

11201

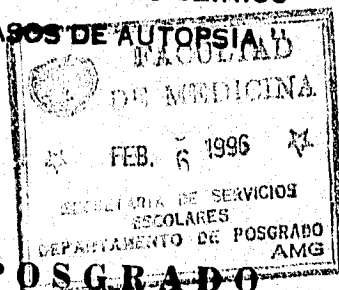


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

14  
2ej

" LA HEMORRAGIA SECUNDARIA EN EL TALLO CEREBRAL ( DE DURET). ESTUDIO CLINICO PATCLOGICO DE 195 CASOS DE AUTOPSIA "



TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN:

ANATOMIA PATOLOGICA

P R E S E N T A :

DRA. ROSA MARIA VICUÑA GONZALEZ

SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
ORGANISMO CENTRALIZADO

MEXICO, D. F.

1996

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



DIRECCION DE ENSEÑANZA

TESIS CON 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**

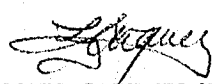
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

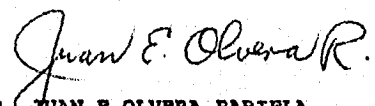
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

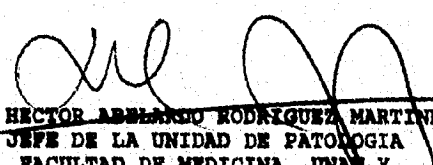
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

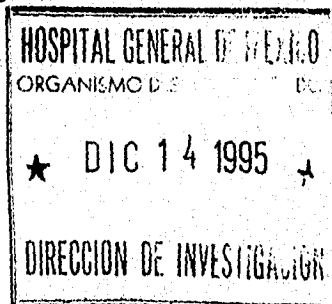
LA HEMORRAGIA SECUNDARIA EN EL  
TALLO CEREBRAL (DE DURET). ESTUDIO  
CLINICO-PATOLOGICO DE 195 CASOS  
DE AUTOPSIA

  
DRA. ROSA MARIA VICUÑA GONZALEZ

  
DRA. LAURA G CHAVEZ MACIAS  
ASESOR

  
DR. JUAN E OLVERA RABIELA  
ASESOR

  
DR. HECTOR ABELARDO RODRIGUEZ MARTINEZ  
JEFE DE LA UNIDAD DE PATOLOGIA  
FACULTAD DE MEDICINA, UNAM Y  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO



**LA HEMORRAGIA SECUNDARIA EN EL  
TALLO CEREBRAL (DE DURET). ESTUDIO  
CLINICO-PATOLOGICO DE 195 CASOS  
DE AUTOPSIA**

**ESTA TESIS QUEDO REGISTRADA EN LA DIRECCION DE ENSEÑANZA E  
INVESTIGACION CIENTIFICA, SUBDIRECCION DE INVESTIGACION DEL  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, CON CLAVE: DIC/94/310/03/148**

**Unidad de Epidemiología Clínica  
FACULTAD DE MEDICINA, U. N. A. M.  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, S. S.**

A MIS PADRES: SR MARCOS VICUÑA  
RODRIGUEZ Y SRA. MARIA GONZALEZ  
ROJAS, POR SU AMOR Y APOYO IN-  
CONDICIONAL DURANTE TODA MI VI-  
DA, Y POR SU COMPRESION DURAN-  
TE ESTOS AÑOS DE RESIDENCIA.

A MIS PROFESORES: DR HECTOR  
ABELARDO RODRIGUEZ MARTINEZ,  
DR JUAN OLVERA, DR AVISSAI  
ALCANTARA, DRA PATRICIA  
ALONSO, DR JESUS AGUIRRE, DR  
HUMBERTO CRUZ ORTIZ, DRA  
MINERVA LAZOS, DRA LAURA  
CHAVEZ MACIAS, DR GERARDO  
ARISITI, DRA BELINDA DAVIES,  
DR JUAN SORIANO, DRA MERCE-  
DES HERNANDEZ, DRA LEONORA  
CHAVEZ, DRA MA ESTHER  
GUTIERREZ, DRA MONICA ROME-  
RO, DRA REYNA DUARTE, DR  
ERNESTO CARRERA, DR MARCO A  
DURAN, DRA MARICARMEN AVILA,  
A QUIENES AGRADEZCO SUS  
ENSEÑANZAS Y EL TIEMPO Y LA  
PACIENCIA QUE ME DEDICARON  
DURANTE MI ADIESTRAMIENTO.

A TODOS MIS COMPAÑEROS  
RESIDENTES CON QUIENES  
CONVIVI POR CUATRO AÑOS  
POR TODOS LOS MOMENTOS  
COMPARTIDOS.

A MIS ASESORES DE TESIS:  
DR JUAN E OLVERA RABIELA  
Y DRA LAURA G CHAVEZ MA-  
CIAS POR SUS ENSEÑANZAS Y  
POR HABER DESPERTADO EN MI  
EL AMOR POR LA NEUROPTOLO-  
GIA.

## RECONOCIMIENTOS

AGRADEZCO A LOS DRES JUAN E OLVERA RABIELA Y LAURA G CHAVEZ MACIAS SU COLABORACION EN LA OBTENCION DE DATOS DEL PRESENTE TRABAJO, Y A LAS DRAS LEONOR JASTROW Y AMERICA ARROYO POR SU ASESORIA Y APOYO PARA LA ELABORACION DE ESTA TESIS.

## INTRODUCCION.

La hemorragia secundaria en el tallo cerebral, descrita por Duret en 1878 (1), es una complicación de cualquier masa supratentorial expansiva de crecimiento rápido. Se produce por compresión del tallo cerebral por una hernia de la quinta circunvolución temporal; generalmente ocurre en estructuras mediales de la porción rostral del tallo cerebral y porción tegmentaria del mesencéfalo y puente (1,2), y puede ser única o múltiple.

Cualquier masa supratentorial de crecimiento rápido puede, por su propio volumen y por el edema secundario que causa, producir una hernia de la quinta circunvolución temporal y hemorragia secundaria en el tallo cerebral (3). No importa tanto el volumen final alcanzado por la lesión supratentorial, sino su velocidad de crecimiento (4).

Estas lesiones supratentoriales producen manifestaciones clínicas por su localización y por la producción de alteraciones secundarias en estructuras del tallo cerebral (signos falsos de localización) (5).

En los lactantes, la presencia de las fontanelas y de las suturas abiertas permiten que ocurra aumento de volumen de la cavidad craneana en situaciones que producen aumento de la presión intracraneana con hidrocefalia. Sin embargo, en los adultos, quienes ya presentan las suturas cerradas, cualquier situación que ocasione aumento de la presión intracraneana dará lugar a diferentes tipos de hernias del tejido cerebral dentro de esta cavidad, la cual ya no puede aumentar de volumen (2).

Dentro del cráneo hay tres aberturas que comunican las subdivisiones anatómicas de la cavidad craneana entre sí y con el conducto espinal, y éstas desempeñan un papel importante en la producción de hernias (6). Estas aberturas son las siguientes: El foramen magno, la abertura situada bajo la hoz del cerebro y la abertura tentorial.

Los bordes de cada una de estas aberturas son relativamente rígidos, y cuando la presión en un compartimiento se incrementa, el contenido tiende a ser forzado a través de la abertura hacia el compartimiento adyacente (6).

Las hernias del tejido cerebral que se pueden observar en casos de hipertensión intracraneana son las siguientes (1,2,7,8):

- a) Hernia supracallosa (del cíngulo): En ésta, el giro del cíngulo ipsilateral se hernia bajo el borde libre de la hoz cerebral.
- b) Hernia transtentorial: En ésta, la quinta circunvolución temporal se hernia medial y caudalmente a través de la incisura tentorial.
- c) Hernia de las amígdalas cerebelosas a través del foramen magno, lo que produce compresión bulbar.
- d) Hernia del tejido cerebral a través de los orificios de craneotomía.
- e) Hernia de la superficie orbitaria de los lóbulos frontales bajo el ala menor del esfenoides (hernia retroalar).
- f) hernia ascendente del vermis cerebeloso a través de la aber-



tura tentorial. Esta es la más rara y se ve sobre todo en tumores de la fosa posterior.

De todas estas hernias, la que representa mayor interés para este trabajo, es la hernia transtentorial de la quinta circunvolución temporal.

La abertura tentorial es de forma triangular y se encuentra limitada hacia adelante por la porción basilar del hueso occipital, y a los lados por los bordes libres y rígidos de la tienda del cerebelo. Sobre cada lado, inmediatamente por arriba de los bordes, descansa la quinta circunvolución temporal, en una posición tal que cuando aumenta la presión intracraneana se fuerza este giro en sentido medial y caudal dentro de la abertura.

Dentro de los límites de esta abertura y en relación cercana con la quinta circunvolución temporal se encuentran los terceros pares craneales, pedúnculos cerebrales, mesencéfalo y arterias cerebrales posteriores y sus ramas. Como el espacio libre en la abertura es muy limitado, cualquier hernia del tejido cerebral desde arriba puede comprimir las estructuras subyacentes o interferir con el flujo de sangre a través de estos vasos (6).

La hernia de la quinta circunvolución temporal, al comprimir el tallo cerebral, tiene diversas consecuencias como son (1,2,3,9,15):

- a) Compresión del tercer par en el sitio de la emergencia, lo que se manifiesta clínicamente con midriasis ipsilateral.
- b) Obstrucción del acueducto de Silvio, con la consiguiente

producción de hidrocefalia obstructiva supratentorial, lo que aumenta aún más la presión intracraneana.

- c) Lesión de Kernohan en el mesencéfalo, por compresión del pedúnculo cerebral contralateral contra el borde libre de la tienda del cerebelo, lo cual se manifiesta clínicamente con hemiplejía o hemiparesia ipsilateral al sitio de la lesión supratentorial.
- d) Compresión de la arteria cerebral posterior contra la tienda del cerebelo, con los consiguientes cambios isquémicos en el territorio irrigado por esta arteria (porción medial y ventral de los lóbulos temporal y occipital, incluyendo la corteza visual).
- e) Otras consecuencias secundarias a la compresión y falta de irrigación de centros vitales en el tallo cerebral, tálamo e hipotálamo, como son: alteraciones en el estado de despertar, alteraciones del ritmo y frecuencia cardíaca y respiratoria y en la termoregulación.
- f) Finalmente se produce la hemorragia secundaria en el tallo cerebral, lo que se manifiesta clínicamente con datos de descerebración.

Es necesario recalcar que la parálisis del tercer par es el signo más temprano de hernia de la quinta circunvolución temporal, por lo que su presencia debe de alertar al clínico sobre esta complicación para que brinde un tratamiento oportuno que lleve a disminuir la presión intracraneana a fin de evitar la aparición de la hemorragia secundaria, que es un complicación tardía y

fatal de la hernia de la quinta temporal (1,6,13).

En la patogenia de la hemorragia secundaria intervienen el desplazamiento caudal del tallo cerebral, que se produce en casos de aumento de la presión intracraneana, así como la elongación antero-posterior del mesencéfalo causada por la compresión lateral de la quinta circunvolución temporal (1,2,5).

En cuanto al origen de la hemorragia secundaria, se ha discutido mucho si ésta es arterial o venosa. Autores como Scheinker (1945), Cannon (1951) y Lindenberg (1957) dicen que es de origen venoso, argumentan que el retorno venoso de la parte rostral del tallo cerebral llega al seno petroso superior y a la gran vena de Galeno, y que que la compresión de la parte rostral del tallo produce estasis venosa, edema del tejido y ruptura de las venas y capilares congestivos del tegmentum. Estos autores encontraron en los cortes histológicos la presencia de hemorragias alrededor de vénulas dilatadas y congestivas (1,3,9,11,16,17).

Por otro lado, autores como Moore y Stern (1938) y más tarde Dott y Blackwood (1951) y Poppen (1952) propusieron un origen arterial, y explicaron la hemorragia por un sobre estiramiento de las ramas perforantes largas de la arteria basilar; estas ramas, que irrigan el mesencéfalo y puente, normalmente entran al tallo cerebral en ángulos rectos. Si consideramos que la arteria basilar se encuentra fija en su posición y anclada a la tienda del cerebelo por las arterias cerebrales posteriores, cuando ocurre un desplazamiento caudal del tallo cerebral, las ramas perforantes son elongadas y distendidas y pueden sufrir ruptura.

Estos autores encontraron en los cortes histológicos la presencia de hemorragias en la vecindad de arteriolas, así como en el espesor de la pared de las mismas (1,3,5,9,16,18).

Esta última teoría fue apoyada por los trabajos experimentales de Johnson y Yates (1956), quienes identificaron el sitio de ruptura en pequeñas arterias pontinas mediante la inyección posmortem de medio de contraste en arterias intracraneanas (5).

Es probable que ambos mecanismos intervengan en algún momento dado en la producción de hemorragias secundarias, pues se ha visto que algunas hemorragias situadas en la porción tegmentaria del puente y mesencéfalo son de origen venoso, mientras que los casos que ocurren en estructuras mediales del mesencéfalo y puente son de origen arterial (3,9).

Histológicamente lo que se observa en los sitios en los que hubo hemorragia secundaria es extravasación de eritrocitos, edema y también pueden observarse cambios isquémicos en el tejido (1).

**OBJETIVOS.**

Determinar el número de casos de hemorragia secundaria en mesencéfalo y puente (de Duret) en el material de autopsia del Hospital General de México SS en un período de 23 años y conocer las masas supratentoriales de crecimiento rápido que produjeron esta complicación, edad de presentación, sexo predominantemente afectado, manifestaciones clínicas, presencia de hernias y/o de infarto en el territorio de la arteria cerebral posterior y características macroscópicas de la hemorragia secundaria.

#### JUSTIFICACION.

A través de la revisión de la literatura mundial se han encontrado diversas series que evalúan la ocurrencia de hemorragia secundaria en el tallo cerebral como complicación de las masas supratentoriales de crecimiento rápido.

No existen en nuestro país revisiones recientes o extensas sobre esta complicación, y dado que una de las utilidades de la autopsia es la evaluación del cuidado del enfermo (lo que incluye evaluación del diagnóstico y tratamiento), se considera importante conocer la frecuencia con la que ocurre hemorragia secundaria en el Hospital General de México, así como el tipo de pacientes en los que se presenta esta complicación.

El Hospital General de México, dadas las características de la población que atiende (población abierta, predominantemente de escasos recursos), y los servicios que cuenta (entre los que se encuentra un servicio de Neurología y Neurocirugía muy activo), es un lugar adecuado para realizar un estudio de la entidad mencionada.

Los resultados y conclusiones obtenidos serán de utilidad para la futura evaluación y cuidados de los pacientes neurológicos que presenten alguna de estas masas supratentoriales de crecimiento rápido.

## MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los protocolos de 17,422 autopsias efectuadas en la Unidad de Patología del Hospital General de México, y Facultad de Medicina UNAM, durante 23 años, en el período comprendido de 1969 a 1992, con la finalidad de estudiar la asociación entre masas supratentoriales de crecimiento rápido y hemorragia secundaria en el tallo cerebral.

Se seleccionaron únicamente los casos en los que hubo alguna masa supratentorial de crecimiento rápido, y para determinar esto último se buscó la presencia de hernia de la quinta circunvolución temporal, aunada a los datos clínicos.

Se obtuvieron del resumen clínico: edad, sexo y manifestaciones clínicas (historia de descerebración).

Del protocolo de autopsia se obtuvieron: tipo de masa supratentorial que produjo la hemorragia, presencia de hernias y/o de infarto en el territorio de la arteria cerebral posterior y características macroscópicas de la hemorragia secundaria. Todas las autopsias fueron completas y el estudio neuropatológico contó con datos macro y microscópicos.

## RESULTADOS.

De 17,422 autopsias se encontraron 377 casos de masas supratentoriales de crecimiento rápido (1.12% del material de autopsia), de las cuales en 195 (51.72%) se encontró hemorragia secundaria en el tallo cerebral, y en 182 (48.28%) no se encontró esta complicación (Gráfica 1).

De los casos en los que sí se encontró hemorragia secundaria en el tallo cerebral, 105 (53.85%) correspondieron a hombres, y 90 a mujeres (46.15%) (Gráfica 2).

La mayoría de los casos en hombres predominaron en el quinto decenio y en el caso de las mujeres se presentaron predominantemente en el sexto decenio (Gráfica 3).

En cuanto a las masas supratentoriales que produjeron hemorragia secundaria en el tallo cerebral, la mayoría correspondió a hemorragias parenquimatosas con 61 casos (31.28%) y de éstas, las hemorragias asociadas a hipertensión arterial ocuparon el primer lugar. Otras causas fueron hemorragias secundarias a insuficiencia hepática, discrasias sanguíneas, uso de anticoagulantes, etc (Tabla I).

El segundo lugar en frecuencia lo ocuparon los infartos secundarios a oclusión embólica de alguna de las arterias del polígono de Willis o de sus ramas, con 33 casos (16.92%), de los cuales la mayoría ocurrió en el territorio de la arteria cerebral media (Tabla II).

En tercer lugar se encontraron los hematomas subdurales con 28 casos (14.28%), y de éstos, la mayoría fueron secundarios a traumatismos (Tabla III).



En cuarto lugar se encontraron los tumores, ya sea primarios del sistema nervioso central o metastásicos con 27 casos (13.85%), y de éstos la mayoría correspondió a glioblastoma multiforme, seguido por metástasis de diferentes tumores primarios (Tabla IV).

El quinto lugar en frecuencia lo ocuparon los aneurismas saculares congénitos rotos con 19 casos (9.74%), y de éstos, la mayoría ocurrieron en la arteria cerebral media (Tabla V).

Otras masas supratentoriales que produjeron hemorragia secundaria fueron infartos por trombosis arteriales y venosas, abscesos cerebrales, malformaciones arteriovenosas rotas, etc (Tabla VI).

Las tres principales masas supratentoriales encontradas fueron: hemorragias parenquimatosas (31.28%), infartos arteriales embólicos (16.92%) y hematomas subdurales (14.36%) (Gráfica 4).

De estos casos en los que se presentó hemorragia secundaria, únicamente en 23 (11.79%) se encontraron datos clínicos de descerebración (movimientos de pronación y extensión de las extremidades), y en 172 (88.21%) no se mencionan éstos (Gráfica 5).

Se presentaron cambios isquémicos en el territorio de las arterias cerebrales posteriores en 40 de estos casos que presentaron hemorragia secundaria, lo que representa un 20.52%, y en 155 (79.48%) no se encontró infarto en dicho territorio arterial (Gráfica 6). Este infarto se debe a que la quinta circunvolución temporal se quita su propia irrigación al comprimir a la arteria cerebral posterior, como ya se mencionó antes.

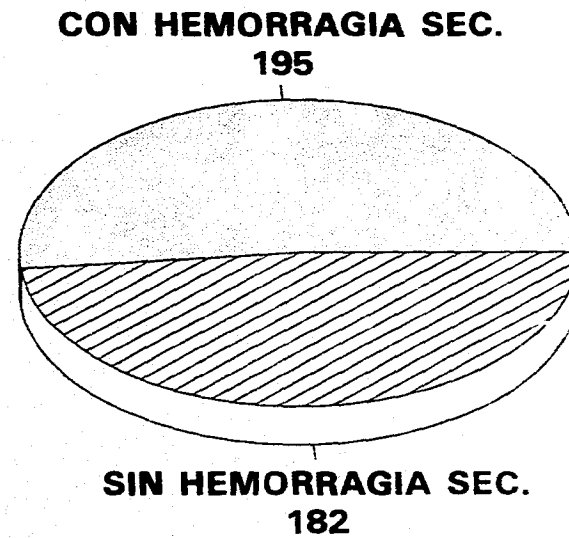
También hubo un grupo de masas supratentoriales de crecimiento rápido en las que no se presentó hemorragia secundaria (182

casos). De éstos, 87 (47.80%) correspondieron a hombres, 95 a mujeres (52.20%). La mayoría de los casos en hombres se presentaron en el sexto decenio, y en el caso de las mujeres hubo una distribución uniforme entre el segundo y octavo decenios (Gráfica 7).

En cuanto a estas masas supratentoriales que no produjeron hemorragia secundaria, la mayoría correspondió también a hemorragias parenquimatosas con 60 casos (32.97%), sobre todo las asociadas a hipertensión arterial, seguidas por los tumores, infartos arteriales por oclusión embólica, hematomas sudurales, aneurismas saculares rotos y otros (Gráfica 8).

Se analizaron también las posibles causas por las que no se presentó hemorragia secundaria en estos casos, y se encontró que en 51 (28.02%) existía el antecedente de tratamiento con cirugía descompresiva, otros 41 casos (22.53%) se presentaron en personas de edad avanzada, quienes por lo general presentan atrofia del parénquima cerebral secundaria a edad, 40 casos (21.98%) correspondieron a hemorragias que se comunicaron a los ventrículos laterales y dos de éstas (1.10%) al espacio subaracnoideo, y en los 48 restantes (26.37%) no se encontró ninguna causa que explicara la ausencia de hemorragia secundaria (Gráfica 9).

**HEMORRAGIA SECUNDARIA EN EL TALLO CEREBRAL (DE DURET)  
377 CASOS DE MASAS SUPRATENORIALES DE CRECIMIENTO RAPIDO**

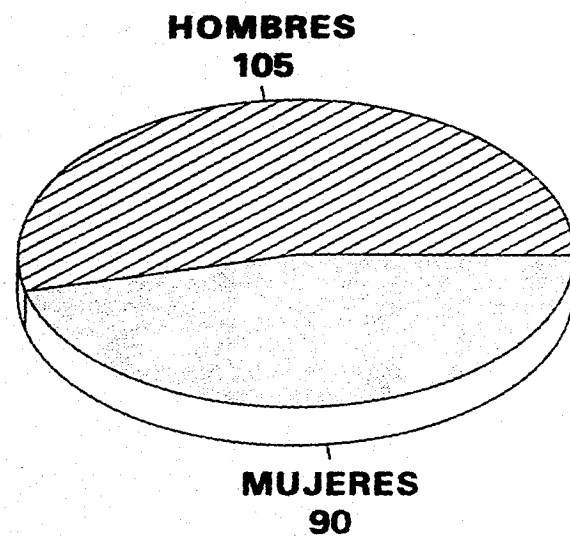


GRAFICA 1

TOTAL DE AUTOPSIAS 17,422

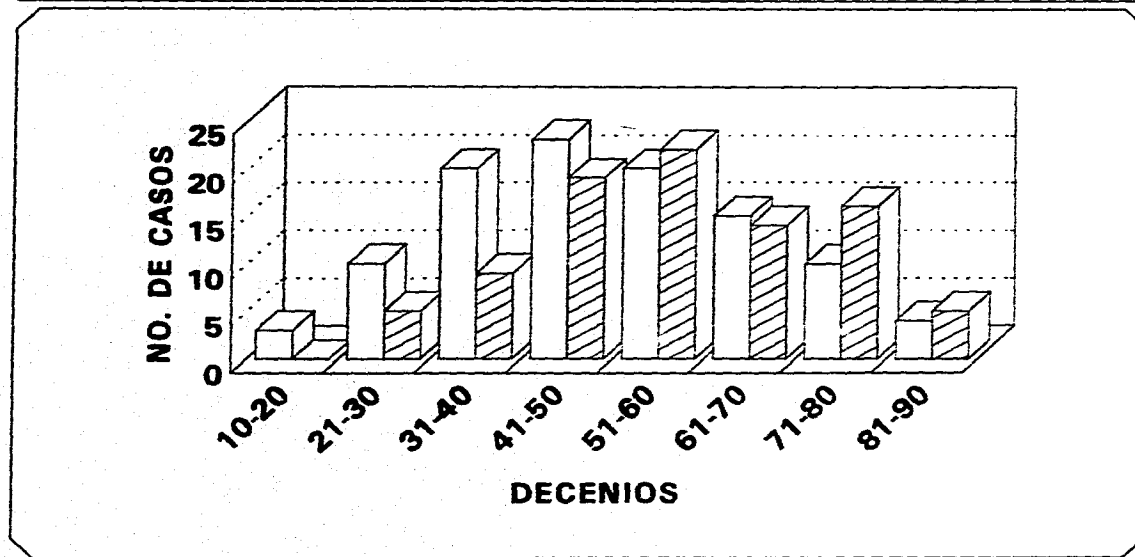
**HEMORRAGIA SECUNDARIA EN EL TALLO CEREBRAL (DE DURET)**  
**SEXO**

---



**GRAFICA 2**

**HEMORRAGIA SECUNDARIA EN EL TALLO CEREBRAL (DE DURET)  
CASOS QUE PRESENTARON HEMORRAGIA SECUNDARIA  
DISTRIBUCION POR EDADES**



□ HOMBRES    ▨ MUJERES

GRAFICA 3

**TABLA 1. HEMORRAGIA SECUNDARIA EN EL TALLO CEREBRAL (DE DURET)  
CASOS QUE PRESENTARON HEMORRAGIA SECUNDARIA  
MASAS SUPRATENTORIALES**

<b>1. HEMORRAGIAS PARENQUIMATOSAS 61 (31.28%)</b>	<b>NO. DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>HIPERTENSION ARTERIAL</b>	<b>48</b>	<b>78.67</b>
<b>INSUFICIENCIA HEPATICA</b>	<b>3</b>	<b>4.92</b>
<b>LEUCEMIA</b>	<b>2</b>	<b>3.27</b>
<b>ANEMIA APLASICA</b>	<b>2</b>	<b>3.27</b>
<b>ANTICOAGULANTES</b>	<b>2</b>	<b>3.27</b>
<b>LUPUS ERITEMATOSO</b>	<b>1</b>	<b>1.65</b>
<b>ECLAMPSIA</b>	<b>1</b>	<b>1.65</b>
<b>VASCULITIS</b>	<b>1</b>	<b>1.65</b>
<b>ANEURISMA MICOTICO ROTO</b>	<b>1</b>	<b>1.65</b>

**TABLA 2. HEMORRAGIA SECUNDARIA EN EL TALLO CEREBRAL (DE DURET)  
CASOS QUE PRESENTARON HEMORRAGIA SECUNDARIA  
MASAS SUPRATENTORIALES**

<b>2. INFARTOS ARTERIALES POR OCLUSION EMBOLICA</b> 33 (16.92%)	<b>NO. DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>CAROTIDA INTERNA</b>	15	45.45
<b>CEREBRAL MEDIA</b>	17	51.52
<b>CAROTIDA INTERNA IZQUIERDA Y CEREBRAL MEDIA DERECHA</b>	1	3.03

**TABLA 3. HEMORRAGIA SECUNDARIA EN EL TALLO CEREBRAL (DE DURET)  
CASOS QUE PRESENTARON HEMORRAGIA SECUNDARIA  
MASAS SUPRATENTORIALES**

<b>3. HEMATOMAS SUBDURALES 28 (14.36%)</b>	<b>NO. DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>TRAUMATISMOS</b>	<b>24</b>	<b>85.71%</b>
<b>USO DE HEMODIALISIS</b>	<b>2</b>	<b>7.15</b>
<b>SX. Ac-ANTIFOSFOLIPIDOS</b>	<b>1</b>	<b>3.57</b>
<b>HEMOGLOBINURIA PAROXISTICA NOCTURNA</b>	<b>1</b>	<b>3.57</b>



**TABLA 4. HEMORRAGIA SECUNDARIA EN EL TALLO CEREBRAL (DE DURET)  
CASOS QUE PRESENTARON HEMORRAGIA SECUNDARIA  
MASAS SUPRATENTORIALES**

<b>4. TUMORES 27 (13.85%)</b>	<b>NO. DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>GLIOBLASTOMA MULTIFORME</b>	<b>9</b>	<b>33.33</b>
<b>METASTASIS</b>	<b>8</b>	<b>29.63</b>
	<b>PULMON</b>	<b>4</b>
	<b>MAMA</b>	<b>1</b>
	<b>MELANOMA</b>	<b>1</b>
	<b>TERATOMA TESTICULAR</b>	<b>1</b>
	<b>CA. EPIDERMOIDE DE PENE</b>	<b>1</b>
<b>ASTROCITOMA</b>	<b>7</b>	<b>25.95</b>
<b>MENINGIOMAS OPERADOS</b>	<b>3</b>	<b>11.11</b>

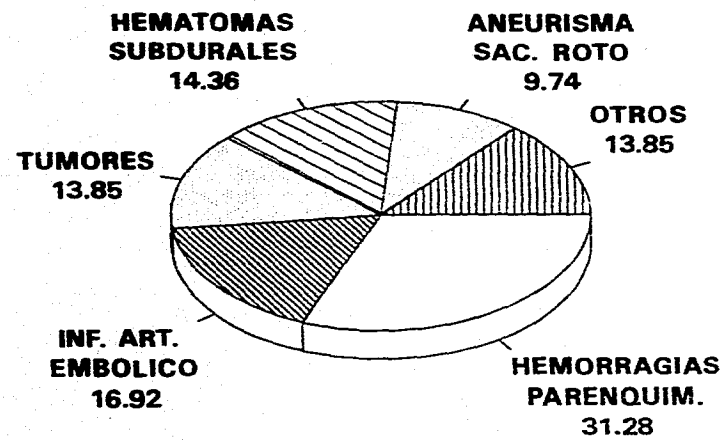
**TABLA 5. HEMORRAGIA SECUNDARIA EN EL TALLO CEREBRAL (DE DURET)  
CASOS QUE PRESENTARON HEMORRAGIA SECUNDARIA  
MASAS SUPRATENTORIALES**

<b>5. ANEURISMAS SACULARES CONGENITOS ROTOS 19 (9.74%)</b>	<b>NO. DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>CAROTIDA INTERNA</b>	<b>3</b>	<b>15.79</b>
<b>CEREBRAL ANTERIOR</b>	<b>3</b>	<b>15.79</b>
<b>CEREBRAL MEDIA</b>	<b>5</b>	<b>26.32</b>
<b>SILVIANA</b>	<b>4</b>	<b>21.05</b>
<b>COMUNICANTE POSTERIOR</b>	<b>3</b>	<b>15.79</b>
<b>AMBAS COMUNICANTES POSTERIORES</b>	<b>1</b>	<b>5.26</b>

**TABLA 6. HEMORRAGIA SECUNDARIA EN EL TALLO CEREBRAL (DE DURET)  
CASOS QUE PRESENTARON HEMORRAGIA SECUNDARIA  
MASAS SUPRATENTORIALES**

<b>OTROS 27 (13.85%)</b>	<b>NO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>INFARTOS POR TROMBOSIS ARTERIAL</b>	<b>10</b>	<b>37.04</b>
<b>ABSCESOS CEREBRALES</b>	<b>8</b>	<b>29.64</b>
<b>MALFORMACIONES A-V ROTAS</b>	<b>3</b>	<b>11.11</b>
<b>INFARTOS POR TROMBOSIS VENOSA</b>	<b>3</b>	<b>11.11</b>
<b>EMPIEMA SUBDURAL</b>	<b>1</b>	<b>3.70</b>
<b>CISTICERCOSIS MASIVA</b>	<b>1</b>	<b>3.70</b>
<b>EDEMA CEREBRAL AGUDO</b>	<b>1</b>	<b>3.70</b>

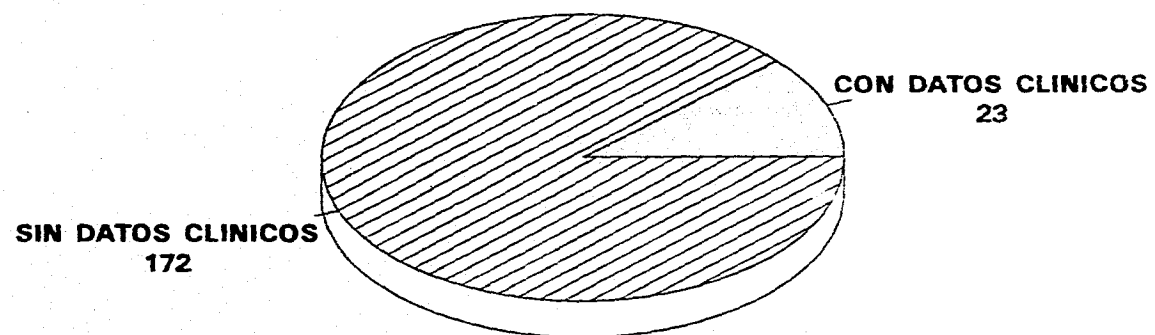
**HEMORRAGIA SECUNDARIA EN EL TALLO CEREBRAL (DE DURET)  
CASOS QUE PRESENTARON HEMORRAGIA SECUNDARIA  
MASAS SUPRATENTORIALES**



DATOS EN PORCENTAJES

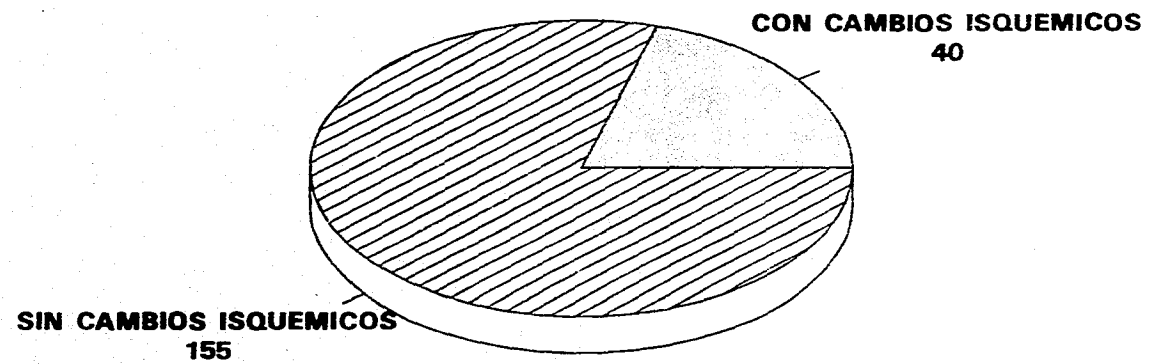
GRAFICA 4

**HEMORRAGIA SECUNDARIA EN EL TALLO CEREBRAL (DE DURET)  
CASOS QUE PRESENTARON HEMORRAGIA SECUNDARIA  
HISTORIA CLINICA DE DESCEREBRACION**



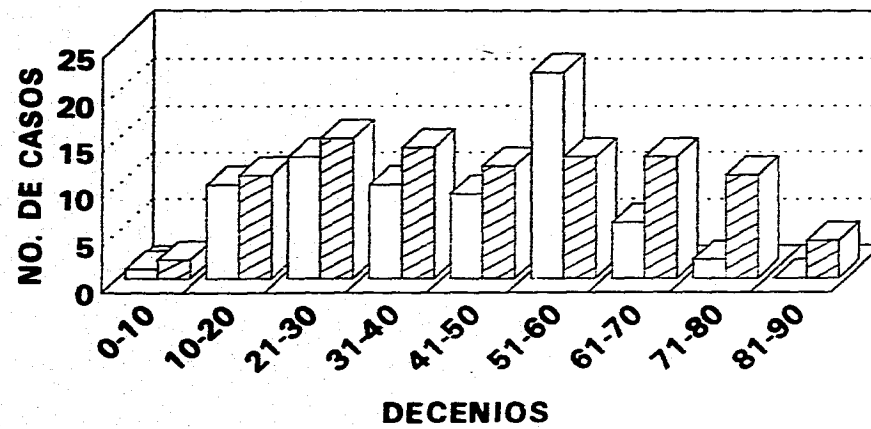
**GRAFICA 5**

**HEMORRAGIA SECUNDARIA EN EL TALLO CEREBRAL (DE DURET)  
CASOS QUE PRESENTARON HEMORRAGIA SECUNDARIA  
CAMBIOS ISQUEMICOS EN EL TERRITORIO DE LAS ARTERIAS CEREBRALES POSTERIORES**



**GRAFICA 6**

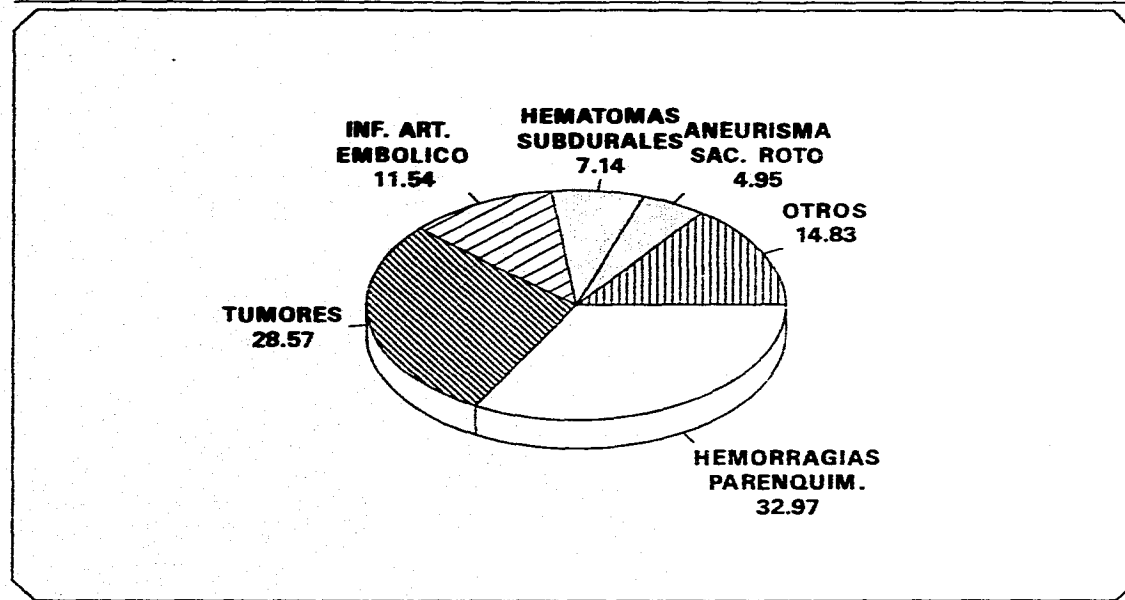
**HEMORRAGIA SECUNDARIA EN EL TALLO CEREBRAL (DE DURET)  
CASOS QUE NO PRESENTARON HEMORRAGIA SECUNDARIA  
DISTRIBUCION POR EDADES**



□ HOMBRES 87 (47.80%)    ▨ MUJERES 95 (52.20%)

GRAFICA 7

**HEMORRAGIA SECUNDARIA EN EL TALLO CEREBRAL (DE DURET)  
CASOS QUE NO PRESENTARON HEMORRAGIA SECUNDARIA  
MASAS SUPRATENTORIALES**

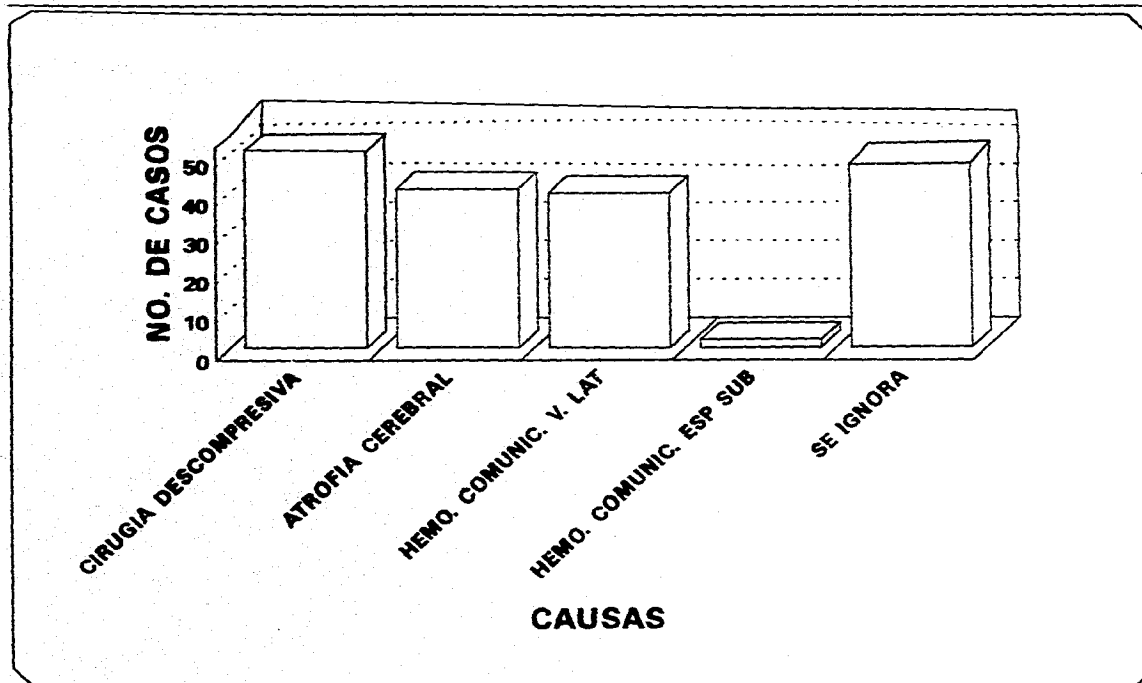


DATOS EN PORCENTAJE

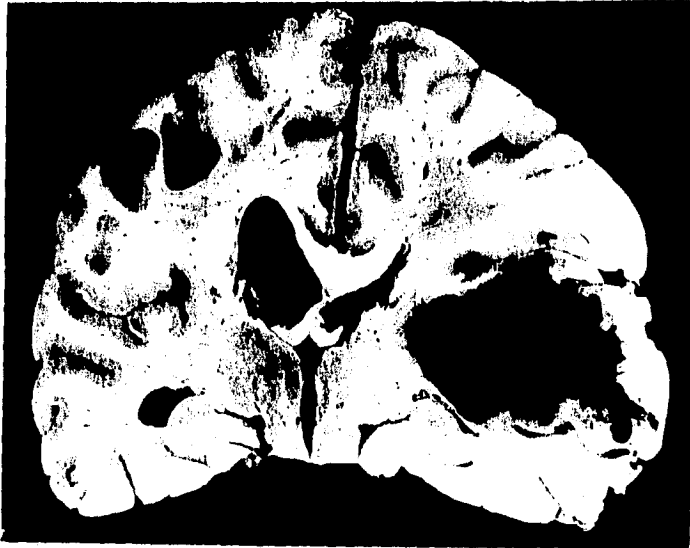
GRAFICA 8



**HEMORRAGIA SECUNDARIA EN EL TALLO CEREBRAL (DE DURET)  
CAUSAS POR LAS QUE NO SE PRESENTO HEMORRAGIA SECUNDARIA**



**GRAFICA 9**



HEMORRAGIA DE DURET EN EL MESENEFALO, QUE OCURRIO EN UN CASO DE GLIOBLASTOMA MULTIFORME DEL LOBULO TEMPORAL DERECHO QUE PRODUJO HERNIA DE LA QUINTA CIRCUNVOLUCION TEMPORAL

#### DISCUSION.

En México no se había efectuado antes un trabajo de revisión que incluyera un número de masas supratentoriales de crecimiento rápido tan grande como éste. Únicamente se encuentra en la literatura una revisión del tema hecha en el Instituto Nacional de Neurología en 1971 por los doctores Olvera Rabiela y García Montemayor (3) de 358 autopsias efectuadas durante cinco años (de 1965 a 1969). En este estudio se encontraron 40 casos de masas supratentoriales de crecimiento rápido con hemorragia secundaria, la mayoría de las cuales correspondió a tumores ("gliomas"), seguidos por infartos de etiología diversa, y en tercer lugar, hemorragias parenquimatosas asociadas a hipertensión arterial. Este número de casos con hemorragia secundaria fue considerado en aquella época como alarmantemente elevado.

Con base en los resultados obtenidos en el presente trabajo, podemos observar que el número de casos con hemorragia secundaria en el tallo cerebral en el material de autopsia del Hospital General de México es también alarmantemente elevado.

Probablemente este número tan alto de casos se debe a que no se detectan a tiempo los signos tempranos de hernia de la quinta circunvolución temporal, como la dilatación de la pupila debida a compresión del tercer par por la hernia de la quinta circunvolución temporal, que se presenta antes de que ocurra la descerebración.

En la literatura se han informado un mayor número de casos de hemorragia secundaria en hombres (4), lo que se corroboró en esta serie.

En cuanto a la edad de presentación, hay menos casos de hemorragias secundarias en pacientes muy jóvenes o de edad avanzada.

Se ha visto que en pacientes menores de 16 años de edad puede haber mecanismos compensadores que permiten disminuir la presión supratentorial, como es la separación de las líneas de sutura (4), lo que permite que haya masas expansivas muy voluminosas sin que se produzca hemorragia secundaria.

Por otro lado, en personas de edad avanzada (mayores de 65 años), existe atrofia del parénquima cerebral, lo que permite que pueda haber mayor edema sin que se produzcan hernias (4,6).

A este último factor se debe el hecho de que a pesar de que las lesiones que producen hemorragia secundaria son más frecuentes en los últimos decenios de la vida, la ocurrencia de hemorragia secundaria en estas edades es más rara (6).

En el presente trabajo se encontró un menor número de casos con hemorragia secundaria en los últimos decenios de la vida, así como en pacientes muy jóvenes, lo que va de acuerdo con lo informado en la literatura.

En este estudio se encontró que la variedad de masas supratentoriales de crecimiento rápido que causaron hemorragia secundaria fue muy grande. Las causas más frecuentes de la misma fueron las hemorragias parenquimatosas asociadas a hipertensión arterial, a diferencia de lo informado en otras series grandes de la literatura, en donde los primeros lugares los ocupan ya sea las hemorragias asociadas a traumatismo craneoencefálico, los tumores o infartos cerebrales (3,4,6,10,14,19).

En la presente serie, los hematomas subdurales traumáticos no ocuparon el primer lugar como ocurre en hospitales en donde se atienden fundamentalmente casos de traumatismo craneoencefálico. Todas las masas supratentoriales que produjeron hemorragia secundaria fueron de crecimiento rápido, sin embargo, entre las causas se encontraron tres casos de meningiomas operados, y aunque éstos son tumores de crecimiento lento que pueden llegar a alcanzar un gran tamaño, no producen hernias porque hay tiempo suficiente para que ocurra compensación por atrofia secundaria en el parénquima cerebral que los rodea. En estos casos fue el edema asociado a la cirugía el causante de la hernia de la quinta circunvolución temporal y sus consecuencias.

Sobre lo anterior, hay que recordar que para que se produzca hemorragia secundaria no importa tanto el volumen final alcanzado por la masa supratentorial, si no la velocidad de crecimiento de la misma (3,4).

En esta serie se encontraron datos clínicos de descerebración en sólo 23 casos (11.79%), lo cual no concuerda con lo informado en la literatura, en donde prácticamente todos los pacientes con hemorragia secundaria presentan datos clínicos de descerebración (8).

Es muy probable que todos los pacientes hayan tenido signos de descerebración, pero éstos no se detectaron y/o no se consignaron en el expediente clínico.

Hubo cambios isquémicos en el territorio de las arterias cerebrales posteriores en sólo 40 casos y en el resto no, probable-

mente debido a que la compresión ejercida sobre las arterias cerebrales posteriores por la quinta circunvolución temporal herniada no fue lo suficientemente intensa o sostenida como para producir infarto.

Se analizaron las posibles causas por las que no se presentó hemorragia secundaria en aquellos pacientes que también tuvieron masas supratentoriales de crecimiento rápido (182 casos), y se encontró que en 51 existía al antecedente de cirugía descompresiva, en 41 se pensó que la causa era a que existía atrofia del parénquima cerebral, por tratarse de pacientes de edad avanzada, lo que permite que hay mayor edema sin que se produzcan hernias, 40 casos correspondieron a hemorragias comunicadas a los ventrículos laterales y dos al espacio subaracnoideo, lo cual disminuye la posibilidad de que se produzcan hernias, y en los restantes 48 casos no se encontró ninguna causa que explicara la ausencia de hemorragia secundaria.

Así pues, el factor más importante en los casos en los que no se presentó hemorragia secundaria fue el antecedente de cirugía descompresiva.

**CONCLUSIONES.**

El número de casos con hemorragia secundaria en el material de autopsia del Hospital General de México es alarmantemente elevado.

Probablemente este número tan grande de casos se deba a la falta de detección de los signos tempranos de hernia de la quinta circunvolución temporal.

La variedad de masas supratentoriales que causaron hemorragia secundaria es muy grande.

Las masas supratentoriales que más frecuentemente causaron hemorragia secundaria fueron las hemorragias parenquimatosas, y de éstas las asociadas a hipertensión arterial.

Los hematomas subdurales traumáticos no ocuparon el primer lugar en esta serie, como ocurre en hospitales en donde se atienden fundamentalmente casos de traumatismo craneoencefálico.

El factor más importante en aquellos casos de masas supratentoriales de crecimiento rápido que no presentaron hemorragia secundaria, fue el antecedente de cirugía descompresiva.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Miller J, Adams J: The Pathophysiology of Raised Intracranial Pressure. In Adams J, Corsellis J, Duchon L. Greenfield's Neuropathology. 4th ed Edward Arnold Pb. London 1984. pp 53-84.
- 2.- Okazaki H: fundamentals of Neuropathology. Morfologic Basis of Neurologic Disorders. 2nd ed Igaku-Shoin Medical PB Inc. New York 1989. pp 151-169.
- 3.- Olvera Rabiela JE, Garofa Montemayor E: La Hemorragia Secundaria en el Tallo Cerebral (Estudio de 40 casos). Patología 1971; 9:151-169.
- 4.- Cohen S, Aronson S: Secondary Brain Stem Hemorrhages. Predisposing and Modifying Factors. Arch Neurol 1968; 19:257-262.
- 5.- Johnson R, Yates P: Brain Stem Hemorrhages in Expanding Supratentorial Conditions. Acta Radiologica 1956; 46:250-256.
- 6.- Lister R: Cerebral herniation through the Incisura Tentorii. A Clinical, Pathological and Experimental Study. Surgery 1940; 8:756-770.
- 7.- Azambuja N, Lindgren E, Sjögren S: Tentorial Herniations. Anatomy, Pneumography and Angiography. Acta Radiologica 1956; 46:215-241.
- 8.- Russel D, Rubinstein L: Deformations and other Structural Changes Produced by Intracranial Tumors. In Pathology of Tumors of the Nervous System. 4th ed Edward Arnold Pb. London 1977.
- 9.- Zülch K, Mennel H, Zimmermann V: Intracranial Hypertension. In Handbook of Clinical Neurology. 16 Tumours of the Brain and Skull. Part I, Chapter 3, North Holland Pb. Co. Amsterdam. American Elsevier Pb. Co. Inc. New York 1974. pp 89-149.



ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 10.- Schwartz G, Rosner A: Displacement and herniation of the Hippocampal Gyrus through the Incisure Tentorii. A Clinicopathologic Study. Arch Neurol and Psych 1941; 46:297-321.
- 11.- Sunderland S: The Tentorial Notch and Complications Produced by herniations of the Brain through that Aperture. Br J Surg 1958; 45:422-437.
- 12.- Johnson R, Yates P: Clinico-Pathological Aspects of Pressure Changes at the Tentorium. Acta Radiologica 1956; 46:242-249.
- 13.- Lister R, Cone W: The Mechanism of Fixed Dilation of the Pupil Resulting from Ipsilateral Cerebral Compression. JAMA 1939; 12:2030-2034.
- 14.- Cannon B: Acute Vascular Lesions of the Brain Stem. A Complication of supratentorial Space-Occupying Lesions. Arch neurol Psych 1951; 66:687-696.
- 15.- Thompson R, Malina S: Dynamic Axial Brain Stem Distortion as a Mechanism Explaining the Cardiorespiratory Changes in Increased Intracranial Pressure. J Neurosurg 1959; 16:664-675.
- 16.- Klintworth G: The Pathogenesis of Secondary brain Stem hemorrhages as Studied in Experimental Model. Am J Path 1965; 48:525-536.
- 17.- Scheinker I: Transtentorial herniation of the Brain Stem. A Characteristic Clinicopathologic Syndrome. Pathogenesis of hemorrhages in the Brain Stem. Arch Neurol Psych 1945; 53:289-298.

18.- Hassler O: Arterial pattern of Human Brain Stem. Normal Appearance and Deformation in Expanding Supratentorial Conditions. Neurology 1967; 14:368-375.

19.- Munro D, Sisson W: Hernia through the Incisura of the Tentorium Cerebelli in Connection with Craniocerebral Trauma. New Engl J Med 1952; 247:699-708.