

11242
Zej
③



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios Superiores
Hospital Regional "20 de Noviembre"
I. S. S. S. T. E.

**ETIOPATOGENIA Y DIAGNOSTICO DE LAS HEMORRAGIAS
INTRACRANEALES POR TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA**

TESIS DE POST-GRADO

Que para obtener la Especialidad en
RADIODIAGNOSTICO
PRESENTA

DR. JOSE LUIS CANESSI FERNANDEZ

ASESOR DE TESIS:
DR ANTONIO FERNANDEZ BOUZAS

MEXICO, D. F.

1988



FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODOS	3
RESULTADOS	5
DISCUSION Y COMENTARIOS	21
BIBLIOGRAFIA	25

INTRODUCCION

Cuando existe un cuadro clínico que se puede encuadrar como una enfermedad cerebro-vascular, la tomografía computarizada forma parte del examen físico del individuo. Su capacidad de discernir entre pequeñas diferencias de coeficiente de atenuación de la radiación, la hace un método ideal para hacer diagnóstico diferencial entre las dos principales entidades capaces de producir este cuadro clínico: infarto y hemorragia cerebral (1). El infarto es, habitualmente, una imagen hipodensa (3), en cambio, la hemorragia cerebral, es una imagen hiperdensa cuyo coeficiente de atenuación de la radiación varía entre 40-120 unidades Hounsfield (9). Más difícil, es hacer el diagnóstico diferencial entre infarto hemorrágico y hemorragia cerebral. Existen algunos parámetros para llegar a conclusiones clínico-radiológicas: en primer lugar, el perfil clínico del cuadro (1), y desde el punto de vista radiológico, la topografía y la morfología de las lesiones hemorrágicas, son los dos principales parámetros que permiten orientarse en el diagnóstico diferencial de estos cuadros.

Desde luego, ya sentado por múltiples autores (2), el perfil clínico tiene una especificidad menor del 85% pues enfermos con hemorragias cerebrales no muy extensas, no presentan un estado de coma, que probablemente sea el elemento clínico de más peso en el diagnóstico diferencial entre infarto y hemorragia cerebral -

(10). Por otra parte, infartos cerebrales muy extensos, tumores-hemorrágicos y otras entidades patológicas, pueden tener un cuadro clínico idéntico al que presenta una hemorragia espontánea.

El presente estudio, incluye una correlación clínica-radiológica, de casos que tenían hemorragias cerebrales de diferentes tipos.- Excluímos las hemorragias traumáticas, hemorragias subaracnoideas puras, y las hemorragias del recién nacido, pues de hecho, constituyen entidades patológicas totalmente distintas.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron aleatoriamente 61 casos que tenían como característica, presentar en la tomografía computarizada, imagen de hemorragia parenquimatosa, abierto o no a sistemas ventriculares, o a espacios subaracnoideos.

Las edades de estos enfermos oscilaban entre 13 y 92 años, con una media de 60, y para las hemorragias secundarias a hipertensión arterial, la edad de presentación mas frecuente, fue de 70 a 79 años.

En la gráfica Núm. 1, está expuesta la distribución por edades. Veintiséis enfermos eran del sexo masculino y 35 del sexo femenino (Gráfica Núm. 2).

En el presente estudio, no se incluyeron las hemorragias del recién nacido, tampoco las traumáticas, ni las hemorragias subaracnoideas puras, pues constituyen entidades clínico-patológicas distintas.

A todos los enfermos se les practicó estudio de tomografía computarizada simple, y a 19 casos, se les introdujo 300 ml. de material de contraste hidrosoluble (Conray 30) intravenoso, que corresponden a 90 gramos de Iodo. Los estudios contrastados se

realizaron entre 11 horas y 50 días después de iniciado el cuadro clínico.

El cuadro clínico de todos los enfermos, fue anotado desde el día de su ingreso, estudiándose la evolución intrahospitalaria. En 4 enfermos se repitió el estudio entre 2 y 3 días posteriores al primero. Se realizó una correlación entre el cuadro clínico y los datos observados por tomografía computarizada.

Los cortes tomográficos fueron practicados entre 0 y 25 grados de inclinación, con respecto a la línea cantomeatal, con un espesor de corte de 2mm. para regiones infraventriculares, y de 8 mm para cortes transventriculares y supraventriculares. El tiempo de barrido del equipo (Somaton DRH) es de 2 segundos.

RESULTADOS

La densidad, expresada en unidades Hounsfield (U.H.), y medida en 19 enfermos con hemorragia cerebral, osciló entre 40 y 79 U.H., con una media de 65.31. (Fig. 1)

De los 19 estudios que se realizaron con material de contraste, 13 (68.4%) presentaron reforzamiento perilesional (Figs. 2 y 2a) mientras que 6 (31.5%), no mostraron realce. (Tabla Núm. 2)

Parte de los resultados se exponen en forma de gráfica y tablas para un análisis más adecuado.

Cuarenta y nueve enfermos presentaron efecto de masa, y 12 no lo presentaron. El efecto de masa estuvo siempre en relación al volumen de la hemorragia (tabla Núm. 3). Veintidos pacientes presentaron alguna lesión acompañante, de tipo atrofia cortical, atrofia subcortical, atrofia cerebelosa o hidrocefalia. Un enfermo presentó calcificación del globus pallidus; otro mostró 2 zonas de infarto no reciente de localización temporo-parietal derecha, y otro enfermo más, presentó una aneurisma mayor de 1 cm. en la bifurcación de la arteria carótida interna derecha, observado por tomografía computarizada.

Las lesiones en los enfermos, por su ubicación hemisférica, se encontraron 18 en hemisferio izquierdo, 24 en el derecho, y 19 lesiones bilaterales o centrales, con extensión predominante hacia un lado.

En el 95% de los enfermos, existió una correlación entre los datos clínicos y la lesión observada, tanto desde el punto de vista de la topografía de la lesión (de acuerdo a un criterio localizacionista), (tabla Núm.1), como a la extensión de la misma (estado de coma en extensas hemorragias cerebrales). Las pequeñas hemorragias limitadas a tálamo, a parte de lenticular o a la cabeza del núcleo caudado, no presentaron alteración en el estado alerta, ni alteraciones motoras importantes, a excepción del caso con una pequeña zona de hemorragia talámica pura, que presentó hemiplejía, con séptimo par craneal involucrado.

De los 40 enfermos con hemorragia cerebral secundaria a hipertensión arterial, 15 estaban en estado de coma, sin respuesta a estímulos dolorosos (Fig. 3); 7 presentaban una alteración importante del estado de alerta, pero conservaban respuesta a estímulos dolorosos; 2 enfermos presentaban estupor, y 16 no presentaban ninguna o muy poca alteración del estado de alerta.

Solo 3 de los enfermos con hemorragias ventriculares, no estaban

en estado de coma. Uno de los enfermos con una hemorragia talámi-
ca izquierda, en el momento de realizarle el estudio tomográfico
no presentaba síntomas clínicos ni signos neurológicos. Este pa-
ciente había presentado parestesias de hemicuerpo derecho que
había desaparecido.

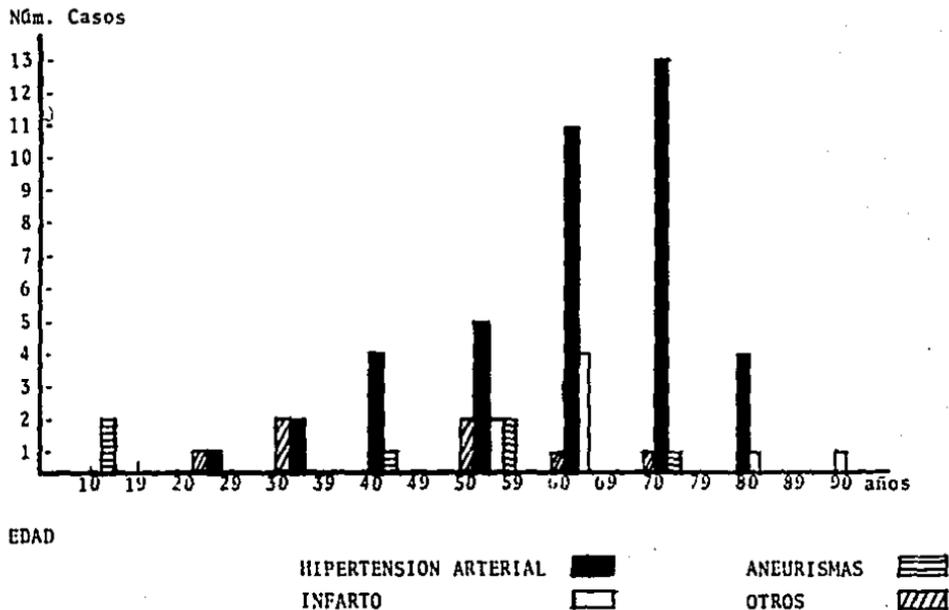
En los infartos hemorrágicos, sólo 1 enfermo, con un extenso in-
farto hemorrágico bilateral (Fig. 4 y 4a.), presentaba estado de
coma profundo; de los otros 7 enfermos, uno presentaba estupor, y
los 6 restantes no presentaban alteración en el estado de alerta
en el momento de realizar el estudio tomográfico.

Todos los enfermos con aneurismas rotos a parénquima cerebral, -
que además presentaban hemorragia subaracnoidea, estaban en esta
do de coma, o presentaban una alteración importante en el estado
de alerta.

En 3 casos no hubo correlación clínico-radiológica: hemiplejía, -
afasia, y agrafia, en un infarto hemorrágico parietal posterior-
izquierdo. En otro infarto frontal izquierdo, involucrando área-
motora y premotora, no se presentó ningún signo clínico. Un en-
fermo con infarto hemorrágico por embolismo secundario a valvulo-
patía mitral, de localización occipital derecha, presentó hemipa-
resia izquierda pero de instalación lenta.

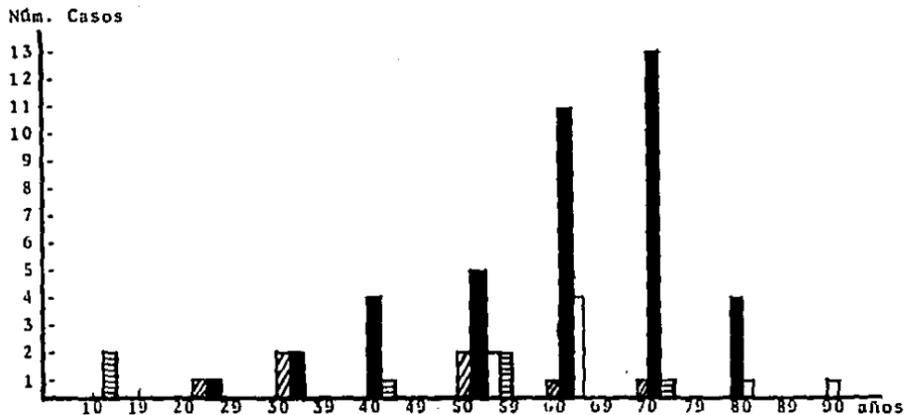
En hemisferios cerebelosos, se observaron cuatro hemorragias secundarias a hipertensión arterial (Fig. 5), otra hemorragia secundaria al uso de anticoagulantes, y un infarto hemorrágico.

GRAFICA NUM. 1
DISTRIBUCION POR EDADES



EL TERMINO "OTROS" COMPRENDE: 2 CASOS SECUNDARIOS A USO DE ANTICOAGULANTES, 1 POR TRCIBOCITOPENIA Y ANEMIA APASTICA, 3 DE ETIOLOGIA NO - PRECISADA, Y 1 EN RELACION AL PARTO.

GRAFICA NUM. 1
DISTRIBUCION POR EDADES



HIPERTENSION ARTERIAL
INFARTO



ANEURISMAS
OTROS



EL TERMINO "OTROS" COMPRENDE: 2 CASOS SECUNDARIOS A USO DE ANTICOAGULANTES, 1 POR TROMBOCITOPENIA Y ANEMIA APASTICA, 3 DE ETIOLOGIA NO - PRECISADA, Y 1 EN RELACION AL PARTO.

GRAFICA NUM. 2
DISTRIBUCION POR SEXO

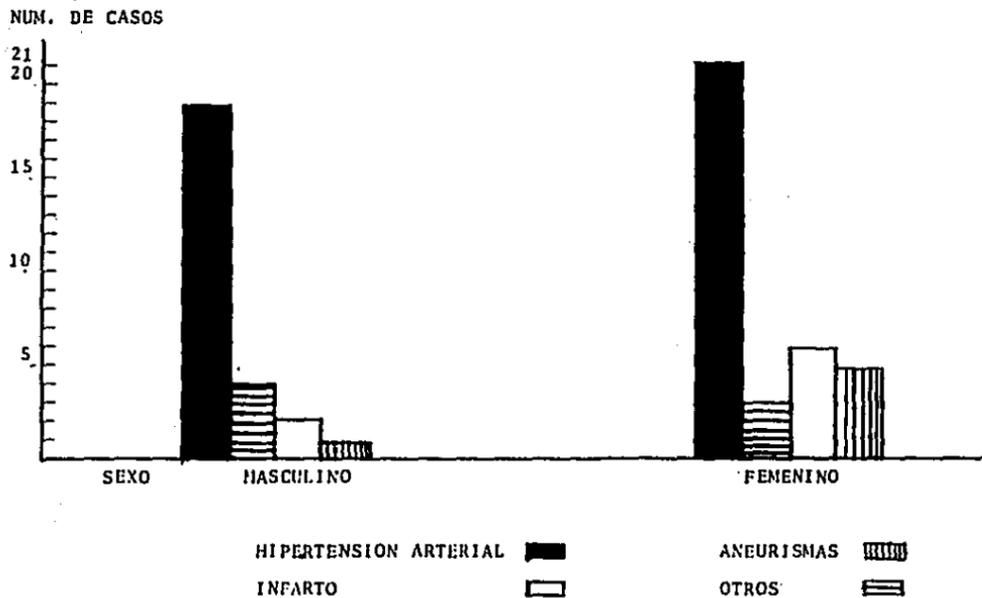


TABLA NUM. 1
TOPOGRAFIA DE LESIONES

	ENF. HIPERTENSIVA	INFARTOS HEMORRAGICOS	OTROS
LENTICULAR	6: No abiertos a ventrículos. (1 extendido a lóbulo temporal).		1. Lenticular con Temporal
TALAMO	10: 4 Abiertos, 6 no - - abiertos (2 extendidos a lóbulo - temporal)		
CAUDADO EXTENDIDO A LOBULO FRONTAL	1: Abierto a ventrículos		
TALAMO Y LENTICULAR	6: (1 abierto a ventrículos) (1 extendido a - pedunculo cerebral) y (2 a lóbulo temporal)		
LENTICULAR Y CAUDADO	1 No abierto		

TABLA NUM. 1
TOPOGRAFIA DE LA LESION

	ENF. HIPERTENSIVA	INFARTOS HEMORRAGICOS	OTROS
LOS 3 NUCLEOS	3 abiertos (1 extendido a occi- pital) (1 extendido a temporal)		
LOS 2 TALAMOS	1 abierto a ventriculos		
FRONTAL	3: (1 abierto a ventriculos)	1 caso no abierto	5: (3 abier- tos a ven- triculos)
PARIETAL	1 no abierto a ventriculos	1 caso no abierto	
FRONTO-PARIETAL	1 no abierto a ventriculos		
FRONTO-TEMPORAL	1 no abierto a ventriculos		
TEMPO-PARIETAL	1 no abierto a ventriculos	1 caso no abierto	2 casos no abiertos
TEMPO-OCCIPITAL			1 caso no abierto

TABLA NUM. 1
TOPOGRAFIA DE LESIONES

	ENF. HIPERTENSIVA	INFARTOS HEMORRAGICOS	OTROS
Hemisférico	1 no abierto a ventrículos	2 casos no abiertos	2 casos no abiertos
Cerebelo	4: 2 abiertos 2 no abiertos a ventrículos	1 caso no abierto	1 caso no abierto
Más de 1 localización		2 casos no abiertos	
Interhemisférico con todos espacios subaracnoides			1 caso no abierto

EL TERMINO "OTROS" COMPRENDE: 2 CASOS SECUNDARIOS AL USO DE ANTICUAGULANTES, - 1 POR TROMBOCITOPENIA Y ANEMIA APLASTICA, 3 DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA (NO PRECISADA), 1 CON RELACION CON EL PARTO Y 6 POR ANEURISMAS

TABLA NUM. 2

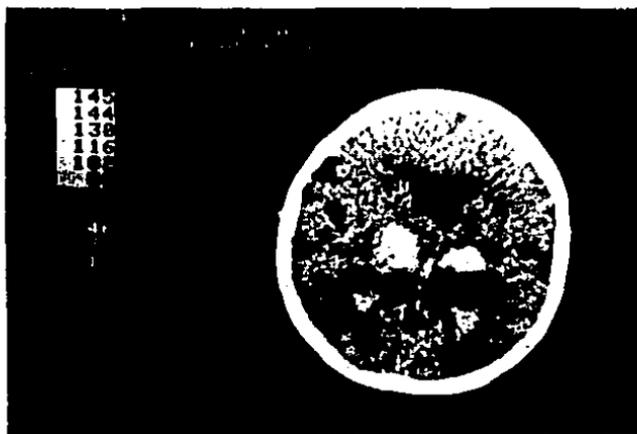
REFORZAMIENTO POR EL MEDIO DE CONTRASTE

NUM. CASOS	REFORZAMIENTO	NO REFORZAMIENTO	TOTAL
	13	6	19

TABLA NUM. 3
EFECTO DE MASA Y EDEMA

EFECTO DE MASA		NO EFECTO DE MASA
NUM. CASOS	49	12

EDEMA PERILESIONAL		NO EDEMA
NUM. CASOS	55	6



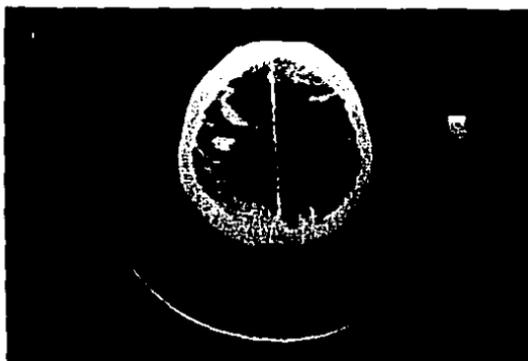
(FIG 1) Hemorragia talámica bilateral secundaria e hipertensión arterial. El coeficiente de atenuación de la radiación de lesiones, es de 61 U.H. promedio, en ambos lados. Este es un caso atípico de una hemorragia cerebral hipertensiva, pues las hemorragias de este tipo, en general son solitarias. Es característica la topografía talámica (4,11). Los hematomas están abiertos a sistemas ventriculares.



(Fig. 2 y 2a) Estudio simple y contrastado en una hemorragia de -
baja densidad (40 U.H.), 25 días después del inicio
del cuadro clínico, se realizó este estudio, que -
muestra además de una densidad baja del hematoma, -
un anillo perilesional, por daño de barrera hemato-
encefálica. Está referido que este tipo de anillo, -
es el que se modifica con corticoides (5).



(Fig. 3) Se ha medido el diámetro de un hematoma (6.5 cm), que involucra casi todos los núcleos basales del lado derecho. Aparecía en 5 cortes tomográficos, con recorrido del enfermo de 10 mm. Se trata de un gran hematoma, que ha sangrado a ventrículo lateral izquierdo. El enfermo estaba en coma profundo, con signos de descerebración.



(Figs. 4 y 4a.) En estos 2 cortes tomográficos, se ilustran dos -- infartos hemorrágicos extensos, mucho mayor el del lado izquierdo, produciendo importante efecto de - masa. El enfermo estaba cuadripléjico y estuporoso a su ingreso, progresando rápidamente a un estado de coma profundo.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA



(Fig. 5) Extensa hemorragia en fosa posterior, extendida a ambos hemisferios cerebelosos, de predominio derecho, que oblitera cuarto ventrículo, con la consecuente producción de hidrocefalia. lesión no abierta a ventrículo.

DISCUSION

El reforzamiento anular, con anillo completo o anillo incompleto se puede observar desde el mismo día de inicio del cuadro clínico, y persiste (variable) hasta 50 días (en uno de nuestros casos). Es muy frecuente (68.42% en el estudio), y su aparición predomina alrededor del quinto al octavo día. Según Laster y Cols., el anillo aparece entre el décimo y vigésimoprimer día (5). Zimmerman lo refiere de 6 días a 6 semanas (12).

El anillo, que traduce daño de la barrera hematoencefálica (B.H.E.), está siempre ubicado en el límite externo de la zona de edema, que también es anular. Hay referencias de que el daño de barrera disminuye notablemente con el uso de corticoides (5), pero en este grupo de enfermos no se usaron.

De hecho, el que exista edema, también traduce la existencia de daño de la B.H.E. (existe en el 90% de los enfermos), pues en el edema de tipo vasogénico, las juntas intercelulares del endotelio capilar están abiertas, permitiendo la salida de agua al espacio extravascular y de distintos elementos, en general con peso molecular por abajo del correspondiente a la albúmina. El daño de B.H.E. en las hemorragias cerebrales, tiene ciertas particularidades, pues, en principio, hay extravasación de sangre, -

incluyendo elementos formes por ruptura arteriolar, o de arterias de pequeño calibre.

Lo que analizamos como "daños de barrera hematoencefálica", es una consecuencia sobre la pared del capilar, que en general es tardía con respecto a la ruptura vascular.

Laster y Cols. refieren que es rara la aparición de reforzamiento antes del décimo día, y que antes de las 3 semanas, aún habiendo realce, la histología no demuestra angiogeneogénesis (5), en cambio, después del día 40, histológicamente se puede demostrar tejido de neoformación, con gran vascularidad en el área de reforzamiento.

Pensamos que en éstas últimas condiciones, la etiología del reforzamiento sea similar al producido por la perfusión de lujo en los infartos cerebrales, aún cuando en los hematomas no se visualiza nunca la exuberante vascularidad que se observa en los infartos que presentan perfusión de lujo.

Dentro de las hemorragias talámicas, hemos observado algunos casos caracterizados por trastornos motores transitorios, que en el momento de la realización del estudio tomográfico, se encontraban asintomáticos. Esto se ha referido (4) en hemorragias talámicas de tipo dorsal confinadas al tálamo, que no involucran

cápsula interna, e incluso, estos autores refieren un caso con el hematoma extendido al brazo posterior de la cápsula interna, en el que la hemiplejía regresó en pocos días. Observamos al enfermo con hemorragia talámica izquierda, con afasia y hemiparesia. La afasia de origen talámico, es un tema que aún sigue en controversia (7,8).

Dentro de los cuadros clínicos sin coincidencia con las lesiones observadas en la tomografía, correspondieron al 37.5% de los infartos hemorrágicos. Desde luego que de acuerdo a una teoría estrictamente localizacionista, una lesión parietal posterior izquierda no puede explicar una hemiparesia con afasia, pero, en esta localización, que es una área de integración, de información sensorial, las lesiones producen apraxia espacial (6), la cual se caracteriza por presentar dificultad en la realización de operaciones cotidianas, que exigen tener en cuenta las relaciones espaciales, y que puede confundirse con una hemiparesia si no se realiza una exploración neurológica adecuada. En un enfermo con una lesión occipital derecha extensa, sin alteraciones visuales y hemiparesia de una instalación muy lenta, el cuadro podría ser explicado por una compresión paulatina del pedículo cerebral derecho.

La distribución de lesiones secundarias a hemorragia hipertensi-

va y a infarto hemorrágico, fueron bastante típicas. En las hemorragias por hipertensión arterial, el 62.5% ocurrieron en núcleos basales, con extensión a áreas vecinas en el 47.5% de los casos. El 10% de las veces fueron hemorragias cerebelosas, y el 20% fueron hemorragias que no ocupaban núcleos basales, situadas subcorticalmente. Como dato atípico, se observó una hemorragia talámica bilateral (Fig. 1). En cambio, los infartos hemorrágicos ocupaban regiones cortico-subcorticales, incluyendo núcleos basales en el 12.5% de las veces. No incluimos en esta condición, a un infarto hemorrágico muy extenso, hemisférico, bilateral, que involucraba núcleos basales (Figs. 4 y 4a.).

Estos datos coinciden aproximadamente con los observados en la literatura médica, en hematomas espontáneos de distinta etiología (9, 10) al igual que coincide la frecuencia de las hemorragias secundarias a hipertensión, en relación a otras causas como: infarto hemorrágico, aneurisma roto a parénquima cerebral, uso de anticoagulantes, etc. También corroboramos las diferencias clínicas entre hemorragias por hipertensión, y de otras causas. El 55% de las hemorragias secundarias a hipertensión, presentaban una importante alteración del estado de alerta. En los infartos hemorrágicos, sólo el 16% tuvieron alteración del estado de alerta, datos que son similares a los observados por Weisberg (10). Asimismo, el déficit neurológico global, tenía distribuciones similares.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Adams R.D., Victor M. Principios de Neurología, Ed. Científico-Técnica (La Habana), 1983, págs. 544-615
- 2) Gurdjian E.S., Lindher D.W. Cerebral Vascular Disease, An Analysis of 600 cases, Neurology 10:372-380, 1960.
- 3) Inoue Y., Takemoto K., Yamoto T., Sequential Computed Tomography Scans in Acute Cerebral Infarction, Radiology 1980, 135:655-662.
- 4) Kawahara N., Sato K., Muraki M. et. al., CT classification of small thalamic hemorrhages and their clinical implications, Neurology, February 1986, 36:165-172.
- 5) Laster D. W., Moody D.M. et. al., Resolving Intracerebral Hematoma: Alteration of the "Ring Sign" with Steroids, Am J. Roentgenol 130: 935-939, May, 1978
- 6) Luria A.R., las funciones corticales superiores del hombre, Científico-técnica (La Habana) 1982, págs. 182-188
- 7) Mohr J.P., Watters W.C., et. al., Thalamic hemorrhage y Arch Neurol 1979: 36:422-6

- 8) Van Buren J.M., The question of the thalamic participation-speech mechanism. Brain Lung 1975;2:31-44.
- 9) Weisberg L.A. Computerized tomography in intracerebral hemorrhage, Arch Neurol 1979;36:422-6.
- 10) Weisberg L.A. Subcortical lobar intracerebral haemorrhage: clinical-computed tomographic correlations, Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 1985;48:1078-1084.
- 11) Weisberg L.A., Thalamic hemorrhage: Clinica-CT correlations, Neurology 1986;36:1382-1386.
- 12) Zimmerman R. D., Leeds N.E. et. al. Ring Blush Associated - With Intracerebral Hematoma, Radiology 122:707-711, March - 1977