

11227

28

2ej



**CENTRO MEDICO NACIONAL  
"MANUEL AVILA CAMACHO"**

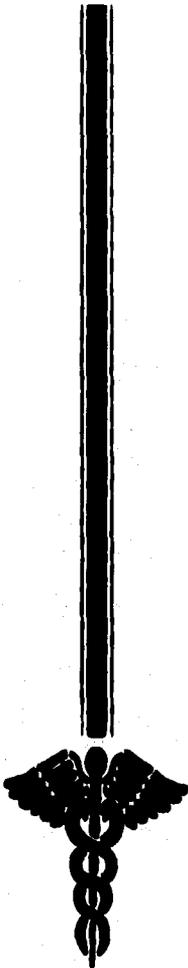
**HOSPITAL DE ESPECIALIDADES,  
IMSS, PUEBLA  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA**

**COMPARAR EL EFECTO TERAPEUTICO  
ENTRE MANITOL Y DEXAMETASONA EN  
PACIENTES CON HEMORRAGIA  
INTRACEREBRAL HIPERTENSIVA**

**T E S I S  
P R O F E S I O N A L  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
M E D I C I N A I N T E R N A**

**PRESENTA:**

**EMILIO ANTONIO ESPITIA SOTO**



**PUEBLA, PUE.**

**1996**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.



**DR. ARTURO GARCIA VILLASEÑOR**  
JEFE DE EDUCACION MEDICA E INVESTIGACION  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CENTRO MEDICO " M. AVILA CAMACHO " PUEBLA

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
C.M.H. " MAC " PUEBLA.



JEFATURA DE EDUCACION  
MEDICA E INVESTIGACION





**CENTRO MÉDICO NACIONAL  
"MANUEL ÁVILA CAMACHO"**

**HOSPITAL DE ESPECIALIDADES,  
IMSS, PUEBLA  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA**

**COMPARAR EL EFECTO TERAPÉUTICO  
ENTRE MANITOL Y DEXAMETASONA EN  
PACIENTES CON HEMORRAGIA  
INTRACEREBRAL HIPERTENSIVA**

**TESIS PROFESIONAL  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
M E D I C I N A I N T E R N A**

**PRESENTA:**

*Emilio Antonio Espitia Soto*

**ASESORES:**

**DR. GUILLERMO ENRIQUEZ CORONEL  
NEURÓLOGO      MATRÍCULA: 333919**

**DR. NICOLÁS RENÉ MORENO  
NEURÓLOGO      MATRÍCULA: 6109217**

**DR. AGUSTÍN HERNÁNDEZ GUEVARA  
RADIOAGNÓSTICO      MATRÍCULA: 2439304**

**PUEBLA, PUE.      1995**

## **AGRADECIMIENTOS**

**A LOS NEURÓLOGOS:  
RAUL ÁRCEGA REVILLA  
MANUEL REYES MARÍN**

**POR LA PARTICIPACIÓN Y APOYO  
BRINDADO PARA LA  
ELABORACIÓN DE ESTE TRABAJO.**

**A MIS PADRES:  
JUAN Y AMELIA**

**QUIEN CON CARÍO Y ESFUERZO  
HICIERON POSIBLE REALIZAR ESTE  
SUEÑO QUE ME LLENA DE  
ORGULLO.**

**A MIS HERMANAS:  
AMELIA, CARMEN LUCIA Y  
MARIELA**

**POR ESA UNIÓN Y APOYO  
BRINDADO**

**A MIS HIJAS:  
MELISSA Y KELLY**

**QUIENES SON MI ADORACIÓN Y EN  
ESPECIAL A MI ESPOSA MARTHA**

**A TODOS MIS AMIGOS:  
POR COMPARTIR ESOS RATOS  
FELICES.**

**A MÉXICO Y EN ESPECIAL AL  
CENTRO MÉDICO NACIONAL  
"MANUEL ÁVILA CAMACHO"  
IMSS, PUEBLA**

**POR HABERME BRINDADO ESTA  
OPORTUNIDAD**

**A COLOMBIA:  
QUE ME VIO NACER**

## ÍNDICE

	PÁGINA
1. ANTECEDENTES CIENTÍFICOS	1
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	7
3. OBJETIVOS	8
4. HIPÓTESIS	9
5. PROGRAMA DE TRABAJO	10
6. RESULTADOS	17
7. DISCUSIÓN	36
8. CONCLUSIONES	39
9. BIBLIOGRAFÍA	40

*J M S S*

1995

## 1. ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

La hemorragia intracerebral hipertensiva, también llamada parenquimatosa o hematoma intracerebral, es la extravasación de sangre en el interior del tejido encefálico. Tiene una elevada incidencia con la edad avanzada. Las tasas de incidencia son relativamente constantes en poblaciones predominantemente blancas, con tasas entre 7 y 11 casos por 100,000 habitantes. En Alabama del sur, con una mezcla de blancos y negros de 32 por 100,000 habitantes. Alguna serie de países orientales como Shibata, Japón, reportaron un incremento doble de 61 por 100,000 habitantes (1, 2).

La hemorragia intracerebral hipertensiva (HIH), es el resultado de la ruptura de los vasos arteriales previamente lastimados por un material lípido - Rico hialino en la íntima, degeneración fibrinoide de la media y capas elásticas. La duración del sangrado es corta, por lo menos 60 minutos; sin embargo si es un goteo repentino de sangre de una porción restringida de los microaneurismas o si el resultado del daño que recibió (Restringido o difuso), no hay correlación con la severidad de la hipertensión.

Los diversos sitios de hemorragia intracerebral, son más comunes en: Putamen (35%), Lobar (30%), Tálamo (10%), Cerebelo (10%), Caudal (5%) y Puente (5%). EL papel de la hipertensión en la HIH no está bien

esclarecido como un factor de alto riesgo y su frecuencia ha sido estimada entre el 72 y el 81%. Pueden ocurrir en asociación con condiciones patológicas (anormalidades vasculares, tumores, desórdenes de sangrado), o como resultado de medicina o drogas. Las hemorragias espontáneas son atribuidas frecuentemente a la hipertensión crónica y ocurren clínicamente en el putamen, tálamo, cerebelo y puente (3).

Las malformaciones vasculares que usualmente producen sangrado intracerebral, incluyen malformaciones arteriovenosas y angiomas venosos, el sangrado de aneurismas intracraneales y la enfermedad Mayamoya, sin embargo, pueden resultar ocasionalmente en hematomas intracerebrales. Las hemorragias asociadas con malformaciones vasculares tienden a ocurrir en pacientes jóvenes de sexo femenino. Las medicinas producen hemorragia intracerebral principalmente por uno de los mecanismos: coagulopatía e hipertensión aguda, la heparina o Warferina constituye un 10%. El uso de drogas ilícitas como cocaína, anfetaminas pueden causar hemorragia intracerebral. Además de la hipertensión, edad avanzada y raza, otros factores de riesgo se ha evaluado frecuentemente como: consumo de alcohol, tabaco y niveles de colesterol bajo en el suero, se han demostrado como causa de hemorragia intracerebral (3, 4, 5).

La HIH parece ser más frecuente después de un episodio repentino hipertensivo precipitado por esfuerzo fisiológico, estrés emocional o medicamento simpaticomiméticos. La HIH tiene un seguimiento que va a repercutir en la reducción de fluido sanguíneo cerebral y

una presión intracerebral elevada (PIC). Causa una isquemia del tejido y edema, hay desplazamiento del tejido normal y se diseca a través de los senderos de la materia blanca, los déficits clínicos resultan de los efectos de masa con cambios en cerebro, herniaciones, edema e isquemia cerebral, extensión de la sangre ventricular e hidrocefalia (3).

El incremento de la presión intracraneal, puede ocurrir después de un ataque o algún otro daño al cerebro, si se deja sin controlar, puede ser asociado con compresión del cerebro y colapso cardiorespiratorio secundario a herniación. Las condiciones que disminuyen la absorción del flujo cerebroespinal (CSF) y la PIC incluyen algún proceso el cual obstruye al Vili aracnoideo, tal como hematoma intracraneal, hemorragia subaracnoidea, meningitis y malformación congénita. EN general el elevado PIC es definido como elevación sostenida mayor de 15 mmHg (20 cm H<sub>2</sub>O), sin embargo, el PIC elevado no es pensado como dañino hasta que es mayor de 50 mmHg (70 cm H<sub>2</sub>O) (6).

La tomografía computarizada de cráneo, ha tenido impacto en diversos aspectos del diagnóstico de la hemorragia intracerebral. Esta prueba no invasiva permite una localización precisa de la hemorragia y sus efectos (cambio de la línea media, edema alrededor y extensión ventricular), sino también provee un diagnóstico rápido de pequeñas hemorragias o clínicamente atípicas que en el pasado eran inadvertidas en el diagnóstico, o que requerían esfuerzos expansivos de diagnóstico. En estado agudo de hemorragia intracerebral muestra una lesión

homogénea hiperdensa, de orillas suaves y marginadas en la forma. La hemorragia está rodeada por una porción hipodensa que representa el edema o la isquemia, esta hipodensidad aparece delgada y de forma semilunar, pero con hematomas grandes, el edema circundante es extenso (3).

El tratamiento de la hemorragia cerebral hipertensiva, se basa en el edema cerebral y la presión intracerebral elevada, es el uso de la terapia osmótica un intento para deshidratar el cerebro. La meta de esta terapia es incrementar la osmolaridad del fluido extracelular, éste lógico crea un gradiente osmótico entre los compartimientos extracelulares e intracelulares, y resulta en un movimiento de agua afuera del cerebro reduciendo el volumen intracraneal y la PIC. El manejo de la HIH incluye la limitación de la herida primaria y la prevención o minimización de daños secundarios (5).

Dentro de los agentes deshidratantes encontramos: manitol y glicerol. El manitol es el carbón hexacarbonado o polialcohol del azúcar mannose, esta estructura es similar a la glucosa y a su alcohol de azúcar sorbitol. El manitol es metabólicamente inerte y por transfusión intravenoso permanece largamente en el espacio extracelular y excretado sin cambios de orina. El manitol produce un gradiente osmótico entre la sangre y el cerebro, que causa que el agua deje el espacio extracelular del cerebro, otro efecto como la disminución de la PIC en 10-20 minutos. La dosis administrada por vía intravenosa es de 0.5 a 1.5 gr/Kg durante un periodo de 15-30 minutos cada 6 u 8 oras. Sus efectos no deseados

son: Hipovolemia, hipokalemia, hiponatremia, hiperglicemia y uricosuria (5, 7, 8, 9, 10, 11).

El manitol puede exacerbar el edema vasogénico cerebral por extravasación en una barrera de sangre dañada, puesto que los efectos retardados del manitol que siguen a dosis sencillas intravenosa o múltiples no han sido investigados. La observación que la dosis sencilla intravenosa de manitol como tratamiento deshidratante transitoriamente el cerebro normal, no excluye la posibilidad de una reversibilidad de su acción después de dosis repetidas (12).

Otro tipo de tratamiento son los glucocorticoides, siendo el más usado la dexametasona y metilprednisolona. Teniendo como mecanismo de acción la estabilización de la membrana y la supresión de la formación de edema en la presión intracerebral elevada, disminuye la presión intracerebral, refuerza la barrera de la sangre en el cerebro, así como la reducción de la situación de estrés asociada a la hemorragia (13).

La dosis habitual de metilprednisolona es de 15-30 mg/Kg y la dexametasona de 3 a 6 mg/Kg en varios intervalos. Sus efectos colaterales clásicos: inmunosupresión, úlcera péptica, infecciones, manifestaciones tipo Cushing, hiperglicemia, glucosuria, hipocalemia. Aunque se ha notado una reducción en la mortalidad en ciertos grupos de pacientes tratados con corticoides, esta reducción en la mortalidad no resulta en menor morbilidad y de hecho incrementa el número de pacientes en el grupo severamente discapacitados, por lo

tanto, los estudios más actuales en los que el uso de corticoesteroides ha sido usado, no ha reportado beneficios demostrados, aunque la tasa de mortalidad puede decrecer en los pacientes su resultado funcional no ha sido demostrado (7, 11).

## 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Existiendo duda en cuanto al tratamiento y manejo de la hemorragia intracerebral hipertensiva, hemos decidido realizar este trabajo para comparar y aclarar cual de estos dos medicamentos (manitol y dexametasona), tienen mejor efectos antiedema cerebral y si en si se logra una disminución de la hemorragia, para así establecer un protocolo y manejo en el tratamiento de estos pacientes.

### **3. OBJETIVOS**

#### **1. GENERAL:**

- Estudiar el efecto por separado y combinado, entre in agente osmótico y un glucocorticoide en pacientes con hemorragia intracerebral hipertensiva.

#### **2. ESPECÍFICOS:**

1. Observar el efecto terapéutico por vía intravenosa entre manitol y dexametasona en pacientes con hemorragia intracerebral hipertensiva valorado por TAC de cráneo.
2. Observar el efecto terapéutico en la aplicación de ambos medicamentos.
3. Identificar y observar los efectos secundarios con la aplicación entre estos dos medicamentos.

## 4. HIPÓTESIS

### A) H0:

- El manitol tiene mayor efecto antiedema cerebral y mayor disminución de la presión intracerebral elevada y más efectos secundarios que la dexametasona, en pacientes con hemorragia intracerebral hipertensiva.

### B) H1:

- La dexametasona tiene menos efectos antiedema cerebral y menor disminución de la presión intracerebral elevada y menos efectos secundarios que el manitol, en pacientes con hemorragia intracerebral hipertensiva.

## 5. PROGRAMA DE TRABAJO

### A) LÍMITES DE ESPACIO:

Se estudiaron y revisaron 15 pacientes con diagnóstico de hemorragia intracerebral hipertensiva, captados en el Servicio de Admisión Continua y Hospitalización de Neurología del Centro Médico Nacional Manuel Ávila Camacho, Hospital de Especialidades Puebla sin límite de edad.

- Cronograma:

**CAPTACIÓN DE DATOS:** Se captaron los pacientes, del 11 de mayo/95 al 15 de octubre/95.

**ANÁLISIS INTERPRETACIÓN:** Del 15 al 30 de octubre/95.

**REDACCIÓN Y DISCUSIÓN DE DATOS:** Del 1 al 30 de noviembre/95.

### B) MATERIAL:

#### A. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Se incluyeron pacientes de un sexo u otro, sin

límite de edad, con criterios de cuadro clínico (alteraciones del estado de conciencia, déficit motor, sensitivo, síndrome cerebeloso, datos de herniación transtentorial y uncal).

Corroboración de la hemorragia intracerebral hipertensiva con TAC de cráneo.

#### **B. CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN:**

Pacientes que por algún motivo, no se les pudo realizar TAC de cráneo.

Pacientes que recibieron o iniciaron otro tipo de anti edema cerebral o que disminuyen la presión intracerebral, que no fueron manitol y dexametasona.

#### **C. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:**

Pacientes que por algún motivo no se les pudo realizar TAC de cráneo o que por algún motivo de contraindicación no pudieron seguir manejo con los medicamentos utilizados.

#### **C) MÉTODO:**

- A todos los pacientes se les tomaron datos como: Historia clínica, nombre, edad, sexo, afiliación, fecha de ingreso, ocupación. Antecedentes con dislipidemia, diabetes mellitus, hipertensión

arterial. Toma de laboratorio al inicio como: Biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, colesterol, triglicéridos.

- Se tomaron laboratorios en el transcurso de hospitalización, biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos.
- Se tomó TAC de cráneo a todos los pacientes al inicio y a los ocho días del tratamiento.
- Por TAC de cráneo se localizó el sitio de la hemorragia, tamaño, extensión de la misma y edema.
- Se administró manitol a cinco pacientes, a dosis de 0.5 gr/Kg cada 8 horas intravenosa. Se administró a 5 pacientes dexametasona, a razón de 8 mg IV cada 8 horas y se administró a 5 pacientes dexametasona y manitol a mismas dosis. Los tres grupos recibieron tratamiento durante 8 días.
- Se llevó a cabo la clasificación clínica con escala de Glasgow, al inicio y al final del tratamiento respectivamente.
- Se llevó a cabo la evolución de las complicaciones como: desequilibrio hidroelectrolítico, sangrado de tubo digestivo e infecciones agudas.

- Las TAC de cráneo al inicio y al final del tratamiento fueron interpretadas por el Servicio de Radiodiagnóstico.

#### **D) MÉTODO ESTADÍSTICO:**

1. Se utilizó método de porcentajes.
2. Prueba de rangos señalados y pares igualados de Wilcoxon
3. Prueba de Chi cuadrada.

#### **E) TIPO DE ESTUDIO:**

- Observacional
- Prospectivo
- Longitudinal
- Comparativo
- Fase IV farmacológica
- Doble ciego

## HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

### 1. DATOS GENERALES:

Nombre  
Edad  
Afilación  
Ocupación  
Sexo  
Fecha de ingreso  
Tensión arterial

### 2. ANTECEDENTES:

a. Hipertensión arterial  
b. Cardiopatía coronaria  
c. Accidentes vasculares  
d. Diabetes mellitus  
e. Dislipidemia  
f. Tabaquismo  
g. Obesidad

### 3. DATOS CLÍNICOS:

a. Alteración del estado de conciencia  
b. Déficit motor  
c. Síndrome cerebeloso  
d. Datos de hemiación transtentorial y uncal

### 4. FECHA Y NÚMERO DE TAC DE CRÁNEO AL INGRESO:

a. Sitio de la hemorragia  
b. Tamaño de la hemorragia  
c. Extensión de la hemorragia  
d. Edema

**5. LABORATORIOS:**

- a. Biometría hemática
  - Química sanguínea
  - Electrolitos séricos
  - Tiempo de protrombina
  - Tiempo parcial tromboplastina
- b. Colesterol, triglicéridos

**6. EVOLUCIÓN DEL PACIENTE:**

- a. Mejoría del estado de conciencia
- b. Evolución del estado de conciencia
- c. Muerte

**7. COMPLICACIONES:**

- a. Desequilibrio hidroelectrolítico
- b. Sangrado de tubo digestivo
- c. Infecciones

**8. FECHA Y NÚMERO DE TAC DE CONTROL:**

- a. Valoración de reducción de la hemorragia y edema
- b. Valoración de complicaciones.

## ESCALA DEL COMA DE GLASGOW

<b>APERTURA OCULAR</b>	Esontánea	4
	Al estímulo verbal	3
	Al estímulo doloroso	2
	Sin respuesta	1
<b>RESPUESTA VERBAL</b>	Orientada	5
	Confusa	4
	Inapropiada	3
	Incomprensible	2
	Sin respuesta	1
<b>RESPUESTA MOTORA</b>	Obedece órdenes	6
	Localiza dolor	5
	Retira al dolor	4
	Flexión al dolor	3
	Extensión al dolor	2
	Sin respuesta	1

**DEPENDIENDO DE LA CALIFICACIÓN EN LA ESCALA DEL COMA DE GLASGOW, EL DAÑO CEREBRAL PUEDE SER:**

<b>GRAVE</b>	<b>ENTRE 3 Y 8 PUNTOS</b>
<b>MODERADO</b>	<b>ENTRE 9 Y 12 PUNTOS</b>
<b>MENOR</b>	<b>ENTRE 13 Y 15 PUNTOS</b>

## 6. RESULTADOS

Se estudiaron de manera prospectiva a 15 pacientes con datos clínicos y diagnosticados por tomografía axial computarizada de cráneo con hemorragia intracerebral hipertensiva.

Se tomaron 3 grupos de control, la cual se les aplicó a cada cinco pacientes dexametasona, dexametasona + manitol y manitol. Encontrándose a 8 pacientes del sexo femenino (53%) y a 7 pacientes del sexo masculino (47%) (Gráficas N° 1 y 2).

Como antecedentes relacionados con la enfermedad, tenemos: obesidad en 7 pacientes (46.6%), hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo con 2 pacientes cada uno (13.3%), enfermedad coronaria en 1 paciente (6.6%) y dislipidemia en cero pacientes (0%) (Tabla N° 1).

Por grupo de edad se encontró mayor frecuencia entre 56-65 años en siete pacientes; a cuatro pacientes entre 25-35 años, dos pacientes entre 66-75 años, y un paciente entre el grupo de 36-45 años y 46-55 años

respectivamente (Gráfica N° 3).

Dentro de las características clínicas se encontraron a 14 con déficit motor (93.3%), pérdida de la conciencia en 12 pacientes (80%), déficit sensitivo en 10 pacientes (66.6%), síndrome cerebeloso en 9 pacientes (60%), herniación tentorial y uncal dos pacientes (13.3%) (Tabla N° 2).

Según el daño neurológico por escala de Glasgow al inicio del tratamiento, se encontró en 6 pacientes daño moderado (9-12 puntos) 40%, daño cerebral menor en 5 pacientes (13-15 puntos) 33.4%, y daño cerebral grave en 4 pacientes (3-8 puntos) 26.6% (Gráficas N° 4 y 5).

La localización del sitio de la hemorragia, fue más frecuente en ganglios basales derecho (46.7%), en 7 pacientes; ganglios basales izquierdos en 4 pacientes (26.7%); cerebelosa en 2 pacientes (13.4%); parietal izquierda y derecha respectivamente un paciente (6.6%) (Gráficas N° 6 y 7).

En cuanto a complicaciones más encontradas tenemos a dos pacientes con complicación de manitol (13.3%), teniéndose un paciente con sangrado de tubo digestivo, y uno con infección tipo conjuntivitis (6.6%) respectivamente (Tabla N° 5).

Los hallazgos por TAC de cráneo, asociados a hemorragia, se encontraron a 15 pacientes con edema cerebral (100%), con efecto de masa 6 pacientes (40%), sangrado intraventricular en 3 pacientes (20%), hernia subfalciar 2 pacientes (13.3%) y con hidrocefalia, infarto parietal izquierdo, dilatación ventricular y encefalomalacia, un paciente respectivamente (6.6%) (Tabla N° 6).

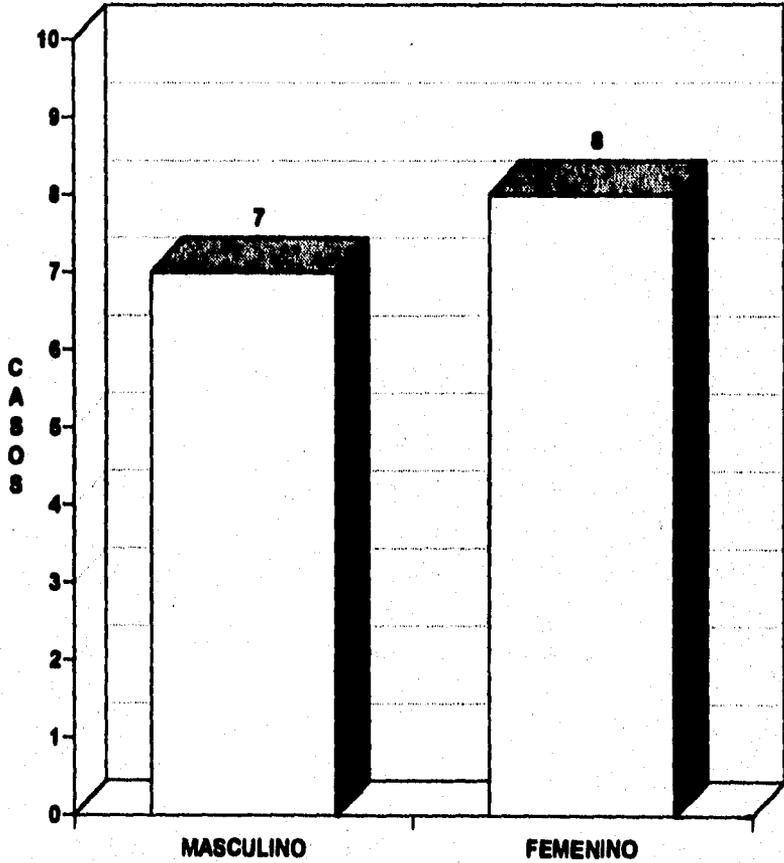
La valoración de la hemorragia cerebral y edema durante 8 días de tratamiento con la aplicación de dexametasona en 5 pacientes tuvo un porcentaje de disminución de 52.5% y persistencia del sangrado de 47.5%. Con la aplicación de dexametasona más manitol en 5 pacientes con 50% de disminución del sangrado y edema en 50% de persistencia de ambos. Con la aplicación de manitol en 5 pacientes tuvo una disminución de sangrado y edema de 63% y persistencia de ambos en 37% (Tabla N° 7).

Por valoración de escala de Glasgow en relación con el inicio y al final del tratamiento durante 8 días, con la aplicación de dexametasona en 5 pacientes, 89.9% inicial y con mejoría a los 8 días 69.9%. Con la aplicación de dexametasona y manitol inicialmente con Glasgow de un porcentaje de 84.9% y al final del tratamiento 63.3% de mejoría. Con la aplicación de manitol en los 5 pacientes

tuvieron un Glasgow inicial con porcentaje de 89.3% y al final del tratamiento 73.3% de mejoría (Tabla N° 8).

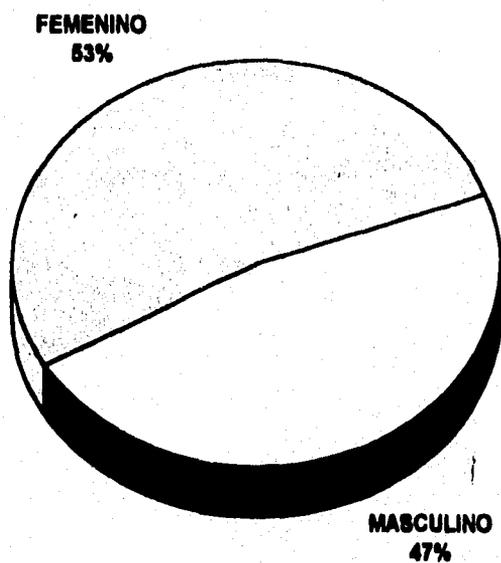
Fallecieron 2 pacientes durante el tratamiento un 13.3% en relación al 100% de 15 pacientes.

**GRÁFICA N° 1**  
**DISTRIBUCIÓN DE LA HEMORRAGIA CEREBRAL HIPERTENSIVA**  
**SEGÚN EL SEXO**



FUENTE: CMN MAC HEP; 11 mayo - 15 octubre/95

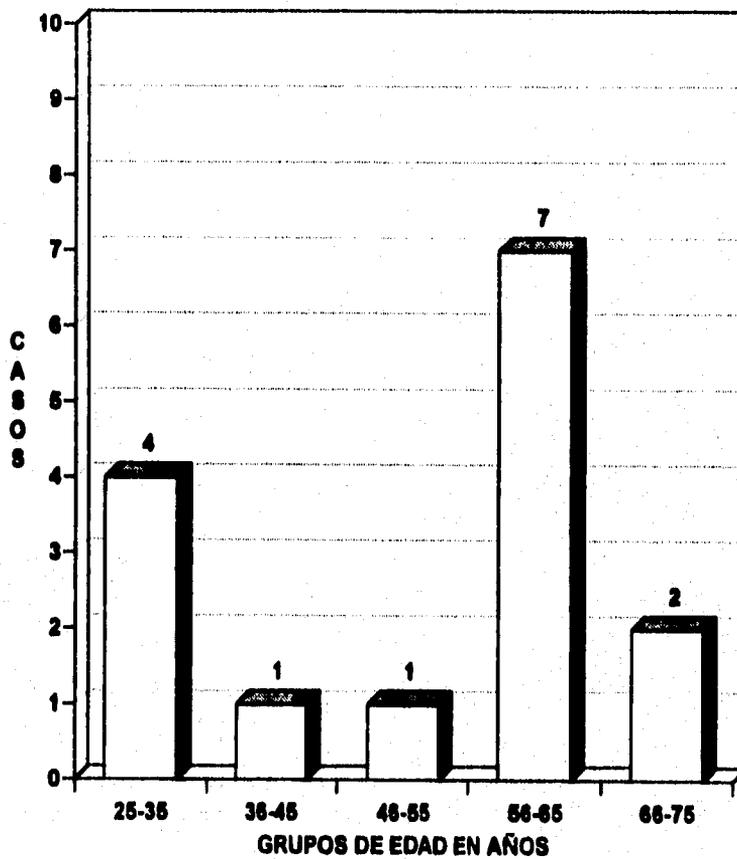
## GRÁFICA N° 2 DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA HEMORRAGIA CEREBRAL HIPERTENSIVA SEGÚN EL SEXO



FUENTE: CMN MAC HEP; 11 mayo - 15 octubre/95

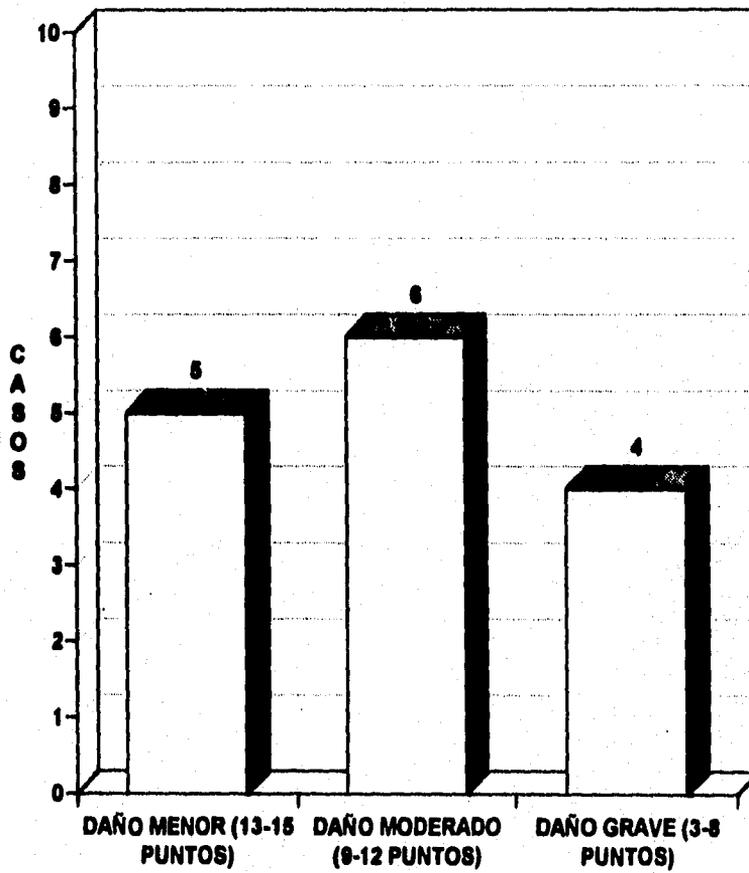
### GRÁFICA N° 3

#### DISTRIBUCIÓN DE LA HEMORRAGIA CEREBRAL HIPERTENSIVA SEGÚN GRUPOS DE EDAD



FUENTE: CMN MAC HEP; 11 mayo - 15 octubre/95

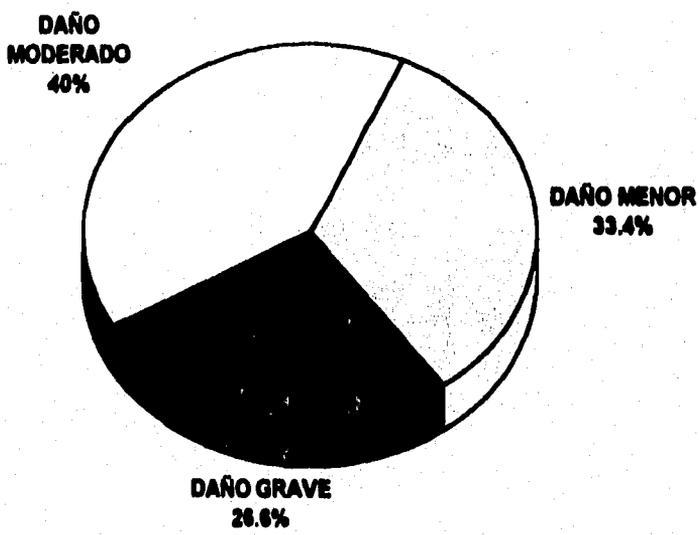
### GRÁFICA N° 4 VALORACIÓN CLÍNICA POR LA ESCALA DE GLASGOW AL INICIO DEL TRATAMIENTO



FUENTE: CMN MAC HEP; 11 mayo - 15 octubre/95

### GRÁFICA N° 5

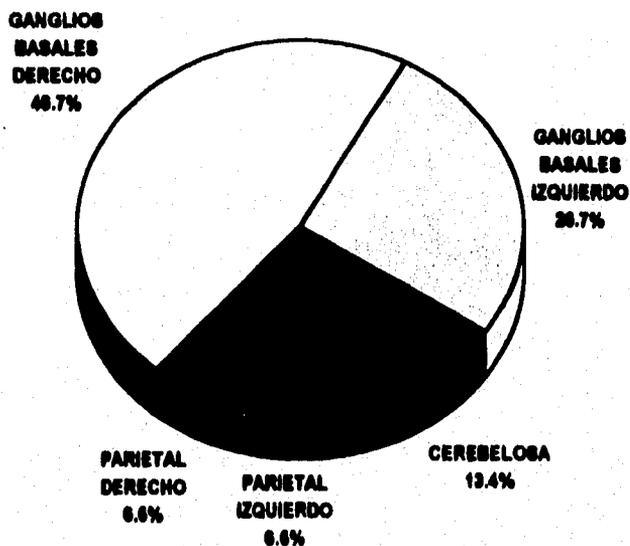
#### VALORACIÓN CLÍNICA PORCENTUAL POR ESCALA DE GLASGOW AL INICIO DEL TRATAMIENTO



FUENTE: CMN MAC HEP; 11 mayo - 15 octubre/95

### GRÁFICA N° 6

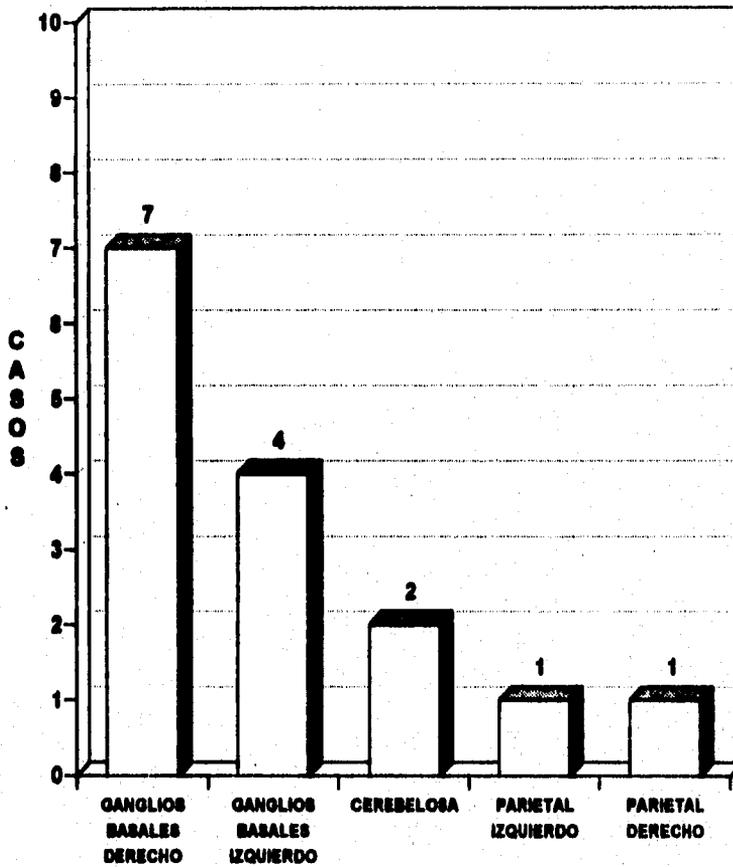
#### SITIOS MÁS FRECUENTES DE HEMORRAGIA INTRACEREBRAL HIPERTENSIVA SEGÚN PORCENTAJE, AL INICIO DEL TRATAMIENTO VALORADO POR TAC DE CRÁNEO



FUENTE: CMN MAC HEP; 11 mayo - 15 octubre/95

### GRÁFICA N° 7

#### LOCALIZACIÓN DE LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL HIPERTENSIVA SEGÚN PORCENTAJE, AL INICIO DEL TRATAMIENTO VALORADO POR TAC DE CRÁNEO



FUENTE: CMN MAC HEP; 11 mayo - 15 octubre/95

**TABLA N° 1**  
**ANTECEDENTES PATOLÓGICOS EN PACIENTES CON HEMORRAGIA**  
**INTRACEREBRAL HIPERTENSIVA**

<b>PATOLOGÍA</b>	<b>N° PACIENTES</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>HIPERTENSIÓN ARTERIAL</b>	<b>2</b>	<b>13.3</b>
<b>DIABETES MELLITUS</b>	<b>2</b>	<b>13.3</b>
<b>ENFERMEDAD CORONARIA</b>	<b>1</b>	<b>6.6</b>
<b>DISLIPIDEMIA</b>	<b>0</b>	<b>0.0</b>
<b>TABAQUISMO</b>	<b>2</b>	<b>13.3</b>
<b>OBESIDAD</b>	<b>7</b>	<b>46.6</b>

FUENTE: CMN MAC HEP; 11 mayo - 15 octubre/95

**TABLA N° 2**  
**VALORACIÓN NEUROLÓGICA Y CUADRO CLÍNICO EN PACIENTES**  
**CON HEMORRAGIA CEREBRAL HIPERTENSIVA ANTES DEL**  
**TRATAMIENTO**

<b>CUADRO CLÍNICO</b>	<b>Nº PACIENTES</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>DÉFICIT MOTOR</b>	<b>14</b>	<b>93.3</b>
<b>PÉRDIDA DE LA CONCIENCIA</b>	<b>12</b>	<b>80.0</b>
<b>DÉFICIT SENSITIVO</b>	<b>10</b>	<b>66.6</b>
<b>SÍNDROME CEREBELOSO</b>	<b>9</b>	<b>60.0</b>
<b>HERNIACIÓN TENTORIAL Y UNCAL</b>	<b>2</b>	<b>13.3</b>

FUENTE: CMN MAC HEP; 11 mayo - 15 octubre/95

**TABLA N° 3**  
**RELACIÓN DE ESTUDIOS DE LABORATORIO RELACIONADOS A**  
**PACIENTES CON HEMORRAGIA INTRACEREBRAL HIPERTENSIVA**

TIPO DE ESTUDIO	N° PACIENTES	PORCENTAJE
BIOMETRÍA HEMÁTICA	15	100
QUÍMICA SANGUÍNEA	15	100
ELECTROLITOS SÉRICOS	15	100
DETERMINACIÓN DE COLESTEROL	15	100
DETERMINACIÓN DE TRIGLICÉRIDOS	15	100
TIEMPO DE PROTROMBINA	15	100
TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA	15	100

FUENTE: CMN MAC HEP; 11 mayo - 15 octubre/95

**TABLA N° 4**  
**ESQUEMA DE TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL HIPERTENSIVA**

MEDICAMENTO	N° PACIENTES	PORCENTAJE	DOSIS
DEXAMETASONA	5	33.3	8 mg IV c/8 hr
DEXAMETASONA MÁS MANITOL	5	33.3 33.3	8 mg IV c/8 hr 0.5 gr/Kg c/8 hr
MANITOL	5	33.3	0.5 gr/Kg c/8 hr

FUENTE: CMN MAC HEP; 11 mayo - 15 octubre/95

**TABLA N° 5**  
**COMPLICACIONES DE PACIENTES CON HEMORRAGIA INTRACEREBRAL HIPERTENSIVA**  
**DURANTE EL TRATAMIENTO DE 8 DÍAS**

MEDICAMENTO	N° PACIENTES	TIPO DE COMPLICACIÓN	N° PACIENTES QUE PRESENTARON COMPLICACIÓN	PORCENTAJE
DEXAMETASONA	5	0	0	0
DEXAMETASONA MÁS MANITOL	5	INFECCIÓN CONJUNTIVITIS	1	6.6
MANITOL	5	SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO	1	6.6
		DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO	2	13.3

FUENTE: CMN MAC HEP; 11 mayo - 15 octubre/95

**TABLA N° 6**  
**VALORACIÓN DE COMPLICACIÓN ENCONTRADA POR TAC DE CRÁNEO EN PACIENTES CON**  
**HEMORRAGIA INTRACEREBRAL HIPERTENSIVA**

COMPLICACIÓN	N° PACIENTES	SEXO		PORCENTAJE
		MASCULINO	FEMENINO	
EDEMA CEREBRAL	15	7	8	100
EFEECTO DE MASA	6	2	4	40
SANGRADO INTRAVENTRICULAR	3	-	3	20
HERNIA SUBFALCINAR	2	-	2	13.3
HIDROCEFALIA	1	-	1	6.6
INFARTO PARIETAL IZQUIERDO	1	-	1	6.6
DILATACIÓN VENTRICULAR	1	1	-	6.6
ENCEFALOMALACIA	1	1	-	6.6

FUENTE: CMN MAC HEP; 11 mayo - 15 octubre/95

Comparar El Efecto Terapéutico Entre Manitol Y Dexametasona En Pacientes Con Hemorragia Intracerebral Hipertensiva

**TABLA N° 7**  
**VALORACIÓN DEL SITIO DEL SANGRADO Y EDEMA CEREBRAL ANTES Y 8 DÍAS DESPUÉS DEL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON HEMORRAGIA INTRACEREBRAL HIPERTENSIVA**

MEDICAMENTO	N° PACIENTES	ANTES DE TRATAMIENTO		DESPUÉS DE TRATAMIENTO		PORCENTAJE GLOBAL
		SANGRADO	N° PACIENTE	DISMINUCIÓN DEL SANGRADO %	PERSISTENCIA DE SANGRADO %	
DEXAMETASONA 8 mg IV c/8 hr	5	100	1	60	40	52.5
			2	FINADO	FINADO	
			3	50	50	47.5
			4	40	60	
			5	60	40	
DEXAMETASONA 8 mg IV c/8 hr MÁS MANITOL 0.5 gr/Kg c/8 hr	5	100	1	40	60	50
			2	50	50	
			3	FINADO	FINADO	50
			4	90	10	
			5	20	80	
MANITOL 0.5 gr/Kg c/8 hr	5	100	1	95	5	63
			2	20	80	
			3	80	20	37
			4	60	40	
			5	60	40	

FUENTE: CMN MAC HEP; 11 mayo - 15 octubre/95

**TABLA N° 8**  
**VALORACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA POR ESCALA DE GLASGOW, AL INICIO Y 8 DÍAS**  
**DESPUÉS DEL TRATAMIENTO**

MEDICAMENTO	N° PACIENTES	AL INICIO DEL TRATAMIENTO	AL FINAL DEL TRATAMIENTO	PORCENTAJE
DEXAMETASONA	1	14	12	93.3 / 80
	2	4	FINADO	26.6 / 0
	3	15	13	100 / 86.6
	4	14	13	93.3 / 86.6
	5	7	4	46.6 / 26.6
<b>TOTAL:</b>	<b>5</b>			<b>89.9 / 69.9</b>
DEXAMETASONA MÁS MANITOL	6	14	14	93.3 / 93.3
	7	11	4	73.3 / 26.6
	8	4	FINADO	26.6 / 0
	9	13	9	86.6 / 60
	10	13	11	86.6 / 73.3
<b>TOTAL:</b>	<b>5</b>			<b>84.9 / 63.3</b>
MANITOL	11	13	11	93.3 / 73.3
	12	12	9	80 / 60
	13	14	13	93.3 / 86.6
	14	13	9	86.6 / 60
	15	14	13	93.3 / 86.6
<b>TOTAL:</b>	<b>5</b>			<b>89.3 / 73.3</b>

FUENTE: CMN MAC HEP; 11 mayo - 15 octubre/95

## 7. DISCUSIÓN

Al analizar los resultados generales referente a la presente investigación, al cual se estudiaron a 15 pacientes correspondientes al 1995, encontrándose que el sexo femenino fue más frecuente (53%) en relación al sexo masculino 47%. El grupo de edad más frecuentes se estableció entre 56-65 años en 7 pacientes (46.6%) y entre 25-35 años en 4 pacientes (26.6%). Los antecedentes patológicos la hemorragia intracerebral se asoció más a la obesidad en 7 pacientes (46.6%), seguido de hipertensión arterial, diabetes mellitus, y tabaquismo respectivamente con 2 pacientes (13.3%).

Dentro del cuadro clínico, esta patología se asoció más al déficit motor (93.3%) y la pérdida de la conciencia 80%, siendo los signos dominantes. Predominó además el daño moderado en 6 pacientes 9-12 puntos (40%), seguido de daño menor en 5 pacientes (33.3%).

Analizando las complicaciones el desequilibrio hidroelectrolítico fue más frecuente encontrándose en 2 pacientes con manitol (13.3%), seguido de un paciente con sangrado de tubo digestivo con mismo tratamiento (6.6%). La hemorragia intracerebral hipertensiva tuvo un

sitio más frecuente, siendo los ganglios basales derecho en un 46.7% en 7 pacientes, seguido de 4 pacientes en ganglios basales izquierdo (26.7%); y cerebelosa en 2 pacientes (13.4%).

El edema cerebral siempre se detectó en los 15 pacientes (100%) y el efecto de masa en 6 pacientes (40%), lo que era de esperarse en esta patología.

Por otra parte el tratamiento con manitol tuvo mejor respuesta a la disminución del sangrado y edema (63%) persistiendo en el 37%, seguido por el grupo de dexametasona con disminución del sangrado 52.5% y persistencia del mismo 47.5%, no siendo así en el grupo de dexametasona más manitol con disminución del sangrado y edema 50% y persistencia del 50%, donde se esperaba mejor resultado.

En cuanto a la evolución clínica por escala de Glasgow, siendo el grupo de dexametasona más manitol tuvo una mejoría clínica de 84.95% al inicio y con 63.5% al final del tratamiento, siendo un diferencial de 21.6%. Con relación al grupo de dexametasona con un diferencial de 20% y el grupo de manitol fue de 16% respectivamente.

Se aplicó Chi cuadrada para analizar el estudio y además significancia del mismo, siendo así la Chi

cuadrada aplicada a los pacientes con TAC de cráneo inicial  $X^2$  7.9659253 con probabilidad de  $P < 0.01863037$ , siendo significativa. La Chi cuadrada a los pacientes con TAC de cráneo de control fue de  $X^2$  3.96840653 con probabilidad no significativa de  $P > 0.13749016$ . Tomándose como parámetro de significancia  $P < 0.5$ .

Se aplicó Wilcoxon en relación a escala de Glasgow para el grupo de dexametasona por  $P > 0.3264$  no significativa. En cuanto al grupo de dexametasona manitol, con  $P > 0.1112$  no significativo. En el grupo de manitol tampoco tubo significancia estadística  $P > 0.1711$ .

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Comparar El Efecto Terapéutico Entre Manitol Y Dexametasona En Pacientes Con Hemorragia Intracerebral Hipertensiva

## 8. CONCLUSIÓN

El presente estudio realizado en el Centro Médico Nacional Manuel Ávila Camacho, en el Hospital de Especialidades. Se encontró que el grupo del manitol sólo tuvo mejor respuesta al tratamiento, sin embargo fue el que más se asoció a complicaciones. Hubo mayor mejoría clínica de los pacientes en el grupo de dexametasona y manitol que los demás grupos.

La tomografía axial computarizada de cráneo fue un método aceptable para valorar el efecto de los medicamentos en esta patología, pero sin embargo había tenido más certeza en cuanto a la valoración si hubiésemos contado con un monitor de presión intracraneal.

Nuestro estudio no tuvo significancia estadística, probablemente se debió a un grupo de pacientes muy pequeños o por no contar con monitoreo de precisión intracerebral, que nos hubiese ayudado a vigilar más estrictamente los cambios de presión intracerebral con el tratamiento.

## 9. BIBLIOGRAFÍA

1. Stroke, et al. Pathophysiology, diagnosis, and management. Second edition 1992, Editorial Churchill Livingstone.
2. Neurosurgery Clinics of North America, et al. Spontaneous Intracerebral hemorrhage. Volume 3, Number 3. July 1992.
3. Weisberg, Leon A, et al. Nontraumatic perenchymal brain hemorrhages. Med Vol 69, N° 5, 1990, Pags 277-295.
4. Trombosis fármacos antitrombóticos y enfermedad cerebrovascular. Castillo J, et al. Hemorragia intracerebral. Editorial Juruac Ch SA Barcelona 1995. pags 539-552.
5. Diringer M N. Intracerebral hemorrhage. Pathophysiology and management. Critical Care Medicine Vol 21. N° 10 Pags 1591-1603. 1993.
6. Stroke. Clinical updates; incremento de la presión intracraneal en ataque de pacientes (Part I). VII °. N° 6 March 1994. Editorial Board. Pags 29-32.

7. Drug Therapy in neurology. Presión Inracraneal elevada edema cerebral. Tercra edición. Pags 389-398. Editorial Churchill Livinstone.
8. Dorman H R, et a. Mentiol - induced acute renal faulure medicine. Vol 69. N° 3. Pags 153-159. 1990.
9. Marshall Lawrence F, et al. mannitol dose requirreents in braain unjnured patients. J Neurosurg. Vol 48. Pags 169-172. February, 1978.
10. Stroke. Clinical updates. Incrento de la presión Intracraneal en ataque de pacientes. (Part II). Vol 5. N° 1 May 1994. Editorial Board.
11. Lyons Mark K, et al. Cerbrospinal fluid physiology and the management of increased Intracraneal presause. Vol 65. Pags 684-707. Mayo Clin Proc 1990.
12. Kaufman, A M. Agravation of vasogenic cerebral edema by multiple dose mannitol. J Neurosurg. Vol 77. Paags 584-589, 1992, pags 584-589.

13. Punguarin M , et al. Effects of dexamethasone in primary supratentorial intracerebral hemorrhage. Nwe England Journnal medicine. Vol 316. N° 20. pags 1229-1232. 1987.
  
14. Villazon A. Urgencias graves en medicina. Escala de coma de Glasgow. Primera edición. Editorial Mc Graw-Hill 1995. pags 383.