

11232 1  
29



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, S.S.**

**HEMORRAGIA INTRACEREBRAL PRIMARIA  
ASOCIADA A HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMATICA:  
PRESENTACION DE 110 CASOS EN UN PERIODO DE  
10 AÑOS EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.**

SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
ORGANISMO DESCENTRALIZADO

**TESIS**

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE

**NEUROCIROGIA**

PRESENTA:

DIRECCION DE ENFERMERIA **DR. PHILIPPE EMMANUEL ALEXANDER-KATZ VIGERIE**



TUTOR DE TESIS: DR. NOE VARGAS TENTORI

MEXICO, D. F.

1998

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

268886



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**

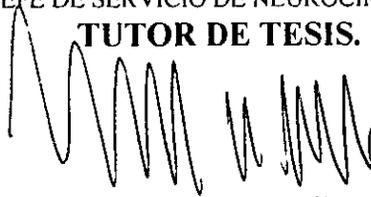
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.**

**SERVICIO DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA.**

**DR. NOE VARGAS TENTORI.**  
JEFE DE SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA.  
**TUTOR DE TESIS.**



A handwritten signature in black ink, consisting of several large, stylized, overlapping loops and vertical strokes, positioned below the printed name and title.



HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.

SERVICIO DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA.

**DR. CARLOS PRADO GARCÍA.**  
JEFE DE UNIDAD DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA.



---

**DR. JOSÉ DE JESÚS GUTIÉRREZ CABRERA**  
TITULAR DEL CURSO EN LA ESPECIALIDAD DE NEUROCIRUGÍA. HGM.  
U.N.A.M.



---

## **DEDICATORIAS**

### ***A MI AMADA ESPOSA GABRIELA.***

Por su paciencia, comprensión y amor.  
La residencia sin ti no hubiera sido posible.

### ***A SAMUEL MI HIJO.***

Que me hace inmensamente feliz.  
Contigo en mi pensamiento nunca estoy solo.

***A BRIGIDA ALEXANDER***

Todos te extrañamos.

***A MIS PADRES DIDIER Y SOLANGE***

Gracias porque siempre los he tenido cerca.

***A MIS HERMANOS DAVID Y SOPHIE***

Compañeros de toda la vida, los quiero.

***A RAMÓN Y BEATRIZ PEÑA***

Por su incondicional apoyo y confianza.

\*\*\*

## **AGRADECIMIENTOS**

A todos mis compañeros residentes actuales y previos por las enseñanzas y excelente equipo de trabajo formado, espero siempre sigan igual o mejor.

A los médicos de los servicios de neurocirugía y neurología del Hospital General de México, que pacientemente han contribuido a mi formación.

Particularmente quiero agradecer a los Señores Doctores:  
Noé Vargas Tentori, y José de Jesús Gutiérrez Cabrera con quienes tuve el gusto de colaborar y a quienes debo gran parte de mi formación, particularmente las destrezas quirúrgicas aprendidas.

Carlos Prado Garcia, excelente jefe de servicio que siempre permitió el acercamiento, la participación de la residencia en cirugía y la libre discusión.

José de Jesús Martínez Robles, maestro intachable a quien debo mi formación como médico.

A los maestros:  
Dr. Ramón Peña Alvarez  
Dr. Juan Olvera Rábiela  
Dra. Laura Chavez Macias.  
Dr. José Luis Criales.  
Dr. Juan Valadez.

Gracias por todo.

# ÍNDICE

Resumen.....	1.
Antecedentes históricos.....	2- 3.
Introducción.....	4- 6.
Fisiopatología.....	4- 5.
Historia natural.....	6.
Justificación.....	7.
Objetivos.....	8.
Material y métodos.....	9- 11.
Resultados.....	12- 22.
Factores asociados.....	14-15.
Localización de la hemorragia.....	15- 16.
Sexo y mortalidad.....	16.
Localización y mortalidad.....	17.
Mortalidad y lateralidad.....	17.
Mortalidad y apertura ventricular.....	18.
Mortalidad y volumen.....	18.
Mortalidad respecto a edo. de despierto y escala de Glasgow al momento del ingreso.....	18- 19.
Mortalidad y dilación.....	19.
Manejo implementado y mortalidad.....	20- 21.
Restado de alerta Ingreso VS. Egreso.....	22.
Discusión.....	23- 25.
Conclusiones.....	26- 27.
Algoritmo de decisión.....	28.
Comentario final.....	29.
Referencias.....	30- 31.

## ÍNDICE DE TABLAS Y GRÁFICAS.

TABLA	TÍTULO	PÁGINA
1	Ingresos por año	12
2	Frecuencia por sexo	13
3	Frecuencia por decenios de la vida y sexo	13
4	Mortalidad y sobrevida de acuerdo a decenios de la vida	14
5	Factores asociados	14
6	Factores asociados además de HTAS	15
7	Localización de la hemorragia	15
8	Dominancia cerebral	16
9	Sexo y mortalidad	16
10	Localización y mortalidad	17
11	Lateralidad y mortalidad	17
12	Apertura ventricular y mortalidad	18
13	Volumen de la hemorragia y mortalidad	18
14	Edo. de despierto al ingreso y mortalidad	19
15	Escala de Glasgow al ingreso y mortalidad	19
16	Dilación entre el evento hemorrágico inicial y el ingreso al hospital	19
17	Manejo implementado.	20
18	Manejo implementado y mortalidad	20
19	Mortalidad quirúrgica	21
20	Estado de alerta al ingreso VS egreso	22

\*\*\*

## RESUMEN.

La hemorragia cerebral espontánea (HCE) asociada a hipertensión arterial sistémica (HTAS), es motivo de consulta frecuente en la unidad de neurocirugía del hospital General de México, en los últimos 3 años los ingresos se han duplicado, superando a otras causas de hemorragia intracraneal como son los aneurismas o malformaciones arterio-venosas en más del doble de casos. De un total de 6608 expedientes revisados en un periodo de 10 años, se contó con 110 casos de HCE y HTAS, encontrando que la edad promedio fue de 58.7 años (25-93 años), prácticamente sin diferencia por sexos, y estancia hospitalaria de 21 días en promedio (3 - 240 días); la presentación aumenta marcadamente desde los 41 años de edad. La mayoría de los pacientes padecían HTAS mal controlada (89.1%), de 6.4 años de evolución en promedio. El cuerpo estriado es el sitio más afectado en un 45.5%, seguido por el tálamo en 21.8%, grandes hemorragia subinsulares 20%, y en mucho menor frecuencia tallo (sobretudo puente), cerebelo y lobares. El hemisferio dominante se afectó en 56 casos, y la apertura al sistema ventricular se registró en 29 casos (26.4%). El volumen de la hemorragia es mayor a 60 cc en el 49% de los casos. La mortalidad global es de 49.1%, siendo de 36% para los pacientes que solo ameritan tratamiento médico, y 70% para los quirúrgicos. El estado de alerta mejoró significativamente en el grupo de sobrevivientes.

Los factores con mal pronóstico y mortalidad mayor al 50% son: edad mayor a 51 años, localización en ganglios basales particularmente subinsular, afección de hemisferio cerebral izquierdo, apertura al sistema ventricular, dilación para recibir atención mayor a 24 hrs, y de manera relevante un volumen de la hemorragia mayor a 60 cc o estado clínico al ingreso de estupor o coma (Glasgow menor igual o menor a 8).

Los casos que solo reciben tratamiento médico son los de menor gravedad, y la cirugía se aplicó en casos con deterioro clínico progresivo o en extrema gravedad, la craneotomía y evacuación del hematoma es el procedimiento con mejores resultados. El tratamiento debe ser individualizado, la cirugía se reserva para los casos con posibilidades de mejoría. Los pacientes con grandes lesiones destructivas particularmente en hemisferio cerebral izquierdo, o aquellos con lesión mesencefálica irreversible, se deben considerar como no recuperables y el tratamiento con medidas extraordinarias solo eleva la mortalidad.

## ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La hemorragia intracerebral esta descrita prácticamente desde que existen curanderos y médicos, conocida como "Apoplejía" ( del griego=golpe violento como por un rayo)(1), que significa perdida súbita de la función cerebral por diversas causas y que se toma como sinónimo de hemorragia cerebral.(2). En los textos Hipocráticos (400 a.C.), se hace referencia a más de 30 casos de apoplejía sanguínea con características clinicas semejantes a las actuales; Avicena (980-1037 D.C.), propone la efusión sanguínea en los ventriculos como causa de la apoplejía, haciendo clara alusión a la hemorragia subaracnoidea. En el siglo XVII aparecen múltiples escritos sobre este tema incluyendo "De Apoplexia" (1658) de Johann Wepfer, donde se presenta una discusión sobre exámenes postmortem que implica el reconocimiento de la hemorragia cerebral; sin embargo los primeros intentos para dividir la apoplejía en varios componentes se dieron a mediados del siglo XVIII con Hoffmann (1660-1742) y cols, en la universidad de Halle, introduciendo el concepto de hemorragia intracerebral como entidad anatómica especifica dentro del espectro de la apoplejía(3); Giovanni Morgani (1682-1771) en la publicación "De Sedibus" realiza la primera correlación clínico - patológica en la hemorragia intracerebral, Matthew Baillie (1761-1823) sugiere la enfermedad vascular como causa de la hemorragia(1) . Duret (1874) refiere a las arterias lenticulo-estriadas como sitio de la hemorragia, y en 1868 Charcot y Bouchard describen los microaneurismas miliares asociados a la hipertensión arterial sistémica, y el significado de estas lesiones se discute hasta el momento actual. El primer reporte de cirugía exitosa en hemorragia intracerebral es en 1883 por MacEwen, posteriormente hay pocos reportes de casos aislados, incluyendo en 1903 a Cushing con un reporte de cirugía exitosa haciendo alusión a la hipertensión intracraneal causada por el hematoma. En 1925 Westphal asocia a la hipertensión arterial sistémica como causa de la hemorragia intracerebral primaria, en los años treinta se renueva la atención en este tema gracias a los reportes de Craig, Adson, Robinson, Bagley y Penfield, pero no es hasta 1956 en que en la monografía de Lazorthes, se revisa la experiencia de 15 años con los aspectos neuroquirúrgicos, iniciando la era actual en el tratamiento de esta entidad. En 1960 McKissoch inicia el debate que existe hasta el momento actual considerando que el tratamiento quirúrgico conduce a una peor evolución por lo que se debe dejar a su libre evolución.

Los avances tecnológicos de las últimas 3 décadas han permitido un mejor diagnóstico de la enfermedad y una atención oportuna, reconociendo a la hemorragia intracerebral primaria asociada a hipertensión arterial como entidad nosológica individual con criterios, y pronóstico específicos; el hecho de que su incidencia en los países desarrollados como Japón, es alta, el interés ha sido creciente llegando a su máximo posiblemente en 1992 con las monografías publicadas, por Garcia, Ho, Williams, Furlan, Wityk, Caplan, Hal, Hunt, Greenlee, entre otros(4).

## INTRODUCCIÓN.

La hemorragia intracerebral es el evento que lleva a la formación de un hematoma en el parénquima cerebral. En ausencia de un evento traumático inmediato, se considera espontánea, que se puede dividir en la de tipo primario que es intrínseca al parénquima cerebral, o, a la que afecta al parénquima en forma secundaria, por lo general por una hemorragia en el espacio subaracnoideo.

En la literatura extranjera corresponde del 2 al 4% de todas las defunciones, y del 8 al 13% de todos los eventos vasculares cerebrales; la incidencia anual es de 10-15 casos por 100,000 hab a la edad de 45 años y aumenta hasta ser de 350 por 100,000 hab en la 8va década de la vida o mayores, a pesar de que se menciona una frecuencia mayor en ciertos grupos étnicos como afroamericanos o japoneses, esto es de poca relevancia en nuestra población, de la misma forma no se ha demostrado un predominio por sexo y por lo tanto la edad es el factor más importante.

Entre todas las causas de hemorragia cerebral espontánea, la hipertensión arterial sistémica (HAS.) está presente en el 50% de los casos, sin embargo la asociación con la hemorragia cerebral primaria (HCP), es de hasta 90%(5), con características propias respecto a su localización, fisiopatología y evolución, por lo que debe considerarse como una entidad nosológica específica, y diferente a otras causas de hemorragia cerebral espontánea primaria tan variadas como son la transformación hemorrágica de un infarto cerebral, la angiopatía amiloide, por toxicomania, yatrógena, por anticoagulantes, por tumores cerebrales, entre otras.

### FISIOPATOLOGÍA.

La HAS crónica induce cambios estructurales en los vasos sanguíneos de todo el organismo y particularmente significativos en las arterias de pequeño calibre y arteriolas de menos de 500 micras, acelerando los procesos de atero y arterioesclerosis. A nivel cerebral en arterias de gran calibre la formación de placas de ateroma y su desprendimiento es causa frecuente de infartos cerebrales. Las arterias perforantes (arterias y arteriolas) son particularmente afectadas ya que característicamente se originan como vasos terminales, son de pequeño calibre, no hacen anastomosis entre sí, emergen de una arteria de mucho mayor calibre (6-8 mm), e irrigan las regiones profundas del encéfalo;

la HAS provoca múltiples cambios como son formación de placas de ateroma que puede terminar en infartos lacunares ( menores a 1.5 cm de diámetro), lipohialinosis con sustitución de la túnica media por una matriz engrosada de tejido conectivo y proteínas plasmáticas ( sobretodo en arteriolas de 80-300 micras). Los espacios perivasculares tienden a aumentar, formando lo que se conoce como estado lacunar o estado criboso cuando se localiza en los ganglios basales o sustancia blanca respectivamente; además existen cambios no específicos en las arteriolas periventriculares que se identifican en la resonancia magnética y se conoce como leucoarayosis, frecuente en personas hipertensas mayores de 65 años de edad (4). Charcot y Bouchard describieron los microaneurismas en las arterias lenticuloestriadas y posteriormente fueron subclasificados en 4 grupos por Fisher (6) : I.- aneurismas miliares saculares que son de localización sistémica en arterias de 40-100 micras, II.- aneurismas miliares en vasos con lipohialinosis, que corresponden a dilatación de una parte o de toda la pared vascular en arterias de 80-300 micras y miden de 0.5 a 1.5 mm, son comunes en la corteza cerebral, III.- aneurismas miliares asimétricos fusiformes que están sobre todo en arterias perforantes, su contenido consiste en un trombo de fibrina y no se asocian a H.C.P. y los tipo IV.- que son llamados “globos sangrantes” y son pseudoaneurismas ya que son hemorragias rodeadas de fibrina y se asocian en casos de H.C.P. A pesar de que los microaneurismas se han estudiado extensamente, su frecuencia es baja en los encéfalos de pacientes conocidos como hipertensos, y su existencia no está clara en relación a la hemorragia cerebral espontánea.

La hipertensión arterial aguda o maligna rebasa los límites de la autorregulación vascular cerebral y provoca necrosis fibrinoide en las arterias y arteriolas perforantes que se identifica por depósitos de restos necróticos de células de músculo liso y proteínas plasmáticas en la túnica media, esto es frecuente en la encefalopatía hipertensiva que afecta el encéfalo en forma generalizada. La diferencia principal entre las arterias perforantes profundas del encéfalo y las arterias y arteriolas corticales se debe aparentemente a que estas últimas están “protegidas” de los cambios de presión ya que son la continuación de vasos que han disminuido su calibre en forma gradual y no son sometidos a los cambios de presión en forma directa.

## HISTORIA NATURAL

El evento hemorrágico una vez producido llega a su máximo en las primeras horas, y rara vez hay resangrado después de las primeras 6 hrs; la localización así como la extensión de la hemorragia determinan la presentación clínica y resultado final. En el 80% de los casos la localización es supratentorial (1,4), en general los ganglios basales y en especial el putamen es el sitio más afectado, pero existe cierta variación dependiendo del autor, en segundo lugar se encuentra la hemorragia lobar seguida por la tálamica, cerebelosa y por último la pontina(8). Si la hemorragia es pequeña, solo diseca fibras nerviosas y la lesión es mínima, con poca secuela, sin embargo en las grandes hemorragias (mayor a 60 cc), hay gran destrucción de tejido, y hay aumento de la presión intracraneal la cual llega incluso hasta el nivel de la presión arterial antes de detener la hemorragia, lo que puede llevar a herniación del encéfalo y frecuentemente a hemorragia secundaria en mesencéfalo. La apertura al sistema ventricular es frecuente sobre todo si la hemorragia se localiza en la proximidad de este, característicamente esto empeora el pronóstico principalmente por el sitio y volumen de la hemorragia más que por la apertura en sí (9).

Un tercio de los casos se inicia en forma abrupta y el resto con un deterioro progresivo y rápido del estado de despierto (horas), los signos focales son la regla y pueden existir datos de irritación meníngea o crisis convulsivas si hay apertura al sistema ventricular o hay afección cortical respectivamente, la alteración del estado de despierto se ve en el 60% de los casos y 40% están en coma; la mortalidad general es de 50% a pesar del tratamiento y dependiendo de los factores de riesgo llega al 90%; el deceso se produce varios días después del ictus.

La prevención mediante el control adecuado de la presión arterial y tratamiento medicamentoso en pacientes que sufren de HAS, lleva a disminuir en forma importante el número de casos con H.C.P., una vez producido el evento, se considera como una verdadera "catástrofe cerebral", donde la atención oportuna es fundamental, el hecho de ser un padecimiento con elevada morbilidad (debido a secuelas incapacitantes graves), y gran mortalidad, hace que sea importante conocer los factores que puedan determinar el pronóstico y escoger el tratamiento más adecuado en cada caso. Los factores pronósticos y la conducta a seguir (que varía desde la conducta expectante hasta la terapia intensiva y quirúrgica), son puntos que aún generan controversia en las unidades de neurocirugía y en la literatura en general.

## JUSTIFICACIÓN.

La hemorragia parenquimatosa asociada a hipertensión arterial sistémica es motivo frecuente de ingreso en las unidades de neurocirugía, y particularmente en el servicio de neurocirugía del Hospital General de México, cursando por lo general con estancia prolongada, gran morbilidad y mortalidad; su frecuencia elevada en países en desarrollo, ha justificado su estudio y su presentación tiende a disminuir por el mejor control de los pacientes hipertensos; a diferencia de la tendencia en nuestra unidad donde cada vez son más frecuentes los ingresos por enfermedad cerebrovascular de todo tipo, lo que se relaciona con las estadísticas nacionales de mortalidad donde la enfermedad cerebrovascular ( particularmente la hemorragia intracraneal) ocupa la 5ta posición en mortalidad general(10), y la morbilidad por enfermedad hipertensiva es causa de más de 25,000 ingresos y de 117,404 días de estancia hospitalaria.

Una vez ocurrido el ictus, se plantea una controversia en cada caso respecto a la ruta terapéutica que tendrá mejores resultados o, a desahuciar al paciente por la extensión de la lesión, por lo que se han defendido criterios terapéuticos dependiendo de la experiencia de cada autor, sin embargo aun se encuentran en discusión.

El presente estudio determina el comportamiento y éxito terapéutico en la experiencia de nuestro servicio, y a pesar, de que no hay duda respecto a que el tratamiento para cada caso se debe individualizar, a través del conocimiento de los múltiples factores pronósticos, se llega a lineamientos generales y criterios de atención, repercutiendo en la mortalidad, la morbilidad, y disminuyendo el tiempo de estancia hospitalaria.

## OBJETIVOS.

- Determinar la frecuencia en la presentación de la hemorragia cerebral primaria asociada a hipertensión arterial sistémica (HCP/HAS), en el servicio de neurocirugía 403 del Hospital general de México, determinando la presentación por sexo, edad, factores asociados (alcoholismo y tabaquismo), y localización de la hemorragia.
- Evaluar la mortalidad general, por sexos, grupos de edad, localización, volumen de la hemorragia, apertura al sistema ventricular y estado de despierto al ingreso.
- Evaluar los tipos de tratamiento.
- Evaluar las distintas modalidades de tratamiento quirúrgico.
- Presentar la experiencia con el tratamiento en el servicio durante los últimos 10 años.
- En la medida de lo posible, definir los lineamientos generales para la atención de estos enfermos.

## MATERIAL Y MÉTODOS.

Se trata de un estudio retrospectivo y descriptivo, con base en los expedientes clínicos de los pacientes atendidos en el servicio de neurocirugía 403 del Hospital General de México entre el 1 de Enero de 1987, al 30 de Junio de 1997, con el diagnóstico de hemorragia cerebral primaria (espontánea) (HCP), también consignado en los expedientes como hemorragia intracerebral, o hemorragia parenquimatosa. Todos los casos estuvieron asociados a hipertensión arterial sistémica (HAS), y el diagnóstico se confirmó por estudios de imagen (T.A.C). El presente trabajo, se refiere exclusivamente a la atención y evolución en el servicio.

### **Criterios de exclusión:**

Se rechazaron todos los expedientes donde existía alguna de las siguientes condiciones:

- Duda en el diagnóstico o este no está confirmado mediante tomografía axial computarizada.
- Los datos consignados eran incompletos.
- La hemorragia cerebral no se asociaba a hipertensión arterial sistémica como antecedente ó al momento del ingreso.
- La hemorragia cerebral fue secundaria a ruptura de aneurisma o malformación arterio-venosa, traumatismo previo, transformación hemorrágica de infarto isquémico, infarto de origen venoso, coagulopatía, yatrógena, asociado con drogadicción, angiopatía amiloide, etc.
- Existencia de alteraciones en las pruebas de coagulación, o plaquetas en el hemograma, así como existencia previa de coagulopatía constitucional o asociada a medicamentos.
- Atención previa en otro medio hospitalario que incluyera terapia médica intensiva o cirugía.
- Alta voluntaria por cualquier motivo.

De esta forma de un total de 6608 ingresos registrados se obtuvieron cerca de 350 casos de hemorragia cerebral primaria, de los cuales cumplieron los requisitos solo 110 casos que se incluyen en este trabajo.

## MÉTODOS

Tomando como referencia la literatura disponible (ref 1-28 exp.- 2, 10, 25 y 26) acerca de la HCP/HAS, se estudiaron los apartados que se desglosan a continuación (se hacen observaciones pertinentes cuando así lo amerite):

- **Días de estancia:** Desde el momento del ingreso al servicio hasta egreso o defunción.
- **Sexo.**
- **Edad en años cumplidos.**
- **Antecedentes asociados:**
  - Hipertensión arterial sistémica: En todos los casos presentes ya que es criterio de inclusión, se tomó en cuenta el tiempo de evolución, la existencia o no de control medicamentoso de las cifras tensionales al momento del ingreso. ( en los expedientes donde esta disponible esta información).
  - Diabetes mellitus: Solo se consideró como positivo a negativo. \*
  - Tabaquismo y alcoholismo: como positivo o negativo. \*

\* Estos parámetros se basan en la descripción del expediente y no se consignan en todos los casos de forma adecuada y no se analizan a profundidad o se incluyen los criterios diagnósticos por lo que se prefirió considerarlos solo como positivo o negativo.

- **Localización:** Se dividió en las siguientes regiones anatómicas:
  - Ganglios basales: se subdivide a su vez en Cuerpo estriado( Núcleo caudado, putamen y globo pálido.), Tálamo, y Subinsular. Esta división es la más conveniente ya que el sitio de inicio de la hemorragia con excepción de la hemorragia Tálamica, es difícil de determinar en la mayoría de los casos aun en forma prospectiva. La categoría "subinsular" se refiere a la hemorragia que se extiende desde la región subinsular hasta el diencefalo, se da por hecho que son las de mayor extensión y destrucción.
  - Lobar: Se especifica el o los lóbulos cerebrales afectados con hemorragia subcortical.
  - Tallo: Se subdivide en mesencefalo, puente o bulbo.
  - Cerebelo.
- **Dominancia cerebral:** se refiere a la lateralidad de la lesión dividiéndose en hemisferio derecho o izquierdo y considerando este último como dominante, como se ha probado en el 98% de la población general. Se hace excepción a este respecto a las hemorragias en tallo donde rara vez la hemorragia se circunscribe de un solo lado. Este punto se consideró importante a pesar de

no encontrarse prácticamente referido, ya que existe diferencia sustancial en la morbilidad entre ambos hemisferios.

- **Apertura al sistema ventricular:** se consigna como presente o no, y se relaciona con el sitio de la hemorragia primaria.
- **Volumen aproximado:** Existe gran diversidad de métodos para calcular el volumen de la hemorragia, sin embargo no se ha llegado a un consenso en la literatura, por lo que se prefirió el método más sencillo y accesible por las características del estudio. Se calculó el volumen con base al resultado de la multiplicación de los 3 ejes mayores en la extensión de la hemorragia (rostro-caudal, transversal, y dorso-ventral), el resultado es en centímetros cúbicos. Este parámetro se contempló sólo en los expedientes donde existía información suficiente.
- **Estado clínico:** Como principal variable se tomó en cuenta el estado de despierto o de alerta tanto al ingreso como al egreso ( en los casos que sobrevivieron), subdividiéndolo en despierto, somnoliento, estupor y coma<sup>(29)</sup>
- **Valoración del coma en la escala de Glasgow:** Se considera además este apartado por ser la escala que se utiliza para valorar estado de despierto en la mayoría de los servicios de urgencia. Se subdividió en tres rangos: 15-13, 12-9, y de 8 y menos, de acuerdo a la valoración en otras entidades como el trauma.
- **Dilación antes del ingreso:** Se refiere al tiempo transcurrido desde el momento del ictus hasta el ingreso a la unidad que se consideró como el primer momento en recibir tratamiento específico. se formaron 4 grupos: 6 hrs y menos, 7 a 24 hrs, 25-72 hrs, y 3.1 días y más, con base a la evolución de los hematomas intracraneales y la labilidad cerebral.
- **Mortalidad:** Sólo los casos que fallecieron en la unidad por la hemorragia o las complicaciones que se derivaron.

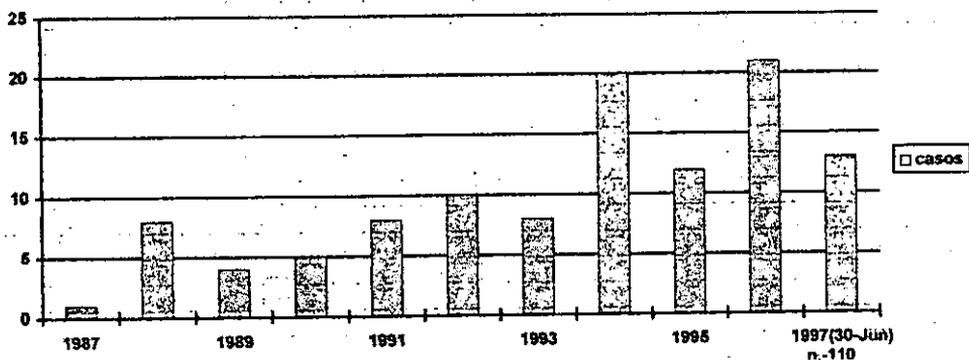
**Manejo implementado:** Se parte del hecho de que todos los pacientes reciben tratamiento médico por lo general en terapia intensiva y este se encuentra estandarizado con: manejo de edema cerebral, protección cerebral, control antihipertensivo, y apoyo general, de acuerdo con las necesidades de cada caso. Se divide por lo tanto en los casos que reciben solo atención médica y en aquellos en que además se implementa alguna modalidad de tratamiento quirúrgico. El manejo quirúrgico además se subdivide en aquellos casos que se les realizó craneotomía, ventriculostomía, punción del hematoma por trepano, craneotomía más ventriculostomía, y más de una craneotomía.

\*\*\*

## RESULTADOS.

Se revisaron un total de 6608 expedientes de la unidad de neurocirugía 403 del Hospital General de México en un periodo comprendido del 1 de Enero de 1987 al 30 de Junio de 1997, encontrando un total de 110 casos de hemorragia parenquimatosa asociada a hipertensión arterial sistémica de acuerdo a los criterios mencionados previamente, lo que corresponde al 1.66% de los ingresos, con un promedio de 11 ingresos por año y rangos de 1 hasta 21.

**TABLA I**  
Ingresos por año.



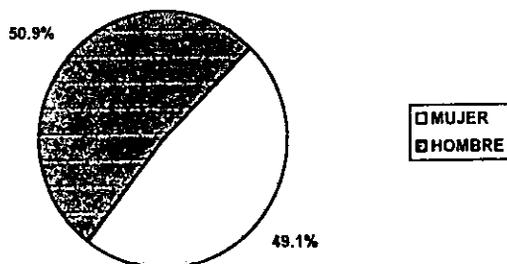
Sobre la población estudiada se obtuvieron los siguientes datos:

57 casos fueron hombres y 53 mujeres correspondiendo al 51.81% y 48.19% respectivamente.(tabla 2)

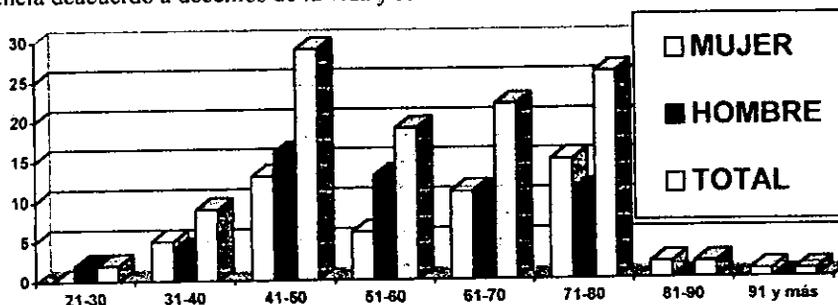
Las edades variaron desde los 25 años hasta los 93 años con un promedio de 58.7 años.

La estancia hospitalaria varió desde 3 a 240 días con un promedio de 21 días.

**TABLA 2.**  
Frecuencia por sexo.



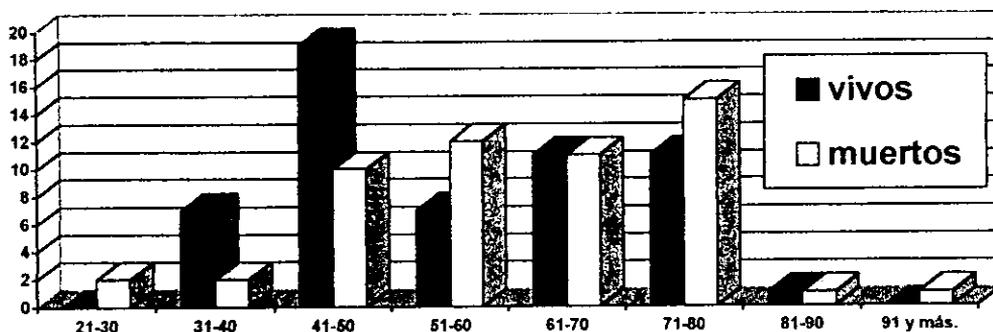
**TABLA 3.**  
Frecuencia de acuerdo a decenios de la vida y sexo.



De los ingresos 56 sobrevivieron y 54 fallecieron, lo que corresponde al 50.9% y 49.1% respectivamente. De los casos que sobrevivieron 30 fueron hombres y 26 mujeres y de los que fallecieron 27 fueron hombres y 27 mujeres.

**TABLA 4**

Mortalidad y sobrevivencia de acuerdo a decenios de la vida.



### FACTORES ASOCIADOS.

Todos los casos cuentan con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica ya que es un criterio de inclusión, sin embargo se pudo determinar el número de pacientes que se encontraron con control de la HAS, y los descontrolados al momento del ingreso:

**TABLA 5**

HTAS. AL INGRESO.	PACIENTES	%
CONTROLADA.	12	10.9
DESCONTROLADA.*	98	89.1

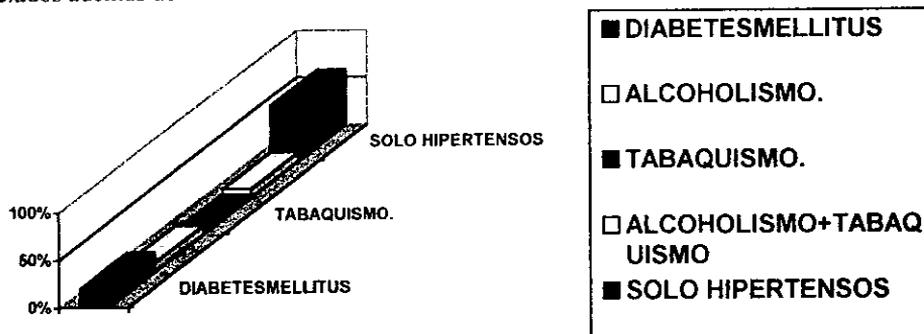
\* Se consideró descontrolada cifras de presión diastólica mayores a 110 mmHg al ingreso además de que ninguno de estos tenía tratamiento regular.

Solo en 43 expedientes se consignó el tiempo en que al paciente se le conocía como hipertenso antes de su ingreso, con un promedio de 6.4 años; variando desde 15 días hasta 30 años.

Además de contar con el diagnóstico de hipertensión arterial sistémica, se encontró antecedente de Diabetes mellitus en 22 casos (20%), y consignado en el expediente alcoholismo en 10 casos (9.1%), tabaquismo en 4 casos (3.6%), y la combinación de alcoholismo y tabaquismo en 10 casos (9.1%).

TABLA 6

Factores asociados además de HT.A.S\*.



\* Partiendo del hecho de que se ignoran los criterios para considerar alcoholismo y tabaquismo, y se tomó como positivo este dato con solo estar consignado como tal en el expediente.

## LOCALIZACIÓN DE LA HEMORRAGIA.

En los 110 casos se pudo precisar la localización de la hemorragia, dividiéndola en las de localización en el cuerpo estriado, tálamo, subinsular, lobares (de acuerdo a lóbulo cerebral afectado), tallo cerebral, y cerebelo, además se precisa si son en el lado derecho o izquierdo con excepción de 4 casos de hemorragias en el puente que no se puede precisar este dato. ( material y métodos).

TABLA 7

LOCALIZACIÓN	PACIENTES N.-110	%-100
ESTRIADO.	50	45.5
TÁLAMO *	24	21.8
SUBINSULAR	22	20
LOBAR	3 *	2.7
TALLO	7†	6.4
CEREBELO	4	3.6

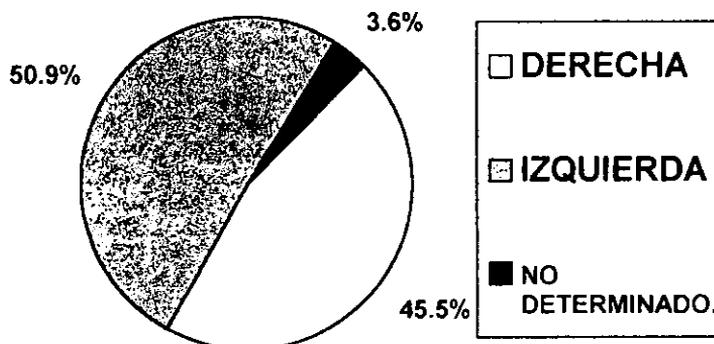
\* 1 FRONTOPARIETAL, 1 TEMPOROPARIETAL, Y 1 PARIETAL.

† 6 EN PUENTE Y 1 EN MESENCÉFALO.

Respecto a la dominancia cerebral se encontró que 50 casos presentaron el evento del lado derecho y 56 del lado izquierdo (45.5% y 50.9% respectivamente) y en 4 casos (3.6%) de hemorragia pontina no se pudo precisar la localización.

**TABLA 8**

**DOMINANCIA CEREBRAL**



Se reporto apertura al sistema ventricular en 29 casos lo que corresponde al 26.4%, y en 49 casos se estimo el volumen de la hemorragia de acuerdo a lo consignado en el expediente, encontrando que la hemorragia fue menor a 60 cc. en 25 casos (51%), y mayor a 60 cc en 24 casos (49%), sin tomar en cuenta las hemorragias reportadas en fosa posterior (tallo y cerebelo).

**SEXO RESPECTO A MORTALIDAD.**

La mortalidad fue la misma para ambos sexos ya que del total de 54 muertos 27 fueron mujeres y 27 hombres, del grupo de sobrevivientes hasta el momento del egreso 30 fueron hombres y 26 mujeres.

**TABLA 9**

<b>SOBREVIDA</b>	<b>HOMBRES (N57)</b>	<b>MUJERES (N53)</b>
VIVOS	30	26
MUERTOS	27	27

## LOCALIZACIÓN RESPECTO A MORTALIDAD.

La sobrevida y mortalidad dependiendo de la localización anatómica fue semejante en los casos de hemorragia en el cuerpo estriado, tálamo, y tallo, con aumento de la sobrevida en la localizada en cerebelo y la hemorragia lobar, y aumento de la mortalidad para la subinsular como se presenta en la siguiente tabla:

**TABLA 10**

<b>LOCALIZACIÓN:</b>	<b>VIVOS</b>	<b>MUERTOS</b>	<b>% MORTALIDAD. *</b>
<i>ESTRIADO</i>	27	23	46
<i>TÁLAMO</i>	13	11	46
<i>SUBINSULAR</i>	7	15	68
<i>LOBAR</i>	2	1	33
<i>TALLO</i>	4	3	43
<i>CEREBELO</i>	3	1	25
<b>TOTAL</b>	56	54	49.1

\* % en base a cada grupo por localización.

## MORTALIDAD Y LATERALIDAD.

La localización de la hemorragia respecto a la lateralidad (derecha o izquierda), presenta una mortalidad mayor sobre todo para las que son del lado izquierdo.

**TABLA 11.**

<b>LOCALIZACIÓN</b>	<b>VIVOS</b>	<b>MUERTOS</b>	<b>%DE MORTALIDAD*</b>
DERECHA	29	25	46
IZQUIERDA	21	31	60

\*% RESPECTO AL GRUPO DE DERECHA/IZQUIERDA RESPECTIVAMENTE. NO CUENTA 4 CASOS DE TALLO.

## MORTALIDAD Y APERTURA AL SISTEMA VENTRICULAR.

La apertura al sistema ventricular es un evento de la hemorragia parenquimatosa que aumenta la mortalidad en un 62% de los casos, mientras que la no apertura mejora la sobrevida a un 56%:

**TABLA 12**

APERTURA AL SISTEMA VENTRICULAR	VIVOS	MUERTOS	% MORTALIDAD*
SI	11	18	62
NO	45	36	44

\* % respecto a grupo con o sin apertura ventricular respectivamente.

## MORTALIDAD Y VOLUMEN DE LA HEMORRAGIA.

El volumen de la hemorragia fué el factor que demostró mayor relevancia, ya que para los casos con volumen mayor a 60 cc. la mortalidad fue del 72%, a diferencia de los que el volumen es menor de 60 cc. con 29%:

**TABLA 13**

VOLUMEN&	VIVOS	MUERTOS	% MORTALIDAD*
MENOR 60 CC	17	7	28
MAYOR 60 CC	7	18	72

\* % respecto a cada grupo respectivamente.

& solo de 49 expedientes que consignaron volumen aproximado de la hemorragia.

## MORTALIDAD RESPECTO AL ESTADO DE DESPIERTO Y ESCALA DE GLASGOW AL MOMENTO DEL INGRESO.

La valoración clínica al momento de ingreso, es determinante en el pronóstico, con base al estado de despierto y/o la valoración del coma en la escala de Glasgow. Se encontró un aumento del número de muertos entre menor sea el estado de despierto, que llega a ser de 3 veces o más al número de sobrevivientes cuando el paciente esta en estupor o coma; sucede de manera semejante si la calificación de Glasgow es de 8 o menos.

TABLA 14

## MORTALIDAD/EDO DE DESPIERTO (Al ingreso)

EDO.DESPIERTO	VIVOS	MUERTOS	%MORTALIDAD*
DESPIERTO	21	4	16
SOMNOLIENTO	25	13	34
ESTUPOR	8	26	76
COMA	2	11	85

\*% respecto a cada grupo en base al edo de despierto

TABLA 15

## MORTALIDAD/ ESCALA DE GLASGOW AL INGRESO

GLASGOW	N. AL INGRESO	VIVOS	MUERTOS	% MORT.*
15-13	41	34	7	17
12-9	19	10	9	47
8 Y MENOS	50	12	38	76

\* % respecto a cada grupo en escala de Glasgow.

## MORTALIDAD Y DILACIÓN ENTRE EL EVENTO HEMORRÁGICO INICIAL Y SU INGRESO AL HOSPITAL.

La mayoría de los pacientes presentó una dilación de 1 día en buscar atención hospitalaria, sin embargo a diferencia de otras variables, el tiempo que transcurrió entre el evento hemorrágico inicial y el momento del ingreso a la unidad hospitalaria, independientemente del tratamiento recibido, es de poco valor respecto a la mortalidad:

TABLA 16.

TIEMPO	N. AL INGRESO	VIVOS	MUERTOS	% MORT.*
MENOS 6 HRS	8	4	4	50
7-24HRS	59	29	30	51
25-72HRS	14	6	8	57
3.1 DIAS O MÁS	29	17	12	41

\*% respecto a los intervalos de tiempo indicados.

## MANEJO IMPLEMENTADO Y MORTALIDAD.

El 100% de los casos reportados recibieron atención médica, considerándose por lo tanto un grupo que recibe solo atención médica y otro grupo en el que se implementó algún tipo de tratamiento neuroquirúrgico, se consideran de manera independiente, así como respecto a la sobrevivida en cada grupo.

67 casos recibieron tratamiento médico únicamente lo que corresponde al 61% de los casos, el 39% restante, además se sometió a craneotomía y evacuación del hematoma en 22 casos, ventriculostomía en 9, punción evacuatoria del hematoma a través de trepano en 5, craneotomía más ventriculostomía en 4, y 3 casos se sometieron a más de una craneotomía por resangrado, se reportaron 2 complicaciones postquirúrgicas, una por absceso cerebral, y otra que ameritó derivación ventriculo-peritoneal por hidrocefalia.

**TABLA 17**

MANEJO	CASOS (N.-110)	% DEL TOTAL.
<b>MÉDICO ÚNICAMENTE</b>	67	61
<b>QUIRÚRGICO</b>	43	39
CRANEOTOMIA(\$)	22	20
VENTRICULOSTOMIA	9	8
PUNCIÓN POR TREPANO	5	4.5
VENTRI. + CRANEOTOMIA	4	3.5
MÁS DE 1 CRANEOTOMIA	3	3
COMPLICACIONES QX.	2	5*

\*% sobre casos quirúrgicos.

\$Incluye 2 casos de craniectomía suboccipital por hematoma cerebeloso.

La indicación de tratamiento quirúrgico es en la mayor parte de casos el deterioro progresivo, o estado de suma gravedad al ingreso, presentando en este grupo de pacientes una alta mortalidad en relación al tratamiento médico:

**TABLA 18**

### MORTALIDAD/ TRATAMIENTO

MANEJO	VIVOS N.- 56	MUERTOS N.- 54	% MORTALIDAD*.
<i>MEDICO</i>	43	24	36
<i>QUIRÚRGICO</i>	13	30	70

\* % para manejo medico o qx respectivamente.

Respecto a los casos tratados quirúrgicamente se encontró una menor mortalidad para los casos que se les realizó craneotomía y evacuación del hematoma, y mayor número de defunciones en los casos que se realizó punción evacuatoria por trepano, sin embargo la mortalidad es elevada a pesar de cualquier procedimiento.

**TABLA 19**

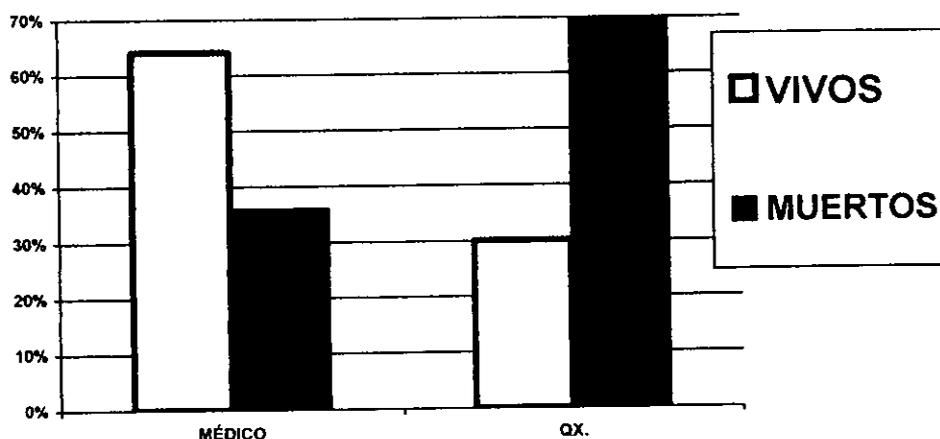
**MORTALIDAD QUIRÚRGICA.**

<b>CIRUGÍA</b>	<b>VIVOS</b>	<b>MUERTOS</b>	<b>% MORTALIDAD*</b>
<i>CRANEOTOMIA</i>	8	14	64
<i>VENTRICULOSTOMIA</i>	2	7	78
<i>PUNCIÓN POR TREPANO</i>	1	4	80
<i>VENTRI+CRANEOTOMIA</i>	1	3	75
<i>MAS I CRANEO</i>	1	2	66
<b>TOTAL.</b>	<b>13</b>	<b>30</b>	<b>70</b>

\*% para cada grupo quirúrgico.

Respecto a las hemorragias en fosa posterior se realizaron solo 2 craniectomías suboccipitales por hematomas cerebelosos 1 con resultado exitoso y el otro caso fue defunción ( se incluyeron en el rubro de craneotomías), las hémorragias en tallo se trataron médicamente en todos los casos.

**GRÁFICA MORTALIDAD MÉDICA VS QUIRÚRGICA.**



## ESTADO DE ALERTA AL INGRESO VS EGRESO.

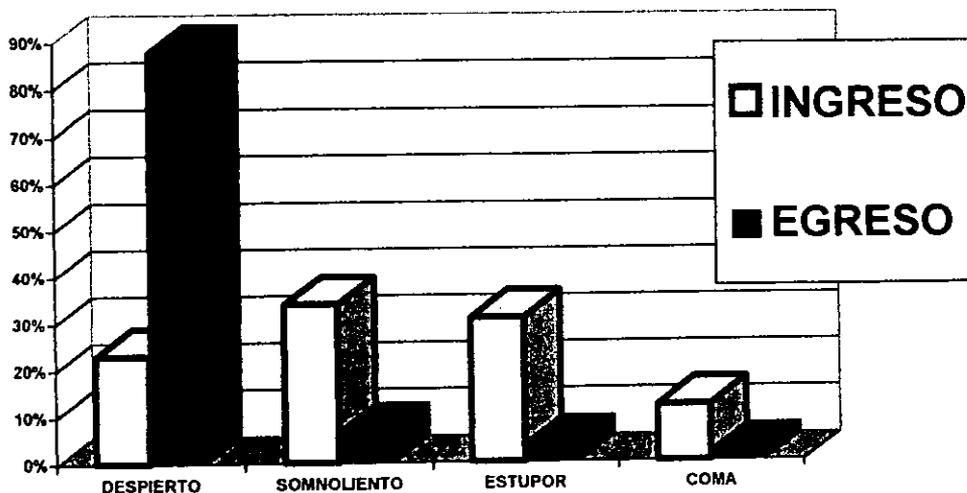
Independientemente del tratamiento recibido el estado de alerta mejoró substancialmente en el grupo de sobrevivientes al momento del egreso. De los 110 casos incluidos, al momento del ingreso, solo el 22.7% estaba en estado de despierto, a diferencia de los 56 sobrevivientes al momento del egreso 88% estaban despiertos.

**TABLA 20**

### ESTADO DE ALERTA AL INGRESO/EGRESO.

EDO DE	CASOS INGRESO	% INGRESO	CASOS EGRESO N.-	% EGRESO
<b>DESPIERTO</b>	<b>N.- 110</b>		<b>56</b>	
DESPIERTO	25	23	49	88
SOMNOLIENTO	38	34	4	7
ESTUPOR	34	31	2	4
COMA	13	12	1	2

### GRÁFICA EDO DESPIERTO INGRESO VS EGRESO.



## DISCUSIÓN.

La hemorragia cerebral espontanea (HCE), en múltiples estudios comunitarios, se consideró entre 1950-1980(30), por lo menos tan frecuente y con mortalidad mucho mayor comparativamente con la hemorragia subaracnoidea (HSA), en el estudio Franingham (31) , se considero con una frecuencia tres veces menor, la mortalidad para la HSA. Entre los años de 1945 y 1974, la mortalidad por hemorragia subaracnoidea, vario de 44% a 67% respectivamente comparado con la de la HCE en que varió de 86% a 91%; posteriormente en 1988 se concluye que la HCE es por lo menos 2 veces más frecuente que la HSA(27) y con mortalidad equivalente, sin embargo la HSA es ampliamente estudiada y mejor comprendida posiblemente porque se percibe como una enfermedad tratable mientras que la HCE "clásicamente" no. En la unidad, la frecuencia de HSA por aneurismas es de 8.3(32) pacientes por año comparado con 11 de la HCE, desde 1994 el volumen de pacientes atendidos con este diagnóstico asociado a hipertensión arterial sistémica (HAS) se ha duplicado, incluso en los primeros 6 meses de 1997, ya se cuenta con 13 casos (ver tabla 1). El promedio de ingresos es de 1.66%, sin embargo igualmente en los últimos 3 años, ha aumentado para ser de 2.7% en 1996, y 3.59% en la primera mitad de 1997. El aumento de ingresos por esta enfermedad es de causa desconocida sin embargo se puede suponer que es de tipo multifactorial en relación a la crisis económica, el aumento de los precios de los medicamentos que obliga a suspender el tratamiento, la falta de atención medica, pobre educación en salud. etc.

La edad promedio fué de 58.7 años y los días de estancia hospitalaria de 21 con importantes rangos de variación (ver resultados).Prácticamente no existe diferencia por sexos, pero si hay un aumento gradual en la presentación de la HCE/HAS a medida que aumenta la edad; llama la atención la existencia de un gran volumen de pacientes entre los 41 y 50 años que incluso rebasa la frecuencia para las décadas siguientes (ver tabla 3). La edad es determinante en la mortalidad ya que el grupo de vivos es prácticamente del doble o más hasta los 50 años de edad, y esta relación se invierte gradualmente después de los 51 años sin importar otros factores (ver tabla 4).

La HAS presente en todos los casos, en el 89.1% se encontró descontrolada al momento del ingreso, y solo la minoría contaban con control adecuado, rara vez los pacientes debutan con una HCE , y en 43 expedientes el promedio de años de HAS fue de 6.4, lo que va de acuerdo a la FISIOPATOLOGÍA(4) comentada en la introducción. Como se aprecia en la tabla 6, la presencia de

diabetes mellitus, alcoholismo, tabaquismo, y combinaciones de estas, fue un evento poco frecuente en nuestra población.

La localización de la hemorragia en la mayoría de las publicaciones(1,3,4), coincide con los resultados obtenidos en el estudio respecto a una gran frecuencia en la región del cuerpo estriado y tálamo, y difiere respecto a la incidencia de hemorragia lobar, pontina y cerebelosa a las cuales se les atribuye una frecuencia relativamente mayor.

Respecto al hemisferio más afectado, existe un discreto predominio de las hemorragias izquierdas (ver tabla 8), y la mortalidad es de un 60% de este lado contra 46% del lado derecho; las lesiones en el hemisferio dominante característicamente se acompañan de gran morbilidad con secuelas frecuentemente inaceptables, lo que aparentemente repercute en la mortalidad final, y el hecho de una hemorragia de este lado es un factor de mal pronóstico.

La mortalidad general fue del 49%, lo que coincide con la literatura general para HCE y HAS. Se encontró que las hemorragias de localización subinsular cursaron con una mortalidad de prácticamente 70%, lo que es de esperarse ya que este apartado incluye la mayoría de las hemorragias de gran volumen y efecto de masa, para otras localizaciones la mortalidad es de aproximadamente 46-43%, y disminuye para la hemorragia cerebelosa, sin embargo el número de casos son pocos y se debe tomar este dato con reserva ya que la mortalidad varía entre el 30% y 42.5%(25) y dependiendo del estado de despierto puede llegar hasta el 72%(1).(ver tabla 10)

La apertura al sistema ventricular se acompañó con un 60% de mortalidad, contra 44% cuando no sucedió este evento (tabla 12), sin embargo los factores más contundentes respecto a la mortalidad son el volumen de la hemorragia, que cuando es mayor de 60 cc. se eleva hasta el 72%, contra 28% para las hemorragias menores de 60 cc; y el estado de despierto al ingreso, que cuando se consigno en estupor o coma, la mortalidad se eleva hasta el 76% y 85% respectivamente; con valoración en la escala de Glasgow los resultados son congruentes ya que entre menor es la calificación, mayor es la mortalidad, llegando al 76% para Glasgow de 8 y menos.(tablas 13,14 y 15).

A diferencia de lo esperado no se encuentra diferencia significativa para la mortalidad y dilación para el tratamiento, y solo es discretamente mayor cuando el tiempo fue de 25 a 72 hrs, que posiblemente se relaciona con el inicio del edema cerebral y hemorragias de gran volumen.(tabla 16).

En el 61% de los casos el tratamiento fué médico exclusivamente, que como ya se mencionó en material y métodos, se encuentra de alguna manera estandarizado y sobretodo dirigido al control de la hipertensión intracraneal con adecuada protección cerebral; en ningún caso atendido en la unidad el

manejo médico es expectante, por el contrario es activo y frecuentemente en terapia intensiva. En 39% de los casos además de la terapia médica se implementó algún procedimiento quirúrgico que en la mayor parte consistió en craneotomía y drenaje del hematoma (ver tabla 17), las reintervenciones por resangrado fueron de apenas el 3%, y las complicaciones quirúrgicas solo se presentaron en 2 casos (5% de casos quirúrgicos). La mortalidad para el grupo de pacientes con manejo médico es del 365 contra 70% para el grupo quirúrgico (tabla 18), y el procedimiento con mayor letalidad fue la punción por trepano, seguido de la ventriculostomía (tabla 19 y gráfica). Se hace hincapié en que estos valores deben ser tomados con reserva, ya que a pesar de que se ha planteado gran controversia entre el manejo médico y quirúrgico(4,12,16,18 21,22 23,24), los casos seleccionados para cirugía son los que presentan deterioro clínico progresivo, sobre todo en el estado de despierto, o aquellos pacientes que ingresaron en un estado neurológico francamente malo ( estupor ), y que el manejo médico no es suficiente de acuerdo al volumen de la hemorragia, extensión y apertura ventricular, por lo que son pacientes en extrema gravedad; frecuentemente a pesar de que el pronóstico es malo (excepto en los casos en estado de coma o muerte cerebral), se decidió realizar un procedimiento (“heroico”), con la finalidad de ofrecer alguna oportunidad terapéutica, lo que repercutió negativamente en la sobrevida, por lo que la comparación y controversia no tiene lugar, ya que la cirugía forma parte del arsenal terapéutico dependiendo de cada caso. El drenaje mediante endoscopia(23), estereotaxia(21,25), y particularmente la cirugía ultratemprana ( primeras 7 hrs) han demostrado ser métodos útiles con disminución de la mortalidad hasta del 7% y morbilidad con recuperación funcional en 83% de los casos(15).

Particularmente relevante es el hecho de que al ingreso la mayoría de los pacientes se encontraron con alteración del estado de despierto, 43% de los cuales en estupor o coma y solo 23% despiertos, y al egreso el 88% se encontró despierto, y solo 6% en estupor o coma, lo que indica el éxito de las medidas implementadas por lo menos respecto a este rubro.

\*\*\*

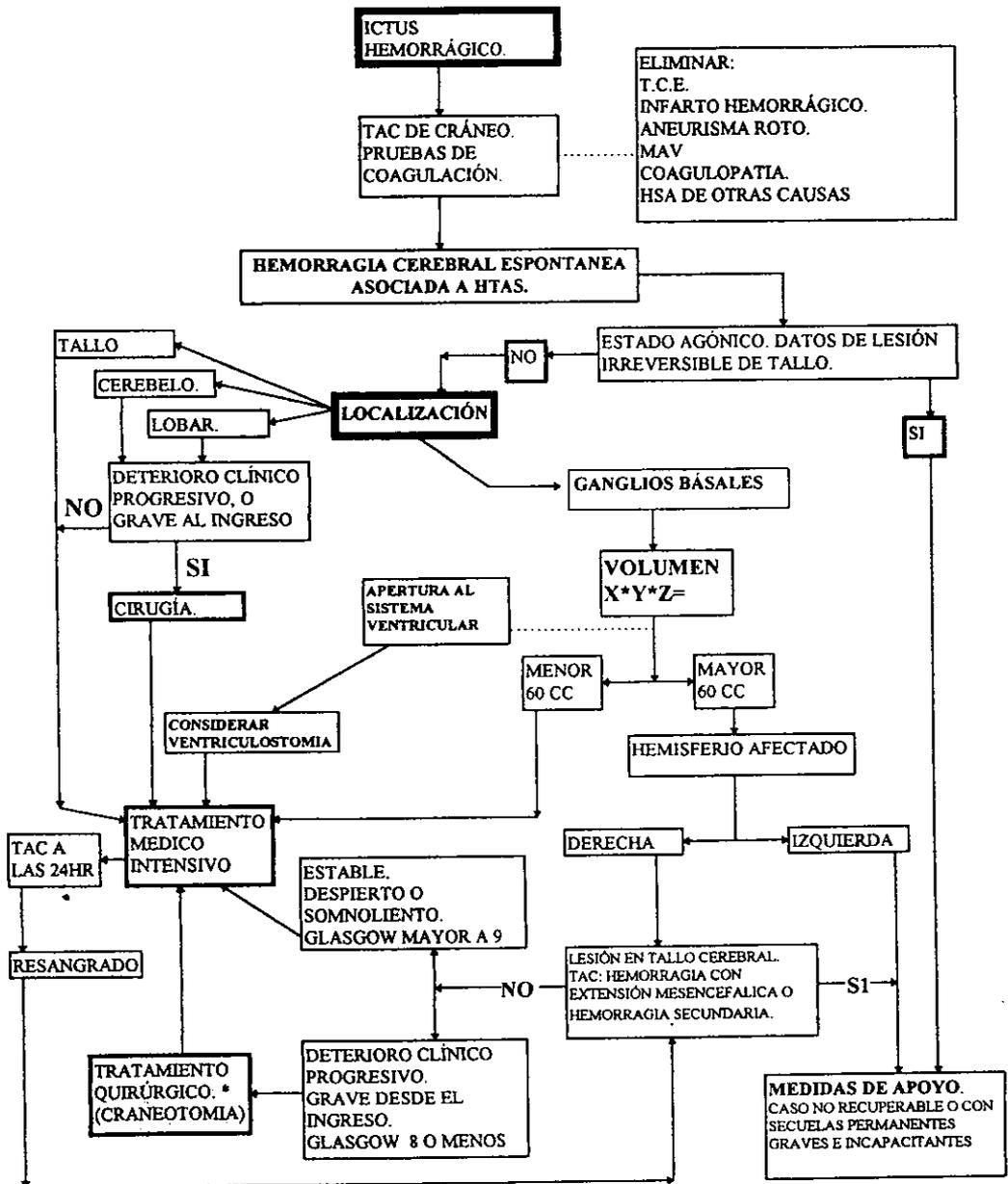
## CONCLUSIONES.

- La hemorragia cerebral espontánea asociada a hipertensión arterial sistémica, es motivo frecuente de ingreso a la unidad, particularmente en los últimos 4 años, en que la frecuencia se duplicó; su presentación es mayor que la de los aneurismas.
- La frecuencia por sexos es semejante, la incidencia se eleva desde los 41 años y la mortalidad a partir de los 51 años, la mayoría de los pacientes ingresaron con HAS descontrolada, con una evolución de varios años, otros factores asociados (diabetes mellitus, alcoholismo y tabaquismo) se presentaron en la minoría de los casos.
- La localización de la hemorragia en la mayoría de los casos es a los ganglios basales, con discreto predominio en el hemisferio dominante lo que repercute directamente en la morbilidad. Las hemorragias con volumen mayor a 60 cc se presentaron en la mitad de los casos y la apertura al sistema ventricular que se presentó en una cuarta parte, son eventos con mal pronóstico.
- Los factores con mal pronóstico y con mortalidad mayor al 50% de los casos son: Edad mayor a 51 años, la localización en ganglios basales particularmente la calificada como subinsular, la afección del hemisferio cerebral izquierdo, la apertura al sistema ventricular, volumen mayor a 60 cc, paciente al ingresar en estupor o coma o con calificación de coma en la escala de Glasgow de 8 o menos, dilación antes de recibir la atención de 25 a 72 hrs.
- Los factores con mejor pronóstico son: Edad menor a 51 años, localización en hemisferio derecho, localización lobar o cerebelosa, volumen menor a 60 cc, estado de alerta al ingreso calificado como despierto o somnoliento, calificación de Glasgow de 15 a 13.
- Existe poca diferencia en la mortalidad respecto a el tiempo de dilación para recibir atención, o sexo.
- La indicación quirúrgica principal fue el deterioro clínico progresivo o estado neurológico al ingreso de suma gravedad, el grupo que fue candidato sólo a tratamiento médico cursó con mejor evolución y menor mortalidad, cuando existió indicación quirúrgica la mortalidad se eleva independientemente del procedimiento de acuerdo a la gravedad del paciente. La ventriculostomía o la punción por trepano para evacuar al hematoma son los procedimientos con mortalidad más elevada, la craneotomía para evacuar el hematoma con menor.

- La hemorragia parenquimatosa espontánea asociada a hipertensión arterial sistémica es un evento trágico, con mortalidad general elevada, las medidas terapéuticas implementadas en la unidad demostraron ser exitosas ya que el estado de despierto mejoró en la mayoría de los casos que sobrevivieron, calificándose en 88% de despierto al egreso. La morbilidad, depende de varios factores escasamente analizados en este estudio, como son la afección del hemisferio dominante, dilación para iniciar manejo, volumen y localización de la hemorragia, y estado clínico al ingreso; que desgraciadamente continua siendo elevada y frecuentemente incapacitante.
- No se debe entrar en debate para determinar el tratamiento a seguir, contraponiendo la conducta quirúrgica contra la médica. La atención debe estar a cargo del neurocirujano, y el tratamiento quirúrgico es solo una opción más de tratamiento en los casos de suma gravedad, o con deterioro clínico progresivo tomando en cuenta los factores antes mencionados.
- No todos los casos son rescatables, y no se debe insistir en medidas terapéuticas extraordinarias en casos que van a fallecer a pesar de cualquier intento, o en los que la morbilidad sea inaceptable, como son las grandes hemorragias subinsulares, en hemisferio izquierdo, paciente en coma o estupor, o con datos de lesión mesencefálica establecida.
- La hemorragia cerebral espontánea se puede prevenir mediante el adecuado control de los pacientes con hipertensión arterial sistémica en la consulta externa del médico general, evitando así todas las consecuencias aquí comentadas.

\*\*\*

## ALGORITMO DE DECISIÓN TERAPÉUTICA PARA LA HEMORRAGIA CEREBRAL ESPONTANEA ASOCIADA A HTAS.



\* SI SE DECIDE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEBE SER A LA BREVEDAD POSIBLE. IDEAL MENOS DE 6 HRS

## **COMENTARIO FINAL.**

Creo que debemos hacer algunas consideraciones respecto a los resultados obtenidos en el presente estudio: La enfermedad estudiada se caracteriza por una elevada mortalidad, cualquiera que sea su manejo; los casos que se sometieron a cirugía, siempre fueron los de mayor gravedad y no debe extrañar que este grupo de pacientes sea el de peores resultados, sin embargo esto no demerita el procedimiento quirúrgico; el hecho de seleccionar cuidadosamente los casos con base a criterios inflexibles, puede llevar a cometer errores de juicio y tratamiento, lo que desde luego disminuirá la mortalidad quirúrgica, sin embargo se debe tener en cuenta que cada enfermo es diferente y no todos se pueden juzgar o tratar de acuerdo a un estándar; en todo caso los criterios son lineamientos que orientan el tratamiento y pronostico, pero no son absolutos. La controversia que se plantea en forma reiterada entre el tratamiento quirúrgico VS. médico, no debe existir ya que el tratamiento es complementario y en casos seleccionados la cirugía es una herramienta terapéutica más.

Este estudio presenta limitaciones por ser retrospectivo con base en expedientes frecuentemente incompletos reuniendo solo 110 casos de más de 300 expedientes donde existía el diagnóstico de hemorragia cerebral espontanea y HTAS, lo que lleva a subestimar la frecuencia de presentación en especial antes del año de 1994.

La HCE cursa además con elevada morbilidad con secuelas importantes e incapacidad permanente, sería de gran interés evaluar los resultados con base al grado de incapacidad a 6 meses o un año. Este aspecto prácticamente no se consideró en los expedientes revisados, encontrando además poca uniformidad de criterios y escasa información sobre todo respecto al volumen de la hemorragia y su localización precisa.

A pesar de la limitaciones, se reflejan la características de la población atendida y el éxito terapéutico en el servicio, y puede servir como base para estudios prospectivos. Los lineamientos planteados deben ser individualizados, con la intención de disminuir la estancia, la morbilidad, y no intentar el tratamiento con medidas de apoyo extraordinario en casos no recuperables.

## REFERENCIAS.

1. Wilkins (ed). Neurosurgery. 1996; 254: 2567-85.
2. Diccionario terminológico de ciencias médicas. Salva (Ed). 1985 , 12.
3. Carter, L. Spetzler, R (ed). Neurovascular Surgery. 1994; 25: 477-96.
4. Neurosurgery Clinics of North America. Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. 1992, 3: 497-537.
5. Kase Cs. Intracerebral hemorrhage: non -hypertensive causes. Stroke. 1986; 17: 590-95.
6. Fisher CM: Cerebral miliary aneurysms in hypertension. Am J Pathol. 1972; 66: 313-19.
7. Brott T, Thalinger K, hertzberg V: Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage. Stroke. 1986; 17: 1078-85.
8. Kase CS (ed). Stroke-Pathophysiology, Diagnosis, and Management, 2d de. New York : Churchill Livingstone, 1992: 561-616.
9. Young WB, lee KP, Pessin Ms, et al. Prognostic significance of ventricular blood in supratentorial hemorrhage. Neurology. 1990; 40: 616-19.
10. INEGI. Información Estadística del Sector Salud y Seguridad Social. Cuaderno Núm. 13.(Tablas de morbi-mortalidad 1995). 1997: 17-57.
11. McKissock W, Richardson A, Taylor J. Primary Intracerebral Hemorrhage. A controlled trial of surgical and conservative treatment in 180 unselected cases. The Lancet. 1961: 221-26.
12. Duff T, Ayani S, Levin, Javid. Nonsurgical Management of Spontaneous Intracerebral Hematoma. Neurosurgery. 1981;4: 387-93.
13. Kwak R, Kadoya S, Suzuki T. Factors Affecting the Prognosis in Thalamic hemorrhage. Stroke. 1983; 14: 493-500.
14. Durward Q, et al. The influence of systemic arterial presure and intracranial pressure on the development of cerebral vasogenic edema. J Neurosurg. 1983; 59: 803-9.
15. Kaneko M, et al. Lon-term evaluation of ultra-early operation for hypertensive intracerebral hemorrhage in 100 cases. J Neurosurg. 1983; 58: 838-42.
16. Volpin L. et al. Spontaneous Intracerebral Hematomas: A new proposal about the usefulness and limits of surgical treatment. Neurosurgery. 1984; 15: 663-66.
17. Weisberg L. Subcortical lobar intracerebral hemorrhage clinical-computed tomographic correlations. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry. 1985; 85: 1078-84.

18. Kanno T et al. Role of surgery in hypertensive intracerebral hematoma. A comparative study of 305 nonsurgical and 154 surgical cases. *J. Neurosurg.* 1984; 61: 1091-99.
19. Nath F. et al. Early hemodynamic changes in experimental intracerebral hemorrhage. *J. Neurosurg.* 1986; 65: 697-703.
20. Brian T, et al. The effect of intracerebral hematoma location on the risk of brain-stem compression and on clinical outcome. *J. Neurosurg.* 1988; 69: 518-22.
21. Niizuma H, et al. Results of stereotactic aspiration in 175 cases of putaminal hemorrhage. *Neurosurgery.* 1989; 12: 814-19.
22. Juvela S, et al. The treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage. A prospective randomized trial of surgical and conservative treatment. *J Neurosurg.* 1989; 70: 755-58.
23. Ludwig M , et al. Endoscopic surgery versus medical treatment for spontaneous intracerebral hematoma: a randomized study. *J. Neurosurg.* 1989; 70: 530-535.
24. Fujitsu K, et al. Indications for surgical treatment of putaminal hemorrhage. Comparative study based on serial CT and time course analysis. *J. Neurosurg.* 1990; 73: 518-525.
25. Mohadjer M, et al. CT- guided stereotactic fibrinolysis of spontaneous and hypertensive cerebellar hemorrhage: long-term results. *J. Neurosurg.* 1990; 73: 217-22.
26. Hack Gun B, et al. Rapid expansion of hypertensive intracerebral hemorrhage. *Neurosurgery.* 1992; 31: 35-41.
27. Broderick J, et al. Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg.* 1993; 78: 188-91.
28. Broderick J et al. Management of intracerebral hemorrhage in a large metropolitan population. *Neurosurgery.* 1994; 5: 882-87.
29. Fustinoni O. *Semiología del sistema nervioso.* Duodécima edición. Ed. El Ateneo. 1991: 286-287.
30. Broderick J, et al. Incidence rates of stroke in the eighties ; the end of the decline in stroke?. *Stroke.* 1989; 20: 577-82.
31. Sacco RL. et al. subarachnoid and intracerebral hemorrhage. natural history, prognosis, and precursive factors in the Framingham Study. 1984; 34: 847-54.
32. Gardea L. Aneurismas intracraneanos. " Presentación de 100 casos en un periodo de 12 años en el Hospital General de México". Tesis. 1996: 28.