

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina
CEMADOJA
Residencia de Radiología

**INCIDENCIA DE HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA
NO TRAUMÁTICA POR TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA
EN EL CENTRO DE EDUCACIÓN MÉDICA DE AMISTAD
DOMÍNICO-JAPONESA, ENERO-JUNIO DE 2016**

Tesis para optar por el título de especialista en:
IMAGENOLOGÍA



Sustentante:
Crismely Gerardo Carrasco

Asesores:
Dra. Claridania Rodríguez (Metodológico)
Dra. Judith Hernández (Clínico)

Los conceptos emitidos en el presente anteproyecto de tesis de pos grado son de la exclusiva responsabilidad del sustentante del mismo.

Distrito Nacional: 2017

ÍNDICE

I. ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN	4
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	9
III. OBJETIVOS	11
III.1. Objetivo general	11
III.2. Objetivos específicos	11
IV. MARCO TEÓRICO	12
IV.1. Enfermedades cerebrovasculares	12
IV.2. Estudio del paciente	13
IV.3. Hemorragia intracraneal	15
IV.4. Diagnóstico	15
IV.5. Tratamiento de urgencia	16
IV.6. Hemorragia subaracnoidea	16
IV.7. Aneurismas saculares	17
IV.9. Manifestaciones clínicas	18
IV.10. Deficiencias neurológicas tardías	19
IV.11. Pruebas de laboratorio e Imagenología	20
IV.12. Tratamiento	22
IV.13. Hemorragia intraparenquimatosa	23
IV.14. Hemorragia intraparenquimatosa hipertensiva	28
IV.15. Manifestaciones clínicas	28
IV.16. Hemorragia lobar	29
IV.17. Otras causas de hemorragia intracerebral	31
IV.18. Evaluación de laboratorio e Imagenología	31
IV.19. Tratamiento	34
IV.20. Prevención	35
IV.21. Lesiones vasculares adquiridas	36
IV.22. Imagenología	40
V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	41

VI. ASPECTOS METODOLÓGICOS	46
VI.1. Tipo de estudio	47
VI.2. Ubicación	47
VI.3. Población y muestra	47
VI.4. Criterios de inclusión y exclusión	47
VI.5. Instrumento de recolección de la información	47
VI.6. Procedimiento	48
VI.7. Tabulación	48
VI.9 Aspectos éticos de la investigación	48
VII. PRESENTACIÓN DE DATOS	48
VIII. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS	49
IX. CONCLUSIONES	56
X. REFERENCIAS	60
XI. ANEXOS	61
XI.1. Cronograma	63
XI.2. Instrumento de recolección de datos	64
XI.3. Costos y recursos	66
XI.5. Evaluación	67

I. ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN

Para la realización de esta investigación se han tomado en cuenta algunas investigaciones que por sus características en cuanto a objeto de estudio, objetivos y resultados guardan cierta similitud con esta investigación. En este sentido, se presentan a continuación:

El estudio *diagnóstico de la isquemia cerebral tardía y el vasoespasm cerebral en la hemorragia subaracnoidea*¹, cuyo objetivo fue revisar los fundamentos actuales para el diagnóstico, en la práctica médica, del vasospasmo y la isquemia cerebral tardía por hemorragia subaracnoidea espontánea. Revisaron las pruebas disponibles para investigar el vasospasmo (Doppler transcraneal, métodos angiográficos) y la isquemia cerebral tardía (examen clínico, tomografía computarizada convencional, resonancia magnética, tomografía computarizada de emisión, electroencefalografía, microdiálisis) en cuanto al tipo y calidad de la información que brindan, además de sus ventajas y limitaciones. Se aborda el diagnóstico diferencial, graduación y pautas de aplicación. Este estudio concluyó que en la práctica clínica actual la pauta más recomendable para el diagnóstico y la monitorización del vasospasmo y la isquemia cerebral tardía consiste, en primer lugar, en el examen clínico y por Doppler transcraneal. La monitorización electroencefalográfica, las técnicas de tomografía computarizada y resonancia magnética multimodal son apropiadas en situaciones específicas. La angiografía por sustracción digital es el estándar para el diagnóstico del vasospasmo cerebral. Se insiste en la necesidad de mejorar la calidad de los futuros artículos sobre la utilidad de las pruebas diagnósticas señaladas.

También se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes adultos menores de 45 años con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular (ECV)². Nuestro universo quedó constituido por un total de 27 pacientes. Se revisaron las historias clínicas y los datos fueron recogidos mediante una encuesta. Se procesaron estadísticamente y los resultados fueron expresados en tablas estadísticas. Se encontró que los adultos jóvenes son afectados mayoritariamente por la hemorragia subaracnoidea, que en el grupo etario de

31-35 años se encuentra la mayor cantidad de pacientes y que no existió predominio relevante en cuanto sexo y raza. Las complicaciones aparecen con frecuencia y el estudio imagenológico resulta importante para el diagnóstico y tratamiento.

En el estudio *onda J no hipotérmica en hemorragia subaracnoidea*³ plantean que la incidencia de alteraciones electrocardiográficas en la hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma es de 50 a 100%. Planteando, asimismo, que diferentes estudios se han descrito por orden de frecuencia: ondas T acuminadas, planas o invertidas, ondas T invertidas asociadas a QT prolongado, supra o infradesniveles del segmento ST, ondas U prominentes, alargamiento del QT, alargamiento del PR, ondas P acuminadas y ondas Q patológicas. El punto J es el sitio de unión isoeléctrico del complejo QRS con el segmento ST. Representa el final de la despolarización y el inicio de la repolarización. Al supradesnivel prominente del punto J se le denomina onda J, la cual se considera patognomónica de hipotermia grave, aunque también se ha descrito en entidades no asociadas a hipotermia como hipercalcemia, síndrome de Brugada, lesión cerebral aguda posterior a paro cardíaco y disfunción del simpático cervical. La onda J no hipotérmica es una manifestación electrocardiográfica poco frecuente de la hemorragia subaracnoidea, por lo que se describe un caso y se revisa la literatura.

Se efectuó un estudio descriptivo y transversal de 196 pacientes con enfermedad cerebrovascular hemorrágica, que abarcó desde enero del 2004 hasta igual mes del 2005 en el Hospital Provincial Docente Saturnino Lora de Santiago de Cuba⁴, a los cuales se indicó una tomografía axial computarizada. Al relacionar las imágenes tomográficas con los síntomas y signos presentados por los enfermos, se halló lenguaje tropeloso en todos ellos; predominio de hematomas intraparenquimatosos, generalmente en ganglios basales y región temporal, así como primacía de la hipertensión arterial entre los antecedentes patológicos más importantes. Se concluyó que la tomografía axial computarizada es un medio para diagnóstico certero en las urgencias médicas por esa grave afección.

En el estudio *epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en hospitales de la Ciudad de México*⁵ en donde el diagnóstico se realizó en 669 pacientes de 39 a 99 años de edad (media: 72 años [desviación estándar 12.10]); 286 eran mujeres (42.7%). Se reportaron 488 casos de tipo isquémico (72.94%), 135 hemorragias parenquimatosas (20.17%) y 46 hemorragias subaracnoideas (6.8%). El territorio más afectado fue el de la arteria cerebral media (84.30%) y la hipertensión arterial sistémica fue el factor de riesgo más frecuente en este grupo de pacientes. La media en días de estancia hospitalaria fue de 9.87 (desviación estándar: 9.57) y la mortalidad se reportó en 26% (174 pacientes).

La investigación *comportamiento y manejo de la enfermedad cerebrovascular en una unidad de cuidados intensivos*⁶ se encontró un mayor número de casos del sexo masculino y predominaron los grupos de edades de 40 a 49 y 60 a 69 años, respectivamente. La Hipertensión Arterial y la Diabetes Mellitus fueron las enfermedades asociadas más frecuentes. El mayor número de pacientes presentó una ECV isquémica. De los casos analizados 36 (92.3%) se egresaron vivos de la UCI y 3 pacientes fallecieron. Todos estos resultados coinciden con los reportes encontrados en la bibliografía consultada.

En la investigación *angiografía cerebral por tomografía en el diagnóstico de aneurismas cerebrales en pacientes con hemorragia subaracnoidea*⁷ se pudo demostrar que el 85% de los casos de hemorragia subaracnoidea no traumática (HSA) es secundaria a ruptura de un aneurisma y resangrado, causales de la alta morbilidad y mortalidad que tiene esta entidad. En esta investigación se incluyeron nueve pacientes con HSA atendidos en un servicio de radiología, se comparó la exactitud diagnóstica de la angiotac frente a la angiografía para diagnosticar la hemorragia subaracnoidea. Se concluyó que la angioTC es un método de imágenes diagnósticas útil en nuestro medio para la detección de aneurismas cerebrales luego de HSA.

En la investigación *vasoespasma cerebral secundario a hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma intracerebral*⁸ se determinó que la enfermedad cerebrovascular (ECV) es la tercera causa de muerte en países

industrializados. De todos los tipos de EVC, la hemorragia subaracnoidea (HSA) es responsable de 22% a 29% de la mortalidad. Alrededor de 30% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA) secundaria a ruptura de aneurisma cerebral, desarrollan vasoespasmo arterial y con ello el déficit neurológico asociado aumenta. Esta complicación empeora el pronóstico de los pacientes, puesto que un 25% de ellos mueren y otro 30% a 35% sufren de déficit neurológico permanente. Entonces, el vasoespasmo cerebral es el factor modificable más importante para mejorar la tasa de morbimortalidad en pacientes con hemorragia subaracnoidea secundaria a ruptura de aneurisma. Estos puntos nos obligan a definir esquemas de intervención bien desarrollados y esquematizados, en donde el primer objetivo sea la prevención, permitiendo hacer un diagnóstico ultra temprano y que incluya un esquema de intervención bien definido que pueda ayudar a frenar el curso de la devastadora historia natural de esta complicación.

La investigación *hemorragia subaracnoidea: indicadores predictivos de mortalidad y su relación con el tratamiento definitivo*⁹ consistió en un estudio observacional analítico de corte transversal, retrospectivo y longitudinal en pacientes que ingresaron en el área de atención al grave del Hospital Militar Central: Dr. Luis Díaz Soto con Hemorragia Subaracnoidea en el período comprendido desde Enero de 2000 hasta Enero de 2008, para determinar los indicadores predictivos de mortalidad con relación a la aplicación de su tratamiento definitivo. El universo de la muestra fue de 58 pacientes, la mortalidad fue de 48.2% en los mayores de 59 años y predominó el sexo femenino. Las complicaciones como el resangrado, la hemorragia intracerebral, el vasoespasmo, las infecciones respiratorias y el edema pulmonar fueron las principales causas de muerte. Los indicadores predictivos de riesgo elevado de morir lo constituyeron el resangrado, la hemorragia intracerebral, los grados IV de Fisher y IV-V de la WFNS y el puntaje < 8 de la Escala de Coma de Glasgow, la necesidad de ventilación mecánica y el vasoespasmo.

Atendiendo a los antecedentes que son mostrados precedentemente, se puede decir que esta investigación aportará datos estadísticos importantes que

servirán de guía para la toma de decisiones para los miembros del equipo médico tanto del Centro de educación Médica de Amistad Dominicano-Japonesa (CEMADOJA), así como datos académicos y metodológicos para el mejor estudio de la misma.

Este estudio resulta conveniente y oportuno ya que se poseen los equipos, materiales e instrumentos necesarios para ser llevados a cabo. Podrá, asimismo, ser de importancia para el mejor abordaje de los pacientes que requieren los servicios ante la eventualidad de una hemorragia subaracnoidea.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las aracnoides es un tejido de vital importancia que protege al sistema nervioso central, específicamente al encéfalo y médula espinal, distribuyendo el líquido cefalorraquídeo que discurre a través de él. Por debajo de ésta se encuentra el espacio subaracnoideo, que también ha sido llamado espacio leptomeníngeo, cuya función es permitir también el paso de líquido cefalorraquídeo, además de brindar adherencia, discurriendo por él elementos vasculares y nerviosos que a pesar de sus limitadas dimensiones, son de vital importancia.

Estas estructuras anatómicas previamente descritas, no están exentas de sufrir efectos patológicos o traumáticos. Se entiende que ante una situación de trauma craneoencefálico los vasos sanguíneos puedan sangrar, provocando una hemorragia subaracnoidea; por otro lado, existen casos en los que esta hemorragia subaracnoidea ocurre de manera espontánea, es decir, sin existir el antecedente de algún trauma craneoencefálico.

Esta situación pudiera estar relacionada con predisposición genética o por defectos del desarrollo o por factores relacionados con funcionalidad hemodinámica.

En el Centro de Educación Médica de Amistad Domínico-Japonesa (CEMADOJA), se reciben con frecuencia pacientes que presentan como sintomatología cefalea intensa, ya sea crónica o aguda, alteración de la conciencia, convulsiones, disartria, entre otros signos y síntomas de origen neurológico. Lo interesante de muchos casos es que no se evidencia en su historial clínico traumas que justifiquen la presencia de esta condición hemorrágica subaracnoidea, por lo que se infiere que es producto de alguna otra circunstancia etiológica descrita en la literatura científica, tales como aneurismas intracraneales en formación, malformaciones arteriovenosas, hemorragia tumoral, abuso de sustancias que inciden sobre las estructuras vasculares intracraneales, vasculitis del sistema nervioso central, entre otros factores etiológicos que para el paciente en particular son desconocidos.

Al realizarse el estudio de tomografía computarizada, muchos de estos pacientes presentan hemorragia subaracnoidea, manifestadas por imágenes hiperintensas de elevado número TC dentro de la escala de Unidades Hounsfield.

Es por esta razón que surge la interrogante que motiva llevar a cabo esta investigación y es: ¿cuál es la incidencia de hemorragia subaracnoidea no traumática diagnosticada por tomografía computarizada en el Centro de Educación Médica de Amistad Domínico-Japonesa en el periodo enero-junio de 2016?

III. OBJETIVOS

III.1. Objetivo general

Evaluar la incidencia de hemorragia subaracnoidea no traumática diagnosticada por tomografía computarizada en el Centro de Educación Médica de Amistad Domínico-Japonesa en el periodo enero-junio de 2016.

III.2. Objetivos específicos

- Especificar el sexo de los pacientes con hemorragia subaracnoidea diagnosticada por tomografía computarizada en el Centro de Educación Médica de Amistad Domínico-Japonesa (CEMADOJA) en el periodo enero-junio de 2016.
- Determinar los grupos etarios de los pacientes con hemorragia subaracnoidea diagnosticada por tomografía computarizada en el CEMADOJA en el periodo enero-junio de 2016.
- Describir los signos y síntomas que presentan los pacientes diagnosticados con hemorragia subaracnoidea en el CEMADOJA en el periodo bajo estudio.
- Identificar los antecedentes personales, patológicos y quirúrgicos de los pacientes con hemorragia subaracnoidea en el CEMADOJA durante el periodo enero-junio de 2016.
- Establecer los hábitos tóxicos que tienen los pacientes con hemorragia subaracnoidea diagnosticados por tomografía computarizada en el CEMADOJA durante el periodo enero-junio de 2016.

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Enfermedades cerebrovasculares

Las enfermedades cerebrovasculares comprenden a algunos de los trastornos más frecuentes y devastadores: accidentes isquémicos o hemorrágicos y anomalías vasculares cerebrales como aneurismas intracraneales y malformaciones arteriovenosas.

En Estados Unidos este tipo de trastornos provoca alrededor de 200 000 fallecimientos al año y son una causa importante de incapacidad. Su frecuencia aumenta con la edad y se ha deducido que el número de accidentes cerebrovasculares aumentará conforme se incremente la población de ancianos; para el año 2030 la cifra de fallecimientos por accidentes cerebrovasculares se duplicará.

Casi todas las enfermedades de esta categoría se caracterizan por una deficiencia neurológica focal de comienzo repentino, como si el paciente fuera "derribado por un rayo". El accidente cerebrovascular (apoplejía en la nomenclatura antigua) se define por la deficiencia neurológica repentina atribuible a una causa vascular focal. Por tal razón, la definición es clínica y para reforzar el diagnóstico se utilizan los resultados de varios estudios que incluyen a los de imagenología encefálica.

Las manifestaciones clínicas del accidente cerebrovascular son muy variables, dada la anatomía tan compleja del encéfalo y sus vasos. La isquemiocerebral es causada por la reducción del flujo sanguíneo durante unos cuantos segundos. Los síntomas aparecen en segundos por la privación neuronal de glucosa y, por consiguiente, la deficiencia energética es muy rápida. Cuando la irrigación se restablece en poco tiempo el tejido encefálico se recupera por completo y los síntomas son sólo transitorios: esta situación se denomina accidente isquémico transitorio (transient ischemic attack, TIA).

Los signos y síntomas del TIA en la esfera neurológica duran de 5 a 15 minutos y por definición no deben exceder las 24 h. Cuando la irrigación se interrumpe durante un tiempo más prolongado el resultado es un infarto o

muerte del tejido encefálico. Un accidente cerebrovascular se diagnostica cuando los signos y síntomas neurológicos se prolongan durante más de 24 horas.

La hipoperfusión cerebral generalizada por hipotensión diseminada (como sucede en el caso de arritmias, infarto del miocardio o choque hemorrágico) generalmente origina síncope.

Si la deficiencia del riego cerebral persiste aparecen infartos en las zonas limítrofes, en las fronteras de la distribución de las grandes arterias cerebrales. En los casos más graves la hipoxia-isquemia global origina una lesión amplia del encéfalo; la constelación de secuelas en la esfera cognitiva recibe el nombre de encefalopatía hipóxica-isquémica.

Por otra parte, la isquemia o infarto focales suelen ser producidos por trombosis de los propios vasos cerebrales o por émbolos que provienen de una arteria proximal o del corazón.

La hemorragia cerebral origina síntomas neurológicos al ejercer un efecto de masa compresiva sobre las estructuras nerviosas o por los efectos tóxicos de la sangre misma.

IV.2. Estudio del paciente

Los individuos con un accidente cerebrovascular no suelen acudir con el médico por voluntad propia puesto que rara vez sienten dolor y no siempre se dan cuenta de que algo anda mal (anosagnosia). En estos casos, quien solicita ayuda es por lo general algún pariente o espectador fortuito.

Es importante evaluar rápidamente al paciente y utilizar ciertos tratamientos "cuya utilidad depende del momento oportuno en que se utilizan" como los trombolíticos.

Asimismo, se debe advertir a las personas con riesgo de padecer un accidente cerebrovascular que soliciten los servicios de emergencia en cuanto perciban la aparición repentina de alguno de los signos siguientes: pérdida de la función sensitiva, motora o ambas en una mitad del cuerpo (prácticamente 85%

de las personas con accidente isquémico tienen hemiparesia); cambios de la visión, marcha, habla o comprensión; o cefalea intensa inesperada.

Existen varias enfermedades frecuentes que provocan síntomas neurológicos repentinos y se confunden con un accidente cerebrovascular. El hecho de que un observador exprese ausencia de actividad convulsiva durante la crisis permite descartar con bastante certeza la posibilidad de una convulsión.

Los tumores se manifiestan en ocasiones con algunos síntomas agudos del sistema nervioso por hemorragia, convulsión o hidrocefalia. Como dato sorprendente, la jaqueca puede simular una isquemia cerebral incluso en personas sin antecedente jaquecoso. Si no se acompaña de cefalea (jaqueca acefálgica) es difícil corroborar el diagnóstico. Algunos individuos sin antecedente de jaqueca complicada manifiestan jaqueca acefálgica incluso después de los 65 años de edad.

Por lo general predominan los trastornos de la sensibilidad y la deficiencia tanto sensitiva como motriz tiende a desplazarse lentamente a lo largo de la extremidad en un lapso de varios minutos. El diagnóstico de migraña es más fiable conforme la perturbación cortical comienza a cruzar los territorios vasculares o aparecen los típicos síntomas visuales como escotomas centelleantes.

A veces es difícil corroborar el diagnóstico pero se esclarece cuando han sucedido episodios múltiples sin dejar datos de daño cerebrovascular residual ni cambios en la resonancia magnética (MRI) compatibles con este problema. Tradicionalmente, las encefalopatías metabólicas originan cambios mentales sin signos neurológicos focales.

Sin embargo, en caso de accidente cerebrovascular o lesión encefálica previa, el paciente con fiebre o sepsis exhibe hemiparesia, que desaparece rápidamente cuando se elimina la infección. El cuadro metabólico sirvió para "desenmascarar" una deficiencia previa. Una vez que se hace el diagnóstico de accidente cerebrovascular se necesita un estudio imagenológico del encéfalo para saber si el accidente se debió a isquemia o hemorragia.

El método más utilizado para identificar la presencia o ausencia de hemorragia intracraneal es la tomografía computadorizada (CT). En los accidentes de tipo isquémico conviene administrar activador de plasminógeno hístico (tisular) (tPA) para restaurar el riego cerebral.

La siguiente prioridad es administrar tratamiento médico para reducir el riesgo de complicaciones y a continuación se procede a planear la prevención secundaria. En el caso de los accidentes de tipo isquémico, existen varias estrategias que reducen el riesgo de un accidente ulterior en cualquier paciente, en tanto que otras modalidades son efectivas en las personas con causas específicas como embolias de origen cardíaco y aterosclerosis carotídea. Entre los accidentes de origen hemorrágico, el trastorno más importante y reparable es la hemorragia subaracnoidea aneurismática (subarachnoid hemorrhage, SAH), seguida por la hemorragia intracraneal de origen hipertensivo.

IV.3. Hemorragia intracraneal

Las hemorragias se clasifican según su ubicación y la patología vascular de fondo. La hemorragia en los espacios subdural y epidural es causada casi siempre por un traumatismo. A continuación se describirán la hemorragia intraparenquimatosa, la intraventricular y la subaracnoidea.

IV.4. Diagnóstico

La hemorragia intracraneal suele descubrirse de manera fortuita al realizar una CT del encéfalo durante la evaluación inmediata de un accidente cerebrovascular.

La CT es más sensible que la MRI ordinaria para detectar la presencia inmediata de sangre, de manera que es el método preferido en la evaluación inicial del accidente cerebrovascular. La ubicación de la hemorragia reduce el número de diagnósticos diferenciales a unas cuantas entidades.

IV.5. Tratamiento de urgencia

Es importante prestar especial atención al cuidado de las vías aéreas, pues a menudo el estado de vigilia se encuentra abatido. También es importante mantener la presión arterial inicial hasta conocer los resultados de la CT. En los pacientes con una hemorragia subaracnoidea (SAH) la presión arterial se debe normalizar con medicamentos no vasodilatadores como labetalol o esmolol.

En caso de hemorragia cerebelosa o con depresión del estado mental y signos radiográficos de hidrocefalia se realiza una evaluación neuroquirúrgica de urgencia. Los datos de la exploración física y los resultados de la CT dictarán la necesidad de realizar pruebas de neuroimagen como una resonancia magnética o una angiografía cerebral ordinaria. Los pacientes letárgicos o en estado de coma deben recibir tratamiento para una supuesta hipertensión intracraneal, con intubación traqueal e hiperventilación, administración de manitol y elevación de la cabecera de la cama, al mismo tiempo que se solicita una valoración quirúrgica.

Un reciente estudio clínico comparativo con placebo encontró que el tratamiento con factores de coagulación, en las 4 horas posteriores al comienzo de la hemorragia, redujo la mortalidad, la morbilidad y el volumen de la hemorragia intracerebral. Esta posibilidad terapéutica es prometedora, pero necesita ser más estudiada.

IV.6. Hemorragia subaracnoidea

Excluyendo a los traumatismos, el desgarro de un aneurisma sacular constituye la causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea. Otras causas son la hemorragia de una anomalía vascular o la extensión de una hemorragia intracerebral primaria hasta el espacio subaracnoideo.

Algunas hemorragias subaracnoideas idiopáticas se ubican en las cisternas perimesencefálicas y tienen un buen pronóstico; probablemente su origen es venoso o capilar y en estos casos la angiografía no revela ninguna anomalía.

IV.7. Aneurismas saculares

En los estudios angiográficos y las necropsias se ha observado que alrededor de 2% de los adultos posee aneurismas intracraneales, lo cual origina una prevalencia de cuatro millones de personas en Estados Unidos; estos aneurismas se rompen causando una hemorragia subaracnoidea en 25 000 a 30 000 pacientes cada año.

En el caso del paciente que llega aún vivo al hospital, el índice de mortalidad en los siguientes 30 días es de casi 45%. De los que sobreviven, más de la mitad queda con deficiencias neurológicas importantes como resultado de la hemorragia inicial, del vasoespasma cerebral con infarto o de la hidrocefalia. Si el paciente sobrevive pero el aneurisma no se oblitera, la cifra de una nueva hemorragia se acerca a 20% en las primeras dos semanas y de 3% en los 12 meses siguientes. Ante estas cifras alarmantes, el principal objetivo terapéutico es evitar las complicaciones tempranas y previsibles de la hemorragia subaracnoidea.

Los aneurismas que no se han roto y son asintomáticos son menos peligrosos que un aneurisma desgarrado recientemente. El índice anual de riesgo de desgarro para aneurismas menores de 10 mm es de aproximadamente 0.1% y el de los aneurismas de 10 mm, o mayores, es de casi 0.5 a 1%. La morbilidad quirúrgica sobrepasa con mucho estas cifras. A medida que dispongamos de más datos será posible realizar un verdadero análisis los riesgos y beneficios del tratamiento de estos aneurismas.

Los aneurismas gigantes, que son los que miden más de 2.5 cm de diámetro, aparecen en las mismas ubicaciones que los de menor tamaño y corresponden a 5% de todos los casos.

Las tres ubicaciones más frecuentes son la porción terminal de la arteria carótida interna, la bifurcación de la arteria cerebral media y la parte superior de la arteria basilar. Su riesgo de desgarro es de aproximadamente 6% en el primer año después de su diagnóstico, pero pueden permanecer del mismo tamaño por tiempo indefinido. Suelen producir síntomas por la compresión del parénquima cerebral o los pares craneales adyacentes.

Los aneurismas micóticos se sitúan lejos de la primera bifurcación de las principales arterias del polígono de Willis. La causa en la mayor parte de los casos es un émbolo infectado por una endocarditis bacteriana; éstos provocan una degeneración séptica de las arterias con la consiguiente dilatación y rotura. No se ha definido si es necesario buscar y corregir estas lesiones antes de que se rompan o bien dejarlas curar espontáneamente.

IV.8. Fisiopatología

Los aneurismas saculares se forman en la bifurcación de las arterias de gran calibre situadas en la base cerebral; se rompen hacia el espacio subaracnoideo de las cisternas basales y, con frecuencia, hacia el parénquima cerebral adyacente.

Casi 85% de estos aneurismas aparece en la circulación anterior, sobre todo en el polígono de Willis. Casi 20% de los pacientes presenta aneurismas múltiples, muchos de ellos con una ubicación bilateral idéntica. A medida que el aneurisma crece, se le moldea un cuello y una zona con forma de cúpula. La longitud del cuello y el tamaño de la cúpula varían considerablemente y éstos son factores de gran importancia al planear la obliteración quirúrgica o la embolización endovascular del aneurisma.

La lámina elástica interna de la arteria desaparece en la base del cuello. La capa media se adelgaza y las fibras musculares lisas son sustituidas por tejido conjuntivo. En la zona del desgarro (por lo general a nivel de la cúpula) la pared se adelgaza y la laceración que causa la hemorragia no suele medir más de 0.5 mm de longitud.

El tamaño y el sitio del aneurisma son factores importantes para pronosticar el peligro de que se rompa; los que miden más de 7 mm de diámetro y los que se ubican en la parte superior del tronco basilar y el nacimiento de la arteria comunicante posterior son los que tienen mayor riesgo de romperse.

IV.9. Manifestaciones clínicas

La mayor parte de los aneurismas intracraneales íntegros permanece asintomático. Los síntomas son producidos por el desgarramiento del mismo con hemorragia subaracnoidea resultante. En el momento en que se rompe el aneurisma y aparece la SAH se eleva repentinamente la presión intracraneal, lo que explica la pérdida transitoria del conocimiento que se observa en la mitad de los pacientes. Antes de perder el conocimiento, algunos pacientes manifiestan un periodo breve de cefalea intensa, pero la mayoría de los pacientes se queja inicialmente de cefalea al despertar. En 10% de los casos la hemorragia de origen aneurismático es tal que provoca pérdida del conocimiento durante varios días. En aproximadamente 45% de los casos, la primera manifestación es cefalea intensa al hacer ejercicio, que el paciente califica como "la peor de su vida".

En ocasiones los desgarramientos se manifiestan inicialmente por cefalea moderada o bien un cambio en el perfil usual del dolor de cabeza. La cefalea suele ser generalizada y se acompaña de rigidez de cuello y vómito.

Si bien la cefalea repentina sin síntomas constituye la manifestación principal de un aneurisma roto, también se acompaña en ocasiones de deficiencias neurológicas circunscritas. Los aneurismas de la arteria comunicante anterior o de la bifurcación de la arteria cerebral media se rompen hacia el parénquima cerebral o el espacio subdural adyacente dando lugar a un hematoma de tamaño suficiente como para producir un efecto de masa ocupativa. Los trastornos más frecuentes son hemiparesia, afasia y abulia.

En ocasiones los síntomas prodrómicos sugieren la ubicación del aneurisma que está creciendo gradualmente y que todavía no se rompe. Una parálisis del III par craneal, sobre todo cuando se acompaña de dilatación pupilar, pérdida del reflejo luminoso pupilar ipsolateral (pero con conservando el contralateral) y dolor focal por encima o por detrás del globo ocular, sugieren la posibilidad de un aneurisma expansivo en la unión de la arteria comunicante posterior con la carótida interna.

La parálisis del VI par indica la presencia de un aneurisma en el seno cavernoso y los defectos del campo visual sugiere un aneurisma carotídeo supraclinoideo expansivo o de la arteria cerebral anterior. La presencia de dolor occipital y cervical posterior indica la presencia de un aneurisma de la arteria cerebelosa posteroinferior o anteroinferior. El dolor del globo ocular o por detrás del mismo y en la parte baja de la sien puede ser secundario a un aneurisma expansivo de la arteria cerebral media.

La cefalea de "trueno" es una variedad de migraña que simula una hemorragia subaracnoidea. Antes de concluir que la persona con dolor intenso y repentino padece de migraña de "trueno" es necesario realizar una investigación para identificar el aneurisma o alguna otra anomalía intracraneal.

Algunos aneurismas sufren desgarros pequeños que originan derrames minúsculos de sangre hacia el espacio subaracnoideo, las denominadas extravasaciones de aviso o centinelas. Los cuadros de cefalea súbita e inexplicable en cualquier ubicación despiertan la sospecha de una SAH, que se debe investigar puesto que en ocasiones degenera en una hemorragia mayor.

IV.10. Deficiencias neurológicas tardías

Existen cuatro causas principales para las deficiencias neurológicas tardías: un desgarro nuevo, hidrocefalia, vasoespasmo e hiponatremia.

a) Desgarro nuevo. La frecuencia de un desgarro nuevo durante el primer mes después de una hemorragia subaracnoidea es de casi 30%, con un pico más grande a los siete días. Su mortalidad es de 60% y su pronóstico es sombrío. El tratamiento inmediato elimina este riesgo.

b) Hidrocefalia. La hidrocefalia aguda origina estupor y coma. La hidrocefalia subaguda suele formarse en el transcurso de varios días o semanas y origina somnolencia o lentitud mental (abulia) progresiva con incontinencia. Para diferenciar a la hidrocefalia del vasoespasmo se utilizan la CT, el Doppler transcraneal o a la angiografía convencional por rayos X. La hidrocefalia puede resolverse espontáneamente o por medio de un drenaje ventricular temporal. Algunos pacientes exhiben un cuadro de hidrocefalia crónica después de varias

semanas o meses de la hemorragia subaracnoidea, que clínicamente se manifiesta por dificultad en la marcha, incontinencia y lentitud mental. Otros signos sutiles son falta de iniciativa en la conversación o incapacidad para recuperar la independencia.

c) Vasoespasmo. La constricción de las arterias en la base del encéfalo después de una hemorragia subaracnoidea origina isquemia e infarto sintomáticos en casi 30% de los pacientes y constituye la causa principal de las complicaciones tardías y la muerte. Los signos de isquemia aparecen entre cuatro y 14 días después de la hemorragia, más a menudo a los siete días. La intensidad y distribución del espasmo vascular son los factores que definen si se produce o no un infarto.

Se considera que el vasoespasmo tardío es consecuencia de los efectos directos que tienen la sangre coagulada y los productos de degradación sobre la arteria. En términos generales, cuanta más sangre rodee a las arterias, mayor será la probabilidad de que se produzcan vasoespasmos sintomáticos.

El espasmo de las grandes arterias origina síntomas atribuibles al territorio vascular correspondiente (consúltese "Síndromes apopléticos" en párrafos anteriores de este capítulo). Cualquiera de los síntomas focales antes mencionados puede aparecer repentinamente al principio, fluctuar o manifestarse en el curso de varios días. En casi todos los casos antes de que aparezca el espasmo focal se advierte un deterioro del estado psíquico.

El vasoespasmo se identifica fácilmente en la angiografía convencional con rayos X, pero este procedimiento invasor es caro y conlleva riesgos de padecer accidentes cerebrovasculares y otras complicaciones. La ecografía Doppler transcraneal se basa en el principio de que la velocidad del flujo sanguíneo dentro de una arteria aumenta conforme se reduce el diámetro de la luz. La sonda se dirige a lo largo de la arteria cerebral media, cerebral proximal anterior, carótida terminal, vertebral y basilar diariamente o en días alternos, lo que permite identificar con precisión el vasoespasmo e iniciar el tratamiento para evitar la isquemia cerebral.

La angiografía por CT es otro método que permite identificar de manera confiable el vasoespasma. El edema cerebral pronunciado en los pacientes con un infarto secundario a un vasoespasma eleva la presión intracraneal lo suficiente como para reducir la presión de perfusión cerebral. El tratamiento indicado es la administración de manitol y la hiperventilación.

d) Hiponatriemia. Durante las dos primeras semanas después de una hemorragia subaracnoidea algunos pacientes manifiestan hiponatriemia fulminante y profunda. Suele ser consecuencia de la secreción inadecuada de vasopresina y de la secreción de sustancias natriuréticas en la aurícula y el cerebro que ocasionan natriuresis. Este "síndrome cerebral de pérdida de sal" se resuelve en el transcurso de una o dos semanas y, en el caso de una SAH, no conviene corregirlo limitando el consumo libre de agua puesto que esta medida aumenta el riesgo de un accidente cerebrovascular.

IV.11. Pruebas de laboratorio e imagenología

El dato clave de un aneurisma roto es la presencia de sangre en el líquido cefalorraquídeo (LCR). En más de 95% de los casos se acumula suficiente sangre como para observarla en la CT de alta calidad y sin medio de contraste realizada en un plazo de 72 horas.

Si las imágenes de la CT no permiten diagnosticar una hemorragia subaracnoidea ni exhiben una lesión ocupativa ni una hidrocefalia obstructiva, se debe realizar una punción lumbar para demostrar la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo. Pasadas 6 a 12 horas de la hemorragia subaracnoidea (SAH), la lisis de los eritrocitos y la consiguiente conversión de la hemoglobina en bilirrubina tiñe al LCR de color amarillo. Esta xantocromía del LCR alcanza su máxima intensidad a las 48 h y persiste durante una a cuatro semanas, según la cantidad de sangre existente en el espacio subaracnoideo.

La extensión y ubicación de la hemorragia subaracnoidea en la CT ayudan a establecer al aneurisma subyacente, identificar la causa de la deficiencia neurológica y a pronosticar la posibilidad de un vasoespasma tardío. Cuando la CT inicial muestra la presencia en las cisternas basales de

hematomas subaracnoideos mayores de 5 por 3 mm, o cuando aparecen cúmulos de sangre de más de 1mm de espesor en los surcos de la corteza cerebral, la frecuencia de vasoespasmos cerebrales sintomáticos en los territorios de las arterias cerebrales media y anterior es muy elevada. La CT no permite predecir de manera confiable la aparición de un vasoespasmos en las arterias vertebrales, basílicas o cerebrales posteriores.

La punción lumbar previa a la CT sólo está indicada cuando esta técnica radiológica no se puede realizar en el momento en que debe descartarse una hemorragia subaracnoidea. Una vez que se sospecha el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea por rotura de un aneurisma sacular se realiza una angiografía convencional de los cuatro vasos (ambas carótidas y ambas vertebrales) para ubicar el aneurisma, definir sus detalles anatómicos y definir la presencia de otros aneurismas íntegros.

La angiografía por CT es otro método que se utiliza para ubicar aneurismas y muchas veces es suficiente para planear el tratamiento definitivo. En algunas instituciones los aneurismas rotos se corrigen por medio de técnicas endovasculares durante la primera angiografía.

El ECG exhibe cambios del segmento ST y la onda T similares a los que se observan en la isquemia cardíaca. El complejo QRS prolongado, el intervalo Q largo y las ondas T acuminadas o con inversión profunda son consecuencia de la hemorragia intracraneal. Se ha demostrado que después de una hemorragia subaracnoidea algunas veces aparecen lesiones estructurales del miocardio generadas por las catecolaminas circulantes, ocasionando una miocardiopatía reversible suficiente como para causar un estado de choque o insuficiencia cardíaca congestiva. Las disritmias ventriculares graves son raras.

Es importante medir con frecuencia (diariamente o dos veces al día) los electrolitos por la posibilidad de hiponatremia repentina en las primeras dos semanas después de la SAH.

IV.12. Tratamiento

La reparación inmediata del aneurisma previene hemorragias posteriores y, en caso de un vasoespasma sintomático, permite aplicar sin riesgo alguna técnica para mejorar la irrigación (como la inducción de hipertensión e hipervolemia). Los médicos que reparan quirúrgicamente los aneurismas son el neurocirujano, por medio de clips, o bien en neurorradiólogo intervencionista, aplicando espirales.

En la primera técnica se coloca un clip metálico alrededor del cuello del aneurisma, con la ventaja de eliminar de inmediato la posibilidad de un nuevo sangrado. Este método exige practicar una craneotomía con retracción cerebral, que conlleva morbilidad neurológica. Las nuevas técnicas endovasculares consisten en colocar espirales de platino dentro del aneurisma a través de un catéter introducido por la arteria femoral.

El aneurisma se rellena todo lo posible para facilitar su trombosis y con el tiempo quede excluido de la circulación. El International Study of Aneurysm Treatment (ISAT), es el único prospectivo aleatorizado en el que se compara la cirugía con el tratamiento endovascular del aneurisma roto. Esta investigación se suspendió antes de tiempo al percatarse de que 24% de los pacientes sometidos a terapia endovascular había muerto o se encontraba incapacitado al año, comparado con 31% del grupo quirúrgico; esta cifra traduce una reducción relativa de 23%.

Sin embargo, la morfología de algunos aneurismas impide la introducción de una espiral y sólo existen unas cuantas instituciones a nivel mundial que realizan estas técnicas endovasculares. Por tales razones, la cirugía sigue siendo una opción terapéutica importante.

El tratamiento médico de la SAH consiste en proteger las vías respiratorias (ventilación), normalizar la presión arterial antes y después de corregir el aneurisma, evitar una hemorragia nueva antes del tratamiento, corregir el vasoespasma, tratar la hidrocefalia, combatir la hiponatremia y evitar las embolias pulmonares.

Después de la rotura de un aneurisma puede aparecer hipertensión intracraneal como consecuencia de la sangre acumulada en el espacio subaracnoideo o el parénquima cerebral, por una hidrocefalia aguda o por la pérdida de la autorregulación vascular. En los pacientes que se encuentran estuporosos está indicado realizar una ventriculostomía de urgencia para evitar una isquemia cerebral secundaria a la hipertensión intracraneal. Pueden emplearse también si son necesarios los tratamientos médicos dirigidos a combatir la hipertensión intracraneal, como la hiperventilación, el manitol o la sedación. La hipertensión intracraneal que no responde al tratamiento es un signo de mal pronóstico.

Antes de llevar a cabo el tratamiento definitivo de un aneurisma roto es necesario mantener una presión de perfusión cerebral adecuada evitando la elevación excesiva de la presión arterial. Cuando la causa del deterioro neurológico es un hematoma intracerebral se deberá evacuar por medio de cirugía.

Las hemorragias recurrentes son frecuentes y por ello los pacientes que no son candidatos de la reparación inmediata del aneurisma deben permanecer en reposo absoluto en una habitación tranquila y se le administrarán ablandadores de las heces fecales para evitar que pujen al defecar. Cuando la cefalea o la rigidez de nuca son intensas, se prescriben sedantes y analgésicos suaves. Es importante evitar la sedación profunda pues puede ocultar cambios en el estado neurológico. También es necesario asegurar una buena hidratación, ya que la hipovolemia predispone a la isquemia cerebral.

Al principio de la rotura de un aneurisma es raro que aparezcan convulsiones. Los estremecimientos, las sacudidas y las posturas en extensión que acompañan a la pérdida del conocimiento son quizá consecuencia de la elevación brusca de la presión intracraneal y del vasoespasma agudo generalizado.

No obstante, casi siempre se administra fenitoína como medida profiláctica puesto que las convulsiones pueden provocar una nueva hemorragia. Los glucocorticoides pueden ser útiles para reducir el dolor de cabeza y cuello

secundario a la irritación que provoca la sangre en el espacio subaracnoideo. No se ha confirmado si reducen el edema cerebral, si tienen una función neuroprotectora o si reducen la lesión vascular, por lo que no se recomienda su uso sistemático.

En los pacientes en los que se difiere el tratamiento quirúrgico se administran antifibrinolíticos. Estos fármacos reducen la frecuencia de ruptura aneurismática, pero aumentan la frecuencia de infarto cerebral tardío y trombosis venosa profunda.

El vasoespasmo sigue siendo la causa principal de complicaciones y muerte después de una hemorragia subaracnoidea aneurismática y del tratamiento de un aneurisma. El tratamiento con nimodipina, antagonista de los canales de calcio (60 mg por vía oral cada 4 h) mejora los resultados, quizá al evitar la lesión isquémica y no al reducir el peligro de vasoespasmo. Este fármaco provoca hipotensión pronunciada en algunos pacientes, que acentúa la isquemia cerebral en los individuos con vasoespasmo. Otro método terapéutico para el vasoespasmo cerebral sintomático es elevar la presión de irrigación cerebral incrementando la presión arterial media administrando expansores de volumen plasmático y administrando vasopresores casi siempre fenilefrina o dopamina.

En muchos pacientes, la elevación de la presión de perfusión mejora los síntomas, aunque la presión arterial elevada conlleva el riesgo de provocar una nueva hemorragia en el caso de los aneurismas no tratados. En el tratamiento por medio de la inducción de hipertensión e hipervolemia es necesario vigilar continuamente la presión venosa central, la presión arterial y, en los casos graves, la presión intracraneal y la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar.

La expansión del volumen ayuda a prevenir la hipotensión, aumenta el gasto cardíaco y reduce la viscosidad sanguínea al reducir el hematócrito. Este método se conoce como tratamiento de la "triple-H" (hipertensión, hemodilución e hipervolemia).

Si el vasoespasmo sintomático persiste pese al tratamiento médico correcto, se planteará la conveniencia de administrar papaverina intraarterial y de realizar una angioplastia intraarterial percutánea. Al parecer, la vasodilatación que ocurre después de la angioplastia es permanente, lo que permite retirar antes el tratamiento de la triple-H. La acción de los vasodilatadores del tipo del verapamil y nicardipina persiste durante menos de 8 a 24 h, por lo que es necesario administrarlos varias veces hasta que se la sangre del espacio subaracnoideo se reabsorbe.

La hidrocefalia aguda origina estupor o coma; algunas veces desaparece espontáneamente, pero otras es necesario realizar un drenaje ventricular temporal. En caso de hidrocefalia crónica, el tratamiento más indicado es la colocación de una derivación ventricular.

La restricción libre de agua está contraindicada en los pacientes con SAH y riesgo de padecer vasoespasmo por el peligro de ocasionar hipovolemia e hipotensión, desencadenando una isquemia cerebral. En muchos pacientes la hiponatremia persiste a pesar de las soluciones parenterales utilizadas, como solución salina fisiológica. La hiponatremia a menudo mejora administrando suplementos de cloruro de sodio por vía oral al mismo tiempo que la solución salina normal, pero en ocasiones es necesario administrar solución salina hipertónica.

Es importante no corregir con demasiada celeridad la concentración de sodio en los pacientes con hiponatremia pronunciada de varios días de duración por el peligro de desencadenar una mielinólisis protuberancial central.

En estos pacientes es necesario aplicar medias de compresión neumática para evitar las embolias pulmonares. En los individuos con aneurismas rotos o no tratados está contraindicada la heparina; también es una contraindicación relativa la craneotomía, que en ocasiones retrasa la trombosis de un aneurisma al que se ha colocado una espiral.

IV.13. Hemorragia intraparenquimatosa

Esta variedad es la hemorragia intracraneal más frecuente. Corresponde, en promedio, a 10% de los accidentes cerebrovasculares y su índice de mortalidad es de 50%. Su frecuencia de distribución es particularmente alta en asiáticos y afroamericanos. La mayor parte de las hemorragias es causada por hipertensión, traumatismo o angiopatía por amiloide cerebral. La senectud y el alcoholismo desenfrenado agravan el riesgo y una de las causas más importantes en los jóvenes es el consumo de cocaína.

IV.14. Hemorragia intraparenquimatosa hipertensiva

Fisiopatología. La hemorragia parenquimatosa hipertensiva (hemorragia hipertensiva o hemorragia intracerebral hipertensiva) suele ser consecuencia de la rotura espontánea de una pequeña arteria penetrante en la profundidad del cerebro. Las ubicaciones más frecuentes son: los ganglios basales (el putamen, el tálamo y la sustancia blanca profunda adyacente), la parte profunda del cerebelo y la protuberancia.

Cuando las hemorragias se producen en otras regiones cerebrales o en pacientes no hipertensos, es preciso descartar la presencia de trastornos hemorrágicos, neoplasias, malformaciones vasculares y otras causas. Al parecer, las pequeñas arterias de las regiones mencionadas son las más propensas a lesionarse a causa de la hipertensión. Algunas veces la hemorragia es ser escasa y otras se forma un gran coágulo que comprime al tejido adyacente, provocando la herniación del cerebro y la muerte. La sangre penetra en el sistema ventricular, lo que aumenta considerablemente la morbilidad y puede provocar hidrocefalia.

La mayor parte de las hemorragias intracerebrales hipertensivas evoluciona a lo largo de 30 a 90 min, mientras que las secundarias a un tratamiento anticoagulante se prolongan hasta 24 a 48 h. En un plazo de 48 h, los macrófagos comienzan a fagocitar la superficie más externa de la hemorragia. Al cabo de uno a seis meses, la hemorragia suele haber desaparecido y se ha convertido en una cavidad con forma de grieta de color

nararanja, revestida por tejido cicatricial glial y macrófagos cargados de hemosiderina.

IV.15. Manifestaciones clínicas

Las hemorragias intracerebrales no tienen una relación directa con el ejercicio físico pero casi siempre se manifiestan cuando el paciente está despierto y, en ocasiones, cuando está sometido a alguna tensión. Se caracterizan por una deficiencia neurológica focal de comienzo brusco. Las convulsiones son poco frecuentes. La deficiencia neurológica empeora durante los 30 a 90 minutos siguientes y se acompaña de un nivel de vigilia cada vez más apagado y de signos de hipertensión intracraneal como cefalea y vómitos.

La hemorragia del putamen, que es la hemorragia hipertensiva más frecuente, se ubica invariablemente en la cápsula interna adyacente. Por ello, la hemiplejía contralateral constituye el signo centinela. En los casos más leves, la cara se desvía hacia un lado por 5 a 30 min, el lenguaje es entrecortado, los brazos y las piernas pierden progresivamente fuerza y los ojos se desvían hacia el lado contrario de la hemiparesia.

En algunos casos, la parálisis empeora hasta que las extremidades son flácidas o presentan rigidez en extensión. Cuando la hemorragia es abundante la somnolencia degenera en estupor a medida que aparecen los signos de compresión de la parte superior del tronco encefálico.

A continuación el paciente cae en coma, que se acompaña de respiración profunda irregular o intermitente, pupila ipsolateral dilatada y fija, signos de Babinski bilaterales y rigidez de descerebración. En los casos más leves, el edema que se acumula en el tejido cerebral adyacente provoca deterioro progresivo a lo largo de 12 a 72 horas.

Las hemorragias talámicas también originan hemiplejía o hemiparesia por la compresión o disección de la cápsula interna adyacente. El paciente manifiesta por lo general una deficiencia sensitiva pronunciada que abarca a todas las modalidades de sensibilidad. Cuando la hemorragia se ubica en el tálamo dominante (izquierdo) se acompaña de afasia, a menudo conservando la

repetición verbal, así como de apraxia o mutismo en algunos casos de hemorragia ubicada en el tálamo no dominante. Otras veces aparece un defecto del campo visual homónimo.

Las hemorragias talámicas originan varios trastornos oculares típicos puesto que se extienden en sentido medial hacia la parte superior del mesencéfalo. Estos trastornos comprenden desviación de los ojos hacia abajo y adentro, de tal forma que parecen estar mirando a la nariz; anisocoria con ausencia de los reflejos luminosos; desviación oblicua con el ojo contralateral a la hemorragia desplazado hacia abajo y adentro; síndrome de Horner ipsilateral; ausencia de convergencia; parálisis de la mirada vertical y nistagmo de retracción.

Más adelante estos pacientes padecen un síndrome de dolor crónico contralateral (síndrome de Déjerine-Roussy). Las hemorragias protuberanciales se acompañan de coma profundo con tetraplejía en el transcurso de varios minutos. Con frecuencia el paciente presenta rigidez de descerebración y pupilas puntiformes (1 mm) que reaccionan a la luz. Existe deterioro de los movimientos oculares reflejos horizontales provocados por el giro de la cabeza (maniobra de los ojos de muñeca u oculocefálica) o al irrigar los oídos con agua fría.

Son frecuentes la hiperpnea, la hipertensión grave y la hiperhidrosis. La muerte sobreviene al cabo de pocas horas, aunque en caso de hemorragias leves algunos pacientes sobreviven.

Las hemorragias cerebelosas evolucionan a lo largo de varias horas y se manifiestan por un cuadro de cefalea occipital, vómitos y ataxia de la marcha. En los casos leves el único signo neurológico es en ocasiones la ataxia de la marcha.

El mareo o el vértigo pueden ser muy intensos. A menudo se acompaña de paresia de la mirada conjugada lateral hacia el lado de la hemorragia, desviación forzada de los ojos hacia el lado contrario o parálisis del VI par ipsilateral.

Otros signos oculares menos frecuentes son blefaroespasmos, cierre involuntario de un ojo, sacudidas oculares y desviación oblicua. También puede haber disartria y disfagia. A medida que transcurren las horas, el paciente presenta un cuadro de estupor seguido de coma por la compresión del tronco encefálico o por una hidrocefalia obstructiva.

La evacuación quirúrgica inmediata de la hemorragia antes de que ocurra compresión del tallo encefálico salva la vida del paciente. La hidrocefalia compresiva del cuarto ventrículo se alivia con un drenaje ventricular externo, pero es indispensable evacuar definitivamente el hematoma para que el paciente sobreviva. Si los núcleos cerebelosos profundos se encuentran intactos, el paciente suele recuperarse por completo.

IV.16. Hemorragia lobar

Los signos y síntomas aparecen en cuestión de minutos. Casi todas las hemorragias de este tipo son pequeñas y ocasionan un síndrome clínico "restringido" que simula al que es causado por un émbolo en la arteria que lleva sangre a un lóbulo. Por ejemplo, la deficiencia neurológica mayor en caso de hemorragia occipital es la hemianopsia; la hemorragia del lóbulo temporal izquierdo se acompaña de afasia y delirio y en la del lóbulo parietal existe pérdida hemisensitiva; si la hemorragia se ubica en el lóbulo frontal hay debilidad de los miembros superiores.

Las grandes hemorragias se acompañan de estupor o coma si comprimen el tálamo o el mesencéfalo. Muchas personas con hemorragias lobares tienen cefaleas focales y más de la mitad vomita o exhibe somnolencia. Rara se advierte rigidez de cuello y convulsiones.

IV.17. Otras causas de hemorragia intracerebral

La angiopatía por amiloide cerebral es una enfermedad de los ancianos caracterizada por degeneración arteriolar y depósito de amiloide en las paredes de las arterias cerebrales. Esta enfermedad origina hemorragias lobares únicas y recurrentes y quizá constituye la causa más frecuente de hemorragia lobar en

el anciano. Es la causa de algunas hemorragias intracraneales producidas por la aplicación de trombolíticos intravenosos contra el infarto del miocardio.

El médico sospecha la presencia de este trastorno ante un paciente con hemorragias (e infartos) múltiples en el transcurso de meses o años, o en pacientes "con microhemorragias" detectadas en las MRI secuenciales de cerebro sensibles a la hemosiderina, pero se le diagnostica en forma definitiva al demostrar que el amiloide en los vasos cerebrales se tiñe con rojo Congo. No existe tratamiento específico alguno.

La cocaína es causa frecuente de un accidente cerebrovascular en las personas menores de 45 años. El uso de cocaína origina hemorragias intracerebrales, accidentes isquémicos o hemorragias subaracnoideas (SAH).

Los hallazgos angiográficos son variables, de forma que es posible encontrar desde unas arterias completamente normales hasta la presencia de oclusión o estenosis de grandes vasos, vasoespasmo o alteraciones propias de una vasculitis. No se conoce el mecanismo por el que la cocaína puede provocar accidentes cerebrovasculares, pero se sabe que refuerza la actividad simpática provocando hipertensión aguda, en ocasiones pronunciada, que puede ocasionar una hemorragia.

Poco más de 50% de las hemorragias intracraneales por cocaína es de ubicación intracerebral y el resto es subaracnoidea. En los casos de SAH casi siempre se identifica un aneurisma sacular y supuestamente la hipertensión aguda es la que provoca su desgarró.

Los traumatismos craneales con frecuencia causan hemorragias intracraneales. Las ubicaciones más frecuentes son la intracerebral (sobre todo en los lóbulos temporal y frontal inferior) y los espacios subaracnoideo, subdural y epidural. Es importante considerar la posibilidad de un traumatismo craneal ante cualquier paciente con una deficiencia neurológica aguda (hemiparesia, estupor o confusión) de causa no aparente, sobre todo si la deficiencia se produjo en el contexto de una caída.

Las hemorragias intracraneales por un tratamiento anticoagulante aparecen en cualquier ubicación; casi siempre son lobulares o subdurales. Este tipo de hemorragia avanza con lentitud, esto es, en un plazo de 24 a 48 h.

Para corregirla es necesario invertir la anticoagulación con plasma reciente congelado o reposición de factores de la coagulación y vitamina K para limitar la pérdida de sangre. Cuando la hemorragia intracerebral se acompaña de trombocitopenia (cuenta plaquetaria $<50\ 000/l$) está indicado transfundir plaquetas. La hemorragia intracerebral que se acompaña de alguna enfermedad hematológica (leucemia, anemia aplásica, púrpura trombocitopénica) aparece en cualquier ubicación, incluso en forma de hemorragias intracerebrales múltiples. En este caso suelen ser evidentes las hemorragias cutáneas y mucosas, proporcionando una pista sobre su origen.

Algunas veces la hemorragia en el seno de un tumor cerebral constituye la primera manifestación del mismo. Algunos de los tumores metastásicos que se acompañan con más frecuencia de una hemorragia intracerebral son el coriocarcinoma, melanoma maligno, carcinoma de células renales y carcinoma broncogénico. El glioblastoma multiforme en los adultos y el meduloblastoma en los niños pueden presentar también áreas de hemorragia.

La encefalopatía hipertensiva es una complicación de la hipertensión maligna. En este síndrome agudo la hipertensión grave se acompaña de cefalea, náuseas, vómitos, convulsiones, confusión, estupor y coma. Aunque pueden aparecer signos neurológicos focales o lateralizadores, tanto transitorios como permanentes, éstos son poco frecuentes y su presencia traduce la presencia de otra enfermedad vascular (hemorragia, embolia o trombosis aterosclerótica).

Aparecen hemorragias retinianas, exudados y edema de papila (retinopatía hipertensiva), así como signos de nefropatía y cardiopatía. En la mayoría de los casos la presión intracraneal se eleva y el contenido de proteínas del LCR aumenta. La hipertensión puede ser esencial o secundaria a una nefropatía crónica, glomerulonefritis aguda, toxemia aguda del embarazo, feocromocitoma u otras causas.

El descenso de la tensión arterial invierte este proceso, pero en ocasiones provoca un accidente cerebrovascular, especialmente cuando la caída es demasiado apresurada. El examen anatomopatológico revela la presencia de edema cerebral multifocal o difuso y hemorragias de diferentes tamaños, desde petequiales hasta masivas.

Desde el punto de vista microscópicamente se observa necrosis de las arteriolas, infartos cerebrales diminutos y hemorragias. El término encefalopatía hipertensiva debe reservarse para referirse a este síndrome y no a la cefalea crónica recurrente, el mareo, los TIA recurrentes o los accidentes cerebrovasculares menores que con frecuencia acompañan a la hipertensión.

La hemorragia intraventricular primaria es rara. Suele comenzar en el parénquima encefálico y diseca al interior del sistema ventricular sin dejar signos de su penetración intraparenquimatosa. Otras veces la sangre proviene de las venas periependimarias. La vasculitis, por lo general en forma de poliarteritis nudosa o lupus eritematoso, origina hemorragias en cualquier región del sistema nervioso central; muchas hemorragias provienen de un cuadro hipertensivo, pero la propia arteritis puede ocasionar salida de sangre al romper la pared del vaso.

Asimismo, la sepsis origina pequeñas hemorragias petequiales en toda la sustancia blanca encefálica. La enfermedad de moya-moya, que más bien es una arteriopatía oclusiva que ocasiona síntomas isquémicos, algunas veces origina una hemorragia en el interior del parénquima, particularmente en los jóvenes.

Las hemorragias en la médula espinal suelen ser consecuencia de un AVM o de metástasis tumorales. La hemorragia epidural espinal origina un síndrome compresivo medular o de las raíces nerviosas que evoluciona rápidamente. Las hemorragias en la columna suelen manifestarse al principio por inicial dorsalgia repentina y algún signo de mielopatía.

IV.18. Evaluación de laboratorio e imagenología

La CT detecta de forma fiable las hemorragias focales agudas supratentoriales. A veces, las hemorragias protuberanciales pequeñas no se

identifican por los movimientos y los artificios óseos que ocultan a las estructuras de la fosa posterior. Pasadas las dos primeras semanas, la atenuación radiológica del coágulo sanguíneo disminuye hasta que se vuelve isodenso respecto del parénquima cerebral adyacente. No obstante, el efecto de masa ocupativa y el edema persisten.

En algunos casos, al cabo de dos a cuatro semanas aparece un ribete periférico de captación de contraste que persistir durante varios meses. La MRI, aunque es más sensible para estudiar las lesiones de la fosa posterior, no es necesaria en la mayor parte de los casos.

Las imágenes de flujo sanguíneo en la MRI permiten identificar la presencia de malformaciones arteriovenosas como causa de la hemorragia. La angiografía por MRI y la angiografía con CT convencional por rayos X se realizan cuando no queda clara la causa de la hemorragia intracraneal, especialmente cuando el paciente no es hipertenso y el hematoma no se ubica en ninguna de las cuatro zonas habituales de las hemorragias hipertensivas. Por ejemplo, una hemorragia en el lóbulo temporal sugiere la rotura de un aneurisma sacular de la arteria cerebral media.

Como estos pacientes presentan generalmente signos neurológicos focales, obnubilación y, con frecuencia, signos de hipertensión intracraneal, se debe evitar la punción lumbar por el peligro de provocar una herniación cerebral.

IV.19. Tratamiento

Tratamiento inmediato. En promedio, la mitad de los pacientes con una hemorragia intracerebral hipertensiva fallecen, pero demás se pueden recuperar bastante bien o incluso por completo si viven después de la primera hemorragia.

El volumen y la ubicación del hematoma son los factores que rigen el pronóstico. En términos generales, los hematomas supratentoriales que contienen menos de 30 ml de sangre tienen un buen pronóstico; en los cúmulos de 30 a 60 ml son de pronóstico intermedio y el hematoma que contiene más de 60 ml tiene un pronóstico inicial sombrío.

La extensión hacia el interior del sistema ventricular empeora el pronóstico. Salvo en las personas que reciben anticoagulantes con fines terapéuticos o tienen una coagulopatía, es poco lo que se puede hacer contra la propia hemorragia. Los hematomas se pueden expandir en cuestión de horas después la hemorragia inicial, de manera que el tratamiento agresivo de la hipertensión es al parecer una medida razonable para evitar el avance del hematoma.

La evacuación del hematoma no suele ser útil, con excepción de las hemorragias cerebelosas. En este tipo de hemorragia se debe consultar a un neurocirujano para que participe en la valoración del paciente; la mayor parte de los hematomas cerebelosos de más de 3 cm de diámetro requiere de evacuación quirúrgica.

Si el paciente se encuentra alerta, no tiene signos focales troncoencefálicos y el hematoma es menor de 1 cm de diámetro, no suele ser necesario operar. Los pacientes con un hematoma de 1 a 3 cm se deben mantener bajo observación para detectar cualquier dato que indique alteraciones de la conciencia, que suelen señalar que es necesaria la cirugía.

El tejido adyacente al hematoma queda desplazado y comprimido, aunque no necesariamente infartado. Por tanto, los supervivientes mejoran cuando el hematoma se reabsorbe y el tejido adyacente vuelve a funcionar. El tratamiento escrupuloso del paciente durante la fase aguda del hematoma cerebral ayuda a conseguir una recuperación considerable.

Resulta sorprendente observar que muchas hemorragias intraparenquimatosas grandes no se acompañan de hipertensión intracraneal. No obstante, cuando el hematoma desvía considerablemente a las estructuras de la línea media con la consiguiente obnubilación o coma o bien acompañada de hidrocefalia, es necesario administrar fármacos osmóticos e inducir hiperventilación para reducir la hipertensión intracraneal. Estas medidas brindan el tiempo necesario para implantar una ventriculostomía o realizar un control continuo de la presión intracraneal. El registro de la presión intracraneal permite ajustar según la situación de cada paciente la hiperventilación y el tratamiento

con fármacos osmóticos. Por ejemplo, si la presión intracraneal es elevada una opción es extraer LCR del sistema ventricular y mantener el tratamiento osmótico; si la presión se mantiene alta o si incluso aumenta más, el hematoma se deberá evacuar por medio de cirugía o suspender las medidas de mantenimiento.

Por otra parte, si la presión intracraneal se normaliza o persiste sólo ligeramente elevada, es posible suspender la hiperventilación y retirar de manera gradual el tratamiento osmótico. Puesto que la hiperventilación puede producir isquemia cerebral por vasoconstricción, como norma general su uso debe limitarse a la reanimación inmediata del paciente en el que se sospecha la presencia de hipertensión intracraneal y se debe suspender una vez iniciados otros tratamientos como los osmóticos o la cirugía. Los glucocorticoides no son útiles en el tratamiento del edema de los hematomas intracerebrales.

IV.20. Prevención

La hipertensión es la causa principal de la hemorragia cerebral primaria. Por lo tanto, la prevención debe orientarse hacia el control de la hipertensión y la reducción en el consumo de alcohol y otras drogas como la cocaína y las anfetaminas.

Anomalías vasculares. Las anomalías vasculares se dividen en malformaciones vasculares congénitas y lesiones vasculares adquiridas.

Malformaciones vasculares congénitas. Las malformaciones arteriovenosas (AVM) verdaderas, las anomalías venosas y las telangiectasias capilares son lesiones congénitas que suelen permanecer silenciosas desde el punto de vista clínico durante toda la vida.

Muchas malformaciones arteriovenosas son congénitas, pero se han publicado algunos casos de lesiones adquiridas. Las malformaciones arteriovenosas verdaderas son comunicaciones congénitas entre los sistemas arterial y venoso que causan, convulsiones focales y hemorragia intracraneal. Las AVM están formadas por un ovillo de vasos anómalos dispuestos sobre la superficie cortical o en la profundidad del tejido cerebral. El tamaño de las AVM

es variable, desde lesiones pequeñas de unos cuantos milímetros de diámetro hasta masas muy grandes formadas por conducto tortuosos y que producen un cortocircuito arteriovenoso de grado suficiente como para aumentar el gasto cardíaco. Los vasos sanguíneos que componen esta masa de arterias y venas intercaladas suelen tener una pared excesivamente delgada con una estructura anormal. Las AVM pueden aparecer en cualquier sitio del cerebro, tronco encefálico y médula espinal, aunque las de mayor tamaño suelen ubicarse en la mitad posterior de los hemisferios y con frecuencia aparecen como lesiones en forma de cuña que se extienden desde la corteza cerebral hasta el ventrículo.

Si bien estas lesiones existen desde el nacimiento, las hemorragias y otras complicaciones son más frecuentes entre los 10 y 30 años de edad, a veces incluso hasta los 50 años. Las AVM son más frecuentes en los varones y sólo se han descrito unos cuantos casos familiares.

La cefalea (sin hemorragia) puede ser tipo hemicránea pulsátil, igual que la migraña, o bien ser difusa. En cerca de 30% de los casos se acompaña de convulsiones focales, con o sin generalización secundaria. En la mitad de los casos, las AVM se manifiestan como hemorragias intracerebrales. Por lo general la hemorragia se ubica más bien en el interior del parénquima y se extiende en algunos enfermos hasta el espacio subaracnoideo. La sangre no suele depositarse en las cisternas basales y pocas veces hay vasoespasmo cerebral sintomático. El peligro de una nueva rotura es casi 18% anual y es particularmente grande en las primeras semanas.

Existen hemorragias masivas que culminan con la muerte y otros sangrados hasta de 1 cm de diámetro que originan síntomas focales de poca importancia o incluso son silenciosas. Algunas malformaciones arteriovenosas pueden tener la magnitud suficiente como para "robar" sangre al tejido encefálico sano vecino o incrementar en grado significativo la presión venosa para originar isquemia venosa local y también en zonas remotas del encéfalo; esto se observa más a menudo con las AVM grandes en el territorio de la arteria cerebral media.

Las AVM grandes ubicadas en el sistema de las arterias carótida y cerebral media originan soplos sistólicos y diastólicos (incluso algunos pacientes llegan a escucharlos) que se auscultan sobre el ojo, la frente o el cuello, donde se percibe un pulso carotídeo saltón e intenso. La cefalea que acompaña a la rotura de las AVM no es tan explosiva como la de la rotura de un aneurisma sacular. La MRI es mejor que la CT para el diagnóstico de las AVM, aunque la CT con mediocontraste a veces detecta calcificaciones de las malformaciones arteriovenosas.

En las AVM sintomáticas que son accesibles suele estar indicado el tratamiento quirúrgico, con frecuencia precedido de una embolización preoperatoria para reducir el sangrado quirúrgico. La radiación estereotáxica, una alternativa a la cirugía, origina en ocasiones una esclerosis lenta de los conductos arteriales en un lapso de dos o tres años.

Los pacientes con malformaciones arteriovenosas asintomáticas tienen un riesgo hemorrágico de 2% anual. Existen varias características angiográficas de las AVM que se utilizan para predecir el riesgo hemorrágico. Como aspecto paradójico, las lesiones de menor tamaño al parecer tienen un mayor índice de hemorragia. El índice de mortalidad con cada hemorragia es de casi 15%. A causa de esa característica de la evolución natural probablemente está indicada la cirugía en muchas de las malformaciones arteriovenosas que puedan ser tratadas con riesgo quirúrgico razonable.

Las anomalías venosas son el resultado de la aparición de desagües anómalos en el cerebro, cerebelo o tronco encefálico. Estas estructuras, a diferencia de las AVM, son conductos venosos funcionales. No tienen mucha relevancia clínica y hay que ignorarlas si aparecen casualmente en los estudios de neuroimagen.

La resección quirúrgica de estas anomalías puede provocar infartos y hemorragias venosas. Algunas anomalías venosas se acompañan de malformaciones cavernosas que sí conllevan cierto riesgo de sangrado. En caso de intentar la resección quirúrgica de una malformación cavernosa, no se debe que tocar la anomalía venosa.

Las telangiectasias capilares son verdaderas malformaciones capilares que forman con frecuencia extensas redes vasculares sobre una estructura cerebral por lo demás normal. Las ubicaciones típicas son la protuberancia y la sustancia blanca cerebral profunda; estas malformaciones capilares se observan en los pacientes con síndrome de la telangiectasia hemorrágica hereditaria o síndrome de Osler-Rendu-Weber. En caso hemorragia, rara vez tiene efecto de masa ocupativa o síntomas relevantes. No existen opciones terapéuticas.

IV.21. Lesiones vasculares adquiridas

Los angiomas cavernosos son penachos de sinusoides capilares que se forman en la profundidad de la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales y el tronco encefálico sin que participen en su formación las estructuras neurales.

Su patogenia no se conoce bien. Los genes causantes de los angiomas cavernosos familiares han sido ubicados en diferentes locus cromosómicos; el gen que causa la forma ligada al cromosoma 7q codifica una proteína que tiene acciones recíprocas con un miembro de la familia RAS de trifosfatasa de guanosina (GTPasas).

Los angiomas cavernosos miden menos de 1 cm de diámetro y suelen acompañarse de una anomalía venosa. Sangran poco, de manera que su efecto ocupativo es mínimo. El riesgo de hemorragia de un angioma cavernoso único es de 0.7 a 1.5% anual, aunque en los pacientes que ya han sufrido otras hemorragias sintomáticas o que tienen malformaciones múltiples es mayor. Si la malformación está situada cerca de la corteza cerebral puede haber convulsiones.

La resección quirúrgica elimina el riesgo hemorrágico y reduce el riesgo convulsivo, pero queda reservada para las malformaciones que se forman cerca de la superficie cerebral. No se ha demostrado que la radioterapia sea eficaz. Las fístulas arteriovenosas durales son conexiones adquiridas que se establecen generalmente entre una arteria dural y un seno dural. Los pacientes se quejan de percibir un soplo en la cabeza que es sincrónico con el pulso ("acúfeno pulsátil") y de cefalea.

Dependiendo de la magnitud de la comunicación, las presiones venosas se elevan hasta provocar isquemia cortical o hipertensión venosa y hemorragias. Las técnicas quirúrgicas o endovasculares suelen ser curativas. Estas fístulas pueden formarse a consecuencia de un traumatismo, pero la mayoría es de tipo idiopático. Existe cierta relación entre las fístulas y la trombosis de los senos duros.

Se ha observado que las fístulas aparecen varios meses o años después de la trombosis de un seno venoso, lo que sugiere que quizá la causa de estas conexiones anómalas son los factores angiogénicos elaborados durante el proceso trombótico. Por otra parte, las fístulas arteriovenosas duros provocan, con el tiempo, la oclusión de un seno venoso, quizás por la presión elevada y la irrigación excesiva que ocasionan en una estructura venosa.

IV.22. Imagenología

Tomografía computadorizada. La tomografía computadorizada (CT) permite identificar o excluir una hemorragia como causa de un accidente cerebrovascular y además comprobar la presencia de hemorragias extraparenquimatosas, neoplasias, abscesos y otros trastornos que simulan un accidente cerebrovascular.

Las imágenes que se obtienen en las primeras horas después del infarto no suelen mostrar anomalías, de manera que no siempre se observa el infarto de forma fiable hasta pasadas 24 o 48 h. Es posible que por CT no se identifiquen los accidentes isquémicos pequeños de la fosa posterior; tampoco se distinguen los infartos pequeños en la superficie cortical.

Las CT con medio de contraste aumentan especificidad, puesto que resaltan los infartos subagudos y permiten observar las estructuras venosas. La angiografía por CT, combinada con los escáneres de nueva generación (CT angiography, CTA) se realiza administrando por vía intravenosa un medio de contraste yodado que permite observar las arterias cervicales e intracraneales. Con este método se identifican fácilmente las lesiones de las carótidas y las oclusiones de los vasos intracraneales.

Después de administrar rápidamente una dosis intravenosa del medio de contraste, se identifican las deficiencias en el riego encefálico causadas por una oclusión. La CT también es una técnica sensible para observar una hemorragia subaracnoidea y la CTA permite identificar con facilidad los aneurismas intracraneales. Gracias a su velocidad y a la práctica que se tiene en muchas instituciones, la CT de cabeza sin medio de contraste es el método imagenológico preferido en los pacientes con un accidente cerebrovascular; la CTA y CT de perfusión también son métodos complementarios muy útiles y cómodos.

Resonancia magnética. La resonancia magnética (MRI) permite conocer con precisión la extensión y ubicación de un infarto en cualquier región del encéfalo, incluyendo a la fosa posterior y la superficie cortical. También se observa la hemorragia intracraneal y otras anormalidades, aunque es menos sensible que la CT para detectar inmediatamente la acumulación de sangre.

Los aparatos de MRI con imanes de alto poder producen imágenes más confiables y precisas. Las imágenes ponderadas por difusión son más sensibles para identificar un infarto cerebral incipiente que las secuencias ordinarias de MRI al igual que FLAIR (recuperación por inversión atenuada por líquido). Gracias a la administración intravenosa de gadolinio como medio de contraste es posible realizar estudios de la irrigación en MRI.

Las regiones del cerebro que exhiben hipoperfusión pero sin anormalidades de la difusión equivalen a la llamada "penumbra isquémica" y los pacientes que muestran grandes regiones de incompatibilidad son mejores candidatos para la revascularización inmediata. La angiografía por resonancia magnética (MR) es una técnica muy sensible para identificar estenosis de la porción extracraneal de las carótidas internas y de los vasos grandes intracraneales.

En las estenosis apretadas la angiografía por MR tiende a exagerar el grado de estenosis más que la angiografía radiográfica ordinaria. La MRI con saturación de la grasa es una secuencia de imágenes utilizada para observar la

disección de las arterias extracraneales o intracraneales. Esta técnica tan sensible proyecta a la sangre coagulada dentro de la pared del vaso disecado.

La MRI es menos sensible para detectar los derivados hemáticos en forma inmediata que la CT y es un procedimiento más caro y lento que no se realiza en cualquier hospital. Otro factor que limita su aplicación es la claustrofobia. Casi todos protocolos para el diagnóstico inmediato del accidente cerebrovascular utilizan la CT a causa de las limitaciones mencionadas. Sin embargo, la resonancia magnética es de gran utilidad después del periodo agudo para definir con mayor claridad la extensión y el origen posible del accidente cerebrovascular.

Angiografía cerebral. Esta técnica radiográfica convencional constituye la pauta para identificar y medir las estenosis ateroscleróticas de las arterias cerebrales y para detectar y definir otros cuadros patológicos como aneurismas, vasoespasmo, trombos intraluminales, displasia fibromuscular, fístulas arteriovenosas, vasculitis y vasos colaterales. Las técnicas endovasculares, que están evolucionando rápidamente, se utilizan para colocar endoprótesis en el interior de los vasos pequeños intracraneales, para realizar angioplastias con globo en las estenosis y para reparar por medio de embolización los aneurismas intracraneales.

Los estudios más recientes corroboran que la introducción endoarterial de ciertas sustancias trombóticas hasta el punto buscado en los pacientes con una lesión de la arteria cerebral media permite recanalizar el vaso y mejora los resultados clínicos. Esta técnica todavía se encuentra en fase de investigación en innumerables centros, pero probablemente en el futuro cercano se utilice a diario la angiografía cerebral, junto con técnicas endovasculares para revascularización cerebral.

La angiografía corriente conlleva los riesgos de lesionar arterias, ocasionar hemorragia en ingle, accidente embólico e insuficiencia renal por nefropatía causada por el medio de contraste, de tal forma que debe reservarse para situaciones en que no son adecuadas técnicas menos cruentas.

Ecografía. La ecografía con modo-B combinada con el cálculo de la velocidad de flujo (ultrasonido "dúplex") con una ecografía Doppler permite identificar y medir de manera fiable una estenosis en el origen de la arteria carótida interna. El Doppler transcraneal (transcranial Doppler, TCD) también permite valorar la corriente sanguínea en las arterias cerebrales media, anterior y posterior y en el sistema vertebrobasilar. Asimismo, permite detectar lesiones estenóticas en las grandes arterias intracraneales, ya que estas lesiones aceleran la corriente sistólica. En muchos casos, la angiografía por MR combinada con una ecografía carotídea y transcraneal, elimina la necesidad de realizar una angiografía ordinaria en la evaluación de una estenosis vascular. Otra opción es realizar una angiografía por CT de cabeza y cuello como estudio imagenológico inicial de un accidente cerebrovascular. Esta técnica exhibe el árbol arterial completo de interés para el accidente cerebrovascular con excepción del corazón, de manera que gran parte de la evaluación clínica puede completarse con una sola sesión imagenológica.

Técnicas de perfusión. Tanto las técnicas que emplean xenón (sobre todo la CT con xenón) como la tomografía por emisión de positrones (PET) permiten medir la irrigación cerebral. Estas técnicas se utilizan principalmente con fines de investigación, pero también son útiles para definir la importancia de una estenosis arterial y para planificar una revascularización quirúrgica. La tomografía por emisión de un solo fotón (single photon emission tomography, SPECT), la CT de perfusión y la MRI de perfusión informan sobre la irrigación cerebral relativa.

La CT se utiliza como la primera modalidad imagenológica en el diagnóstico del accidente cerebrovascular, por lo que en muchos hospitales la angiografía por CT y las técnicas de perfusión por CT se combinan con la CT ordinaria. La técnica de perfusión por CT aumenta la sensibilidad y la precisión de las imágenes en la isquemia cerebral. Otra opción es combinar las técnicas de perfusión-difusión por resonancia magnética para identificar la "penumbra isquémica" en forma de incompatibilidades entre ambas secuencias de imágenes. La facultad de observar la penumbra isquémica permite seleccionar

de manera más racional a los pacientes que obtendrán los mayores beneficios de ciertas acciones inmediatas como la aplicación de trombolíticos o las estrategias neuroprotectoras que se encuentran en investigación.

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Concepto	Indicador	Escala
Sexo	Condición biológica que implica una serie de características cariotípicas con la que nace una persona.	Masculino Femenino	Nominal
Grupo etario	Edad biológica de la persona, determinada por el tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento de realizado el estudio.	Años cumplidos.	Ordinal
Signos	Lo que presenta el paciente de manera visible o medible objetivamente.	Lo que el médico puede observar a partir del examen físico	Ordinal
Síntoma	Lo que refiere el paciente, que no puede ser visto o medido de manera directa.	Lo que el paciente dice sentir	Ordinal
Antecedentes personales y patológicos	Enfermedades previas que ha padecido el paciente	Patologías previas referidas por el paciente	Nominal
Hábitos tóxicos	Consumo de sustancias con fines más allá de los propiamente nutricionales que presenta el paciente.	Respuesta al cuestionario	Nominal

VI. ASPECTOS METODOLÓGICOS

VI.1. Tipo de estudio

Se realiza una investigación de alcance descriptiva, ya que se ubican y se miden las variables del problema investigado; es, a la vez retrospectiva en el tiempo, ya que se basa en el análisis de estudios tomográficos e historias clínicas ex post-facto, o sea, que ya ha ocurrido. Este estudio abarca el análisis de los casos presentados durante el periodo enero-junio 2016.

VI.2. Ubicación

El contexto en el cual se realiza esta investigación es el Centro de Educación Médica de Amistad Domínico-Japonesa, el cual se ubica en la Ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar, localizado en el Distrito Nacional, República Dominicana. La delimitación geográfica del centro está dada de la siguiente manera: al Norte la calle Osvaldo Bazil; al Este Avenida Albert Thomas; al Sur calle Federico Velásquez; y al Oeste la calle Federico Bermúdez.

VI.3. Población y muestra

La población objeto de estudio está dada por todos los pacientes del servicio de tomografía del Centro de Educación Médica de Amistad Domínico-Japonesa para el periodo enero-junio de 2016, de manera que es a esta población a quienes se podrá inferir los resultados arribados en la misma.

La unidad de análisis está compuesta por setenta y siete (77) pacientes que se realizaron tomografía computarizada en dicho centro y que resultaron con hallazgos de hemorragia subaracnoidea.

VI.4. Criterios de inclusión y exclusión

Son incluidos dentro de esta investigación aquellos pacientes que acuden al servicio de tomografía computarizada, dentro del periodo enero-junio de 2016 y que resultaron con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea.

Se excluyen aquellos pacientes que acudan al servicio de tomografía computarizada cuyo diagnóstico no sea hemorragia subaracnoidea o que acudieran fuera del periodo enero-junio de 2016.

VI.5. Instrumento de recolección de la información

Se elabora un formulario que recoge los datos más relevantes de las variables estudiadas en el cual se asientan los mismos (ver anexo XII.2). Este instrumento sirve a los fines de sistematizar y organizar las informaciones para luego ser presentadas de manera organizada y coherente.

VI.6. Procedimiento

Para la recolección de los datos que sustentan esta investigación, se procede de la siguiente manera: Se revisaron todas las tomografías de cráneo realizadas durante el periodo bajo estudio. Se tomaron los estudios en los cuales el diagnóstico era hemorragia subaracnoidea, se separaron. Posteriormente se pasó a tabular los datos mediante el método de palotes, así como la revisión de la historia clínica del paciente contenida en el récord del paciente.

VI.7. Tabulación

Después de recopilados los datos que servirán de soporte a esta investigación, se procederá a su presentación por escrito, auxiliándose de tablas y gráficos para su mejor comprensión y valoración de las informaciones obtenidas. Se utilizarán los programas de Microsoft Office Word® y Excel® bajo la plataforma Windows Vista 2010.

VI.9 Aspectos éticos de la investigación

En esta investigación no se divulgan datos personales de los pacientes, ni por tanto, no se viola su derecho a la privacidad, tampoco es sometido a ningún procedimiento que violente su integridad, al ser un estudio eminentemente documental.

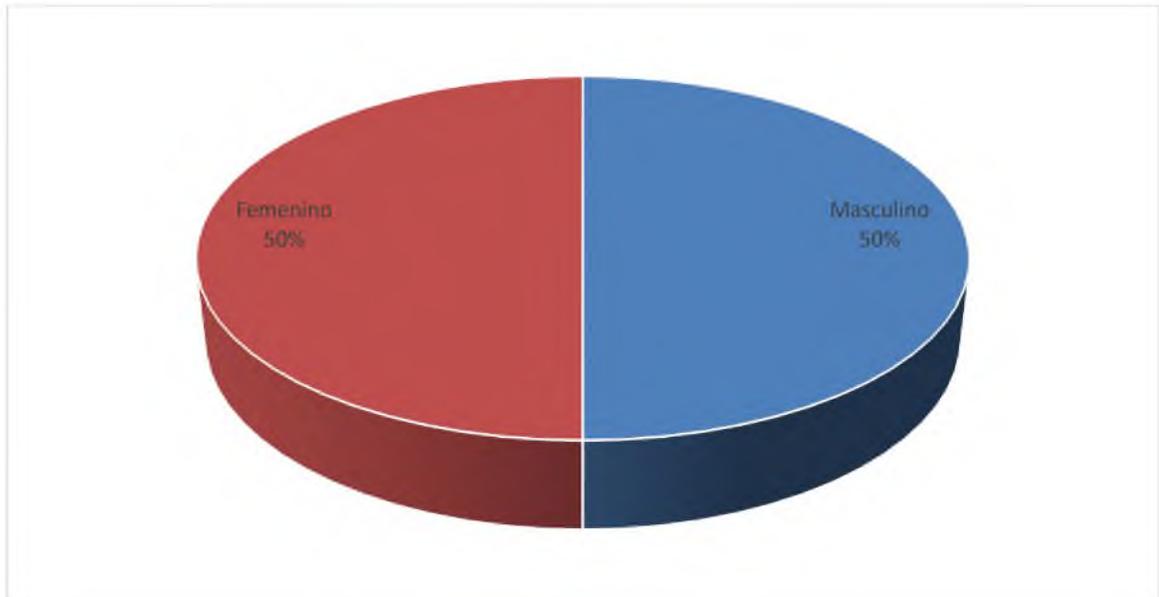
VII. PRESENTACIÓN DE DATOS

Tabla 1. Distribución por sexo de los pacientes con hemorragia subaracnoidea diagnosticada por tomografía computarizada en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominicano-Japonesa (CEMADOJA) en el periodo enero-junio de 2016.

Diagnóstico	Frecuencia absoluta (Fi)	Frecuencia relativa (Fr)
Masculino	38	50.0
Femenino	38	50.0
Total	76	100.0

Fuente: record de pacientes, Cemadoja, enero-junio de 2016.

Gráfico 1. Sexo de los pacientes con hemorragia subaracnoidea diagnosticada por tomografía computarizada en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominicano-Japonesa (CEMADOJA) en el periodo enero-junio de 2016.



Fuente: tabla 1.

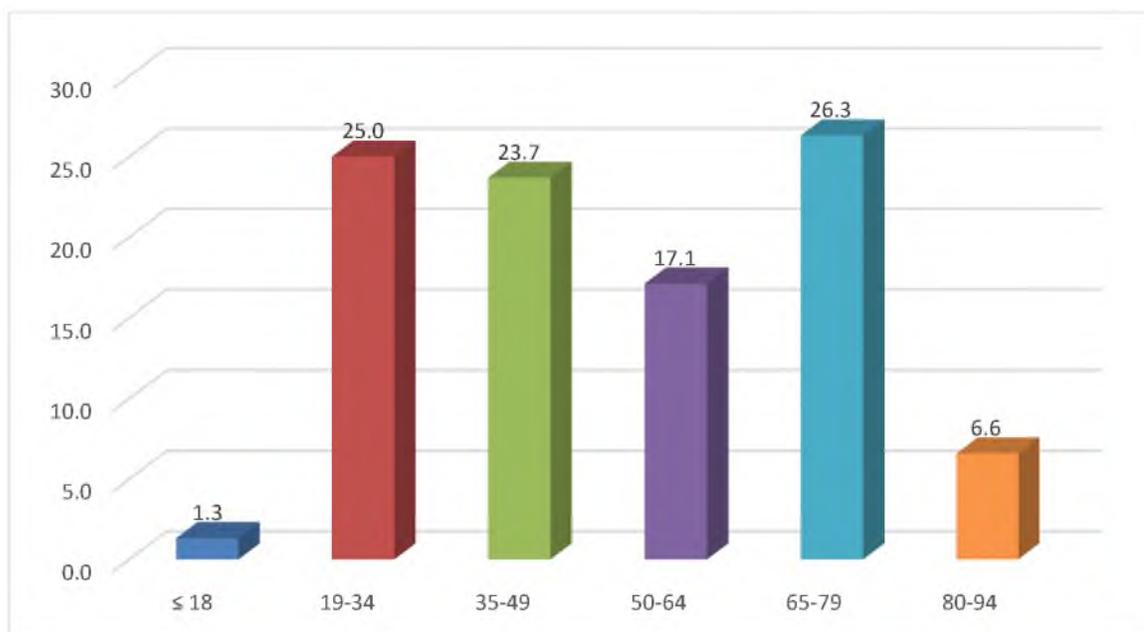
De los pacientes seleccionados con hemorragia subaracnoidea, el 50 por ciento era de sexo masculino, el otro 50% masculino.

Tabla 2. Grupos etarios de los pacientes con hemorragia subaracnoidea diagnosticada por tomografía computarizada en el CEMADOJA en el periodo enero-junio de 2016.

Edad (años)	Frecuencia absoluta (Fi)	Frecuencia relativa (Fr)
≤ 18	1	1.3
19-34	19	25.0
35-49	18	23.7
50-64	13	17.1
65-79	20	26.3
80-94	5	6.6
Total		100.0

Fuente: record de pacientes, Cemadoja, enero-junio de 2016.

Gráfico 2. Grupos etarios de los pacientes con hemorragia subaracnoidea diagnosticada por tomografía computarizada en el CEMADOJA en el periodo enero-junio de 2016.



Fuente: tabla 2.

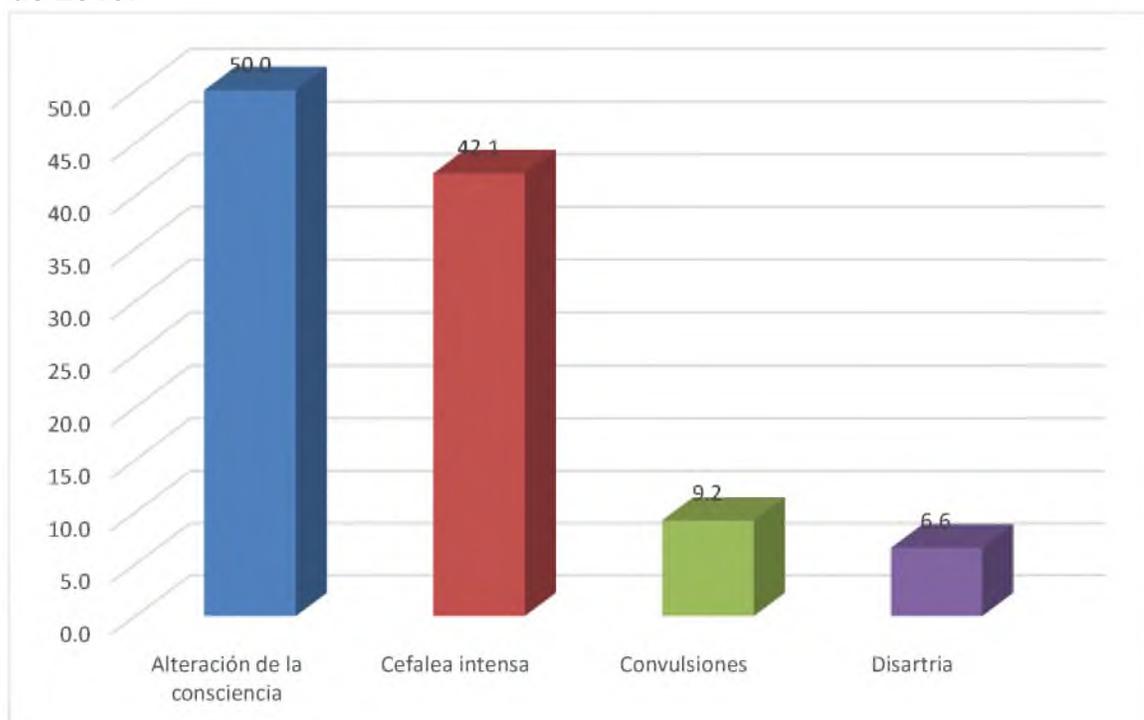
Los grupos etarios que presentaron hemorragia subaracnoidea diagnosticada mediante tomografía en el Cemadoja se distribuyeron por edades de la siguiente manera: el mayor porcentaje correspondió al grupo etario de 65-79 años con un 26.3 por ciento de los casos, de 19-34 años con un 25 por ciento, de 35-49 años con un 23.7 por ciento, de 50-64 años con un 17.1 por ciento. Los menores resultados correspondieron a las edades de 80-94 años con un 6.6 por ciento y menores de 18 años con un 1.3 por ciento de los casos.

Tabla 3. Signos y síntomas que presentan los pacientes diagnosticados con hemorragia subaracnoidea en el CEMADOJA en el periodo enero-junio de 2016.

Signos y síntomas	Frecuencia absoluta (Fi)	Frecuencia relativa (Fr)
Alteración de la consciencia	38	50.0
Cefalea intensa	32	42.1
Convulsiones	7	9.2
Disartria	5	6.6

Fuente: record de pacientes, Cemadoja, enero-junio de 2016.

Gráfico 3. Signos y síntomas que presentan los pacientes diagnosticados con hemorragia subaracnoidea en el CEMADOJA en el periodo enero-junio de 2016.



Fuente: tabla 3.

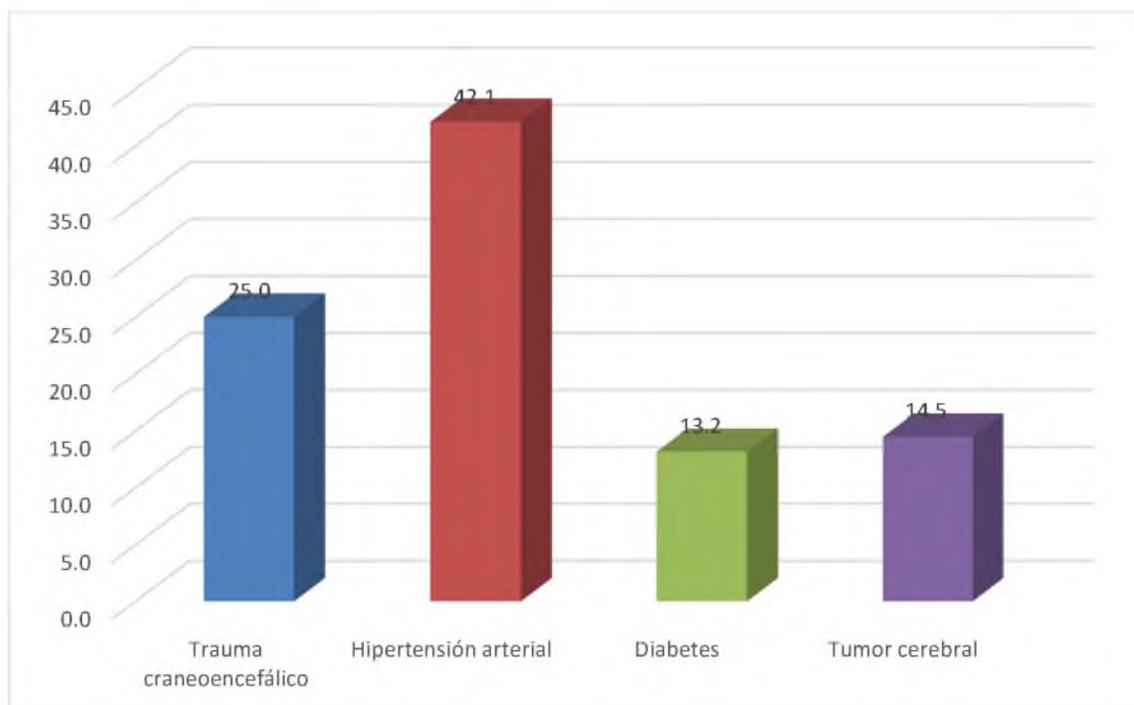
De los pacientes con hemorragia subaracnoidea, el 50 por ciento presentó alteración de la consciencia, el 42.1 por ciento cefalea intensa, convulsiones en un 9.2 por ciento y disartria en un 6.6 por ciento de los casos.

Tabla 4. Antecedentes personales, patológicos y quirúrgicos de los pacientes con hemorragia subaracnoidea en el CEMADOJA durante el periodo enero-junio de 2016.

Antecedente	Frecuencia absoluta (Fi)	Frecuencia relativa (Fr)
Trauma craneoencefálico	19	25.0
Hipertensión arterial	32	42.1
Diabetes	10	13.2
Tumor cerebral	11	14.5
Aneurisma cerebral	13	25.0

Fuente: record de pacientes, Cemadoja, enero-junio de 2016.

Gráfico 4. Antecedentes personales, patológicos y quirúrgicos de los pacientes con hemorragia subaracnoidea en el CEMADOJA durante el periodo enero-junio de 2016.



Fuente: tabla 4.

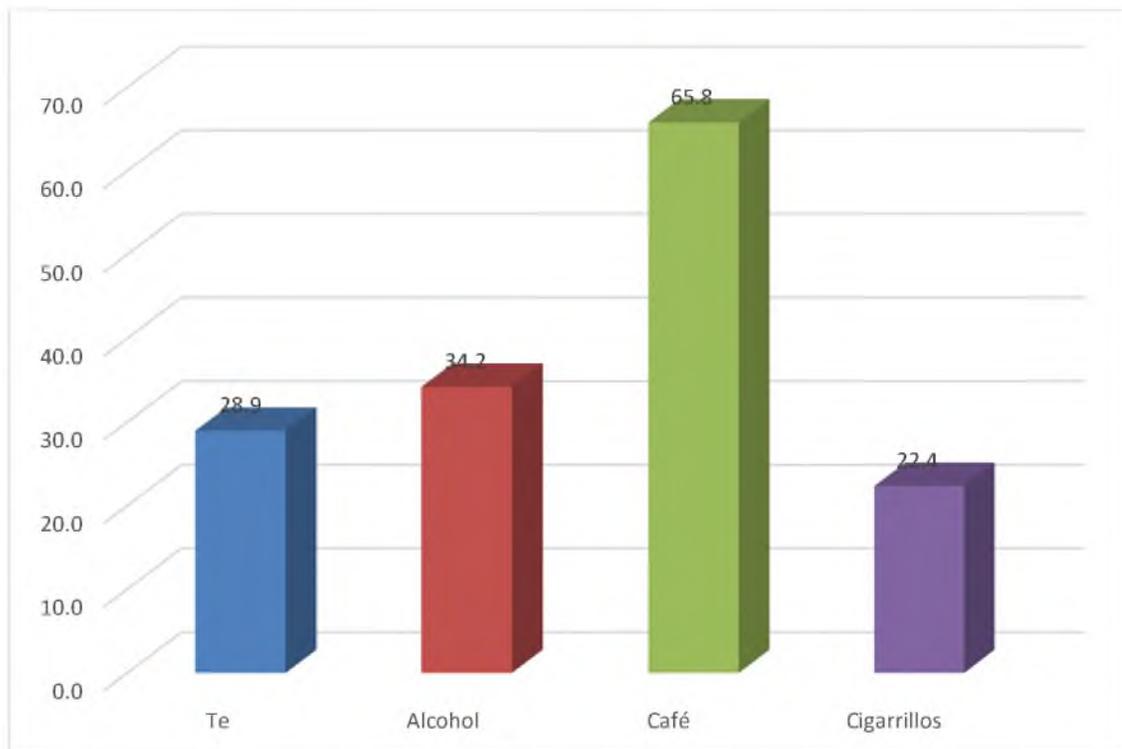
De los pacientes atendidos durante el periodo estudiado, el 42.1 por ciento presentaba antecedentes de hipertensión arterial, el 25 por ciento de trauma craneoencefálico, el 14.5 por ciento de tumor cerebral y el 13.2 por ciento de diabetes mellitus.

Tabla 5. Hábitos tóxicos que tienen los pacientes con hemorragia subaracnoidea diagnosticados por tomografía computarizada en el CEMADOJA durante el periodo enero-junio de 2016.

Hábito tóxico	Frecuencia absoluta (Fi)	Frecuencia relativa (Fr)
Te	22	28.9
Alcohol	26	34.2
Café	50	65.8
Cigarrillos	17	22.4

Fuente: record de pacientes, Cemadoja, enero-junio de 2016.

Gráfico 5. Hábitos tóxicos que tienen los pacientes con hemorragia subaracnoidea diagnosticados por tomografía computarizada en el CEMADOJA durante el periodo enero-junio de 2016.



Fuente: tabla 5.

El 65.8 por ciento de los pacientes tenía como hábito tomar café, el 34.2 por ciento tomaba alcohol, el 28.9 por ciento té y, por último, el hábito de fumar cigarrillos el 22.4 por ciento.

VIII. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

Las hemorragias subaracnoideas, que hace referencia al paso de sangre al espacio subaracnoideo, que bajo condiciones fisiológicas normales se encuentra ocupado por líquido cefalorraquídeo (LCR), representa una importante enfermedad que afecta a un sinnúmero de personas anualmente. En República Dominicana y, especialmente en el Centro de Educación Médica de Amistad Domínico-Japonesa (CEMADOJA), se ven estos pacientes frecuentemente. En esta investigación se tuvo por objetivo estudiar dichos pacientes con el fin de aportar datos estadísticos y teóricos, de manera que se pueda abordar eficazmente esta problemática.

Los datos aportados en relación al sexo de los pacientes es que en el centro bajo estudio y en la población utilizada como unidad de análisis para esta investigación, no existe una relevancia significativa en cuanto a sexo en vista de la ocurrencia del evento de hemorragia subaracnoidea no traumática.

Sin embargo, se reporta para la región que este tipo de hemorragia cerebral predomina en la mujer de edad media, con una relación 3:2 y un pico de incidencia entre los 50 y 60 años. Cuando aparece antes de la cuarta o después de la sexta década de la vida es común en el sexo masculino. Otros autores han determinado que raramente aparece en las edades infantiles, contrario al concepto tradicional, en un estudio epidemiológico se observó que la incidencia de hemorragia subaracnoidea se incrementa con la edad.

Asimismo, se ha reportado que la hemorragia subaracnoidea representa solamente el 2–5% de los ictus, pero causa cerca del 25% de los fallecimientos relacionados al ictus. Aproximadamente el 50–70% de los pacientes con HSA fallece en los primeros 30 días. El 20–25% fallece antes de llegar al hospital y en los pacientes hospitalizados existe un promedio de 40% de mortalidad en el primer mes. El riesgo de muerte súbita es superior en los aneurismas de la circulación posterior. Entre el 20–30% de los sobrevivientes quedan con secuelas neurológicas discapacitantes. Los estudios de calidad de vida sugieren que menos de un tercio de los enfermos recuperan su ocupación y estilo de vida previo a los 18 meses.

Asimismo, se ha encontrado en otras investigaciones que el sexo masculino, junto con otros factores de riesgo como la hiperglucemia, el tabaquismo, forman parte importante de los factores más importantes que pueden estar relacionados con la aparición de la hemorragia subaracnoidea no traumática.

Por otra parte, los hallazgos a que llega esta investigación respecto a los grupos etarios más afectados, resultan no significativos para ningún grupo, ya que las edades de los pacientes estuvieron mayoritariamente distribuidas entre los 19 y 79 años de edad, no representando predominancia para ninguno de los grupos etarios establecidos como 19-34, 35-49, 50-64 y 65-79.

Sin embargo, autores reportan que a partir de la edad de 50 años, aumenta la probabilidad de ocurrencia de hemorragia subaracnoidea no traumática. Como se dijo anteriormente, predomina entre las edades de 50-60 años. La posible explicación a esto es que con estrés hemodinámico de las paredes arteriales la lámina elástica y la túnica media arterial son deficientes, y tienden a debilitarse con la edad. Estos datos son consistentes con otras investigaciones que sostienen que la incidencia aumenta con la edad, siendo máximo a una edad promedio de 74.8 años en mujeres y de 69.8 años en hombres.

Una de las posibles razones que hacen que los datos de esta investigación se hayan desviado de lo informado en otras investigaciones es debido a que como el CEMADOJA es una institución de referencia, es probable que muchos pacientes con esta condición sean atendidos dentro de sus recintos hospitalarios, siendo esto causa de un sesgo muestral para esta investigación.

Dentro de los signos y síntomas que presentan los pacientes con hemorragia subaracnoidea no traumática, se encuentra que esta investigación arroja que la mitad de los pacientes presentan alteración de la conciencia, y otras tantas cefaleas intensa. En menores porcentajes se halló que presentaban convulsiones y disartria en una décima parte de los casos.

En este sentido, la literatura médica muestra que los signos y síntomas suelen aparecer en forma súbita en un individuo que por lo general no

presentaba alteraciones neurológicas previas. El inicio frecuentemente está precedido por una actividad física intensa.

Por otra parte, es visto a nivel general que la cefalea, que es el síntoma más frecuente, se describe como de inicio brusco, intenso e inusual. Puede también ser referida como nuchalgia y fotofobia. Frecuentemente se acompaña de náuseas y vómitos. Pero no siempre es característica, dado que puede tener cualquier localización, puede ser localizada o generalizada, puede ser leve y resolver espontáneamente, o puede aliviarse con analgésicos no narcóticos. Según la Sociedad Internacional de Cefalea un primer episodio de cefalea grave o inusual no puede ser clasificado como migraña o cefalea tensional, dado que los criterios diagnósticos requieren varios episodios con características específicas (más de nueve episodios para la cefalea tensional y más de cuatro para la migraña sin aura). Frente a la primera o peor cefalea, así como a una cefalea inusual en un paciente con un patrón establecido de dolor, debe sospecharse hemorragia subaracnoidea hasta que se demuestre lo contrario. Los pacientes también pueden referir vértigo, paresia o parálisis, parestesias, diplopía, defectos en el campo visual, convulsiones y otros síntomas de foco neurológico.

Aproximadamente en la mitad de los casos existe una pérdida transitoria de la conciencia al inicio del cuadro. Alrededor de la mitad de los pacientes presenta alguna alteración del sensorio, que puede variar desde la obnubilación hasta el coma.

Todos estos datos previamente presentados muestran consistencia con los hallazgos realizados en esta investigación.

En cuanto a los antecedentes presentados por los pacientes estudiados en esta investigación, casi la mitad presentaban hipertensión arterial, en otros, casi una cuarta parte había recibido con un largo periodo de antelación traumas craneoencefálicos. Igualmente, los hallazgos de esta investigación presentan que los pacientes refieren ser diabéticos o tener un tumor cerebral en aproximadamente una décima parte de los casos.

En este sentido, se puede observar que como factor de riesgo está la hipertensión arterial: su asociación con el desarrollo de hemorragia subaracnoidea es controvertida. Esto es debido a que existen estudios que la relacionan y otros que no, pero se podría concluir en que representa un factor de riesgo de hemorragia subaracnoidea, aunque no tan fuerte como el tabaquismo. Sin embargo, en esta investigación se determinó que solo un cuarto de los pacientes tienen antecedentes de fumar cigarrillos y un 65 por ciento tienen el hábito de tomar café. Asimismo, datos no encontrados en esta investigación, pero reportados por la literatura médica están el tabaquismo, la deficiencia de estrógenos en la mujeres entre los 54 y 61 años, el enolismo, la coartación de aorta, entre otras patologías relacionadas.

IX. CONCLUSIONES

Luego de haber analizado en detalle a partir de la interpretación de los resultados, se puede llegar a las siguientes conclusiones de manera puntual:

Se determinó que el sexo de los pacientes con hemorragia subaracnoidea no traumática, no existió diferencia al respecto en los pacientes bajo estudio y durante el periodo estudiado, los cuales fueron atendidos en el Centro de Educación Médica de Amistad Domínico-Japonesa.

En lo referente a los grupos etarios de los pacientes, se encontró en los pacientes estudiados que la misma oscilaba entre los 19 y 79 años de edad, no habiendo encontrado grupos con significativo predominio en la aparición de hemorragias subaracnoideas. Sin embargo, como se comentó en la interpretación de los resultados, este hallazgo pudiera deberse a sesgo muestral en el Cemadoja.

En cuanto a los signos y síntomas que presentan los pacientes diagnosticados con hemorragia subaracnoidea en el CEMADOJA en el periodo bajo estudio, se pudo determinar que la mitad presentó alteración de la conciencia y/o cefalea intensa. En menor proporción se determinó que algunos presentaron episodios de convulsiones y disartria.

Se pudo identificar dentro de los antecedentes personales, patológicos y quirúrgicos de los pacientes con hemorragia subaracnoidea que estaban traumatismos craneales antiguos en una cuarta parte de los pacientes. Hipertensión en casi la mitad de los pacientes. En menor proporción se encontró diabetes y tumores cerebrales.

Se establece que el principal hábito tóxico de los pacientes que presentaron hemorragia subaracnoidea diagnosticados por tomografía computarizada en el CEMADOJA durante el periodo enero-junio de 2016 fue café. A este le siguieron con frecuencia de una cuarta de los pacientes y para todos los grupos, los hábitos de tomar alcohol, fumar cigarrillos y tomar té.

Conviene señalar que es importante estar atento a las características de los pacientes con hemorragia subaracnoidea a fin de brindar una mejor atención, así como un diagnóstico y tratamiento más oportuno.

X. REFERENCIAS

- ¹ García PR, Pupo LR, García DR. Diagnóstico de la isquemia cerebral tardía y el vasospasmo cerebral en la hemorragia subaracnoidea. *Neurología*. 2010 Jun 30;25(5):322-30.
- ² Hernández Iglesias M, González García VM, Bustamante Rojas RI, Fernández Machín LM, Durán Torres G, Pérez Alonso A. Comportamiento de la enfermedad cerebrovascular en el adulto joven en el Hospital" General Calixto García". *Revista Cubana de Medicina*. 2002 Oct;41(5):265-8.
- ³ Carrillo-Esper R, Limón-Camacho L, Vallejo-Mora HL, Contreras-Domínguez V, Hernández-Aguilar C, Carbajal-Ramos R, Salmerón-Nájera P, Onda J no hipotérmica en hemorragia subaracnoidea. *Cirugía y Cirujanos*. 2004 Mar 31;72(2):125-30.
- ⁴ Bolaños Vaillant S, Gómez García Y, Rodríguez Bolaños S, Dosouto Infante V, Rodríguez Cheong M. Tomografía axial computarizada en pacientes con enfermedades cerebrovasculares hemorrágicas. *Medisan*. 2009 Oct;13(5):0-.
- ⁵ Rayo AC, Olazo OM, Hernández GL, Ocaña RJ, Barrientos VR, Castellanos JL, García RM, Juárez RC, Mata FS, Torrecilla LÁ, Nava UR. Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en hospitales de la Ciudad de México. Estudio multicéntrico. *Med Interna México [Internet]*. 2008 Mar 1;24(2).
- ⁶ Turrent J, Talledo L, González A, Gundián J, Remuñán C. Comportamiento y manejo de la enfermedad cerebrovascular en una unidad de cuidados intensivos. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias (periódica en línea)*. 2004;3(2).

⁷ Pinilla CA, Mantilla JC, Vargas O, Higuera E, Rey JJ. Angiografía cerebral por tomografía en el diagnóstico de aneurismas cerebrales en pacientes con hemorragia subaracnoidea. MedUNAB. 2010 Feb 6;9(2).

⁸ Mejía JA, Niño de Mejía MC, Ferrer LE, Cohen D. Vasoespasma cerebral secundario a hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma intracerebral. Revista Colombiana de Anestesiología. 2007 Apr;35(2):143-62.

⁹ Rama-Maceiras P, Fábregas N, Ingelmo I, Hernández-Palazón J. Encuesta sobre la práctica y actuación de los anestesiólogos ante una hemorragia subaracnoidea aneurismática de origen no traumático. Revista Española de Anestesiología y Reanimación. 2009 Dec 31;56(1):9-15.

XI. ANEXOS

XI.1. Cronograma

XII.1. Cronograma

Actividades		Tiempo
Selección del tema	2016	Octubre 2016
Búsqueda de referencias		Noviembre 2016
Elaboración del anteproyecto		Diciembre 2016
Sometimiento y aprobación	2017	Enero-abril 2017
Recolección de datos		
Tabulación y análisis de la información		Abril 2017
Redacción del informe		Mayo 2017
Revisión del informe		Mayo 2017
Encuadernación		Julio 2017
Presentación		

XI.2. Instrumento de recolección de datos

Centro de Educación Médica de Amistad Domínico-Japonesa (Cemadoja)

**INCIDENCIA DE HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA
NO TRAUMÁTICA POR TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA
EN EL CENTRO DE EDUCACIÓN MÉDICA DE AMISTAD
DOMÍNICO-JAPONESA, ENERO-JUNIO DE 2016**

Sexo:

Masculino

Femenino

Edad del paciente _____.

Signos y síntomas que presenta el paciente:

Antecedentes personales, patológicos y quirúrgicos de los pacientes:

Establecer los hábitos tóxicos que tienen los pacientes:

XI.3. Costos y recursos

XI.3.1. Humanos			
1 (una) sustentante o investigadora, Dos asesores (metodológico y clínico) Estadígrafo, Digitador, Residentes de Imagenología y Secretaria.			
XI.3.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	3 resmas	120	360.00
Papel Mistique	3 resmas	80.00	240.00
Lápices	2 unidad	10.00	20.00
Borras	2 unidad	5.00	10.00
Bolígrafos	2 Unidad	10.00	20.00
Sacapuntas	1 unidad	12.00	12.00
Computador Hardware: Acer Aspire One 722 Windows vista 2010 Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data proyector	1 unidades	2,500.00	2,500.00
Cartuchos Epson stylus 440	2 unidades	1600.00	3200.00
XII.3. Información			
Adquisición de libros, revistas Otros documentos Referencias (ver referencias)			
XI.3.4. Económicos			
Papelería(copias)	1000 copias	00.75	750.00
Encuadernación	12 informes	250.00	3,000.00
Alimentación			6,000.00
Transporte			4,000.00
Imprevistos			2,000.00
Total			22,112.00

XI.5. Evaluación

Sustentante:

Dra. Crismely Gerardo Carrasco

Asesores:

Dra. Claridania Rodríguez
Asesor metodológico

Dra. Judith Hernández
Asesor clínico

Jurado:

Autoridades:

Dra. Magdalena Ortíz
Coordinadora residencia

Dra. Magdalena Ortíz
Jefa Departamento Imágenes

Dra. Glendis Ozuna Feliciano
Jefa de Consejo de Enseñanza e Investigaciones
Ciudad Sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar

Dra. Claridania Rodríguez
Coordinadora Unidad de Posgrado de
la Facultad de Ciencias de la Salud
UNPHU

Dr. William Duke
Decano de la Facultad de Ciencias de
la Salud UNPHU

Fecha de presentación: _____

Calificación: _____

No imprimir NI incluir esta última página en el trabajo

-
- ¹ García PR, Pupo LR, García DR. Diagnóstico de la isquemia cerebral tardía y el vasospasmo cerebral en la hemorragia subaracnoidea. *Neurología*. 2010 Jun 30;25(5):322-30.
- ² Hernández Iglesias M, González García VM, Bustamante Rojas RI, Fernández Machín LM, Durán Torres G, Pérez Alonso A. Comportamiento de la enfermedad cerebrovascular en el adulto joven en el Hospital "General Calixto García". *Revista Cubana de Medicina*. 2002 Oct;41(5):265-8.
- ³ Carrillo-Esper R, Limón-Camacho L, Vallejo-Mora HL, Contreras-Domínguez V, Hernández-Aguilar C, Carbajal-Ramos R, Salmerón-Nájera P. Onda J no hipotérmica en hemorragia subaracnoidea. *Cirugía y Cirujanos*. 2004 Mar 31;72(2):125-30.
- ⁴ Bolaños Vaillant S, Gómez García Y, Rodríguez Bolaños S, Dosouto Infante V, Rodríguez Cheong M. Tomografía axial computarizada en pacientes con enfermedades cerebrovasculares hemorrágicas. *Medisan*. 2009 Oct;13(5):0-.
- ⁵ Rayo AC, Olazo OM, Hernández GL, Ocaña RJ, Barrientos VR, Castellanos JL, García RM, Juárez RC, Mata FS, Torrecilla LÁ, Nava UR. Epidemiología de la enfermedad vascular cerebral en hospitales de la Ciudad de México. Estudio multicéntrico. *Med Interna México [Internet]*. 2008 Mar 1;24(2).
- ⁶ Turrent J, Talledo L, González A, Gundián J, Remuñán C. Comportamiento y manejo de la enfermedad cerebrovascular en una unidad de cuidados intensivos. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias (periódica en línea)*. 2004;3(2).
- ⁷ Pinilla CA, Mantilla JC, Vargas O, Higuera E, Rey JJ. Angiografía cerebral por tomografía en el diagnóstico de aneurismas cerebrales en pacientes con hemorragia subaracnoidea. *MedUNAB*. 2010 Feb 6;9(2).
- ⁸ Mejía JA, Niño de Mejía MC, Ferrer LE, Cohen D. Vasoespasmo cerebral secundario a hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma intracerebral. *Revista Colombiana de Anestesiología*. 2007 Apr;35(2):143-62.
- ⁹ Rama-Maceiras P, Fàbregas N, Ingelmo I, Hernández-Palazón J. Encuesta sobre la práctica y actuación de los anestesiólogos ante una hemorragia subaracnoidea aneurismática de origen no traumático. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*. 2009 Dec 31;56(1):9-15.