



ASOCIACIÓN ARGENTINA DE NEUROCIRUGÍA

GUÍAS DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS

Capítulo de Patología Vascular

GUÍA DIAGNÓSTICA TERAPÉUTICA EN LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

Javier L. Gardella¹, Ricardo Fernández Pisani²

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Marco teórico

El presente trabajo se encuadra en las indicaciones del ejecutivo de la Asociación Argentina de Neurocirugía (AANC) a los efectos de establecer un conjunto de guías para la atención de la patología neuroquirúrgica prevalente en cada capítulo de la asociación. Este escrito está fundamentado en el trabajo de JP Broderick de 1999 y establece una continuidad de contenidos con los trabajos de R Torino, -Conferencia en el 37^a Congreso de la AANC (2002)- y con las Guías del Comité Vascular de la FLANC (2004)¹⁻³.

La revisión efectuada y las recomendaciones intentan responder a la metodología de la Medicina Basada en la Evidencia (MBE), con las consideraciones propias del enfoque que en nuestro país desarrollaran Carlos Tajer y Hernán Doval de la escuela de medicina interna de Carlos Reussi. "La medicina basada en la evidencia aporta elementos valiosos pero no reemplaza las otras fuentes del conocimiento. Basarse *sólo en la evidencia* tiene riesgos, ya que puede olvidar la experiencia y la condición única del paciente al que se atiende"^{4,5}.

Existen un importante número de tablas para jerarquizar el nivel de mejor evidencia médica (Tabla 1)⁴. En este trabajo se adhiere a las reglas de evidencia utilizadas por la FLANC y el Grupo de Consenso de Stroke de la Asociación Americana del Corazón, tomadas de otras disciplinas (Tabla 2)⁶. A los fines de la práctica consideramos que hemos de reconocer tres planos de significación: estadística, clínica y personal, propia de la individualidad del sujeto-paciente⁵. Nuestro objetivo

es que la evidencia disponible sea puesta en perspectiva con nuestras realidades locales.

Tabla 1. Medicina basada en la evidencia Clasificación de la solidez de la evidencia

A: datos de estudios clínicos grandes randomizados
B: apoyada en estudios clínicos bien diseñados
C: apoyada por una síntesis de pequeñas comunicaciones observacionales
D: apoyada por el consenso y normas de aplicación práctica sin documentación empírica

Tabla 2. Niveles de evidencia y fuerza de las recomendaciones para el tratamiento de los pacientes con hematoma intracerebral

Nivel de evidencia

Nivel I: datos de estudios clínicos prospectivos randomizados, con baja probabilidad de errores falso positivos (alfa) y falso negativos (beta).

Nivel II: datos de estudios clínicos prospectivos randomizados, con alta probabilidad de errores falso positivos (alfa) y falso negativos (beta).

Nivel III: datos de estudios no randomizados –de cohorte– de poblaciones concurrentes

Nivel IV: datos de estudios de cohorte, no randomizados, utilizando controles históricos.

Nivel V: datos de series de casos anecdóticos.

Grados de recomendación

Grado A: sostenida por evidencias de Nivel I.

Grado B: sostenida por evidencias de Nivel II.

Grado C: sostenida por evidencias de Nivel III, IV y V.

Reglas de evidencia utilizadas por el Comité Vascular de la FLANC y el Grupo de Consenso de Stroke de la Asociación Americana del Corazón

1.2 Epidemiología

La hemorragia intracerebral (HIC) constituye entre el 10% al 15% de todos los accidentes

División de Neurocirugía, ¹Hospital "Juan A. Fernández" y ²Hospital de Clínicas "José de San Martín", Buenos Aires, Argentina

Correspondencia: javiergardella@arnet.com.ar

cerebro vasculares (ACV), presentando mayor riesgo de morbilidad y mortalidad respecto del ACV isquémico o la hemorragia subaracnoidea⁶⁻⁸. Presenta una mortalidad del 35-52% a los 30 días, y una alta morbilidad; solamente el 20% de los pacientes llevan una vida independiente al 6º mes de la hemorragia.

Se sistematiza a la HIC en primaria y secundarias, la primaria es la más frecuente (78-88%), se origina por la ruptura de espontánea de un vaso o varios vasos "por simpatía" afectados por vasculopatías propias de la hipertensión arterial (HTA), hialinosis y microaneurismas. Las formas secundarias se asocian a angiopatía amiloide, tumores, malformaciones arteriovenosas (MAV), alteraciones en la coagulación, abuso de drogas transformación hemorrágica de un infarto cerebral. Como grupo son menos frecuentes y la simultaneidad de la condición patológica requiere, las más de las veces, un tratamiento específico de esa situación.

En la hemorragia espontánea de causa primaria se ha constatado la progresión del volumen de sangre intraparenquimatosa dentro de las primeras 20 horas en el 38% de los casos. Los trastornos hipóxicos-isquémicos locales y el edema cerebral surgen tempranamente, teniendo el edema su máxima expresión el 5º día, debido al efecto de sustancias vasoactivas tisulares y endógenas desde el propio coágulo^{9,10}.

Las condiciones que empeoran el pronóstico del HIC son: bajo Glasgow al ingreso, volcado ventricular, tamaño del hematoma, topografía cerebelosa, edad del paciente e HTA no controlada¹¹.

2. ANAMNESIS

Se han de considerar y chequear^{12,13}.

1. Antecedentes de traumatismo craneal.
2. HTA.
3. Terapia con anticoagulantes, antiagregación y trombolíticos.
4. Consumo de drogas o fármacos (alcohol, cocaína, anfetaminas, descongestivos, anorexígenos).
5. Enfermedades sistémicas (vasculitis, tumores, discrasias sanguíneas, SIDA).
6. Enfermedades neurológicas (epilepsia y performance mental previa).
7. Historia familiar de enfermedades neurológicas, MAV, aneurismas, neurofibromatosis.
8. Fondo de ojo.

3. MONITOREO

El monitoreo será clínico e instrumental. La intensidad y complejidad de los monitoreos se encuentran en relación con la gravedad del cuadro neurológico y la disponibilidad de los recursos¹⁴.

3.1 Clínico

- Nivel de conciencia, nivel del foco motor, intensidad de cefalea, vómitos, Glasgow, pupilas, patrón respiratorio.
- En el ACV, los vómitos, el rápido deterioro del nivel de conciencia y la elevación de la TA son sugestivos de HIC.

3.2 Instrumental

Controles de la tensión arterial, temperatura corporal, ECG, oximetría de pulso, capnómetro, PIC, saturación yugular de O₂, Doppler transcraneano, EEG, bioquímica, concentración plasmática de anticonvulsivos, determinación de tóxicos.

4. ESTUDIOS POR IMAGENES

4.1 Tomografía axial computada (TAC)

4.1.1. La TAC de cerebro es el recurso electivo para el estudio del paciente (nivel de evidencia I, grado A de recomendación)².

La TAC es sugestiva de lesión secundaria, si la TAC inicial denota: sangre subaracnoidea o intraventricular, calcificaciones intracraneales, estructuras vasculares prominentes, o una localización característica de la lesión.

La TAC de cerebro permite plantear el tipo de tratamiento médico o quirúrgico, permite inferir un pronóstico¹³.

4.1.2. Cálculo del tamaño del hematoma. Diámetro mayor por diámetro transverso por el número de cortes –de 10 mm– que muestren el hematoma, todo dividido por dos.

4.1.3. Información de localización y morfología de la colección Pauta: la localización y la morfología de la lesión en la TAC contribuyen al diagnóstico etiológico, el conocimiento del grupo etario permite una mayor aproximación a este diagnóstico.

- En presencia de lesión única y homogénea:
 - HIC hipertensivas: se distribuyen en putamen (30-50%), sustancia blanca subcortical (30%), cerebelo (16%). El 81% de las HIC en los núcleos de la base son por HTA.

HIC lobar: HTA en el 31% de los casos. Otras etiologías; MAV (7-14%), tumores (7-9%), discrasias sanguíneas y anticoagulantes (5-20%). El 22% corresponden a causa desconocida y amiloidosis (en pacientes mayores de 60 años).

Hemorragias intraventriculares: son el 3% de todas las HIC. Responden a múltiples causas. Las hipertensivas, afectan los plexos coroideos y habitualmente presentan lesiones lacunares en el parénquima, constituyen la primera causa en algunas series.

En pacientes jóvenes, sin hipertensión, las MAV y aneurismas son las más frecuentes. Los trastornos hematológicos constituyen una causa importante. Las HIC secundarias a lesiones obstructivas de las carótidas y a la enfermedad de Moya-Moya son raras^{16,17}.

- En presencia de lesión no homogénea, considerar: hemorragia con cambios evolutivos, diátesis hemorrágica., infarto con cambios hemorrágicos, hemorragia secundaria a tumor o malformación arteriovenosa.

4.2. Angiografía cerebral (AC)

La AC debe ser considerada para todos aquellos pacientes sin clara causa de hemorragia que son candidatos quirúrgicos, particularmente en jóvenes normotensos clínicamente estables. (nivel de evidencia V, grado C de recomendación)².

La AC no se requiere en pacientes añosos hipertensos con hemorragias en ganglios basales, tálamo, cerebelo, o tronco cerebral en quienes la TAC no sugiere lesiones estructurales (nivel de evidencia V, grado C de recomendación)².

El momento de la AC depende del estado clínico del paciente y del juicio del neurocirujano sobre la urgencia de la cirugía^{18,19}.

4.3. Imágenes por resonancia magnética (IRM)

Las IRM y la angiorresonancia son útiles, permitiendo obviar la AC en grupos seleccionados de pacientes para descubrir la presencia de aneurismas o MAV. La sensibilidad es del 90% comparada con la angiografía convencional en aneurismas >3 mm y MAV >5 mm.

Las IRM permite visualizar cavernomas en hemorragias lobares. (Nivel de evidencia V, grado C recomendación). Las IRM son más específicas que la TAC en el diagnóstico de tumores².

5. ESTUDIOS DE LABORATORIO

Fundamento: conocer la etiología y detectar com-

plicaciones¹⁴. Son de utilidad: hemograma (ver sepsis, endocarditis), hepatograma, electrolitos, glucemia, función renal, coagulación. (ver enfermedades hematológicas, anticoagulados), radiografía de tórax (broncoaspiración, tumores) y ECG.

6. RECOMENDACIONES DEL TRATAMIENTO MÉDICO^{1-3,14}

6.1. Tensión arterial

Recomendación: control de la presión arterial. Objetivos de su control: disminuir el riesgo de resangrado y garantizar una adecuada presión de perfusión cerebral (PPC = PIC-TAM)

6.1.1. Hipertensión arterial. Si es hipertenso previo llevar la PAM a valores bajo 130 mmHg, nivel de evidencia V recomendación C². PAS 180-230, PAD 105-140 o PAM >130 iniciar el tratamiento con labetalol iv o enalapril (vo o iv) . PAS >230 o PAD >140 se recomienda tratamiento con nitroprusiato, cuando se lo utiliza debe chequearse que no aumente la PIC por aumento del FSC. El tratamiento agresivo de la hipertensión arterial puede deteriorar la PPC

6.1.2. Hipotensión arterial. Se recomienda administrar solución fisiológica, expansores plasmáticos y ante su ineffectividad infusión continua de vasopresores (fenilefrina, dopamina, noradrenalina).

6.2. Hipertensión endocraneana

Hay consenso para recomendar la cabecera a 30° en posición neutra en lesiones supratentoriales.

6.2.1. Monitoreo de presión intracraneana (PIC). La evidencia recomienda el monitoreo de la PIC en pacientes con Glasgow menor o igual a 8 en 15, nivel V recomendación C². El manejo racional de la hipertensión endocraneana atendiendo a una adecuada PPC superior a 70 mmHg, requiere del monitoreo simultáneo de la TAM y de la PIC. La modalidad puede ser intraparenquimatosa, subdural o intraventricular, según necesidad de tratar una hidrocefalia drenando el LCR. Umbral de tratamiento agresivo de la PIC: 20 mmHg.

6.2.2. Diuréticos. El manitol es de primera elección, no se indica para profilaxis de hipertensión endocraneana. Uso del manitol al 20% (0,25-0,5 g/Kg en bolos cada 4 h). Con monitoreo clínico se indica en pacientes con deterioro neurológico progresivo, si se efectúa monitoreo de PIC ante ondas tipo B o su elevación progresiva. Nivel de evidencia V recomendación C². Por riesgo del efecto rebote es conveniente discontinuar-

lo antes del 5° día. Furosemida (10 mg cada 2-8 h), administrada conjuntamente con el manitol potencia su efecto y tiende a mantener un gradiente osmótico. Controles de laboratorio: osmolaridad <310 mOsm/L, natremia, potasemia, calcemia y magnesemia.

6.2.3. Bolos de cloruro de sodio hipertónico.

Perfusión de 100 a 200 ml. de solución al 3 % y 10%. De uso en pacientes hipotensos con cambios por hipoperfusión-isquemia.

6.2.4. No se encuentran recomendados los corticoides en agudo, nivel de evidencia II grado B de recomendación².

6.2.5. Hiperventilación. Constituye una segunda línea ante la falta de respuesta al manitol. Es leve cuando se obtiene una pCO₂ de 30-35 mmHg, y profunda cuando obtiene valores inferiores. Logrando una reducción de la pCO₂ a valores de 25-30 mm de Hg se suele obtener un descenso de la PIC 25-30%. Nivel de evidencia III recomendación C². Puede producir isquemia cerebral por vasoconstricción, acidosis cerebral y rebote.

6.2.6 Coma barbitúrico. De uso Tiopental, 2 a 3 mg/Kg en 3 minutos, para seguir luego con goteo de 1 a 6 mg/Kg/hora. El goteo se debe regular para evitar la caída de la PPC por efecto vasoconstrictor cerebral e hipotensión sistémica. Sus efectos adversos son la depresión del miocardio, la hipotensión arterial, y la inmuno depresión. Es un recurso de tercera línea en el manejo de la PIC elevada.

6.3. Volemia

El objetivo es la euvolemia y normohidratación. Mantener el rango de natremia entre 140 y 150 mEq/L y la osmolaridad entre 300 y 310 mOsm/L. Se debe efectuar el balance de líquidos. Las correcciones de volumen y las expansiones deben monitorearse con presión venosa central (PVC) y presión de cuña pulmonar.

6.4. Sedación

Se plantea en dos circunstancias: una donde el paciente requiere intubación para ARM y aspiración de secreciones y la otra en el no intubado con mejor status neurológico que se excita.

6.4.1. Adaptación al respirador: se obtiene con, sedantes midazolam, propofol, fentanilo, morfina o relajantes – pancuronio-.

6.4.2. Antes de cada aspiración premedicar a los pacientes con bolos de midazolam, pancuronio y lidocaína .

6.4.3. Agitación. Se recomienda tratamiento con benzodiazepinas de vida media corta o neurolépticos y analgésicos morfínicos.

6.5. Convulsiones

Las convulsiones pueden agravar y aun producir la muerte del paciente con hipertensión endocraneana. Se recomienda su profilaxis en hematomas supratentoriales córticosubcorticales con fenitoína, durante el primer mes del ACV para luego discontinuarla. Nivel de evidencia V recomendación C². Se carga con 15 a 18 mg/ Kg en 24 hs y mantenimiento con 5 mg /kg/ día fraccionada cada 8 hs. Seguimiento con concentraciones plasmáticas. Atender a la corrección de factores metabólicos: glucemia, hiponatremia, hipocalcemia.

6.6. Trombosis venosas

Se recomienda la utilización de medias compresivas para la prevención de trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar; también se cuenta con botas neumáticas. Si se produce trombosis venosa profunda o TEP evaluar la colocación de filtro en vena cava y anticoagulación.

6.7. Pacientes anticoagulados y con trastornos de la coagulación

Es cada vez más frecuente la anticoagulación y su complicación hemorrágica encefálica. Tener a la brevedad una evaluación hematológica.

6.7.1. Pacientes anticoagulados con heparina. Administrar 1 mg de protamina por cada 100 unidades de heparina administradas, no más de 50 mg ev cada 10 min.

6.7.2. Pacientes antiacoagulados con dicumarínicos. Administrar concentrado de factores K dependientes –Protomplex r– o plasma fresco a saber: 50 menos tiempo de protrombina en porcentaje por el peso de igual unidades de Protomplex o ml de plasma a infundir más 10 mg de vitamina K.

6.7.3. Pacientes con insuficiencia hepática con tiempo de protrombina prolongado misma fórmula.

6.7.4. Pacientes con fibrinolíticos, 1 unidad de crioprecipitado 10 kg peso mas 5 g de épsilon diluido en 250 ml de solución.

6.7.5. Déficit de plaquetas, trombocitopenia, PTI –menos de 80000- pasar 1 unidad de plaquetas 10 kg de peso.

6. 8. Arteritis

El tratamiento corticoideo y citostático se recomienda en las hemorragias vinculadas a arteritis inflamatorias o farmacológicas.

6.9. Temperatura corporal

La hipertermia es un indicador independiente

de mal pronóstico. Incrementa la PIC. El planteo es mantener al paciente normotérmico o discretamente hipotérmico. Drogas de elección son acetaminofeno, paracetamol y ketoprofeno. Y recursos físicos son las mantas de hipotermia.

7. RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO^{1-3,11,14}

La HIC atendida con tratamientos médicos por un lado y tratamientos operatorios por el otro continúa presentando una importante mortalidad y morbilidad. El problema de base radica en las limitaciones para la interpretación de los resultados de las publicaciones debidas al diseño intrínseco de los trabajos y para efectuar la comparación de los estudios de distintos grupos entre sí por diferentes problemas como ser la heterogeneidad de las variables o por tratar universos dispares²⁰. En una aproximación al tema podemos caracterizar desde un enfoque estructural la HIC como primaria o secundaria, supratentorial e infratentorial, con o sin volcado ventricular, según el volumen del hematoma, el grupo etario y el Glasgow de ingreso.

La intervención médica que afecte la natural evolución de la HIC, varía según la intensidad del nivel terapéutico, según la selección de la población a operar y con el procedimiento efectuado. Todas estas variables definen universos diferentes y poblaciones distintas dentro de ellos. Otra situación detectada se debe a que los modelos pronósticos desarrollados no son utilizados en el diseño y evaluación de resultados de modo que puedan compararse los hallazgos²⁰.

Por lo expuesto no se trabaja con sólidas evidencias y recomendaciones según la caracterización de la MBE, cobrando peso la experiencia y la significación que el tratamiento pudiera tener para el propio paciente en su propia situación^{4,5}.

7.1. Tratamiento operatorio de la HIC. Indicaciones y técnicas en la HIC.

7.1.1. Monitoreo de PIC, colocación de sensores intracraneanos. El sustrato racional surge de la vasta experiencia en el monitoreo de la PIC en el TEC. Aplicada a la hemorragia intracerebral no traumática posee un nivel de evidencia V con recomendación grado C².

7.1.2. Drenaje ventricular, para el tratamiento de hidrocefalia y reducción de PIC. La hemorragia intra ventricular y la hidrocefalia son indicadores de mal pronóstico. El drenaje de LCR desde el sistema intraventricular, cumple la función de

disminuir la PIC. Nivel de evidencia V con recomendación grado C².

7.1.3. Evacuación de la colección hemática en la HIC primitiva. Todos los autores coinciden en que el objetivo de la cirugía es evacuar la mayor cantidad de sangre lo antes posible y con el menor daño cerebral y que esta cirugía se suma al mejor tratamiento médico¹⁻³. Recursos para la evacuación de una colección hemática: craneotomía, estereotaxia y endoscopia

El estándar es la craneotomía y los datos disponibles limitan el poder efectuar recomendaciones precisas para cada una de las distintas modalidades clínicas prosiguiendo en el terreno controversial. La revisión permite enumerar el siguiente conjunto de recomendaciones:

A. Pacientes no candidatos a cirugía de evacuación del hematoma

- Hemorragias supratentoriales menores de 10 ml o con mínimo déficit neurológico. Nivel de evidencia II a V, grado B de recomendación².
- Hemorragias supratentoriales en pacientes con Glasgow de 3 o 4. Nivel de evidencia II a V, grado B de recomendación².
- Hematomas de tronco encefálico.
- Hematomas talámicos puros.

B. Pacientes candidatos a cirugía de evacuación del hematoma

- Pacientes con hematoma cerebeloso mayor de 3 cm de diámetro
- Pacientes con hemorragia lobar moderada o grande sin sospecha de angiopatía amiloide que presenten deterioro neurológico. Nivel de evidencia II a V, grado B de recomendación².
- Hemorragias intraventriculares, evacuación y drenaje. Eventual trombolítico. Nivel de evidencia III a V, grado C de recomendación².
- Pacientes jóvenes con hematomas lobares de entre 25 y 80 ml, con deterioro a pesar del tratamiento médico. Nivel de evidencia II a V, grado B de recomendación².

C. Pacientes donde se toma conducta expectante, cirugía según evolución

- Hematomas cerebelosos menores de 3 cm diámetro.

D. Tendencia a no efectuar tratamiento operatorio, a criterio y experiencia del médico cirujano

- Hemisferio dominante.
- Glasgow de 14 o 15/15.

- Paciente sin hipertensión endocraneana con monitoreo de PIC.
- Paciente anciano, con déficit severo o malas condiciones previas.
- Amiloidosis, Alzheimer, demencia.

7.1.4. Evacuación de la colección hemática en la HIC secundaria y resolución de la patología de base—prevención secundaria de hemorragias: MAV, aneurismas, cavernomas, y tumores y anticoagulados.

Son candidatas a cirugía

- Pacientes con HIC asociada a lesiones estructurales, accesibles a cirugía y con buenas chances de recuperación. Nivel III grado C de recomendación².
- Pacientes anticoagulados, luego de la reversión y según status neurológico².

8. CONCLUSIONES

A pesar de los avances en el tratamiento de la isquemia cerebral y de la hemorragia subaracnoidea, aún no se ha demostrado que una terapéutica específica mejore la supervivencia y calidad en la HIC³.

En el manejo de la HIC se aceptan variados modelos de predicción en la fase temprana o escalas de categorización para la HIC que son evaluadores de mortalidad y discapacidad, estos son análogos a los que se utilizan en la isquemia cerebral, hemorragia subaracnoidea o trauma de cráneo. Sin embargo y a pesar de la sensibilidad de varios de estos modelos, ninguno es utilizado como categorización de la HIC en los protocolos de selec-

ción para la evaluación de terapéuticas en investigación clínica. En contraste a la falta de evidencias de nivel alto de tratamientos efectivos²⁰.

Los estudios que evaluaron la evacuación quirúrgica del hematoma utilizando una variedad de métodos han arrojado resultados negativos o no concluyentes²¹. En otro sentido, tampoco el tratamiento médico ha demostrado ser beneficioso²². Los estudios realizados utilizan una gran variedad de criterios para la selección-inclusión de pacientes. La inconsistencia en los criterios de selección de pacientes, no hacen más que demostrar que no hay estándares al respecto.

El objetivo de máxima de la MBE, de obtener estudios con evidencia tipo I y recomendaciones clase A, fundamentadas en trabajos randomizados, posee limitaciones éticas en cuanto al trabajo con poblaciones de HIC quirúrgicas y no quirúrgicas. Es bien conocido el hecho de pacientes que ingresando a un protocolo no quirúrgico, en situaciones de evolución desfavorable y guiados por la experiencia consolidada del operador responsable son intervenidos quirúrgicamente pasando al segundo grupo. Una alternativa sería el desarrollo de estudios estadísticos de cohorte prospectiva estratificado, con análisis univariado y multivariado con regresión logística y los observacionales^{11,22}. El diseño metodológico apropiado, la estandarización de las variables a considerar y la utilización de modelos pronósticos son requisitos necesarios para consolidar las bases de un mejor tratamiento para ofrecer a esta población heterogénea de pacientes.

Bibliografía

1. Broderick JP, Adams Jr HP, Barsan W, Feinberg W, Feldmann E, Grotta J, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the stroke council, american heart association. **Stroke** 1999; 30: 905-15.
2. Torino R. Recomendaciones para el diagnóstico y manejo de los hematomas intraparenquimatosos espontáneos. En JC Suárez, A Melchior & F Pappalini, editores. Resúmenes de Conferencias 37^a Congreso de la Asociación Argentina de Neurocirugía. Córdoba, Argentina, 2002, pp. 119-123.
3. Guías para el manejo de la hemorragia intracerebral espontánea. Trabajo del Comité Vascular de la Federación Latinoamericana de Sociedades de Neurocirugía (FLANC), 2004.
4. Reussi R. Entendiendo la medicina y la medicina interna. En Evidencias en Medicina Interna. Buenos Aires: Edición Fundación Reussi. 2002. pp 27-32.
5. Tajer C, Doval H. Medicina basada en la evidencia. En Evidencias en Medicina Interna. Buenos Aires: Edición Fundación Reussi. 2002. pp 33-55.
6. Cook DL, Guyatt GH, Laupacis A, Sackett DL. Rules of evidence and clinical recommendations on use of antithrombotic agents. **Chest** 1992; 102: 305S-11S.
7. Caplan LR. Intracerebral haemorrhage. **Lancet** 1992; 339: 656-9.
8. Broderick JP, Brott T, Tomsick T, Miller R, Huster G. Intracerebral haemorrhage more than twice as common subarachnoid hemorrhage. **J Neurosurg** 1993 ;78: 188-91.
9. Camputaro LA, Patrucco LB. Hematoma Intracerebral. En: Terapia Intensiva. 2da edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. 1995, pp 228-39.
10. Gardella JL. Hemorragia Intracerebral Espontánea. En Tizminsky G & Pahissa G, editores. Manual de Emergencias Médicas. 1^a edición. Buenos Aires: Editorial El Ateneo. 2005, pp 389-94.

11. Hemphill III JC, Bonovich DC, Lavrentios Besmertis, Manley GT, Claiborne Johnston S. The ICH Score. A simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. **Stroke** 2001; 32: 891-7.
12. Caplan LR. General symptoms and signs. En: Kase C and Kaplan LR, editors. Intracerebral hemorrhage. Newton: Butterworth-Heinemann 1994: 31-43.
13. Kase C, Mohr J, Caplan L. Intracerebral hemorrhage. En: Barnett H, Mohr J, Stein B, Yatsu F, editors. Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. New York: Churchill Livingstone; 1992: 561-616.
14. Dorfman B. Guía para el manejo de hemorragia intracerebral y subaracnoidea. Buenos Aires: Ediciones de Medicina Crítica, 2004.
15. Láinez JM, Sancho J, Lluch V. Hematomas cerebrales secundarios a tumores. En: Alvarez Savin J & Láinez JM, editores. Hematomas intraparenquimáticos de causa no hipertensiva. Barcelona: J.R Prous, 1989, pp.49-69.
16. Caplan LR. Primary intraventricular haemorrhage. En: Kase C & Kaplan L.R. Intracerebral haemorrhage. Newton: Butterworth-Heinemann 1994: 383-402.
17. Dul K, Drayer B. CT and RM imaging of intracerebral hemorrhage. En: Kase CS, Caplan LR, editors. Intracerebral hemorrhage. Vol 5. Boston: Butterworth-Heinemann 1994, 73-93.
18. Hapin SF, Britton JA, Byrne JV, Clifton A, Hart G, Moore A. Prospective evaluation of cerebral angiography and computed tomography in cerebral haematoma. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 1994; 57: 1180-6.
19. Zhu XL, Chan MSY, Poon WX. Spontaneous intracranial haemorrhage: which patients need diagnostic cerebral angiography? A prospective study of 206 cases and review of the literature. **Stroke** 1997; 28: 1406-9.
20. Gardella J L, Camputaro L. Consejo Grupo de Trabajo del Paciente Neurocrítico. Estudio de validación del ICH score "VALICH", SATI - AANC, 2005. VIº Congreso del Cono Sur, Bariloche, 2005.
21. STICH. Surgical treatment for the treatment of intracerebral hemorrhage. Vº Stroke World Congress. Vancouver. Canada, 2004.
22. Yu YL, Kumana CR, Lauder IJ, Cheung YK, Chan FL, Kou M et al. Treatment of acute cerebral hemorrhage with intravenous glycerol: a double-blind, placebo-controlled, randomized trial. **Stroke** 1992; 23: 967-71.



Capítulo de Neurotrauma

GUÍA PARA EL MANEJO DEL TRAUMATISMO ENCÉFALOCRANEANO PEDIÁTRICO LEVE, EN UN HOSPITAL GENERAL DE AGUDOS

César Petre¹, Javier L. Gardella², Marisel Gamba³

1. INTRODUCCIÓN

En un Hospital General de Agudos, orientado a la atención del adulto, el traumatismo encéfalo craneano (TEC) pediátrico es una causa frecuente de consulta en la guardia, produciendo un impacto particular, muchas veces condicionado por la falta de recursos instrumentales y de entrenamiento del personal. Si bien con la máxima solvencia los hospitales pediátricos resuelven esta patología, el TEC leve del niño puede ser y es atendido

y resuelto en los hospitales generales.

El presente trabajo tiene por finalidad exponer pautas y un curso de acción actualizado ante el TEC leve en nuestras condiciones asistenciales. Hemos tomado como referencia la experiencia de los hospitales pediátricos Juan P. Garrahan y Ricardo Gutiérrez de la Ciudad de Buenos Aires.

2. EPIDEMIOLOGÍA DEL TEC PEDIÁTRICO

El traumatismo es la principal causa de muerte en niños y adolescentes. Se constata una mayor incidencia de traumatismo de cráneo antes de los 5 años, siendo más frecuentes en varones (59,5%) y en particular la forma de TEC grave (65,9%). Las causas principales son las caídas accidentales (52%) y los accidentes de tránsito (32%); el abuso

¹División de Neurocirugía Hospital "Ricardo Gutierrez" y

²División de Neurocirugía, ³Departamento de Urgencias. Hospital "Juan A. Fernández", Buenos Aires, Argentina

Correspondencia