

HEMATOMAS INTRAPARENQUIMATOSOS ESPONTANEOS DEL ENCEFALO. PROTOCOLO DE CUIDADOS INTENSIVOS

A. RABADAN, R. SCHILLACI, D. PARDAL, E. PARDAL

Instituto de Neurocirugía y Neurología. Sanatorio Mitre. Hospital Privado. Buenos Aires, Argentina

PALABRAS CLAVES: Hematoma intracerebral espontáneo - Cuidados intensivos - Tratamiento quirúrgico

Se denomina hematoma intraparenquimatoso espontáneo del encéfalo (HIE), a toda hemorragia producida en el parénquima encefálico con exclusión de antecedentes traumático.

Desde los primeros aportes de Horsley a esta patología en 1889, el enfoque diagnóstico y terapéutico ha pasado por diferentes etapas hasta el advenimiento de la T.A.C., monitoreo de la Presión Endocraneana (PE) y el perfeccionamiento de los cuidados intensivos. Todas estas medidas contribuyen a un tratamiento adecuado y regulable en forma permanente como así también al establecimiento de los criterios de operabilidad.

Esta problemática nos ha llevado a elaborar un protocolo de cuidados para el seguimiento y registro comparable de su diagnóstico, control y tratamiento, lo que nos ha permitido obtener conclusiones.

Material y Métodos

Se analizan las Historias Clínicas, Registros e Iconografías de 150 pacientes portadores de HIE, desde Julio de 1979 a Mayo de 1986.

De acuerdo a su topografía se clasificaron en: (Tabla 1).

Tabla 1
HEMATOMAS INTRAPARENQUIMATOSOS ESPONTANEOS

Putaminales	57 casos (38,0%)	Pequeños 20 casos (35,0%)
		Medianos 15 casos (26,3%)
		Grandes 22 casos (38,6%)
Talámicos	38 casos (25,4%)	
Lobares	39 casos (26,0%)	
Cerebelosos	12 casos (8,0%)	
Troncales	4 casos (2,7%)	
TOTAL	150 casos	

Todos los pacientes fueron internados y los HIE comprobados por T.A.C. Las malformaciones vasculares fueron eliminadas de este grupo luego de ser estudiadas por medio de cineangiografía cerebral por cateterismo.

El cuadro neurológico, imágenes y PE fueron seguidos con el siguiente esquema: (Tabla 2).

Para los monitoreos de PE se emplearon tres tipos de sensores: catéter ventricular, cup catéter y tornillo hueco subdural. Fueron conectados a un transductor Gould Statham P23/D y éste a su vez a una unidad Dyne G4U/3 y a un inscriptor G4U/7. Para registros lentos se empleó la velocidad de 1 mm/minuto y las presiones se midieron en un rango de 0 a 100 mmHg.

Tabla 2
PROTOCOLO DE EVALUACION NEUROLOGICA-NEUROQUIRURGICA

1. CUADRO NEUROLOGICO	2. PRESION ENDOCRANEAL
<p>1. FOCAL</p> <p>0 (sin foco neurológico)</p> <p>1 Leve (Hemiparesia)</p> <p>2 Grave (Hemiplejía)</p> <p>2. CONCIENCIA</p> <p>0 (Lúcido)</p> <p>1 Obnubilado, confuso, estupor.</p> <p>2 Coma</p> <p>3. PROGRESION</p> <p>0 (No hay progresión)</p> <p>1</p>	<p>1. NORMAL</p> <p>2. ELEVADA ESTABLE O EN REGRESION</p> <p>3. EN PROGRESION</p>
3. IMAGENES	
<p>1. HEMATOMA</p> <p>1 Pequeño</p> <p>2 Mediano o Grande</p> <p>3 Con Hemorragia Ventricular (HIV)</p> <p>1 Menor</p> <p>2 Hematocéfalo Parcial</p> <p>3 Hematocéfalo Total</p> <p>2. EDEMA</p> <p>1 Perifocal</p> <p>2 Extendido</p> <p>3. DESPLAZAMIENTOS</p> <p>1 Locales (Estructuras circundantes)</p> <p>2 Globales (Desplazamientos de línea media)</p>	

Se efectuaron 14 monitoreos en 14 pacientes correspondientes a: 3 HIE putaminales, 4 HIE talámicos, 5 HIE lobares y 2 HIE cerebelosos.

El tratamiento instituido apuntó a tres objetivos:

- del factor desencadenante
- de los factores de riesgo
- del HIE con o sin hemorragia intraventricular y de sus fenómenos satélites: edema, desplazamientos y aumento de la PE. (Tabla 3).

Tabla 3

<p>TRATAMIENTO MEDICO</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Posición sobreelevada de la cabeza • Correcta ventilación • Deshidratantes cerebrales • Corticoides
<p>TRATAMIENTO QUIRURGICO</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Drenado ventricular • Evacuación del HIE: incisión lineal, trefina de 2 x 2 cm, apertura de la duramadre en cruz, punción localizadora, corticotomía mínima y evacuación del coágulo.

Los pacientes se han seguido por el siguiente protocolo: (Tabla 4)

Tabla 4

<p>DE INICIO</p> <ul style="list-style-type: none"> • EVALUACION: NEUROLOGICA CLINICA IMAGENES • REGULACION DE LAS CONSTANTES VITALES • CONTROL DE LA PRESION ENDOCRANEAL
<p>SEGUN EVOLUCION</p> <ul style="list-style-type: none"> • FAVORABLE CONTINUAR EVALUACIONES CONTROLES Y MEDICACION CON TENDENCIA DECRECIENTE • DESFAVORABLE CONSIDERAR CIRUGIA

Resultados

La mortalidad global fue de 19,3% (29 pacientes). (Tabla 5).

1. Las hemorragias putaminales pequeñas tuvieron buen pronóstico con mortalidad nula y morbilidad baja. En este grupo no se efectuó tratamiento quirúrgico.

Tabla 5
MORTALIDAD EN 150 PACIENTES CON HEMATOMAS INTRAOPERATORIOS
ESPONTANEOS DEL ENCEFALO

	Global	Operatoria	No Operatoria
PUTAMINALES PEQUEÑOS	0	0	0
PUTAMINALES MEDIANOS	0	0	0
PUTAMINALES GRANDES	7	4 operados 4 fallecidos	3
TALAMICOS	12	3 operados 3 fallecidos	9
LOBARES	6	8 operados 3 fallecidos	3
CEREBELOSOS	4	2 operados 2 fallecidos	2
TRONCALES	0	0	0

- Las hemorragias putaminales medianas (15 casos) no tuvieron mortalidad pero fue alto el porcentaje de secuelas moderadas a severas. Ninguno de estos pacientes fue operado.
- Las hemorragias putaminales grandes presentaron mal pronóstico con elevada mortalidad, (38,6%).
- En el grupo de hematomas talámicos tuvimos una mortalidad global de 31,6% (12 pacientes). De ellos 3 fueron operados y todos murieron.
- En los HIE lobares (39 casos) fue difícil encontrar parámetros comunes para generalizar. Creemos que la morbimortalidad depende de cada caso en particular. En ellos la mortalidad global no operatoria fue del 7,69% (3 pacientes) y la quirúrgica del 37,5% (8 operados - 3 muertos).
- Los HIE cerebelosos (12 casos) presentaron una mortalidad del 33,3% (4 casos); dos de ellos se operaron y murieron.
- El escaso número de HIE troncales (4 casos) en esta serie no es estadísticamente significativa. Los 4 casos ingresaron, en

como uno de ellos y en estupor los otros tres. Hubo recuperación del sensorio hacia el décimo día quedando todos con secuelas moderadas. Ninguno fue operado.

Comentarios y Conclusiones

- Se enfatiza la importancia de la Unidad de Cuidados Intensivos en el tratamiento de estos pacientes, al punto que del manejo estrecho interdisciplinario se ha elaborado el Protocolo que motiva esta experiencia.
- La hipertensión arterial es el factor desencadenante en el 90% de los casos de esta serie al igual que en la de otros. (1, 7, 10, 12, 22).
- Los factores de riesgo (edad, diabetes, obesidad, enfermedades cardiovasculares, bronquitis crónica, etc.) aumentan la morbimortalidad.
- El estado de conciencia es factor determinante de la evolución, no sólo desde el punto de vista neurológico, sino también porque su deterioro potencia la morbimortalidad. (2, 3, 6, 9, 12, 14, 15, 16).

5. La topografía incide sobre la mortalidad. Por ejemplo: putaminal (12,3%), talámicos (31,6%), lobares (15,4%), cerebelosos (33,3%). Esto está en relación con el grado de distorsión del sistema ventricular y/o de la presencia de HIV.

6. El tamaño del HIE influye sobre el pronóstico.

7. Es importante destacar que la presencia de sangre en el sistema ventricular no siempre es fatal, aunque agrava el pronóstico. (5) El 12,7% de los HIE con HIV murieron.

8. La PE no se relaciona con el tamaño del hematoma en la mayoría de estos casos. Esto fue comprobado experimentalmente por Mohr y col. (8) De los estudios de Janny y col. (4) sobre pacientes se concluye que el HIE aparece como lesión expansiva sólo durante su formación, ya que la PE se eleva inicialmente (primeras horas) y luego retorna a valores normales en el 70%.

9. En esta estadística no existe definido paralelismo entre la clínica y la PE. Cuando la presión es normal los síntomas y signos que antes se atribuían en parte a PE elevada podrían deberse a otros factores: dislaceración del tejido cerebral, trastornos de la microcirculación y dinámica del LCR, más que al coágulo en sí. Por el contrario Pappo y col. (11) encuentran que los pacientes lúcidos u obnubilados tienen valores normales o discretamente elevados y en el coma la PE es muy alta.

10. En nuestra experiencia el HIE es patrimonio del tratamiento médico en la mayoría de los casos.

11. La cirugía evacuadora rara vez modifica la hipertensión endocraneana. El drenado ventricular controlado en los casos asociados con HIV no altera los resultados.

12. Se ha efectuado tratamiento quirúrgico sólo cuando hubo deterioro neurológico progresivo y/o dilatación ventricular evolutiva.

BIBLIOGRAFIA

1. Brennan R, Bergland R; Acute cerebellar hemorrhage. *Neurology* 27:527-532, June 1977.
2. Heiman T, Satya-Murti S: Benign cerebellar hemorrhages. *Ann Neurol* 3:366-368, 1978.
3. Hier D, Davis K, Richardson E and Mohr J: Hypertensive putaminal hemorrhage. *Ann Neurol* 1:152-159, 1977.
4. Janny P, Colnet G, Georget A and Chazal J: Intracranial pressure with intracerebral hemorrhage. *Surg Neurol* 10:371-375, 1978.
5. Little Jh, Blomquist G and Ethier R: Intraventricular hemorrhage in adults. *Surg Neurol* 8:143-149, 1977.
6. Mc Kiscock W, Richardson A and Walsh J: Spontaneous cerebellar hemorrhage. *Brain* 83:1-8, March 1960.
7. Mc Kiscock W, Richardson A and Taylor J: Primary intracerebral hemorrhage: a controlled trial of surgical and conservator treatment in 180 unselected cases. *Lancet* 2:221-226, 1961.
8. Mohr P, and Lorenz: The effect of experimentally produced intracranial hematoma upon ICP. In *Intracranial pressure* in Ed by K Shulman, A Marmarou, JD Miller, DP Becker, GM Mochwald and M Brock. Springer-Verlag, Berlín Heidelberg, New York, 1980.
9. Ott KH, Kase CS, Ojemann RG et al: Cerebellar hemorrhage: Diagnosis and treatment. A review of 56 cases. *Arch Neurol* 31:160-167, 1974.
10. Paillas J and Alliez B: Surgical treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg* 39:145-150, 1973.
11. Pappo I, Janny P, Caruselli G, Colnet G and Luongo A: ICP Time course in primary intracerebral hemorrhage. In *Intracranial pressure* in Ed By K Shulman, A Marmarou, JD Miller, DP Becker, GM Mochwald and M Brock. Springer-Verlag. Berlín Heidelberg New York 1980.
12. Rabadán A and Schillaci R: Hematomas intraparenquimatosos espontáneos del encéfalo. Premio-Beca Montedison. XXIII Congreso Anual Nacional de la Asociación Argentina de Neurocirugía, 1980.
13. Snodgrass S: The surgical treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage. In: *Pathogenesis and treatment of Cerebrovascular Disease*. Fisher CM. Springfield Il, Charles C Thomas. pp 343-351, 1961.
14. Walshe TH, Hier D, Kenneth RD: The diagnosis of hypertensive intracerebral hemorrhage. The contribution of computed tomography. *Computerized Tomography* Vol 4:63-69, 1977.
15. Weisbergl, Nice Ch, Katz M: Cerebral Computed Tomography WB Saunders Company pp 53-86, 1978.
16. Weisberg LA: Computerized tomography in intracranial hemorrhage. *Arch Neurol* 36 (7):422-426, 1979.