

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
RECINTO UNIVERSITARIO RUBÉN DARÍO
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA**



TESIS PARA OPTAR AL TITULO ESPECIALISTA EN NEUROCIRUGIA

Evolución clínica posquirúrgica de pacientes con hematoma intracerebrales espontáneo en el servicio de neurocirugía del Hospital Lenin Fonseca en periodo de enero 2012 a septiembre del 2013

AUTOR:

DR RICARDO SAMUEL PALACIO

TUTOR:

DR MARVIN SALGADO PEREZ.

Neurocirujano.

INDICE

CONTENIDO

RESUMEN

INTRODUCCIÓN	1
OPINIÓN DEL TUTOR	2
JUSTIFICACIÓN	3
TEMA	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	5
OBJETIVOS	6
MARCO TEORICO	7
DISEÑO METODOLOGICO	38
VARIABLES DE ESTUDIO	40
RESULTADOS	45
DISCUSION	47
CONCLUSIONES	50
RECOMENDACIONES	51
BIBLIOGRAFÍA	53
ANEXOS	57

DEDICATORIA

A mi madre a quien debo lo bueno que hay en mí.

A mi Espasa e hijos razón de mi existencia.

A nuestros pacientes por quienes debemos ser cada día mejor.

AGRADECIMIENTO

En general a nuestros maestros por contribuir a nuestra formación.

Al doctor Marvin Salgado Pérez por sus invaluable aportes.

RESUMEN

En vista del aumento en la incidencia de enfermedades vasculares cerebrales y sus consecuencias, hemos formulado el siguiente estudio para identificar los factores y características subyacentes en nuestros pacientes, con el fin de conocerlos e influir directa o indirectamente en los que sean modificables, como objetivo principal se plantea determinar la evolución clínica posquirúrgica de los pacientes con hematoma intracerebral del que se toma como referencia internacional la escala pronóstica de Glasgow, de este se desglosan otros objetivos que incluyen la influencia de factores como la edad, el sexo, las comorbilidades clínicas, el aporte de los test diagnósticos, los hallazgos de la anamnesis y el examen físico, se diseñó un estudio observacional, retrospectivo, longitudinal de revisión de casos en el que se incluyó un universo de 48 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, se recolectó la información por medio de una fuente secundaria ficha de recolección de datos previamente diseñada para dar respuesta a los objetivos propuestos. Se concluye que los pacientes mayores de 50 años son más propensos a sufrir hematomas intracerebrales, y los masculinos predominaron también en frecuencia. Los síntomas cardinales fueron en orden decreciente síncope y cefalea en algunos vómitos, entre los signos predominaron el deterioro del estado de conciencia, algún déficit motor, en menor grado asimetría pupilar y alteraciones de la marcha. La etiología predominante es la hipertensión arterial. La tomografía computarizada se califica como el estándar de oro en confirmación del diagnóstico y corrobora en otros hallazgos significativos como hemorragia subaracnoidea, hidrocefalia y tumores. La angiografía carotídea se realizó en aquellos pacientes con hematoma en áreas sospechosas de lesión aneurismática o con hemorragia subaracnoidea, poco porcentaje de pacientes resultaron con aneurisma. El pronóstico según Glasgow nos demostró que la mayoría de los pacientes fallecen, también el siguiente grupo de pacientes se incluye en los que tienen recuperación adecuada, el menor grupo de pacientes se incluyó en discapacidad severa, no hubo ningún estado vegetativo persistente en nuestro estudio.

ANEXOS

I - INTRODUCCION

Dentro del mundo de las enfermedades neuroquirurgicas es frecuente encontrarnos con una enfermedad que ha puesto a los medicos envueltos en este asunto a innovar los métodos diagnósticos, terapéuticos y pronósticos en lo que se refiere al manejo de los hematomas intracerebrales, dado que es una enfermedad diversa en materia de presentación clinica, evolucion, y en resultados de acuerdo al tratamiento que se ha impuesto.

Se conoce de manera general que el pronostico en estos casos es casi siempre desalentador, dado que las secuelas en dichos pacientes pueden ser desfavorables para llevar un nivel de vida con adecuadas capacidades e independiente, lo que conlleva al medico y familiares a no optimizar el cuidado luego de la etapa de stroke inicial, además del alto porcentaje de resangrados, muchas veces la mejor expectativa de vida es un estado vegetativo persistente o una persona con discapacidad permanente dependiente de otra persona para cumplir necesidades cotidianas.

Es necesario que nosotros como grupo de medicos nuevos que abordamos a estos pacientes en emergencia, sala general, intensivo, quirófano, consulta externa, radiología, etc..., tengamos empatia e interes en conocer el comportamiento de tal patología que se ha convertido en una de las principales comorbilidades en nuestra población, no solo como entidad independiente sino tambien en asociación a otras entidades que conllevan a aumentar la mortalidad de la población general por ejemplo hipertensión arterial, insuficiencia renal, diabetes mellitus.

Por lo consiguiente nos vemos inmersos en este tema en manera de detectar en forma general cual es la evolucion de los pacientes que están siendo manejados en nuestro centro hospitalario con métodos convencionales de tratamiento en pacientes cuyo hematoma tiene las características anatomoclinicas para ser abordados quirúrgicamente.

OPINION DEL TUTOR

Cuando egresamos al paciente que operamos de un hematoma intracerebral espontaneo es uno más de la estadística fría, pero la discapacidad que muchas veces conlleva y el sufrimiento del paciente y su familia deviene en cifras logarítmicas.

Pero sea que el paciente fue intervenido o no, el costo en estructuras anatómicas lesionadas es alto en muchos pacientes.

La hemorragia intracerebral constituye un 10-15% de los strokes y hasta un 38% sobrevive al año.

Llámesese arenas o de otra manera, los estudios acerca de esta forma de hemorragias dejan entrever lo letal y discapacitante que puede ser en su máxima expresión.

En ocasiones esto hematomas pueden cruzar las fronteras de lo tratable medicamente y lo quirúrgico, pero en ciertas oportunidades hasta el neurocirujano más entrenado puede dudar cuando operar.

Las complicaciones intra y post operatorias hacen de esta patología un reto constante para el médico, los factores predisponentes pueden someter a estos pacientes al escrutinio multidisciplinario y esto puede aumentar la morbimortalidad.

El estudio del doctor palacios se corresponde con esa necesidad de dar respuesta efectiva a estos enfermos, creo en la importancia de este trabajo como una herramienta para adentrarnos en el conocimiento de esta entidad relacionada en muchas ocasiones con la lesión de las arterias de Charcot.

Dr. Marvin F. Salgado Pérez
Neurocirujano
Enero 2014

III - JUSTIFICACION

Los hematomas intracerebrales (HIC) son un problema sanitario de gran magnitud en nuestro medio, estrechamente relacionado con el envejecimiento de la población en nuestro país por aumento de la esperanza de vida como en otros países del mundo lo que conlleva a la asociación de comorbilidades que en sumatoria funcionan como factores de riesgo que aumentan la incidencia de estos casos

Las nuevas corrientes clínicas en el manejo de estas enfermedades son muy imprecisa en cuanto a decidir si un paciente necesita intervención quirúrgica o no, dado los múltiples factores a tomar en consideración desde factores inherentes al paciente como su edad, ataques previos, medicación, factores del propio hematoma como la etiología del sangrado, tamaño del hematoma, localización, y factores adicionales que pueden de alguna manera modificar el pronóstico, pacientes comatosos, necesidad de ventilación mecánica, comorbilidades, etc...

Por lo que hemos formulado este estudio a manera de intentar presentar en forma comprensible y ordenada la evidencia disponible, centrándonos en primer instancia a identificar los criterios clínicos usuales, así como la utilidad de los exámenes adicionales, en los que se pueden incluir la tomografía computarizada (TAC), Resonancia magnética (IMR), angiografía carotídea, los análisis de laboratorio. Así como también aplicar conocimientos de medicina basada en evidencia que muestren la evolución intrahospitalaria de estos pacientes y de alguna manera mejorar la calidad de atención médica, y la esperanza de vida de pacientes con stroke hemorrágico.

Entre tanto, hasta donde conocemos este un primer estudio en nuestro país, en lo que respecta a evaluar la evolución clínica de pacientes con stroke, por lo que partimos de manera general hablando de hematomas intracerebrales por ser este un síndrome el cual es multietiológico y que presenta gran variedad de signos y síntomas, y por lo tanto tomamos como variables de estudio las máximas posibles teniendo en cuenta los recursos diagnósticos disponibles en nuestro medio, en vísperas de brindar al clínico las evidencias más prácticas para la toma de decisiones en estos casos.

IV - TEMA

Evolución clínica posquirúrgica de pacientes con hematoma intracerebral espontáneo en la servicio de de neurocirugía del Hospital Lenin Fonseca en periodo de enero 2012 a Septiembre del 2013

V - PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Se considera a las patologías vasculares cerebrales como una de las pandemias del siglo XXI, así tenemos por ejemplo datos de la organización mundial de la salud (OMS) y la organización panamericana de la salud (OPS), indican que las enfermedades vasculares cerebrales fueron responsables del 22% de las muertes en todo el mundo para el año 2011.

En los Estados Unidos, son diagnosticados anualmente cerca de 11,032 nuevos casos. Se conciben alrededor de 5 millones de personas en los Estados Unidos portadores de este síndrome., la tasa general de mortalidad por HIC en el 2008 fue de 2.3 por 1000 habitantes, habiendo ocurrido un total de muertes.

Así podemos observar en los datos estadísticos del MINSA que muestra a los accidentes cerebrovasculares como una de las principales causas de mortalidad (282 fallecidos en el 2010, 13.4% muertes intrahospitalarias). Principales Causas de muerte 2010 por grandes grupos total y según sexo.

En el hospital Lenin Fonseca se estima una incidencia de ingresos/año de 115 promedio para 4 años. Un promedio de 31% mortalidad global de hematomas por año, abarca un 11% de todas las intervenciones neuroquirúrgicas, 28% de intervenciones de emergencia son para evacuación y estabilización de hematomas intracerebrales.

Por todo lo antes expuesto nos hace formular la siguiente pregunta:

¿Cuál es la evolución clínica de pacientes con hematoma intracerebrales espontáneo que fueron operados en el servicio de neurocirugía del Hospital Lenin Fonseca en período de enero 2012 a Septiembre del 2013

VI - OBJETIVOS

6.1 - OBJETIVO GENERAL

Conocer la evolución clínica de pacientes con hematoma intracerebrales que fueron operados.

6.2 - OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Identificar factores sociodemográficos en pacientes con hematoma intracerebrales que fueron sometidos a cirugía.
2. Analizar la importancia de los factores de riesgo asociados y su vinculación en la evolución posterior de estos pacientes.
3. Determinar importancia de los medios diagnósticos en el abordaje de pacientes con hematomas intracerebrales que fueron operados.
4. Establecer el resultado pronóstico final de los pacientes según escala de Rankin modificada.

VIII - MARCO TEORICO

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL E INTRACEREBELOSA ESPONTÁNEA.

Una hemorragia repentina en el parénquima cerebral es una forma devastadora de accidente cerebrovascular hemorrágico que afecta a todas las edades.

El accidente cerebrovascular hemorrágico por lo tanto, produce no sólo un riesgo inaceptable de muerte y discapacidad, sino también una importante pérdida de años productivos en los que los individuos podrían haber contribuido a la fuerza de trabajo y desarrollo de su entorno familiar.

Las causas de la hemorragia cerebral espontánea son muy diversos y con frecuencia multifactorial. Diversas formas de la enfermedad cerebrovascular congénitas y adquiridas son los mecanismos más comúnmente involucrados etiológicamente, pero hematomas de similar estructura también puede ocurrir como complicaciones de los tumores cerebrales primarios y secundarios, enfermedades inflamatorias y autoinmunes del cerebro, o una lesión cerebral traumática, o como manifestaciones de enfermedades sistémicas que producen la hipertensión arterial o Cuagulopatias. Causas iatrogénicas de la hemorragia cerebral son cada vez más común con la disponibilidad del tratamiento trombo lítico del infarto de miocardio y cerebral. La terapia endovascular y sus complicaciones también se observan con frecuencia en la mayoría de las unidades de neurocirugía y puede causar hemorragia arterial o venosa en el cerebro.

Debido a esta heterogeneidad de los factores etiológicos, las recomendaciones específicas e intervenciones terapéuticas deben ser cuidadosamente adaptadas a las circunstancias individuales.

A menudo, una simple corrección de hemodinámica sistémica o defectos de la coagulación es suficiente para el manejo de la complicación cerebral, pero la injuria al cerebro no es infrecuente que amenace la vida o los síndromes de herniación requieren una consideración quirúrgica.

La evaluación de diagnóstico

El diagnóstico inicial de un paciente con déficit neurológico súbito visto por un médico debe tener una historia clínica detallada, por lo general de un familiar o un testigo de los ictus, seguido por un examen físico general y neurológico. A pesar de la edad del paciente puede ser útil para alertar a los médicos que una hemorragia cerebral puede haber ocurrido, la piedra angular del diagnóstico clínico es la presencia de dolor de cabeza severo, por lo general aparece en forma repentina, con o sin vómitos, coincidiendo con déficit neurológico.

La mayoría de los tipos de hemorragia cerebral, independientemente de la causa, son marcados por la cefalea. El paciente inconsciente puede haber sido visto agarrando su cabeza antes de caer inconsciente. Aunque dolor de cabeza apunta con fuerza hacia un accidente cerebrovascular hemorrágico en comparación con el accidente cerebrovascular isquémico, un número adicional de los detalles históricos ayudan a refinar el diagnóstico diferencial.

Una historia de hipertensión crónica debe alertar al clínico de que se ha producido algún tipo de evento parenquimatoso hipertensivo, pero no ciega a la evaluación de otras posibilidades.

La presencia de hipertensión arterial puede predisponer al paciente a la ruptura de otras lesiones cerebrovasculares congénita o adquirida. Una historia de enfermedad cardíaca valvular, es importante para obtener, ya que puede haber producido vegetaciones con aneurismas cerebrales infecciosos.

La reciente aparición de un trastorno de dolor de cabeza antes del ictus también puede ser útil y sugieren un tumor cerebral primario o secundario, como una posible causa de la hemorragia.

Sobre todo en pacientes jóvenes, una historia de abuso de drogas es fundamental para conseguirlo.

La cocaína o el crack pueden producir una hemorragia cerebral por varios mecanismos. Hipertensión asociada a episodios pueden ser suficientemente graves como para provocar una hemorragia por su propia cuenta o para predisponer a la ruptura de un aneurisma o una malformación vascular relacionada. Además, una vasculitis puede dar como resultado, que también puede provocar un accidente cerebrovascular hemorrágico. La cocaína también puede complicar el manejo inicial de estos pacientes debido a la persistencia de los efectos hemodinámicos de la droga, que puede durar varios días. La evidencia del uso de drogas por vía intravenosa inmediatamente debe alertar al clínico sobre la posibilidad de endocarditis infecciosa y aneurisma intracraneal. Una historia previa de eventos neurológicos, ya sea isquémico o hemorrágico, es importante en la evaluación inicial, ya que puede estar implicada la enfermedad degenerativa del cerebro, la transformación hemorrágica de las lesiones isquémicas o malformación vascular..

El examen neurológico inicial debe ser rápido y enfocado, y debe seguir un examen físico general. Los elementos claves son los neurológicos: nivel de conciencia, la presencia de signos de lateralización motora, y, fundamentalmente, la presencia o ausencia de signos de tronco cerebral, la disfunción del nervio craneal en particular tercer par.

El paciente inconsciente con la historia apropiada se debe presumir de albergar una lesión potencialmente mortal de masa cerebral y deben someterse a medidas de emergencia en relación con las vías respiratorias de reanimación y estabilización hemodinámica. El pronóstico depende, al menos en parte, sobre la prevención de insultos cerebrales secundarios, incluyendo la hipoxia, hipercapnia e hipotensión.

Debe iniciarse de inmediato desde el diagnóstico la derivación de emergencia de todos los pacientes con sospecha de hemorragia cerebral a las instalaciones hospitalarias adecuadas con cobertura neurológica y neuroquirúrgicas. Ciertos tipos de lesiones hemorrágicas pueden ser fatales en cuestión de minutos si no se descomprime. Claramente, la evaluación radiológica debe llevarse a cabo en un hospital con un acceso eficiente a la tomografía computarizada, resonancia magnética y angiografía cerebral.

El primer estudio radiológico que se solicitarán en el abordaje de un paciente con sospecha de hemorragia cerebral es la tomografía sin contraste.^{24, 80} Este estudio identifica el tamaño y la ubicación de un hematoma parenquimatoso en casi todos los pacientes si se obtiene dentro de 48 a 72 horas después de la hemorragia. También pueden proporcionar información adicional anatómica de valor, como la hemorragia subaracnoidea asociada, la calcificación de las lesiones vasculares o tumores, y la presencia de edema cerebral poco probable que sea causado solo por la hemorragia aguda. El impacto del hematoma puede deducirse de la evidencia de herniación un cal o subfalcial o pérdida de cisternas basales. La localización exacta del hematoma tiene una gran importancia y con frecuencia se aclara el diagnóstico etiológico. Este punto se amplía en la sección siguiente.

La resonancia magnética es una potente herramienta de diagnóstico que es especialmente importante en el esclarecimiento del diagnóstico si la hipertensión por sí sola es poco probable que haya causado la hemorragia. Esta modalidad es particularmente útil en la identificación de las malformaciones vasculares, los tumores, y el de los aneurismas intracraneales gigantes. Persisten algunos inconvenientes en la aplicación de la resonancia magnética a los pacientes con enfermedad aguda e inestable debido a los problemas en el seguimiento y la ventilación del paciente impuestas por el campo magnético. En la mayoría de los casos, estos estudios se realizan después de la evaluación inicial y que la estabilización del paciente se haya completado.

La angiografía cerebral proporciona información clave definitiva para el diagnóstico en pacientes con aneurismas, malformaciones vasculares, y algunas neoplasias. También proporciona datos tranquilizadores, si es negativo, en los casos de hematomas o lobar

subcortical. Una arteriografía negativa en el contexto de la hemorragia cerebral de gran tamaño deben ser interpretados con cierta cautela, sin embargo. De vez en cuando una rotura de un aneurisma puede ser transitoria ocluida por un trombo y, por tanto invisibles hagiográficamente. El efecto de masa producido por el propio coágulo se puede comprimir y, al parecer eliminar una malformación vascular asociada, sobre todo si es pequeño. Por lo tanto, una evidencia indirecta de la patología arterial, tales como el vaso espasmo focal o una arteria anormalmente grande que podría representar el lado aferente de un cortocircuito arteriovenoso, debe ser cuidadosamente tratado.

El uso de la infusión de la tomografía computarizada se ha informado que será de gran valor en el paciente con enfermedad aguda de un gran hematoma por aneurisma.^{60, 72, 102} Esta técnica surgió en un intento de obtener información de diagnóstico definitivo en el paciente supone un aneurisma en el que el retraso impuesto por la angiografía cerebral podría resultar fatal. Leroux y sus colegas han detectado el aneurisma ofensivo en cada uno de sus 25 pacientes estudiados y se puede realizar en un intervalo de 10- 15 minutos.

Debido a la disponibilidad de la tomografía computarizada en la mayoría de los modernos centros médicos y los tiempos de adquisición rápida que ahora son comunes, la exploración empírica quirúrgica de pacientes con sospecha de hematoma cerebral o cerebelosa casi nunca se indica. La imprecisión de la exploración neurológica en la identificación de la causa o la localización anatómica exacta de un hematoma es ahora clara. Exploración empírica tiene una posibilidad razonable de que falta el hematoma y de producir daño neurológico en la búsqueda de ella.

Diagnóstico diferencial

Muchas de las causas conocidas de la hemorragia cerebral se han mencionado, y las implicaciones terapéuticas específicas de estas condiciones se describen en las secciones siguientes. El propósito de incluir una discusión por separado de diagnóstico diferencial es de señalar que el hallazgo radiológico de un hematoma cerebral no representa un

diagnóstico en absoluto, más bien, la hemorragia debe ser siempre considerada como el resultado de una enfermedad primaria o enfermedad degenerativa cuya correcta identificación por lo general tiene importantes implicaciones en el desarrollo de un plan de tratamiento.

Quizás la información más importante y relevante para aclarar el diagnóstico de fondo es la historia. La edad de la paciente sugieren que el abuso de drogas o lesión vascular en los jóvenes y la antipatía amiloide o neoplasia en los ancianos. El uso de medicamentos anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios es cada vez más frecuente y se asocia con hemorragia cerebral espontánea o sangrado después de un trauma menor. Debido a la hemorragia intracraneal a menudo causa la hipertensión reflejo, una historia de hipertensión crónica es muy importante y tiene más importancia que la presión arterial elevada durante la evaluación aguda.

La localización de la hemorragia también es significativa. El putaminal clásico o el hematoma talámico en un paciente hipertenso no tratado probablemente no justifica una nueva evaluación de diagnóstico, y la hipertensión pueden ser consideradas como el factor causal. Hematoma lobar o hematomas subcorticales, por otro lado, se debe considerar los problemas de diagnóstico digno de una mayor evaluación, tales como la resonancia magnética o angiografía.

La tomografía computada debe ser cuidadosamente examinados para determinar si el hematoma en contacto con el espacio subaracnoideo basal o se asocia con incluso una pequeña cantidad de sangre subaracnoidea. Estas circunstancias deben alertar al médico de que un aneurisma intracraneal podría ser la causa de la hemorragia. Esta posibilidad diagnóstica es de suma importancia porque resangrados precoz es común, si descompresión quirúrgica se realizó sin saberlo, sin el logro de un control proximal, catastrófica hemorragia intraoperatoria puede ser encontrado.

La presencia de una malformación arteriovenosa rota también puede ser sugerido (pero no probado) por tomografía computarizada. La evaluación de diagnóstico con angiografía en los casos sospechosos es útil en aquellas situaciones excepcionales en las que un paciente presenta hematoma en peligro la vida, incluso si la violación directa de la malformación se puede evitar. Las características anatómicas de la vascularización detallada aferentes y eferentes permiten la colocación precisa del flap de la craneotomía y corticotomía para lograr la descompresión, el mínimo trauma a la malformación vascular, y la exposición total de la lesión infractor por retraso en el tratamiento o para la resección si la hemorragia aguda difícil desarrolla.

Hemorragia cerebral hipertensiva

Las últimas tres décadas han sido testigos de grandes avances en la identificación de las personas afectadas por la hipertensión. Debido a los avances farmacológicos, el tratamiento ya existe para la mayoría de los pacientes adherentes. La impresión general que existe de que estos acontecimientos han sido decisivos en la disminución de la hemorragia derrame cerebral, cerebral y otras complicaciones sistémicas de hipertension.³⁴ Los datos del Estudio Framingham sugieren que la hemorragia subaracnoidea por aneurisma es casi tres veces más frecuente que hemorragia intracerebral.⁸¹ datos similares de otros apoyo a grupos de población la impresión general de que la hemorragia cerebral no es el factor crítico a la muerte prematura y la discapacidad que se pensaba.¹⁵

Estas impresiones y las encuestas de población, junto con los avances tecnológicos y farmacológicos en el cuidado del paciente aneurisma, han subrayado-de la importancia del problema de la hemorragia cerebral espontánea en la mente de muchos neurocirujanos y neurólogos. Un estudio realizado por Broderick y sus colegas, sin embargo, parece refutar esta impresión.¹⁴ § 14

Estos investigadores estudiaron la prevalencia de las causas de accidente cerebrovascular hemorrágico en el área de Cincinnati, Ohio, en 1988. Este estudio es importante porque todos los pacientes con accidente cerebrovascular fueron evaluados mediante tomografía computarizada, proporcionando un medio ideal para identificar la presencia de hemorragia.

Estos investigadores encontraron que la incidencia anual de hemorragia intracerebral fue de 15 casos por 100.000 habitantes, que fue más del doble de la incidencia de la hemorragia subaracnoidea (6 casos por 100.000 habitantes). Las tasas de mortalidad eran casi idénticas a los grupos intracerebral y subaracnoidea (44 por ciento versus 46 por ciento, respectivamente). La hipertensión fue la presunta causa de más de dos tercios de los pacientes con hemorragia intracerebral estudiados.¹⁴ § 14 Por tanto, es claro que la hemorragia cerebral hipertensiva sigue siendo una causa importante de accidente cerebrovascular, cuya gestión sigue siendo controvertido y fracasado en gran medida. En general, la Hemorragia intracerebral cuenta aproximadamente el 10 por ciento de todos los accidentes cerebrovasculares, y la mediana de edad de las víctimas es de 56 años, frente a 65 años para los pacientes con cardiopatía isquémica.

Fisiopatología de la enfermedad hipertensiva

Hipertensión arterial crónica induce una serie de aberraciones fisiológicas que llevan a la destrucción ya menudo permanente macroscópica y microscópica cambios estructurales cerebrovascular.

Una breve revisión de algunos de estos efectos que son relevantes para la causa y el tratamiento de la hemorragia cerebral hipertensiva se da aquí.

El flujo sanguíneo cerebral es extremadamente sensible a los cambios ambientales sistémicos y locales.

El aumento de la actividad neuronal se ha demostrado que aumenta el flujo sanguíneo regional, esta vinculación ha llevado a la mayoría de los investigadores a concluir que el metabolismo de los tejidos y el flujo sanguíneo cerebral se complementan.^{56, 101} § 101 Una serie de otros factores, sin embargo, afectan a los vasos cerebrales, incluyendo cambios hemodinámicos, influencias bioquímicas, y los cambios hormonales, que también determinan la entrega del producto sobre el tejido cerebral.

Elevación crónica de la presión arterial (incluso a niveles muy altos) tiene muy poco impacto en el flujo sanguíneo cerebral y la perfusión tisular se puede mantener en niveles normales dentro de amplios intervalos en presión arterial sistólica, La hipertensión conduce a un aumento en la resistencia vascular cerebral como resultado de la adaptación cambios morfológicos en la vasculatura cerebral. Hipertensión crónica en última instancia conduce a la hipertrofia de la media en las arterias cerebrales, lo que aumenta el grosor de la pared.

Este cambio permite que las arteriolas cerebrales resistan presiones más altas y minimiza los efectos adversos sobre los capilares frágiles. Desafortunadamente, estos cambios de protección que limitan la capacidad de los vasos cerebrales a dilatarse en el rostro de la hipotensión aguda, cambiando así la capacidad de autorregulación de los vasos cerebrales hacia mayores presiones.

La autorregulación de la vasculatura cerebral mantiene el flujo sanguíneo cerebral en aproximadamente 50 ml por cada 100 g por minuto a pesar de las variaciones en la presión arterial media sistémica 60 a 150 mm Hg.⁷⁷ Después de un breve retraso, se contraen los vasos cerebrales en respuesta a la hipertensión arterial y dilatarse si aparece hipotensión . Los mecanismos responsables de estos cambios están fuera del alcance de esta discusión, pero las hipótesis tanto metabólicas y miogénica se expondrán adelante. Los mecanismos de autorregulación parecen variar entre diferentes regiones cerebrales. El límite superior de la autorregulación es más bajo en la corteza que en el tálamo o en el tallo cerebral.^{9, 94} heterogeneidad anatómica, no se aplica a la reactividad PCO₂.

Hipertensión de larga data acelera la aterosclerosis en vasculatura cerebral, tanto grande como pequeña Aunque los cambios crónicos en la realización de los grandes vasos han sido bien descritos, los cambios degenerativos más pertinente se producen en los vasos sanguíneos que penetra en el cerebro. Vasos perforantes como el lenticulostriadas talamoperforates y, en general, al final las arterias y se derivan de la realización de grandes vasos, generalmente en ángulos de 90 grados. Esta característica anatómica puede someter a estos frágiles vasos a las presiones intraluminales mucho más altas que las que se encuentran en las arteriolas de tamaño similar en el resto del cerebro.

Los cambios histológicos en última instancia son el resultado de la hipertensión crónica. En los vasos sanguíneos que penetra profundamente, numerosos efectos pueden ser vistos, incluyendo micro ateroma, lipohialinosis, necrosis fibrinoide y micro aneurismas. originalmente descrita por Charcot y Bouchard, micro aneurismas se han estudiado intensamente durante los últimos 100 años Fisher demostró puntos de ventaja sobre ruptura arteriola en pacientes con hemorragia cerebral hipertensiva y señaló micro aneurismas en la proximidad. A pesar de su papel en la etiología de la hemorragia no ha sido aclarado, es probable que los cambios morfológicos inducidos por la hipertensión conduzcan a fenómenos oclusivos de vasos pequeños, así como formación de micro aneurismas y puede explicar la concurrencia frecuente de lagunas y hemorragia en el mismo paciente. La distribución de estos cambios histológicos se correlaciona con los lugares comunes de la hemorragia cerebral.

DISTRIBUCIÓN DE LA HEMORRAGIA

Es difícil determinar la exacta distribución anatómica de la hemorragia cerebral hipertensiva debido a que muchos registros de accidente cerebrovascular son la hemorragia cerebral de todas las causas. Teniendo en cuenta todos los hematomas cerebrales espontáneos, entre 40 y 50 por ciento ocurren en un patrón lobular, el 40 por ciento ocurren en las regiones putaminal y capsular, el 5 por ciento en el tálamo, del 5 al 10 por ciento en el cerebelo, y el 5 por ciento en el puente. Wityk Caplan estudió la prevalencia de la hipertensión en pacientes con hematomas en diferentes sitios e informó que del 20 al 50 por ciento de los pacientes con hemorragia lobar eran hipertensos; en lenticulares-capsular hematomas, 40 a 70 por ciento de los pacientes eran hipertensos, el 60 y el 100 por ciento de los hematomas talámico eran hipertensos de origen, y de 50 a 70 por ciento de las hemorragias cerebelosas madre y el cerebro causadas por hipertensión. El sitio más común de hemorragia cerebral hipertensiva es el putamen; estos clásicos de la cuenta hematomas alrededor del 50 por ciento de los sangrados hipertensivos.

TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA CEREBRAL HIPERTENSIVA

El tratamiento inicial de un paciente con hemorragia cerebral espontánea hipertensiva incluye la estabilización primaria de la salud y la reversión de los defectos de la coagulación. Las vías respiratorias estándar y la estabilización hemodinámica se debe iniciar de inmediato. Para los pacientes que están obnubilados o en coma, la intubación inmediata y la hiperventilación es adecuada, con un objetivo de PCO₂ mm Hg aproximadamente 25 a 30.

Hipertensión grave también deberían ser tratados con cuidado, y los autores prefieren una reducción de la presión sistémica media en un 25 por ciento en las primeras 24 horas. Debido a la variación al alza de la curva de autorregulación en los pacientes hipertensos crónicos, la reducción drástica de la presión arterial a valores normales puede producir hipo perfusión cerebral grave. Este problema puede complicarse aún más por la hipertensión intracraneal frecuentemente asociados, que en sinergia puede reducir la presión de perfusión cerebral.

Después de la estabilización médica inicial que se ha logrado, el diagnóstico radiológico debe llevarse a cabo rápidamente. Estrategias específicas de médicos y cirujanos y las controversias se tratan aquí, ya que se aplican a cada localización anatómica del hematoma. A lo largo de la discusión, la importancia clave está adscrita al estado neurológico del paciente, en particular el nivel de conciencia. Los autores empíricamente tratar la mayoría de los pacientes con altas dosis de corticosteroides durante varios días a pesar de su eficacia no probada.

Hemorragia putaminal

La variabilidad que existe dentro del subgrupo de pacientes con hematoma putaminal con respecto a la ubicación exacta y la extensión del hematoma y el impacto neurológico de los ictus.

Hematomas putaminales mediales suelen implicar la cápsula interna y el globo pálido y con frecuencia la ruptura en el sistema ventricular. Lesiones situadas lateralmente pueden expandirse en la ínsula; si es grande, puede presentar a la corteza insular.

A pesar de que los hematomas putaminales son los más comunes de las hemorragias hipertensivas, en general y los temas de manejo quirúrgico siguen siendo muy controvertidos.

La mayoría de los pacientes con estas lesiones, que se presentan con la aparición aguda de hemiplejía, pero que permanecen alerta o letárgico, pueden ser manejadas médicamente con el control de la presión arterial y la diuresis para controlar la presión intracraneal. La toma de decisiones los problemas se centran en el paciente obnubilado o en coma. Datos de la historia más natural sugieren al menos un 50 por ciento de mortalidad para los pacientes que recibieron tratamiento conservador con hemorragia putaminal, y este número es mucho mayor para los pacientes que están gravemente afectados neurológicamente.

Debido al desplazamiento lateral de la corteza insular, la evacuación quirúrgica que parece ser un enfoque lógico, sobre todo con técnicas de microcirugía. En 1959, McKissock y sus colegas informaron de una serie quirúrgica en la que la mortalidad de los pacientes con hemorragia ganglionar fue del 93 por ciento.⁶⁸ Aunque la era de la microcirugía se puede esperar para ofrecer resultados mucho mejor, la interpretación de la literatura debe hacerse con cautela. Las comparaciones no aleatorizadas a menudo deficiente en los pacientes que se someten a la cirugía suelen ser el deterioro o resultar gravemente dañados y se espera que pobres resultados, mientras que los pacientes menos graves a menudo son tratados médicamente. Grupos históricos de control son difíciles de interpretar debido a las técnicas de cuidados intensivos, manejo anestésico, y las técnicas quirúrgicas evolucionan rápidamente. Paradójicamente, algunas series puramente quirúrgicas pueden informar de los resultados demasiado optimistas si todos los pacientes se les ofreció la cirugía, los pacientes con hematoma es pequeño y que se encuentran en buenas condiciones, probablemente lo haría así, independientemente de la terapia.

En 1983, Waga y Yamamoto informó de una serie históricamente controlados en los que el grupo quirúrgico tuvo una tasa de mortalidad de 28 por ciento y la cohorte de médicos tuvo un 14 por ciento mortalidad.⁹⁶ En 1984, Kanno y sus colegas informaron de 265 hemorragias putaminales en el que médicos y los pacientes quirúrgicos tuvieron similares resultados. Una experiencia posterior no aleatorizado publicado en 1986, involucrando a 182 pacientes, informó que no hubo evidencia de ventaja quirúrgica.⁹⁵ un informe muy optimista apareció en 1983 en el que los pacientes operados en un plazo de 7 horas de la aparición de los síntomas fue extremadamente bien , con sólo el 9 por ciento de los pacientes muertos o en la cama durante el seguimiento.

Los autores son conscientes de los cuatro ensayos aleatorios de tratamiento médico versus quirúrgico de la hemorragia putaminales. En 1961, antes del advenimiento de la microcirugía, McKissock y sus colegas encontraron una tasa de mortalidad de 62 por ciento en pacientes tratados médicamente y un 75 por ciento en los pacientes tratados quirúrgicamente.⁶⁷ En 1989, Auer y sus colegas informaron de un subgrupo de hemorragias putaminales en el que no se benefician de la cirugía.

Un estudio aleatorizado concurrente informó Juvela y colaboradores incluyó a 52 pacientes con hemorragia hipertensiva, los ganglios basales estuvo involucrado en 39 de los 52 casos.⁴⁶ se encontró el grupo de tratamiento conservador de una tasa de mortalidad un 38 por ciento, con un 31 por ciento de los sobrevivientes vivir de forma independiente, el 46 por ciento de los pacientes quirúrgicos muertos, y sólo el 7 por ciento de los sobrevivientes eran independientes. Por lo tanto, ningún beneficio quirúrgico se estableció.

Batjer y sus colegas publicaron un estudio aleatorio con el mejor tratamiento médico, el mejor tratamiento médico, más control de la presión intracraneal y de microcirugía evacuación hematoma transilviano. Este estudio se terminó antes de tiempo debido a la mortalidad inesperadamente alta en cada uno de los tres grupos de tratamiento. A la luz de los ensayos aleatorios disponibles como evidencia, parece que la evacuación quirúrgica que se practica actualmente no tiene ningún beneficio claro sobre manejo médico empírico.

Estos decepcionantes resultados médicos y quirúrgicos sugieren claramente la necesidad de un mayor desarrollo y las estrategias. Es posible que la evacuación estereotáctica o el uso de sustancias trombo líticos pueden tener algún impacto en el futuro. En la actualidad, los autores siguen ofreciendo un tratamiento quirúrgico para pacientes seleccionados con hemorragia putaminal grande. Selección de los casos se realiza de forma individualizada. En general, se considera la cirugía para el paciente por lo demás sano menor de 70 años de edad, que tiene un 3 - 5 cm de hematoma, que, o bien se deteriora bajo tratamiento médico óptimo o tiene un hematoma no dominante con evidencia radiológica de la hernia, y que no es La postura en la evaluación inicial. Estas decisiones de gestión se llegó después de consultas entre el neurocirujano, neurólogo, y neuroanestesiólogo y, a menudo, un especialista en cuidados intensivos.

El procedimiento quirúrgico ofrecido por los autores es una variante de la craneotomía perianal estándar. La cabeza se coloca con una rotación de 45 grados y se estabiliza con la fijación de tres puntos. Se hace una incisión del cuero cabelludo es curvilínea, que se extiende detrás de la línea del cabello (si es posible) de la cigoma a través de la línea temporal superior y ligeramente curvada hacia dentro y hacia delante, terminando en la línea media. Una craneotomía frontotemporal generoso se lleva a cabo, y la cresta esfenoidal se elimina con la escama del temporal anterior. Durante la craneotomía, manitol, 1 g por kg, se administra por vía intravenosa rápida. La PCO₂ se mantiene a aproximadamente 25 mm Hg. Después de la apertura dural, el microscopio se utiliza para realizar una apertura de microcirugía de la parte opercular-insular de la cisura de Silvio. La fisura suele confinar a causa del efecto de masa, pero la ínsula se desplaza lateralmente y por lo tanto encontró superficialmente. La corteza insular se incide sobre una distancia de aproximadamente 2 cm, y el hematoma se entró. Con el microscopio, la mayor parte de se evacua el hematoma con cuidado para evitar la eliminación de las últimas porciones partidario de la cara medial del coágulo. Trauma quirúrgico de la cápsula interna y el tálamo no se justifica, y la descompresión simple de la masa es el objetivo terapéutico, no la eliminación completa de todos los componentes del hematoma. La presión arterial es entonces farmacológica redujo a aproximadamente 150 mm Hg sistólica, mientras que la

hemostasia se logra con la coagulación bipolar y el taponamiento suave. El cierre es de rutina, y el colgajo óseo se sustituye. El cuidado postoperatorio debe respetar el hecho de que la curva de autorregulación distorsionada requiere tiempo de recuperación. Por lo tanto, la hipotensión es evitar a toda costa.

Hemorragia talámica

La presentación clínica y el pronóstico final de pacientes con hemorragia talámica primaria dependen en gran medida la localización anatómica exacta y el tamaño del hematoma.

Las hemorragias grandes, situado medialmente, con frecuencia producen pérdida del conocimiento y de la ruptura con frecuencia en el sistema ventricular. Pequeños hematomas, sólo pueden producir una distorsión leve de la extremidad posterior de la cápsula interna.

En general, el tratamiento recomendado para pacientes con esta afección es quirúrgico. Duff y sus colegas y Ropper y el Rey han reportado resultados favorables con el control médico agresivo de presión intracraneal, 79 Las opciones quirúrgicas en la hemorragia talámica son menos favorables que las de la ubicación putaminal debido a la profundidad de la lesión y la cantidad de tejido cerebral que debe ser disecado para llegar a él. En los pacientes de Auer y sus colegas que habían talámico hematomas, sin beneficio quirúrgico fue demostrado.4 hematomas talámico grandes tienen un pronóstico sombrío, pero los pacientes con hematomas pequeños o de tamaño moderado, parecen recuperarse bastante bien, incluso en términos de la función de memoria, si bien médicos apoyo provistos.

No es infrecuente que los pacientes empeoran 24 a 72 horas después de la hemorragia talámica y se encontró que la compresión del tercer ventrículo y la hidrocefalia obstructiva. Estos pacientes responden bien a un drenaje ventricular temporal y sólo rara vez requieren la derivación ventricular permanente. Los métodos quirúrgicos a través de la corteza parietal se han intentado, como las maniobras de salvamento en el paciente deterioro, pero el tejido normal del cerebro considerable debe ser violado. Un enfoque interhemisférica, transcalloso través del foramen de Monro es tal vez un procedimiento más fisiológico, pero,

en el paciente con efecto de masa importante, la retracción excesiva se requiere a menudo. Los autores recomiendan un tratamiento médico agresivo con un drenaje ventricular complementario, si fuera necesario, para la inmensa mayoría de los pacientes.

Hemorragia pontina

Hemorragia pontina causada por la hipertensión es una catástrofe clínica inconfundible, a menudo produciendo coma inmediata con las pupilas y cuadriplejía. Si estas hemorragias son grandes tienen un pronóstico sombrío y agresivo médico o quirúrgico la terapia probablemente no es ética. El uso generalizado de la tomografía computarizada y, más recientemente, de la resonancia magnética ha permitido el diagnóstico de muchos pequeños hematomas que pueden tener, en general, un pronóstico mucho más favorable. Da Pian y sus colegas compararon los pacientes tratados con cirugía directa a aquellos con tratamiento médico y fueron incapaces de demostrar una cirugía beneficiosa.²³ A pesar de los hematomas de gran tamaño (superiores a 1,8 cm de diámetro) fueron uniformemente devastador en su serie, lesiones más pequeñas se asociaron con un buen resultado en 90 por ciento de los pacientes, independientemente de la terapia.

Hemorragia pontina ocurre más comúnmente en el mesencéfalo en el cruce de la tectum y Pontis base. Esta región es suministrada por para mediana arterias perforantes que salen de la arteria basilar. Con la expansión, los hematomas pueden extenderse hacia el cerebro medio o ruptura en el cuarto ventrículo rostral.

La exquisita resolución de la resonancia magnética ha permitido la identificación de la representación pial en un pequeño número de hematomas pontinos. Esta información anatómica permite la consideración de un procedimiento microquirúrgico elegida para acceder de manera óptima el hematoma a través del espacio subaracnoideo o en el suelo del cuarto ventrículo. Este tipo de procedimiento puede tener algún mérito para pacientes seleccionados que se deterioran durante el tratamiento médico óptimo.

La hemorragia cerebelosas

A pesar de la aparición clínica de la hemorragia pontina puede estar marcada por coma repentino, el paciente con hemorragia cerebelosas general se queja de un dolor de cabeza, vómitos, mareos, y la incapacidad de ponerse en pie. Deterioro clínico al estado de coma por lo general es el resultado de la ampliación con hematoma cerebral, directa compresión o ventricular cuarto con hidrocefalia aguda. La mayoría de los hematomas cerebelosas hipertensos desarrollan en el área de los núcleos dentados pero en ocasiones el vermis es el probable sitio. La impresión de los autores es que hematomas vermianos pueden llevar a un pronóstico más grave, porque antes de la compresión del tronco cerebral o, en ocasiones, la extensión directa del tronco cerebral.

Las decisiones de gestión clínica son complejas debido a la concurrencia frecuente de hidrocefalia obstructiva como una posible explicación para el nivel de conciencia alterado o deterioro neurológico. Algunos profesionales se les enseñó que la evacuación de hematomas cerebelosos podría dar lugar a despertar y la recuperación del paciente con muerte cerebral, sin embargo, esta enseñanza no ha sido cierto en la experiencia del autor. Las decisiones clínicas deben tener en cuenta varios factores: el estado neurológico, el curso neurológico en el tiempo, el tamaño del hematoma, y la presencia de hidrocefalia aguda. Una consideración final, las preocupaciones locales las instalaciones de la sala de operaciones del cirujano y el tiempo necesario entre la notificación a la sala de operaciones y el logro de la craneotomía. Comprensión del entorno quirúrgico es un tema especialmente crítico si el cirujano está considerando la posibilidad de un ciclo inicial de tratamiento conservador. El tiempo requerido para la posición operativa y la craneotomía o craniectomía en el paciente con hematoma de fosa posterior es un poco más largo que si la lesión es supratentorial. En el paciente neurológico con hemorragia cerebelosa deterioro, la compresión del tronco cerebral fatal puede ocurrir si se pierde tiempo antes de la craneotomía.

Se está acumulando evidencia de que el paciente está en coma profundo con hemorragia cerebelosa es rara vez rescatado. Da Pian y sus colegas reportaron el 100 por ciento la mortalidad en estos pacientes con cirugía descompresión. Resultados similares han sido confirmados por otros centers. La experiencia de los autores ha sido un poco mejor en los pacientes que inicialmente estaban bien después del ictus, pero que posteriormente se deterioró durante la evaluación médica. Algunos pacientes que se convirtió en descerebración antes de la operación, sin embargo respondió a ventriculostomía de emergencia y la evacuación quirúrgica del hematoma. Los pacientes que llegaron al hospital en condiciones similares no responden tan bien, lo que probablemente implica un retraso significativo en el descubrimiento de la paciente por la familia. Los pacientes que presentan en excelentes condiciones, con pequeños hematomas, sin evidencia clínica de la compresión del tronco cerebral, y sin hidrocefalia son bien manejados médicamente y se recuperan normalmente. Los pacientes que están estupor o coma desarrollar durante la evaluación deben ser sometidos a ventriculostomía inmediata y craneotomía de descompresión. En estos pacientes en estado crítico, la compresión del tronco cerebral se debe asumir que la causa del estado alterado de conciencia. Drenaje ventricular solo en este entorno es peligroso, porque el tiempo excesivo se pierde si el paciente no responde clínicamente.

Decisiones se vuelven difíciles, sin embargo, para el paciente letárgico. La filosofía de los autores ha sido sesgada hacia una intervención agresiva en este grupo de pacientes, en parte por el algo más de tiempo necesario entre una decisión para la cirugía y el logro de la descompresión. En ausencia de confirmación de la hidrocefalia mediante tomografía computarizada, parece razonable suponer que el estado alterado de conciencia se relaciona con compresión directa del tronco cerebral, por lo tanto sería conveniente craneotomía. El paciente letárgico con hidrocefalia representa una decisión aún más difícil para el clínico. En una unidad de cuidados críticos de neurocirugía excelente con la vigilancia de enfermería de alta calidad, el tratamiento con ventriculostomía sola, probablemente se indica. Drenaje excesivo se debe evitar en esta configuración, porque la hernia hacia arriba ocurre.³ puede practicar de los autores ha utilizado un sistema de drenaje constante en

alrededor de 15 cm H₂O. Si el paciente se deteriora en este contexto, la tomografía computarizada de urgencia se repite para determinar si el resangrado se ha producido o si el drenaje ventricular ha fallado o el resultado de neumocéfalo. Si no hay problemas corregibles líquido cefalorraquídeo de inmediato se identifican, la craneotomía se realiza inmediatamente.

Después de la decisión de la craneotomía se ha hecho, hay varios puntos deben ser tenidos en cuenta. Si se presenta hidrocefalia, los autores recomiendan que ventriculostomía llevarse a cabo en la sala de operaciones, donde las condiciones de iluminación y técnica aséptica son mejores que en un centro de emergencias. El anestesiólogo por lo tanto, pueden ser cuidadosamente involucrarse en los detalles de la tubería de drenaje con el fin de ser de más ayuda eficaz de los problemas que se desarrollan más tarde. Los autores prefieren evitar la posición sentada por craneotomía en este contexto por varias razones.

En muchos casos, el estado neurológico se explica por la impactación de las amígdalas cerebelosas en el foramen magnum con compresión medular. Irregularidades hemodinámica y cardíaca pueden desarrollar con el tiempo, lo que podría ser desastrosa en el paciente sentado, si la hipotensión graves fueron un componente. El riesgo de umbilicación de aire también es bien conocido y podría retrasar el procedimiento de manera significativa. Los autores prefieren utilizar la posición lateral de la hemorragia cerebelosa hemisférica y la posición del Concorde para verminos hemorragia a causa de estas preocupaciones.

Estos procedimientos se realizan a menudo en situaciones de emergencia con la tomografía computarizada sólo para evaluación diagnóstica. La posibilidad de encontrar una anomalía vascular subyacente o un tumor debe ser tenida en cuenta. Si una malformación arteriovenosa del cerebelo se identifica, todos se debe intentar descomprimir el hematoma y no molestar a la malformación. Los aneurismas distales de la arteria cerebelosa posteroinferior en ocasiones han producido hematomas típicos. Si por ejemplo una lesión que se encuentre, la disección microquirúrgica se debe utilizar a través del hematoma para recortar la lesión. Si es anormal el tejido cerebral circundante se encuentra, los cortes

histológicos congelados y permanente debe ser obtenida para identificar un tumor subyacente.

Lobar (subcorticales) Hemorragia

Hemorragia lobar cerebral, incluso en el paciente hipertenso, se debe investigar más a causa de las muchas posibles explicaciones para el diagnóstico de hematoma. Consideraciones como las malformaciones arteriovenosas, tumores, angiopatía amiloide, trombosis del seno sagital y aneurismas micóticos (infecciosos) siempre debe tenerse en cuenta. Si estos hematomas son causados por la enfermedad hipertensiva, que se desarrollan típicamente por debajo de la materia gris unión de sustancia blanca y la disección de los tractos de sustancia blanca Si llegan a ser grandes, se pueden romper en el sistema ventricular.

Los problemas de gestión específicos dependen de la condición neurológica del paciente, las posibilidades de diagnóstico probable, y la necesidad de que el diagnóstico histológico. La localización de la lesión determina sus consecuencias neurológicas, con una excepción.

Los hematomas del lóbulo temporal puede producir hematoma uncal y la muerte rápida y sin elevaciones de la presión intracraneal asociada. Por esa razón, los autores recomiendan la descompresión quirúrgica agresiva de grandes hematomas temporales. Si los contactos de hematoma la cisura de Silvio, o está asociado con cualquier hemorragia subaracnoidea, la angiografía debe ser realizada para excluir una causa vascular subyacente. En el paciente con una hemorragia subcortical, incluso si el paciente es hipertenso, muchas posibilidades de diagnóstico existentes, y adecuado de trabajo con imágenes por resonancia magnética o una angiografía debe llevarse a cabo en la mayoría de los casos.

Hemorragia cerebral por malformaciones vasculares Intraparenquimatosas "congénita" de malformaciones vasculares pueden ser considerados a ser de varios tipos: telangiectasias, angiomas venosos, angiomas cavernosos y arteriovenosos malformación. De estas cuatro categorías principales de las lesiones vasculares, sólo dos juegan un papel importante en la hemorragia intracerebral: las

malformaciones arteriovenosas y angiomas cavernosos. Además, ciertas malformaciones vasculares dural, muchos de los cuales se adquieren, puede producir hemorragia cerebral.

Hemorragia espontánea es la presentación clínica más frecuente de los pacientes portadores de malformaciones arteriovenosas, sino que se produce en 40 a 50 por ciento de estos pacientes en la mayoría de grandes series. Si la hemorragia ocurre, es más Intraparenquimatoso, aunque las extensiones subaracnoidea están presentes ocasionalmente. La identificación de un componente subaracnoidea en la tomografía computada debe sugerir fuertemente una causa vascular subyacente. En raras ocasiones, el hematoma puede extenderse en el compartimiento subdural. La edad del paciente también debe ayudar a identificar a aquellos que tienen una malformación arteriovenosa subyacente, debido a la hemorragia inicial suele producirse en la tercera década de vida. La sospecha de que una mayor lesión subyace la hemorragia debe llevar al clínico a obtener la angiografía cerebral para definir la lesión. A pesar de la resonancia magnética se identifican evidencias de la propia malformación, aneurismas asociados, que pueden estar presentes en aproximadamente el 5 al 10 por ciento de los pacientes, es probable que se pierda.

Manejo del paciente con hemorragia intracerebral de una malformación arteriovenosa inicialmente debe incluir la estabilización médica y el control quirúrgico de la presión intracraneal, excepto para el paciente rara in extremis de efecto de masa en peligro la vida. Para esta última situación, una craneotomía de emergencia debe ser realizada con el objetivo de eliminar la mayor parte del hematoma y evitar la malformación. Una estrategia similar es apropiado para el paciente inicialmente con tratamiento médico que no esta terapia y empeora clínicamente. Dos factores son importantes en la toma de esta recomendación. En primer lugar, la incidencia de resangrados de las malformaciones vasculares no se incrementa en las primeras semanas, ya que es después de la ruptura del aneurisma. El riesgo de resangrados en los primeros 6 meses es sólo de 4 a 6 por ciento

En segundo lugar, las posibilidades de realizar una resección microquirúrgica elegante con preservación de todo el tejido cerebral es muy poco probable durante una operación con un muy hinchada cerebro poco después de la hemorragia. Casi siempre, el paciente se pueden

controlar médicamente y sorprendente recuperación se produce en las últimas semanas y meses después de la hemorragia. Por esta razón y por las razones técnicas que se han mencionado, hay poco apoyo para el argumento de que el paciente con un gran hematoma y un déficit neurológico densos deben ser sometidos a resección temprana de la malformación. Los autores prefieren esperar unas 4 semanas después de una hemorragia de esta gravedad antes de tomar una decisión acerca de la operatividad, con la debida consideración a las características de la malformación y el paciente es el estado neurológico actual. Después de la demora de 4 semanas, el cerebro debe estar razonablemente tranquilo. Incluso si se tensa al inicio del procedimiento, debe ser relajado después de que el hematoma licuado se descomprime.

Ciertas malformaciones y fístulas dúrales parecen predisuestas a una hemorragia intracerebral. Tanto por su ubicación y el patrón de la angiografía parecen ser predictivos. Mayoría de las series sugieren que la participación de las malformaciones dúrales de la fosa craneal anterior o tentorial incisura conlleva un alto riesgo de hemorragia cerebral, como parte de su historia natural. Además, la identificación de drenaje venoso cortical o pial o aneurismas venosos por angiografía parece ser predictivo de hemorragia. Los autores han visto unos pocos casos de malformaciones del seno dural con aporte arterial pial, estas lesiones se han presentado con hemorragia también.

Hagiográficamente oculta en las malformaciones vasculares y angiomas cavernosos por lo general tienden a producir baja presión, hemorragias de pequeño volumen, que permiten su diagnóstico clínico, pero no colocar al paciente en peligro inmediato (excepto en las lesiones de tronco cerebral).

Su manejo es sencillo, y el momento de la resección quirúrgica óptima no es distinta de la verdad para las malformaciones arteriovenosas.

Hemorragia cerebral por aneurisma intracraneal

Aproximadamente el 20 por ciento de todos los hematomas intracerebrales grandes son causados por la ruptura de aneurismas. A pesar de cierto grado de hemorragia

Intraparenquimatosa se ve a menudo durante la hemorragia por aneurisma, grandes y potencialmente mortal hematomas se ven en un 4 y un 17 por ciento de los pacientes. hemorragia Intraparenquimatosa significativo es una catástrofe para el paciente del aneurisma y se ha demostrado que aumenta considerablemente la mortalidad de 43,6 por ciento¹ Aunque el paciente en estado de coma después de la ruptura de cualquier aneurisma es bien sabido que la mortalidad extremadamente alta, de 44 años la presencia de un hematoma intracerebral, incluso en pacientes de buen grado, también ha demostrado ser un fuerte predictor de mal pronóstico. Una serie publicada por Auer y sus colegas observaron que el 90 por ciento de los pacientes en buenas condiciones neurológicas después de la hemorragia subaracnoidea (grados I y II) tuvieron un resultado favorable, pero de las personas con hemorragia intracerebral importante, el 50 por ciento recuperado well.

Controversia notable persiste sobre el momento óptimo para la intervención quirúrgica para el paciente sin complicaciones con hemorragia subaracnoidea. No obstante, muchos centros cerebrovascular, teniendo en cuenta el riesgo conocido de resangrados temprano en los primeros 2 y days⁵¹ la necesidad frecuente de la terapia endovascular para hipertensos o vaso espasmo, ahora recomiendan la craneotomía temprana para el paciente despierto. Por desgracia, las escalas de clasificación utilizados en la actualidad, 44 que juegan un papel muy útil en la determinación del momento de la intervención para los pacientes hemorragia subaracnoidea difusa, tienen poco valor en la evaluación de los pacientes con grandes hematomas y pérdida del conocimiento o coma relacionados con la compresión mecánica del tronco encefálico.

En 1981, Ljunggren y sus colegas informaron cirugía de urgencia por hematoma en 30 pacientes y observó que el 50 por ciento died.⁶¹ Pasqualin y colaboradores revisaron más de 300 casos de hemorragia parenquimatosa del aneurisma y encontró que la cirugía se asoció con retraso el 79 por ciento la mortalidad y que cirugía temprana proporcionó alguna mejora, con un 44 por ciento mortality.⁷⁶ En 1983, Wheelock y sus colegas revisaron datos de 11 centros y se identificaron 132 pacientes con un aneurisma intracerebral hemorrhage.¹⁰⁰ Cuarenta y un por ciento de estos pacientes tenían evidencia de hernia. Del subgrupo de pacientes moribundos, la cirugía temprana como resultado de la descarga de

un 21 por ciento de los centros de origen o de rehabilitación. Todos los pacientes no operados murieron. Si craneotomía se realizó sólo para evacuación del hematoma y el aneurisma fue dejado intacto, el 75 por ciento de los pacientes murió. La mortalidad se redujo al 29 por ciento si el aneurisma se obtuvo durante el mismo operation.¹⁰⁰ Un ensayo aleatorio de las estrategias de tratamiento alternativo fue reportado por Heiskanen y colleagues.⁴² Treinta pacientes con hematomas fueron tratados, de los cuales 15 se sometieron a una craneotomía de emergencia. El intervalo entre la hemorragia y la craneotomía varía de 5 a 48 horas (media: 12 horas).

En general, el 80 por ciento de los pacientes no operados murieron, mientras que los pacientes quirúrgicos tenían un 27 por ciento mortalidad

Basado en la evidencia que está disponible, parece ser que el paciente con un gran hematoma causado por la ruptura del aneurisma que está inconsciente o en estado de coma tiene un mal pronóstico, independientemente de la terapia. Es probable que la craneotomía descompresiva precoz con evacuación del hematoma y el recorte de un aneurisma pueda rescatar a algunos pacientes en estado crítico. En un intento de minimizar el tiempo de hemorragia a la descompresión en pacientes con compresión del tronco cerebral y descerebración, Batjer y Sansón defienden que la exploración sin angiografía, ya que la tomografía computarizada sugiere que la fuente probable de la hemorragia en casi todos los casos. y sus colegas informaron que han la infusión de la tomografía computarizada documentado el aneurisma infractor en cada una de 25 pacientes similares, por lo estudiado, con un retardo de tiempo adicional de 10 a 15 minutos.

Independientemente de la estrategia de diagnóstico empleado, los autores han observado que este tipo de pacientes operados in extremis con frecuencia tienen lesiones graves cerebrales primarios que se manifiesta dentro de las 24 a 72 horas. Por esta razón, varios puntos técnicos específicos se recomiendan. En primer lugar, la craneotomía debe ser grande y se asocia con la craniectomía temporal generosa, sobre todo por un aneurisma cerebral media. El hematoma debe ser introducido y se descomprime parcialmente inicialmente bajo la guía de microcirugía. El espacio subaracnoideo apropiado y luego debe

ingresar con el recorte estándar del aneurisma ofender con oclusión arterial temporal si es necesario. En ese momento, los autores recomiendan la resección hematoma restante y la lobectomía frontal o temporal por lo general subtotal, dependiendo del lugar efectivo de la hemorragia. La duramadre se cierra con un injerto de pericráneo, y el colgajo óseo se queda fuera de los propósitos de descompresión. Cualquier diagnóstico de aneurismas no rotos hagiográficamente no debe ser entendido en estos pacientes gravemente enfermos. Estos procedimientos se llena de complicaciones y frecuente rotura intraoperatoria precoz del aneurisma. Sin embargo, es la creencia de los autores que algunos pacientes se guardarán por estas maniobras agresivas.

Los aneurismas infecciosos y post-traumático a menudo llamados la atención clínica a causa de la hemorragia intracerebral. Su gestión, en opinión de los autores, no difiere significativamente de la estrategia señalada en términos de tiempo de intervención.

Técnicamente, sin embargo, el cirujano debe suponer que una gran parte de la circunferencia del vaso principal ha sido dañada por el proceso infeccioso o traumático y que la corrección quirúrgica, probablemente será necesario el sacrificio de la embarcación involucrada. Por lo tanto, las disposiciones para la revascularización distal deben ser tenidas en cuenta para estos aneurismas que afectan a la realización proximal vessels.

Hemorragia cerebral por vasculitis

Vasculitis cerebral es una categoría general de los trastornos que resultan de la inflamación de la pared del vaso sanguíneo. Esta inflamación puede conducir a la necrosis de la pared, oclusión del vaso, o la formación de aneurismas. La lesión vascular puede implicar la realización de grandes vasos o cualquiera de las sucursales, incluyendo las arteriolas y vénulas de tamaño microscópico. Las causas precipitantes incluyen muchos trastornos inflamatorios sistémicos, incluyendo las enfermedades autoinmunes e infecciones. Además, algunas vasculitis parecen estar restringidos a la circulación intracraneal. Las lesiones vasculares son de una variedad de tipos, incluido el depósito de complejos inmunes en la pared del vaso con la activación del complemento y los procesos granulomatosa con linfocitos infiltración. Una descripción detallada de cada tipo de vasculitis que puede

producir hemorragia intracraneal es más allá de la alcance de este capítulo, pero el potencial ofensivo condiciones han sido resumidos por Cohen y Biller.

El diagnóstico de vasculitis puede ser sugerido por la disfunción de otros órganos y sistemas, incluyendo los riñones, los pulmones y tracto gastrointestinal. Otra evidencia sistémica de un proceso inflamatorio que puede incluir una erupción cutánea, fiebre, artritis, o una historia de la mialgia. En ausencia de síntomas sistémicos y síntomas, el diagnóstico puede ser difícil. La tomografía computarizada y la resonancia magnética con precisión delinear la hemorragia cerebral, pero otros síntomas pueden ser inespecíficos o ausentes. Los signos clásicos de estrechamiento y dilatación segmentaria en la angiografía son útiles si están presentes, pero también puede ser visto con otras condiciones, incluyendo migraña. Angiografía puede ser negativo en el 20 y el 30 por ciento de los casos patológicamente verificar porque los vasos afectados sean más pequeños que pueden ser identificados angiografía., El sello distintivo de un diagnóstico definitivo se basa en la verificación histopatológica, un punto que debe tenerse en cuenta para pacientes que requieren una craneotomía para descomprimir el hematoma.

El paciente con hemorragia intracraneal de origen desconocido, en los que no obvia el sitio externo para realizar una biopsia (por ejemplo, piel, músculo, arteria temporal) es evidente, bien podría ser un candidato para leptomenígea biopsia o biopsia de la pared hematoma. Aunque la gestión neurológica de los pacientes con estas condiciones, no difiere de la que se discutió previamente, los corticosteroides y fármacos inmunosupresores han demostrado ser eficaces en la evolución a largo plazo de estos pacientes.

La hemorragia cerebral de angiopatía amiloide

Angiopatía amiloide cerebral es principalmente una enfermedad de los ancianos y se está convirtiendo en una causa cada vez más frecuente de hemorragia intracerebral. Varias características de esta afección son relevantes para el neurocirujano, ya que el impacto no sólo el tratamiento de las personas con hemorragia intracraneal, pero también las recomendaciones de pronóstico. Angiopatía amiloide se caracteriza por el hallazgo de la proteína beta-amiloide en la media y la adventicia de las arterias cerebrales y arterioles.²²,

Después de la pared arterial se debilita y se hizo frágil por esta deposición de proteínas, el paciente está predispuesto a espontáneos hemorragia cerebral o hemorragia en el cerebro después de un traumatismo menor o sin relación intracraneal surgirá. El sello distintivo del diagnóstico clínico es la hemorragia cerebral multifocal que ocurren en diferentes tiempos.

Amiloide en los pacientes afectados se puede demostrar en los vasos y arteriolas corticales y también en las placas seniles y ovillos neurofibrilares, si presente. Este material es fuertemente eosinófilo y tiene una fuerte afinidad por el Congo mancha roja. Algún grado de especificidad anatómica pueden estar presentes, y diversas series han observado predilección por la región parieto-occipital, temporo-parietal, o del lóbulo frontal. Se estima que la hemorragia cerebral Finalmente se presentará en el 40 al 67 por ciento de afectados individuales.

A pesar de los casos familiares son bien conocidos, el 92 la forma esporádica es claramente relacionada con la edad. Varios investigadores han demostrado evidencia histológica de la angiopatía amiloide en 5 a 8 por ciento de las autopsias en la séptima década de la vida, del 23 al 43 por ciento en la octava década, 37 a 46 por ciento en la novena década, y el 58 por ciento de las autopsias después de los Las formas más graves suelen tener una amplia evidencia histológica para apoyar el diagnóstico de La enfermedad de Alzheimer. Las implicaciones de esta condición para los médicos tratantes son significativas. Los hematomas de angiopatía amiloidea son generalmente lobares y corticales y, si es masiva, tienen una tendencia a la ruptura en el espacio subdural o ventrículo. Gestión de los hematomas pequeños suele ser conservador a menos que el diagnóstico histológico se cree que es crítico para la familia. Si se presiona a la cirugía por efecto de masa mayor o deterioro clínico, el cirujano debe estar preparado para la dificultad para lograr la hemostasia. Las paredes quebradizas y frágiles que caracterizan a esta enfermedad no responden bien a la cauterio bipolar y la ruptura con frecuencia durante la manipulación. Leblanc ha demostrado que el uso metódico de taponamiento y agentes hemostáticos tópicos suele successful. Si el diagnóstico está en duda en el momento de la cirugía, biopsias de la pared del hematoma se debe tomar.

El curso postoperatorio a menudo se complica por el sangrado recurrente dentro de la cavidad hematoma, por lo tanto, la presión arterial deben ser cuidadosamente controladas. La familia del paciente también deben ser informados de que a largo plazo de seguimiento puede estar marcada por una hemorragia cerebral recurrente y demencia progresiva.

La transformación hemorrágica del infarto cerebral

Hemorragia en las zonas de infarto cerebral, aunque bien conocido en el pasado, ha adquirido una importancia nueva neurocirugía. La incidencia de algún grado de hemorragia en el infarto cerebral embólico es alto, y los siguientes informes Fisher y series³¹ Adams autopsia han sugerido que el 51 al 71 por ciento de los infartos embólicos desarrollan algún grado de transformación hemorrágica. Diferenciar entre una hemorragia cerebral espontánea y hemorrágico cardioembólico infarto es muy importante, porque el fracaso para el tratamiento de los resultados primarios de origen embólico en el infarto recurrente en hasta 21 por ciento de los pacientes en los 3 primeros semanas.³⁰, de 41 años escrutinio cuidadoso de la exploración computarizada de tomografía del paciente por lo general permite la diferenciación precisa entre primaria y hemorragia secundaria. Los cortes de cerebro en el infarto hemorrágico suele demostrar densidad mixta de alta y baja y por lo general se ajustan a un territorio vascular específico. Si las estructuras corticales están involucradas.

Además de la importancia de establecer un diagnóstico preciso, los neurocirujanos deben ser conscientes de la creciente frecuencia de las intervenciones terapéuticas que pueden convertir un riesgo de infarto hemorrágico de menor importancia en un hematoma intracraneal masiva. Los agentes Antiplaquetarios, anticoagulantes, agentes trombolíticos y angioplastia intracraneal se están investigando para mejorar el pronóstico de los pacientes con ictus en general. Sin embargo, aunque el intervalo de re perfusión más eficaz en que se establezcan los casos que se encuentran en esta "ventana" se supera y se desarrolla una hemorragia. Si la descompresión quirúrgica es necesaria una cuidadosa consulta con el neurólogo y, en ocasiones, un hematólogo se debe realizar para equilibrar los objetivos a menudo contradictorios de asegurar la hemostasia y reducir al mínimo el riesgo de recurrencia de eventos embólicos o oclusiva.

Hemorragia cerebral por tumores

Hemorragia en el cerebro relacionado con una neoplasia subyacente es un acontecimiento relativamente raro pero no raro, con una relevancia obvia para el neurocirujano. En general, alrededor de 5 a 10 por ciento de todos los tumores cerebrales se desarrollan hemorragias de algún tipo. La hemorragia es más común en los tumores metastásicos y se ha estimado que aproximadamente el 10 por ciento de casos. Tumores cerebrales primarios sangran en aproximadamente el 5 por ciento de casos.

Wakai y sus colegas encontraron que en 24 por ciento de los pacientes con el tumor de hemorragia relacionada con la hemorragia fue la presentación inicial del tumor.

El tipo de tejido del tumor en sí está claramente relacionado con su propensión a sangrar. Lesiones metastásicas, incluyendo el carcinoma bronco gónico, melanoma, cori carcinoma, hipernefoma y, se sabe que tienen un alto riesgo de hemorragia, y, en algunas series, hasta un 40 por ciento de las lesiones de melanoma metastásicas cerebral se encontró que bleed.⁵³, de 64 años, 83 De los tumores primarios del cerebro, el glioblastoma parece ser la fuente más común de hemorragia intracerebral, un poco más del 5 por ciento de los casos se complican por bleeding. Oligodendrogliomas tienen una predilección por la hemorragia y lo hacen con más frecuencia que los astrocitomas. Ependimomas y meduloblastomas también se han asociado con intracraneal hemorrhage.^{18, 78} tumores benignos se han conocido a la hemorragia, aunque rara vez, y adenomas de hipófisis y los meningiomas son las lesiones más probabilidades de desarrollar esta complicación.

Nutt y Patchell han discutido la fisiopatología de la hemorragia en los tumores y creen que existen cuatro factores contributivos: (1) anomalías estructurales en los vasos del tumor, (2) la invasión tumoral de las paredes de los vasos sanguíneos, (3) de necrosis tumoral o el cerebro, y (4) defectos de la coagulación, ya sea relacionada con el cáncer sistémico o inducción iatrogénica. El diagnóstico debe sospecharse en pacientes con enfermedad maligna conocida primaria y en los nuevos casos en los que la hemorragia se encuentra en un lugar inusual o asociada con edema excesivos. Tomografía computarizada con o sin mejora puede ayudar a identificar una masa realzada, aunque la presencia de calcificación

del tumor a menudo hace esta distinción difícil. La resonancia magnética es la herramienta de diagnóstico más sensible y deben identificar correctamente el tejido del tumor en la mayoría de los casos.

El tratamiento quirúrgico de las lesiones hemorrágicas en este contexto, debe guiarse por la severidad de la hemorragia y el tipo de tumor se ofende. Existe un intento de cito reducción del tumor en los casos de hemorragia masiva es muy recomendable si el edema grave se desarrolla después de la operación.

Las escalas de valoración son herramientas útiles para intentar cuantificar de forma fiable y precisa, la

Gravedad del ictus su progresión y su desenlace.

- a) Las escalas neurológicas nos permiten detectar empeoramientos o mejorías de los déficit en las funciones

Neurológicas básicas, se deben aplicar de forma sistemática al ingreso y en intervalos establecidos.

La más

Conocida para la valoración de pacientes en estupor o coma es la Escala de Coma de Glasgow, aunque se

Diseño inicialmente para el TCE y no para el ictus. Entre las escalas neurológicas específicas para el ictus la

Más difundida en nuestro medio es la Escala Neurológica Canadiense. Otras Escalas neurológicas para el

Ictus son la Escandinava, la de Orgogozo y la NIH Stroke Scale.b) Las escalas funcionales tratan de medir lo que los pacientes son capaces de realizar en la vida diaria para

Compararlo con lo que podían o podrán hacer. En estas escalas puntúan funciones básicas de cuidado

Personal y relación con el entorno, intentan medir por tanto autonomía personal. Debería de consignarse su

puntuación al ingreso, valoración previa al ictus, al alta y en el seguimiento. b.1) Existen escalas funcionales

que valoran actividades de la vida diaria como el índice de Barthel, de Katz etc.

b.2) Las escalas de evolución global valoran las minusvalías, la más aplicada es la de Rankin,; otras son la de evolución de Glasgow y la de handicap de Oxford.

Escala de Rankin modificada

Esta es una de las escalas más utilizadas en la literatura para cuantificar la discapacidad de los supervivientes a un ictus (Bedford et al, 1986). Puntuá desde «asintomático» (cero puntos) hasta «incapacidad grave» (cinco puntos). En algunas reproduccionesde la escala se añade la categoría «muerte» (seis puntos). Se deriva de la escala original de Rankin, que puntuaba de 1 a 5 (Rankin, 1957). De amplio uso en el ámbito epidemiológico poblacional, se ha mostrado su validez y elevada correlación con otras escalas, como la de Barthel. En los estudios clínicos ha mostrado una peor sensibilidad al cambio en la situación del sujeto a corto-medio plazo (New y Buchbinder, 2006). Sin embargo, en los recientes ensayos clínicos en fase aguda del ictus es una herramienta que viene empleándose con más frecuencia, habiéndose desarrollado programas multimedia de entrenamiento específicos en esta escala, para mejorar la fiabilidad interobservador.

IX - DISEÑO METODOLOGICO

Tipo de Estudio:

Se realizo un estudio observacional, retrospectivo, longitudinal, de revisión de casos en el hospital Lenin Fonseca en el periodo comprendido del 20 de enero del año 2012 al 25 de septiembre del 2013

Universo:

Esta conformado por el total de 48 pacientes ingresados en el servicio de neurocirugía con diagnóstico de Hematoma intracerebral espontaneo.

Selección de la Muestra:

Método no probabilístico por conveniencia.

Tamaño de la muestra:

Estará conformada por el total de pacientes con diagnostico de hematoma intracerebral quirúrgico.

Criterios de Inclusión:

Todo paciente ingresado en sala de neurocirugía y que se haya intervenido quirúrgicamente por un HIC espontaneo.

Edad mayor de 16 años

Criterios de Exclusión:

Pacientes pediátricos o edad menor de 16 años

Pacientes con HIC postraumáticos

Pacientes con HIC sin criterios quirúrgicos.

Pacientes con HIC que no se haya intervenido por algún factor externo a sus propios criterios.

Pacientes con HIC quirúrgico que fallecieron antes de su intervención quirúrgica

Técnica de Recolección de la Información:

La información se recolecto de los expedientes a través de fuente secundaria mediante un instrumento previamente diseñado (fichas de recolección de datos) conteniendo datos que dieron respuestas a los objetivos planteados.

Procesamientos de los datos:

Una vez obtenida la información se tabulo en razón de frecuencia y porcentaje.

Los resultados se presentaran en cuadros y gráficos, que contendrán las relaciones entre variable.

X - VARIABLES DE ESTUDIO

I Constantes Biológicas

1 Edad

2 Sexo

II Factores de pronóstico clínico

1 Eventos hemorrágicos anteriores

2 Antecedentes de cirugías neurológicas

3 Comorbilidad

HTA

IRC

ICC

Hepatopatías

Cuagulopatías

4 Etiología

Hipertensivos

Tumorales

Angiopatía amiloidea

5 Uso Farmacos

Warfarina

Heparina

Aspirina

Clopidogel

III Pruebas de laboratorio

1 Hemáticas:

Plaquetas

TP

TPT

IV Hallazgos radiológicos

1 TAC

A) Tumores

B) Hidrocefalia

C) Hemorragia subaracnoidea

D) Aneurismas

E) Hemoventriculos

F) Isquemias

G) Normal

2 Angiografía

A) Aneurisma

B) Malformación arteriovenosa

C) Normal

V Anamnesis

1 Síntomas acompañantes:

Cefalea

Vómitos

Mareos

Sincopes

Trastornos visuales

Convulsiones

Examen Físico

1 Signos acompañantes

A) Deterioro de conciencia

B) Coma

B) Asimetría pupilar

C) Parálisis faciales

D) Rigidez de nuca

E) Papiledema

F) Hemorragia retiniana

G) Afectación motoras

H) Alteraciones de la marcha

I) Afasia

VI Resultado clínico final

Escala Rankin.

0 ausencia total de síntomas.

1 ausencia de incapacidad importante a pesar que hay síntomas :capaz de cumplir con las obligaciones y actividades habituales.

2 incapacidad leve: incapaz de cumplir con las actividades anteriores al episodio, pero capaz de velar por sus intereses y asunto sin ayuda.

3 incapacidad moderada. Necesita algún grado de ayuda , pero puede caminar sin apoyo.

4incapacida bastante grave: incapaz de caminar por sus propios medios y de satisfacer las necesidades personales sin ayuda .

5 incapacidad grave: postrado incontinente y necesita asistencia atención medica constante.

10.1 - Operacionalización de variables.

Variable	Concepto	Indicador	Escala
Edad	Numero de años cumplidos por el paciente desde su nacimiento	Años descritos en hoja de ingreso	16-30 años 30-50 años Mas de 50 años
Sexo	Clasificación según las características fenotípicas del paciente	Referido en el expediente	Femenino Masculino
Eventos hemorrágicos anteriores	Antecedentes clínicos de hemorragia intracerebral de cualquier etiología quirúrgica o no	Expediente clínico	SI NO
Antecedentes cirugías neurológica	Antecedente clínicos de intervenciones neuroquirurgicas previa por cualquier causa	Expediente clínico	SI NO

Variable	Concepto	Indicador	Escala
Comorbilidad	Presencia concomitante con otras entidades crónicas ya sean como consecuencia o causa de la misma	Enfermedades asociadas	HTA IRC ICC Hepatopatias Cuagulopatias
Etiología	Causa subyacente del hematoma intracerebral.	Referido en el expediente	Hipertensivos Tumorales Angiopatia amiloidea
Uso de fármacos	Medicamentos administrados al paciente durante o inmediatamente anterior al evento	Historia clinica Expediente clínico	Warfarina Heparina Aspirina Clopidogel
Pruebas de laboratorio	Son determinaciones cuantitativas de elementos o sustancias séricas que al estar alteradas pueden influir en el pronostico de la enfermedad	Referido en el expediente (Hoja de pruebas de laboratorio)	1 Hematicas: Plaquetas TP TPT
Hallazgos radiológicos	Alteraciones imagenologicas, con patrones característicos que orientar a patologia de base	Reporte o descripción de TAC Hoja de descripción de angiografía	Tumores Hidrocefalia Hemorragia subaracnoidea Aneurismas Hemoventriculos Isquemias
Síntomas	Manifestaciones ostensibles por la expresión verbal del paciente que pueden acompañar, preceder o prolongarse a la cefalea	Referido en el expediente	Cefalea Vómitos Mareos Sincopes Trastornos visuales Convulsiones

Signos	Manifestaciones ostensibles por medio de la exploración clínica y propedéutica médica y que pueden demostrar alteraciones de focalidad o déficit neurológico	Referido en el expediente	Deterioro de conciencia Coma Asimetría pupilar Parálisis facial Rigidez de nuca Papiledema Hemorragia retiniana Afectación motora Alteraciones de la marcha Afasia
Escala de Rankin	Valora comportamiento evolutivo del paciente pos evento luego de 6 meses.		0 ausencia total de síntomas 1 ausencia de incapacidad importante a pesar que hay síntomas :capaz de cumplir con las obligaciones y actividades habituales 2 incapacidad leve: incapaz de cumplir con las actividades anteriores al episodio, pero capaz de velar por sus intereses y asunto sin ayuda 3 incapacidad moderada Necesita algún grado de ayuda , pero puede caminar sin apoyo 4 incapacidad bastante grave: incapaz de caminar por sus propios medios y de satisfacer las necesidades personales sin ayuda 5 incapacidad grave: postrado incontinente y necesita asistencia atención médica constante.

XI RESULTADOS

Según la edad, el mayor porcentaje de pacientes, 62.5 (30), estaba comprendido entre los mayores de 50 años; siguiendo en orden de frecuencia el grupo de 31 a 50 años con el 25% (12); después el grupo menor de 16 a 30 años con el 12.5% (6). **(Tabla 1)**

Según el sexo, el mayor porcentaje correspondió al sexo masculino con el 56.25% (27) y después al sexo femenino con el 43.75% (21). **(Tabla 2)**

En lo que respecta a los antecedentes hemorrágicos **(Tabla 3)** al igual que los antecedentes de cirugía neurológica **(Tabla 4)** no encontramos ningún caso en nuestro estudio.

En relación a las comorbilidades que presentaron los pacientes predominó la Hipertensión con un 18.75% (9), seguido de la Diabetes Mellitus con un 6.25% (3), luego le continúan con el mismo porcentaje 2% (1) la Insuficiencia Cardíaca Congestiva y la Cuagulopatías, no encontramos casos con Insuficiencia Renal Crónica y Hepatopatía como comorbilidad. **(Tabla 5)**

Según la etiología, el mayor porcentaje de pacientes fue de origen Hipertensivo con un 68.75% (33); seguido de Angiopatia amiloidea con un 18.75% (9); luego con el mismo porcentaje 6.25% (3) los Tumores y los Aneurismas. **(Tabla 6)**

Con relación al uso de fármacos, solo se observó el uso de aspirina en el 2% (1) de los pacientes, no encontramos antecedentes de ingesta de Warfarina, Heparina y Clopidogrel. **(Tabla 7)**

De acuerdo a los Hallazgos Radiológicos, el mayor porcentaje de pacientes con el 18.75% (9) presentaron Hemorragia Subaracnoidea, seguido de Hidrocefalia con un 12.5% (6), luego con el mismo porcentaje con un 6.25% (3) se encontraron tumor y hemoventriculo. **(Tabla 8)**

Según los síntomas, el mayor porcentaje de pacientes presentó Sincope con un 75% (36), seguido de cefalea con el 56.25% (27); luego de convulsiones con un 31.25% (15), los vómitos con el 25% (12); por último, vértigos y trastornos visuales que no estuvieron presentes. **(Tabla 9)**

Con relación a los signos, el 81.25% (39) de los pacientes presentó deterioro de conciencia; seguido de afectación motora con un 56.25% (27), luego el Papiledema con un 25% (12); afasia con el 18.75% (9); luego con el 12.5% (6) alteraciones de la marcha y asimetría pupilar; luego el coma en un 6.25% (3) y por último no se encontró parálisis facial, rigidez de nuca y hemorragia retiniana. **(Tabla 10)**

De acuerdo al resultado clínico final, según escala Rankin predominó la muerte con un 37.5% (18), luego ausencia de síntomas total 8.3% (4), seguido de ausencia capacidad importante 12.5% (6), posteriormente le continua incapacidad leve 18.75% le continua incapacidad moderada 8.3% (4) , incapacidad bastante grave 6.25% (3) y por último la incapacidad grave 8.3% (4) **(Tabla 11)**

XII DISCUSION

En lo que respecta a la relación entre las constantes biológicas como la edad con relación a la presencia de un hematoma intracerebral, tenemos en la literatura que la hemorragia repentina en el parénquima cerebral afecta a todas las edades y su pico de incidencia de la hemorragia de este grupo de trastornos se produce antes que para el que se presenta en el ictus isquémico, lo cual no se relaciona a lo encontrado en nuestro estudio en donde encontramos que el mayor porcentaje de pacientes con 62.5% estaba comprendido entre los mayores de 50 años; siguiendo en orden de frecuencia el grupo de 31 a 50 años con un 25% y después el grupo menor de 16 a 30 años con el 12.5%, lo que refleja que entre mayor edad mayor riesgo de presentar una hemorragia repentina parenquimatosa. Y en lo concerniente al sexo predominó en nuestro estudio el sexo masculino con el 56.25% en relación al femenino con un 43.75%.

Cuando relacionamos los parámetros clínicos que se encuentran vinculados con el diagnóstico de Hematoma intracerebral quirúrgicos tenemos que este debe tener una historia clínica detallada, por lo general de un familiar o un testigo de los ictus, seguido por un examen físico general y neurológico. Por ejemplo observamos que en la literatura la piedra angular del diagnóstico clínico es la presencia de dolor de cabeza severo, por lo general aparece en forma repentina, con o sin vómitos, coincidiendo con déficit neurológico, el paciente inconsciente puede haber sido visto agarrando su cabeza antes de caer inconsciente. En nuestro estudio el comportamiento clínico de los pacientes en su mayoría debutaron con un Sincope con un 75%, seguido de la Cefalea presente en un 56.25%, esto puede ser debido a que como en la mayoría de nuestros pacientes debutaron con un sincope, es muy probable que muchos de estos estuvo precedido de cefalea pero el familiar no aquejo este problema y debido a las condiciones que llegaron estos pacientes en donde un 81.25% de los pacientes llegó a la unidad con deterioro del estado de conciencia, es imposible tener certeza que el paciente no aquejo Cefalea previa,

En la literatura reporta que una historia previa de eventos neurológicos, ya sea isquémico o hemorrágico, es importante en la evaluación inicial, ya que puede estar implicada la

enfermedad degenerativa del cerebro, pero en nuestro estudio ninguno tenía este antecedente por lo que no se puede correlacionarlo.

Teniendo en cuenta todos los hematomas cerebrales espontáneos, entre 40 y 50 por ciento ocurren en un patrón lobular, el 40 por ciento ocurren en las regiones putaminal y capsular, el 5 por ciento en el tálamo, del 5 al 10 por ciento en el cerebelo, y el 5 por ciento en la puente. Wityk Caplan estudió la prevalencia de la hipertensión en pacientes con hematomas en diferentes sitios e informó que del 20 al 50 por ciento de los pacientes con hemorragia lobar eran hipertensos; en lenticulares-capsular hematomas el 40 a 70 por ciento de los pacientes eran hipertensos, el 60 y el 100 por ciento de los hematomas talámico eran hipertensos de origen, y de 50 a 70 por ciento de las hemorragias cerebelosas madre y el cerebro causadas por hipertensión. Similar a lo encontrado en nuestro estudio donde el 68.75% de los hematomas intracerebrales eran de origen hipertensivos. En relación al sitio más común de hemorragia cerebral hipertensiva según la literatura es el putamen con un 50 por ciento aproximadamente, concordando con lo encontrado por nosotros ya que estos van acompañados de una afectación motora (hemiplejia) y nosotros encontramos una afectación motora (Hemiplejia) en un 56.25% de nuestros casos.

Al interpretar la relación entre los test diagnósticos y el desenlace en pacientes con hematoma intracerebral encontramos en la literatura que el primer estudio radiológico que se solicitarán en el abordaje de un paciente con sospecha de hemorragia cerebral es la tomografía sin contraste, este estudio identifica el tamaño y la ubicación de un hematoma parenquimatoso en casi todos los pacientes si se obtiene dentro de 48 a 72 horas después de la hemorragia, también pueden proporcionar información adicional anatómica de valor, como la hemorragia subaracnoidea asociada, la calcificación de las lesiones vasculares o tumores, y la presencia de edema cerebral poco probable que sea causado solo por la hemorragia aguda, por esto en nuestro estudio la tomografía de cráneo fue el test diagnostico utilizado para el diagnostico inicial, en donde encontramos que estos hematomas intracerebrales estaban asociados a hemorragia subaracnoidea en un 18.75%, en un 12.5% encontramos hidrocefalia y tumores y hemoventriculo con un menor porcentaje equivalente al 6.25%.

La angiografía cerebral proporciona información clave definitiva para el diagnóstico en pacientes con aneurismas, malformaciones vasculares, y algunas neoplasias. Por lo tanto, una evidencia indirecta de la patología arterial, tales como el vaso espasmo focal o una arteria anormalmente grande que podría representar el lado aferente de un cortocircuito arteriovenoso, debe ser cuidadosamente tratado. En nuestro estudio se realizaron angiografía a aquellos pacientes que presentaron hemorragia subaracnoidea y encontramos que el 6.25% de todos los pacientes presentaron una lesión aneurismática.

La resonancia magnética es una potente herramienta de diagnóstico que es especialmente importante en el esclarecimiento del diagnóstico si la hipertensión por sí sola es poco probable que haya causado la hemorragia. Esta modalidad es particularmente útil en la identificación de las malformaciones vasculares, los tumores, y el de los aneurismas intracraneales gigantes pero no fue motivo de estudio.

El uso de las escalas evolutivas fue importante en el seguimiento de los pacientes dado el impacto que tienen estos pacientes en el sistema de salud y como carga para su familia por las discapacidades que son comunes en los sobrevivientes de ictus.

XIII CONCLUSIONES

Los pacientes mayores de 50 años son mas propensos a sufrir hematomas intracerebrales, y los masculinos predominaron tambien en frecuencia.

Los síntomas cardinales fueron en orden decreciente sincope y cefalea en algunos vómitos, entre los signos predominaron el deterioro del estado de conciencia, algún déficit motor, en menor grado asimetría pupilar y alteraciones de la marcha.

La etiología predominante es la hipertensión arterial.

La tomografía computarizada se califica como el estándar de oro en confirmación del diagnostico y corroboró en otros hallazgos significativos como hemorragia subaracnoidea, hidrocefalia y tumores.

La angiografía carotidea se realizo en aquellos pacientes con hematoma en areas sospechosas de lesión aneurismática o con hemorragia subaracnoidea, poco porcentaje de pacientes resultaron con aneurisma.

El pronóstico según escala evolutiva Rankin nos demostro que la mayoría de los pacientes fallecen, seguido de la incapacidad leve e incapacidad grave tambien el siguiente el grupo de pacientes se incluyó en discapacidad moderad.

XIV RECOMENDACIONES

- 1.** Realizar examen físico exhaustivo y anamnesis completa a todo paciente con deterioro de la conciencia que llegue a nuestro centro hospitalario nos permitirá llegar tempranamente al diagnóstico definitivo y actuar rápidamente tanto en las medidas médicas como en las quirúrgicas influirá en gran medida en el pronóstico de nuestros pacientes.
- 2.** Enviar test diagnósticos pertinentes a dichos pacientes nos permitirá entrever patologías de base que pueden tomarse como etiologías o factores desencadenantes del evento, y tomar medidas pertinentes para modificarlas desde un comienzo.
- 3.** Aumentar las indicaciones de arteriografía carotídea, es una tendencia internacional dado el aumento en la incidencia de aneurismas en pacientes con hematoma intracerebral sobre todo en el área silvina y en ganglios basales, también la indicación de la resonancia magnética sobre todo en tumores ocultos.
- 4.** Redefinir los criterios quirúrgicos aplicados a nuestros pacientes de acuerdo a protocolos internacionales.
- 5.** Pedir el apoyo de otros servicios ya sea medicina interna o UCI en cuanto al manejo médico de los pacientes con hematoma intracerebral, dado el alto nivel de complejidad de alteraciones metabólicas, respiratorias y hemodinámicas que influyen en gran manera en la mortalidad de los pacientes.

6. Gestión con autoridades correspondientes de mantener la calidad de atención adecuada para mejorar la situación en cuanto a ventiladores mecánicos, monitores de presión intracraneales, monitores cardiacos, pulso axiometros, monitores hemodinámicos, bombas de infusión, procesadores de gasometría y electrolitos nos ayudaría a manejar adecuadamente a nuestros pacientes y disminuir en gran manera la mortalidad

7. Realizar nuevos estudios de índole analítico para demostrar la eficacia o el beneficio de la cirugía en dichos pacientes

XV - BIBLIOGRAFIAS

1. Adams, H. P., Kassell, N. F., and Torner, J. C.: Usefulness of computed tomography in predicting outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A preliminary report of the Cooperative Aneurysm Study. *Neurology*, 35:1263, 1985.
2. Auer, L. M.: Unfavorable outcome following early surgical repair of ruptured cerebral aneurysms: A critical review of 238 patients. *Surg. Neurol.*, 35:152, 1991.
3. Auer, L. M., Auer, T., and Sayama, I.: Indications for surgical treatment of cerebellar haemorrhage and infarction. *Acta Neurochir. (Wien)*., 79:74, 1986.
4. Auer, L. M., Deinsberger, W., Niederkorn, K., et al.: Endoscopic surgery versus medical treatment for spontaneous intracerebral hematoma: A randomized study. *J. Neurosurg.*, 70:530, 1989.
5. Auer, L. M., Schneider, G., and Auer, T.: Computed tomography and prognosis in early aneurysm surgery. *J. Neurosurg.*, 65:217, 1986.
6. Batjer, H. H., Reisch, J. S., Allen, B. C., et al.: Failure of surgery to improve outcome in hypertensive putaminal hemorrhage: A prospective randomized trial. *Arch. Neurol.*, 47:1103, 1990.
7. Batjer, H. H., and Samson, D. S.: Emergent aneurysm surgery without angiography for the comatose patient. *Neurosurgery*, 28:283, 1991.
8. Baumbach, G. L., and Heistad, D. D.: Effects of sympathetic stimulation and changes in arterial pressure on segmental resistance of cerebral vessels in rabbits and cats. *Circ. Res.*, 52:527, 1983.
9. Baumbach, G. L., and Heistad, D. D.: Heterogeneity of brain blood flow and permeability during acute hypertension. *Am. J. Physiol.*, 249:H629, 1985.
10. Bogousslavsky, J., Van Melle, G., and Regli, F.: The Lausanne Stroke Registry. *Stroke*, 19:1083, 1988.
11. Bohm, E., and Hugosson, R.: Experiences of surgical treatment of 400 consecutive ruptured cerebral arterial aneurysms. *Acta Neurochir. (Wein)*, 40:33, 1978.
12. Bray, L., Lartaud, I., Muller, F., et al.: Effects of the angiotensin I converting enzyme inhibitor perindopril on cerebral blood flow in awake hypertensive rats. *Am. J. Hypertens.*, 4:246, 1991.
13. Brennan, R., and Bergland, R.: Acute cerebellar hemorrhage: Analysis of clinical findings and outcome in 12 cases. *Neurology*, 27:527, 1977.
14. Broderick, J. P., Brott, T., Tomsick, T., et al.: Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg.*, 78:188, 1993.
15. Broderick, J. P., Phillips, S. J., Whisnant, J. P., et al.: Incidence rates of stroke in the eighties: The end of the decline in stroke? *Stroke*, 20:577, 1989.
16. Calabrese, L. H., and Malleck, J. A.: Primary angiitis of the central nervous system: Report of 8 new cases, review of the literature and proposal for diagnostic criteria. *Medicine (Balt.)*, 67:20, 1987.
17. Charcot, J. M., and Bouchard, C.: Nouvelles recherches sur la pathogenie de l'hemorragie cerebrale. *Arch. Physiol. Norm. Pathol.*, 1:110, 1868.
18. Chugani, H. T., Rosenblat, A. M., Lavenstein, B. L., et al.: Childhood medulloblastoma presenting with hemorrhage. *Child's Brain*, 11:135, 1984.
19. Clare, C. E., and Barrow, D. L.: Infectious intracranial aneurysms. *Neurosurg. Clin. North Am.*, 3:551, 1992.

20. Clozel, J.-P., Kuhn, H., and Hefti, F.: Effects of cilazapril on the cerebral circulation in spontaneously hypertensive rats. *Hypertension*, 14:645, 1989.
21. Cohen, B. A., and Biller, J.: Hemorrhagic stroke due to cerebral vasculitis and the role of immunosuppressive therapy. *Neurosurg. Clin. North Am.*, 3:611, 1992.
22. Cosgrove, G. R., Leblanc, R., Meagher-Villemure, K., et al.: Cerebral amyloid angiopathy. *Neurology*, 35:625, 1985.
23. Da Pian, R., Bazzan, A., and Pasqualin, A.: Surgical versus medical treatment of spontaneous posterior fossa hematomas: A cooperative study on 205 cases. *Neurol. Res.*, 6:145, 1984.
24. Drury, I., Whisnant, J. P., and Garraway, W. M.: Primary intracerebral hemorrhage: Impact of CT on incidence. *Neurology*, 34:653, 1984.
25. Ducker, T. B.: Spontaneous intracerebral hemorrhage. In Wilkins, R. H., and Rengachary, S. S., eds.: *Neurosurgery*. New York, McGraw-Hill, 1985, pp. 1510–1517.
26. Duff, T. A., Ayeni, S., Levin, A. B., et al.: Nonsurgical management of spontaneous intracerebral hematomas. *Neurosurgery*, 9:387, 1981.
27. Ferris, E. J., and Levine, H. L.: Cerebral arteritis: Classification. *Radiology*, 109:327, 1973.
28. Fisher, C. M.: Lacunes, small deep cerebral infarcts. *Neurology*, 15:774, 1965.
29. Fisher, C. M.: Pathological observations in hypertensive cerebral hemorrhage. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.*, 30:536, 1971.
30. Fisher, C. M.: Reducing risks of cerebral embolism. *Geriatrics*, 34:59, 1979.
31. Fisher, C. M., and Adams, R. D.: Observations on brain embolism with special references to the mechanism of hemorrhagic transformation. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.*, 10:92, 1951.
32. Foulkes, M. A., Wolf, P. A., Price, T. R., et al.: The Stroke Data Bank. *Stroke*, 19:547, 1988.
33. Fredrikson, K., Ingvar, M., and Johansson, B. B.: Regional cerebral blood flow in conscious stroke-prone spontaneously hypertensive rats. *J. Cereb. Blood Flow Metab.*, 4:103, 1984.

ANEXOS

Ficha de recolección de datos:

I Constantes biológicas

Edad: a) 16-30 años b) 30-50 años c) Mayor de 50 años

Sexo Femenino____ Masculino ____

II Factores de pronóstico clínicos

1 Eventos hemorrágicos anteriores

Si____

No____

2 Antecedentes de cirugías neurológicas

Si____

No____

3 Comorbilidad

HTA____

IRC____

ICC____

Hepatopatías____

Cuagulopatías____

4 Etiología

Hipertensivos____

Tumorales____

Angiopatía amiloidea____

5 Uso Farmacos

Warfarina____

Heparina____

Aspirina____

Clopidogel____

III Pruebas de laboratorio

1 Hemáticas:

Plaquetas alta____ normal____ Bajo____

TP Prolongado____ normal____

TPT Prolongado____ normal____

IV Hallazgos radiológicos

1 TAC

A) Tumores____

- B) Hidrocefalia_____
- C) Hemorragia subaracnoidea_____
- D) Aneurismas_____
- E) Hemoventriculos_____
- F) Isquemias_____
- G) Normal_____

2 Angiografía

- A) Aneurisma_____
- B) Malformación arteriovenosa_____
- C) Normal_____

V Anamnesis

1 Síntomas acompañantes:

- Cefalea_____
- Vómitos_____
- Mareos_____
- Sincopes_____
- Trastornos visuales_____
- Convulsiones_____

Examen Físico

1 Signos acompañantes

- A) Deterioro de conciencia_____
- B) Coma_____
- B) Asimetría pupilar_____
- C) Parálisis facial_____
- D) Rigidez de nuca_____
- E) Papiledema_____
- F) Hemorragia retineana_____
- G) Afectación motora_____
- H) Alteraciones de la marcha_____
- I) Afasia_____

Escala Rankin

- Ausencia de síntomas total----
- Ausencia de incapacidad importante -----
- Incapacidad leve -----
- Incapacidad moderada-----
- Incapacidad bastante grave-----
- Incapacidad grave-----

TABLA 1:
Frecuencia de hematoma intracerebral quirúrgico según edad
Hospital Antonio Lenin Fonseca
Enero 2012- septiembre 2013

EDAD	#	%
16-30 AÑOS	6	12.5
31-50 AÑOS	12	25
> 50 AÑOS	30	62.5
TOTAL	48	100

Fuente: Expediente clínico

GRAFICO 1:
Frecuencia de hematoma intracerebral quirúrgico según edad
Hospital Antonio Lenin Fonseca
Enero 2012 - septiembre 2013

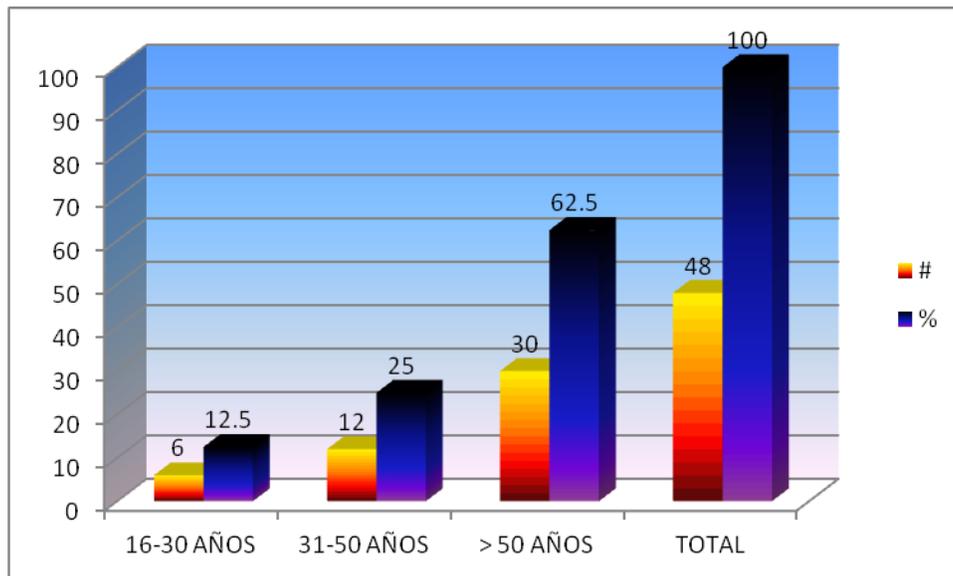


TABLA 2:
Frecuencia de hematoma intracerebral quirúrgico según sexo
Hospital Antonio Lenin Fonseca
Enero 2012 -septiembre 2013

SEXO	#	%
Femenino	21	43.75
Masculino	27	56.25
TOTAL	48	100

Fuente: Expediente clínico

GRAFICO 2:
Frecuencia de hematoma intracerebral quirúrgico según sexo
Hospital Antonio Lenin Fonseca
Enero 2012- septiembre 2013

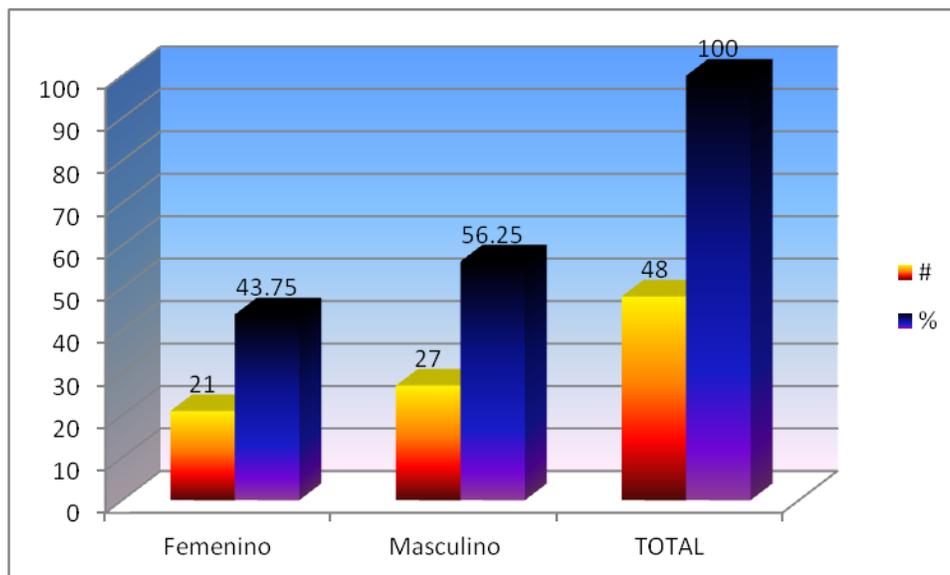


TABLA 3:
Frecuencia de hematoma intracerebral quirúrgico según Antecedente hemorrágicos
Hospital Antonio Lenin Fonseca
Enero 2012- septiembre 2013

ANTECEDENTES HEMORRAGICOS	#	%
Si	0	0
No	48	100
TOTAL	48	100

Fuente: Expediente clínico

GRAFICO 3:
Frecuencia de hematoma intracerebral quirúrgico según Antecedente hemorrágicos
Hospital Antonio Lenin Fonseca
Enero 2012- septiembre 2013

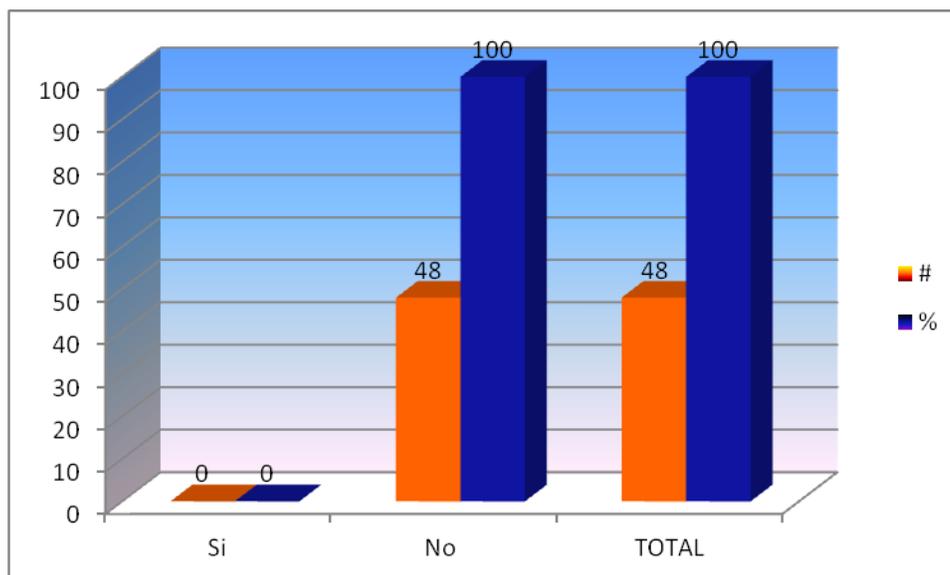


TABLA 4:
Frecuencia de hematoma intracerebral quirúrgico según Antecedente cirugía
neuroológica
Hospital Antonio Lenin Fonseca
Enero 2012- septiembre 2013

ANTECEDENTES CIRUGIA NEUROLOGICA	#	%
Si	0	0
No	48	100
TOTAL	48	100

Fuente: Expediente clínico

FIGURA 4:
Frecuencia de hematoma intracerebral quirúrgico según Antecedente cirugía
neuroológica
Hospital Antonio Lenin Fonseca
Enero 2012- septiembre 2013

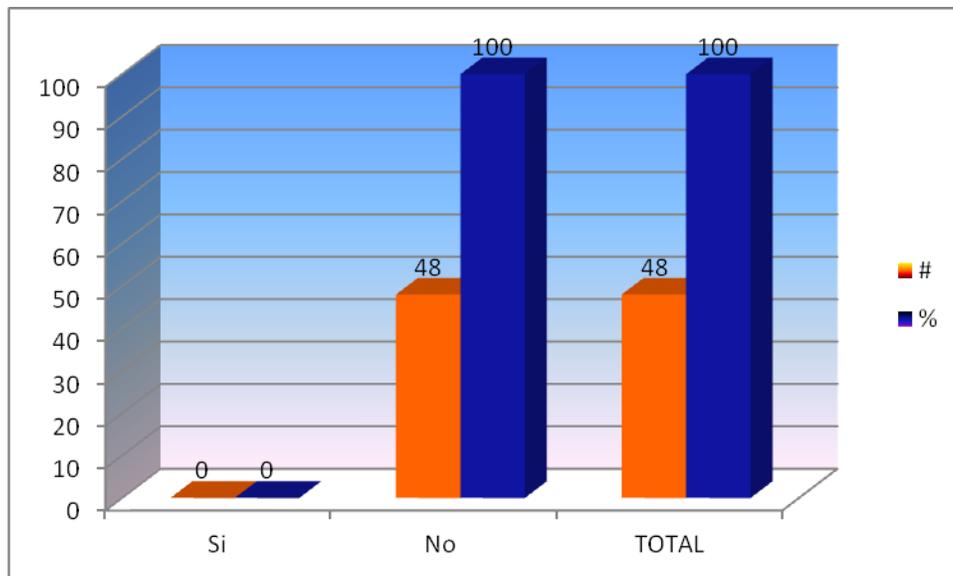


TABLA 5:
Frecuencia de hematoma intracerebral quirúrgico según comorbilidad
Hospital Antonio Lenin Fonseca
Enero 2012- septiembre 2013

COMORBILIDAD	#	%
HTA	9	18.75
ICC	1	2
IRC	0	0
HEPATOPATIA	0	0
COAGULOPATIA	1	2
DM	3	6.25
TOTAL	48	100

Fuente: Expediente clínico

GRAFICO 5:
Frecuencia de hematoma intracerebral quirúrgico según la comorbilidad
Hospital Antonio Lenin Fonseca
Enero 2012- Septiembre 2013

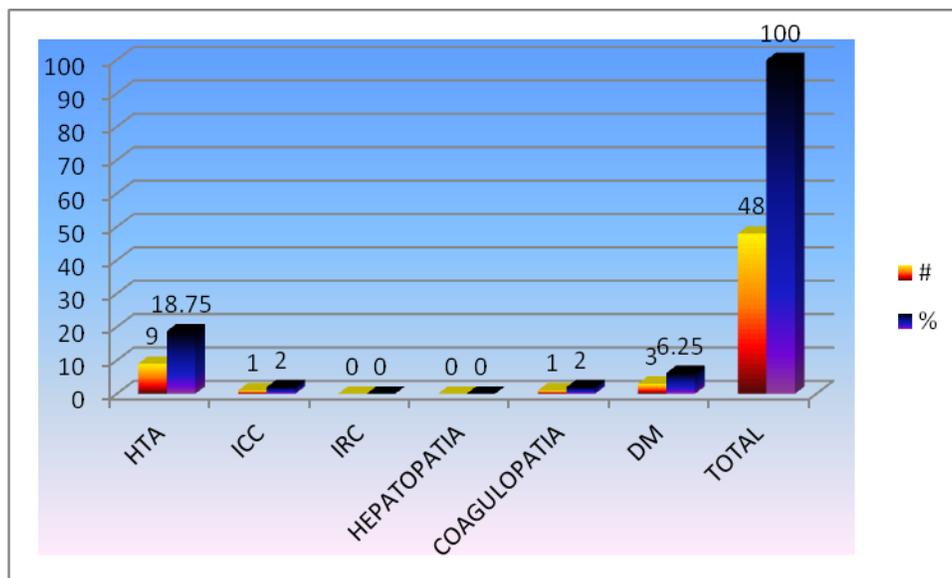


TABLA 6:
Frecuencia de hematoma intracerebral quirúrgico según Etiología
Hospital Antonio Lenin Fonseca
Enero 2012- Septiembre 2013

ETIOLOGIA	#	%
Hipertensivo	33	68.75
Tumor	3	6.25
Angiopatia Amiloidea	9	18.75
Aneurisma	3	6.25
TOTAL	48	100

Fuente: Expediente clínico

GRAFICO 6:
Frecuencia de hematoma intracerebral quirúrgico según Etiología
Hospital Antonio Lenin Fonseca
Enero 2012- Septiembre 2013

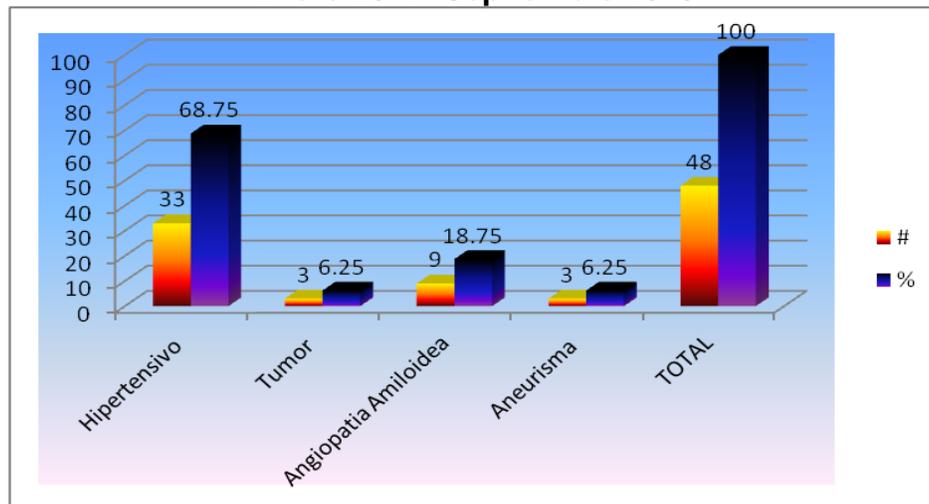


TABLA 7:
Frecuencia de hematoma intracerebral quirúrgico según Uso de Fármacos
Hospital Antonio Lenin Fonseca
Enero 2012- Septiembre 2013

USO DE FARMACOS	#	%
Warfarina	0	0
Clopidogrel	0	0
Aspirina	1	2
Heparina	0	0
TOTAL	48	100

Fuente: Expediente clínico

GRAFICO 7:
Frecuencia de hematoma intracerebral quirúrgico según Uso de Fármacos
Hospital Antonio Lenin Fonseca
Enero 2012- Septiembre 2013

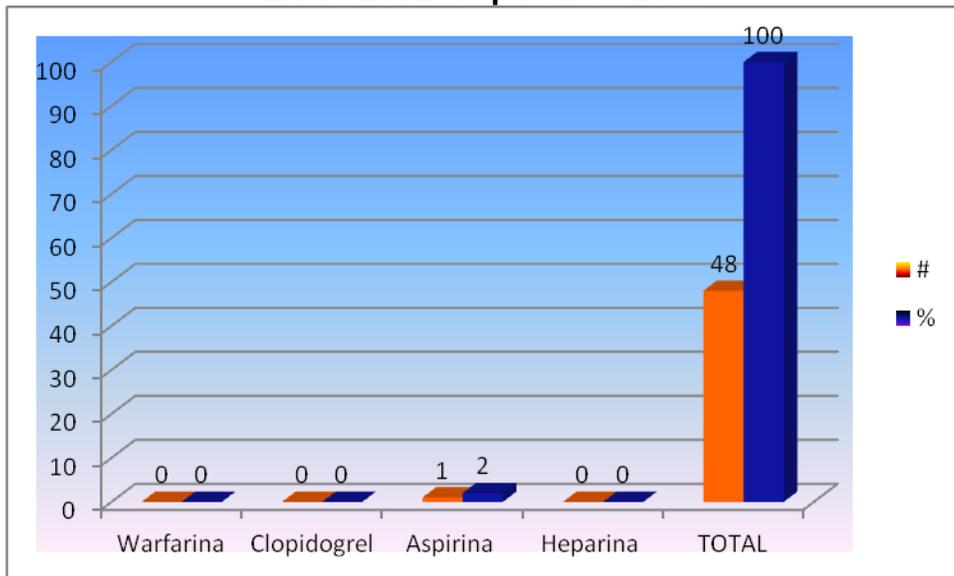


TABLA 8:
Frecuencia de hematoma intracerebral quirúrgico según Hallazgos radiológicos
Hospital Antonio Lenin Fonseca
Enero- Junio 2010

HALLAZGOS RADIOLOGICOS	#	%
Tumor	3	6.25
Hidrocefalia	6	12.5
Hemorragia subaracnoidea	9	18.75
Hemoventriculo	3	6.25
TOTAL	48	100

Fuente: Expediente clínico

GRAFICO 8:
Frecuencia de hematoma intracerebral quirúrgico según Hallazgos radiológicos
Hospital Antonio Lenin Fonseca
Enero 2012- Septiembre 2013

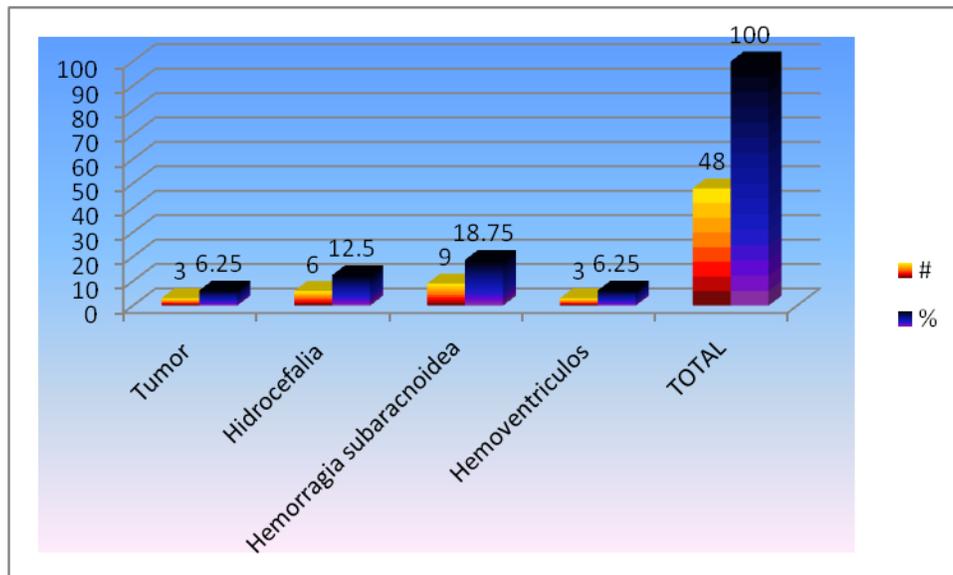


TABLA 9:
Frecuencia de hematoma intracerebral quirúrgico según Síntomas
Hospital Antonio Lenin Fonseca
Enero 2012- Septiembre 2013

SINTOMAS	#	%
Cefalea	27	56.25
Vomitos	12	25
Vértigo	0	0
Sincope	36	75
Trastornos visuales	0	0
Convulsiones	15	31.25

Fuente: Expediente clínico

GRAFICO 9:
Frecuencia de hematoma intracerebral quirúrgico según Síntomas
Hospital Antonio Lenin Fonseca
Enero 2012- Septiembre 2013

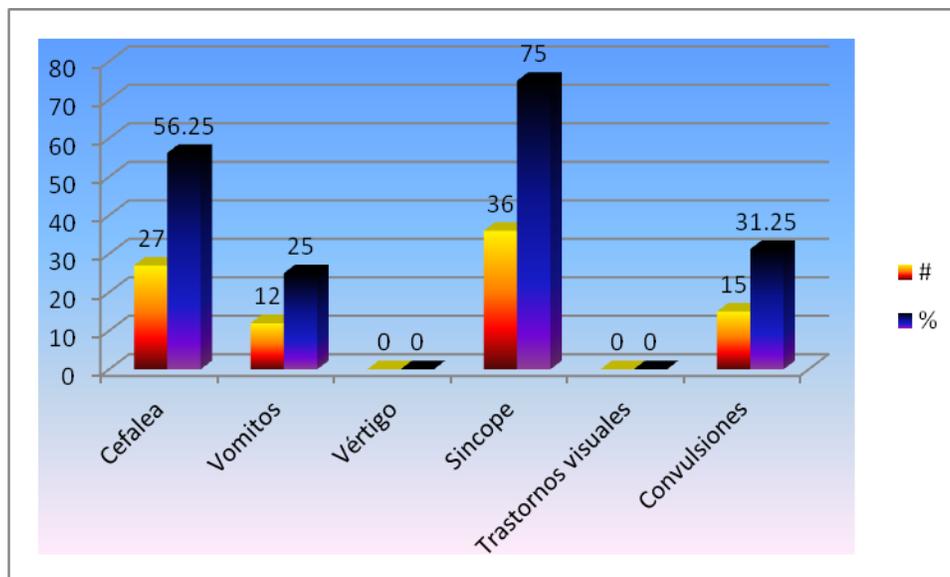


TABLA 10:
Frecuencia de hematoma intracerebral quirúrgico según Signos
Hospital Antonio Lenin Fonseca
Enero 2012- Septiembre 2013

SIGNOS	#	%
Deterioro de conciencia	39	81.25
Coma	3	6.25
Asimetría pupilar	6	12.5
Parálisis facial	0	0
Rigidez de nuca	0	0
Papiledema	12	25
Hemorragia retiniana	0	0
Afectación motora	27	56.25
Alteración de la marcha	6	12.5
Afasia	9	18.75

Fuente: Expediente clínico

GRAFICO 10:
Frecuencia de hematoma intracerebral quirúrgico según Signos
Hospital Antonio Lenin Fonseca
Enero 2012- Septiembre 2013

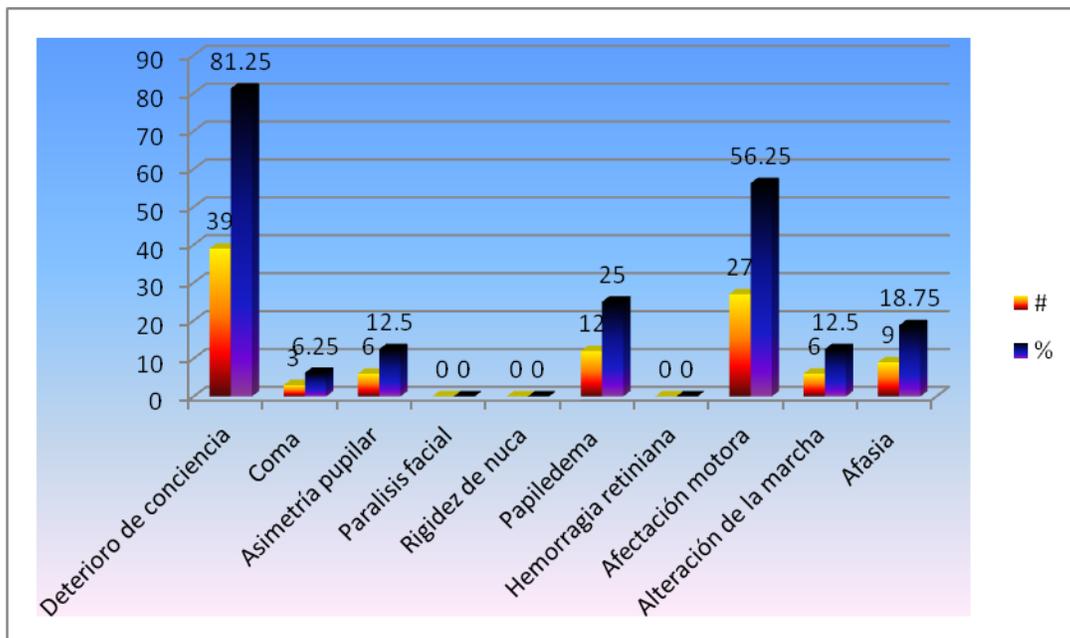


TABLA 11:
Frecuencia de hematoma intracerebral quirúrgico según Resultado clínico final
Hospital Antonio Lenin Fonseca
Enero 2012- Septiembre 2013

Grado	Escala Rankin	#	%
	Muerte	18	37.5
0	Ausencia de síntomas total	4	8.3
	Ausencia de incapacidad importante	6	12.5
	Incapacidad leve	9	18.75
	Incapacidad moderada	4	8.3
	Incapacidad bastante grave	3	6.25
	Incapacidad grave	4	8.3
	TOTAL	48	100

Fuente: Expediente clínico

