

11227



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

4
2ej

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S.S. O.D.

HEMORRAGIA CEREBRAL
INTRAPARENQUIMATOSA SECUNDARIA A
EMERGENCIA HIPERTENSIVA CORRELACION
CLINICO PATOLOGICA

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
ORGANISMO DESCENTRALIZADO



T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA

R E S E N T A :

DRA. DULCE MARIA ARREGUIN PORRAS

DIRECCION DE ENSEÑANZA

ASESOR DE TESIS: DRA. MARIA DE LA LUZ CASTILLO AYOMETZI
PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO UNIVERSITARIO DE MEDICINA INTERNA



MEXICO, D. F.

1999

278746

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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO S.S. O.D.

**HEMORRAGIA CEREBRAL INTRAPARENQUIMATOSA
SECUNDARIA A EMERGENCIA HIPERTENSIVA
CORRELACIÓN CLÍNICO PATOLÓGICA**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA

P R E S E N T A :

DRA. DULCE MARÍA ARREGUÍN PORRAS

ASESOR DE TESIS:

DRA. MARÍA DE LA LUZ CASTILLO AYOMETZI
PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO UNIVERSITARIO DE MEDICINA INTERNA

CO-ASESORES:

DRA. LAURA G. CHÁVEZ MACÍAS
MÉDICO ADSCRITO DE LA UNIDAD DE PATOLOGÍA
PROFESORA ASOCIADA B DE TIEMPO COMPLETO DE LA UNAM

DRA. SILVIA GUZMÁN VÁZQUEZ
REUMATÓLOGA - MAESTRÍA EN CIENCIAS MÉDICAS

DR. RAFAEL SALDÍVAR RAMÍREZ
MÉDICO ADSCRITO DE LA UNIDAD DE CIRUGÍA GENERAL

PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE
MEDICINA INTERNA:

DR. CÉSAR RIVERA BENÍTEZ

México, D.F. 1999.

**HEMORRAGIA CEREBRAL INTRAPARENQUIMATOSA
SECUNDARIA A EMERGENCIA HIPERTENSIVA
CORRELACIÓN CLÍNICO PATOLÓGICA
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO**

AUTOR



DRA. DULCE MARÍA ARREGUÍN PORRAS
RESIDENTE DE 4º AÑO DE MEDICINA INTERNA
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

ASESOR DE TESIS



27 octubre 1999

DRA. MARÍA DE LA LUZ CASTILLO AYOMETZI
PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO UNIVERSITARIO DE
ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA

APROBADO POR



DR. CÉSAR RIVERA BENÍTEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO
DE MEDICINA INTERNA

A DIOS:

Gracias Señor por haberme dado la vida, a mi familia, a mi esposo y a mis amigos. Gracias por concederme el don de ser médica, y por permitirme llegar a una etapa más en este camino. Señor me pongo en tus manos para ser siempre tu instrumento en beneficio de mis semejantes, sobre todo de los más necesitados.

A MARIA:

Por ser nuestra madre y maestra, arquetipo de nuestras vidas. Gracias Madre por estar presente en cada momento de mi infancia, adolescencia y juventud.

A MIS PADRES:

Jesús y Juanita a quienes amo, admiro, respeto y les agradezco profundamente el haber dado la vida por mí, dándome testimonio de vida cada día, por cada noche de desvelo y cada palabra de aliento y fortaleza. Gracias por todo.

A MIS HERMANOS:

Jesús, Juanita Beatriz y Juan Francisco por su ejemplo de constancia, superación y búsqueda del bien, por ser personas comprometidas consigo mismos y con los demás. Por sus enseñanzas y apoyo incondicional. Gracias por todos los momentos que hemos y seguimos compartiendo.

A MI ESPOSO:

José Francisco por su amor, constancia, paciencia, comprensión, y entrega. Gracias por compartir conmigo momentos tan hermosos y por estar conmigo en los más difíciles; por tu apoyo y tu esfuerzo, te admiro y te amo.

A MIS MAESTROS:

Quienes han contribuido en mi formación como persona y como médica. Gracias por sus enseñanzas y por su tiempo.

A LOS MÉDICOS DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO:

Por su esmero en la enseñanza, en la superación, por compartir su experiencia en forma sencilla y respetuosa, por su esfuerzo y humanismo característico. Que Dios los bendiga.

A LA DRA. MA DE LA LUZ CASTILLO AYOMETZI:

Quien nos da siempre ejemplo de responsabilidad, superación, interés por los pacientes y por la enseñanza. Gracias por su generoso tiempo, dedicación y paciencia.

AL DR. CESAR RIVERA BENITEZ:

Por su magnífico ejemplo que dignifica nuestra profesión, con gratitud imperecedera.

A LA DRA. LAURA CHÁVEZ MACIAS:

Por asesorarme con los aspectos anatomopatológicos, gracias por su confianza y apoyo: mi admiración por su sencillez y sabiduría, por su calidad como persona y académica.

A LA DRA. SILVIA GUZMÁN VÁZQUEZ:

Que con ahínco y generosidad me brindó su tiempo, conocimientos y experiencia, en particular por su apoyo estadístico. Gracias por tu amistad y paciencia.

AL DR. RAFAEL SALDÍVAR RAMÍREZ:

Gracias por tu amistad, sencillez, conocimientos, y el apoyo incondicional que me brindas. Te admiro como médico íntegro, por tu persona y ética profesional.

A MIS AMIGOS:

Por compartir todos esos momentos de alegría, tristeza, desvelos y logros, que juntos integran un valioso patrimonio moral para seguir adelante.

QUE DIOS LOS BENDIGA A TODOS

**HEMORRAGIA CEREBRAL
INTRAPARENQUIMATOSA**

SECUNDARIA A

EMERGENCIA HIPERTENSIVA

CORRELACIÓN

CLÍNICO PATOLÓGICA

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

ABREVIATURAS

cc.-	Centímetro cúbico
DS.-	Desviación estándar
EVC.-	Enfermedad vascular cerebral
HAS.-	Hipertensión arterial sistémica
HCI.-	Hemorragia cerebral intraparenquimatosas.
HCVI.-	Hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo
HGM.-	Hospital General de México
mmHg.-	Milímetros de mercurio
PA.-	Presión arterial
PAS.-	Presión arterial sistólica
PAM.-	Presión arterial media
PAD.-	Presión arterial diastólica
Tx.-	Tratamiento

ÍNDICE

PÁGINA

INTRODUCCIÓN -----	1
HIPERTENSIÓN ARTERIAL -----	3
ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL -----	4
HEMORRAGIA CEREBRAL INTRAPARENQUIMATOSA -----	4
MANIFESTACIONES CLÍNICAS -----	8
DIAGNÓSTICO -----	11
PRONÓSTICO -----	12
TRATAMIENTO -----	13
JUSTIFICACIÓN -----	16
HIPÓTESIS GENERAL -----	16
HIPÓTESIS ESPECÍFICAS -----	16
OBJETIVO GENERAL -----	16
OBJETIVOS ESPECÍFICOS -----	17
DISEÑO METODOLÓGICO -----	17
POBLACIÓN Y MUESTRA -----	17
RESULTADOS -----	20
CONCLUSIONES -----	37
DISCUSIÓN -----	39
ANEXO 1 DEFINICIÓN DE VARIABLES -----	41
ANEXO 2 HOJAS DE RECOLECCION DE DATOS -----	48
BIBLIOGRAFÍA -----	55

1.- INTRODUCCIÓN

La ocurrencia de hipertensión definida por un nivel elevado de presión arterial usado por la Organización Mundial de la Salud, varía considerablemente entre las poblaciones y dentro de éstas. Las diferencias observadas en la prevalencia de hipertensión en diversas sociedades, es probable resulte de una interacción entre genética y ambiente.¹

La presión arterial media aumenta con la edad, entre los 30 y 65 años alrededor de 20 mmHg la sistólica y 10 mmHg la diastólica en especial en las mujeres. También la hipertensión sistólica aislada aumenta después de los 65 años.¹

En nuestro país, la hipertensión arterial sistémica (HAS) es la más frecuente de las enfermedades cardiovasculares. A pesar de ello, su magnitud no se ha determinado con precisión considerando la limitación que tienen algunos indicadores epidemiológicos. En cuanto a la mortalidad, destaca que su tasa ha variado de 4.8 por 100,000 habitantes en 1980 a 8.39 en 1990. Cabe señalar que en 1990, el 87.6% de las defunciones registradas ocurrieron en sujetos mayores de 55 años de edad, y con mayor frecuencia en el sexo femenino. Respecto a la mortalidad, como causa múltiple, la HAS está involucrada en el 42% de las muertes por enfermedad cerebrovascular y en el 27% de las debidas a cardiopatía isquémica.²

La HAS en México, plantea necesidades que reclaman la participación de salud pública,^{3 4} es un problema social que muestra tendencia ascendente y se está distribuyendo ampliamente entre la población.^{4 5} Es una enfermedad con morbilidad y mortalidad propias.

La hipertensión arterial es el precursor dominante de las enfermedades vasculares cerebrales, tanto para el infarto como para la hemorragia intracraneal, la asociación entre ésta y la enfermedad vascular cerebral (EVC) persiste al avanzar la edad. La hipertensión es un factor de riesgo, además de una entidad patológica; cuanto mayor es la presión arterial, mayor es el riesgo de EVC.¹

- Durante los últimos 15 años, se registró un descenso significativo en la incidencia de EVC en los países industrializados, pero aún conserva el tercer sitio entre las causas de muerte, y esto conlleva trascendencia ya que las

secuelas secundarias a EVC son la principal causa de incapacidad en el paciente.⁶

En la actualidad existen en los Estados Unidos casi dos millones de personas que han sufrido EVC. La frecuencia tiene relación con la edad y se duplica en cada década sucesiva para personas mayores de 55 años.^{1 7} A la edad de 65 años la frecuencia se calcula en 45 por 1000 personas.¹ Causa aproximadamente 200,000 muertes en los Estados Unidos cada año, así como una disfunción neurológica considerable.⁷

La enfermedad vascular cerebral es causada por isquemia-infarto o hemorragia intracraneal. La isquemia y el infarto constituyen del 85 al 90% del total del grupo en los países del occidente; diversos estudios demuestran esta incidencia tan alta de infarto cerebral.^{7 8} Mientras que del 10 al 15% son causados por hemorragia intracraneal.

En el estudio de Framingham, el 4% de todos los episodios cerebrovasculares se catalogaron como hemorragia intraparenquimatosa con mortalidad del 82%, por el contrario las afecciones isquémicas tienen una incidencia de 73% y una mortalidad del 15%.⁹ Aunque la frecuencia de la hemorragia intracerebral es relativamente baja en comparación con la de los episodios cerebrovasculares isquémicos, su relevancia radica en que produce por lo regular un cuadro neurológico grave, acompañado de un pronóstico funcional y vital pobre.¹⁰

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Es definida como la presión arterial sistólica de 140 mmHg o más, presión diastólica de 90 mmHg o más, o que requiere de medicación antihipertensiva, de acuerdo al Sexto Reporte del Comité Nacional para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial en 1997 (JNC VI).¹¹

Categoría	Sistólica (mmHg)		Diastólica (mmHg)
Óptima	<120	y	<80
Normal	<130	y	<85
Normal elevada	130-139	ó	85-89
Hipertensión			
Estadio 1	140-159	ó	90-99
Estadio 2	160-179	ó	100-109
Estadio 3	>180	ó	>110

URGENCIA HIPERTENSIVA es una condición clínica dada por la elevación súbita o sostenida de la presión arterial (PA) diastólica y/o sistólica por sí misma en ausencia de síntomas (Estadio 3 de HAS) ó con manifestaciones menores de daño a órgano de choque.^{4 11} El tratamiento indicado es por vía oral y se recomienda reducir la PA en algunas horas (1-6 hr).¹¹

EMERGENCIA HIPERTENSIVA es una condición clínica caracterizada por la elevación súbita o sostenida de la presión arterial diastólica y/o sistólica, se acompaña de manifestaciones mayores de daño en órgano blanco y requiere de reducción inmediata para limitar dicho daño ya sea a nivel de sistema nervioso central (SNC), cardiovascular o renal.^{1 4 11}

El tratamiento es por vía parenteral, se recomienda reducir la PA no más del 25% (en las primeras 2 hr), lograr que oscile entre 160/100 mmHg en las siguientes 2-6 hr y monitorizar la PA a intervalos de 15 a 30 min. Si persiste >180/120 mmHg, se administrará concomitantemente un agente hipotensor por vía oral. Evitar el descenso brusco de la PA porque puede precipitar isquemia renal, cerebral o coronaria.¹¹

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Se conoce como enfermedad vascular cerebral todo trastorno en el cual se daña un área del cerebro en forma permanente o transitoria a causa de isquemia o hemorragia cerebral, y en los cuales uno o más vasos sanguíneos cerebrales presentan una alteración primaria por algún proceso patológico. ^{10 12 13}

La isquemia es debida a una disminución del aporte sanguíneo cerebral en forma total (global o difusa) o parcial (focal). El daño puede ser funcional; esto es, que solo se altera el metabolismo neuronal sin llegar a la destrucción, como en la isquemia cerebral transitoria (duración menor de 24 horas), pero lo más frecuente es que la lesión tisular llegue al infarto cerebral. La hemorragia se presenta en parénquima cerebral o en espacio subaracnoideo, es posible que se presenten juntas o con extensión al sistema ventricular. ¹⁰ La hemorragia proviene de una ruptura de los vasos sanguíneos dentro de la cavidad craneal depende de la naturaleza del vaso sanguíneo que se dañó (arterial, capilar, venoso), y se clasifica de acuerdo con su localización en: extradural, subdural, subaracnoidea, intracerebral (intraparenquimatosa) e intraventricular, además de que es preciso identificar si el origen es primario o secundario. ¹⁰

HEMORRAGIA CEREBRAL INTRAPARENQUIMATOSA (HCI)

La hipertensión arterial es la causa primaria de HCI, se ha reportado que el 89% de los pacientes cuentan con antecedente de hipertensión arterial. La emergencia hipertensiva causa aproximadamente del 47 al 66% de éstas, cifra que se obtiene de todas las variedades topográficas de HCI. ¹⁰

Muchos factores de riesgo están implicados en la patogenia de HCI. Los mencionados más a menudo son edad, raza, presión arterial elevada, ¹⁴ tabaquismo, ¹⁵ diabetes sacarina, infarto cerebral previo, tratamiento anticoagulante, uso de anticonceptivos orales, consumo importante de alcohol, ¹⁶ hematócrito mayor de 0.45, hepatopatías y otras. ^{8 17 18} Paradójicamente, la hipocolesterolemia (<160 mg/dl) se relaciona con riesgo de hemorragia tres veces mayor. ¹⁹ Podría ser consecuencia del debilitamiento endotelial cerebral inducido por el colesterol sérico disminuido y el incremento en la fragilidad osmótica de los eritrocitos. ^{10 20 21}

Se sabe que enfermos con hipertensión grave e hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo son los que tienen más probabilidad de desarrollar una o varias hemorragias cerebrales²²

La hipertensión acelera la aterogénesis y produce cambios en la estructura de las paredes de los vasos sanguíneos²³ afecta grandes vasos incluyendo carótida y arterias cerebrales intracraneales,²⁴ que potencian la hemorragia cerebrovascular.²³ Los cambios vasculares cerebrales están más acentuados en pacientes hipertensos mayores de 50 años de edad.^{22 24}

Las arterias pequeñas y arteriolas especialmente en riñón y cerebro muestran cambios los cuales son acentuación del engrosamiento y hialinización de la pared de los vasos sanguíneos que ocurren con la edad.^{22 24}

La arteriolosclerosis hialina consiste en un engrosamiento homogéneo hialino de las paredes de las arteriolas con pérdida del detalle estructural subyacente y estrechamiento de la luz.. Se piensa que las lesiones reflejan el paso de los componentes del plasma a través del endotelio vascular y un aumento en la producción de la matriz extracelular por parte de las células musculares lisas. El estrechamiento de la luz arteriolar causa un deterioro de la irrigación sanguínea a los órganos afectados.²³

La arteriolosclerosis hiperplásica presenta engrosamiento laminado de las arteriolas con estrechamiento progresivo de las luces, la membrana basal está engrosada y reduplicada. Con frecuencia estos cambios hiperplásicos se acompañan de depósitos de material fibrinoide y necrosis aguda de las paredes arteriolas^{23 24} lo que se conoce como **arteriolitis necrozante**.²³ Las arteriolas de todos los tejidos del organismo pueden afectarse. Estudios inmunohistoquímicos revelan que IgG, complemento, fibrinógeno y albúmina están presentes en áreas de necrosis fibrinoide, acompañado de daño endotelial con incremento de la permeabilidad y depósito de proteínas séricas y eritrocitos dentro de la íntima.²⁴ La arteriolosclerosis hiperplásica está generalmente relacionada con elevaciones agudas o graves de la presión sanguínea y es por lo tanto una característica de la hipertensión maligna.^{23 24} También se puede presentar necrosis de la pared vascular con dilatación aneurismática, hemorragia perivascular u oclusión trombótica de la luz.²⁴

Los microaneurismas (miliary aneurysms) (aneurismas de Charcot y Bouchard) se encuentran en pequeñas arterias de 100-300 :m de diámetro, frecuentemente

ocupados por trombos, se localizan con mayor frecuencia en putamen, globus pallidum y tálamo, con menor frecuencia en núcleo caudado, cápsula interna, centro semioval y materia gris cortical. Hemorragias pequeñas, macrófagos con hemosiderina y gliosis se ven alrededor de los aneurismas cerebrales. Es raro encontrar microaneurismas en sujetos menores de 50 años.²⁴

En los pacientes con HAS se presentan infartos lacunares los cuales son espacios rodeados de parénquima con un vaso central o pequeños infartos quísticos o cavidades hemorrágicas (menores de 15 mm), que se encuentran en masas grises, sustancia blanca profunda y puente.^{23 24} No se conoce con exactitud el mecanismo de su formación; se ha propuesto que son la consecuencia de infartos antiguos pequeños, hemorragias antiguas o producto del trauma pulsátil del vaso hipertenso sobre el cerebro circundante.²⁴

Macroscópicamente las hemorragias agudas se caracterizan por una extravasación de sangre con compresión del parénquima adyacente. Las hemorragias antiguas presentan una zona de destrucción cavitaria del encéfalo con un borde de tinte "herrumbroso". Microscópicamente la lesión inicial se caracteriza por un núcleo central de sangre coagulada, rodeado por un margen del tejido cerebral que presenta alteraciones neuronales o gliales anóxicas así como edema. Posteriormente el edema se resuelve, aparecen macrófagos cargados de pigmento y de lípidos y se observa una proliferación de astrocitos reactivos en la periferia (gliosis).²³

Las alteraciones histológicas subyacentes en los vasos de la enfermedad vascular cerebral hipertensiva se encuentran en las arterias penetrantes de: corteza, ganglios basales y tronco encefálico que tienen un calibre de 75 a 400 μ m y son similares a las observadas en otros órganos. Las hemorragias lobares no presentan una correlación tan clara con la hipertensión.²³

Las dos causas mayores de muerte por hemorragia intracerebral espontánea es la ruptura hacia ventrículos y compresión del tallo cerebral debido a herniación transtentorial de la expansión de la misma.²⁴ La hemorragia de Duret o hemorragia secundaria en el tallo cerebral es una 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. Cualquier masa supratentorial de crecimiento rápido puede por su propio volumen y por el edema que causa producir hernia de la quinta circunvolución temporal; no importa tanto el

volumen final alcanzado por la lesión supratentorial sino su velocidad de crecimiento.²⁵

La localización más frecuente de la HCI es a nivel de ganglios basales, lóbulos, cerebelo y tálamo.^{8 22 26 27 28} Estos sitios están rodeados por pequeñas arterias perforantes, en las cuales se observa la gravedad de una arteriopatía hipertensiva más a menudo que en los vasos corticales de tamaño similar. La distribución varía según el grupo de estudio, por ejemplo, el registro de infartos de Laussane⁸ muestra la incidencia y la localización de HCI en 1000 pacientes: lenticulocapsular 42%, lobares 40% (frontal 19%, temporal 13%, occipitoparietal 8%), cerebelo 6%, tálamo 4%.

El trabajo realizado por Kase y Caplan en Boston en 1994, compara los resultados de la incidencia de HCI en necropsia con las series clínicas. Reporta diferente distribución; en necropsia la localización más afectada fue en putamen (en el 56%), siguiéndole a nivel lobar (13%), talámico (12%), pontino (10%), con menor frecuencia en cerebelo (9%); mientras que en series clínicas el sitio más afectado fue a nivel lobar (35%), siguiéndole a nivel putaminal (31%), talámico (18%), cerebeloso (7%), pontino (5%), y en menor frecuencia en núcleo caudado en el 4%.²⁹ A diferencia de lo previamente conocido en que se refiere que el putamen es el sitio más común de hemorragia.⁷

Es frecuente que la hemorragia en ganglios basales se extienda a nivel de la cápsula interna y en ocasiones exista hemorragia intraventricular y subaracnoidea parcial en 13% de los pacientes; la hemorragia talámica se encuentra más a menudo (24%). La extensión intraventricular puede ser fatal.¹⁰

La HAS diagnosticada durante el ictus hemorrágico puede ser 'engañoso', ya que en estos casos la hipertensión puede representar una reacción simpática pasajera secundaria al incremento de la presión intracraneal ("reflejo de Cushing"). La HCI puede ser la manifestación inicial en pacientes hipertensos, con o sin hipertensión previa. Aunque la HAS representa el factor etiológico más frecuente de ésta, la designación de una HCI como de origen hipertensiva requiere de la valoración precisa de presión sanguínea elevada e investigación completa para descartar causas definitivas o coexistentes de la hemorragia. La HCI relacionada con HAS puede presentarse a cualquier edad, más común en la séptima y octava décadas de la vida, a diferencia de la HCI secundaria que tiende a ocurrir en edades más tempranas.¹⁰

Otras causas de HCI no primariamente hipertensivas son la angiopatía cerebral amiloidea (angiopatía congofítica), malformaciones vasculares (arteriovenosas, hemangiomas cavernosos, angiomas venosos, telangiectasia capilar, aneurismas saculares), tumores intracraneales, uso de anticoagulantes, agentes trombolíticos, fármacos simpaticomiméticos, drogas (anfetaminas, cocaína, alcohol), vasculitis, aneurismas micóticos, etc.¹⁰

MANIFESTACIONES CLINICAS

La presentación clínica de la HCI varía según el sitio, pero ciertos aspectos son comunes, ya que reflejan el aumento de la presión intracraneal, habitual en esta patología.¹⁰

Los síntomas generales reflejan los efectos de la presión intracraneal elevada incluyendo cefalea, vómito y compromiso del nivel de conciencia.

La cefalea al comienzo de la HCI se presenta en alrededor del 40% de los pacientes.³⁰ Se puede deber además al paso de sangre al sistema ventricular o al espacio subaracnoideo. Su localización refleja en parte el sitio del hematoma.¹⁰ En las variedades lobares, se debe al estiramiento o desplazamiento de estructuras que contienen terminaciones nerviosas del dolor, como las meninges y los vasos sanguíneos.³¹

El vómito al inicio de la HCI se observa en alrededor del 50% de los pacientes. Ocurre con más frecuencia en las hemorragias de la fosa posterior (65%), y menos en las de localización supratentorial (48.5%).¹⁰

El deterioro en el nivel de conciencia es un hallazgo particularmente frecuente en hemorragia del tallo encefálico y de la línea media cerebelosa.^{10 29} Refleja además el efecto de masa intracraneal y se correlaciona estrechamente con el tamaño del hematoma. Entre 50 y 80% de los pacientes con HCI muestra compromiso del nivel de conciencia y cerca del 20% de ellos presentan coma.⁸

Otra manifestación que caracteriza a la HCI es la progresión gradual de los trastornos neurológicos focales después del comienzo, en minutos a horas, relacionadas con un aumento del tamaño del hematoma en TAC durante las

Otras causas de HCI no primariamente hipertensivas son la angiopatía cerebral amiloidea (angiopatía congofítica), malformaciones vasculares (arteriovenosas, hemangiomas cavernosos, angiomas venosos, telangiectasia capilar, aneurismas saculares), tumores intracraneales, uso de anticoagulantes, agentes trombolíticos, fármacos simpaticomiméticos, drogas (anfetaminas, cocaína, alcohol), vasculitis, aneurismas micóticos, etc.¹⁰

MANIFESTACIONES CLINICAS

La presentación clínica de la HCI varía según el sitio, pero ciertos aspectos son comunes, ya que reflejan el aumento de la presión intracraneal, habitual en esta patología.¹⁰

Los síntomas generales reflejan los efectos de la presión intracraneal elevada incluyendo cefalea, vómito y compromiso del nivel de conciencia.

La cefalea al comienzo de la HCI se presenta en alrededor del 40% de los pacientes.³⁰ Se puede deber además al paso de sangre al sistema ventricular o al espacio subaracnoideo. Su localización refleja en parte el sitio del hematoma.¹⁰ En las variedades lobares, se debe al estiramiento o desplazamiento de estructuras que contienen terminaciones nerviosas del dolor, como las meninges y los vasos sanguíneos.³¹

El vómito al inicio de la HCI se observa en alrededor del 50% de los pacientes. Ocurre con más frecuencia en las hemorragias de la fosa posterior (65%), y menos en las de localización supratentorial (48.5%).¹⁰

El deterioro en el nivel de conciencia es un hallazgo particularmente frecuente en hemorragia del tallo encefálico y de la línea media cerebelosa.^{10 29} Refleja además el efecto de masa intracraneal y se correlaciona estrechamente con el tamaño del hematoma. Entre 50 y 80% de los pacientes con HCI muestra compromiso del nivel de conciencia y cerca del 20% de ellos presentan coma.⁸

Otra manifestación que caracteriza a la HCI es la progresión gradual de los trastornos neurológicos focales después del comienzo, en minutos a horas, relacionadas con un aumento del tamaño del hematoma en TAC durante las

primeras horas después de una HCl. ^{10 32} Los signos oculares se han tomado como un método para la localización de las hemorragias. ⁷

Las crisis convulsivas son por lo general infrecuentes como síntoma de presentación de la HCl, ocurren en 6-7% de los casos considerando todas las formas de HCl. ⁸ Se observan más a menudo en individuos con hemorragias lobares, entre un 16.3 y 36% de los casos. ^{10 33 34}

ASPECTOS CLÍNICOS RELACIONADOS CON EL SITIO ANATÓMICO DE LA HCl:

HEMORRAGIA LOBAR: Los aspectos clínicos de este tipo de hemorragia son de acuerdo con el lóbulo cerebral afectado ¹⁰

Frontal: presenta cefalea bifrontal, hemiparesia contralateral (afecta extremidad superior o inferior, según sea lateral o medial). En hemorragia de gran tamaño, existe mirada horizontal ipsilateral, ³⁵ así como letargia, apatía. ³⁶

Temporal: existe cefalea frente al pabellón auricular o alrededor del ojo ipsilateral, hemianopsia o cuadrantopsia contralateral, menos frecuente hemiparesia o trastornos hemisensitivos. En hemisferio dominante: afasia sensitiva con escasa comprensión, parafasias serias y anomia acentuada. ³⁷ En hemisferio no dominante: muestran a menudo cambios mentales notorios en ausencia de anormalidades neurológicas focales. ¹⁰

Parietal: cefalea en región parietal ipsilateral, déficit motor y sensitivo contralateral marcados, trastornos del campo visual en frecuencia variable, la depresión del nivel de conciencia se correlaciona con el tamaño del hematoma. ³⁸

Occipital: presenta cefalea ocular o periocular, visión borrosa, hemianopsia homónima contralateral aislada. Síndrome de alexia sin grafía (en hemisferio dominante, en raras ocasiones). ¹⁰

HEMORRAGIA PUTAMINAL: Se origina en la parte posterior del putamen, se extiende según su tamaño hacia el lóbulo temporal, centro semioval, cápsula interna y sistema ventricular. ³⁹ El espectro clínico incluye síntomas mínimos como hemiparesia motora pura contralateral considerado el signo centinela ⁷ hasta hemiplejía completa, síndrome hemisensitivo, afasia (con afección del hemisferio dominante), negación contralateral (afección del hemisferio no dominante), ³⁶ hemianopsia, y desviación ocular conjugada hacia el lado del

hematoma, opuesto a la parálisis,¹⁰ generalmente vinculado con un grave trastorno del nivel de conciencia.^{10 36}

HEMORRAGIA DEL NÚCLEO CAUDADO: La hemorragia de los ganglios basales lesiona la cabeza del núcleo caudado (a veces se extiende hacia el putamen), siempre creando una comunicación con el cuerno frontal del ventrículo lateral. Su presentación es rara, parecida a la de la hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurismas:⁴⁰ con cefalea de origen súbito, vómito, depresión del estado de conciencia. Signos neurológicos focales mínimos o inexistentes. Si existe déficit neurológico focal, habitualmente es mínimo y transitorio; el síndrome de Horner ipsilateral traduce extensión inferior del hematoma, la hemiparesia contralateral traduce extensión lateral del hematoma.⁴¹

HEMORRAGIA TALAMICA: Afecta a menudo el tálamo y la cápsula interna adyacente, presenta déficit contralateral motor y sensitivo combinados. La totalidad del hemicuerpo contralateral se daña presentando un síndrome hemisensitivo con anestesia completa. La proximidad del tálamo al sistema ventricular permite la extensión temprana de la hemorragia hacia el tercer ventrículo, a menudo acompañada de hidrocefalia. Las anomalías oculomotoras consisten en paresia de mirada vertical hacia arriba, con los ojos desviados muchas veces hacia abajo y en aducción en reposo;¹⁰ pupilas de 2 a 3 mm hiporreactivas⁷ o no reactivas, desviación ocular horizontal conjugada hacia el hemisferio afectado o con menos frecuencia, desviación ocular en dirección opuesta. En ocasiones presentan síndrome de Horner ipsilateral y desviación sesgada.¹⁰

HEMORRAGIA CEREBELOSA: Se distingue por vértigo, cefalea, vómito, incapacidad para mantenerse en pie y caminar, ataxia de extremidades, paresia de mirada horizontal¹⁰ o desviación ocular lateral al lado opuesto de la lesión,⁷ hemiparesia facial periférica, ocasionalmente déficit sensitivo trigeminal. Ante una hemorragia cerebelosa pequeña se presenta vértigo aislado e inestabilidad de la marcha.¹⁰

HEMORRAGIA PONTINA: Hallazgos que reflejan destrucción bilateral de la base y el tegmento del puente: oftalmoplejía horizontal bilateral, coma, cuadriplejía, rigidez de descerebración, pupilas puntiformes¹⁰ menor de 1 mm⁷ que reaccionan a la luz, balanceo ocular (movimientos laterales asimétricos), anomalías del ritmo respiratorio e hipertermia. Cuando el hematoma es

pequeño y se localiza en un lado del tegmento pontino da síndrome de compromiso de pares craneales y ataxia ipsilateral, hemiparesia y síndrome hemisensitivo contralateral.⁴²

DIAGNÓSTICO

Tomografía axial computarizada: En la TAC la sangre fresca tiene un valor de atenuación de 55 a 85 unidades Hounsfield (UH).¹⁰ A medida que el coágulo fresco comienza a retraerse, 24 a 48 horas después del comienzo de la hemorragia, se observa un anillo de hipointensidad que lo rodea.⁴³ La TAC sin contraste asegura en prácticamente todos los casos el diagnóstico de HCl aguda de 1 cm o más de diámetro.⁷

En la etapa subaguda el hematoma mantiene efecto de masa y se hace menos denso progresivamente de la periferia hacia el centro, hasta que adopta isodensidad con el parénquima cerebral contiguo. Con medio de contraste endovenoso en esta etapa se puede demostrar un área de reforzamiento en forma de "anillo" en la periferia del hematoma. En la etapa crónica el efecto de masa desaparece; aproximadamente 6 semanas luego del comienzo el reforzamiento después del medio de contraste desaparece. La cavidad residual es hipodensa.¹⁰

Resonancia magnética: Esta técnica no solo detecta pequeños hematomas (particularmente en el tallo encefálico y cerebelo), también puede determinar con exactitud la etapa de evolución de la HCl: hiperaguda (primeras horas), aguda (días hasta una semana), subaguda temprana (semanas), subaguda tardía (semanas o meses) y crónica (meses a años en la evolución del hematoma).⁴³

En algunas ocasiones, el líquido cefalorraquídeo al inicio es normal. Usualmente es hemorrágico después de varias horas de inicio en las grandes hemorragias. No se recomienda la punción lumbar ya que además de que no da información diagnóstica definitiva, en caso de hipertensión endocraneana puede inducir herniación cerebral.⁷

pequeño y se localiza en un lado del tegmento pontino da síndrome de compromiso de pares craneales y ataxia ipsilateral, hemiparesia y síndrome hemisensitivo contralateral.⁴²

DIAGNÓSTICO

Tomografía axial computarizada: En la TAC la sangre fresca tiene un valor de atenuación de 55 a 85 unidades Hounsfield (UH).¹⁰ A medida que el coágulo fresco comienza a retraerse, 24 a 48 horas después del comienzo de la hemorragia, se observa un anillo de hipointensidad que lo rodea.⁴³ La TAC sin contraste asegura en prácticamente todos los casos el diagnóstico de HCl aguda de 1 cm o más de diámetro.⁷

En la etapa subaguda el hematoma mantiene efecto de masa y se hace menos denso progresivamente de la periferia hacia el centro, hasta que adopta isodensidad con el parénquima cerebral contiguo. Con medio de contraste endovenoso en esta etapa se puede demostrar un área de reforzamiento en forma de "anillo" en la periferia del hematoma. En la etapa crónica el efecto de masa desaparece; aproximadamente 6 semanas luego del comienzo el reforzamiento después del medio de contraste desaparece. La cavidad residual es hipodensa.¹⁰

Resonancia magnética: Esta técnica no solo detecta pequeños hematomas (particularmente en el tallo encefálico y cerebelo), también puede determinar con exactitud la etapa de evolución de la HCl: hiperaguda (primeras horas), aguda (días hasta una semana), subaguda temprana (semanas), subaguda tardía (semanas o meses) y crónica (meses a años en la evolución del hematoma).⁴³

En algunas ocasiones, el líquido cefalorraquídeo al inicio es normal. Usualmente es hemorrágico después de varias horas de inicio en las grandes hemorragias. No se recomienda la punción lumbar ya que además de que no da información diagnóstica definitiva, en caso de hipertensión endocraneana puede inducir herniación cerebral.⁷

PRONÓSTICO

Los elementos que predicen el pronóstico de la HCI son al inicio: edad, y presión arterial sistólica elevada,²⁹ presentación clínica, déficit motor, el nivel de conciencia medido por la Escala de coma de Glasgow,⁴⁴ sitio y tamaño del hematoma. La extensión intraventricular de la hemorragia, es menos consistente como factor predictivo.⁴⁵

En la hemorragia putaminal casi siempre, la extensión intraventricular indica un pronóstico funcional y vital pobres, ya que el hematoma debe adquirir gran tamaño para extenderse a través de la cápsula interna y llegar al sistema ventricular, desde su localización lateral.¹⁰

El pronóstico de la hemorragia del núcleo caudado por lo general es bueno ya que el hematoma intraparenquimatoso es pequeño y la hemorragia intraventricular se reabsorbe; la hidrocefalia se presenta en el 75% de los pacientes, que en ocasiones requiere drenaje.^{41 46}

En el pronóstico de la hemorragia talámica, la hidrocefalia obstructiva añade un elemento de mal pronóstico, su tratamiento con drenaje ventricular se relaciona algunas veces con una mejoría notable, a nivel de conciencia y en los trastornos oculomotores.¹⁰

La hemorragia pontina es de peor pronóstico, ya que los pacientes presentan destrucción bilateral de la base y del tegmento del puente. Cuando el hematoma es pequeño y se localiza en un lado del tegmento pontino, tiene un pronóstico menos grave respecto a las formas bilaterales y masivas.¹⁰

Acerca del pronóstico de la HCI varias series documentan una mortalidad relativamente alta en la etapa aguda y un resultado satisfactorio para los sobrevivientes a largo plazo, con una baja frecuencia de recurrencia^{45 47} y el pronóstico funcional de los sobrevivientes es comparable con el de pacientes que presentan infarto cerebral.⁴⁷ Se ha reportado la recurrencia de la hemorragia cerebral hipertensiva entre el 1.8-5.3%;^{48 49} y ésta es debido al incremento en el número de los supervivientes con alto riesgo, como son la persistencia de la elevación de la PA diastólica mayor de 90 mmHg,⁵⁰ los sitios con mayor afección es en masas grises y en menor frecuencia a nivel lobar; siempre con afección en región diferente a la primera hemorragia (generalmente

contralateral).⁵¹ Se ha reportado un intervalo de tiempo entre los dos episodios de 3 meses hasta 14 años.⁵¹

Las series de hemorragias basadas en diagnóstico con TAC han reportado mortalidades entre 26 y 56% en todos los tipos.⁵² Estas discrepancias se deben en parte al uso de intervalos diferentes a partir del comienzo de la HCl en la estimación de la mortalidad.¹⁰

TRATAMIENTO

El tratamiento inicial es parenteral. Los medicamentos ideales para tratar la hipertensión arterial son los que no tienen propiedades vasodilatadoras cerebrales: por ejemplo labetalol, esmolol y furosemida.^{11 53} Sin embargo en casos de hipertensión arterial acentuada, se justifica el uso de vasodilatadores de acción rápida, como el nitroprusiato de sodio que produce un rápido descenso de la presión arterial, que puede atenderse en forma precisa con pequeñas modificaciones de la velocidad de infusión.^{10 11}

La meta inicial de terapia en emergencia hipertensiva es reducir la presión arterial media menor al 25% en las primeras dos horas. Posteriormente llevarla a 160/100 mmHg en 2 a 6 horas, evitando la disminución brusca de la presión que pueda precipitar isquemia coronaria, cerebral o renal. Se debe monitorizar la PA cada 15-30 minutos. Si permanece mayor de 180/120 mmHg se puede administrar agentes orales.¹¹

El uso de diuréticos osmóticos como el manitol es efectivo por la rapidez con la que actúa, por su gradiente osmótico con transporte del agua desde la sustancia blanca hasta el espacio intravasular, reduciendo la producción y volumen del LCR.⁵³

Los barbitúricos intravenosos a dosis altas reducen la presión intracraneal, con disminución efectiva del flujo sanguíneo y metabolismo cerebrales. El más utilizado es el tiopental; las complicaciones de esta modalidad terapéutica son la hipotensión y disminución de la función neurológica.¹⁰

Las crisis convulsivas aumentan el flujo, volumen sanguíneo y presión cerebral. Su control se logra con el uso de diazepam endovenoso, seguido por fenitoina o fenobarbital.¹⁰

contralateral).⁵¹ Se ha reportado un intervalo de tiempo entre los dos episodios de 3 meses hasta 14 años.⁵¹

Las series de hemorragias basadas en diagnóstico con TAC han reportado mortalidades entre 26 y 56% en todos los tipos.⁵² Estas discrepancias se deben en parte al uso de intervalos diferentes a partir del comienzo de la HCl en la estimación de la mortalidad.¹⁰

TRATAMIENTO

El tratamiento inicial es parenteral. Los medicamentos ideales para tratar la hipertensión arterial son los que no tienen propiedades vasodilatadoras cerebrales: por ejemplo labetalol, esmolol y furosemida.^{11 53} Sin embargo en casos de hipertensión arterial acentuada, se justifica el uso de vasodilatadores de acción rápida, como el nitroprusiato de sodio que produce un rápido descenso de la presión arterial, que puede atenderse en forma precisa con pequeñas modificaciones de la velocidad de infusión.^{10 11}

La meta inicial de terapia en emergencia hipertensiva es reducir la presión arterial media menor al 25% en las primeras dos horas. Posteriormente llevarla a 160/100 mmHg en 2 a 6 horas, evitando la disminución brusca de la presión que pueda precipitar isquemia coronaria, cerebral o renal. Se debe monitorizar la PA cada 15-30 minutos. Si permanece mayor de 180/120 mmHg se puede administrar agentes orales.¹¹

El uso de diuréticos osmóticos como el manitol es efectivo por la rapidez con la que actúa, por su gradiente osmótico con transporte del agua desde la sustancia blanca hasta el espacio intravasular, reduciendo la producción y volumen del LCR.⁵³

Los barbitúricos intravenosos a dosis altas reducen la presión intracraneal, con disminución efectiva del flujo sanguíneo y metabolismo cerebrales. El más utilizado es el tiopental; las complicaciones de esta modalidad terapéutica son la hipotensión y disminución de la función neurológica.¹⁰

Las crisis convulsivas aumentan el flujo, volumen sanguíneo y presión cerebral. Su control se logra con el uso de diacepam endovenoso, seguido por fenitoina o fenobarbital.¹⁰

La fiebre e infección deben tratarse en forma específica ¹⁰

Los corticosteroides en el tratamiento de la presión intracraneal en pacientes con HCI es todavía discutible; su valor en la reducción del edema cerebral no se ha establecido aún. ¹⁰

El objetivo del tratamiento en HCI es conservar presión de perfusión cerebral entre 60 y 70 mmHg, así como una adecuada oxigenación manteniendo pO_2 arterial entre 100 y 150 mmHg. Se utiliza hiperventilación que reduce transitoriamente la presión intracraneal por vasoconstricción cerebral secundaria a hipocapnia. ¹⁰ El pCO_2 ideal en este caso es de 28 a 35 mmHg. ⁵³

TRATAMIENTO QUIRURGICO: Aunque el valor del tratamiento quirúrgico en la HCI es todavía controversial; en las hemorragias lobares y en especial las cerebelosas tienen mejores resultados los procedimientos quirúrgicos, particularmente en caso de una declinación progresiva del nivel de conciencia, desarrollo de signos de compresión del tallo encefálico o ambas cosas. La posición superficial y quirúrgicamente accesible del hematoma, determina a menudo la elección del tratamiento quirúrgico en estos pacientes. Los sujetos que padecen hemorragias de tamaño intermedio de 20 a 40 cm^3 de volumen, tienen mejores resultados con el tratamiento quirúrgico. ⁵² Los individuos con hematomas de menor tamaño (menos de 20 cm^3) o de gran tamaño (40 a 50 cm^3) no se someten por lo regular al tratamiento quirúrgico, ya que los primeros tienen buen pronóstico con el tratamiento no quirúrgico y los últimos muestran malos resultados, independientemente de la modalidad terapéutica. ^{52 54}

Los pacientes con hemorragias cerebelosas tienen habitualmente buen pronóstico cuando el hematoma es pequeño, de 1 a 2 cm de diámetro; mientras que los mayores de 3 cm revelan un potencial considerable de deterioro neurológico brusco debido a la compresión del tallo encefálico, compresión del 4º ventrículo con hidrocefalia supratentorial y colapso de la cisterna cuadrigeminal. ⁵⁵ Cualquiera de estos hallazgos, además de signos de disfunción pontina tegmental ipsilateral, son indicativos de intervención quirúrgica de emergencia para la evacuación del hematoma mediante craneotomía suboccipital. ¹⁰

La intervención quirúrgica debe practicarse de modo ideal cuando los pacientes no han perdido el estado de despierto con una mortalidad quirúrgica del 17%.

Al iniciar signos de deterioro del nivel de conciencia que supone el riesgo de estupor o coma, provoca un deterioro del pronóstico quirúrgico alcanzando una mortalidad quirúrgica del 75%.¹⁰

Nuevos estudios aleatorios deberán incluir formas novedosas de tratamiento quirúrgico como la aspiración por aguja con método estereotáxico e instalación de agentes trombolíticos de urocinasa en la cavidad craneal con el objeto de promover la evacuación completa del hematoma.¹⁰

3.- JUSTIFICACIÓN

Aunque conocemos la trascendencia de las complicaciones o secuelas de la hemorragia intracerebral secundaria a descontrol hipertensivo, se desconoce el número de casos en nuestra población en los últimos años. Se ha corroborado en varias series que el descontrol hipertensivo es directamente proporcional a la presentación de la hemorragia cerebral intraparenquimatosa y en especial a su recurrencia; la información que quisimos obtener nos reflejó el grado de hipertensión y la deficiencia para la detección, control y vigilancia de los pacientes portadores de hipertensión arterial en nuestra población en los 3 niveles de salud. Se considera que la prevalencia es aún alcanzada por lo que se debe de insistir tanto a médicos como a pacientes en el cuidado para alcanzar los niveles óptimos de presión arterial como lo marca el VI reporte del comité nacional para la prevención, detección, evaluación y tratamiento de la HAS de 1997.

4.- HIPÓTESIS GENERAL

La prevalencia de la hemorragia cerebral intraparenquimatosa (HCI) secundaria a emergencia hipertensiva en el Hospital General de México (HGM) del 1° al 31 de diciembre de 1998 corresponde a lo previamente publicado al respecto en una población semejante.

4.1.- HIPÓTESIS ESPECÍFICAS:

4.1.1.- La región cerebral primaria más frecuentemente afectada es en masas grises.

4.1.2.- Los factores de riesgo más frecuentemente asociados a mortalidad en HCI secundaria a emergencia hipertensiva corresponden a los enunciados previamente en la literatura.

5.- OBJETIVO GENERAL

1.- Establecer la prevalencia de HCI secundaria a emergencia hipertensiva en pacientes atendidos en el HGM del 1° de enero al 31 de diciembre de 1998.

2.- Identificar la región cerebral primaria más frecuentemente afectada en estos pacientes.

3.- JUSTIFICACIÓN

Aunque conocemos la trascendencia de las complicaciones o secuelas de la hemorragia intracerebral secundaria a descontrol hipertensivo, se desconoce el número de casos en nuestra población en los últimos años. Se ha corroborado en varias series que el descontrol hipertensivo es directamente proporcional a la presentación de la hemorragia cerebral intraparenquimatosa y en especial a su recurrencia; la información que quisimos obtener nos reflejó el grado de hipertensión y la deficiencia para la detección, control y vigilancia de los pacientes portadores de hipertensión arterial en nuestra población en los 3 niveles de salud. Se considera que la prevalencia es aún alcanzada por lo que se debe de insistir tanto a médicos como a pacientes en el cuidado para alcanzar los niveles óptimos de presión arterial como lo marca el VI reporte del comité nacional para la prevención, detección, evaluación y tratamiento de la HAS de 1997.

4.- HIPÓTESIS GENERAL

La prevalencia de la hemorragia cerebral intraparenquimatosa (HCI) secundaria a emergencia hipertensiva en el Hospital General de México (HGM) del 1° al 31 de diciembre de 1998 corresponde a lo previamente publicado al respecto en una población semejante.

4.1.- HIPÓTESIS ESPECÍFICAS:

4.1.1.- La región cerebral primaria más frecuentemente afectada es en masas grises.

4.1.2.- Los factores de riesgo más frecuentemente asociados a mortalidad en HCI secundaria a emergencia hipertensiva corresponden a los enunciados previamente en la literatura.

5.- OBJETIVO GENERAL

1.- Establecer la prevalencia de HCI secundaria a emergencia hipertensiva en pacientes atendidos en el HGM del 1° de enero al 31 de diciembre de 1998.

2.- Identificar la región cerebral primaria más frecuentemente afectada en estos pacientes.

3.- JUSTIFICACIÓN

Aunque conocemos la trascendencia de las complicaciones o secuelas de la hemorragia intracerebral secundaria a descontrol hipertensivo, se desconoce el número de casos en nuestra población en los últimos años. Se ha corroborado en varias series que el descontrol hipertensivo es directamente proporcional a la presentación de la hemorragia cerebral intraparenquimatosa y en especial a su recurrencia; la información que quisimos obtener nos reflejó el grado de hipertensión y la deficiencia para la detección, control y vigilancia de los pacientes portadores de hipertensión arterial en nuestra población en los 3 niveles de salud. Se considera que la prevalencia es aún alcanzada por lo que se debe de insistir tanto a médicos como a pacientes en el cuidado para alcanzar los niveles óptimos de presión arterial como lo marca el VI reporte del comité nacional para la prevención, detección, evaluación y tratamiento de la HAS de 1997.

4.- HIPÓTESIS GENERAL

La prevalencia de la hemorragia cerebral intraparenquimatosa (HCI) secundaria a emergencia hipertensiva en el Hospital General de México (HGM) del 1° al 31 de diciembre de 1998 corresponde a lo previamente publicado al respecto en una población semejante.

4.1.- HIPÓTESIS ESPECÍFICAS:

4.1.1.- La región cerebral primaria más frecuentemente afectada es en masas grises.

4.1.2.- Los factores de riesgo más frecuentemente asociados a mortalidad en HCI secundaria a emergencia hipertensiva corresponden a los enunciados previamente en la literatura.

5.- OBJETIVO GENERAL

- 1.- Establecer la prevalencia de HCI secundaria a emergencia hipertensiva en pacientes atendidos en el HGM del 1° de enero al 31 de diciembre de 1998.
- 2.- Identificar la región cerebral primaria más frecuentemente afectada en estos pacientes.

5.1.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

5.1.1.- Identificar el total de casos atendidos con emergencia hipertensiva que presentaron HCl.

5.1.2.- Identificar los factores de riesgo asociados a mortalidad en HCl secundaria a emergencia hipertensiva.

5.1.3.- Identificar la región cerebral más afectada en los eventos primarios y recurrencia de hemorragia intraparenquimatosa secundaria a emergencia hipertensiva.

5.1.4.- Comparar los resultados obtenidos con lo reportado en la literatura.

6.- DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio: transversal analítico.

6.1.- POBLACIÓN Y MUESTRA

Se identificaron los expedientes de pacientes atendidos del 1º de enero al 31 de diciembre de 1998 con diagnóstico de Enfermedad Vascular Cerebral (EVC) de cualquier tipo, aplicando los criterios de inclusión y exclusión:

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes de sexo masculino y femenino
- Pacientes mayores de 16 años
- Pacientes con Hipertensión Arterial Sistémica (con historia de HAS o historia de tratamiento antihipertensivo o con diagnóstico de ingreso de crisis hipertensiva).
- Pacientes con EVC hemorrágica secundaria a emergencia hipertensiva.
- Pacientes con diagnóstico de hemorragia cerebral intraparenquimatosa mediante diagnóstico con tomografía axial computarizada o resonancia magnética o angiografía, y/o estudio de autopsia.
- Disponibilidad del expediente en el archivo del Hospital.
- Pacientes que hayan egresado del hospital por mejoría, alta voluntaria, máximo beneficio hospitalario o por defunción.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes con causa conocida de hemorragia cerebral distinta a HAS: aneurisma, malformación arteriovenosa, tumor cerebral intracraneal, traumatismo craneoencefálico, alteraciones de coagulación primaria o secundaria, como uso de anticoagulantes, fibrinolíticos; síndromes linfomieloproliferativos, enfermedad de Rendú-Osler-Weber, enfermedad de Moyamoya, vasculitis, angiopatía congénita, uso de drogas como anfetaminas, cocaína o sustancias similares; infarto cerebral hemorrágico.
- Pacientes en los cuales nunca se corroboró hipertensión arterial, clínica, radiológica, electrocardiográfica o histopatológicamente.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

- Pacientes a los que no se les realizó alguno de los procedimientos diagnósticos, ni estudio de autopsia.
- Pacientes cuyos expedientes se encuentren incompletos o extraviados.

Se conformó una muestra total de 34 casos de HCI secundaria a emergencia hipertensiva, en los cuales se identificaron las siguientes variables:

VARIABLES INDEPENDIENTES:

Emergencia hipertensiva

VARIABLES DEPENDIENTES:

Hemorragia cerebral intraparenquimatosa
Región de la hemorragia

VARIABLES DE CONFUSIÓN:

Sexo
Edad
Presión arterial durante la emergencia, a su ingreso y la más alta durante la estancia intrahospitalaria.
Enfermedad concomitante (diabetes mellitus, dislipidemia, insuficiencia renal crónica, hepatopatía)
Tabaquismo
Alcoholismo
Uso de terapia hormonal con estrógenos y progestágenos

Tiempo de evolución de HAS
Regularidad en el tratamiento antihipertensivo
Tamaño de la hemorragia
Extensión a ventrículos y/o a mesencéfalo
Hemorragia secundaria en el tallo cerebral (de Duret)
Infarto cerebral previo
Infarto lacunar
Recurrencia de hemorragia cerebral
Hernia subfalcina (hernia del cíngulo)
Hernia transtentorial (de la 5ª circunvolución temporal)
Lesión de Kernohan
Hemorragia subaracnoidea
Tratamiento quirúrgico
Hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo
Arteriolonefroesclerosis
Ateroesclerosis

Ver definición de variables en **ANEXO 1**

Ver hojas de recolección de datos en **ANEXO 2**

7.- RESULTADOS

En el periodo comprendido del 1° de enero al 31 de diciembre de 1998 fueron identificados un total de 1004 pacientes con diagnóstico de HAS, en el servicio de Urgencias y en el servicio de Patología, de los cuales 34 correspondieron a pacientes con hemorragia cerebral intraparenquimatosa (HCI) secundaria a emergencia hipertensiva.

El cálculo de prevalencia e incidencia se realizó en base a la siguiente fórmula:

$$\text{Prevalencia} = \frac{\text{Número de casos con HCI en un año}}{\text{Total de población en riesgo en un año}} = \frac{34}{1004} = 0.034$$

$$\text{Incidencia} = \frac{\text{Número de casos nuevos en un año}}{\text{Total de población en riesgo en un año}} = \frac{32}{1004} = 0.031$$

Las características generales de la muestra conformada se encuentran en la **TABLA 1.**

Tabla 1. Características generales de la muestra.

n = 34	Promedio ± DS *	Intervalo
Fem /masc (n/n)	21/13	
Vivos /muertos	20/14	
Edad (años)	58.44 ±16.9	17-90 años
Tiempo de evolución de HAS	5.35±6.8	0-30 años mediana 4 moda 0
Durante la emergencia:		
Presión arterial media (mmHg)	158±26	113-203
Presión arterial sistólica	213±37	140-300
Presión arterial diastólica	131±26	100-180
Enfermedad asociada (n)	18	53%
Tabaquismo (n)	12	35.3%
Alcoholismo (n)	6	17.65%
Con tratamiento regular (n)	5	14.7%
Estancia hospitalaria (días)	11.23±10.5	0-53
Localización de la hemorragia	Masas grises	Masas grises
Recurrencias	2	5.9%

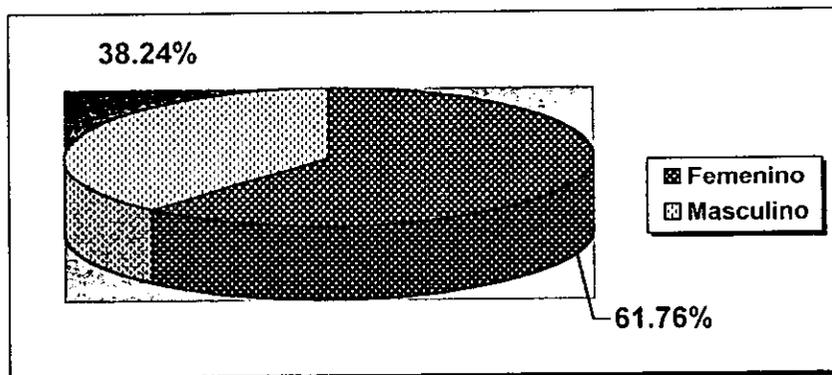
* Desviación estándar

HAS = hipertensión arterial sistémica

AFECCIÓN POR SEXO Y GRUPO DE EDAD

Se encuentra predominio de afección en pacientes del sexo femenino (21) 61.76% comparado con el número de pacientes del sexo masculino (13) 38.24% como se muestra en la **FIGURA 1** respecto a la distribución por sexo.

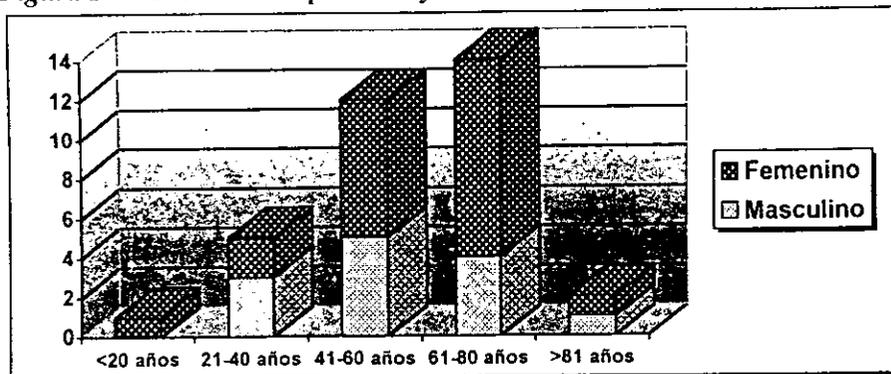
Figura 1 Distribución por sexo



Distribución por sexo de la población con HCl en general. El sexo femenino es el más frecuente en el 61.76% mientras que el masculino ocupa el 38.24%.

La distribución por grupos de edad se presenta en la **FIGURA 2**, donde se representa la distribución de frecuencias agrupadas en las diferentes décadas de la vida de la muestra, es evidente el predominio de casos en la séptima y octava décadas de la vida aunque se presentaron 4 casos masculinos y 10 femeninos y pudiera interpretarse como pérdida de la relación H:M; lo reducido de la muestra no permite concluir una inversión de la proporción relacionada al sexo, aparentemente el sexo masculino tiene su máxima frecuencia en la quinta y sexta década de la vida, mientras que el sexo femenino aumenta su frecuencia directamente proporcional a la edad, con disminución después de la 9ª década de la vida.

Figura 2 Distribución por edad y sexo



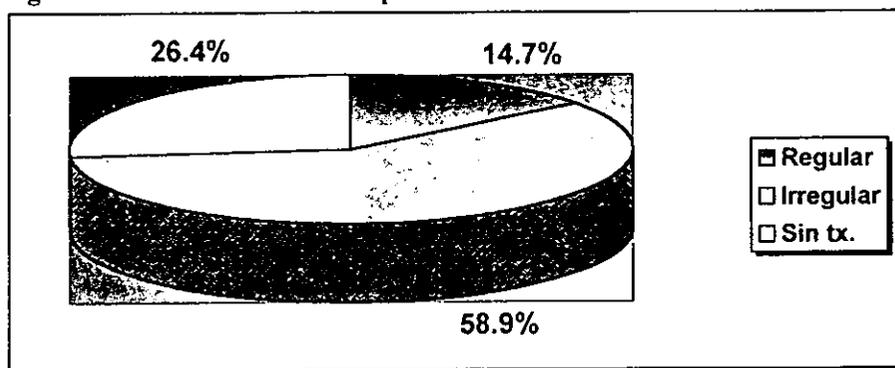
Distribución de frecuencias agrupadas en las diferentes décadas de la vida, siendo de la 5ª a la 8ª las más frecuentes.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y TRATAMIENTO

La hipertensión arterial tuvo un tiempo de evolución promedio de 5.35 ± 6.8 años, mediana de 2 y moda de 0; respecto al tratamiento antihipertensivo se identificaron 3 modalidades que se distribuyeron como sigue, representadas en la **FIGURA 3**.

Pacientes con tratamiento regular	14.7 %	(n=5)
Pacientes con tratamiento irregular	58.9 %	(n=20)
Pacientes sin tratamiento previo al ingreso	26.4 %	(n=9)

Figura 3 Tratamiento antihipertensivo

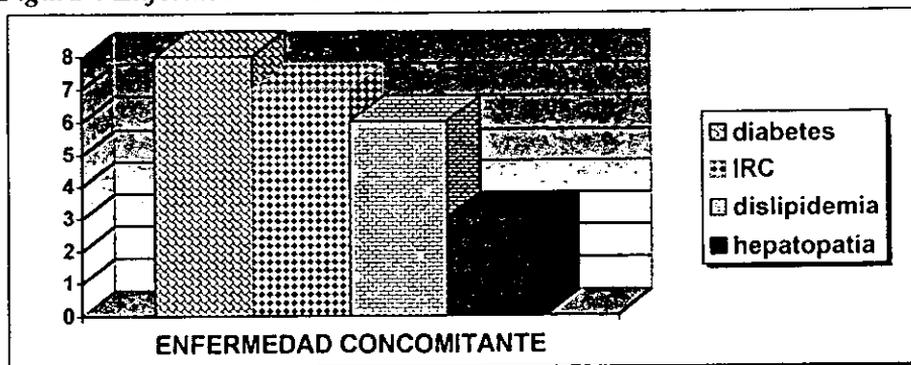


Tratamiento antihipertensivo de acuerdo a las 3 modalidades: regular 5 (14.7%), irregular 20 (58.9%) y sin tratamiento previo a su ingreso 9 (26.4%).

Estos resultados muestran la falta de diagnóstico y tratamiento oportuno ya que el 26.4 % de los pacientes llegaron sin tratamiento.

Se encontró al menos 1 enfermedad asociada en 18 casos (53%), en estos pacientes se identificaron 6 casos (17.6%) con dos o más enfermedades concomitantes, siendo las más frecuentes diabetes mellitus (23.5%), e insuficiencia renal crónica (20.6%). Con menor frecuencia se identificaron dislipidemia (17.6%) y hepatopatía (8.8%). Ver **FIGURA 4**.

Figura 4 Enfermedades asociadas

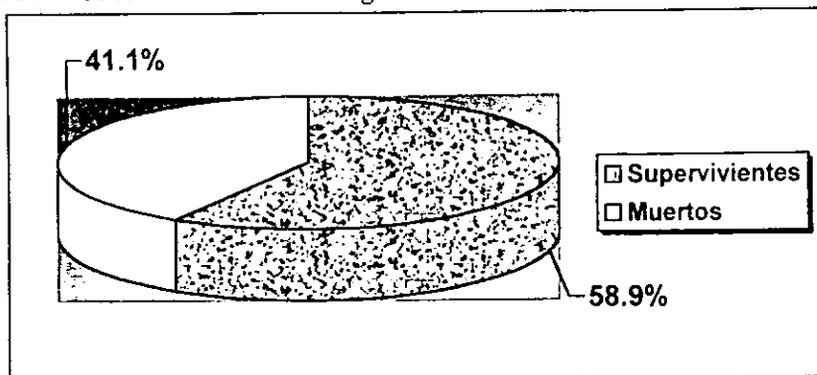


Las enfermedades concomitantes más frecuentes fueron diabetes (23.5%) e insuficiencia renal crónica (IRC) (20.6%).

ANÁLISIS POR GRUPOS

Para el análisis de los factores de riesgo relacionados a la presentación de HCl se dividieron a los pacientes en 2 grupos (**FIGURA 5**); el grupo I integrado por los 20 pacientes supervivientes al evento (58.9%) y el grupo II integrado por los 14 pacientes muertos como causa directa de la enfermedad (41.1%).

Figura 5. Sobrevida de Hemorragia Cerebral



El grupo I integrado por 20 pacientes supervivientes y el grupo II por 14 pacientes muertos como causa directa de la hemorragia cerebral.

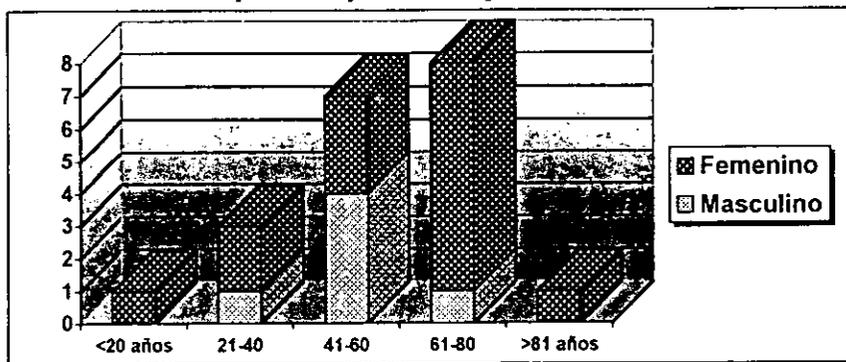
En la **TABLA 2** se muestran las características generales de ambos grupos.

Tabla 2. Características generales de ambos grupos.

CARACTERÍSTICAS	GRUPO I Supervivientes	GRUPO II Muertos
Fem /masc (n/n)	14/6	7/7
Edad (años)	57.7±17.4	59.4 ± 16.8
Tiempo de evolución de HAS	6.3 años mediana 4.5 moda 0	3.9 años mediana 2 moda 0
Durante la emergencia:		
Presión arterial media (mmHg)	145.6±22	169±25.5
Presión arterial sistólica	190±28.3	233±33
Presión arterial diastólica	123.3±22.5	137±28.7
Enfermedad asociada (%)	40%	71.4%
Tabaquismo (n)	4 (20%)	8 (57%)
Alcoholismo (n)	4 (20%)	2 (14.3%)
Con tratamiento regular (n)	4 (20%)	1 (7.1%)
Estancia hospitalaria (días)	14.9±11.7	6±5.7
Localización de la hemorragia	Masas grises	Masas grises
Recurrencias (n)	1 (5%)	1 (7.1%)

En el **GRUPO I** (n=20), el predominio de pacientes es del sexo femenino (14) 70% vs 6 pacientes del sexo masculino (30%). Con edad promedio de 57.7 ± 17.4 años; se presenta la distribución de frecuencias por grupos etáreos en la **FIGURA 6**, con predominio del sexo femenino en la séptima y octava décadas de la vida, persistiendo el patrón ascendente con respecto a la edad, decayendo en la 9ª década de la vida. Mientras que en el sexo masculino la mayor frecuencia se encuentra en la quinta y sexta décadas de la vida, con disminución de las casos después de esa década.

Figura 6 Distribución por edad y sexo. Grupo I.



Distribución de frecuencias por grupos etáreos. De la 5ª a la 8ª décadas cuentan con mayor número de pacientes afectados; disminuyen los casos después de éstas.

El promedio de estancia intrahospitalaria fue de 14.9 ± 11.7 días (Intervalo de 0-53 días). La hipertensión arterial tuvo un tiempo de evolución promedio de 6.35 ± 8.11 años, mediana 4.5, moda 0 (Intervalo 0-30 años). Respecto al tratamiento antihipertensivo se distribuyeron de acuerdo a las 3 modalidades en la siguiente forma:

Pacientes con tratamiento regular:	20 % (n=4)
Pacientes con tratamiento irregular	60 % (n=12)
Pacientes sin tratamiento	20 % (n=4)

El 10% (2 casos) de los pacientes egresaron por máximo beneficio hospitalario, 5% (1 caso) por alta voluntaria y el resto 85% (17 casos) por mejoría de su cuadro de ingreso; ninguno fue sometido a intervención neuroquirúrgica; sin embargo 3 pacientes fallecieron tiempo después por causas independientes a la

hemorragia cerebral (se encontró la hemorragia cerebral antigua en la autopsia), 2 por neumonía de focos múltiples, y 1 por pancreatitis.

Se encontró al menos 1 enfermedad asociada en 8 casos (40%), y de estos 2 con dos o más enfermedades concomitantes, siendo la más frecuentes diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica y dislipidemia en el 15% cada una, y solo en un caso hepatopatía (5%). En la **TABLA 3** se encuentran referidos los antecedentes al respecto en este grupo.

Tabla 3 Antecedentes del Grupo I

Antecedentes	Casos	%
Tabaquismo	4	20
Alcoholismo	4	20
Diabetes Mellitus	3	15
Insuficiencia Renal Crónica	3	15
Dislipidemia	3	15
Hepatopatía	1	5

Los casos reportados con arteriolonefroesclerosis (3) y aterosclerosis (4) fue por hallazgo de autopsia por ser diagnóstico histopatológico. En la aterosclerosis los hallazgos clínicos dependen del grado de afectación, en los supervivientes estos cambios no se especificaron.

Se realizó exploración de fondo de ojo solo en 10 pacientes, de los cuales 6 presentaron retinopatía hipertensiva, 2 fueron normales, y en 2 no fue posible valorarlo por presentar cataratas bilaterales. Pero debido al pequeño número de valoraciones de fondo de ojo no se puede concluir porcentaje de afección.

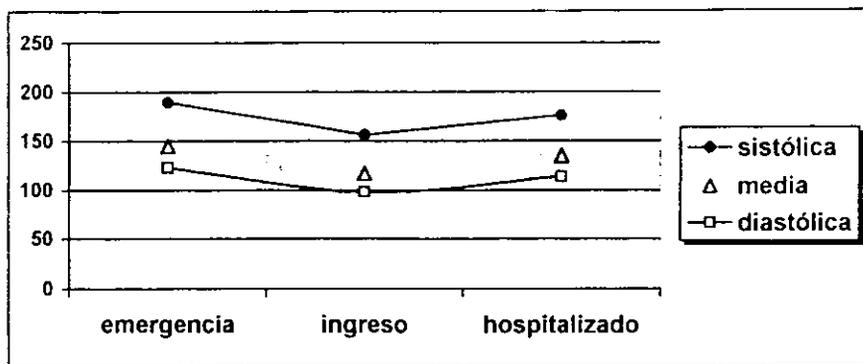
Las presiones arteriales (PA) medidas, se muestran en la **TABLA 4** y en la **FIGURA 7**:

Tabla 4 Presiones arteriales Grupo I

	PA EMERGENCIA			PA INGRESO			PA HOSP MAYOR		
	S	D	M	S	D	M	S	D	M
Mínima	140	100	113	100	70	87	140	90	110
Máxima	220	160	180	200	130	153	220	150	173
Promedio	190	123.3	145.6	156	98	117.3	176.1	114.4	135
DE ±	28.3	22.5	22	28.7	17.3	20.4	24	15.9	17

PA = presión arterial S = sistólica D = diastólica M = media

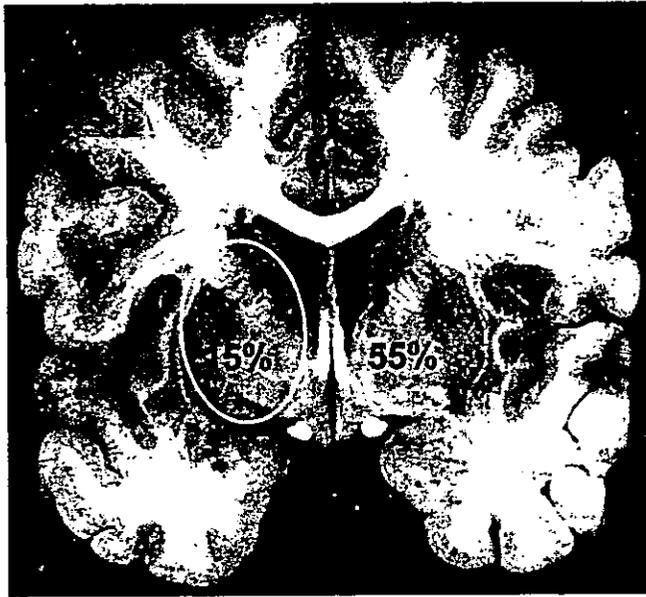
Figura 7 Presiones arteriales del Grupo I



Las presiones arteriales durante la emergencia son más elevadas que al ingreso. El intervalo de la sistólica en la emergencia es de 140-220, la media de 113-180 y la diastólica de 100-160.

En cuanto al tamaño promedio de la hemorragia fue de 24 ± 12.66 cc (Intervalo de 12-40.5cc), todas medidas con tomografía axial computarizada (TAC).

Los sitios de Hemorragia se muestran en los siguientes esquemas:



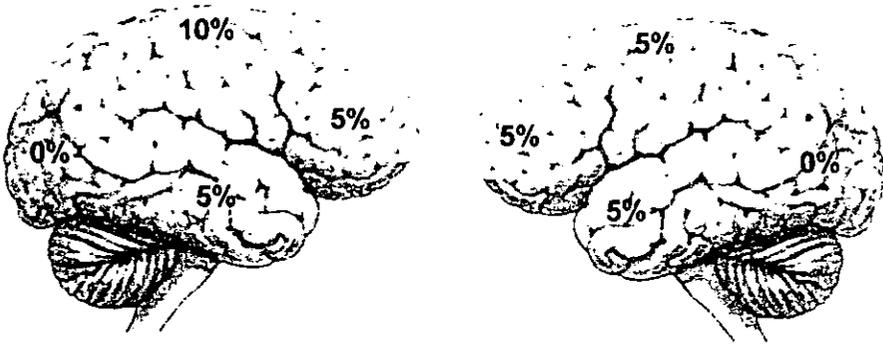
Derecho (3 Casos) Izquierdo (11 Casos)

Figura 8. Sitios de Hemorragia Grupo I (Masas Grises)



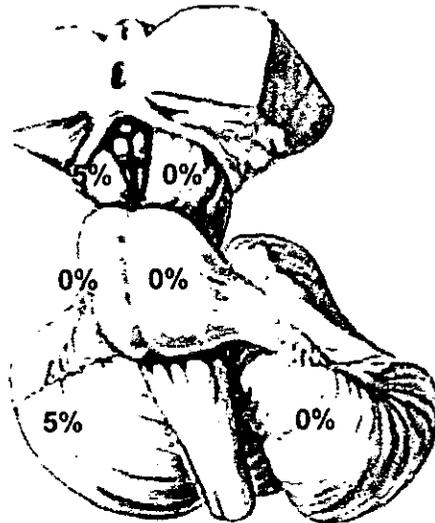
Derecho (3 Casos) Izquierdo (1 Caso)

Figura 9. Sitios de Hemorragia Grupo I (Tálamo)



	Der	Izq
Frontal	1	1
Parietal	2	1
Temporal	1	1
Occipital	0	0

Figura 10. Sitios de Hemorragia Grupo I (Lóbulos)



	Der	Izq
Mesencéfalo	1	0
Puente	0	0
Cerebelo	1	0

Figura 11 Sitios de Hemorragia Grupo I

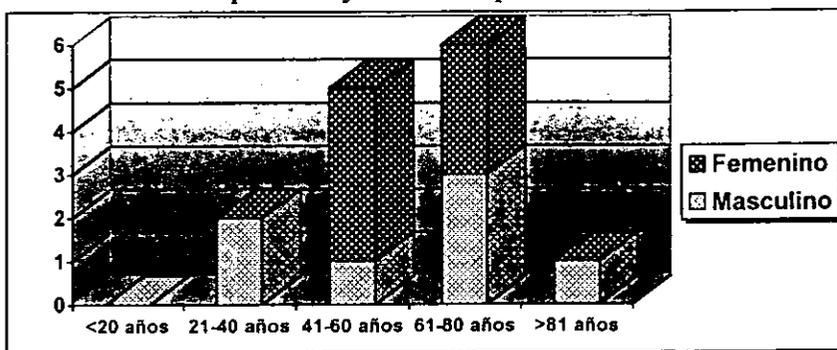
En 1 (5%) se presentó recurrencia (contralateral): la antigua en cerebelo derecho, y la reciente en masas grises izquierdas.

Las lesiones hemorrágicas presentaron extensión a ventrículos en 2 casos (10%). Ningún paciente de este grupo presentó extensión a mesencéfalo, hemorragia secundaria en el tallo cerebral ni lesión de Kernohan; solo 1 (5%) con infarto lacunar; 4 casos (20%) infarto cerebral antiguo, un caso (5%) hernia subfalcina, y en otro (5%) hemorragia subaracnoidea.

La hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo del miocardio fue valorada mediante trazo electrocardiográfico en 14 pacientes: en 7 (50%) se encontraron datos indicativos y 7 (50%) no presentaron alteración que lo sugiriera. En los otros 6 pacientes no había trazos de electrocardiograma ni se mencionaba en los expedientes sobre manifestaciones clínicas o radiológicas de la hipertrofia miocárdica.

En el **GRUPO II** (n=14), el 50% fueron mujeres y el 50% hombres. Con edad promedio de 59.4 ± 16.8 años; se presenta la distribución de frecuencias por grupos etáreos en la **FIGURA 12**, con predominio del sexo femenino de la 5ª a la 8ª década de la vida. Mientras que el sexo masculino mantiene una frecuencia similar en todas las décadas de la vida desde la 3ª, pero por lo reducido de n de la muestra no es posible asegurar que en la 7ª y 8ª décadas hay incremento de los casos de este sexo.

Figura 12 Distribución por edad y sexo. Grupo II



Distribución de frecuencias por grupos etáreos con predominio de la 5ª a la 8ª década de la vida, especialmente en mujeres.

El promedio de estancia intrahospitalaria fue de 6 ± 5.7 días (intervalo de 0-20 días). Al ingreso el tiempo de evolución promedio de la hipertensión arterial fue de 3.9 ± 4.3 años, (intervalo 0-14 años). El tratamiento antihipertensivo de los pacientes se distribuyó en las siguientes 3 modalidades:

Pacientes con tratamiento regular:	7.14 %	(n=1)
Pacientes con tratamiento irregular	57.15 %	(n=8)
Pacientes sin tratamiento	35.71 %	(n=5)

Llamó la atención que el único paciente que llevó tratamiento regular fue tratado con triple esquema antihipertensivo por hipertensión arterial renovascular, y que correspondió también al registro de presión arterial sistólica más alto en este grupo de pacientes.

Todos los pacientes fallecieron a causa de la hemorragia cerebral secundaria a emergencia hipertensiva, 4 casos (28.5%) fueron sometidos a intervención neuroquirúrgica, falleciendo en el transoperatorio o en el postoperatorio inmediato, realizando ventriculostomía descompresiva del sitio de hemorragia en 3 casos (21.4%) y solo craneotomía descompresiva en un caso (7.14%).

Se encontró al menos una enfermedad asociada en 10 casos (71.42%), y de estos 4 con dos o más enfermedades concomitantes, siendo la más frecuentes diabetes mellitus 5 (35.7%), insuficiencia renal crónica 4 (28.5%), y en menor frecuencia dislipidemia 3 (21.4%) y hepatopatía 2 (14.2%). En la **TABLA 5** se encuentran referidos los antecedentes al respecto en este grupo.

Tabla 5 Antecedentes del Grupo II

Antecedentes	Casos	%
Tabaquismo	8	57.1
Alcoholismo	2	14.2
Diabetes Mellitus	5	35.7
Insuficiencia Renal Crónica	4	28.5
Dislipidemia	3	21.4
Hepatopatía	2	14.2

Durante las autopsias en 7 pacientes (50%) se encontró arteriolonefroesclerosis, seis casos (43%) sin esta alteración y en 1 (7.1%) no se buscó intencionadamente. Se reportó aterosclerosis en el 81.8% de los casos, 27.3% generalizada, en 54.5% se encontró lesión aórtica y algunos otros con extensión a ramas de la misma.

Las presiones arteriales (PA) medidas, se muestran en la TABLA 6 y en la FIGURA 13:

Tabla 6 Presiones arteriales. Grupo II

	P A EMERGENCIA			P A INGRESO			P A HOSP MAYOR		
	S	D	M	S	D	M	S	D	M
Mínima	200	100	133	120	80	87	130	70	90
Máxima	300	180	203	300	150	193	300	160	193
Promedio	233	137	169	173.5	103.5	126.9	191.4	111.4	138.1
DE ±	33	28.7	25.5	44.5	22	28	40.16	23.48	26.72

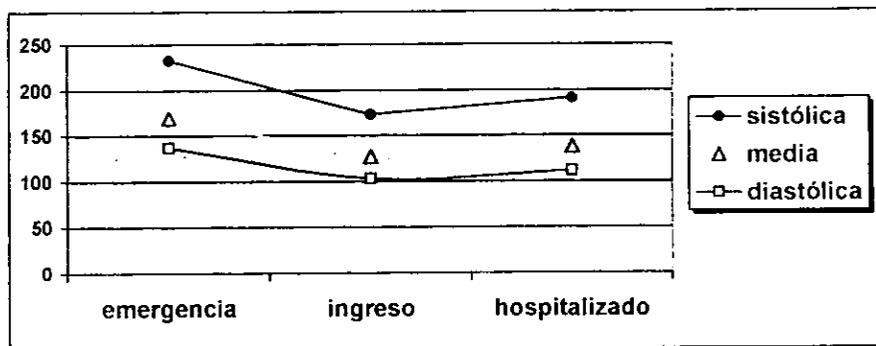
PA : Presión arterial

S = sistólica

D = diastólica

M = media

Figura 13 Presiones arteriales Grupo II



Las presiones arteriales durante la emergencia son más elevadas que al ingreso. El intervalo de la sistólica en la emergencia es de 200-300, la media de 133-203 y la diastólica de 100-180.

El tamaño promedio de la hemorragia fue de 61.4 ± 48.7 cc (intervalo de 6-125 cc). Se realizó TAC en el 92.9% de los pacientes y se encontró concordancia con el diagnóstico anatómo-patológico en el 100 % de los casos. Los sitios de hemorragia y la frecuencia se muestran en los siguientes esquemas:

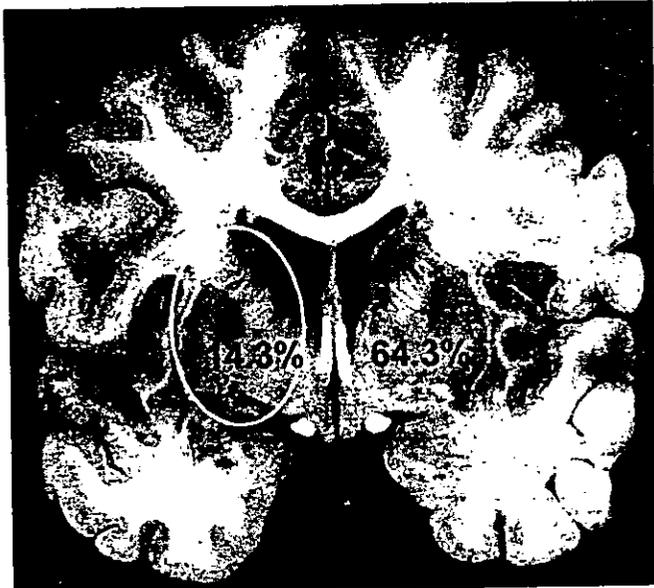


Figura 14 Masas grises: Der 2 (14.3%) Izq 9 (64,28%)
Sitios de Hemorragia Grupo II

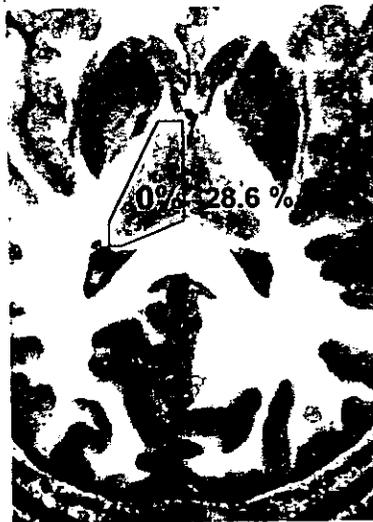
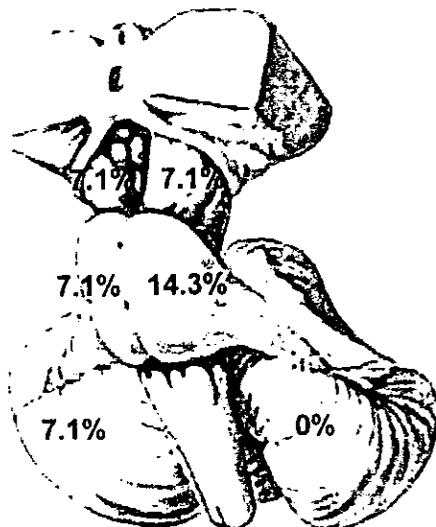


Figura 15 Tálamo: Der 0 (0%) Izq 4 (28.6%)
Sitios de Hemorragia Grupo II



Lóbulo	der	izq
Frontal	1	1
Parietal	1	1
Temporal	1	4
Occipital	0	1

Figura 16 Sitios de Hemorragia Grupo II



	Der	Izq
Mesencéfalo	1	1
Puente	1	2
Cerebelo	1	0

Figura 17 Sitios de Hemorragia Grupo II

En un caso (7.14%) se presentó recurrencia (contralateral): la antigua en masas grises derecha, y la reciente en masas grises, tálamo y lóbulo temporal izquierdos. En 11 casos (78.57%) se presentó extensión a ventrículos, 3 (21.42%) extensión a mesencéfalo, dos casos con lesión de Kernohan (14.28%), uno con infarto lacunar; 8 (57.14%) con infarto cerebral antiguo, 9 casos (64.28%) con hernia de la quinta circunvolución temporal, y de estas 7 (50%) con compresión a tallo cerebral y uno con hemorragia secundaria en el tallo cerebral, 6 (42.85%) con basculación del cíngulo y desviación del diencefalo hacia el lado opuesto a la lesión. Se encontró hemorragia subaracnoidea en tres pacientes (21.42%). La hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo del miocardio fue valorada en autopsia encontrándola en 13 (92.85%) pacientes.

Para detectar diferencias entre ambos grupos, se realizaron pruebas de t student, Chi cuadrada y prueba exacta de Fisher. Así como correlaciones bivariadas para buscar asociación entre variables. Se fijó el nivel de significancia en $p < 0.05$. Encontrando los resultados que se muestran en la **TABLA 7**.

TABLA 7

CARACTERÍSTICAS GENERALES	GRUPO I Supervivientes	GRUPO II Muertos	p
Fem /masc (n/n)	14/6	7/7	NS
Edad (años) >58 años	11	8	NS
Tiempo de evolución de HAS	6.3 años	3.9 años	NS

DURANTE LA EMERGENCIA	GRUPO I Supervivientes	GRUPO II Muertos	p
Presión arterial media (mmHg)	145.6±22	169±25.5	0.05
Presión arterial sistólica	190±28.3	233±33	0.02
Presión arterial diastólica	123.3±22.5	137±28.7	NS
Hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo	7(35%)	13(92.8%)	0.03
Con tratamiento regular (n)	4 (20%)	1 (7.1%)	NS
Estancia hospitalaria (días)	14.9±11.7	6±5.7	0.01

FACTORES DE RIESGO	GRUPO I Supervivientes	GRUPO II Muertos	p
Tabaquismo (n)	4 (20%)	8 (57%)	0.03
Alcoholismo (n)	4 (20%)	2 (14.3%)	NS
Enfermedad asociada (%)	40%	71.4%	NS*
2 Enfermedades asociadas	10%	28.5%	NS

*La significancia en esta variable es limitrofe

CARACTERÍSTICAS DE LA HEMORRAGIA	GRUPO I Supervivientes	GRUPO II Muertos	p
Localización de la hemorragia	Masas grises 55%	Masas grises 64.28%	NS
Recurrencias (n)	1 (5%)	1 (7.1%)	NS
Extensión a: Ventriculos Mesencéfalo	2 (14.3%) 0	11(78.57%) 3 (21.4%)	0.000 NS*
Herniación de la 5ta Circunvolución temporal	0	9 (64.28%)	0.000
Compresión a mesencéfalo	0	7 (50%)	0.000
Hemorragia secundaria en el tallo cerebral	0	1 (7.1%)	NS*
Tratamiento quirúrgico	0	4(28.57%)	0.02
Infarto cerebral previo	4(20%)	8 (57%)	0.03

* No significativo por n muestral

Mediante el análisis bivariado en el grupo de pacientes muertos se encontró que la presión arterial al ingreso correlacionó con la edad del paciente ($r=0.516$ $p=0.029$), la presión arterial media al ingreso correlaciona con la presión arterial media durante la emergencia ($r=0.915$ $p=0.000$) ambos resultados persisten cuando se realizaron pruebas de correlación parcial controladas por edad. Se encontró correlación entre edad y el número de lesiones hemorrágicas presentes, mediante Rho de Spearman ($r=0.464$ $p=0.047$). El análisis bivariado del grupo de pacientes vivos se encontró correlación entre la presión arterial media al ingreso con los días de estancia intrahospitalaria ($r=0.470$ $p=0.018$); la presión arterial media al ingreso correlaciona con la presión arterial media durante la emergencia ($r=0.775$ $p=0.000$), ésta última permaneció con diferencia estadística significativa durante la correlación parcial controlada por edad. Se realizó análisis bivariado entre el resto de las variables, sin que se encontraran diferencias estadísticamente significativas.

8.- CONCLUSIONES

- La prevalencia encontrada en nuestra muestra fue de 0.034, la incidencia calculada de 0.031. No se pudo comparar con reportes previos porque solo se conoce la prevalencia en forma conjunta de todas las formas de enfermedad vascular cerebral en la población en general de 1200 por cada 100,000 habitantes.
- La mortalidad de la hemorragia cerebral intraparenquimatosa secundaria a emergencia hipertensiva se mantiene igual con respecto a los reportes previos de la Unidad de Patología del HGM.
- Se encontró mayor afección en pacientes del sexo femenino, entre la 5ª y 8ª décadas y la relación se conserva a lo largo de tiempo, el 58.9% de los pacientes fueron supervivientes al evento.
- El evento hemorragia intraparenquimatosa no depende aparentemente del tiempo de evolución de la hipertensión, pero sí se relaciona con la edad y tabaquismo.
- En los pacientes supervivientes la presión arterial media al ingreso mantiene correlación dependiente con la edad y días de estancia intrahospitalaria, mientras que en los pacientes muertos la presión arterial media al ingreso se incrementa con la edad y permanece elevada durante su estancia intrahospitalaria, ambos factores se relacionan con el número de zonas afectadas por la hemorragia. La estancia intrahospitalaria de los pacientes que fallecen es mas corta.
- Las presiones arteriales sistólica y media durante la emergencia entre los grupos mostraron diferencias estadísticamente significativas; la diferencia entre las presiones durante la emergencia y al ingreso probablemente se debe al tratamiento indicado por facultativo previo a su ingreso.
- Respecto a la regularidad del tratamiento previo de la hipertensión, no se encontró diferencias significativas entre ambos grupos, probablemente por el número pequeño de n muestral, pero seguramente el tratamiento es una variable de impacto. Cabe mencionar que en este trabajo no se consideró la efectividad del tratamiento establecido, ya que la mayoría de los pacientes no cumplen con

los seguimientos terapéuticos previos al internamiento para poder concluirlo. Sin embargo se observó que la gran mayoría de los pacientes no recibieron tratamiento previo o lo llevaron en forma irregular apoyando que el descontrol hipertensivo persistente es una causa fundamental para hemorragia intracerebral.

- Los pacientes que aparentemente debutaron con hipertensión arterial presentaron cambios anatómo-patológicos a nivel miocárdico (hipertrofia de ventrículo izquierdo) y arteriolonefroesclerosis sugerentes de daño crónico. Esto indica la falta de diagnóstico oportuno y tratamiento óptimo para evitar el deterioro progresivo sistémico por hipertensión arterial así como sus complicaciones letales. La hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo no es una variable que fuera investigada de manera rutinaria en los pacientes supervivientes, sin embargo se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos.

- Las regiones del parénquima cerebral más afectadas en ambos grupos fueron masas grises. La mayoría de pacientes muertos presentaron al menos 2 regiones afectadas, las extensiones más frecuentes fueron a ventrículos y mesencéfalo. Las diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos dependen de la extensión, complicaciones de la hemorragia, y la presencia o no de infartos previos.

- Todos los pacientes que recibieron tratamiento neuroquirúrgico fallecieron. Esta mortalidad muy probablemente no está en relación al acto quirúrgico sino a la gravedad del evento que requirió dicho tratamiento, dimensiones de la hemorragia y factores propios de los pacientes.

9.- DISCUSIÓN

Es difícil conocer la prevalencia real de hemorragia cerebral intraparenquimatosa secundaria a emergencia hipertensiva en la población de pacientes con hipertensión, especialmente en nuestro país porque no se cuentan con estudios epidemiológicos. Es alarmante ver que persiste la mortalidad en los últimos 20 años en nuestra población, sin embargo varios estudios de países de primer mundo van disminuyendo parcialmente la mortalidad con mejoría de la sobrevida, y con ello el incremento progresivo (aunque discreto) de recurrencia de la hemorragia; en nuestro estudio la frecuencia en la recurrencia se mantiene con lo reportado en la literatura.

Es bien conocido que la población que acude al Hospital General de México tiene características peculiares porque éste funciona como centro de concentración y muchos pacientes reciben tratamiento en otros niveles de atención antes de recibir un tratamiento definitivo en este hospital, esto puede influir en la persistencia de la mortalidad y en el incremento de pacientes supervivientes.

En cuanto a distribución por edad y sexo se mantienen los mismos resultados de este estudio con lo reportado en la literatura.

Nuestros resultados concuerdan con reportes previos respecto a factores de riesgo para hemorragia cerebral intraparenquimatosa secundaria a emergencia hipertensiva en relación a edad, tabaquismo, descontrol hipertensivo e infarto cerebral previo. Sin embargo no apoyan que otros antecedentes como alcoholismo, uso de anticonceptivos orales sean importantes como factores de riesgo para hemorragia cerebral. Incluso el primero aun está en duda ya que hay reportes previos contradictorios.

En cuanto a enfermedad concomitante, como diabetes, hepatopatía, dislipidemia aún se requiere de más estudios con tamaño de muestra más grande para concluir que sean factor de riesgo mayor para la presentación de HCI. Pero sí se observa que varias enfermedades concomitantes incluyendo a la insuficiencia renal crónica en conjunto aumentan la mortalidad.

En la literatura se hace hincapié en el descontrol hipertensivo persistente incluso de la presión diastólica, pero no hay estudios que valoren el tiempo de

evolución de la hipertensión arterial en relación a la HCI. En este estudio pacientes que aparentemente debutaron como hipertensos se les demostró hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo así como arteriolonefroesclerosis, mientras que hubo incluso un caso con 8 años de evolución de HAS sin dichas afecciones. Sería de gran ayuda que se pudiera hacer un estudio prospectivo de vigilancia clínica y epidemiológica con seguimiento de pacientes hipertensos, valorar la regularidad del tratamiento, detectar cambios a nivel miocárdico y renal y de ser posible demostrar la existencia de correlación clínico patológica.

En cuanto a las regiones afectadas en los muertos se demuestra concordancia con lo referido previamente en la literatura: mayor frecuencia de afección en masas grises o ganglios basales. En pacientes vivos se mantuvo la frecuencia de afección a este mismo nivel contrario al reporte de Kase y Caplan quienes reportaron mayor afección a nivel lobar.

Nuestros resultados son compatibles con lo reportado sobre mortalidad en cuanto a la extensión de la hemorragia (a ventrículos y mesencéfalo) y sus complicaciones como hernia de la 5ª circunvolución temporal, compresión a mesencéfalo y hemorragia secundaria en el tallo cerebral. Observamos además que lo anterior está en relación con el número de regiones cerebrales afectadas.

Dado el tamaño reducido de la muestra, los resultados que se encuentran están sujetos a modificaciones, es posible que de incrementarla se hagan evidentes las diferencias en variables que en este estudio aparecen como limitrofes o incluso algunas que no presentan significancia pero que son biológicamente factibles, además valdría la pena ampliar la n del estudio de los factores de riesgo identificados en este trabajo y valorar su contribución para establecer una escala pronóstica de estos pacientes.

ANEXO I

DEFINICIÓN DE VARIABLES

1.- Emergencia hipertensiva

Definición conceptual: Es una condición clínica caracterizada por la elevación súbita o sostenida de la presión arterial diastólica y/o sistólica que se acompaña de manifestaciones mayores de daño a órgano blanco, y que requiere de reducción inmediata para limitar dicho daño ya sea a nivel de sistema nervioso central, cardiovascular o renal.

Definición operacional: Es una condición clínica caracterizada por la elevación súbita o sostenida de la presión arterial diastólica y/o sistólica que se acompaña de manifestaciones mayores de daño a órgano blanco, en este caso específicamente a cerebro, con hemorragia intraparenquimatosa secundaria.

Tipo de variable: Independiente

2.- Hemorragia cerebral intraparenquimatosa

Definición conceptual: Es la hemorragia dentro de la cavidad craneal proveniente de la ruptura de vasos sanguíneos en parénquima cerebral secundaria a diferentes patologías (emergencia hipertensiva, malformaciones vasculares, angiopatía cerebral amiloide, tumores intracraneales, discrasias sanguíneas, etc.) con daño secundario en una región cerebral en forma permanente o transitoria.

Definición operacional: Es la hemorragia en parénquima cerebral secundaria a la ruptura de arteriolas y arterias pequeñas secundaria a emergencia hipertensiva, favorecida por fibrosis, necrosis fibrinoide y daño endotelial por hipertensión arterial sistémica, y que afecta a regiones cerebrales sin respetar límites de territorio de irrigación arterial, por ser de origen arteriolar.

Tipo de variable: Independiente.

3.- Región de la hemorragia

Definición conceptual: Área determinada de parénquima cerebral de límites naturales o arbitrarios en donde hay hemorragia.

Definición operacional: Áreas afectadas por hemorragia, en lóbulos (frontal, parietal, temporal y occipital), masas grises (que incluyen núcleo caudado, putamen, globus pallidum, cápsula interna, cápsula externa.), tálamo, cerebelo, mesencéfalo, puente y médula oblonga.

Tipo de variable: Nominal

Escala de medición: Nombre de la región anatómica afectada

4.- Sexo

Definición conceptual: Genotipo de diferenciación entre los seres humanos ya sea en sujeto masculino o femenino.

Definición operacional: Fenotipo masculino o femenino.

Tipo de variable: Categórica

Escala de medición: Femenino Masculino

5.- Edad

Definición conceptual: Tiempo de vida de un sujeto contando a partir del nacimiento.

Definición operacional: Años cumplidos.

Tipo de variable: Continua

Escala de medición: Años

6.- Presión arterial.

Definición conceptual: Fuerza o tensión que ofrece la sangre sobre la pared de las arterias.

Definición operacional: Se tomará la presión arterial con esfigmomanómetro de mercurio, bajo la técnica habitual, considerando los límites normales de presión arterial diastólica menor de 89 y sistólica menor de 139. Se tomarán en cuenta, las cifras obtenidas al momento del ingreso al servicio de urgencias, la referida por el facultativo que otorgó atención previa y la más alta durante su estancia hospitalaria.

Tipo de variable: Continua

Escala de medición: mm/Hg

7.- Diabetes mellitus

Definición conceptual: Enfermedad endocrinológica caracterizada por trastorno del metabolismo de los carbohidratos con complicaciones agudas y crónicas a nivel ocular, renal, cardiovascular, y de sistema nervioso central y periférico.

Definición operacional: Hiperglucemia mayor de 200 mg/dl en más de dos ocasiones de manera casual, antecedente de Diabetes Mellitus, o existencia de cambios crónicos de Diabetes Mellitus

Tipo de variable: Dicotómica

Escala de medición: Presente / Ausente

8.- Dislipidemia

Definición conceptual: Alteración de los niveles normales de lípidos circulantes.

Definición operacional: Niveles séricos de colesterol total mayores de 200 mg/dl o menores de 50. Triglicéridos mayor de 200 mg/dl o menor de 50. Lipoproteínas de alta densidad (HDL) menores de 35 mg/dl, lipoproteínas de baja densidad (LDL) mayores de 160 mg/d; o historia de dislipidemia con o sin tratamiento.

Tipo de variable: Dicotómica

Escala de medición: Presente / Ausente

9.- Insuficiencia renal crónica

Definición conceptual: Disminución de la capacidad funcional renal.

Definición operacional: Hiperazoemia con o sin uremia, excluyendo la forma aguda; creatinina mayor de 1.2, urea mayor de 50, nitrógeno ureico mayor de 20 mg/dl.

Tipo de variable: Dicotómica

Escala de medición: Presente / Ausente

10.- Hepatopatía

Definición conceptual: Término general para las afecciones del hígado.

Definición operacional: Elevación de las enzimas hepáticas: TGO (AST) mayor de 31 U/L, TGP (ALT) mayor de 35 U/L, Fosfatasa alcalina mayor de 117 U/L o datos clínicos o histopatológicos compatibles con insuficiencia hepatocelular o hepatovascular.

Tipo de variable: Dicotómica

Escala de medición: Presente / Ausente

11.- Tabaquismo

Definición conceptual: Consumo de tabaco con uso compulsivo, efectos psicoactivos y/o conducta reforzada por la droga.

Definición operacional: Fumar 5 o más cigarros por semana, dentro de los últimos 15 años.

Tipo de variable: Dicotómica

Escala de medición: Presente / Ausente

12.- Alcoholismo

Definición conceptual: Alteración de la vida relacionada con el alcohol que interfiere con el funcionamiento, con evidencia de una compulsión fuerte a

consumir alcohol acompañada de una tolerancia aumentada al etanol o de signos físicos de abstinencia alcohólica.

Definición operacional: Ingesta de bebidas alcohólicas por lo menos dos veces por semana, o ingesta mayor de 500 gr de alcohol por semana en hombres o mayor de 250 gr de alcohol por semana en mujeres, o estados de intoxicación alcohólica por lo menos una vez por mes.

Tipo de variable: Dicotómica

Escala de medición: Presente / Ausente

13.- Uso de terapia hormonal con estrógenos y progestágenos

Definición conceptual: Uso de medicamentos hormonales con estrógenos y progestágenos para uso terapéutico.

Definición operacional: Uso de estrógenos y progestágenos orales, locales (óvulos, cremas) o intramusculares por un periodo mayor de 6 meses en los últimos 5 años.

Tipo de variable: Dicotómica

Escala de medición: Presente / Ausente

14.- Tiempo de evolución de Hipertensión arterial sistémica

Definición conceptual y operacional: se refiere al tiempo expresado en años que ha transcurrido entre el momento en el que se hizo el diagnóstico de hipertensión arterial por facultativo, o bien se preguntará al familiar el número de años que el paciente ha tomado tratamiento para control de la presión arterial.

Tipo de Variable : Continua

Escala de medición: Años completos

15.- Regularidad en el tratamiento antihipertensivo

Definición conceptual y operacional: Empleo de medicamentos antihipertensivos según prescripción médica al menos durante las últimas 2 semanas antes del evento

Tipo de variable: Dicotómica

Escala de medición: Si / No

16.- Tamaño de la hemorragia

Definición conceptual y operacional: Se refiere al volumen expresado en cm^3 calculado durante la tomografía según la fórmula convencional aplicada por los imagenólogos, y en patología calculando mediante fórmula internacional de volumen.

Tipo de variable : Continua

Escala de medición: cm³

17.- Extensión a ventrículos

Definición conceptual y operacional: La hemorragia se abre paso a través del parénquima cerebral hacia la cavidad ventricular con ruptura del epéndimo.

Tipo de variable: Dicotómica

Escala de medición: Si / No

18.- Extensión a mesencéfalo

Definición conceptual y operacional: La hemorragia se abre paso a través del parénquima cerebral hacia el tegmentum mesencefálico y/o los pedúnculos cerebrales. Esta hemorragia se continúa con la hemorragia primaria.

Tipo de variable: Dicotómica

Escala de medición: Si / No

19.- Hemorragia secundaria a tallo cerebral (de Duret)

Definición conceptual y operacional: compresión del tallo cerebral por hernia de la quinta circunvolución temporal (generalmente en estructuras mediales de la porción rostral del tallo cerebral o en porción segmentaria del mesencéfalo y puente) como complicación de hemorragia supratentorial expansiva de crecimiento rápido, con restiramiento de las arterias mediales.

Tipo de variable: Dicotómica

Escala de medición: Si / No

20.- Infarto cerebral

Definición conceptual y operacional: Es la necrosis isquémica focal que sigue a la reducción o cese del flujo sanguíneo en un área localizada del encéfalo.

Tipo de variable: Dicotómica

Escala de medición: Si / No

21.- Infarto lacunar

Definición conceptual y operacional: Son espacios rodeados de parénquima con un vaso central o pequeños infartos quísticos o cavidades hemorrágicas (de menos de 15 mm), que se encuentran en masas grises, sustancia blanca profunda y puente, en pacientes con hipertensión arterial sistémica.

Tipo de variable: Dicotómica

Escala de medición: Si / No

22.- Recurrencia de hemorragia cerebral

Definición conceptual y operacional: Presentación de dos o más eventos hemorrágicos en distinto momento, con afección en el mismo o en distinto sitio.

Tipo de variable: Dicotómica

Escala de medición: Sí / No

23.- Hernia Subfalcina (o del cíngulo)

Definición conceptual y operacional: Desplazamiento de la circunvolución del cíngulo por debajo de la hoz por expansión de un hemisferio cerebral.

Tipo de variable: Dicotómica

Escala de medición: Sí / No

24.- Hernia transtentorial (de la 5ª circunvolución temporal)

Definición conceptual y operacional: La parte media del lóbulo temporal (uncus) se desliza sobre el borde libre de la abertura de la tienda, junto a los pedúnculos cerebrales y la arteria cerebral posterior en la zona en que ésta rodea al mesencéfalo, secundario a aumento de presión intracraneal por proceso expansivo difuso en el lóbulo temporal o en zonas más laterales del hemisferio cerebral.

Tipo de variable: Dicotómica

Escala de medición: Sí / No

25.- Lesión de Kernohan

Definición conceptual: La hernia de la quinta circunvolución temporal desplaza el mesencéfalo lateralmente, se produce compresión del pedúnculo contralateral a la hernia contra el borde libre de la tienda del cerebelo con isquemia y malacia del mismo.

Definición operacional:

Tipo de variable: Dicotómica

Escala de medición: Sí / No

26.- Hemorragia subaracnoidea

Definición conceptual y operacional: Acumulación de sangre en el espacio subaracnoideo sin que exista lesión parenquimatosa, secundaria a ruptura de vasos pequeños tanto del parénquima encefálico como de las leptomeninges.

Tipo de variable: Dicotómica

Escala de medición: Sí / No

27.- Tratamiento quirúrgico

Definición conceptual y operacional: Ventriculostomía: drenaje del hematoma intraventricular por la técnica de craneotomía convencional.

Tipo de variable: Dicotómica

Escala de medición: Si / No

28.- Hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo

Definición conceptual y operacional: Aumento en el tamaño de los miocitos (hipertrofia celular mediante la adición de sarcómeras, los elementos contráctiles), que causa un aumento de la masa y tamaño del corazón en forma global, con aumento de la proporción entre espesor de la pared y radio de la cavidad, cambios secundarios a sobrecarga hemodinámica crónica.

Tipo de variable: Dicotómica

Escala de medición: Si / No

29.- Arteriolonefroesclerosis

Definición conceptual y operacional: Engrosamiento proliferativo y hialino de las paredes de las arterias pequeñas y arteriolas renales.

Tipo de variable: Dicotómica

Escala de medición: Si / No

30.- Aterosclerosis

Definición conceptual y operacional: Engrosamiento de la capa íntima arterial y depósito de lípidos.

Tipo de variable: Dicotómica

Escala de medición: Si / No

ANEXO 2

HOJAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

HOJA 3 DE RECOLECCION DE DATOS HEMORRAGIA CEREBRAL SECUNDARIA A EMERGENCIA HIPERTENSIVA

No	PUTAMEN	GLOBUS PALLIDUM	CAPSULARES	NUCLEO CAUDADO	TALAMO	LOBAR				CEREBELO	PUENTE	MESENCE FALO
						FRONTAL	PARIETAL	TEMPORAL	OCCIPITAL			
1.												
2.												
3.												
4.												
5.												
6.												
7.												
8.												
9.												
10.												
11.												
12.												
13.												
14.												
15.												
16.												
17.												
18.												
19.												
20.												

**HOJA 5 DE RECOLECCION DE DATOS
HEMORRAGIA CEREBRAL SECUNDARIA A EMERGENCIA HIPERTENSIVA**

RECURRENCIA

REGION DE HEMORRAGIA

NO.	HEMORRAGIA ANTIGUA	HEMORRAGIA RECIENTE	TX QX	HIPERTR. CONCEN. DE V.I.	ARTERIOLO NEFROES-CLEROSIS	ATERO-ESCLE-ROSIS	FONDO DE OJO	OTROS
1.								
2.								
3.								
4.								
5.								
6.								
7.								
8.								
9.								
10.								
11.								
12.								
13.								
14.								
15.								
16.								
17.								
18.								
19.								
20.								

HOJA 6 DE RECOLECCION DE DATOS HEMORRAGIA CEREBRAL SECUNDARIA A EMERGENCIA HIPERTENSIVA

No.	ALCOHOL			TABACUISMO			TX. HORMONAL ESTROG/PROG.			DISLIPIDEMIA			HIPATOPATIA			DM			I.R.C.			OTROS				
	SI	E	NO	SI	E	NO	SI	E	NO	SI	E	NO	SI	E	NO	SI	E	NO	SI	E	NO		DP	HEM	STD	
1.																										
2.																										
3.																										
4.																										
5.																										
6.																										
7.																										
8.																										
9.																										
10.																										
11.																										
12.																										
13.																										
14.																										
15.																										
16.																										
17.																										
18.																										
19.																										
20.																										

E=EVOLUCION NR=NO SE REPORTA ESTROG/PROG = ESTROGENOS Y PROGESTAGENOS DM = DIABETES MELLITUS
 I.R.C. = INSUFICIENCIA RENAL CRONICA DP=DIALISIS PERITONEAL HEM=HEMODIALISIS STD= SIN TRATAMIENTO DIALITICO

BIBLIOGRAFIA

-
- ¹ Kelley W. Medicina Interna. Ed. Médica Panamericana. 1990; Vol. II: 2563-2566.
- ² Bustamante MP, et al: El estudio de causa múltiple de muertes en las enfermedades cardíaco y cerebrovasculares. Arch Inst Cardiol Méx 1991; 61:261-266.
- ³ Chávez DR: La hipertensión arterial y el procedimiento en las encuestas. Estudios de población encauzados al control del padecimiento. Arch Inst Cardiol Méx 1986; 56: 453-458.
- ⁴ Asociación Nacional de Cardiólogos de México, I Consejo Nacional de Hipertensión arterial. Revista Mexicana de Cardiología, Vol. 6 Suplemento; 1995. S9-35.
- ⁵ Cárdenas LM, Chávez DR, Salas SS, Huerta D, Hurtado L: Aspectos actuales de la hipertensión arterial. Gac Méd Méx 1983; 119:235-254.
- ⁶ Barnett HJM. 35 years of stroke prevention: challenges, disappointments and successes. Cerebrovasc Dis 1991;1:61-70.
- ⁷ Fauci A, Branwald E, Isselbacher K, et. al: Harrison's Principles of Internal Medicin. Vol 1. International Edition. 14th edition. 1998. Págs. 1380, 1393, 2325-2348.
- ⁸ Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Laussane Stroke Registry: analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. Stroke 1988; 19:1083-1092.
- ⁹ Sacco RL, Wolf PA, Kannel WB y col. Survival and recurrence following stroke. The Framingham study. Stroke 1982; 12:290-295.
- ¹⁰ Barinagarrementeria AF, Cantú BC: Enfermedad Vasculat Cerebral. McGraw-Hill Interamericana. México. 1998; 1-11.29-80.307-325.
- ¹¹ National Institute of Health, National Heart, Lung and Blood Institute. Sixth Report of Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. NIH Publication No 98-4080. November, 1997 Pags.3-39
- ¹² National Institute of Neurological Disorders and Stroke. A classification and outline of cerebrovascular disease. Neurology 1958; 1:397-434.
- ¹³ National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of cerebrovascular disease III. Stroke 1990;21:637-741.

-
- ¹⁴ Dandapani BK, Suzuki S, Kelley R, et. al. Relation between blood pressure and outcome in intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1995; 26:21-24.
- ¹⁵ Młodzik IK, Prietzykowska I, Chodakowska-Zebrowska M, Cegielska. Cigarette smoking and alcohol abuse effects on stroke development. *Neurol-Neurochir-Pol*. 1995; 29:151-8
- ¹⁶ Behi E, Boglium G, Cosso P, et. al. Stroke and alcohol intake in a Hospital Population. *Stroke*. 1995; 26:1691-1696.
- ¹⁷ Calandre L, Arnal C, Fernández J et al. Risk factors for spontaneous cerebral hematomas. Case-control study. *Stroke* 1986; 17:1126-1128.
- ¹⁸ Marmot MG, Poulter NR. Primary prevention of stroke. *Lancet* 1992; 339:344-347.
- ¹⁹ Iso H, Jacobs DR, Wentworth D. et al. Serum cholesterol levels and six-year mortality from stroke in 350977 men screened for the multiple risk factor intervention trial. *N Engl J Med* 1989; 320:904-910.
- ²⁰ Juvela S, Hillbom M, Palomaki H. Risk Factors for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1995; 26: 1558-1564.
- ²¹ Stig JH, Nakayama H, Otto RH, Skyhoj OT. Intracerebral hemorrhage versus infarction: stroke severity, risk factors and prognosis. *Ann Neurol* 1995; 38:45-50.
- ²² Jaramillo RY, Olvera RJ. Hemorragia cerebral intraparenquimatosa asociada a hipertensión arterial. *Patología* 1988; 26:107-111.
- ²³ Robbins SL, Cotran RS, Kumar V. *Patología estructural y funcional*. 5ª ed. Ed. Interamericana /Mc Graw-Hill. España, 1995. 542-544, 1423-1424, 1433-1441.
- ²⁴ Hume Adams J, Duchon LW. *Greenfield's Neuropathology*, fifth ed. Oxford University Press. New York 1992. 269-281.
- ²⁵ Vicuña GR, Chávez ML, Olvera RJ. La hemorragia secundaria en el tallo cerebral (de Duret). Estudio clínico patológico de 195 casos de autopsia. *Patología* 1994; 32:79-85.
- ²⁶ Norrving B, Löwenheim P. Epidemiology of stroke in Lund-Orup, Sweden, 1983-1985. *Act Neurol Scand* 1988; 78:408-413
- ²⁷ Mohr JP, Caplan LR, Melsky RJ, et al.. The Harvard Cooperative Stroke Registry: a prospective registry. *Neurology* 1978; 28:754-762.

-
- ²⁸ Sacco RL, Ellenberg JH, Mohr JP, et al. Infarcts of undetermined cause: the NINCDS Stroke Data Bank. *Ann Neurol* 1989;25:382-390.
- ²⁹ Kase CS, Caplan LR. *Intracerebral hemorrhage*. Boston: Butterworth-Heinemann 1994.
- ³⁰ Foulkes MA, Wolf PA, Price TR et al. The stroke data bank: design, methods and baseline characteristics. *Stroke* 1988; 19:547-554
- ³¹ Ropper AH, Davis KR. Lobar cerebral hemorrhages: acute clinical syndromes in 26 cases. *Ann Neurol* 1980; 8:141-147.
- ³² Broderick JP, Brott TG, Tomsick T et al. Ultra-early evaluation of intracerebral hemorrhage. *J. Neurosurg* 1990; 72:195-199.
- ³³ Massaro AR, Sacco RL, Mohr JP et al. Clinical discriminators of lobar and deep hemorrhages: the stroke data bank. *Neurology* 1991; 41:1881-1885.
- ³⁴ Sung CY, Chu NS. Epileptic seizures in intracerebral hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Pssyquia* 1989; 52:1273-1276
- ³⁵ Weiserberg LA, Stazio A, Shamsnia M et al. Nontraumatic frontal lobe hemorrhages: clinical-computed tomographic correlations. *Neuroradiology* 1988; 30:500-505.
- ³⁶ Barinagarrementeria AF. *Enfermedad Vascular Cerebral*. Ediciones Instituto Syntex. México. 1991;151-165.
- ³⁷ Weiserberg LA, Stazio A, Shamsnia M et al. Nontraumatic temporal subcortical hemorrhage: clinical computed tomographic analysis. *Neuroradiology* 1990; 32:137-141.
- ³⁸ Weiserberg LA, Stazio A. Nontraumatic parietal subcortical hemorrhage: clinical computed tomographic correlations. *Comput Med Im Graph* 1989;13:355-361.
- ³⁹ Tapia JF, Kase CS, Sawyer RH et al. Hypertensive putaminal hemorrhage presenting as pure motor hemiparesis. *Stroke* 1983; 14:505-506.
- ⁴⁰ Weisberg LA. Caudate hemorrhage. *Arch Neurol* 1984; 41:971-974.
- ⁴¹ Stein RW, Kase CS, Hier DB et al. Caudate hemorrhage. *Neurology* 1984; 34:1549-1554.
- ⁴² Caplan LR, Goodwin JA. Lateral tegmental brainstem hemorrhages. *Neurology* 1982; 32:252-260.
- ⁴³ Dul K, Drayer BP. CT and RMN imaging of intracerebral hemorrhage. En Kase CS, Caplan L (ed). *Intracerebral hemorrhage*, Boston: Butterworth-Heinemann 1994; 73-93.

-
- ⁴⁴ Tuhim S, Dambrosia JM, Price TR et. al. Prediction of intracerebral hemorrhage survival. *Ann Neurol* 1988; 24:258-263.
- ⁴⁵ Helweg-Larsen S, Sommer W, Strange P et. al. Prognosis for patients treated conservatively for spontaneous intracerebral hematomas. *Stroke* 1984; 15: 1045-1048.
- ⁴⁶ Waga S, Fujimoto K, Okada M y col. Caudate hemorrhage. *Neurosurgery* 1986; 18:445-450.
- ⁴⁷ Franke CL, Swieten JC, Algra A et al. Prognostic factors in patients with intracerebral hematoma. *J. Neurol Neurosur Psychia* 1992; 55:563-657.
- ⁴⁸ Hirohata T, Sasaki U, Uozumi T, et. al. Study on recurrence of hypertensive intracerebral hemorrhage. *Neuol Med Chir (Tokyo)*. 1991; 31:887-891.
- ⁴⁹ Chen ST, Chiang CY, Hsu CY, et. al. Recurrent hypertensive intracerebral hemorrhage. *Acta Neurol Scand*. 1995; 91:128-132.
- ⁵⁰ Arakawa S, Saku Y, Ibayashi S, et.al. Blood pressuere control and recurrence of hypertensive brain hemorrhage. *Stroke*. 1998; 29:1806-1809.
- ⁵¹ Neau JP, Ingrand P, Couderq C, et. al. Recurrent intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 1997; 49:106-112.
- ⁵² Kase CS, Williams JP, Wyatt DA y col. Lobar intracerebral hematomas: clinical and CT analysis of 22 dcases. *Neurorlogy* 1982; 32:1146-1150
- ⁵³ Ropper AH. Treatment of intracranial hypertension. En Ropper AH (ed). *Neurological anda neurosurgical intensive care*, New York: Raven Pess 1993; 29-52.
- ⁵⁴ Volpin L, Cervellini P, Colombo F y col. Spontaneous intracerebral hematomas: a new proposal about the usefulness and limits of surgical treatment. *Neurosurgery* 1984; 15:663-666.
- ⁵⁵ Taneda M, Hayakawa T, Mogami H. Primary cerebellar hemorrhage: quadrageminal cistern obliteration on CT scans as a predictor of outcome. *J Neurosurg* 1987; 67:545-552.