

Medicentro 2000;4(2)

**HOSPITAL UNIVERSITARIO
"ARNALDO MILIÁN CASTRO"
SANTA CLARA, VILLA CLARA**

ARTÍCULO ORIGINAL

Valor de la tomografía axial computadorizada en el diagnóstico y pronóstico de la hemorragia intraparenquimatosa del hipertenso

Por:

Dr. Juan Gutiérrez Ronquillo¹ y Dr. Julio Antonio Suárez Medina²

1. Especialista de I Grado en Neurología. Asistente. ISCM-VC.
2. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Instructor. ISCM-VC.

RESUMEN

Se analizaron 53 pacientes que ingresaron consecutivamente con el diagnóstico presuntivo de hemorragia intraparenquimatosa del hipertenso, corroborado mediante tomografía axial computadorizada. Nos propusimos comprobar el valor de ésta en el pronóstico y determinar los parámetros que influyeron en el mismo (nivel de conciencia, volumen del hematoma, efectos de masa y apertura o no de éste al sistema ventricular) para aplicar la terapéutica adecuada. El valor crítico para el volumen fue de 50 ml, con una mortalidad de un 92,3 % para hematomas mayores y de un 17,5 % para hematomas menores. La hemorragia intraventricular fue un signo de mal pronóstico solamente en los hematomas talámicos. Los pacientes comprendidos entre los grados IVa al V fallecieron; la mortalidad global del grupo estudiado fue de un 35,8 %.

Descriptores DeCS: tomografía computarizada por rayos x, hemorragia cerebral/diagnóstico

SUMMARY

Fifty-three patients admitted consecutively with the presumptive diagnosis of intraparenchymatous hemorrhage of the hypertensive patients confirmed by computerized axial tomography were analyzed. We intended to prove the usefulness of this diagnostic tool in the prognosis and to establish parameters influencing on it (consciousness level, hematoma volume, mass effects and opening of it to ventricular system) to use the adequate therapy. Critical value for volume was 50 ml with a mortality rate of 92,3 % for major hematomas and of 17,5 % for minor hematomas. Intraventricular hemorrhage was a sign of

mistaken diagnosis only in thalamic hematomas. Patients in grades IV a to V died; general mortality rate of the study group was 35,8 %.

Subject headings: tomography, x-ray computed, cerebral hemorrhage/diagnosis

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cerebrovasculares (ECV) constituyen una de las tres causas principales de mortalidad en países desarrollados del mundo actual. La hemorragia intraparenquimatosa (HIP) representa el 10 % del total de los ictus, ocupa el tercer lugar en frecuencia, y sólo es superada por el infarto aterotrombótico y el embolismo cerebral¹.

La HIP ocurre en el tejido cerebral como resultado de las alteraciones fisiopatológicas y clínicas motivadas por la extravasación de sangre, la cual forma una masa groseramente circular u oval, que desorganiza el tejido a medida que el derrame continúa y crece en volumen, comprimiendo y desplazando el tejido cerebral adyacente¹.

La generalización en el uso de la tomografía axial computadorizada (TAC) en la atención a los pacientes afectados con ECV ha permitido una buena correlación anatómica, clínica e imagenológica, así como la posibilidad de diagnosticar precozmente estas afectaciones y brindar una mayor eficiencia en su terapéutica. Estos factores han sido considerados importantes en la reducción de la mortalidad por HIP hasta un 30 % en comparación con series que previamente informaban cifras que oscilaban entre un 51-92 %².

Con la aparición de los tomógrafos de II generación y el desarrollo acelerado de esta técnica a partir del año 1977, la TAC es capaz de demostrar la localización, volumen y extensión del hematoma intraparenquimatoso, así como el efecto de masa que éste produce y su posible apertura ventricular y, de esta forma, hacer una valoración pronóstico inicial en estos enfermos luego de ocurrir el sangramiento, lo cual ha sido señalado por otros autores²⁻⁴.

Con el objetivo de conocer todos estos factores y con ello brindar una exacta terapéutica médica, quirúrgica o ambas, nos propusimos revisar y demostrar con nuestra experiencia el valor de la TAC en la atención a estos pacientes.

MÉTODOS

En el presente trabajo se estudiaron 53 pacientes consecutivamente ingresados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro" de Villa Clara, con un cuadro clínico sugerente de HIP corroborado por TAC, realizado con una media de tres días (rango 16 horas-5 días).

Se excluyeron los sangramientos en el curso de trauma craneoencefálico, tumores intracraneales, rotura de aneurismas saculares, malformaciones arteriovenosas, complicación por empleo de anticoagulantes y agentes fibrinolíticos, los hematomas asociados a trastornos de la coagulación, enfermedades del tejido conectivo o infartos embólicos de origen cardiogénico, angiopatía cerebral amiloide y drogas simpaticomiméticas.

Todos los estudios tomográficos se realizaron con un equipo Somatón CR de la III generación, marca SIEMENS, de 512x512 matrices y acortes entre 3-6 mm, con técnica simple o usándose contrastes yodados endovenosos (visostat 370 al 76 %) en forma de bolo o dosis de 1 ml por kg de peso; no se observaron cambios de la imagen inicial.

El volumen del hematoma fue determinado midiendo los diámetros de la lesión (largo por ancho) y multiplicándolo por la altura de la misma, según el número de cortes y su espesor².

El epicentro de cada hemorragia fue usado para identificar el sitio de la lesión. Los hematomas fueron divididos en los siguientes grupos:

- Hematomas lobares.
- Hematomas talámicos

- Hematomas de ganglios basales (caudado, putamen)
- Hematomas de la fosa posterior (cerebelosos y pontinos)

Cada grupo fue dividido en dos: con HIV o sin ella. En ningún caso hubo evidencias de sangre en las cisternas basales.

Todos los enfermos fueron evaluados clínicamente al ingreso, según los criterios propuestos en 1978 por el Japanese Ad Hoe Committee⁵:

Grado	Criterio	EG
I	Confusión o alerta	14 – 15
II	Somnolencia	13
III	Estupor	10 – 12
IV a	Semicoma (sin signo de herniación)	8 – 9
IV b	Semicoma (con signo de herniación)	6 – 7
V	Coma profundo	3 - 5

EG: Escala de Glasgow

Signo de herniación:

1. Midriasis unilateral o bilateral (más de 5 mm).
2. Rigidez de descerebración o democratización unilateral o bilateral.

Se consideró el desplazamiento de las estructuras de la línea media y, de acuerdo con esto, se estableció el efecto de masa según Helweg–Larsen y col² en:

- Ligerero: 0-4 mm de desplazamiento.
- Moderado: 5-8 mm de desplazamiento.
- Severo: 8 mm de desplazamiento.

Este material no es representativo de una verdadera población de pacientes con HIP, porque algunos llegaron en muy grave estado y fallecieron antes de que fuera posible realizar la TAC, ya que nuestro centro no cuenta con este servicio las 24 horas del día.

Se confeccionó un modelo de recolección de datos que se obtuvo de los expedientes clínicos de los pacientes e incluye la siguiente información:

1. Datos generales.
2. Inicio de los síntomas.
3. TAC información inicial.
4. Mortalidad y complicación.
5. Hallazgos patológicos.
6. Causas de muerte.

Se confeccionó una base de datos con software Dbase III y las tablas se realizaron con el EPI – INFO. En el análisis se utilizó la estadística descriptiva para el cálculo de los diferentes estadígrafos por cada grupo, se calculó el coeficiente de correlación de Pearson para dos variables cuantitativas.

También utilizamos la prueba de Wilcoxon para dos grupos y la Kolmogorov Smirnov para comprobar la normalidad con respecto a la edad, así como la t de Student para la igualdad de medias.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Analizando los resultados de nuestro trabajo, encontramos que el promedio de edad de los pacientes (62,2) se corresponde con estudios realizados por otros autores^{6,7}, y fue ligeramente superior al hallado por Karibe H y col⁸ que informaron una media de 58 años. Todos los autores coinciden al señalar el

predominio del sexo masculino sobre el femenino; en nuestra serie la relación fue de 1,4 a 1 (31 correspondientes al sexo masculino y 22 al femenino).

La localización lobar (56,6 %) fue la más frecuente, lo que coincide con otras series (2,9), a diferencia de estudios previos que encontraron con mayor frecuencia hemorragias de ganglios basales^{6,10}.

Fallecieron 19 pacientes, lo que representa una mortalidad global de 35,8 %, resultado levemente superior al 20-31 % que informan otros estudios realizados posteriormente al advenimiento de la TAC^{6,11,12} y notablemente inferior al informado por otros autores¹ antes de la introducción de esta técnica.

Existen diversas opiniones respecto a la edad avanzada; mientras unos consideran que no influye en la evolución de los pacientes¹³, otros atribuyen a este factor un pronóstico desfavorable^{3,4,12}. La edad promedio para los fallecidos en nuestro grupo fue de 69 años (rango 40-91), significativamente superior a la de 58 años para la supervivencia (rango 30-83) ($p < 0,01$). Ni el sexo ni la raza influyeron como factor pronóstico. Similares resultados fueron encontrados en otros trabajos consultados^{4,11}.

La presencia de hipertensión arterial se comprobó en el 94,3 % de los pacientes y en el 100% de los fallecidos; por ello lo citamos como el principal factor de riesgo, al igual que otros autores^{3,10}.

Los factores que influyeron significativamente en la evolución de los pacientes fueron: el estado de conciencia al ingreso, el volumen del hematoma y el efecto de masa en la TAC.

El estado de conciencia al ingreso y el efecto de masa estaban relacionados directamente con el volumen del hematoma, por lo que éste es el principal factor en el pronóstico^{3,7-9,11}.

No hay un acuerdo general sobre qué método usar para el cálculo del volumen del hematoma, por lo que hacer un estudio comparativo sería en extremo difícil. En nuestra serie usamos el de Helweg-Larsen y col². En otras, el diámetro mayor de la lesión es el usado para medir la magnitud de la misma^{13,15}, pero en estos casos existe el inconveniente del desconocimiento de la profundidad. Observamos un "valor crítico" de 50 ml, resultado que coincide con el hallado por otros autores^{2,11}, por encima del cual la mortalidad se comportó a un 92,3 % ($p < 0,01$). Sólo hubo un sobreviviente a dicha cifra, que al egreso quedó con severos trastornos motores como secuelas (tabla 1).

Tabla 1 Relación entre el volumen del hematoma y la supervivencia.

Volumen	Vivos	Fallecidos
3-10 ml	9	0
11-50 ml	24	7 (17,5 %)
50 ml	1	12 (92,3 %)
TOTAL	34	19

En la bibliografía consultada encontramos diferentes volúmenes "críticos", que oscilan desde 35,4 ml hasta 69 ml (3,7-9); quizás estas diferencias estén determinadas por el método usado por estos investigadores para el cálculo de sus volúmenes.

Muchos autores defienden la tesis de que los trastornos de la conciencia están íntimamente asociados al volumen del hematoma^{2,3,6,12}. En nuestro trabajo no tuvimos ningún sobreviviente con un volumen superior a 50 ml en estadios clínicos (IVa, IVb, o V), por lo que el pronóstico en ellos es desfavorable; todo lo contrario ocurrió en los pacientes con gradaciones I y II, que se correspondían con volúmenes menores, donde sólo hubo una defunción no debida a lesión cerebral, como quedó demostrado en la necropsia, sino que se produjo por broncoaspiración (tabla 2).

Tabla 2 Estadio clínico al ingreso vs volumen del hematoma y supervivencia.

Estadio	3 – 10 ml		11 –50 ml		+ 50 ml	
	V	F	V	F	V	F
I	6	0	7	0	0	0
II	2	0	8	1	0	0
III	1	0	9	3	1	1
IV a	0	0	0	2	0	6
IV b	0	0	0	0	0	3
V	0	0	0	1	0	2

De lo anteriormente expuesto se deduce que el estadio clínico es un factor pronóstico importante para inferir el volumen aproximado del hematoma y predecir la evolución inmediata, lo mismo que concluye Coorradu y col¹⁶.

El efecto de masa no es citado por ninguno de los autores como un factor pronóstico aislado, sino en relación con el volumen del hematoma. En nuestro trabajo no encontramos sobrevivientes con más de 10 mm de desplazamiento de las estructuras de la línea media

($p < 0,01$) cifra inferior a los 15 mm citados por otros autores² (tabla 3). Asimismo, observamos que a medida que el volumen del hematoma aumentaba, también se incrementaba el efecto de masa ($p < 0,001$) (tabla 4).

Tabla 3 Relación entre el efecto de masa y la mortalidad.

Efecto de masa	No pacientes	Mortalidad
0–4 mm	33	8 (24,2%)
5–8 mm	13	6 (46,1%)
+ 8 mm	7	5 (71,4 %)
Total	53	19 (35,8 %)

Tabla 4 Volumen del hematoma y efecto de masa vs fallecidos.

Volumen del hematoma	No. pacientes	Efecto de masa	Fallecidos
3-10 ml	9	1	0
11-50 ml	31	11	7
+ 50 ml	13	10	12
TOTAL	53	22	19

Las opiniones respecto a la HIV como factor pronóstico varían: unos plantean que es el más importante⁴, incluso por encima del volumen del hematoma⁴, otros alegan que es un factor coadyuvante más^{3,12} y algunos expresan que tiene un efecto limitado, o no representa factor de riesgo¹⁸. En el presente estudio la HIV estuvo relacionada con un aumento de la mortalidad solamente en los hematomas de localización talámica, pero éstos eran también los de mayor volumen, lo mismo que han planteado otros autores^{2,19}. Sin embargo, no existió una diferencia significativa de modo global entre las medias de los volúmenes de los pacientes con HIV o sin éstas.

De los resultados obtenidos, consideramos que el estado de conciencia al ingreso, el volumen del hematoma y el efecto de masa en la TAC son los principales factores pronósticos en los pacientes con

HIP. Los estadios clínicos IVa, IVb, y V, un volumen superior a 50 ml y un efecto de masa mayor de 10 mm, son índices de mal pronóstico.

Alentadores resultan trabajos previos que informan la terapéutica del hematoma intraparenquimatoso por métodos quirúrgicos^{4,6,8,10,12}. Si pacientes con aquellas características en la valoración inicial podrían requerir la intervención quirúrgica dada su desfavorable evolución mediante tratamientos conservadores, pensamos que todavía son necesarios estudios prospectivos donde se demuestre que este método pudiera ser una mejor opción terapéutica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adams Raymond D. Principios de neurología. Vol.2. La Habana: Científico-Técnica; 1982.
2. Helweg-Larson, Sommer W, Strange P, Lester J, Boyson G. Prognosis for patients treated conservatively for spontaneous intracerebral hematomas. *Stroke* 1984;15 (6):1045-1048.
3. Schwarz S, Hafner K, Aschoff A, Schwab S. Incidence and prognostic significance of fever following intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2000;54(2):354-361.
4. Karnik R, Valentin A, Ammerer HP, Hochfelner A, Donath P, Slany J. Outcome in patients with intracerebral hemorrhage: predictors of survival. *Wien Klin Wochenschr* 2000;112(4):169-173.
5. Kaneko M, Tanaka K, Shimada T, Sato K, Vemura K. Long- term evaluation of ultra-early operation for hypertensive intracerebral hemorrhage in 100 cases. *J Neurosurg* 1983;58(3): 838-842.
6. Montes JM, Wong JH, Fayad PB, Awad IA. Stereotactic computed tomographic-guided aspiration and thrombolysis of intracerebral hematoma: protocol and preliminary experience. *Stroke* 2000;31(4):834-840.
7. Carhuapoma JR, Wang PY, Beauchamp NJ, Keyl PM, Hanley DF, Barker PB. Diffusion-weighted MRI and proton MR spectroscopic imaging in the study of secondary neuronal injury after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2000;31(3):726-732.
8. Karibe H, Shimizu H, Tominaga T, Koshu K, Yoshimoto T. Diffusion weighted magnetic resonance imaging in the early evaluation. *J Neurosurg* 2000;92(1):58-63.
9. Gebel JM, Brott TG, Sila CA, Tomsick TA, Jauch E, Salisbury S, et al. Decreased perihematomal edema in thrombolysis-related intracerebral hemorrhage compared with spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2000;31(3):596-600.
10. Kase C. Diagnosis and treatment of intracerebral hemorrhage. *Rev Neurol* 1999;29(12):1330-1337.
11. McCarron MO, Hoffmann KL, DeLong DM, Gray L, Saunders AM, Alberts M. Intracerebral hemorrhage outcome: apolipoprotein E genotype, hematoma, and edema volumes. *J Neurology* 1999;53(9):2176-2179.
12. Naff NJ, Carhuapoma JR, Williams MA, Bhardwaj A, Ulatowski JA, Bederson J, et al. Treatment of intraventricular hemorrhage with urokinase : effects on 30-day survival. *Stroke* 2000;31(4):841-847.
13. Turtas S, Perria C, Orunesu G, Pau H. The value of some clinical and computer tomographic parameters in the prognosis of surgical patients with intracerebral hematoma. *Zentralbi Neurochir* 1990;51(4):190-193.
14. Arboix A, García-Eroles L, Massons J, Oliveres M, Targa C. Acute stroke in very old people: clinical features and predictors of in-hospital mortality. *J Am Geriatr Soc* 2000;48(1):36-41.
15. Kendal BE, Radue EW. Computed Tomography in spontaneous intracerebral hematomas. *B J Radiol* 1978;51:563-573.
16. Coraddu M, Nurchi GC, Floris F, Meleddu V. Considerations about the surgical indication of the spontaneous cerebral haematomas. *J Neurosurg* 1990;34(1):135-139.
17. Muszynski CA, Hayman LA, Weingarten K, Prow HW, Cole JW, Contant CF. Conservative management of extra-axial hematomas diagnosed by CT. *Neuroradiology* 1999;41(12):875-881.
18. Waga S, Miyazaki M, Okada M, Tochio H, Matsushima S, Tanaka Y. Hypertensive putaminal hemorrhage: analysis of 182 patients. *Surg Neurol* 1996;26:159-166.
19. Weisberg LA, Elliott D, Shamsnia M. Intraventricular hemorrhage in adults, clinical CT correlation. *Comput-med-imaging-grapa* 1991;15(1):43-51.