

**INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE
BAJA CALIFORNIA**

DIRECCION DE ENSEÑANZA Y VINCULACION

**HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION**



Título de la investigación

**“CARACTERIZACIÓN TOMOGRÁFICA DE LOS EVENTOS
CEREBROVASCULARES HEMORRÁGICOS EN PACIENTES ADULTOS EN EL
HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI, DEL 1 DE FEBRERO DEL 2016 AL 31 DE
ENERO DEL 2017”**

Trabajo Terminal para obtener el Diploma de Especialidad en

IMAGENOLOGÍA DIAGNÓTICA Y TERAPÉUTICA

PRESENTA:

DR. PEDRO RAMÍREZ HUANTE

Número de Registro del CEI-HGM 02-01-HGMXL/IM-2016-01-25/130

Mexicali, B.C. Febrero del 2018

**INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE
BAJA CALIFORNIA**

DIRECCION DE ENSEÑANZA Y VINCULACION

**HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION**



Título de la investigación

**“CARACTERIZACIÓN TOMOGRÁFICA DE LOS EVENTOS
CEREBROVASCULARES HEMORRÁGICOS EN PACIENTES ADULTOS EN EL
HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI, DEL 1 DE FEBRERO DEL 2016 AL 31 DE
ENERO DEL 2017”**

Trabajo Terminal para obtener el Diploma de Especialidad en
IMAGENOLOGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

PRESENTA:

DR. PEDRO RAMÍREZ HUANTE

ASESORES:

**DR. ROBERTO HERNÁNDEZ LEYVA
DR. DAVID RAFAEL CAÑEZ MARTINEZ**

Mexicali, B.C. Febrero del 2018

AUTORIZACIÓN DE TRABAJO TERMINAL PARA EL GRADO DE ESPECIALIDAD - UABC

FIRMAS DE AUTORIZACIÓN

DR. CALEB CIENFUEGOS RASCON
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI

DR. EDUARDO VERTIZ CORDERO
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DR. MARIO ALBERTO MUÑOZ MARTIN
JEFE DE SERVICIO DE IMAGENOLOGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

DR. CRISTIAN GERMÁN MALVIDO TORRES
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE IMAGENOLOGÍA DIAGNÓSTICA Y
TERAPÉUTICA

DR. ROBERTO HERNÁNDEZ LEYVA
ASESOR TEMÁTICO DE INVESTIGACIÓN

DR. DAVID RAFAEL CAÑEZ MARTÍNEZ
ASESOR METODOLÓGICO DE LA INVESTIGACIÓN

DR. PEDRO RAMÍREZ HUANTE
SUSTENTANTE DEL EXAMEN PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALIDAD EN IMAGENOLOGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

DEDICATORIA

A Dios

Por haberme dado la vida y permitirme el haber llegado hasta éste momento tan importante de mi formación profesional, guiarme por el por el buen camino, darme fuerzas y no desmayar en los problemas que se me presentaban, enseñándome a encarar las adversidades sin perder nunca la dignidad ni desfallecer en el intento.

A mis Padres

Siempre pendientes de mí, apoyándome en todo momento sin importar el horario ni el día, sus palabras de aliento para seguir adelante siempre estuvieron presentes, gracias por todo el apoyo brindado.

A mi Esposa e Hija

Por estar siempre a mi lado en los buenos y malos momentos, haciendo un enorme sacrificio en todos los aspectos, a mi princesita Nicole que con una sonrisa siempre me brindo fuerzas para seguir adelante, siempre encontré en ellas palabras de aliento, una mano para levantarme después de caído, y sobre todo el amor, apoyo y comprensión para lograr mi objetivo.

A mis Maestros

Siempre compartiendo sus conocimientos y experiencias para mi formación de postgrado, gracias por su paciencia y consejos.

A mis Compañeros Residentes

Por haber compartido momentos de alegrías, estrés, guardias y muchas vivencias que siempre llevare en mi corazón, siempre los recordare.

Contenido

Resumen	1
Marco Teórico	2
Definiciones.....	2
Epidemiología.....	3
Factores de riesgo	5
Fisiopatología	5
Cuadro clínico	8
Diagnostico.....	9
Características de las imágenes en TC	10
Volumen del hematoma.....	12
Tratamiento de la HIC	14
Prevención de recurrencia	18
Pronóstico	19
Justificación	21
Planteamiento del Problema	22
Pregunta de Investigación.....	22
Objetivo General.....	22
Objetivos Específicos	22
Metodología.....	23
Procedimiento.....	23
Registro de Variables.....	24
Análisis Estadístico	24

Consideraciones Bioéticas.....	25
Resultados.....	25
Discusión	27
Conclusión	29
Referencias Bibliográficas.....	30
Anexo 1. Ficha de Recolección de Datos	32

Resumen

TITULO: Caracterización tomográfica de los eventos cerebrovasculares hemorrágicos en pacientes adultos en el Hospital General de Mexicali, del 1 de febrero del 2016 al 31 de enero del 2017.

INTRODUCCION: Los eventos cerebrovasculares (EVC), son la segunda causa de muerte en adultos a nivel mundial, un 5 a 19% de ellos corresponden a hemorrágicos. La tomografía (TC), es el estudio de primera elección, ya que nos ayuda en el diagnóstico, localización, cálculo del volumen y pronóstico. Un diagnóstico oportuno, nos permite establecer el abordaje terapéutico más adecuado.

OBJETIVO: Describir las características tomográficas de los eventos cerebrovasculares hemorrágicos.

METODOLOGÍA: Nuestro estudio corresponde a una serie de casos. Se revisaron 53 expedientes electrónicos correspondientes a la totalidad de pacientes que ingresó al servicio de urgencias del Hospital General de Mexicali con diagnóstico de hemorragia intracerebral espontánea del 1 de febrero 2016 al 31 de enero 2017. Se elaboró una ficha de recolección de datos para construir el perfil demográfico y describir las características clínicas y tomográficas de los eventos cerebrovasculares hemorrágicos en nuestro hospital.

RESULTADOS: En una población de 53 sujetos, 35 mujeres y 18 hombres (2:1), con edades entre los 23 y 81 años ($M = 58.5$ años, $SD = 15.0$ años), 68% hipertensos, 43% con presión sistólica > 160 mmHg, 42% presión diastólica > 100 mmHg, 26% diabéticos, 53% con glucosa > 126 mg/dL, 45% fumadores, 43% alcohólicos, 13% usuarios de otras drogas y 34% otras patologías no especificadas. La localización del hematoma fue en lóbulos (40%), ganglios basales (32%), tallo cerebral (11%) y cerebelo (6%); 47% con lateralidad izquierda, 42% derecha y solo 11% bilaterales. Por tomografía se observaron volúmenes con amplia variabilidad ($M = 29$ mL, $SD = 39.8$ mL, $máx = 195$ mL), 62% con edema perilesional, 42% con irrupción ventricular y 30% con desviación de la línea media. Sólo el 8% tuvieron manejo quirúrgico con una letalidad del 0%, el 92% restante con manejo conservador tuvo una letalidad del 24%. Ninguna de las variables mencionadas tuvo significancia estadística suficiente para asociarse a letalidad.

CONCLUSIONES: La incidencia de enfermedades cerebrovasculares hemorrágicas en nuestro hospital durante el año 2016 fue de 5/100,000 habitantes, con una letalidad del 22.6%, contribuyendo 1.69/1000 defunciones en el estado.

Una población de 53 pacientes/año es una muestra pequeña para estimar factores asociados a letalidad. Se requiere recolectar información por periodos prolongados para describir la población de riesgo con mayor exactitud y determinar los factores que se asocian a letalidad.

Palabras clave: Enfermedad cerebrovascular hemorrágica, hemorragia intracerebral, factores de riesgo, incidencia, mortalidad, letalidad.

Marco Teórico

Definiciones

Enfermedad Cerebrovascular

El término enfermedad cerebrovascular (EVC) hace referencia a cualquier alteración, transitoria o permanente de una o varias áreas del encéfalo, como consecuencia de un trastorno de la circulación cerebral que según su naturaleza pueden clasificarse en dos grandes grupos: isquémica (EVC-I) y hemorrágica (EVC-H). La isquemia se produce como consecuencia de la falta de aporte sanguíneo al encéfalo, mientras que la hemorragia se debe a la extravasación de sangre por la ruptura de un vaso sanguíneo arterial o venoso; dichos mecanismos fisiopatológicos se ampliarán más adelante. [8]

Hemorragia cerebral

La hemorragia cerebral se define como la extravasación de sangre dentro de la cavidad craneal, secundaria a la ruptura de un vaso sanguíneo, arterial o venoso, cuya forma, tamaño y localización son dependientes de la edad y la etiología [1]. Representan aproximadamente el 15-20% de todos los ictus. Dependiendo de dónde se produzca primariamente el sangrado se distingue.

Hemorragia intracerebral

Es la colección hemática dentro del parénquima cerebral producida por ruptura espontánea (no traumática) de un vaso, con o sin comunicación con el sistema ventricular o con espacios subaracnoideos, y cuyo tamaño, localización y causas pueden ser muy variables. Dependiendo de la topografía del sangrado, la HIC se puede clasificar en:

Hemorragia profunda. Es de localización subcortical, fundamentalmente en ganglios de la base y tálamos. El 50% producen irrupción ventricular y su principal factor de riesgo es la hipertensión arterial.

Hemorragia lobar. Puede ser cortical o subcortical y localizarse en cualquier parte de los hemisferios cerebrales (frontal, parietal, temporal, occipital). Su etiología es muy variable, siendo las causas más frecuentes las malformaciones vasculares, los tumores, las discrasias sanguíneas, y tratamiento antitrombótico. En pacientes ancianos no hipertensos la causa más frecuente es la angiopatía amiloide. [7]

Hemorragia cerebelosa. El sangrado se localiza primariamente en el cerebelo y la etiología hipertensiva es la más común.

Hemorragia del tronco cerebral. La protuberancia es la localización más común de las hemorragias del tronco, y el bulbo la topografía más infrecuente. Suelen ser graves, a excepción de los casos de hemorragias puntiformes o de pequeño tamaño. [9]

Hemorragia intraventricular. El sangrado se produce de forma inicial y exclusiva en el interior de los ventrículos cerebrales y su presentación clínica suele ser similar a la de la HSA [4].

Hemorragia subaracnoidea. La HSA espontánea o no traumática se debe a la extravasación de sangre directamente en el espacio subaracnoideo, siendo la causa más frecuente la ruptura de un aneurisma congénito. [9]

Epidemiología

La relevancia del diagnóstico y tratamiento oportuno de los EVC radica primero en su alta incidencia, y segundo en los altos costos derivados de su atención, según la Organización

Mundial de la Salud (OMS) la incidencia promedio mundial de EVC es aproximadamente 200 casos por 100 000 habitantes al año, con cierta variabilidad entre los diferentes territorios. [8]. Cabe aclarar que los EVC, son mucho más frecuentes los isquémicos, sin embargo, los eventos hemorrágicos con llevan mucha más morbimortalidad. Para 2010, hubo 5.3 millones de EVC hemorrágicos (EVC-H) y para el 2013, 3.2 millones de muertes por la misma causa. En países industrializados como EUA cada 40 segundos una persona experimenta un EVC, estimándose que cada año ocurren 795 000 casos nuevos [2], para lo cual se invierten en atención médica cerca de 17.5 billones de dólares anuales, (aproximadamente 4 692 dólares por cada paciente) [3]. En España se produce un nuevo EVC cada 7 minutos. La incidencia y prevalencia de ictus se incrementa de forma progresiva con la edad. El 75% de ictus acontece en la población mayor de 65 años. [8]

En América Latina, estudios de series hospitalarias del Ecuador, México, Chile y Argentina informa una frecuencia el 23 al 40%. En México, el registro de vigilancia epidemiológica hospitalaria BASID mostró una incidencia para EVC (enfermedad vascular cerebral) de 3 813 por 100 000 habitantes, correspondiendo a la EVC -H una tasa de 55/100 000, esto es, una frecuencia de 20% [1].

Si bien es cierto que entre las medidas terapéuticas eficaces para los EVC la estrategia más importante para reducir el impacto social, emocional y económico de esta patología es la prevención y modificación de estilos de vida, todos los médicos clínicos, cualquiera que sea su especialidad, deben incrementar su capacidad para reconocer y tratar la ECV en especial los casos susceptibles de tratamiento médico o quirúrgico eficaz, formando un equipo interdisciplinario que incluya a radiólogos para el abordaje oportuno mediante imagen[5].

Factores de riesgo

Son factores mayores de riesgo la edad, la hipertensión arterial (HTA) y el alcohol, mientras que la diabetes mellitus y el tabaco son factores de riesgo menores. La hipertensión arterial es el factor de riesgo más claramente implicado en la ECV-H (55-81%), sobre todo en pacientes que incumplen el tratamiento, mayores de 55 años y jóvenes fumadores. [5]

La HTA se encuentra en el 91% de los pacientes en el momento de la hemorragia y en el 72% de los casos los pacientes son hipertensos conocidos³⁻⁵. El consumo de alcohol de más de 50-100 g/día aumenta el riesgo de hemorragia en relación con dos mecanismos: su efecto hipertensor, que altera la integridad vascular, y las alteraciones de la coagulación derivadas de la hepatopatía subyacente [6]. Otros factores de riesgo de hemorragia intracraneal (HIC) son genéticos, como la mutación del gen que codifica la subunidad α del factor XIII de la coagulación (responsable de la formación de fibrina) y la angiopatía amiloidea, más frecuente en ancianos [3]. 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].

Fisiopatología

La fisiopatología de la hemorragia intracerebral espontánea se produce en cuatro fases: 1) proceso patológico, 2) origen del hematoma, 3) progresión/crecimiento y 4) lesión secundaria. La figura 1 muestra de forma esquemática este proceso.

Fases	Eventos	Tiempo	Mecanismos
I. Proceso patológico	Rotura vascular	1-10 segundos	Cambios vasculares crónicos: lipohialinosis, amiloide HTA, trastornos de coagulación HTA, lesión tisular y vascular perihematoma Toxicidad humoral y celular, degradación de sangre
II. Origen del hematoma	Formación hematoma	< 1 h	
III. Progresión/crecimiento	Expansión hematoma	1-6 h	
IV. Lesión secundaria	Formación de edema	24-72 h	

HTA: hipertensión arterial.

Figura 1. Mecanismos fisiopatológicos implicados en la hemorragia intracerebral

I) Proceso patológico

Inicialmente en el parénquima cerebral se produce la rotura de pequeños vasos lesionados crónicamente, dando lugar a la formación de un hematoma. La extensión al sistema ventricular ocurre sobre todo en hematomas grandes y profundos. Histológicamente se evidencia un parénquima edematoso por degradación de productos de la hemoglobina, daño neuronal con neutrófilos y macrófagos alrededor del hematoma que delimita el tejido cerebral sano y el lesionado. Además, la sangre diseca entre las diferentes capas de sustancia blanca respetando parcialmente el tejido neuronal, que puede mantenerse intacto dentro y alrededor del hematoma [6,7].

II) Origen del hematoma

El sangrado parenquimatoso aparece por rotura en puntos de la pared de pequeñas arterias dilatadas, generados por el efecto mantenido de la HTA. En general, son arterias penetrantes, ramas de las arterias cerebrales anterior, media, posterior y basilar. Existe degeneración de la capa media y muscular, con hialinización de la capa íntima, microhemorragias y trombos intramurales, así como degeneración de la túnica media. En general, el sangrado tiene lugar cerca de la bifurcación de arterias donde la degeneración de la capa media y muscular es más prominente.

III) Progresión o crecimiento del hematoma

Inicialmente la HIC se consideró un evento monofásico donde el vaso responsable del sangrado se taponaba por el coágulo formado y dejaba rápidamente de sangrar. Mediante tomografía computarizada (TC) se demostró que los hematomas son dinámicos en el tiempo (fig. 2). Brott demostró mediante TC que las hemorragias crecen, y lo hacen sobre todo en las primeras horas (26% en la primera hora y un 38% en las primeras 20 horas). La HTA aguda y el déficit de coagulación local pueden estar asociados con la expansión del hematoma. Este mecanismo es el responsable del deterioro neurológico durante las primeras 24 horas [4-6].

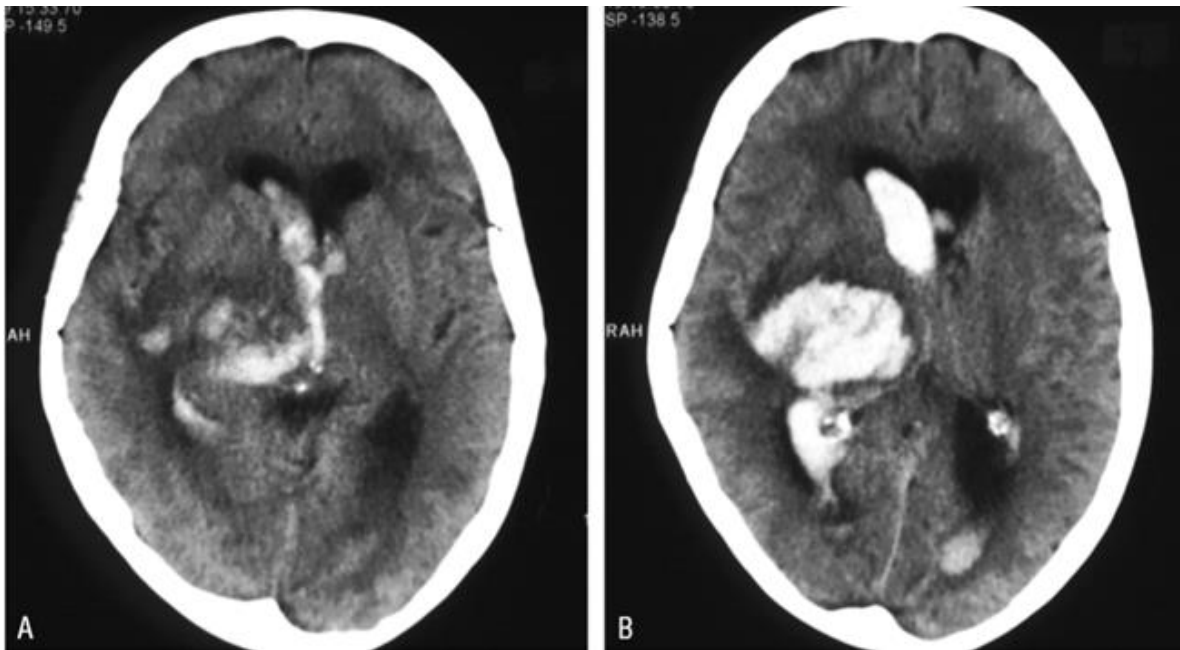


Figura 2. Tomografía computarizada (TC) craneal al ingreso con hemorragia derecha en ganglios de la base (A). TC del mismo paciente 6 horas después que demuestra un aumento del sangrado (B).

IV) Lesión neuronal secundaria

La presencia del hematoma cerebral inicia edema y daño neuronal en el parénquima circundante. El edema se inicia a las 24-48 horas de la hemorragia y se mantiene más allá de

los 5 días, pudiendo observarse incluso hasta pasadas 2 semanas [6,9]. La hiperglucemia puede desempeñar un papel importante en la fisiopatología del edema cerebral precoz, como fuerza osmótica, que conduce el agua hacia el espacio extracelular. Este parámetro ha sido considerado como un marcador pronóstico de mortalidad a los 30 días en pacientes con hemorragia intracerebral [9,10]. Otros factores que intervienen en el daño neuronal secundario se pueden ver en la figura 3.

Precoz < 24 h	24-72 h	Tardío > 72 h
Proteínas séricas Glucosa Electrolitos (Na, K)	Toxicidad celular (leucocitos, plaquetas) Toxicidad humoral (IL-1, IL-6, moléculas de adhesión intercelular, FNT α 1, prostaglandinas, leucotrienos, factor de crecimiento endotelial vascular, complemento) Cascada de coagulación (trombina, fibrinógeno, activador del plasminógeno tisular) Glutamato y aminoácidos Epinefrina (<i>¿?</i>)	Productos de degradación de la sangre (hemoglobina, hierro, biliverdina) Óxido nítrico Radicales libres Apoptosis Metaloproteinasas de matriz Glutamato y aminoácidos

FNT: factor de necrosis tumoral; IL: interleucina.

Figura 3. Mecanismos implicados en la génesis y evolución del edema perihematoma tras la hemorragia cerebral

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas son insuficientes para diferenciar un hematoma de un ictus isquémico, incluso de otras causas de déficit neurológico. Complementar el examen clínico con neuroimágenes es fundamental tanto para el diagnóstico definitivo como para realizar un tratamiento específico [10].

El cuadro clínico más característico de una HIC es el de un paciente que, estando en actividad, presenta un déficit focal, con características que corresponden a la ubicación del hematoma (tabla 1), asociado a cefalea y vómitos. Posteriormente, puede aparecer compromiso progresivo de conciencia que lleva al paciente al coma. En el examen se pueden encontrar cifras de presión arterial elevadas, signos de déficit focal provocado por el hematoma y signos

de herniación cerebral. Sin embargo, lo más frecuente es que se presenten con escasas manifestaciones clínicas, y sólo sea posible su diagnóstico con el apoyo de la neuroimagen.

Tabla 1. Cuadro clínico según la localización del hematoma

Localización	Síntomas
Putamen	Hemiparesia contralateral, déficit sensitivo contralateral, paresia de la mirada conjugada contralateral, hemianopsia homónima
Caudado	Hemiparesia contralateral leve, paresia de la mirada conjugada contralateral (rara)
Tálamo	Síndrome sensitivo contralateral, afasia, nistagmo de convergencia, paresia de la mirada conjugada contralateral o ipsilateral, desviación de la mirada hacia abajo, hemiparesia contralateral
Protuberancia	Cuadriparesia, síndrome de enclaustramiento. Paresia de la mirada horizontal bilateral, miosis, inestabilidad autonómica, coma
Cerebelo	Ataxia, parálisis de la mirada conjugada ipsilateral, signos de tallo cerebral, toma de conciencia
Frontal	Hemiparesia contralateral, paresia de la mirada conjugada contralateral, afasia motora, abulia
Temporal	Afasia sensitiva, hemianopsia homónima contralateral
Parietal	Déficit hemisensorial, cortical, hemiparesia contralateral, defecto visual contralateral
Occipital	Hemianopsia homónima contralateral

Diagnostico

Hace más de 40 años, la aparición de la Tomografía Computada hizo posible el diagnóstico certero de la HIC in vivo. La Resonancia Magnética apareció 10 años después, nos brinda información valiosa en su diagnóstico y caracterización. [3]

Aunque tanto la TC como la RM craneal pueden utilizarse en el diagnóstico de la HIC para determinar su tamaño, localización y crecimiento del hematoma, la TC sigue siendo la técnica de elección, es rápida y accesible [14] que presenta una sensibilidad y especificidad cercanas al 100%. La TC documenta la evolución del hematoma 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 incremento del volumen de la hemorragia en el control realizado a las 3 horas del inicio de los síntomas. La TC es preferible para demostrar la presencia de HV, mientras que la resonancia y la angio-resonancia (ARM) es superior para determinar la edad evolutiva del hematoma, detectar lesiones subyacentes como cavernomas, delimitar el edema perihematoma y evitar en algunos casos la realización de arteriografía cerebral. En la práctica clínica se utiliza de urgencia fundamentalmente la TC por su menor tiempo de adquisición y mayor disponibilidad. [5]

En RM, las HIC tienen apariencia variable en el tiempo, determinada por la degradación secuencial de la hemoglobina debida a las propiedades paramagnéticas de sus productos de degradación y por otros factores como la concentración de oxígeno tisular, formación de edema, hematocrito e integridad de la barrera hematoencefálica (BHE) ⁽⁵⁾.

Características de las imágenes en TC

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

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

pacientes anémicos (hemoglobina menor a 8gr/dL), hay que considerar que el hematoma agudo puede ser isodenso con el cerebro.

Más tarde, se produce una disminución paulatina de la densidad del hematoma. Debido a que la degradación de la hemoglobina como proteína se produce desde la periferia hacia el centro, el hematoma va perdiendo tamaño y presenta bordes menos marcados. La caída de la densidad es de aproximadamente 1.5 UH /día, por lo que un hematoma de mediano tamaño se hace isodenso con el parénquima cerebral aproximadamente a los 30 días. Después del mes, se observa una lesión hipodensa que va disminuyendo de tamaño, hasta dejar una pequeña cicatriz de baja densidad, en forma de arañazo de gato o, a veces pequeñas calcificaciones [17].

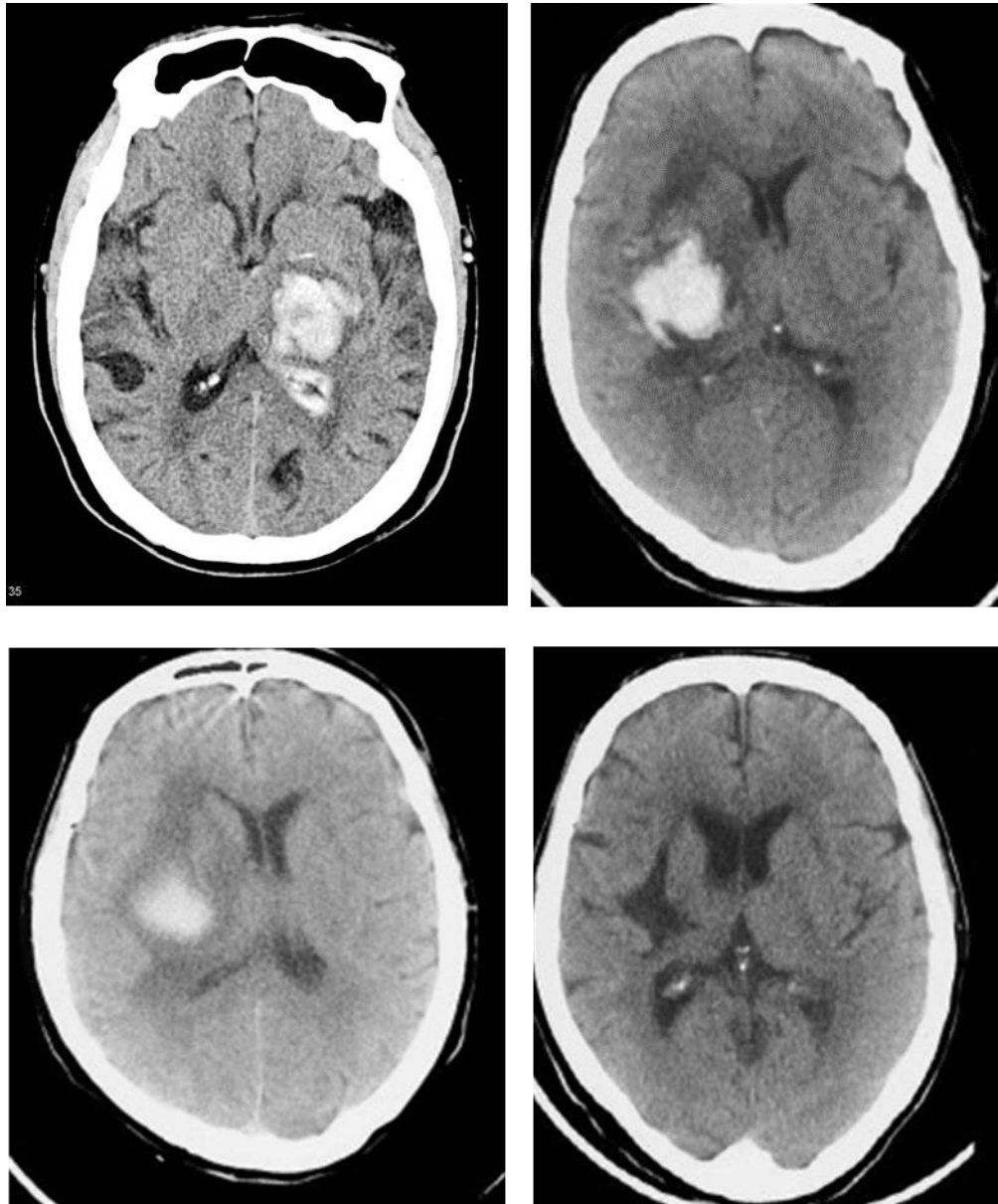


Figura 4. Imágenes en plano axial de tomografía computada de cráneo, en fase simple: Hemorragia intracerebral: 1) hemorragia de tálamo izquierdo con irrupción ventricular, b) Hemorragia de ganglios basales derechos en etapas aguda, c) Hemorragia subaguda, y d) Hemorragia. Crónica.

Volumen del hematoma

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. [10]

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

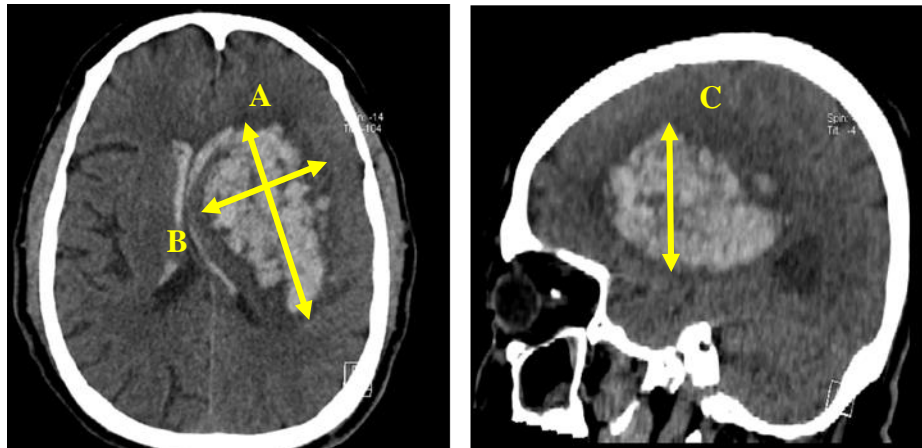


Figura 5. Tomografía computada de cráneo en fase simple, plano axial (1), y sagital (2), representando las dimensiones A + B + B, para calcular el volumen del hematoma.

Según las imágenes los hematomas se han clasificado acorde al tamaño en:

- **Pequeños:** Son menores de 4 cm, con un volumen inferior a 35 cc y abarcan aproximadamente un 4% de la bóveda craneal. El pronóstico es bueno y en general no precisan de cirugía.
- **Medianos:** Miden de 4 a 5.5 cm, con un volumen entre 35 y 87 cc, ocupando entre un 4 y un 12 de la bóveda craneal. El pronóstico es desfavorable si no se evacuan

- **Grandes:** Son mayores de 5.5 cc, con volúmenes mayores de 87 cc y ocupan más del 12% de la bóveda craneana. Su pronóstico es malo con cualquier tipo de cirugía [3].

Tratamiento de la HIC

El tratamiento de la HIC hay que dividirlo en varias etapas: primero el manejo médico inicial en la fase aguda; seguido por la terapéutica del factor etiológico del cuadro y por último, el más discutido, si el hematoma se evacua quirúrgicamente o no. Las medidas inmediatas son la estabilización cardiorespiratoria, controlar la hipertensión endocraneana y prevenir la ocurrencia de convulsiones [21]. En primer lugar se requiere una evaluación del estado de conciencia y funciones vitales. Entre estas últimas tiene particular importancia la permeabilidad de la vía aérea, ya que la presencia de hipoxia tiende a aumentar la presión intracraneal. Los pacientes que se presentan con una escala de coma de Glasgow (ECG) inferior a 8 requieren intubación endotraqueal para prevenir aspiración [19]). Si existe hipertensión arterial hay que tratarla recordando que tan perjudicial puede ser la hipertensión mantenida, como la hipotensión arterial que puede llevar a una hipoperfusión cerebral e isquemia, con más edema y aumento de la presión intracraneal. En los hipertensos crónicos se recomienda tratarlos cuando la tensión arterial media está entre 125 mm de Hg-135 mm de Hg, aunque en esto no existe consenso de criterio único y debe evaluarse cada enfermo individualmente [21].

Otro aspecto fundamental en la evaluación inicial del paciente, es la detección de posibles defectos de coagulación que requieran tratamiento urgente. Estos se relacionan con el uso de anticoagulantes o fibrinolíticos (en pacientes con infarto del miocardio o cerebral). En estas circunstancias, el efecto de estos agentes debe ser revertido de forma urgente, con el uso de

sulfato de protamina en infusión endovenosa lenta (1 mg por cada 100 U de heparina plasmática, sobre un período de diez minutos, sin exceder una dosis total de 50 mg, para evitar el riesgo de hipotensión arterial).

Debe descartarse la presencia de sustancias tóxicas sobre todo en los enfermos jóvenes; como drogas simpatomiméticas, especialmente la cocaína y en menor cuantía anfetaminas; sin olvidar las otras posibles etiologías de las HIC [20]. El aumento de la presión intracraneal (PIC) debe tratarse con las medidas habituales: hiperventilación, diuréticos osmóticos (manitol), furosemida, drenaje ventricular de LCR, en caso de hidrocefalias. Lo ideal es monitorear la PIC y así poder establecer la terapéutica acorde a la respuesta ante cada medida, con vistas a mantener una presión de perfusión cerebral entre 70 mm de Hg y 100 mm de Hg y así evitar incremento de la isquemia. No se recomienda el uso de esteroides en la HIP a no ser que sea secundaria a un proceso tumoral [11].

No hay consenso en utilizar profilácticamente fenitoína, pero ante la posibilidad de crisis convulsivas, sobre todo en hematomas lobares y el aumento del edema cerebral, la inmensa mayoría de los autores recomiendan su uso [18].

Uno de los aspectos más debatidos en la terapéutica de las HIC es el tratamiento quirúrgico, teóricamente hay dos aspectos que pueden determinar el mismo: primero que el efecto de masa del hematoma comprometa la supervivencia del enfermo y segundo, “tratar de salvar” el tejido circundante al hematoma. Junto a estos dos factores hay que considerar el tamaño y la localización de la lesión, así como el estado clínico del enfermo. Todos los autores están de acuerdo en no operar los pacientes en coma profundo, es decir con un Glasgow de 3 a 5 puntos, y los enfermos que están alertas o ligeramente somnolientos (Glasgow entre 13 y 15

puntos), ya que generalmente tienen hematomas pequeños que no se benefician con la cirugía.

La mayor parte de los enfermos presentan un Glasgow entre 6 y 12 puntos y son los susceptibles de ser beneficiados por la cirugía, la cual está indicada en las siguientes circunstancias:

- Paciente con un Glasgow estable en el que aparece una degradación progresiva de la conciencia.
- Pacientes jóvenes que debutan con un coma inicial, en los que hay que descartar una malformación vascular como origen de la HIC.
- Pacientes con hemorragia del cerebelo.
- Pacientes con hidrocefalia [15,16].

Como se aprecia, estas conductas son muy generales por lo que cada enfermo debe evaluarse individualmente; esto es aplicable cuando no se puede contar con estudios de TAC o RM recomendándose en la actualidad lo siguiente:

- HIC supratentoriales (lobares, putaminales, talámicos) no operar.
- HIC supratentoriales mayores de 60 ml, operar.
- HIC supratentorial entre 30 ml y 60 ml, operar si: deterioro neurológico progresivo o evidencias de crecimiento del hematoma en la TAC.
- HIC cerebeloso sin hidrocefalia y menores de 3 cm de diámetro no operar.
- HIC-cerebeloso con hidrocefalia y mayor de 3 cm de diámetro, operar [16].

Antes de someter a un paciente al acto quirúrgico, se debe tener en cuenta que los objetivos de la cirugía son: aliviar la PIC y remover el coágulo respetando las paredes laterales para

evitar resangramiento. Por último, la vieja disputa entre neurólogos y neurocirujanos de cuándo y cómo operar un paciente con HIC se mantiene; pero lo más importante es evaluar cada enfermo individualmente [12]

Independientemente de estos esquemas hay ciertas particularidades que son necesarias precisar:

- ¿Existe un momento ideal para operar? LO ideal es tratar de definir la conducta en las primeras seis horas.
- ¿Hasta que edad operar? La incidencia de HIC se incrementa con la edad; pero el factor determinante es la edad biológica del enfermo y la presencia o no de otras enfermedades generales invalidantes para la cirugía.
- En los pacientes quirúrgicos ¿Qué tipo de cirugía utilizar?:
 - Trepanos y evacuación
 - Esterotaxia y evacuación
 - Craneotomía y evacuación
 - Uso o no de antifibrinolíticos

La punción del hematoma y su extracción por punción por medio de un agujero de trépanos o por cirugía esterotáxica constituyen cirugías de menor envergadura y mejor toleradas por pacientes en mal estado, pero la evacuación del coágulo no es fácil, pues el mismo se organiza y con una punción simple solo se puede extraer alrededor del 30%, por esto se han diseñado diversos aditamentos para facilitar la destrucción del coágulo o se han utilizado sustancias fibrinolíticas (estreptoquinasa, urokinasa). La Esterotaxia permite realizar la punción de forma selectiva en sitio que se elija.

Las craneotomías se reservan para lesiones de los núcleos grises de la base y en las lobares en pacientes jóvenes, en los que se sospeche una malformación vascular.

Por último, algunas recomendaciones finales:

1. Mantener una actitud conservadora en los enfermos estables con un Glasgow entre 11 y 15 puntos y en los que presentan un hematoma con un volumen menor de 30cc.
2. Operar con Glasgow entre 7 y 10 puntos, con tendencia a la caída del mismo y cuando están situados en cerebelo y lóbulos cerebrales con un volumen entre 30 y 85 cc.
3. Momento ideal de operar en las primeras 24 horas.
4. Cuando se opere en las primeras 6 horas lo ideal es realizar una craneotomía.
5. Los mejores resultados se obtienen con la prevención de los factores de riesgo.
6. Una vez que ocurrió el sangrado los mejores resultados en cuanto a morbilidad y mortalidad se obtienen con un tratamiento intensivo.

Prevención de recurrencia

La alta morbilidad y mortalidad de la HIC obliga a una rigurosa identificación de los factores de riesgo para intentar así disminuir su recurrencia. La HTA sigue siendo el pilar más importante en la prevención de la HIC. No existen datos durante la hospitalización sobre cómo y cuándo cambiar los antihipertensivos intravenosos a orales. Este cambio de régimen a menudo comienza después de que el paciente ha sido estabilizado, es capaz de tragar adecuadamente y tomar medicación oral o se acerca el alta hospitalaria después de la fase aguda. El tabaco, particularmente en jóvenes, el alcohol y la cocaína también se han asociado a un riesgo creciente de HIC, y naturalmente debe recomendarse su abandono⁵. En la tabla

4 se puede ver un resumen de las recomendaciones y nivel de evidencia de la AHA sobre el manejo y tratamiento de la hemorragia cerebral correspondientes al año 2007[13].

Pronóstico

La HIC se considera entre todos los ictus el que tiene un efecto más devastador, ocasionando una alta morbimortalidad. La mortalidad estimada al mes oscila entre el 35-52%, produciéndose la mitad de los fallecimientos de manera precoz, en las primeras 48 horas por un síndrome de hipertensión endocraneal. La mortalidad al año varía según su localización, las de ganglios basales alcanzan el 51%, las lobares el 57%, las cerebelosas el 42% y las de tronco-encéfalo hasta un 65%^{5,13}. La HIC se asocia además con una alta morbilidad. Sólo el 10% de los pacientes son independientes al mes y el 20% a los 6 meses. Hasta un 50% de los sujetos sufren algún tipo de discapacidad, lo que supone un elevado coste sanitario [15]. Es recomendable disponer de indicadores pronósticos para plantear el nivel de asistencia, facilitar la toma de decisiones, evitar la futilidad terapéutica y el consumo de recursos innecesarios. La identificación precoz de estos factores pronósticos ayuda a establecer subgrupos de pacientes que pueden a priori conseguir un mayor beneficio de la terapia intensiva. Existen múltiples investigaciones que han determinado factores predictivos de morbimortalidad al ingreso; las variables relacionadas con el pronóstico a corto plazo están relacionadas con factores dependientes de las características clínicas del paciente, de su nivel en la Escala de Glasgow (EG), por datos de neuroimagen y según el tratamiento instaurado médico o quirúrgico [7,13]. La edad avanzada ha sido un factor predictivo de mortalidad y discapacidad, no existiendo resultados concluyentes sobre la influencia del sexo en el pronóstico. La temperatura > 37,5 °C ha sido considerada un factor de mal pronóstico, aunque todavía no ha podido ser confirmado^{5,7}. De todos los factores de riesgo la HTA es el más

claramente implicado en la HIC; sin embargo, como factor pronóstico sólo está claramente establecido en las cerebelosas. En publicaciones recientes la hiperglucemia al ingreso fue el factor predictor más importante de mortalidad al mes, tanto en pacientes diabéticos como no diabéticos [10]. La leucocitosis al ingreso y el fibrinógeno se han relacionado con un aumento de la mortalidad y peor pronóstico funcional. También se están estudiando otros biomarcadores pronósticos, tales como la C-fibronectina, la interleucina-6, el factor- α de necrosis tumoral y el glutamato. Los pacientes con tratamiento antiagregante y anticoagulante tienen hematomas más voluminosos, con mayor crecimiento inicial, y por lo tanto un peor pronóstico. La mortalidad en los pacientes anticoagulados es muy elevada, siendo este el factor pronóstico más importante [5,7,14]. Igualmente, la baja puntuación en la EG al ingreso se asocia con una alta mortalidad. Según Broderick es el factor predictor de mortalidad más importante al mes, junto al volumen del hematoma. En sus trabajos los pacientes con $EG \leq 8$ y volumen ≥ 60 cc tenían una mortalidad al mes del 91%, mientras que los pacientes con $EG \geq 9$ y volumen < 30 cc presentaban una mortalidad del 19%¹⁵. La presencia de HV y el volumen del hematoma en la TC es otro de los factores pronósticos más importantes. El volumen del hematoma considerado letal es variable, pues depende de su localización; en las hemorragias de ganglios basales las ≥ 60 cc provocan una mortalidad del 100%, mientras que en localización lobar alcanzan el 71%. Dada la pequeña capacidad de la fosa posterior, los hematomas cerebelosos > 30 cc pueden llegar a ser letales, mientras que sólo 5 cc son suficientes para provocar la muerte en los pontinos [4-6,8,13-15]. En la actualidad disponemos de algunas escalas que agrupan diversas variables, fáciles de utilizar y de alta sensibilidad como la «ICH score» creada por Hemphill et al¹⁶, que utiliza las variables con mayor valor predictivo de mortalidad y que ha sido ampliamente validada en la literatura. [5].

Justificación

De acuerdo al reporte del Instituto de Métricas y Evaluación en Salud (IHME) *The Global Burden of Disease: Generating Evidence, Guiding Policy* (2013) en el año 2010, las enfermedades cardiovasculares ocupaban los primeros lugares como causa de mortalidad, siendo la enfermedad vascular cerebral la tercera causa de muerte, habiendo incrementado su prevalencia en 19% desde 1990. Además, su prevalencia en adultos jóvenes la sitúa en la segunda entidad con más años de vida saludable perdidos y años vividos con discapacidad. [21].

En 2015, en los Estados Unidos, hubo 43.7 muertes por cada 100,000 habitantes a causa de enfermedades vasculares cerebrales,² mientras que en México se reportaron 33 muertes por cada 100,000 habitantes, de las cuales 23.7 muertes por cada 100,000 habitantes (72%) fueron causadas por enfermedad vascular cerebral hemorrágica.³

El estudio RENAMEVASC (2011) reportó como catastrófico el pronóstico de la enfermedad vascular hemorrágica, por su alta letalidad, ya que la mortalidad a 30 días fue del 24% en menores de 45 años y aumenta con la edad hasta 43% en mayores de 75 años, además, la proporción de discapacidad grave oscila entre 25-35%.⁴

La etiología de la EVC hemorrágica suele ser multifactorial, se ha asociado la hipertensión y el tabaquismo como factores de riesgo mayor.⁴

Planteamiento del Problema

En el Hospital General de Mexicali no se cuenta con un registro como el RENAMEVASC, se desconoce la epidemiología de la EVC Hemorrágica, por su alta letalidad y su contribución a los años de vida perdidos (YLL), años vividos con discapacidad (YLD), y años de vida ajustados por discapacidad (DALY) es que consideramos importante caracterizar dicha patología e identificar los factores que asociados a su pronóstico catastrófico.

Pregunta de Investigación

¿Cuáles son las características tomográficas de los eventos cerebrovasculares hemorrágicos en adultos del Hospital General de Mexicali de 1 de febrero 2016 al 31 de enero del 2017?

Objetivo General

Describir las características tomográficas de eventos cerebrovasculares hemorrágicos de pacientes en el Hospital General de Mexicali

Objetivos Específicos

1. Determinar la incidencia de eventos cerebrovasculares hemorrágicos.
2. Identificar los signos radiológicos más frecuentes.
3. Caracterizar las comorbilidades asociadas a EVC Hemorrágico.
4. Registrar el tratamiento establecido en fase aguda, (conservador o quirúrgico).

Metodología

Lugar de Realización del Estudio

Hospital General de Mexicali

Diseño

Serie de casos

Criterios de Inclusión

- Hombres o mujeres con diagnóstico de EVC agudo que cuenten al menos con un estudio de tomografía computarizada que permite clasificar la enfermedad en isquémica o hemorrágica.
- Mayores de 18 años.

Criterios de Exclusión

- Pacientes con antecedente de traumatismo craneoencefálico.
- Antecedente de cáncer, previamente conocidos con MAV, aneurisma.
- Mujeres embarazadas y puerperales.
- Pacientes pediátricos.

Procedimiento

Se revisaron 53 expedientes electrónicos correspondientes a la totalidad de pacientes que ingresó al servicio de urgencias del Hospital General de Mexicali con diagnóstico de hemorragia intracerebral espontánea del 1 de febrero 2016 al 31 de enero 2017.

Se elaboró una ficha de recolección de datos (Anexo 1) para construir el perfil demográfico y describir las características clínicas y tomográficas de los eventos cerebrovasculares hemorrágicos en nuestro hospital. Basados en esa ficha se capturaron los datos en una base de datos de Excel para su posterior manejo electrónico y análisis estadístico.

Registro de Variables

En la hoja de captura de datos se registró la información de la siguiente manera:

- El número de expediente electrónico
- Género : F = Femenino, M = Masculino
- Edad: Número de años vividos
- Variables Epidemiológicas: Antecedentes de hipertensión, diabetes, tabaquismo, etilismo, fármacos de prescripción controlada, otras toxicomanías y otras patologías no especificadas, cada una en una columna registrando “1” si se contaba con el antecedente y “0” si este era negado.
- Variables clínicas: presión arterial sistólica y presión arterial diastólica se registró la cantidad de mmHg; glucemia se registró la cantidad de mg/dL
- Hallazgos tomográficos: Lateralidad, localización, irrupción ventricular, desviación de la línea media, volumen del hematoma y edema perilesional
- Tratamiento: se registró manejo conservados o quirúrgico.
- Defunción: se registró como variable binaria.

Análisis Estadístico

El análisis se hizo mediante distribución de proporciones y se buscó asociación con letalidad para cada una de las variables registradas.

Consideraciones Bioéticas

Este protocolo de estudio se define como una investigación sin riesgo ya que no plantea intervención del personal de salud más allá que la simple recolección de datos.

A todos los pacientes se les informó del estudio, se solicitó consentimiento para utilizar la información que resultara relevante anteponiendo siempre la protección de su privacidad.

Resultados

Tabla 2. Variables estudiadas. Proporción en que se presentaron

VARIABLE	CATEGORÍA	PROPORCIÓN	VARIABLE	CATEGORÍA	PROPORCIÓN
EDAD	> 65	30%	LATERALIDAD	Der	42%
	40-65	58%		Izq	47%
	<40	11%		Bilat	11%
GÉNERO	F	66%	GANGLIOS BASALES		32%
	M	34%	LOBAR		
HIPERTENSIÓN	Expuesto	68%	TALLO CEREBRAL		11%
	No Expuesto	32%	CEREBELO		
DIABETES	Expuesto	26%	IRRUPCION VENTRICULAR		42%
	No Expuesto	74%	DESVIACION LINEA 1/2		
OTROS	Expuesto	34%	EDEMA PERILESIONAL		62%
	No Expuesto	66%	GLUCOSA >126 mg/dL		
TABAQUISMO	Expuesto	45%	TA SISTOLICA >160 mmHg		43%
	No Expuesto	55%	TA DIASTOLICA >100 mmHg		
ETILISMO	Expuesto	43%			
	No Expuesto	57%			
TOXICOMANIAS	Expuesto	13%			
	No Expuesto	87%			
FARMACOS	Expuesto	4%			
	No Expuesto	96%			

Tabla 3. Letalidad por categoría de variables

VARIABLE	CATEGORÍA	LETALIDAD
EDAD	> 65	19%
	40-65	23%
	<40	33%
GÉNERO	F	20%
	M	28%
HIPERTENSIÓN	Expuesto	17%
	No Expuesto	35%
DIABETES	Expuesto	36%
	No Expuesto	18%
OTROS	Expuesto	39%
	No Expuesto	14%
TABAQUISMO	Expuesto	17%
	No Expuesto	28%
ETILISMO	Expuesto	17%
	No Expuesto	27%
TOXICOMANIAS	Expuesto	14%
	No Expuesto	24%
FARMACOS	Expuesto	50%
	No Expuesto	22%

Tabla 4. Odds Ratio e Intérvalos de Confianza 95% para Letalidad por variable

CONDICIÓN	OR	IC95%_inf	IC95%_sup
Género = F	0.65	0.17	2.44
Género = M	1.54	0.41	5.78
HAS	0.37	0.10	1.38
DM2	2.54	0.65	9.95
Otros	3.82	1.00	14.58
Tabaquismo	0.53	0.14	2.02
Etilismo	0.58	0.15	2.23
Toxicomanías	0.53	0.06	4.90
Fármacos	3.64	0.21	62.93
Ganglios Basales	0.35	0.07	1.80
Lobar	0.71	0.18	2.73
Tallo Encefálico	1.85	0.30	11.60
Cerebelo	8.00	0.66	97.32
Irrupción Ventricular	1.01	0.27	3.72
Desvía Línea Media	0.72	0.17	3.10

Edema Perilesional	0.52	0.14	1.91
Tx Conservador	**	**	**
Tx Quirúrgico	0.00	0.00	0.00

Discusión

En este estudio, teniendo en cuenta la frecuencia de presentación topográfica se observó, que la hemorragia cerebral lobar fue la más frecuente, Bolaños Vaillant observó localizaciones similares a las nuestras. [6] Este autor plantea que, según su topografía, la hemorragia cerebral se clasifica en lobar (frontal, temporal, parietal y occipital), profunda (afección talámica o capsular o de los ganglios basales) y del tronco encefálico y cerebeloso. Entonces se puede afirmar que, en nuestro estudio, si se suma el total de hematomas profundos (talámicos, putaminales y de núcleo caudado), serían 17 casos (32%), o sea, se ubicarían en segundo lugar, precedidos por los lobares en un 39.6%, luego los de tallo cerebral 6, 3 en cerebelo y 6 de localización en sistema ventricular y espacio subaracnoideo. Otros autores con los que no coincidimos precisan que su localización más frecuente estuvo en los ganglios de la base (50 %), lobares (35 %), cerebelosos y tronco cerebral (6 %).⁷ En cuanto a la fisiopatología, entre los factores responsables del deterioro neurológico están: la disrupción del tejido vecino, el efecto de masa local del hematoma (que produce compresión, isquemia y edema perilesionales) y el efecto masa generalizado que eleva la presión intracraneal (con o sin hidrocefalia asociada) y puede causar herniación cerebral.¹ En esta investigación aparece la relación entre el volumen de los hematomas lobares y su evolución, coincidiendo con Escudero y col.⁸, en un estudio sobre el pronóstico de la hemorragia intracerebral, ellos plantean que el volumen del hematoma considerado letal, es variable, pues depende de la localización. En sujetos alcohólicos o ancianos, la atrofia cerebral les permite tolerar hemorragias relativamente importantes, sin embargo, en jóvenes ocurre lo inverso. Los

hematomas cerebelosos de más de 30ml son letales y solo 5ml son suficientes para provocar la muerte en las hemorragias pontinas.

Las hemorragias intraventriculares ocurren espontáneamente de forma excepcional, y por lo general, son secundarias a la extensión intraventricular de hematomas vecinos a las paredes ventriculares (talámicos, putaminales y lobares). En nuestro estudio solo hubo un paciente intraventricular puro, habitualmente son consecuencia de la ruptura de una malformación vascular (aneurismática o malformación arteriovenosa) o por la ocurrencia de un sangrado intratumoral. Nuestros resultados coinciden con otros, en un estudio sobre tratamiento quirúrgico de la hemorragia intracerebral espontánea donde abordan el mal pronóstico de estos casos. Los efectos de masa, tanto locales como generalizados, pueden provocar aumento de la presión intracraneal (con o sin hidrocefalia) y pueden causar herniación cerebral.

La localización y el volumen del hematoma influyen determinantemente en la mortalidad. Los hematomas cerebelosos de más de 30ml son letales y solo 5ml son suficientes para provocar la muerte en las hemorragias pontinas.⁷ Otros autores también tienen resultados similares a los nuestros donde los hematomas cerebelosos de más de 30ml son letales y solo 5ml son suficientes para provocar la muerte en las hemorragias pontinas.⁷ Otros plantean que el mecanismo más frecuente de estas muertes prematuras, es la lesión del tronco cerebral, directa en las hemorragias de tronco o por compresión producida por hernias transtentoriales o foraminales,² sin embargo es importante señalar que la evolución clínica también está dada por el estado del enfermo y por la edad en el momento de ocurrir el evento hemorrágico. Las variables tomográficas que influyeron en la evolución desfavorable fueron: localización del

hematoma, desplazamiento severo de la línea media, apertura al sistema ventricular, otros signos de efecto de masa y la localización en tallo cerebral.

Conclusión

La incidencia de enfermedades cerebrovasculares hemorrágicas en nuestro hospital durante el año 2016 fue de 5/100,000 habitantes, con una letalidad del 22.6%, contribuyendo 1.69/1000 defunciones en el estado.

Una población de 53 pacientes/año es una muestra pequeña para estimar factores asociados a letalidad. Se requiere recolectar información por periodos prolongados para describir la población de riesgo con mayor exactitud y determinar los factores que se asocian a letalidad.

Referencias Bibliográficas

1. Cantú-Brito C, Ruiz-Sandoval J, Chiquete E, et al. Factores de riesgo, causas y pronóstico de los tipos de enfermedad vascular cerebral en México: Estudio RENAMEVASC. Rev Mex Neuroci. 2011;12(5):224-234. <http://revmexneuroci.com/wp-content/uploads/2013/10/Nm115-02.pdf>. Accessed January 27, 2018.
2. National Center for Health Statistics. Health, United States, 2016: With Chartbook on Long-Term Trends in Health.; 2016. <https://www.cdc.gov/nchs/data/abus/abus16.pdf#023>. Accessed January 27, 2018.
3. Drs. Marcelo Gálvez M(1), Eduardo Bravo C(1), Pablo Rodríguez C(1), TM. Mauricio Farías A(1), Dr. Jorge Cerda C(2). 1. Servicio de Neuroradiología, Instituto de Neurocirugía Asenjo. Departamento de Ciencias Neurológicas Oriente. Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Revista Chilena de Radiología, Vol. 12 No 4, año 2006; 12-25. CARACTERISTICAS DE LAS HEMORRAGIAS INTRACRANEANAS ESPONTANEAS EN TC Y RM.
4. Aimara de la Caridad Vergara Sánchez¹ José Luis Rodríguez Monteagudo² Pedro Barrós Fuentes¹ Rubén Sánchez Abdalal Osmani Quintero Martínez³. Hemorragia intracerebral espontánea: características tomográficas y evolución, 2015-10-12 11:07:03.
5. D. ESCUDERO AUGUSTO, L. MARQUÉS ÁLVAREZ Y F. TABOADA COSTA
6. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. España. Actualización en hemorragia cerebral espontánea. Med Intensiva. 2008;32(6):282-95.
7. Christine P. Chao, MD • Amy L. Kotsenas, MD • Daniel F. Broderick, MD. Cerebral Amyloid Angiopathy: CT and MR Imaging Findings¹ RadioGraphics 2006; 26:1517–1531 • Published online 10.1148/rg.265055090.
8. E. Martínez-Vila, M Murie Fernández, I. Pagola y P. Irimia. Enfermedades cerebrovasculares. Medicine 2011;10(72):4871-81
9. Dr. Claudio E. Scherle Matamoros,¹ Dr. Jesús Pérez Nellar² y Dr. Héctor Roselló Silva³. Hemorragia intracerebral espontánea. Rev cubana med v.46 n.4 Ciudad de la Habana oct.-dic. 2007. 2-4
10. Dra. Dénise Delgado Gutiérrez,¹ Dra. Tania García Moreira,² Dr. José A. Sotolongo Calderón,³ Dr. C. Cándido López Pardo,⁴ Cap. Lissette Perurena Cardounell¹ y My. Tania Elena Hernández Rodríguez¹. Valor predicativo del comando volumen en la hemorragia intraparenquimatosa por hipertensión arterial. Revista Cubana de Medicina Militar, versión On-line ISSN 1561-3046.
11. Antonio Arauz, Angelica Ruiz-Franco. Enfermedad vascular cerebral. Clínica de Enfermedad Vascular Cerebral. b Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. México, DF. Vol. 55, N.o 3. Mayo-Junio 2012: 12-14.
12. Ramírez-Alvarado Gabriela,¹ Téllez-Alanís Bernarda¹. Revista Mexicana de Neurociencia Publicación oficial de la Academia Mexicana de Neurología A.C. Volumen 17, Año 2016 Número 2. 63-64. 761.
13. Ms. C. Carlos Manuel Rodríguez, I Esp. Imagenol. Yuleidis Katia Frutos Ramírez, I Ms. C. Katia Ramírez Fajardo. Caracterización tomográfica de la

- enfermedad cerebrovascular aguda de causa hipertensiva acorde al diagnóstico clínico. *Multimed. Revista Médica. Granma. Julio-Agosto. Multimed* 2016; 20(4)
14. H. Vidal Trueba, D. Quintana Blanco, J. M. Navasa Melado, A. Lasarte Izcue, E. Marco de Lucas, S. Tapia Concha; Santander/ ES. TC EN LA HEMORRAGIA DE GÁNGLIOS BASALES:Trucos para detectar causas no hipertensivas. Poster no.: S-0374. SERAM 2012: 3-4.
 15. Dianarelys Villafuerte Delgado1 Odalys Yanes Isray1 Félix González Pérez1. Transformación hemorrágica en el infarto cerebral. 2016-10-03:335.
 16. José Luis Roa Benavides MD (1), Alejandro Jaramillo Jiménez MD (2), Diana Díaz Bello MD(2). 1. Neuroradiólogo. Jefe sección Neuroradiología Fundación Cardio-Infantil. Profesor titular neuroradiología Fundación Cardioinfantil - Universidad del Rosario. 2. Residente Radiología e Imágenes Diagnósticas. Fundación Cardioinfantil - Universidad del Rosario EVENTO CEREBROVASCULAR: 11-12
 17. Dra. Zenaida M. Hernández-Díaz,(1) Dra. Adnolys Reyes-Berazaín,(2) Dr. Miguel Ángel Buergo –Zuaznabar,(3) Dra. Marianela Arteche-Prior.(4). Neuroimagenología: bases bioquímicas y su aplicación en la enfermedad cerebrovascular isquémica. *Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos*.ISSN:1727-897X Medisur 2009; 7(3).
 18. Matthew L. Flaherty, M.D.1. Anticoagulant-Associated Intracerebral Hemorrhage. *SeminNeurol*2010;30:565–572.
 19. . Rizosa, S. Rohde b, N. Dörner b, T. Steiner. Ongoing Intracerebral Bleeding despite Hemostatic Treatment Associated with a Spot Sign in a Patient on Oral Anticoagulation Therapy. 2009;28:623–624.
 20. SasikhanGeibprasert, MD • SirintaraPongpech, MD • PakornJiarakongmun, MD • Manohar M. Shroff, MD • Derek C. Armstrong, MD Timo Krings, MD, PhD. Radiologic Assessment of Brain Arteriovenous Malformations: What Clinicians Need to Know1. *RadioGraphics* 2010; 30:483–501.
 21. Institute for Health Metrics and Evaluation. The Global Burden of Disease: Generating Evidence, Guiding Policy. Vol 13; 2010. http://www.healthdata.org/sites/default/files/files/policy_report/2013/GBD_GeneratingEvidence/IHME_GBD_GeneratingEvidence_FullReport.pdf. Accessed January 27, 2018.
 22. Causes of Death (COD) Visualization | IHME Viz Hub. [Vizhubhealthdataorg](https://vizhub.healthdata.org/cod/). 2018. Available at: <https://vizhub.healthdata.org/cod/>. Accessed January 27, 2018.

Anexo 1. Ficha de Recolección de Datos

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

FECHA:

I.-DATOS GENERALES

NOMBRE DEL PACIENTE: _____

NHC: _____ FECHA DE NACIMIENTO: ____/____/____,

EDO CIVIL: _____ OCUPACION: _____.

ANTECEDENTES: HTA _____ DM _____ OTROS
_____ TABAQUISMO _____ ALCOHOLISMO _____

TOXICOMANIAS _____ MEDICAMENTOS _____

II.-AL INGRESO:

HORAS DE EVOLUCION: _____ GLUCOSA: _____ mg/dl, TA:
_____ mmHg ANTICUAGULANTES: _____.

III.-TOMOGRAFIA COMPUTADA DE CRANEO:

1. LOCALIZACION DEL HEMATOMA: IZQUIERDO _____
DERECHO _____ GB: _____ LOBAR: _____ TALLO: _____ CEREBELO: _____ .
2. IRRUPCION VENTRICULAR: SI _____ NO _____
3. DESVIACION DE LA LINEA MEDIA: SI Derecha _____ Izquierda _____ mm.
NO _____
4. VOLUMEN DEL HEMATOMA: <20CC 21-40CC 41-70CC >70CC
5. DENSIDAD DEL HEMATOMA: _____ UH
6. TRATAMIENTO: CONSERVADOR / QUIRÚRGICO.