticales, frecuentemente recidivantes y múltiples. El diagnóstico de angiopatía amiloidea es neuropatológico.

La sospecha clínica se establece en presencia de hemorragias subcorticales, más aún si son múltiples y recidivantes, en ancianos normotensos con deterioro cognitivo y leucoaraiosis en TC. En nuestra experiencia, el 12 por ciento de pacientes con HIC mayores de 74 años tienen deterioro cognitivo.

En este segmento de edad, la localización lobar de la HIC es más frecuente que la profunda. En nuestros pacientes mayores de 74 años, aplicando los criterios del Boston Cerebral Amyloid Angiopathy Group, el 20 por ciento de las HIC son atribuibles a angiopatía cerebral amiloidea.

IV.5.8. Otras causas de hemorragia intraparenquimatosa frecuentes son:

1. Ictus embólico
2. Infarto venoso
3. Eclampsia
4. Encefalitis
5. Vasculitis fúngica
6. Endocarditis infecciosa

Raros

1. Abscesos
2. Vasculitis no fúngica

IV.6. Diferencias entre una hemorragia benigna y neoplasias

1. No hay criterios absolutos
2. Los tumores son más complejos y heterogéneos
3. Las benignas suelen tener un reborde de hemosiderina completo y el tumor no
4. El tumor suele tener áreas no hemorrágicas que realzan tras la administración del medio de contraste
5. Las benignas siguen una evolución ordenada en las RM secuenciales

6. La evolución de la hemorragia esta a menudo retardada o desordenada en los tumores
7. El edema y el efecto de masa desaparecen en las benignas pero persisten en los tumores
8. Las malformaciones hemorrágicas vasculares son múltiples a menudo; los tumores suelen ser solitarios excepto la metástasis

IV.7. Elección de la modalidad de estudio

IV.7.1. Tomografía computada

La TC continúa siendo el examen de elección en los pacientes con accidentes cerebro vasculares o en quienes se quiere descartar un hematoma intracraneano. Tiene una muy buena sensibilidad para el diagnóstico de hematoma intracraneano en fase aguda, excepto cuando las hemorragias son pequeñas (petequiales) o en pacientes con anemia severa (hematocrito < 20%).

La TC demuestra el tamaño y localización del hematoma, permite el seguimiento de complicaciones como herniación cerebral, apertura al sistema ventricular, presencia de hidrocefalia, resangramiento y edema perilesional.

El volumen del hematoma se calcula multiplicando los tres diámetros principales y dividiéndolos por dos.

IV.7.2. Resonancia magnética

Las HIC tienen una apariencia heterogénea en RM⁸. Sin embargo, ésta técnica define mejor los límites del hematoma y del edema que le acompaña, detecta microhemorragias y precisa el efecto de masa sobre las estructuras vecinas. Es la técnica de elección para determinar la edad del hematoma.

Ayuda a identificar lesiones asociadas en el lecho del hematoma y a su alrededor, además de orientar al mecanismo de producción (hipertensión arterial, malformación vascular, tumor cerebral).

El acortamiento del tiempo T2 debido a los efectos de susceptibilidad magnética se aprecia mejor en los equipo de campo alto y en imágenes de eco gradiente. Este efecto es mucho menos notorio en las imágenes fast spin echo (FSE o TSE).⁹

Las imágenes T2 gradiente han aumentado la sensibilidad diagnóstica para la detección de hemorragia, lo cual se atribuye a la susceptibilidad inducida alrededor de la degradación de los productos paramagnéticos de la sangre, como la hemosiderina, que acortan el T2¹⁰. Las imágenes en gradiente de eco proveen una herramienta útil para la detección y limitación de las hemorragias; se deben agregar en los protocolos en que sospeche la presencia de hemorragia¹¹.

Algunos estudios demuestran que las secuencias con susceptibilidad magnética pueden ser sensibles para las hemorragias en etapa hiperaguda y sugieren que la resonancia puede ser de utilidad para la visualización de hemorragia intracraneana¹².

La resonancia es superior a la TC para la detección de microhemorragias y la transformación hemorrágica de los infartos.¹³ Los hallazgos en algunos estudios detectan hemorragia aguda en forma tan precoz como el TC.¹⁴

Debido a esto algunos plantean que la RM puede ser útil para la evaluación de pacientes con Accidentes Cerebro vasculares debido a que tiene muy buena sensibilidad para las lesiones isquémicas y para la detección de las microhemorragias, información que puede ser de gran utilidad en los pacientes que van a recibir tratamiento trombolítico.¹⁵

La RM es útil en hemorragia de los ganglios basales en pacientes jóvenes y sin el antecedente de hipertensión. Además, en los pacientes con hematomas lobares con estudio angiográfico negativo se sugiere repetir el examen después de la reabsorción completa del hematoma (aproximadamente 3 meses), porque permite descartar una lesión subyacente. Hay que tener en cuenta que los hematomas en fase aguda o subaguda precoz pueden tener aumento de señal en secuencias de difusión.¹⁶

Con el advenimiento de nuevas técnicas de resonancia magnética, se han reconocido un mayor número de pacientes con microhemorragias en imágenes T2 gradiente en diferentes poblaciones. Sin embargo, en la práctica clínica, su valor diagnóstico asociado al riesgo y significancia pronóstica son frecuentemente desconocidas.

Las áreas focales de pérdida de señal en las imágenes T2 representan depósitos focales de hemosiderina asociados con eventos hemorrágicos previos. Las microhemorragias han sido descritas en pacientes mayores sanos, enfermedad cerebrovascular isquémica, hemorragia intracraneanas y angiopatía amiloidea.

Han sido asociadas a edad mayor, hipertensión arterial, hábito tabáquico, enfermedad de la sustancia blanca, infartos lacunares, infartos previos o hemorragia intracraneala.¹⁷

La angiografía sigue conservando un rendimiento diagnóstico en la HIC, sobre todo para descubrir malformaciones vasculares ocultas. Como norma general, la angiografía está indicada en todos los pacientes con HIC, excepto en los mayores de 45 años, con hipertensión arterial y con localización de la hemorragia en tálamo, putamen y tronco cerebral. Tratándose de una exploración con morbimortalidad, la indicación estará supeditada siempre a que el posible hallazgo conlleve un claro beneficio para el tratamiento del enfermo.

IV.8. Imagenología

IV8.1. Características de las imágenes en TC

Las imágenes de las HIC varían en forma previsible de acuerdo a algunos factores. En TC, su apariencia está determinada por los cambios de densidad que ocurren en el tiempo, reflejando la formación, retracción y lisis del coágulo y, posteriormente la pérdida de tejido. Además se puede identificar adecuadamente el edema y efecto de masa secundario circundante.

En condiciones normales, la densidad del parénquima cerebral corresponde aproximadamente a 40-50 UH. Luego de la extravasación de la sangre se forma un coágulo que tiene una mayor densidad, dada principalmente por la presencia de hemoglobina como proteína. Durante las primeras horas, al producirse la retracción del coágulo y concentración de los glóbulos rojos, se observa un mayor aumento de la densidad (70-90 UH).

En los pacientes anémicos (hemoglobina menor a 8gr/dL), hay que considerar que el hematoma agudo puede ser isodenso con el cerebro. Más tarde, se produce una disminución paulatina de la densidad del hematoma.

Debido a que la degradación de la hemoglobina como proteína se produce desde la periferia hacia el centro, el hematoma va perdiendo tamaño y presenta bordes menos marcados.

La caída de la densidad es de aproximadamente 1.5 UH /día, por lo que un hematoma de mediano tamaño se hace isodenso con el parénquima cerebral aproximadamente a los 30 días. Después del mes, se observa una lesión hipodensa que va disminuyendo de tamaño, hasta dejar una pequeña cicatriz de baja densidad, en forma de arañazo de gato o, a veces pequeñas calcificaciones.

IV.8.2. Características de las imágenes en RM

La hemoglobina y sus derivados tienen distintas propiedades magnéticas. Las sustancias diamagnéticas no producen alteración del campo magnético, por lo que no existe una alteración de la señal de los tejidos.

Las sustancias paramagnéticas alteran los tiempos de relajación normal de los tejidos y estos tiempos son los que otorgan la señal característica de cada uno de los tejidos. Estas sustancias alteran el comportamiento de las moléculas de agua que se encuentran en su proximidad. Los fenómenos de relajación T1 y T2 son procesos que suceden en forma simultánea pero independiente, así las sustancias paramagnéticas pueden afectar un tiempo de relajación más que el otro. Al acortarse el tiempo T1, el tejido se ve más hiperintenso y si se acorta el tiempo T2 el tejido se ve más hipointenso.

La caracterización de los hematomas se realiza a través de las imágenes T1 y T2, ya que existe una secuencia conocida de patrones de intensidad durante la evolución normal del hematoma. Sin embargo, las imágenes T2 gradiente (T2*) y T1 post Gadolinio también pueden ser de mucha utilidad. La intensidad de señal característica de los hematomas se compara con la intensidad del parénquima cerebral.

Considerando los distintos factores mencionados, podemos describir los cambios esperados en cada una de las etapas y su importancia en la apariencia de las hemorragias.

1. Hematoma hiperagudo (<1er día)

Inmediatamente después de la extravasación de la sangre se forma un coágulo laxo, con glóbulos rojos y plaquetas. Se rompe la BHE, pero no se ha formado edema significativo en la periferia. Los glóbulos rojos son biconvexos, de morfología normal, con oxihemoglobina en su interior

Comienza la desoxigenación de la hemoglobina que se transforma en deoxihemoglobina y además los glóbulos rojos se transforman en esferocitos. Debido a que la oxihemoglobina es diamagnética, no se produce alteración significativa de la señal de la sangre, por lo que el hematoma tiende a ser isointenso con el parénquima en T1 e hiperintenso en T2.

2. Hematoma agudo (1er- 3er día)

En esta etapa comienza la organización del coágulo sanguíneo, con fibrina en su interior. Al segundo día, se inicia la reparación de la BHE, con vasos de neoformación y BHE inmadura, con fenestraciones en el endotelio. Comienza además la formación de edema en la periferia del hematoma y se va produciendo la retracción del coágulo, con concentración de los glóbulos rojos.

Los glóbulos rojos se contraen y deforman tomando el aspecto de equinocito (crenocito). La deoxihemoglobina es la molécula dominante en esta etapa. En las imágenes T1 el hematoma se observa levemente hipointenso y en T2 de muy baja señal, con edema de alta señal en la periferia. Algunos estudios confirman el concepto de que la hipointensidad de los hematomas agudos en T2 es principalmente efecto de susceptibilidad magnética.⁷

El acortamiento del T2 puede ser además producido por hemoconcentración y retracción del coágulo. En las imágenes T1 post contraste puede demostrarse un fino halo de captación en la periferia del hematoma.

3. Hematoma subagudo precoz (4º- 7º día)

El coágulo se encuentra organizado y continúa la reparación de la BHE. El edema se observa en máximo desarrollo en la periferia del hematoma. Los glóbulos rojos pierden las espículas y disminuyen de tamaño, transformándose en microesferocitos.

Se produce la oxidación de la molécula de deoxihemoglobina a metahemoglobina, desde un estado ferroso (Fe+2) al estado férrico (Fe+3) y una alteración estructural del anillo del grupo HEM de la hemoglobina.

4. Hematoma subagudo tardío (8º-14º día)

Comienza la desintegración del coágulo sanguíneo y el hematoma comienza a transformarse en una laguna con detritos celulares en su interior; el edema comienza a declinar lentamente. Al cumplirse una semana, comienza la lisis de los glóbulos rojos, visualizándose algunos fantasmas o fragmentos de ellos (esquistocitos).

Continúa la desintegración de la molécula de hemoglobina, con deformación de las moléculas de globina y separación de las subunidades que conforman la molécula de hemoglobina.

5. Hematoma crónico (>14º día)

Esta etapa dura meses o años, pudiendo incluso ser visibles estigmas de sangramiento durante toda la vida. El hematoma comienza a disminuir paulatinamente de tamaño, contrayéndose y muchas veces terminando como una estría lineal en el parénquima. Los vasos que rodean el coágulo maduran, presentando una BHE eficiente aproximadamente a los tres meses.

El edema disminuye hasta desaparecer; generalmente, un hematoma de tamaño mediano debería fundirse aproximadamente al mes. Ya no se reconocen glóbulos rojos en su interior y se observan algunos leucocitos en la periferia del hematoma

Continúa la desintegración de la hemoglobina; se separa el átomo de hierro del anillo del grupo HEM, transformándose en hemosiderina. Los productos de degradación del hierro son fagocitados por los macrófagos que se ubican en la periferia del hematoma. Predomina el efecto de susceptibilidad magnética tanto en las imágenes T1 y T2, que se caracterizan por baja señal. En las imágenes post contraste, es poco frecuente encontrar captación en la periferia del hematoma después de los tres meses.

IV.9. Complicaciones y pronóstico

El período más crítico de la HIC es el de las primeras 24 horas durante las cuales ocurren el 40 por ciento del total de las muertes. Otro 45 por ciento de las muertes acontecen durante la primera semana. El mecanismo más frecuente de estas muertes precoces es la lesión del tronco cerebral, directa en las hemorragias de tronco o por compresión producida por hernias transtentoriales o foraminales.

En un porcentaje de casos, desconocido pero pequeño, puede ocurrir muerte súbita por arritmias cardíacas producidas por hiperactividad simpático, el 15 por ciento restante de muertes se producen durante las semanas 2ª a 5ª y obedecen a complicaciones ligadas al encamamiento y al coma (embolismo pulmonar, sepsis, infección respiratoria, hemorragia digestiva...).

El nivel de conciencia es el dato más fiable para sentar un pronóstico. Los enfermos en coma son los que tienen mayor mortalidad y secuelas más invalidantes. Por el contrario, un nivel de conciencia normal es signo de buen pronóstico. La presentación de la HIC por uno de los cinco síndromes lacunares clásicos es un indicador de buen pronóstico vital y funcional.

En nuestra experiencia, a los tres meses la mortalidad por hemorragia lacunar es nula y el 64 por ciento de los pacientes pueden reemprender una vida normal o con ligeras limitaciones. Este grado de recuperación sólo se observa en el 48 por ciento del total de los supervivientes a una HIC.

La neuroimagen aporta también datos de utilidad pronóstica. En las HIC supratentoriales, el volumen del coágulo es la variable que se correlaciona mejor con la tasa de mortalidad y de secuelas invalidantes. Con menor grado de correlación, también son signos de mal pronóstico la hidrocefalia y la presencia de sangre en el sistema ventricular y en el espacio subaracnoideo.

Posiblemente, la apertura de la hemorragia a los ventrículos cerebrales implica peor pronóstico en las hemorragias lobares que en las profundas. Años atrás algunos autores propusieron que las hemorragias de los hemisferios cerebelosos cuyo diámetro era inferior a tres centímetros tenían un pronóstico benigno.

Hoy se sabe que no siempre es así y que hematomas cerebelosos de este tamaño pueden descompensarse bruscamente, incluso al cabo de varias semanas

de evolución. El signo de la fosa posterior repleta por desaparición de las cisternas («tight posterior fossa») es un signo fiable de mal pronóstico y debe hacer considerar la indicación de tratamiento quirúrgico. Por todo lo dicho, es prudente seguir la evolución de los hematomas cerebelosos en medio neuroquirúrgico.

IV.10. Tratamiento quirúrgico

Se ha postulado que la evacuación quirúrgica lleva a una disminución de la presión intracraneal, que evita la reexpansión y elimina o disminuye la citotoxicidad ocasionada por el coágulo y los metabolitos liberados en su degradación, sin embargo, existe gran controversia respecto al mejor tratamiento para el paciente que sufrió una HIP.

Esta es tan evidente hasta el punto en que no hay un consenso claro y el comportamiento en algunos centros es disímil al de otros tantos, incluso dentro de una misma institución se evidencia diferencia de criterios. Esto se debe a que no existen trabajos metodológicamente bien llevados y pareados unos con otros para obtener niveles de evidencia y recomendación certeros y realmente útiles.

Las guías de manejo de la *American Heart Association (AHA)*,¹ podemos obtener criterios y tendencias que pueden normar conductas de carácter colectivo para tomar una decisión de cuándo y cómo intervenir quirúrgicamente.

En el cuadro 2 mostramos un algoritmo de manejo que trata de resumir el manejo del paciente.

Los pacientes con un puntaje de 13 a 15 en la escala de coma de Glasgow (ECG) raramente requieren cirugía, mientras que los pacientes con valores entre 3 a (\geq de 50cc de diámetro) y clínica de deterioro se verán también beneficiados con la evacuación quirúrgica. La evacuación estereotáxica y la cirugía neuroendoscópica guiada se han convertido en un arma terapéutica que sigue siendo prometedora en el manejo de los HIP.

Sus ventajas radican en el concepto mínimo invasivo que esta técnica ofrece con escaso o nulo daño sobre el parénquima cerebral sano, corta duración del procedimiento quirúrgico y la posibilidad de realizarlo con sedación o bajo anestesia local.

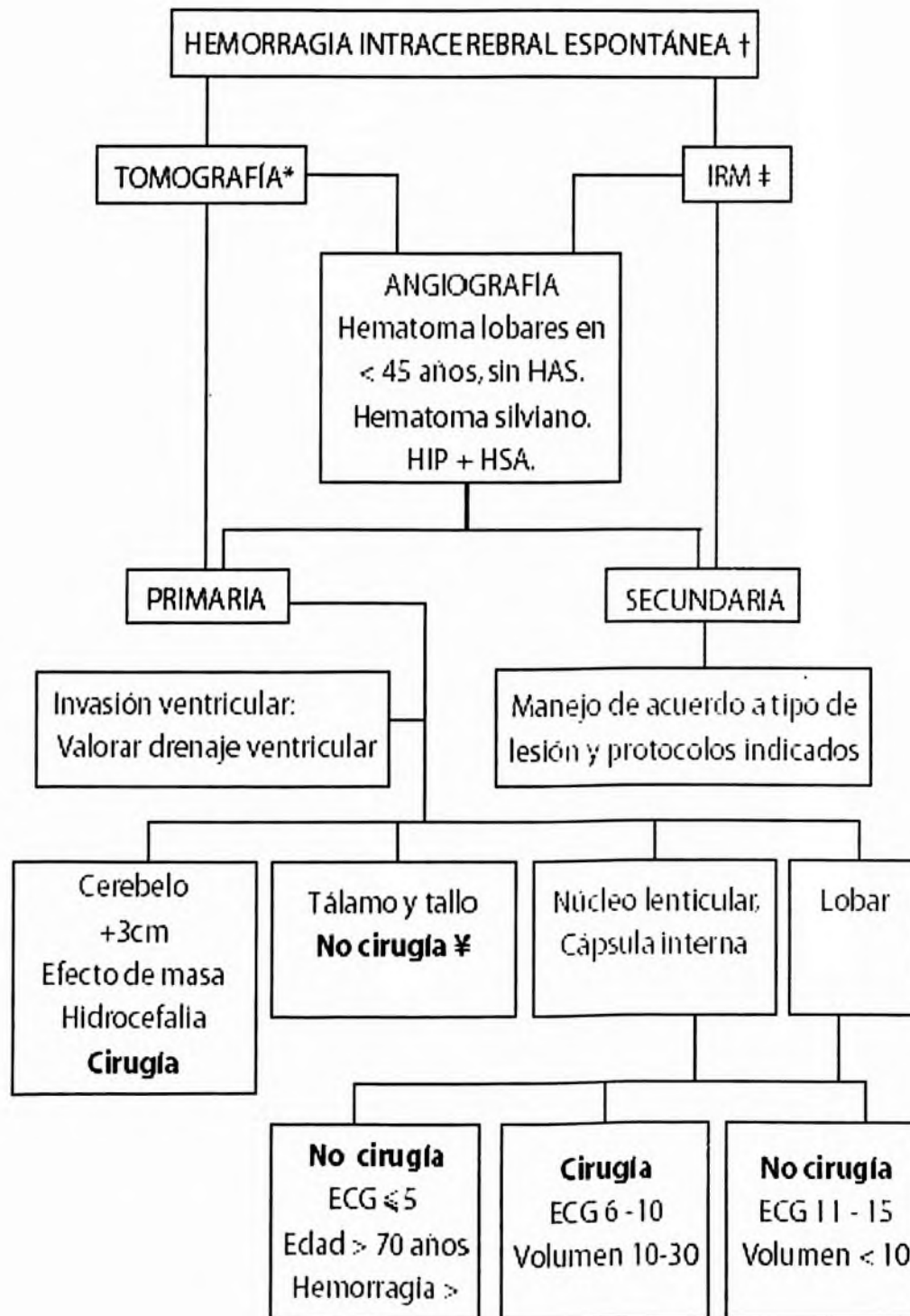
En un estudio aleatorizado realizado por Auer et al, en pacientes tratados con cirugía endoscópica guiada por ultrasonido se observó una disminución de mortalidad a 6 meses de evolución en los pacientes con HIP de ganglios basales versus manejo médico conservador (42% vs. 70%, respectivamente). Los que se beneficiaron más en este estudio fueron los pacientes cuyo hematoma tenía un volumen mayor a 50cc, mientras que en menores a 50cc no se presentaron diferencias de mortalidad, pero sí mejor calidad de sobrevivencia.

La extensión intraventricular del hematoma y la hidrocefalia sub-siguiente, incrementan el deterioro y empobrecen el pronóstico, por tal motivo se recomienda la colocación de un sistema de derivación ventricular externo en esos casos.

La hemorragia cerebelosa debe ser evacuada cuando existe evidencia de compresión importante del tallo cerebral o hidrocefalia. Es difícil determinar un volumen definitivo, más sin embargo, las hemorragias de más de 3cm de diámetro evolucionarán mejor cuando se evacúan.

Los pacientes incluso con puntaje ≤ 4 en la ECG pueden beneficiarse con el drenaje. La derivación ventricular sola como manejo de las hemorragias de fosa posterior, por ocupación y/o compresión del 4to. ventrículo, es peligrosa por su alto potencial de provocar una herniación transtentorial del vermis cerebeloso, dando como resultado la compresión mesencefálica de consecuencias devastadoras.

En la actualidad, la mayoría de los centros han abandonado la craneotomía para la evacuación de hematomas profundos tales como los talámicos y pontinos, ya que de por sí tienen mala evolución, y la cirugía incrementa morbilidad, sin embargo, la evacuación estereotáxica se ha convertido en una posibilidad prometedora para intervenir a los pacientes que ingresan con un puntaje adecuado de la ECG y que se podrían beneficiar.



VI. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Concepto	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la realización del estudio	Años cumplido	Ordinal
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género a que pertenece un individuo	Femenino Masculino	Nominal
Sintomatología	Síntomas que presentará el paciente, motivo por el cual sería llevado a la emergencia	Alteración de la conciencia Hemiparesis derecha izquierda Disartria Desviación de la Comisura labial Derecha/izquierda Cefalea	Nominal
Antecedentes personales patológico	Enfermedad que podría estar presentando el paciente	Hipertensión arterial Aneurisma Malformación Arteriovenosa Angiopatía Amiloide	Nominal
Antecedentes medicamentoso	Uso de sustancias legales prescrita por un facultativo	Aspirina Enalapril Furosemida Atenolol Ninguno	Nominal

Localización	Lugar del hematoma	Núcleo lenticular Putamen Capsula interna Región frontal, Temporal Región occipital Región parietal	Nominal
Efecto sobre el parénquima cerebral	Son los posibles efectos secundario sobre las estructuras del parénquima cerebral	Desplazamiento de las estructuras de la línea media y obliteración ventricular supra e infratentorial	Nominal
Complicaciones	Posibles causas que podrán conllevar a la muerte del paciente	Hernia subfalcina Hernia transtentorial Hernia de la circunvolución del cíngulo Ninguno	Nominal

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

VII.1. Tipo de estudio.

Se realizó estudio de cohorte prospectivo y descriptivo para determinar la incidencia de hematoma intraparenquimatoso de origen no traumático por tomografía computarizada en CEMADOJA durante el periodo noviembre 2011-abril 2012.

VII.2. Área de estudio

Dicho estudio fue realizado en el centro de educación médica de amistad Dominico-Japonesa localizado entre las calles Osvaldo Basal al norte, Federico Velásquez al sur, Albert Tomas, al este; Federico Bermúdez, al Oeste.

VII.3. Universo y muestra.

El universo fueron todos los pacientes que acudieron al servicio de radiología en Cemadoja con algún déficit neurológico de origen no traumático al momento de realizarse el estudio. La muestra fue de unos 60 pacientes aproximadamente al día.

VII.4. Criterios

VII.4.1. De inclusión

No se excluyó a ningún paciente por condiciones económicas, sexo, religión, procedencia, raza, enfermedad y preferencia sexual.

VII.4.2. De exclusión

Se excluyó a todos aquellos pacientes que presentaron algún déficit neurológico luego de un accidente automovilístico, caída de sus propios pies, heridas por arma blanca.

VII.5. Instrumento de recolección de los datos.

Se utilizó un formulario elaborado por la sustentante, que consto de nueve preguntas cerradas con posibles respuesta de 20.

El mismo fue respondido por el paciente o los familiares en caso de que las condición clínica del paciente lo amerite. Ver la sección de anexos (IX.2.2)

VII.6. Procedimiento

El formulario fue llenado por la sustentante, con colaboración de técnicos y residentes de primer año en CEMADOJA durante el periodo de noviembre 2011-abril 2012.

Para la realización del estudio contamos con un multidetector de 16 cortes evaluados en ventana parenquimatosa a 10 mm a nivel supratentorial y a 5 mm a nivel de la base sin medio de contraste.

VII.7. Tabulación de datos

Será realizado mediante método electrónico computarizado como Microsoft Word que constara de 9 columnas y 4 filas.

VII.9. Aspecto ético

En cuanto al aspecto ético se trató con dignidad al paciente, haciéndole saber que el llenado del formulario es voluntario y sin fines de lucro.

Cuyos fines y propósitos del estudio se le hizo saber al paciente no incluyéndose en el formulario nombre, lugar de residencia o procedencia así como preferencia sexual.

VII.10. Consentimiento informado.

Se le orientó al paciente que las respuestas obtenidas a través del formulario será de estricta confidencialidad y que el propósito de la investigación será para mejorar la calidad del servicio y elevar la capacitación de personal del área de la salud para así lograr disminuir la morbi-mortalidad de los pacientes que pudieran presentar dicho trastorno y mejorar su calidad de vida.

VIII. RESULTADOS

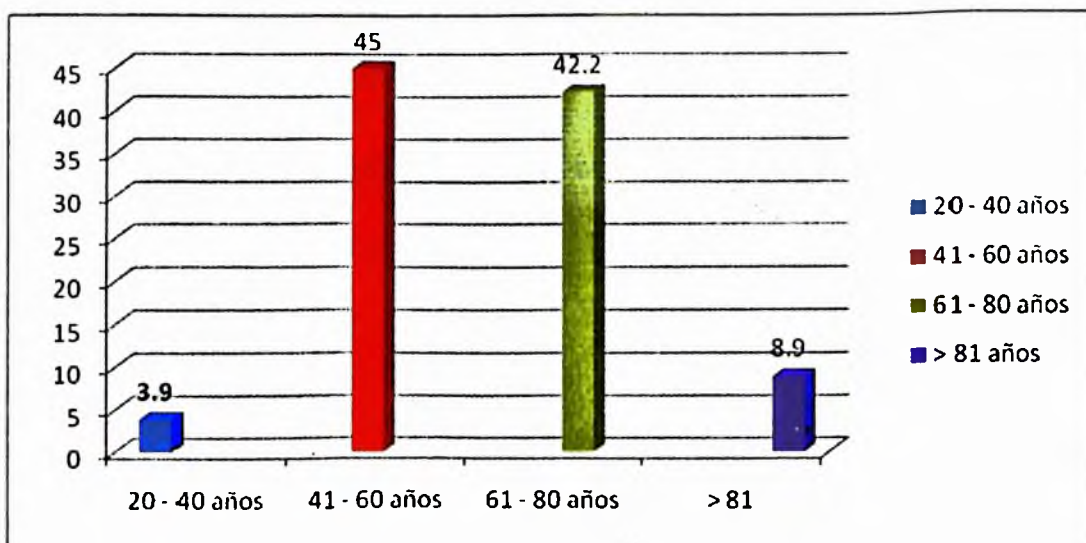
Cuadro 1. Incidencia de hematoma intraparenquimatoso de origen no traumático por tomografía computarizada en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa en el periodo comprendido Noviembre 2011-Abril 2012. Según Edad.

Edad	Frecuencia	%
20 – 40 años	7	3.9
41 – 60 años	81	45.0
61 – 80 años	76	42.2
> 81 años	16	8.9
Total	180	100.0

Fuente: Archivo Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa.

El 45.0 por ciento de los pacientes tuvo edad entre 41-60 años, el 42.2 por ciento entre 61-80 años, el 8.9 por ciento mayores a 81 años y el 3.9 por ciento entre 20 – 40 años.

Grafico 1. Incidencia de hematoma intraparenquimatoso de origen no traumático por tomografía computarizada en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa en el periodo comprendido Noviembre 2011-Abril 2012. Según Edad.



Fuente: Cuadro 1

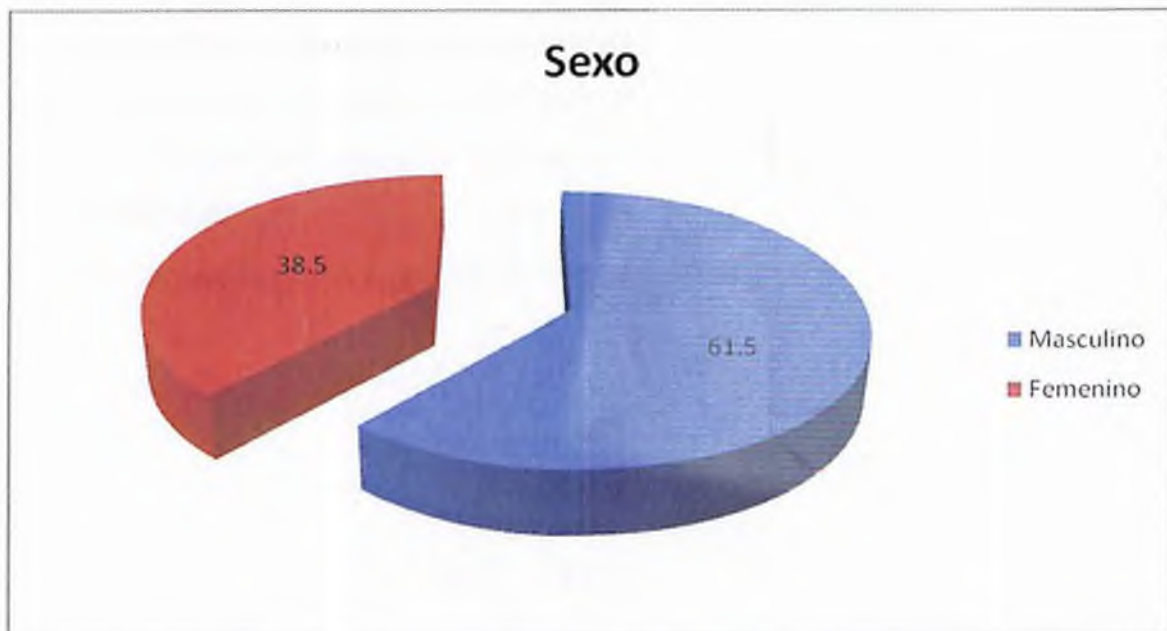
Cuadro 2. Incidencia de hematoma intraparenquimatoso de origen no traumático por tomografía computarizada en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa en el periodo comprendido Noviembre 2011-Abril 2012. Según sexo.

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	117	65.0
Femenino	63	35.0
Total	180	100.0

Fuente: Archivo Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa.

Con relación al sexo el más frecuente fue el masculino con un 65.0 por ciento y el femenino con un 35.0 por ciento.

Grafico 2. Incidencia de hematoma intraparenquimatoso de origen no traumático por tomografía computarizada en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa en el periodo comprendido Noviembre 2011-Abril 2012. Según sexo.



Fuente: Cuadro 2.

Cuadro 3. Incidencia de hematoma intraparenquimatoso de origen no traumático por tomografía computarizada en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa en el periodo comprendido Noviembre 2011-Abril 2012. Según sintomatología.

Sintomatología	Frecuencia	%
Alteración de la conciencia	65	24.3
Hemiparesis derecha	33	12.3
Hemiparesis izquierda	35	13.1
Disartria	78	29.1
Desviación de la comisura labial hacia la derecha	16	6.0
Desviación de la comisura labial hacia la izquierda	11	4.1
Cefalea	30	11.2

Fuente: Archivo Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa.

La disartria fue el síntoma más frecuente con un 29.1 por ciento, siguiéndole la alteración de la conciencia con un 24.3 por ciento, hemiparesis izquierda con un 13.1 por ciento, hemiparesis derecha con un 12.3 por ciento, cefalea con un 11.2 por ciento, Desviación de de la comisura labial derecha con un 6.0 por ciento y la Desviación de la comisura labial hacia la izquierda con un 4.1 por ciento.

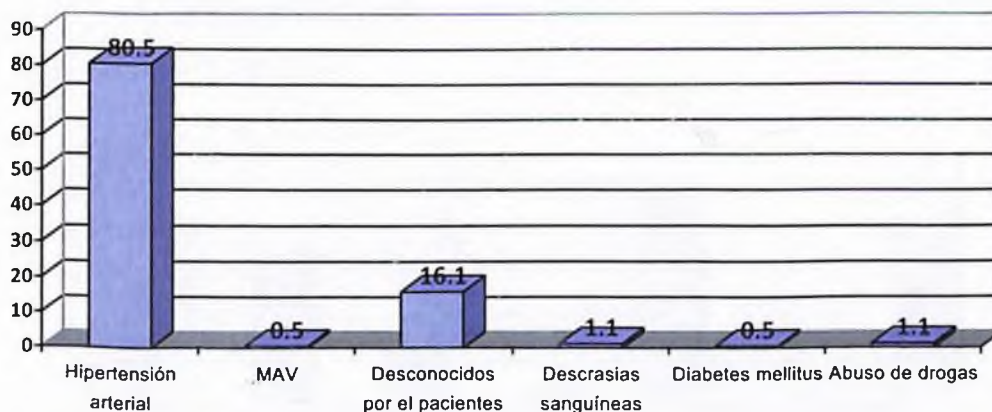
Cuadro 4. Incidencia de hematoma intraparenquimatoso de origen no traumático por tomografía computarizada en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa en el periodo comprendido Noviembre 2011-Abril 2012. Según antecedentes personales patológicos.

Antecedentes personales patológicos	Frecuencia	%
Hipertensión Arterial	145	80.5
MAV	1	0.5
Desconocidos por el pacientes	29	16.1
Discrasias sanguíneas	2	1.1
Diabetes Mellitus	1	0.5
Abuso de drogas	2	1.1
Total	180	100.0

Fuente: Archivo Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa.

Según los antecedentes personales patológicos el 83.3 por ciento tenía hipertensión arterial, el 13.2 por ciento desconocidos por el pacientes, el 1.1 por ciento discrasias sanguíneas y abuso de drogas y el 0.5 por ciento MAV y diabetes Mellitus.

Grafico 3. Incidencia de hematoma intraparenquimatoso de origen no traumático por tomografía computarizada en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa en el periodo comprendido Noviembre 2011-Abril 2012. Según antecedentes personales patológicos.



Fuente: Cuadro 4.

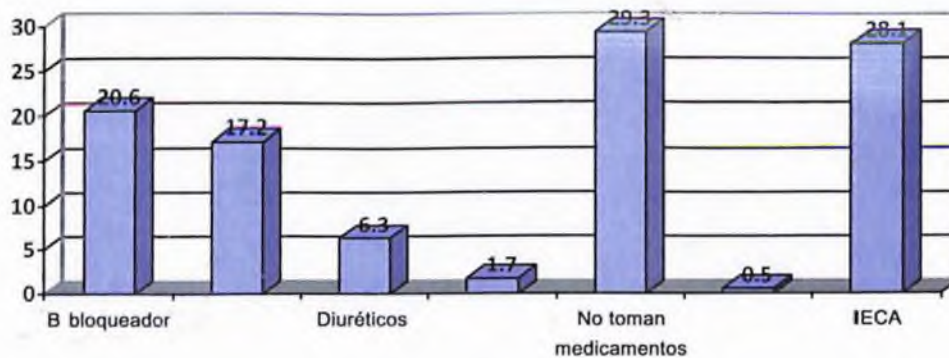
Cuadro 5. Incidencia de hematoma intraparenquimatoso de origen no traumático por tomografía computarizada en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa en el periodo comprendido Noviembre 2011-Abril 2012. Según antecedentes medicamentosos.

Antecedentes medicamentosos	Frecuencia	%
B bloqueador	36	20.6
Calcio antagonista	30	17.2
Diuréticos	11	6.3
Aspirina	3	1.7
No toman medicamentos	51	29.3
No recuerda	1	0.5
IECA	49	28.1

Fuente: Archivo Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa.

El 29.3 por ciento de los pacientes tenían no tomaban medicamentos, el 28.1 por ciento IECA, el 20.6 por ciento usaban B bloqueador, el 17.2 por ciento calcio antagonista, el 6.3 por ciento diuréticas, el 1.7 por ciento aspirina y el 0.5 por ciento no recuerdan.

Grafico 4. Incidencia de hematoma intraparenquimatoso de origen no traumático por tomografía computarizada en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa en el periodo comprendido Noviembre 2011-Abril 2012. Según antecedentes medicamentosos.



Fuente: cuadro 5.

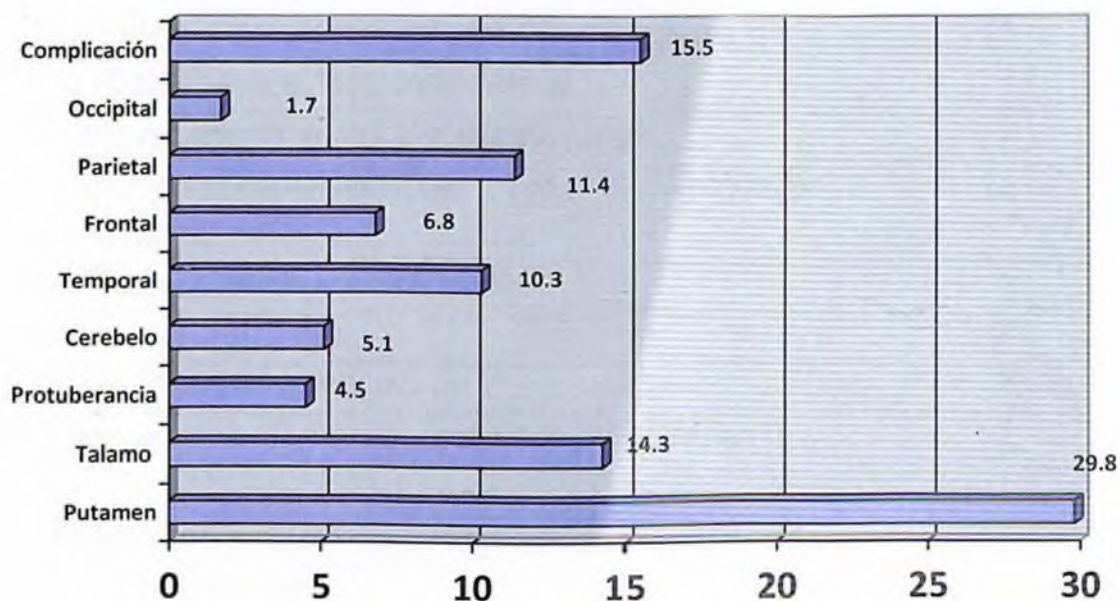
Cuadro 6. Incidencia de hematoma intraparenquimatoso de origen no traumático por tomografía computarizada en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa en el periodo comprendido Noviembre 2011-Abril 2012. Según localización.

Localización	Frecuencia	%
Putamen	52	29.8
Tálamo	25	14.3
Protuberancia	8	4.5
Cerebelo	9	5.1
Temporal	18	10.3
Frontal	12	6.8
Parietal	20	11.4
Occipital	3	1.7
Complicación	27	15.5
Total	174	100.0

Fuente: Archivo Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa.

El 29.8 por ciento de los pacientes tenían localización en putamen, el 14.3 por ciento tálamo, el 11.4 por ciento parietal, el 10.3 por ciento temporal, el 6.8 por ciento frontal, el 5.1 por ciento cerebelo, el 4.5 por ciento protuberancia, el 1.7 por ciento occipital y el 0.5 por ciento complicación.

Grafico 4. Incidencia de hematoma intraparenquimatoso de origen no traumático por tomografía computarizada en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa en el periodo comprendido Noviembre 2011-Abril 2012. Según localización.



Fuente: Cuadro 6.

Cuadro 7. Incidencia de hematoma intraparenquimatoso de origen no traumático por tomografía computarizada en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa en el periodo comprendido Noviembre 2011-Abril 2012. Según efectos sobre la parénquima.

Efectos sobre la parénquima	Frecuencia	%
Drenaje al sistema ventricular supratentorial	19	10.9
Obliteración y desplazamiento de las estructuras de la línea media hacia el lado contralateral	13	7.4
Drenaje al sistema ventricular infratentorial	10	5.7
Obliteración completa del sistema ventricular supratentorial	12	6.8
Drenaje del espacio sub aracnoideo	5	2.8
Edema cerebral difuso	4	2.2
Drenaje al cuarto ventrículo	3	1.7
Drenaje al sistema ventricular supra e infratentorial y ESA	2	1.1
Herniación de la circunvolución del cíngulo	1	0.5
Sin Complicaciones	105	60.3
Total	174	100.0

Fuente: Archivo Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa.

El 10.9 por ciento tenía efectos sobre la parénquima en drenaje al sistema ventricular supratentorial, el 7.4 por ciento obliteración y desplazamiento de las estructuras de la línea media hacia el lado contralateral, el 6.8 por ciento presentó obliteración completa del sistema ventricular supratentorial, el 5.7 por ciento drenaje al sistema ventricular supra e infratentorial, el 2.8 por ciento drenaje al espacio sub aracnoideo, el 2.2 por ciento edema cerebral difuso, el 1.7 por ciento drenaje al cuarto ventrículo, el 1.1 por ciento drenaje al sistema ventricular supra e infratentorial y ESA, el 0.5 por ciento herniación de la circunvolución del cíngulo y el 60.3 por ciento no presentó complicaciones.

IX. DISCUSIÓN

Después de haber realizado los análisis estadísticos de las variables de nuestro estudio se procedió a la interpretación de los mismos y se compararon los resultados obtenidos en este estudio con los de la literatura nacional y extranjeras.

Siendo notorio que las edades comprendidas entre 41-60 años le correspondió un 45.0% para la edad más afectada coincidiendo con varios estudios uno de ellos fue realizado en la universidad de Camagüey en Puerto Rico obteniendo un 42% en pacientes de 60 años, el otro fue realizado en estados unidos y Europa en donde la edad media fue de 63 años para un 40%.

En el hospital general docente Dr. Ernesto Guevara de la Serna durante el periodo 2010-2011 obtuvieron una media de 58 años esto explica que la mayoría de los pacientes son hipertensos mal controlados, resultados similares obtiene López F.J (12) en Galicia España con una media de 55 años coincide además con la literatura que refiere como la edad más propensa para padecer dicho trastorno es de 45-60 años.

Las edades comprendidas entre 61-80 años obtuvieron el segundo lugar en frecuencia para un 42.2 % no coincidiendo con un estudio en Cuba sobre hematoma espontáneo intraparenquimatoso ocupando este el primer lugar para un 30 % en edades mayores de 70 años.

Obteniendo menor porcentaje las edades entre 20-40 años que pudieran atribuirse a abuso de drogas y discrasias sanguíneas y en menor medida a MAV según la literatura consultada.

En cuanto a la prevalencia por el sexo el masculino obtuvo 107 pacientes para un 61.5% con relación al femenino que le correspondió 67 pacientes para un 38.5 % la literatura lo confirma así, como un estudio realizado por López F.J. señalando un 51.2% para el sexo masculino y 48.8% el femenino, mientras que en Bestsue M en España encuentra una mayor proporción en hombres para un 64% otro estudio coincidió con los resultados obtenidos por nosotros que fue realizado por Gonzales alemán y colaboradores (17) bajo el título comportamiento clínico epidemiológico y tomográfico del hematoma intraparenquimatoso obteniendo un 63.3 % en relación al femenino el cual obtuvo un porcentaje de 36.4 %.

De acuerdo a la sintomatología el déficit neurológico más relevante fue la disartria obteniendo un 29.1 % el cual no coincidió con un estudio realizado en USA siendo la hemiparesis el síntoma principal para un 80.3% obteniendo el segundo lugar tenemos la alteración de la conciencia para un 24.3 % la hemiparesis izquierda obtuvo un 13.1 % y la derecha 12.3%.

El síntoma de la cefalea le correspondió un 11.2 % coincidiendo con la literatura. En tanto que la desviación de la comisura labial hacia la derecha le correspondió un 6.0% mientras que la desviación a la izquierda fue de 4.1% siendo estos últimos los que obtuvieron menor porcentaje.

En cuanto a los antecedentes personales patológicos la hipertensión arterial obtuvo el primer lugar para un total de 145 pacientes para un 83.3 % coincidiendo con el estudio de Chaves-Sell el cual le correspondió un 91.1%, la literatura demuestra que el 90 % de los pacientes con hemorragia intracraneal no traumática son hipertensos coincidiendo con nuestro estudio.

Un dato relevante encontrado fue que para el 13.2 % no tenían antecedente de alguna enfermedad de base que no pudo ser confirmado por estudios realizados previos o por la literatura internacional.

Encontramos que la discrasias sanguíneas y abuso de drogas le correspondió un 1.5 % coincidiendo con la literatura que reporta que es poco frecuente y es mayormente visto en pacientes jóvenes, La relación entre el consumo de cocaína y la enfermedad vascular cerebral se ha descrito en diversas publicaciones (1,13,10,14,15). Entre el 9.5 y el 34% de los accidentes vasculares en pacientes menores de 45 años se asocian al uso de drogas ilícitas, dentro de las cuales la más frecuente es la cocaína. Que son secundarias a la ruptura de un aneurisma o malformación arteriovenosa subyacente (27), Los mecanismos propuestos son: reperfusión de tejido isquémico, vasculitis (en algunos casos documentada por biopsia), endocarditis bacteriana y embolia séptica, asociación con alcohol y otras drogas.

Las MAV y DM obtuvieron un 0.5 % ocupando las causas menos frecuentes que en un estudio realizado en Chile no coincidió ya que reportaron un 43.3 % para pacientes diabéticos obteniendo estos el segundo lugar en cuanto a incidencia.

Dentro de las variables recopiladas se encuentran los antecedentes medicamentosos teniendo en cuenta que los pacientes que pudo haber sido por los altos costos de las medicinas o por falta de orientación del paciente, otro medicamento utilizado fue los IECA para un 28.1 %, B bloqueadores obtuvieron un 20.6 % los calcio antagonista presentaron 17.2% mientras que los diuréticos 6.3% medicamentos que no se asocian como causa de hemorragia intracerebral espontanea y que no tiene asidero en la literatura ni ensayos realizados.

Siendo importante indicar que la aspirina y los que no tomaban ningún medicamento y otros que no recordaban el que utilizaban le correspondió un 1.5 % y 0.5% respectivamente teniendo en cuenta que la aspirina como antiagregante plaquetario y otros antifibrinolíticos como la heparina , warfarina ,TPA se relaciona según la literatura en un 10_15% siendo la mayoría mortales, otros agentes que pueden conllevar a esta entidad se encuentran las anfetaminas, efedrina , pseudoefedrina, fenilpropanolamina causando lesión endotelial y necrosis fibrinoide de las paredes vasculares.

La localizacion mas frecuente de la hemorragia intracerebral de origen no traumatico en nuestro estudio fue en la region del putamen obteniendo 52 pacientes para un 29.8% comparado con un estudio realizado en cuba en el hospital, Arnaldo Milán Castro en donde fue de un 43,6% así como en un estudio en el hospital docente Roberto Rodríguez de morón ciego de Ávila con diagnostico de hemorragia intracerebrales espontanea en el periodo comprendido entre enero y diciembre del 2000 se observo que los sitios más frecuentes fueron putamen , cerebelo y puente de varolio así también lo indica la literatura para un 60_65 % seguida por la región talámica la cual obtuvo un 14,3 % coincidiendo dichos resultados con los nuestros, obteniendo el segundo lugar en cuanto a frecuencia, observamos que la región cerebelosa presento una incidencia de 5.1 % mayor que la protuberancial que obtuvo un 4,5% dichos resultados no mostraron similitud con la literatura ni ensayos realizados que le confiere a las hemorragias cerebelosas el cuarto lugar en frecuencia con 6 casos para un 10.9%. Se plantea que representan aproximadamente el 10.0% de las HIC y son de origen hipertensivos en los 2/3 de los casos. (9) Frederick y cols en un estudio realizado en México resaltaron que la

protuberancia como el núcleo caudado fueron los sitios de menor presentación solo con un caso respectivamente para representar 1,8%.

En las regiones lobares el mayor porcentaje fue la región parietal con un 11,4% seguida de la región frontal con un 6,8% y occipital con 1,7% cuyos resultados con la literatura indican que la región temporal como el lugar más frecuente no coincidiendo con nuestros datos.

En cuanto a los efectos producidos sobre el parénquima observamos que aquellos que no presentaron complicaciones fue el mayor grupo con un 60.3 % , el drenaje al sistema ventricular supratentorial fue de un 10.9 % el único dato que tenemos disponible es que según la literatura cerca de la mitad de los casos drenan al sistema ventricular y que se asocia a una alta mortalidad en particular acompañadas del 4to ventrículo , seguido tenemos obliteración y desplazamiento de las estructuras de la línea media hacia el lado contralateral con 13 pacientes para un 7.4 % luego le sigue la obliteración completa del sistema ventricular supratentorial con 12 pacientes para un 6.8%.

Otra variable en cuanto al efecto producido por la hemorragia se encuentra el drenaje al sistema ventricular supra e infratentorial con 10 pacientes para un 5.7 % obteniendo menor índice de frecuencia se encontraron el edema cerebral, drenaje al espacio sub aracnoideo, 4to ventrículo, al sistema ventricular supra e infratentorial y HSA y por ultimo tenemos la herniación de la circunvolución del cíngulo en donde encontramos un solo paciente para un 0.5 % siendo esta la causa menos frecuente de complicación el cual fue observado en un estudio realizado en la universidad de Boston el cual se observa en hematomas grandes.

X. CONCLUSIONES

Después de haber obtenidos los siguientes resultados llegamos a las siguientes conclusiones:

1. Las edades más afectadas fueron las comprendidas entre 41-60 años.
2. El sexo más afectado fue el masculino.
3. En cuanto a la sintomatología la disartria fue el síntoma de presentación inicial de estos pacientes.
4. La hipertensión arterial fue la causa principal de hemorragia intraparenquimatosa de origen no traumático.
5. En relación a los antecedentes medicamentosos los resultados arrojados fueron que la gran mayoría de pacientes no tomaban ningún tipo de medicamentos.
6. Las localizaciones más frecuentes fueron el putamen, tálamo, y región parieto temporal.
7. El mayor porcentaje de pacientes con HIP no presento complicaciones.

En la actualidad la incidencia de HIP oscila entre 6-35 pacientes por 100,000 habitantes por año. Se han reportado variaciones en su incidencia, con mayor número de enfermos en Japón, China y los afroamericanos en USA predominando el sexo masculino antes de los 65 años.

Es interesante destacar que antes de la introducción de la TAC en los años 70 y la RM en los 80 el número de enfermos reportados era menor, incluso algunos eran diagnosticados en las autopsias siendo la mortalidad alrededor de un 90 por ciento y en la actualidad dicha cifra se ha logrado reducir en un 30 por ciento otro grupo de lesiones pequeñas pasaban inadvertidas y se diagnosticaban clínicamente como infartos, lo que se pudo demostrar con los estudios modernos de imágenes. por tal motivo se produjo un incremento aparente de los HIP pero que no hacían más que indicar la verdadera incidencia.

La tasa de mortalidad es de 6 por 100000 habitantes por año lo que está relacionado directamente con el tamaño del hematoma (mayor de 50cc) localización (no es igual un hematoma lobar que uno situado en el tallo), el tiempo en que se

instalo (minutos u horas) la edad y la demora entre el diagnostico y la instauración del tratamiento.

Un factor importante que ha influido en la epidemiología de la HIP es la mejor comprensión de los factores de riesgos como la HTA, DM , TX con anticoagulantes, edad, alcoholismo, enfermedades hepáticas, habito de fumar, entre otros. En los últimos 40-50 años ha habido una tendencia de los HIP a disminuir y se ha especulado acerca de los factores que han contribuido. Al parecer lo más lógico es pensar que es consecuencia de un tratamiento más agresivo de la hipertensión arterial, unificación de los criterios, mejoras de los medios diagnostico, creación de unidades para el tratamiento de los HIP.

XI. RECOMENDACIONES

En los años previos de la TC el pronóstico de la hemorragia intracerebral era muy pobre con cifras de mortalidad que podrían alcanzar el 80-98 por ciento, pues solo se diagnosticaban los más grandes.

La introducción en la práctica clínica de la TC ha permitido identificar pequeñas hemorragias, así como cambiar de forma sustancial los conceptos sobre el pronóstico y situación funcional final de estos pacientes.

De todos los ictus la HIP es la que presenta mayor mortalidad. Se estima entre un 35-52 por ciento al mes, ocurriendo casi la mitad en los primeros dos días por efecto del hematoma y un 34 por ciento durante la primera semana.

Creemos que una forma de disminuir la frecuencia de esta patología son:

1. Control de los factores de riesgos.
2. Concientización por parte del paciente y los familiares de su enfermedad de base.
3. Buena relación médico-paciente.
4. Accesibilidad a los planes de salud en toda su extensión como derecho que le confiere a cada ciudadano.
5. Disponibilidad de medicamentos al alcance del paciente.
6. Buena formación por parte del personal médico para saber identificar dicha entidad y otorgarle la paciente mejor calidad de vida.

Una vez establecido la HIP los criterios de selección del paciente quirúrgico son fundamentales para mejorar la morbilidad, de lo contrario solo prolongaremos su vida, sin darle la calidad de la misma, generando un alto costo económico y de recursos humanos.

La incidencia de la mortalidad en los pacientes con HIP era elevada y existía gran discusión acerca de cuál era la terapéutica ideal clínica o quirúrgica, Mckissock en los años 60 comparó los resultados con ambos métodos y se evidenció que la cirugía no aportaba ningún beneficio, señalando una mortalidad del 80 por ciento. A partir de los años 80 hubo un nuevo cambio en el manejo de estos pacientes con la introducción de la TC y RM que permitieron conocer mejor su evolución e historia natural. El tratamiento tiene varias etapas: el manejo clínico inicial en la fase consta

de estabilización cardiorespiratoria, controlar el aumento de la presión intracraneal y prevenir las ocurrencias de convulsiones.

El tratamiento quirúrgico depende paciente con un Glasgow estable, pacientes jóvenes que debutan con un coma inicial, en los que hay que descartar una MAV como origen de la HIP, pacientes con hidrocefalia y en hemorragia cerebelosa.

XII. REFERENCIAS

1. Alvarez, Isabel; Neurroradiología diagnóstica Anne G. Osborn, edición en español editor Harcourt España 3ra edición: 154-160.
2. Osborn, A, Salm K, James A. et al: Diagnóstico por imagen cerebral Impreso en España, Marban libros, 2011:I-4 :10-25.
3. Sanchez P, Casanova R, Alabort J, Arango M Diagnóstico por imagen Marban libros segunda edición Impreso en España: 210-220.
4. Edward m, Alan B: Essentials of pediatric radiology, Editor thieme N.Y:1999.
5. Wolfgang D, Radiology review manual Fifth edition 231-260 hasta 264.
6. Holger P. Compendio general de radiología Publicado por el instituto nicer Impreso en España,1995:185-194.
7. Burgener F y Korman M. Differential diagnostic computed tomography Traducido al español por Concepcion J, Goday MA, Gonzalez A y Holguera C Marban libros, s.l 1998: 22-34.
8. Cesar S ,Rafael C, J.L Alabort P et col Pedrosa diagnóstico por imagen tratado de radiología clínica, Volume III, Mcgraw-Hill interamericana, Segunda edición Impreso en edigrafos, S.A. 2004:1130-1134.
9. Hagga J, Lanzieri F, Gilkeson R ,Abrahams J, Ahmadi J, Applegate K, Agustyn M et col, TC y RM Diagnóstico por imagen del cuerpo humano Volume 1, Cuarta edición, Editora Elsevier: 2004: 285-286-287 -294-295.
10. Anatomy for diagnostic imaging Ryan E , Mcnicholas M, Eustace S Traducido por Vazques A Segunda edición, Elsevier Marban libros 2007: 65-701.
11. Lavados PM, Sacks C, Prina L, Escobar A, Tossi C, Araya F, Feuerhake W, Galvez M, Salinas R, Alvarez G. Incidence, 30-day case-fatality rate, and prognosis of stroke in Iquique, Chile: a 2-year community-based prospective study (PISCIS project). Lancet 2005; 365(9478): 2206-2215.
12. Kistler JP, Hochberg FH, Brooks BR, Richardson EP Jr, New PF, Schnur J. Computerized axial tomography: clinicopathologic correlation. Neurology, 1975. 25(3): p. 201-9.
13. Meyer JR, Gorey MT. Differential diagnosis of nontraumatic intracranial hemorrhage. Neuroimaging Clin N Am 1998; 8(2): 263-93.

14. Doms GC, [et al].. Spin-echo MR imaging of intracranial hemorrhage. *Neuroradiology* 1986; 28(2): 132-138.
15. Gomori JM, Grossman RI. Mechanisms responsible for the MR appearance and evolution of intracranial hemorrhage. *Radiographics* 1988; 8(3): 427-40.
16. Grossman RI, [et al]. MR imaging of hemorrhagic conditions of the head and neck. *Radiographics* 1988; 8(3): 441-54.
17. Mittl RL Jr, [et al]. Magnetization transfer effects in MR imaging of in vivo intracranial hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol* 1993; 14(4): 881-891.
18. Barkovich AJ, Atlas SW. Magnetic resonance imaging of intracranial hemorrhage. *Radiol Clin North Am* 1988; 26(4): 801-820.
19. Bradley WG Jr. MR appearance of hemorrhage in the brain. *Radiology* 1993; 189(1): 15-26. Atlas SW, [et al]. Intracranial hemorrhage: gradient-echo MR imaging at 1.5 T. Comparison with spin-echo imaging and clinical applications. *Radiology* 1988; 168(3): 803-807.
20. Weingarten K, [et al]. MR imaging of acute intracranial hemorrhage: findings on sequential spin-echo and gradient-echo images in a dog model. *AJNR Am J Neuroradiol* 1991; 12(3): 457-467.
21. Patel MR, Edelman RR, Warach S. Detection of hyperacute primary intraparenchymal hemorrhage by magnetic resonance imaging. *Stroke* 1996; 27(12): 2321-2324.
22. Smith EE, Rosand J, Greenberg SM. Hemorrhagic stroke. *Neuroimaging Clin N Am*, 2005; 15(2): 259-272, ix.
23. Parizel PM, [et al]. Intracranial hemorrhage: principles of CT and MRI interpretation. *Eur Radiol* 2001; 11(9): 1770-1783.
24. Von Kummer R. MRI: the new gold standard for detecting brain hemorrhage? *Stroke* 2002; 33(7): 1748-9.
25. Atlas SW, [et al]. Diffusion measurements in intracranial hematomas: implications for MR imaging of acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000; 21(7): 1190-1194.
26. Viswanathan A, Chabriat H. Cerebral microhemorrhage. *Stroke* 2006; 37(2): 550-555.

- 27.. Barker CS. Magnetic resonance imaging of intracranial cavernous angiomas: a report of 13 cases with pathological confirmation. Clin Radiol 1993; 48(2): 117-121.
28. Gálvez M, y cols. Características de las hemorragias intracraneas espontáneas en TC y RM. Rev Chil Radiol 2007; 1: 12-25.
29. Correspondencia: Dr. Marcelo Gálvez M. Correspondencia Hospital de Navarra
Irunlarrea, 331008 Pamplona
30. Gabriel Delgado Bona Jefe Clínico. Servicio de Neurología Quereshi AI, Tuhim S, Broderick JP, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. N Eng J Med 2001; 344:1450-1560.
31. Fewell ME, Thompson BG, Hoff JT. Spontaneous intracerebral hemorrhage: a review. Neurosurg Focus 2003;15(4) article 1:1-16.
32. Pouratian N, Kassell NF, Dumont AS. Update on management of intracerebral hemorrhage. Neurosur Focus 2003;15(4) article 2:1-6

XIII. ANEXOS

XIII.1. Cronograma

Actividades	Tiempo: 2011-2012	
Selección del tema		Noviembre
Búsqueda de referencias		Diciembre
Elaboración del anteproyecto	2011	Diciembre
Sometimiento y aprobación		Enero
Recolección de la información		
Tabulación y análisis de la información		
Redacción del informe		Febrero
Revisión del informe		Marzo
Encuadernación		Abril-Noviembre
Presentación	2012	Diciembre

XIII. 2. Instrumento de recolección de datos

INCIDENCIA DE HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO DE ORIGEN NO TRAUMÁTICO POR TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA EN EL CENTRO DE EDUCACIÓN MÉDICA DE AMISTAD DOMINICO-JAPONESA EN EL PERIODO COMPRENDIDO NOVIEMBRE 2011-MARZO 2012.

Formulario: _____

1. Edad ____ (años)
2. Sexo: Masculino ____ Femenino ____
3. Sintomatología: Alteración de la conciencia ____ Hemiparesis derecha ____
Izquierda ____ Disartria ____ Desviación de la comisura labial
Derecha ____ Izquierda ____ Cefalea ____
4. Antecedentes personales patológico: Hipertensión arterial ____
Aneurisma ____
Malformación arteriovenosa ____
Angiopatía Amiloidea ____
5. Sintomatología: Discrasias sanguínea ____ Tumores ____ Eclampsia ____
Desconocidos por el paciente ____ Ninguno ____
6. Antecedentes medicamentoso: Aspirina ____ Enalapril ____ Furosemida ____
Atenolol ____ Ninguno ____
7. Localización: Núcleo lenticular ____ putamen ____ Capsula interna ____
Región frontal ____ Temporal ____ Región occipital ____ Parietal-

8. Efectos sobre el parénquima cerebral: Desplazamiento de la línea media
hacia el lado contralateral ____ drenaje al sistema ventricular supratentorial e
infratentorial-----ESA----- obliteración del cuarto ventrículo-----
edema cerebral----- obliteración completa del sistema ventricular
supratentorial-----
9. Complicaciones: Hernia subfalcina ____ Hernia transtentorial ____
circunvolución del cíngulo----- Ninguno ____

XIII.3. Costos y recursos

XIII.3.1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> • Un investigador o sustentante • Dos asesores • Archivistas y digitadores 			
XIII.3.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	3 resmas	130.00	390.00
Papel Mistique	3 resmas	80.00	540.00
Lápices	1 docena	180.00	36.00
Borras	6 unidades	3.00	24.00
Bolígrafos	1 docena	4.00	36.00
Sacapuntas	6 unidades	3.00	18.00
Computador Hardware: Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.;CD-ROM 52x Impresora HP 932c Scanner: Microteck 3700			3.00
Software: Microsoft Windows XP Microsoft Office XP MSN internet service Omnipage Pro 10 Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data proyector			
Cartuchos HP 45 A y 78 D	2 unidades		1,200.00
Calculadoras	2 unidades		150.00
Antibióticos			10,000.00
XIII.3.3. Información			
Adquisición de libros Revistas Otros documentos Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)			
XIII.3.4. Económicos			
Papelería(copias)	1200 copias	2.00	2,400.00
Encuadernación	12 informes		9,600.00
Alimentación		800.00	2,200.00
Transporte			3,000.00
Imprevistos			3,000.00
Total			\$33,197.00

Anexos

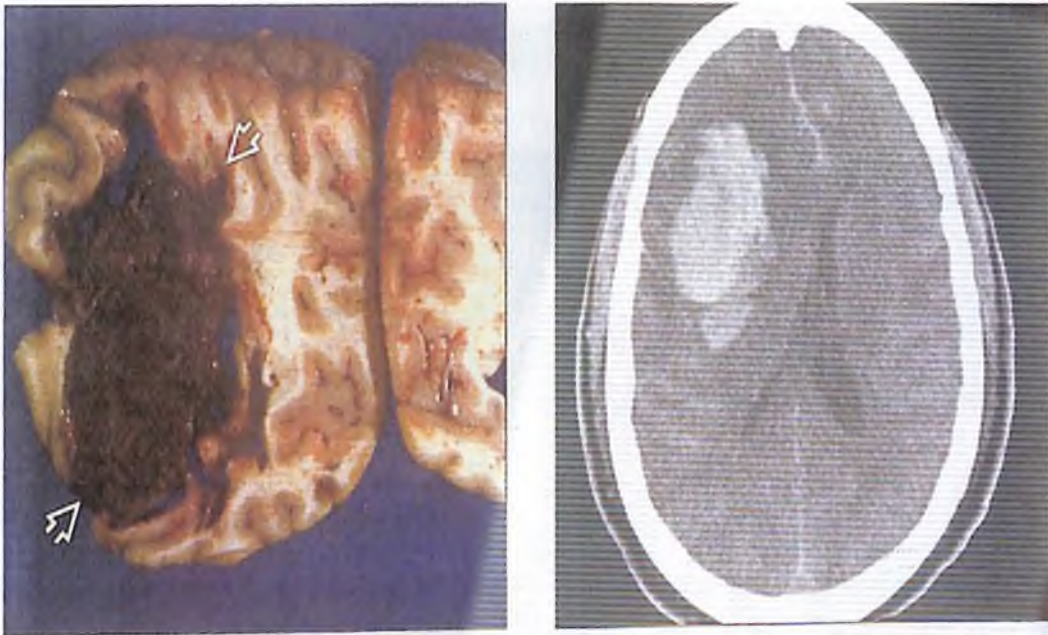


Figura 1.



Figura 2.

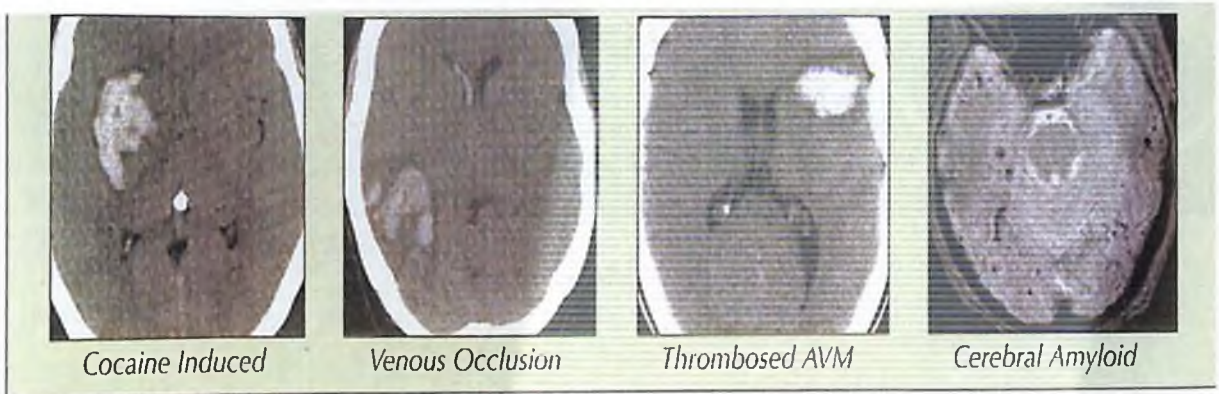


Figura 3

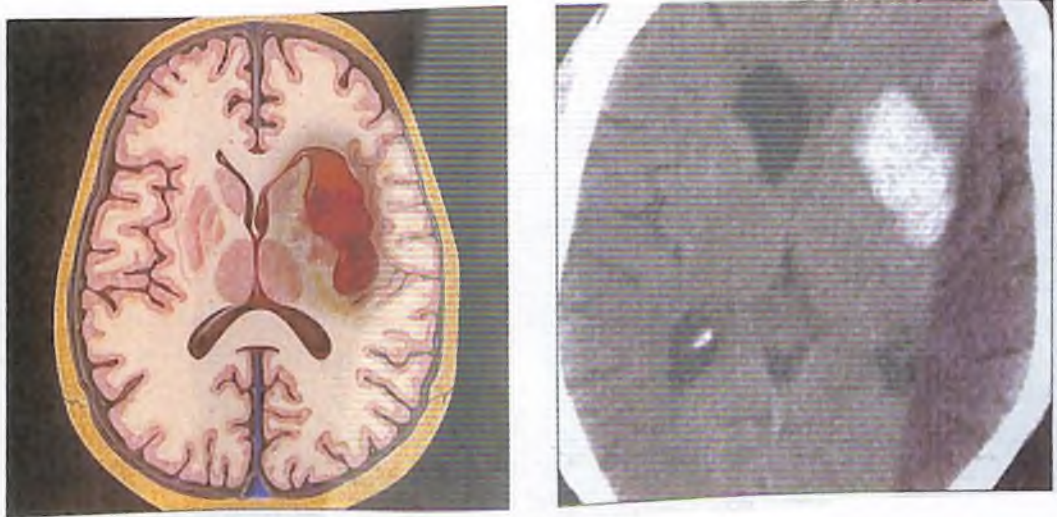


Figura 4.

XIII.4. Evaluación

Sustentante

Dra. Luisa Solano
Dra. Luisa Esther Solano Rodríguez

Asesores

Guillermo Asmar
Dr. Guillermo Asmar (Clínico)

Claridania Rodríguez
Dra. Claridania Rodríguez (Metodológico)

Jurado

[Signature]

[Signature]

[Signature]

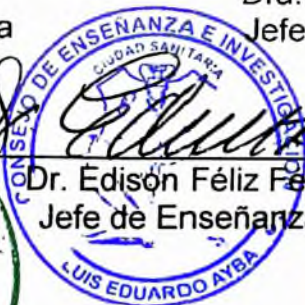
Autoridades:

[Signature]
Coordinador de la Residencia

[Signature]
Dra. Magdalena Ortiz Andújar
Jefe Departamento de Imagen



[Signature]
Director de la Escuela de Medicina



[Signature]
Dr. Edison Félix Félix
Jefe de Enseñanza



[Signature]
Decano de la Facultad de Ciencias
De la Salud

Fecha de presentación: 14/12/2012

Calificación 96