

**REPÚBLICA DE CUBA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
“JOSÉ ASSEF YARA”
CIEGO DE ÁVILA**

**PROTOCOLO PARA EL MANEJO PRECOZ DE LA
HEMORRAGIA CEREBRAL MEDIANTE LA
TOMOGRFÍA AXIAL COMPUTARIZADA.**

(2008-2009)

**AUTOR: NANCY TERESA CRUZ ALMAGUER
ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN IMAGENOLOGÍA
PROFESOR ASISTENTE**

EN OPCIÓN AL TÍTULO DE MASTER EN URGENCIAS MÉDICAS

CIEGO DE ÁVILA, 2010



REPÚBLICA DE CUBA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

“JOSÉ ASSEF YARA”

CIEGO DE ÁVILA

UNIDAD DOCENTE DE MORÓN

**PROTOLO PARA EL MANEJO PRECOZ DE LA
HEMORRAGIA CEREBRAL MEDIANTE LA
TOMOGRFÍA AXIAL COMPUTARIZADA**

(2008-2009)

AUTOR: NANCY TERESA CRUZ ALMAGUER

ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN IMAGENOLOGÍA

PROFESOR ASISTENTE

TUTOR: LUIS ANTONIO RODRÍGUEZ SÁNCHEZ

ESPECIALISTA DE SEGUNDO GRADO EN MEDICINA INTERNA

PROFESOR AUXILIAR

MSc. URGENCIAS MÉDICAS

EN OPCIÓN AL TÍTULO DE MASTER EN URGENCIAS MÉDICAS

CIEGO DE ÁVILA, 2010

DECLARACIÓN JURADA DEL AUTOR.

Por medio de la presente declaro ante el Consejo Científico Provincial de la Facultad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila, que la Tesis presentada es de mi propia autoría, no contiene material escrito por otra persona al no ser el referenciado debidamente en el texto; parte de ella o en su totalidad no ha sido aceptada para el otorgamiento de cualquier otro diploma de una institución nacional o extranjera.

Ciego de Ávila, de Octubre de 2010.

(Firma del autor)

CERTIFICACIÓN DEL TUTOR.

Por medio de la presente apruebo que la Tesis titulada "Protocolo para el manejo de la Tomografía Axial Computarizada en la Hemorragia Cerebral" en el Hospital Universitario "Capitán Roberto Rodríguez Fernández" de Morón, en el período comprendido entre el 1º de Enero del 2008 y el 31 de Julio del 2009, del autor Dr. Dr. Nancy Teresa Cruz Almaguer, en opción al título de Master en Urgencias Médicas sea presentada al Acto de Defensa.

Para que así conste firmo la presente en Ciego de Ávila, el de Octubre de 2010.

MSc. Dr.

PENSAMIENTO:

Se es fuerte cuando la sencillez, la honestidad,
el desinterés, se nutren del conocimiento.

AGRADECIMIENTOS:

A todas las personas que de un modo u otro han contribuido a la terminación de este trabajo.

DEDICATORIA:

A mi hija,

A mis padres,

A mi esposo

Resumen:

La Hemorragia Intracerebral se define por la presencia de sangre dentro del parénquima cerebral, secundaria a una rotura vascular espontánea no traumática. Se puede limitar al parénquima o bien extenderse secundariamente al espacio intraventricular o subaracnoideo.

La alta prevalencia de la hipertensión arterial en Cuba, y el alto grado de incapacidad funcional y secuelas que provocan los accidentes vasculares encefálicos hemorrágicos causados por esta, constituyen los factores fundamentales que motivaron la realización de esta investigación, cuyo objetivo fundamental es diseñar un protocolo para el manejo precoz de la hemorragia cerebral mediante la Tomografía Axial Computarizada (TAC) con el fin de demostrar el valor predictivo de la misma, en esta entidad nosológica a 184 pacientes con sospecha clínica de Ictus.

Se conoce que la hemorragia intraparenquimatosa es una afección frecuentemente grave y se asocia a elevada mortalidad.

En nuestro trabajo de una muestra de 184 pacientes, 134 cumplieron con el criterio de inclusión, donde se demuestra en el cerebro sangramiento intra o extra axial, demostrándose que la patología más frecuente fue la hemorragia intraparenquimatosa 55 casos (42%), siendo el sexo masculino el más afectado en los grupos etarios de 61-80 años con 30 casos (22,3%) de más de 81 años 36 casos (26,9%) y la etiología predisponente fue la HTA en 64 pacientes (67,3%) correspondiendo esta descripción con lo reportado en la literatura tanto nacional como internacional acerca de prevalencia y tendencia a la Hipertensión de la población en general y el riesgo de hemorragias cerebrales asociadas.

Palabras Clave:

TAC, Hemorragia Cerebral, Ictus, Hemorragia Subaracnoidea, Hematoma Subdural, Hematoma Epidural.

ÍNDICE DE CONTENIDOS:

INTRODUCCIÓN.....	1-3
OBJETIVOS.....	4
CAPITULO I MARCO TEORICO.....	5-7
CAPITULO II DISEÑO METODOLOGICO.....	8-11
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	12-13
CAPITULO III ANALISIS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS.....	14-25
CONCLUSIONES.....	26-27
RECOMENDACIONES.....	28
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	29-33

Introducción

Durante el siglo pasado y la primera mitad del actual, el campo de la Medicina ha tenido un desarrollo notable, para el mundo científico prolongar la vida humana ha traído aparejado mantener su salud y ha debido tener presente el principio ético por el cual dicho desafío no sea una conquista en si misma.

A pesar de la dramática disminución en la incidencia de Eventos Vasculares Cerebrales (EVC) en los últimos 20 años, estos permanecen como unas de las causas más importantes de morbimortalidad.

En la actualidad el examen de elección para su diagnóstico es la Tomografía Axial Computada (TAC) de cerebro sin contraste, el que tiene una sensibilidad para detectar un HI cercano a 100%.

Muchos de estos problemas quedan resueltos al conocer mediante un solo examen la totalidad de lesiones intracraneales presentes, además, integrado a otros parámetros, es el examen de elección para la vigilancia evolutiva de pacientes operados. Entonces, con una perspectiva no solamente diagnóstica sino terapéutica e incluso pronostica, se convierte la TAC en una técnica de extraordinaria utilidad en manos de los especialistas y personal de la salud entrenados en el manejo de estos equipos.

Anualmente, en Estados Unidos, estas afecciones las padecen alrededor de 500 000 personas, de las cuales, 200 000 fallecen y el resto sobreviven, la mayoría con disfunción e incapacidad física; en Cuba, dichas enfermedades constituyen la tercera causa de mortalidad general de la población.^{2,3}

Dichas enfermedades se dividen en isquémicas y hemorrágicas; estas últimas constituyen las de peor pronóstico, pues solo ellas conforman entre 15 y 25 % de todas las enfermedades cerebrovasculares y su índice de mortalidad duplica al de las isquémicas. Existen 3 causas fundamentales de hemorragias intracerebrales: la hipertensión arterial; los aneurismas intracraneales, con 48-50 %; y las malformaciones arteriovenosas, con 5 %.⁴ La hipertensión arterial es la causa principal de hemorragia intracraneal; se plantea que alrededor de 30 % de la población adulta de Cuba la padece, la cual está en predisposición de presentarla y, por ende, de sus posibles complicaciones.

El pronóstico de los pacientes que padecen esta dolencia es grave desde el inicio, pues alrededor de 75 % fallecen en un período comprendido entre los días primero y 30, con la incidencia de múltiples factores clinicoepidemiológicos.

Por lo antes señalado, se propuso llevar a cabo una investigación en el Servicio de Imagenología del Hospital Provincial Docente de Morón con el fin de diseñar el protocolo de manejo precoz de la hemorragia cerebral mediante la Tomografía Axial Computarizada

Por todo lo anterior es necesario plantear la siguiente pregunta investigativa:

¿Cuál será el beneficio de la TAC en el estudio de los pacientes con sospecha clínica de Hemorragia Intraparenquimatosa?

Tema: Manejo de TAC en la Hemorragia Cerebral.

Problema: ¿Cómo diagnosticar precozmente la Hemorragia Cerebral para tomar Conducta Terapéutica?

Objeto de Investigación: Eventos Vasculares Cerebrales agudos

Campo de Investigación: Diagnóstico radiológico tomográfico de las hemorragias cerebrales

Hipótesis Científica:

Si logramos protocolizar el estudio a pacientes procedentes de la Unidad de cuidados Intensivos Emergentes que acuden por Ictus o Enfermedad Cerebrovascular logramos disminuir considerablemente la morbimortalidad de esta enfermedad tan frecuente en nuestro país y el resto del mundo. Conocer el diagnóstico nos permite actuar rápidamente en beneficio de la salud y evitamos así el deterioro progresivo del Sistema Neurológico, tomando conducta terapéutica inmediata.

APORTES:

Práctico: Protocolo para el manejo precoz de la hemorragia cerebral mediante la Tomografía Axial Computarizada.

Social: Mejorar la calidad de vida y supervivencia del paciente, lográndose incorporarlo más rápidamente a la actividad social.

Científico: Profundizar en el conocimiento de la TAC en los pacientes con Ictus.

Económico: Los costos del paciente disminuyen al ser menor la estadía hospitalaria, además de gastos por concepto de medicamentos, personal y otros recursos si logramos con rapidez el diagnóstico para aplicar tratamiento.

Novedad científica: Se logra establecer un protocolo para el manejo precoz de la hemorragia cerebral en la TAC, obteniéndose un diagnóstico imagenológico de certeza de forma inmediata para clasificar el tipo de hemorragia y volumen del sangramiento, viabilizando conducta terapéutica con las especialidades pertinentes, una vez realizado el diagnóstico. Con este protocolo queda establecido la importancia de contar con un equipo de alta tecnología en un hospital con características como el nuestro (provincial), donde existen especialidades afines como por ejemplo: neurocirugía y medicina destacándose con gran diferencia entre el diagnóstico realizado antes y después del advenimiento de este medio diagnóstico. Es un examen rápido y preciso que posibilita estudiar el cuerpo humano y medir las densidades de sus diferentes estructuras y lesiones; representando un hito en el estudio de la cavidad craneana con mayor sensibilidad y especificidad a este nivel.

OBJETIVO GENERAL

Proponer un protocolo para el manejo precoz de la hemorragia Cerebral mediante la Tomografía Axial Computarizada en el hospital Provincial General Docente de Morón, en el periodo comprendido entre el 1º de enero del 2008 al 31 de julio del 2009.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar la distribución del accidente según grupo de edad y sexo.
2. Identificar el tipo de enfermedad cerebrovascular hemorrágica de acuerdo al sexo.
3. Identificar la etiología de la enfermedad cerebrovascular hemorrágica en correspondencia a la tipología.
4. Identificar los factores de riesgo asociados a la enfermedad cerebrovascular hemorrágica no traumática.
5. Determinar la localización de las HIP.
6. Determinar el volumen de la HIP, HSD y HE.
7. Determinar la conducta a seguir de acuerdo al volumen calculado y su evolución posquirúrgica.
8. Determinar las complicaciones encontradas por medio de la tomografía.
9. Determinar el estado clínico al egreso.
10. Diseñar un protocolo para la utilización de la TAC en el diagnóstico de la Hemorragia Cerebral.

Capítulo I: Marco teórico

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

La tomografía axial computadorizada (TAC) fue descrita y puesta en práctica por Godfrey Hounsfield en 1972. Es un examen rápido y preciso que posibilita estudiar el cuerpo humano y medir las densidades de sus diferentes estructuras y lesiones; representó un hito en el estudio de la cavidad craneana con mayor sensibilidad y especificidad a este nivel.¹

La TAC brinda una considerable información en el diagnóstico de hemorragia Intraparenquimatosa).²⁻⁴ En 1974 luego de un estudio de 600 pacientes, Scott y otros determinaron que no solo esta técnica era la más viable para demostrar la extensión de la hemorragia intracerebral, sino que también brindaba la posibilidad de evaluar la presencia de hemorragia intraventricular y precisar la contribución del edema en la producción del desplazamiento de las estructuras media, sin acudir al abordaje de la cavidad.⁵

La hemorragia intraparenquimatosa de causa hipertensiva se produce frecuentemente en la edad media y avanzada de la vida, y es la responsable de aproximadamente el 15 % de los fallecimientos en pacientes con HTA crónica.^{6,7} La evolución de esta hemorragia se ve influida por múltiples factores como la edad, el estado neurológico previo al ictus, las complicaciones encefálicas, la localización de la lesión, el efecto de masa y su magnitud; este último elemento puede ser analizado mediante el comando volumen, poco utilizado en la práctica cotidiana.⁸⁻¹⁰ Al respecto García Moreira, luego de un trabajo con 35 pacientes, concluyó que el comando volumen era un procedimiento de gran confiabilidad en la valoración neurorradiológica de los hematomas intracraneales que permitió establecer conjuntamente con la

localización y el efecto de masa una conducta quirúrgica y un pronóstico más certero en estos pacientes. Pero en este estudio los hematomas eran de origen traumático (García Moreira T.)

La alta prevalencia de la HTA en nuestro país que alcanza el 30 % de la población adulta y la alta frecuencia de hemorragia cerebral indicaron los factores fundamentales que motivaron la realización de esta investigación, cuyo objetivo es demostrar el valor de la TAC en la evaluación pronóstica de la hemorragia intraparenquimatosa hipertensiva, determinando si el volumen de la hemorragia se encuentra relacionado con el cuadro clínico inicial y la calidad de vida del paciente al egreso después de un accidentes vasculares encefálicos (AVE) y sus complicaciones. Específicamente los AVE de tipo hemorrágico se asocian con una alta morbilidad y mortalidad;

Anualmente, en Estados Unidos, estas afecciones las padecen alrededor de 500 000 personas, de las cuales, 200 000 fallecen y el resto sobreviven, la mayoría con disfunción e incapacidad física; en Cuba, estas enfermedades constituyen la tercera causa de mortalidad general de la población.^{2, 3} Dichas enfermedades se dividen en isquémicas y hemorrágicas; estas últimas constituyen las de peor pronóstico, pues solo ellas conforman entre 15 y 25 % de todas las enfermedades cerebrovasculares y su índice de mortalidad duplica al de las isquémicas.

Existen 3 causas fundamentales de hemorragias intracerebrales: la hipertensión arterial con el 50-55 % de mortalidad; los aneurismas intracraneales, con 48-50 %; y las malformaciones arteriovenosas, con 5 %.⁴ La hipertensión arterial es la causa principal de hemorragia intracraneal; se plantea que alrededor de 30 % de la población adulta de Cuba la padece, la cual está en predisposición de presentarla y, por ende, de sus posibles complicaciones.

El pronóstico de los pacientes que padecen esta dolencia es grave desde el inicio, pues alrededor de 75 % fallecen en un período comprendido entre los días primero y 30, con la incidencia de múltiples factores clinicoepidemiológicos.

La tasa de mortalidad de estas hemorragias intraparenquimales es de 40%.

Genéricamente, los accidentes vasculares agudos que ocurren en el cerebro son conocidos con la palabra latina ictus que significa golpe o ataque súbito, y que en inglés se traduce por "stroke" (una hemorragia cerebral se denomina en inglés "hemorrhagic stroke").

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

Capítulo II: Tipo de estudio y diseño metodológico.

2.1-Tipo de estudio y diseño

Observacional descriptivo .

Universo: Abarcó 184 pacientes que clínicamente se comportaron como una enfermedad cerebrovascular hemorrágica independientemente de su edad, durante el período del 1 enero de 2008 al 31 julio de 2009, en el Hospital Docente Roberto Rodríguez de Morón, con el objetivo de propiciar un diagnóstico temprano y certero sobre Hemorragia Cerebral.

Los diagnósticos de urgencias fueron hemorragia intraparenquimatosa, hemorragia subaracnoidea, hematoma epidural y hematoma subdural.

2.2-Muestra

No probabilística tipo intencional.

La muestra de trabajo quedó constituida por 134 pacientes con criterios de inclusión.

2.3-Parámetros éticos

La evolución del proyecto fue aprobada y supervisada hasta su terminación por el comité de ética para la investigación clínica del referido hospital.

2.4-Asignación del estudio

Los pacientes fueron seleccionados a su arribo a la unidad de cuidados intensivos emergentes y al departamento de TAC, de acuerdo a los siguientes criterios:

-- Criterios de inclusión:

Clínicos:

Pacientes con clínica de enfermedad cerebrovascular hemorrágica independientemente de su edad, sexo y severidad del ictus.

Tomográficos:

Presencia de sangre intraaxial o extraaxial, independientemente a las complicaciones.

-- Criterios de exclusión:

Tomográfico:

TAC negativa.

Lesión isquémica.

2.5-Instrumento de recolección de datos

La recolección de datos se realizó por un cuestionario para cada paciente a investigar, el cual se llenó en el departamento de tomografía antes y después del examen. (Anexo I). La actividad se llevó a cabo por personal capacitado y vinculado al tema.

2.6-Técnica y procedimiento

Los datos fueron recolectados en formularios cuidadosamente diseñados y completados en el departamento de tomografía antes y después de realizado el examen, además de la utilización de las historias clínicas de cada paciente.

Los datos fueron incluidos en una base de datos para su análisis y procesamiento estadístico con ayuda de Microsoft Excel. Se empleó como medida de resumen el porcentaje y los resultados se ilustraron en tablas para su mejor comprensión. Realizándose el estudio con un equipo de tomografía helicoidal monocorte marca Shimadzu con el paciente acostado y personal capacitado para el proceder.

Fórmula del elipsoide modificado propuesta por Kotari

$$V = \frac{A \times B \times C}{2}$$

2

(A) Representa el diámetro mayor de la hemorragia

(B) Es el mayor diámetro transversal de la hemorragia medido a 90 grados de la medición de A

(C) Es el espesor de la hemorragia.

El producto de estos 3 valores dividido por 2 da el volumen del hematoma en cm³.

Técnicamente no se puede realizar el cálculo del volumen a las HSA y HIV por lo que no fueron incluidas para el análisis de este parámetro.

Se tuvo en cuenta además la presencia de efecto de masa con desviación de línea media así como la presencia de extensión intraventricular e hidrocefalia.

Protocolo para el manejo precoz de la hemorragia cerebral mediante la Tomografía Axial Computarizada.

1ra Fase: Realizar TAC en las primeras 3 horas de comenzado el ictus a todos los pacientes que acudan a la Unidad de Cuidados Intensivos Emergentes del Hospital Provincial General Docente de Morón, remitido del área de salud, siendo atendido previamente por personal médico competente. Aplicar tratamiento médico de urgencias a patología de base: HTA, coagulopatía, enfermedad hematológica propiamente dicha, etc., para estabilizarlo desde el punto de vista hemodinámico y mantener los signos vitales estables durante la realización del examen de gran importancia para mantener la calidad de vida del mismo y lograr mejor evolución clínica, debido a que esta entidad se acompaña de una depresión del nivel de conciencia frecuentemente asociado o no al defecto motor, relacionado directamente con la cuantía del sangramiento.

2da Fase: Mantener una estancia lo más breve posible del paciente en el departamento de TAC al realizar el proceder diagnóstico evitando complicaciones mayores, frecuentes casi siempre en este tipo de eventos, contar con personal de asistencia médico y paramédico personal de enfermería, técnico de anestesia], además de equipamiento técnico: máquina de anestesia para ventilación asistida, flumiter para oxígeno, torre de aspiración, stop de medicamentos de paro cardiorrespiratorio, tubos endotraqueales de diversos calibres, sonda de aspiración y laringoscopio.

3ra Fase: Establecer de inmediato el diagnóstico Imagenológico una vez realizado el examen tomográfico para clasificar el tipo de hemorragia y volumen del sangramiento viabilizando conducta terapéutica con las especialidades pertinentes, definiendo conducta quirúrgica o puramente clínica.

4ta Fase: Garantizar la realización del examen durante las 24 horas del día, ya que una vez diagnosticada el tipo de hemorragia hay riesgo de resangrado desde las primeras horas hasta pasados 30 días después.

5to fase: Ante cualquier agravamiento garantizar la realización del examen buscando complicaciones.

Referencias Bibliográficas:

1. Ariesen M, Claus S, Rinkel G, Algra A. Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review. *Stroke* 2003;34:2060-5.
2. Broderick J, Adams H, Barsan W, Feinberg W, Feldmann E, Grotta J, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1999;30:905-15.
3. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D. American Heart Association; American Stroke Association Stroke Council; High Blood Pressure Research Council; Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes 36:23-41.
4. Brott T, Broderick J, Kothari R, Barsan W, Tomsick T, Sauerbeck L, et al. Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1997;28:1-5.
5. O'Donnell HC, Rosand J, Knudsen KA, Furie KL, Segal AZ, Chiu RI, et al. Apolipoprotein E genotype and the risk of recurrent lobar intracerebral hemorrhage. *NEJM* 2000;342:240-5.
6. Ing OM, Guldvog B, Stavem K. The benefit of an acute stroke unit in patients with intracranial haemorrhage: a controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;70:631-4.
7. Brott T, Broderick J, Kothari R, Barsan W, Tomsick T, Sauerbeck L, et al. Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1997;28:1-5.
8. Ohwaki K, Yano E, Nagashima H, Hirata M, Nakagomi T, Tamura A.

Blood pressure management in acute intracerebral hemorrhage: relationship between elevated blood pressure and hematoma enlargement. *Stroke* 2004;35:1364-7.

Capítulo III: Análisis y discusión de los resultados.

Tabla 1: Distribución de la enfermedad cerebrovascular hemorrágica según grupo de edad y sexo en el hospital Provincial General Docente de Morón, en el periodo comprendido desde el 1ro de Enero de 2008 hasta el 31 de Julio de 2009.

Edad	Sexo			
	Femenino		Masculino	
Total	No.	%	No.	%
N=134				
No. %				
21-40 años	2	1.6	2	1.6
41-60 años	5	3.7	8	5.9
61-80 años	15	11.1	30	22.3
81-100 años	36	26.9	36	26.9
Total	58	43.3	76	56.7
134 100.0				

Fuente: Encuestas

Según la distribución por edad y sexo, los grupos más afectados fueron lo de más 81 años, con 36 casos (26,9%) donde ambos sexos fueron dañados con la misma frecuencia, predominando también el grupo de 61- 80 años siendo el sexo más afectado el masculino con 30 casos(22,3%),correspondiéndose esta distribución a la de algunos países del mundo. Relacionada al sexo, el estudio de Minnesota muestra una incidencia de 6/100.000 en varones y de 7/100.000 en mujeres. Con respecto a la edad, este mismo estudio muestra una incidencia de 0,3/100.000 en los menores de 35 años y de 57/100.000 en >75 años. En este último grupo etario se deben considerar a la hipertensión arterial y a la amiloidosis como principales etiologías.

Tabla 2: Tipo de accidente cerebrovascular en correspondencia con el sexo.

Tipo de accidente	Sexo					
	Femenino		Masculino		Total	
N=134	No.	%	No.	%	No.	%
HIP	18	13.4	37	27.7	55	41.0
HSA	9	6.7	10	7.4	19	14.2
HSD	12	8.9	18	13.5	30	22.5
HE	0	0	3	2.2	3	2.2
H. múltiple	10	7.5	17	12.7	27	20.1
Total	49	36.5	85	63.5	134	100.0

Respecto al sexo, hay un leve predominio masculino y en la mujer embarazada, el mayor riesgo de hemorragia se observa en el tercer trimestre de la gestación, y en un 25% de casos experimentan resangrado, según lo planteado por algunos autores. El sexo masculino se comportó con ligera mayoría, en la hemorragia intraparenquimatosa de los cuales 37 pacientes (27,7%), correspondió con las referencias bibliográficas de Harrison y Robbins, quienes señalaron al sexo masculino no sólo como factor de riesgo en la HTA, sino que destacan la función vasoprotectora de los niveles de estrógenos premenopáusicos en la mujer frente a la aterosclerosis; elemento que se asocia con un perfil analítico más favorable de los lípidos y con un funcionamiento más perfecto del endotelio. Además debemos destacar que existen otros tipos de accidentes encefálicos como la hemorragia subaracnoidea y el hematoma subdural que predominaron en el sexo masculino 10 pacientes (7,4%) y 18 pacientes (13,5%), respectivamente.

Tabla 3. Etiología de acuerdo al tipo de enfermedad cerebrovascular.

Tipo de accidente N=134	Etiología			
	Traumática		No traumática	
	No.	%	No.	%
HIP	0	0	55	41.0
HSA	3	2.2	16	11.9
HSD	30	22.5	0	0
HE	3	2.2	0	0
H. múltiple	3	2.2	24	18
Total	39	29.1	95	70.9

La hemorragia intraparenquimatosa es dos veces más frecuente que la subaracnoidea, y en la mayoría de los casos de origen hipertensivo .

La hemorragia subaracnoidea no traumática es por ruptura aneurismática en el 80% de los casos y representa entre el 6 al 8% de todos los accidentes vasculocerebrales y el 25% de las muertes causadas por la enfermedad cerebrovascular. Un cuarto de los pacientes que sufren ruptura aneurismática, admitidos en centros de atención médica fallecen y de los sobrevivientes el 50% tienen una morbilidad importante.

Atendiendo a la prevalencia de AVE observamos que hubo predominio, en los casos estudiados de hemorragia intraparenquimatosa no traumática en 55 casos (41%), continuando en orden de frecuencia la hemorragia múltiple 24 casos (18%) así como la hemorragia subaracnoidea 16 casos (11,9%), confirmándose potencialmente todo lo expresado en la literatura, destacándose por otra parte los AVE traumáticos, siendo predominante el hematoma subdural con 30 casos (22,5%).

Tabla 4: Factores de riesgo de las ECV hemorrágicas no traumáticas.

Factores de riesgo asociado		
N=95	No.	%
Hipertensión arterial	64	67.3
Insuficiencia cardiaca congestiva	13	13.7
Diabetes mellitus	10	10.5
Obesidad	3	3.2
Malformación vascular	1	1.1
2 ó más factores asociados	4	4.2
Total	95	100

Dentro de los factores de riesgos determinantes y predominantes de las hemorragias intracerebrales se encuentra la hipertensión arterial demostrado en nuestro estudio con un índice de 64 pacientes (67,3%), posteriormente le continua la insuficiencia Cardiaca Congestiva 13 casos (13,7%) y en orden de frecuencia la diabetes mellitus con 10 casos (10%). Muchos autores refieren que la hipertensión arterial es la causa principal de hemorragia intracraneal; se plantea que alrededor de 30 % de la población adulta de Cuba la padece, la cual está en predisposición de presentarla y, por ende, de sus posibles complicaciones.

El pronóstico de los pacientes que padecen esta dolencia es grave desde el inicio, pues alrededor de 75 % fallecen en un período comprendido entre los días primero y 30, después de la HC. Las enfermedades cerebrovasculares hemorrágicas constituyen 20 % en general de las enfermedades cerebrales; de ellas, 10 % corresponden a las localizadas en el parénquima cerebral. Estas son frecuentes después de la sexta década de la vida, con mayor frecuencia en varones que padezcan hipertensión arterial.⁵ A medida que aumenta la edad se incrementa el número de personas con apoplejías hemorrágicas, lo cual

puede estar en relación con los cambios vasculares y la presencia de proteína amiloide cerebral, que es una causa frecuente, pero no diagnosticable de hemorragias intraparenquimatosas.^{2, 6,}

Indudablemente, la hipertensión arterial constituye el primer factor de riesgo de las enfermedades cerebrovasculares; sin embargo, existe contradicción acerca de la influencia de las cifras elevadas de tensión arterial en la fase aguda sobre el diagnóstico de dichas afecciones, sobre todo hemorrágicas, las cuales serán de mal pronóstico cuando se asocian a la disminución del nivel de conciencia.

La HTA y aterosclerosis interactúan en varios caminos. La aterosclerosis al reducir la elasticidad de las grandes arterias, induce hipertensión. La estenosis aterosclerótica de las arterias renales, causa isquemia renal, produciendo hipertensión como mecanismo compensador. Por contra la HTA empeora la aterosclerosis, actuando en las paredes de las pequeñas arterias. Además desorganiza las paredes de los pequeños vasos cerebrales (0,5 mm o menos) que quedan impregnados de un material lipidohialinoide, proceso que Fisher llama lipohialinosis. El segmento afectado puede permitir la formación de pequeños aneurismas disecantes, que algunos neuropatólogos hacen responsables de la hemorragia cerebral hipertensiva. La lipohialinosis también resulta en trombosis de las pequeñas arterias perforantes, dando lugar al estado de hipertensión arterial, que es la principal causa predisponente en el 80% de los casos.³ Otros trastornos asociados son una malformación arteriovenosa (MAV) cerebral, los tumores, la diátesis hemorrágica y la angiopatía amiloide cerebral.

El alcohol y el tabaquismo son igualmente factores de riesgo controlables^{2,7} y la diabetes mellitus es un factor de riesgo adicional, pero no está bien establecido si el control de la glucemia permite disminuir el riesgo de hemorragia. En nuestro trabajo se encontraron a 10 pacientes (10,5%) portadores de diabetes mellitus, continuando en orden frecuencia la obesidad con 3 casos (3,2%) y con dos o más factores asociados 4 pacientes (4,2%), notándose un porcentaje mínimo a la malformación vascular, 1 caso (1,1%).

Hay otros factores de riesgo además de la hipertensión arterial, está la edad avanzada, el uso de drogas como las anfetaminas, la cocaína, etc., el exceso de actividad física y esfuerzos físicos, alcohol, hipercolesterolemia y variaciones estacionales que son recogidos en la literatura. Algunos autores plantean que los factores de riesgo que debemos documentar en la historia clínica para orientar la etiología de la HIC son: HTA, historia previa de ictus, tabaquismo, drogas como la cocaína, tratamiento con anticoagulantes orales (ACO) y antiagregantes, enfermedades hematológicas u otras que alteren la coagulación^{4,5}.

En el Copenhagen Stroke Study,¹¹ casi la mitad de los pacientes con diabetes sacarina (48 %) e hipertensión arterial, fallecieron, lo cual era de esperar por el daño vascular que producen ambas enfermedades en su evolución. La recuperación funcional fue más lenta en el resto de los hospitalizados

Tabla 5: Localización de las HIP.

Lóbulo	No.	%
N=55		
Parietal	22	40.0
Temporal	10	18.2
Occipital	10	18.2
Frontal	5	9.1
Cerebelo	3	5.5
Tallo cerebral	2	3.6
Hipotálamo	1	1.8
Núcleos de la base	1	1.8
Pedúnculo cerebral	1	1.8
Total	55	100.0

De la muestra seleccionada observamos que la localización más frecuente corresponde a la región de los lóbulos cerebrales, ubicándose con mayor frecuencia la hemorragia en lóbulos parietales 22 pacientes (40,0%), posteriormente el lóbulo temporal 10 casos (18,2%), continuando en orden de frecuencia, occipital 10 (18,2%) frontal con 5 casos (9,1%) y seguidamente con un porcentaje poco significativo en el resto de las estructuras cerebrales, llamando la atención que el número de pacientes con lesión de núcleos basales es muy por debajo de lo establecido en la literatura planteándose que las localizaciones más frecuentes, de estas hemorragias son: el putamen y la cápsula interna, los lóbulos cerebrales, el tálamo óptico, la protuberancia y los hemisferios cerebelosos. El sangrado se puede originar en las arterias perforantes de las cerebrales media y del tronco basilar.

Tabla 6: Tratamiento quirúrgico de acuerdo al volumen y su evolución posquirúrgica.

Volumen	Tratamiento		Evolución			
	quirúrgico		Favorable		Desfavorable	
	No.	%	No.	%	No.	%
N=68						
Moderado	53	77.9	51	75.0	2	2.9
Grande	15	22.1	4	5.9	11	16.1
Total	68	100	55	80.9	13	19.1

El volumen del hematoma puede calcularse de 2 maneras. Una, a través de mediciones realizadas en el tomógrafo en una reconstrucción tridimensional, y la otra, multiplicando sus 3 diámetros dividido por 2. Para ello se selecciona el corte tomográfico en el que la hemorragia tiene su mayor diámetro (A), se mide el ancho (B) en un plano perpendicular a (A), y el grosor se obtiene multiplicando el número de cortes en que la hemorragia es visible por el espesor de los cortes.¹⁷

$$\text{Volumen (cm}^3\text{)} = (A \times B \times C) / 2$$

En nuestro estudio tuvo gran valor la fórmula del elipsoide modificado por Kotari, pudiendo calcular de esta manera el volumen total de la hemorragia intraparenquimatosa siendo de gran ayuda para definir el tratamiento quirúrgico, constatándose que el volumen moderado fue el de mayor porcentaje (77,9%) para 53 casos, teniéndose una evolución favorable en 51 pacientes (75%), continuándole la hemorragia de volumen grande en 15 casos (22,1%), con una evolución desfavorable de 11 pacientes (16,1%), evolucionando satisfactoriamente solamente 4 pacientes (5,9%), debido a la magnitud del proceso. Por lo que se debe tener presente que la evolución clínica depende del tamaño y localización de la lesión. Se demostró que a mayor volumen de la

hemorragia la calidad de vida era peor, por lo que se concluyó que el comando volumen posee gran valor pronóstico, al permitir trazar el pronóstico de vida para cada paciente, teniendo en cuenta que los factores que inciden en su pronóstico son: el volumen del hematoma medido mediante la tomografía computada, la ubicación intraventricular, y el Glasgow; no tienen el mismo valor la hipertensión arterial y la edad del paciente. Los factores directamente que inciden en su pronóstico son: el volumen del hematoma medido mediante la tomografía computada, la ubicación intraventricular, y el Glasgow; no tienen el mismo valor la hipertensión arterial y la edad del paciente lo que queda demostrado que la evolución clínica depende del tamaño y localización de la lesión.

Tabla7.complicaciones topográficas de las hemorragias.

Complicaciones N= 134	No.	%
No complicación	92	68.5
Hidrocefalia	28	20.9
HSA secundaria	6	4.6
Resangramiento	3	2.2
Herniación	2	1.6

La TAC por otro lado permite el seguimiento de las complicaciones estructurales como herniación, sangrado intraventricular o hidrocefalia ,no solo su importancia consiste en la localización y la morfología de la lesión ,así como establecer el diagnóstico etiológico, en nuestro trabajo fue fundamental establecer diagnóstico de complicaciones presentadas a un número de pacientes como por ejemplo:hidrocefalia en 28 casos(20,9%),hemorragia subaracnoidea secundaria en 6 casos (4,6%), resangramiento en 3 casos (2,2%) y herniación en 2 ,lo que fue de gran ayuda para evolución clínica favorable del paciente .

Existe una posibilidad de resangramiento de un 4% durante las primeras 24 horas y que aumenta 1.5% por día. De forma general la incidencia alcanza un 19% durante las primeras 2 semanas, 64% al final del primer mes y 78% al final del segundo. El diagnóstico de esa entidad tiene dos vertientes: la clínica, y por complementarios. Su presentación se acompaña por lo general de una depresión del nivel de consciencia de los pacientes, asociado o no a un defecto motor; por la gravedad del sangramiento en un cerebro ya lesionado son frecuentes las manifestaciones de herniaciones intracraneales, trastornos ventilatorios graves y modificación de los parámetros vitales, todas y cada una de las cuales convierten el pronóstico del paciente en algo sombrío, alcanzando una mortalidad de 70%. En tales pacientes esta raramente indicada la punción lumbar por no decir totalmente contraindicada, y solo la TAC de cráneo es un método efectivo e inocuo para establecer un adecuado diagnóstico. La hidrocefalia aguda o subaguda esta frecuentemente asociada a

la presencia de sangre en el interior de los ventrículos o en el espacio subaracnoideo, de la misma forma que el vaso espasmo para este ultimo espacio

La hidrocefalia es una complicación precoz (primeras 24-48 horas). La utilización de drenajes o derivaciones permanentes en estos casos es una práctica habitual. Por el riesgo de infección deben comprobarse regularmente y la duración del drenaje no debe exceder los 7 días. Además se recomienda profilaxis con antibióticos.

La hidrocefalia aguda o subaguda esta frecuentemente asociada a la presencia de sangre en el interior de los ventrículos o en el espacio subaracnoideo, de la misma forma que el vasoespasmo para este ultimo espacio. Esta situación se considera por lo general de mal pronóstico, pues tiende a profundizar el estado neurológico del paciente con todas las consecuencias negativas que esto implica. Tal complicación ocurre con una frecuencia de 15-27% de los pacientes en las primeras 24 horas, valor que se eleva a 34% durante la primera semana del episodio hemorrágico.

Tabla 8: Estado clínico al egreso.

Grado N=134	Descripción	No.	%
I	Normal	45	33.6
II	Incapacidad Ligera	73	54.5
III	Incapacidad moderada a severa	13	9.5
IV	Vegetativo	0	0
V	Muerte	3	2.2

En la presente tabla se muestra que de 134 pacientes 45 de ellos (33,6%) al egreso fueron considerados como normales, incluyéndose en el grado II la incapacidad ligera con 73 casos (54,5%), con incapacidad moderada a severa 13 casos (9,5%), en el grado IV vegetativo 0 casos, incluyéndose en el grado V los pacientes fallecidos.

CONCLUSIONES

1. Quedó diseñado un protocolo para el manejo precoz de la hemorragia cerebral mediante la Tomografía Axial Computarizada en la enfermedad cerebrovascular hemorrágica la cual aumentó su frecuencia con la edad en los grupos etáreos de 61-80 años (22,3%) y de más de 81 años (26,9%) y su mayor representación ocurrió en el sexo masculino (26,9%).
2. Dentro de los factores de riesgos determinantes y predominantes de las hemorragias intracerebrales se encuentra la hipertensión arterial demostrada en nuestro estudio con un índice de (67,3%).
3. De la muestra seleccionada observamos que la localización más frecuente corresponde a la región de los lóbulos cerebrales, ubicándose con mayor frecuencia la hemorragia en lóbulos parietales (40,0%), posteriormente el lóbulo temporal (18,2%),
4. El volumen de moderada cuantía fue el más distintivo (77,9%), estos pacientes recibieron tratamiento quirúrgico encontrándose correspondencia con los hallazgos tomográficos en todos los pacientes operados, los cuales evolucionaron en su mayoría de forma satisfactoria (75,0%).
5. No se encontraron complicaciones neurológicas mediante la TAC en la mayor parte de los pacientes (68,5%) y la complicación más frecuente fue la hidrocefalia (20,9%).
6. Al egreso la mayor parte de los pacientes solo tenían un grado ligero de incapacidad (54,5%).
7. La TAC puede utilizarse en el diagnóstico de la HIC para determinar su tamaño, localización y crecimiento del hematoma¹² La TC documenta la evolución del sangrado y permite controlar el tamaño y aumento de la hemorragia, como se ha visto en el estudio de Brott et al⁸, donde una parte importante de los pacientes presentan un incremento del volumen de la hemorragia en el control realizado a las tres horas del inicio de los

síntomas. La angio-TC puede identificar una malformación arteriovenosa (MAV) y aneurismas, aportando en estos casos una información detallada. Además la TC es preferible para demostrar la presencia de HV. En la práctica clínica se utiliza de urgencia y pueden utilizarse en el diagnóstico de la HIC para determinar su tamaño, localización y crecimiento del hematoma¹², la TC craneal sigue siendo la técnica de elección, ya que presenta una sensibilidad y especificidad cercanas al 100%. la TAC en la práctica clínica se utiliza de urgencia fundamentalmente por su menor tiempo de exploración y mayor disponibilidad .

Recomendaciones:

1. Realizar tomografía de urgencia a todos los pacientes que clínicamente se comporten como una enfermedad cerebrovascular hemorrágica según protocolo diseñado a través de esta investigación y hacerla extensiva a otros servicios de radiología.
2. Calcular el volumen de cada hemorragia con el método del elipsoide modificado para evitar nuevas e innecesarias agresiones a pacientes que no meriten tratamiento quirúrgico.

Referencias Bibliográficas

1. NINDS ICH Workshop Participants. Priorities for clinical research in intracerebral hemorrhage: report from a National Institute of Neurological Disorders and Stroke workshop. Stroke.2005;1. Qureshi A, Tuhim S, Broderick J, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. N Engl J Med. 2001;344: 1450-60.
2. Láinez JM, Pareja A, Martí-Fàbregas J, Leira R; en nombre del Comité de redacción ad hoc del Grupo de estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Guía para el tratamiento y prevención del Ictus. Guía de actuación clínica en la hemorragia cerebral. 2002. Disponible en: <http://www.sen.es/profesionales/ictus.htm>
3. Ariesen M, Claus S, Rinkel G, Algra A. Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review. Stroke 2003;34: 2060-5.
4. Broderick J, Adams H, Barsan W, Feinberg W, Feldmann E, Grotta J, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke 1999;30: 905-15.
5. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D. American Heart Association; American Stroke Association Stroke Council; High Blood Pressure Research Council; Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes 36:23-41.
6. Brott T, Broderick J, Kothari R, Barsan W, Tomsick T, Sauerbeck L, et al. Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. Stroke 1997;28: 1-5.

9. Xi G, Keep RF, Hoff JT. Pathophysiology of brain edema formation. *Neurosurg Clin North Am* 2002;13: 371-83.
10. Fogelholm R, Murros K, Rissanen A, Avikainen S. Admission blood glucose and short term survival in primary intracerebral haemorrhage: a population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 349-53.
11. Woo D, Broderick J. Spontaneous intracerebral hemorrhage: epidemiology and clinical presentation. *Neurosurg Clin North Am* 2002; 13: 265-79.
12. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet*. 2007; 369: 293-8.
13. Flaherty ML, Haverbusch M, Sekar P, Kissela B, Kleindorfer D, Moomaw CJ, et al. Long-term mortality after intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2006; 66: 1182-6.
14. Sanders MJ, McKenna K. 2001. *Mosby's Paramedic Textbook*. 2^a ed. Inglaterra; Movys; 2006
15. Yadav YR, Mukerji G, Shenoy R, Basoor A, Jain G, Nelson A. [Major Risk Factors for Intracerebral Hemorrhage in the Young Are Modifiable](#). Published in *Stroke* 2005;36:1881.
16. Delgado G, Aymerich N, Herrera M. *Anales Sis San Navarra*. 2000;23(Supl. 3):129-37.
17. Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *NEJM*. 2001;344: 1450-60.
- Qureshi AI, Giles WH, Croft JB. Racial differences in the incidence of intracerebral hemorrhage: effects of blood pressure and education. *Neurology*. 1999;52: 1617-21.
18. Fogelholm R, Murros K, Rissanen A, Avikainen S. Long-term survival after primary intracerebral haemorrhage: a retrospective population-based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76: 1534-8.

19. O'Donnell HC, Rosand J, Knudsen KA, Furie KL, Segal AZ, Chiu RI, et al. Apolipoprotein E genotype and the risk of recurrent lobar intracerebral hemorrhage. *NEJM*. 2000;342: 240-5.
20. Guldvog B, Stavem K. The benefit of an acute stroke unit in patients with intracranial haemorrhage: a controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;70: 631-4.
21. Feldmann E, Broderick JP, Kernan WN, Viscoli CM, Brass LM, Brott T, et al. Major risk factors for intracerebral hemorrhage in the young are modifiable. *Stroke*. 2005;36:1881-5.
22. Grillo P, Velly L, Bruder N. Accident vasculaire cérébral hémorragique: nouveautés sur la prise en charge. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 2006;25:868-73.
23. Fogelholm R, Eskola K, Kiminkinen T, Kunnamo I. Anticoagulant treatment as a risk factor for primary intracerebral haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992;55: 1121-4.
24. He J, Whelton PK, Vu B, Klag MJ. Aspirin and risk of hemorrhagic stroke: a meta analysis of randomized controlled trials. *JAMA*. 1998;280: 1930-5.
25. Thrift AG, McNeil JJ, Forbes A, Donnan GA. Risk of primary intracerebralhaemorrhage associated with aspirin and non-steroidal anti-inflammatory drugs: case-control study. *BMJ*. 1999;318: 759-64.
26. Rosand J, Eckman MH, Knudsen KA, Singer DE, Greenberg SM. The effect of warfarin and intensity of anticoagulation on outcome of intracerebral hemorrhage. *Arch Intern Med*. 2004;164: 880-4.
27. Schellinger P, Fiebich J, Mohr A, Ringleb P, Jansen O, Hacke W. Thrombolytic therapy for ischemic stroke-A review. Part I-Intravenous thrombolysis. *Crit Care Med*. 2001;29: 1812-8.
28. Vinters HV. Cerebral amyloid angiopathy. A critical review. *Stroke*. 1987;18: 311-24.
29. Hemphill 3rd JC, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2001;32: 891-7.

30. Brott T, Broderick J, Kothari R, Barsan W, Tomsick T, Sauerbeck L, et al. Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1997; 28:1-5.
31. Gebel JM, Sila CA, Sloan MA, Granger CB, Weisenberger JP, Green CL, et al. Comparison of the ABC/2 estimation technique to computer-assisted volumetric analysis of intraparenchymal and subdural hematomas complicating the GUSTO-1 trial. *Stroke*. 1998;29:1799-801.
32. Eckman MH, Rosand J, Knudsen KA, Singer DE, Greenberg SM. Can patients be anticoagulated after intracerebral hemorrhage? A decision analysis. *Stroke*. 2003;34: 1710-6.
33. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer MN, et al. Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *NEJM*. 2005;352: 777-85.
34. Fogelholm R, Avikainen S, Murros K. Prognostic value and determinants of first-day mean arterial pressure in spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1997;28: 1396-400.
35. Ohwaki K, Yano E, Nagashima H, Hirata M, Nakagomi T, Tamura A. Blood pressure management in acute intracerebral hemorrhage: relationship between elevated blood pressure and hematoma enlargement. *Stroke*. 2004;35: 1364-7.
36. Schellinger PD, Fiebich JB, Hoffmann K, Becker K, Orakcioglu B, Kollmar R, et al. Stroke MRI in intracerebral hemorrhage: is there a perihemorrhagic penumbra? *Stroke*. 2003;34: 1674-9.
37. Powers WJ, Zazulia AR, Videen TO, Adams RE, Yundt KD, Aiyagari V, et al. Autoregulation of cerebral blood flow surrounding acute (6 to 22 hours) intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2001;57: 18-24.
38. Mayer SA, Rincon F. Treatment of intracerebral haemorrhage. *Lancet Neurol*. 2005; 4: 662-72.
39. Rabinstein AA. Treatment of cerebral edema. *The Neurologist*. 2006; 12: 59-73.
40. Diringer MN, Zazulia AR. Osmotic therapy: fact or fiction? *Neurocrit Care*. 2004;1: 219-34.

41. Cruz J, Minoja G, Okuchi K. Major clinical and physiological benefits of early high doses of mannitol for intraparenchymal temporal lobe hemorrhages with abnormal pupillary widening: a randomized trial. *Neurosurgery*. 2002;51: 628-37.

42. Battison C, Andrews PJ, Graham C, Petty T. Randomized, controlled trial on the effect of a 20% mannitol solution and a 7.5 % saline/6 % dextran solution on increased intracranial pressure after brain injury. *Crit Care Med*. 2005;33: 196-202.

43. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, Murray GD, Teasdale GM, Hope DT, et al. Early surgery vs. initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet*. 2005;365: 387-97.

44. St Louis EK, Wijdicks EF, Li H. Predicting neurologic deterioration in patients with cerebellar hematomas. *Neurology*. 1998;51: 1364-9.

Recibido: 10 de mayo de 2007. Aprobado: 2 de septiembre de 2007.
Dr. *Claudio E. Scherle Matamoros*. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras". Unidad de Ictus, Piso 8 A. San Lázaro No. 701 entre Belascoaín y Marqués González, municipio Centro Habana, Ciudad de La Habana, Cuba.
Correo electrónico: esm@infomed.sld.cu

Especialista de II Grado en Neurología.
Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Neurología. Profesor Titular.

Especialista de II Grado en Neurología. Profesor Titular.

(julio de 2006). «[Hemorragia intracerebral](#)» (en español). *Enciclopedia médica en español*. Consultado el 2 de septiembre de 2008.

45. Harrison Principios de Medicina Interna 16a edición (2006). «[Capítulo 364. Enfermedades cerebrovasculares](#)» (en español). *Harrison online en español*. McGraw-Hill. Consultado el 27 de julio de 2009.

46. G. Delgado, N. Aymerich, M. Herrera. [Hemorragia intracerebral](#). Servicio de Neurología. Hospital de Navarra. Pamplona

Anexo I:

Nombre y Apellidos:

HC _____

Edad _____

Sexo _____

Tipos de accidentes:

Traumáticos _____

No traumáticos _____

HIP _____

HSA _____

HSD _____

HE _____

H Múltiple _____

Factores de riesgo:

HTA _____

ICC _____

Diabetes Mellitus _____

Obesidad _____

Malformación vascular _____

Dos o más Ictus asociados _____

Complicaciones tomográficas de la hemorragia:

No complicaciones _____

Hidrocefalia _____

HSA secundaria _____

Desangramiento _____

Herniación _____

Anexo II:









