



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O. D.
SERVICIO DE NEUROCIROGIA

***“ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE EL TRATAMIENTO
QUIRÚRGICO DE HEMATOMAS PARENQUIMATOSOS
EN LOS ÚLTIMOS 8 AÑOS EN EL SERVICIO DE
NEUROCIROGÍA, HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO”***

**TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE
NEUROCIROJANO**

PRESENTA:
DR. CARLOS ISRAEL LINARES LOERA

TUTOR DE TESIS:
DR. JOSE DE JESUS GUTIERREZ CABRERA



MÉXICO, D.F.

JULIO DE 2008



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DR. JOSE DE JESUS GUTIERREZ CABRERA
JEFE DE SERVICIO Y PROF. TITULAR CURSO NEUROCIRUGIA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O. D.
TUTOR DE TESIS

DR. FRANCISCO RAMOS SANDOVAL
JEFE DE UNIDAD DE NEUROCIRUGIA ADULTOS
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O. D.
ASESOR DE TESIS

DR. MARCELINO LORENZO RUIZ
MEDICO ADSCRITO SERVICIO NEUROCIRUGIA ADULTOS
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O. D.
ASESOR DE TESIS

ÍNDICE

<u>Título del Apartado</u>	<u>Página</u>
1. Agradecimientos	04
2. Introducción	05
3. Marco Teórico	07
3.1 Fisiopatología de la Hemorragia Cerebral	07
3.2 La Valoración Radiológica	10
a) Tomografía Computada	10
b) Resonancia Magnética	12
3.3 La Historia Clínica	13
3.4 Tratamiento Médico	15
3.5 Tratamiento Quirúrgico	20
3.6 La valoración del paciente neuroquirúrgico	22
3.7 La técnica quirúrgica	23
4. Planteamiento del problema	25
5. Justificación	25
6. Objetivos	26

7. Material y Métodos	26
7.1 Tipo de Estudio	27
7.2 Universo de trabajo y tamaño de la muestra	27
7.3 Criterios inclusión	27
7.4 Criterios exclusión y eliminación	28
7.5 Medición de variables a evaluar	28
8. Resultados	30
9. Discusión	43
10. Conclusión	44
11. Bibliografía	45

1. AGRADECIMIENTOS

La presente tesis representa la culminación de una de las etapas más importantes de mi vida y de mi formación como profesional, por eso no puedo dejar de agradecer antes que nada a Dios por todas las oportunidades que ha puesto en mi camino y que me han hecho crecer como ser humano y como profesionalista.

Agradezco a mi *alma mater*, la Universidad Nacional Autónoma de México, mi escuela desde hace ya 15 años y la cual me ha brindado la seguridad y el cobijo necesario para que éste sueño pudiera realizarse y de quien sin su ayuda éstas líneas nunca hubieran sido escritas.

Agradezco al Hospital General de México, mi casa desde hace más de 10 años, lugar en donde tuve por primera vez una visión más real de la medicina y de las necesidades de mi país, lugar dónde di mis primeros pasos como médico. A sus pacientes cuya sencillez y nobleza representan la parte medular de nuestra labor y nuestro aprendizaje como médicos, una parte esencial para grandes logros.

Agradezco a mis padres Carlos y Alicia que siempre han estado a mi lado y sin cuyo respaldo el camino hubiera sido más difícil y la meta más difícil de alcanzar. A mis hermanos Omar y Miriam quienes siempre han estado al pendiente de mi y cuyo apoyo ha sido un pilar importante en mi formación y en mi crecimiento.

Agradezco a la vida y a Dios por haberme enviado a mi hijo Carlos Josué, pequeño ser quién en éstos años de culminación de mi especialidad es la energía vital que me ha llevado a alcanzar mis metas y por quien seguiré creciendo día con día.

Agradezco a todos y cada uno de mis médicos de base, quienes han participado en mi formación profesional y los cuales me han brindado su apoyo y su confianza en los momentos más difíciles de ésta profesión, gracias por sus consejos, sus enseñanzas y su experiencia.

Agradezco a todo y cada uno de mis compañeros de la Residencia, a los que se fueron y a los que aún continúan en la misma. Gracias por que de todos y cada uno he aprendido y a quienes espero haber aportado algo.

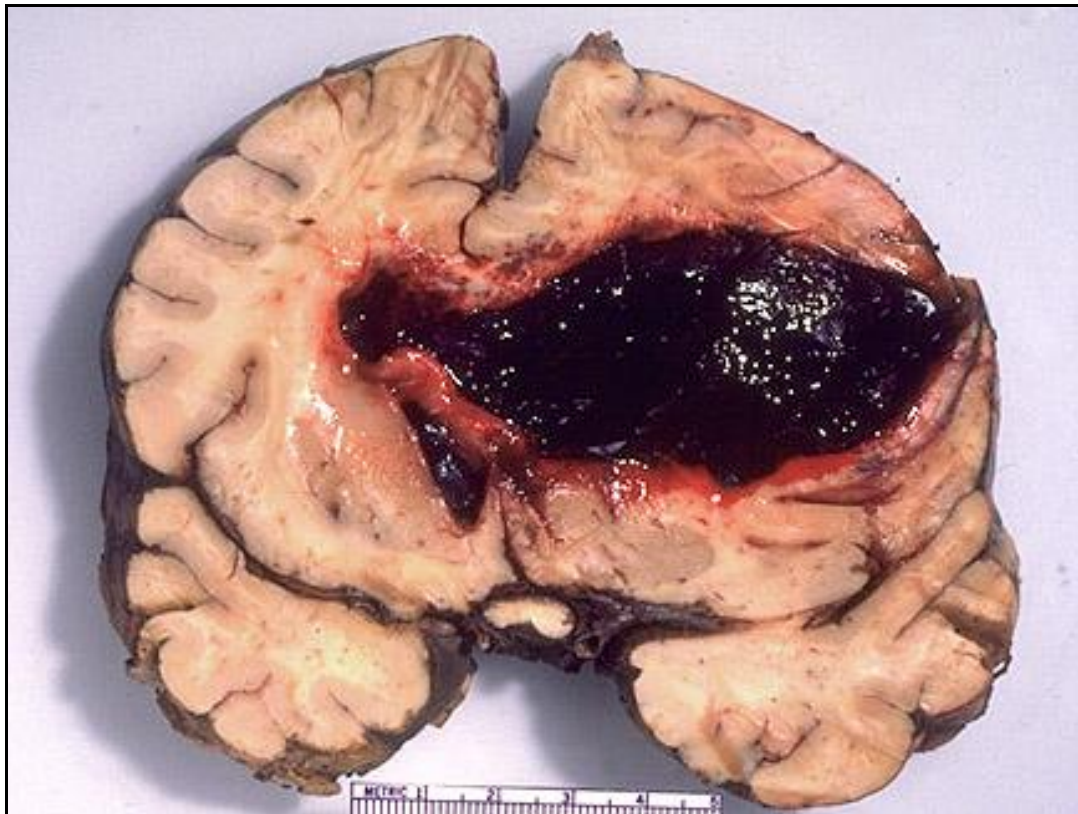
2. INTRODUCCION

La Hemorragia Intracerebral (HIC) o Evento Vascular Cerebral (EVC) de tipo hemorrágico es hoy en día uno de los principales problemas de salud pública con los que la sociedad actual ha tenido que enfrentarse, producto de la mayor sobrevida para la población en general y de la mayor incidencia de enfermedades crónico-degenerativas (hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus) los eventos vasculares cerebrales son para el médico general, el especialista y otros profesionales en la salud todo un reto terapéutico. Las enfermedades cerebrovasculares acarrear para la familia del afectado y su comunidad una serie de cambios estructurales y de gastos que en su mayoría son permanentes debido a las morbi-mortalidad que ocasionan. Al hablar de EVC se deben mencionar los 2 grandes grupos que lo componen, el tipo isquémico y el tipo hemorrágico. La enfermedad cerebrovascular isquémica es la tercera causa de muerte en los países más industrializados con una mortalidad global estimada en 4.7 millones al año y se estima como la cuarta causa de enfermedad en el mundo.¹ Mientras la mayoría de los países desarrollados muestran tasas estables de mortalidad, los países en desarrollo incrementan sus tasas anuales de prevalencia y mortalidad; 4.5 millones de los 10 millones de muertos anuales por enfermedad cerebrovascular pertenecen a los países no industrializados. Hasta un tercio de los pacientes que sobreviven quedan con secuelas invalidantes y hasta un 25% presentarán después del ictus un deterioro cognitivo en mayor o menor grado.² Existen suficientes evidencias que indican que la atención urgente del paciente con ictus, en un medio hospitalario bien dotado de los medios materiales y personales necesarios para poder aplicar un programa protocolizado de cuidados, métodos diagnósticos y tratamiento específico mejora significativamente la evolución de los pacientes afectados.³ El tratamiento inicial de la enfermedad cerebrovascular es de tipo no farmacológico. Consiste en un adecuado control de la presión arterial sistémica para lograr una buena presión de perfusión cerebral y evitar la hiperglucemia, la hipertermia, la hipoxia y el edema cerebral.

A pesar de la alta incidencia de HIC en nuestra sociedad (15-35 casos por 100,000 personas),^{4,5,6} su manejo continua siendo controversial, y aún con pobres resultados (30-40% de mortalidad en los siguientes 30 días)^{4,6,7,8} y ninguna intervención médica o quirúrgica a mostrado una mejoría en la supervivencia o en la calidad de vida. Muchas de las limitantes para poder establecer un tratamiento definitivo son debidas a la reducida cantidad y calidad de los estudios clínicos al respecto. En la actualidad las dos grandes vertientes encaminadas al tratamiento de la hemorragia Intracerebral están dirigidas en tratar de identificar los factores que predicen un resultado pobre del evento, y de esos factores, los de mayor interés son aquellos que sean objeto de modificación. Varios factores han sido asociados con los pobres resultados en la hemorragia cerebral dentro de los que se menciona el volumen del hematoma, el estado neurológico al momento de la admisión (Escala de Glasgow), extensión Intraventricular del coágulo y/o hidrocefalia, extensión subaracnoidea, agentes anticoagulantes y edema cerebral.^{8,9,10,11,12,13} De todos esos factores, el más tangible sobre el cual dirigir

una intervención terapéutica es el volumen del hematoma. Una reducción en el volumen del hematoma en teoría disminuye el efecto de masa, disminuye la hipertensión intracraneal y limita el potencial estímulo para la formación de edema y muerte celular.^{14,15,16} Hasta el momento se desconoce hasta donde la modificación de estos factores puede ser benéfico.¹⁷

El presente trabajo está encaminado a evaluar precisamente como ha influido la modificación del volumen del hematoma parenquimatoso en la evolución clínica de los pacientes víctimas de la hemorragia Intracerebral, cuales son los factores de riesgo asociados a la presencia y magnitud de la misma, así como la evolución esperada tomando en cuenta el tiempo de la cirugía, el tamaño y la localización de la misma.



3. MARCO TEORICO

FISIOPATOLOGIA DE LA HEMORRAGIA CEREBRAL

Aproximadamente el 10% de todos los ictus son debidos a hemorragia cerebral la cual es producida por la ruptura de un vaso y el consecuente vertido hemático inicial dentro del parénquima o del sistema ventricular. Cuando la sangre extravasada se organiza como una colección hemática se suele hablar de hematoma cerebral.

En la literatura se utilizan en ocasiones los términos de hemorragia cerebral primaria, como la debida a la ruptura de un vaso dentro del parénquima cerebral cuya pared se ha debilitado por procesos degenerativos (arterioesclerosis, hipertensión arterial, angiopatía amiloide), y hemorragia cerebral secundaria aquella causada por la ruptura de vasos congénitamente anormales (aneurismas, malformaciones arteriovenosas y cavernomas, telangiectasias cerebrales), vasos neoformados (hemorragia intratumoral) o vasos inflamados (vasculitis, aneurismas micóticos).

La hipertensión es el factor causal más importante. Otras causas son la ruptura de un aneurisma, malformación arteriovenosa o angioma cavernoso, abuso de cocaína, anfetaminas y alcohol, discrasias hematológicas, terapia anticoagulante, angiopatía amiloide y tumores cerebrales (Tabla 1).

La hipertensión arterial sistémica crónica es el principal factor de riesgo de la hemorragia intraparenquimatosa. Produce una arteriopatía de pequeños vasos con presencia de lesiones de lipohialinosis y los llamados aneurismas de Charcot-Bouchard, que en realidad se corresponden con pequeños ovillos vasculares, factores que se creen estrechamente implicados en la génesis de la ruptura vascular (Imagen 1).

Tabla 1. Etiología de la Hemorragia Cerebral no traumática.

Hipertensión arterial
Etanol
Enfermedades hematológicas
Déficit del factor von Willebrand
Hemofilia
Afibrinogenemia
Síndromes de hiperfibrinólisis
Púrpura trombótica trombocitopénica idiopática
Coagulación intravascular diseminada
Coagulopatía y trombopenia en hepatopatías
Trombopenia
Trombocitemia
Mieloma múltiple
Anticoagulantes y fibrinolíticos
Antagonistas de la vitamina K
Heparina
Estreptoquinasa
Uroquinasa
Activador tisular del plasminógeno
Tumores cerebrales primitivos y metastásicos
Malformaciones vasculares
Aneurismas
Malformaciones arteriovenosas
Angiomas venosos
Cavernomas
Telangiectasias
Síndrome de moya-moya
Arteriopatías inflamatorias no infecciosas (vasculitis)
Arteriopatías inflamatorias infecciosas (aneurismas micóticos)
Angiopatía cerebral congófila
Drogas simpaticomiméticas
Cocaína, anfetaminas, crack
Descongestionantes nasales

El 60% se localizan profundamente en la zona de los ganglios basales, un 30% en los hemisferios cerebrales (hemorragias lobares) y un 10% en cerebelo y tronco cerebral. La hemorragia hipertensiva se localiza preferentemente en ganglios basales, puente y cerebelo. Las hemorragias lobares tienen una mayor probabilidad de ser debidas a causas distintas a la hipertensión, como tumores, malformaciones arteriovenosas o cavernomas.

La clínica se manifiesta como un episodio ictal cuyos signos y síntomas están determinados por la localización y volumen de la hemorragia. Pueden simular cualquier síndrome focal isquémico, como los síndromes lacunares. El inicio del cuadro suele ser brusco, preferentemente matutino, con una máxima intensidad desde el comienzo y estabilizándose en unos pocos minutos. Posteriores empeoramientos clínicos suelen ser debidos a edema, resangrado o desarrollo de hidrocefalia en caso de hemorragias talámicas, cerebelosas y ruptura al sistema ventricular.

La hemorragia intraventricular es una colección de sangre en el interior de los ventrículos cerebrales. Se denomina primaria cuando el sangrado se localiza de forma exclusiva en el sistema ventricular. Rara vez se demuestra una causa. Se piensa que pueden ser debidas a hemorragias paraventriculares que se vierten inmediatamente a los ventrículos sin formar una colección intraparenquimatosa, o laceraciones de la vasculatura de los plexos coroideos ante traumas craneales mínimos, malformaciones vasculares o neoplasias de dichos plexos. Se conoce como secundaria cuando la hemorragia se ha originado en el espacio subaracnoideo o en el parénquima y se ha vertido secundariamente al sistema ventricular.

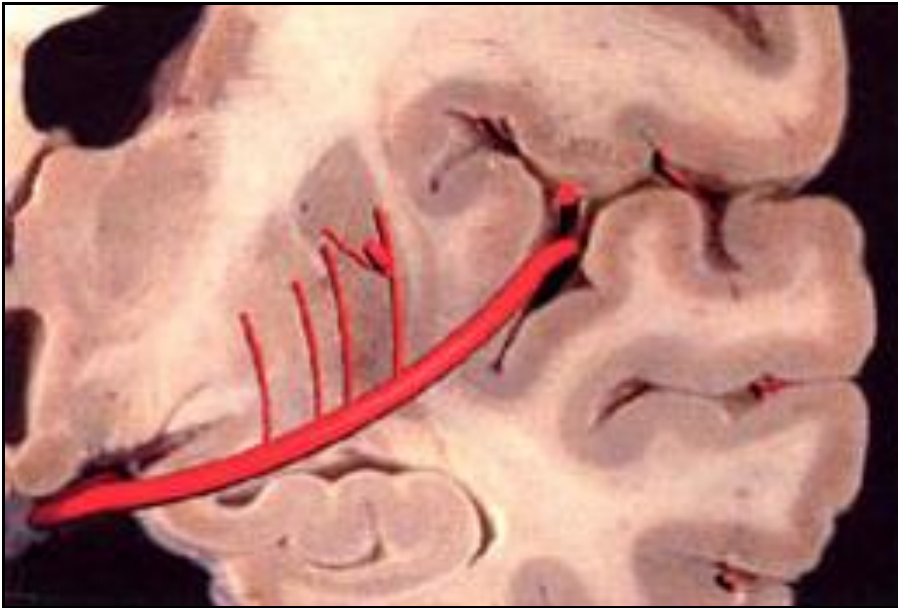


Imagen 1

Angiopatía hipertensiva con formación de microaneurismas en las arterias perforantes.

LA VALORACION RADIOLOGICA

Antes de la era radiológica el estudio de los eventos vasculares cerebrales se basaba principalmente en la clínica. Para agrupar un evento dentro del grupo isquémico o hemorrágico se tomaban en cuenta todos los factores de riesgo del paciente, la forma de inicio del cuadro clínico y la evolución en las primeras horas o días del evento, los mejores estudios con los que disponía el neurocirujano eran la punción lumbar y la angiografía. Los primeros trabajos de investigación que abordaron el tema únicamente suponían la naturaleza hemorrágica del evento la cual se corroboraba hasta los estudios post-mortem.¹⁸ Hace más de 30 años, la aparición de la TC hizo posible el diagnóstico certero de la HIC in vivo¹⁹. La RM aparecida 10 años después, nos entrega información valiosa en su diagnóstico y caracterización.^{20,21}

En RM, las HIC tienen apariencia variable en el tiempo, determinada por la degradación secuencial de la hemoglobina debida a las propiedades paramagnéticas de sus productos de degradación y por otros factores como la concentración de oxígeno tisular, formación de edema, hematocrito e integridad de la barrera hematoencefálica (BHE).²²

I. Elección de la modalidad del estudio

Tomografía computada

La TC continúa siendo el examen de elección en los pacientes con accidentes cerebrovasculares o en quienes se quiere descartar un hematoma intracraneal. Tiene una muy buena sensibilidad para el diagnóstico de hematoma en fase aguda, excepto cuando las hemorragias son pequeñas (petequiales) o en pacientes con anemia severa (hematocrito <20%).

La TC demuestra el tamaño y localización del hematoma, permite el seguimiento de complicaciones como herniación cerebral, apertura al sistema ventricular, presencia de hidrocefalia, resangrado y edema perilesional. El volumen del hematoma se calcula multiplicando los tres diámetros principales y dividiéndolos por dos.²³

Las imágenes de las HIC varían en forma previsible de acuerdo a algunos factores. En TC, su apariencia está determinada por los cambios de densidad que ocurren en el tiempo, reflejando la formación, retracción y lisis del coágulo y, posteriormente la pérdida de tejido. Además se puede identificar adecuadamente el edema y efecto de masa secundario circundante (Imagen 2).

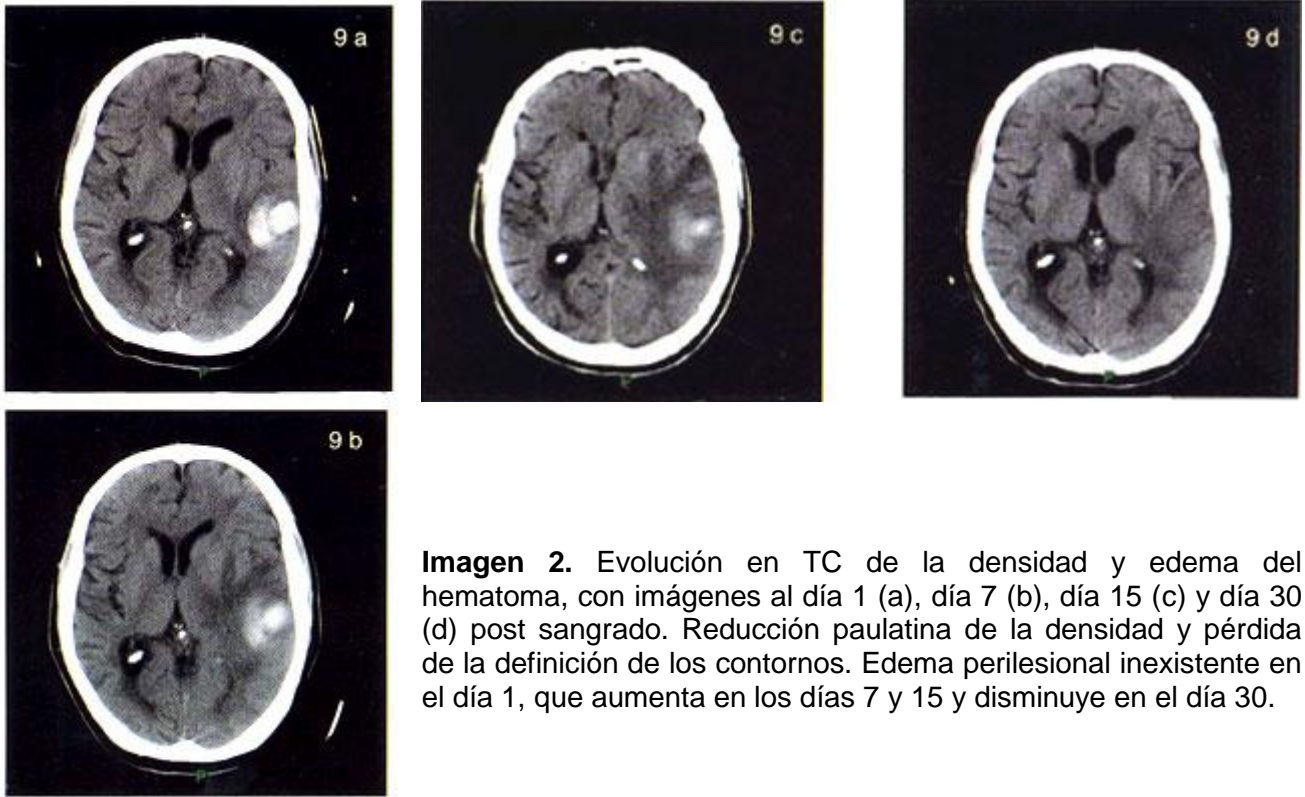


Imagen 2. Evolución en TC de la densidad y edema del hematoma, con imágenes al día 1 (a), día 7 (b), día 15 (c) y día 30 (d) post sangrado. Reducción paulatina de la densidad y pérdida de la definición de los contornos. Edema perilesional inexistente en el día 1, que aumenta en los días 7 y 15 y disminuye en el día 30.

En condiciones normales, la densidad del parénquima cerebral corresponde aproximadamente a 40-50 UH. Luego de la extravasación de la sangre se forma un coágulo que tiene una mayor densidad, dada principalmente por la presencia de la proteína hemoglobina. Durante las primeras horas, al producirse la retracción del coágulo y concentración de los glóbulos rojos, se observa un mayor aumento de la densidad (70-90 UH). En los pacientes anémicos (hemoglobina menor a 8g/dL), hay que considerar que el hematoma agudo puede ser isodenso con el cerebro. Más tarde, se produce una disminución paulatina de la densidad del hematoma debido a que la degradación de la proteína hemoglobina se produce desde la periferia hacia el centro, el hematoma va perdiendo tamaño y presenta bordes menos marcados. La caída de la densidad es de aproximadamente 1.5 UH /día, por lo que un hematoma de mediano tamaño se hace isodenso con el parénquima cerebral aproximadamente a los 30 días. Después del mes, se observa una lesión hipodensa que va disminuyendo de tamaño, hasta dejar una pequeña cicatriz de baja densidad, en forma de araño de gato o pequeñas calcificaciones.

Resonancia Magnética

Las HIC tienen una apariencia heterogénea en RM.²⁴ Sin embargo, ésta técnica define mejor los límites del hematoma y del edema que le acompaña, detecta microhemorragias y precisa el efecto de masa sobre las estructuras vecinas. Es la técnica de elección para determinar la edad del hematoma. Ayuda a identificar lesiones asociadas en el lecho del hematoma y a su alrededor, además de orientar al mecanismo de producción (hipertensión arterial, malformación vascular, tumor cerebral, etc.)

Algunos estudios demuestran que las secuencias con susceptibilidad magnética pueden ser sensibles para las hemorragias en etapa hiperaguda y sugieren que la resonancia puede ser de utilidad para la visualización de hemorragia intracraneana en etapas muy tempranas.

La resonancia es superior a la TC para la detección de microhemorragias y la transformación hemorrágica de los infartos.²⁵ Los hallazgos en algunos estudios detectan hemorragia aguda en forma tan precoz como el TC. Debido a esto algunos plantean que la RM puede ser útil para la evaluación de pacientes con Accidentes Cerebrovasculares debido a que tiene muy buena sensibilidad para las lesiones isquémicas y para la detección de las microhemorragias, información que puede ser de gran utilidad en los pacientes que van a recibir tratamiento trombolítico.

La RM es útil en hemorragia de los ganglios basales en pacientes jóvenes y sin el antecedente de hipertensión. Además, en los pacientes con hematomas lobares con estudio angiográfico negativo se sugiere repetir el examen de RMN después de la reabsorción completa del hematoma (aproximadamente 3 meses), porque permite descartar una lesión subyacente. Hay que tener en cuenta que los hematomas en fase aguda o subaguda precoz pueden tener aumento de señal en secuencias de difusión.²⁶

Con el advenimiento de nuevas técnicas de resonancia magnética, se han reconocido un mayor número de pacientes con microhemorragias en imágenes T2 gradiente en diferentes poblaciones. Sin embargo, en la práctica clínica, su valor diagnóstico asociado al riesgo y significancia pronóstica son frecuentemente desconocidas. Las microhemorragias han sido descritas en pacientes mayores sanos, enfermedad cerebrovascular isquémica, hemorragia intracraneana y angiopatía amiloidea. Han sido asociadas a edad mayor, hipertensión arterial, hábito tabáquico, enfermedad de la sustancia blanca, infartos lacunares, infartos previos o hemorragia intracraneana.

Actualmente los estudios de angiografía cerebral y la angiotomografía continúan siendo de enorme utilidad en los casos de HIC aunque no para la valoración inicial, su utilidad radica principalmente en la demostración o exclusión de patologías vasculares capaces de producir el evento.

LA HISTORIA CLINICA



Etiología. La causa más frecuente de hemorragia intracraneal es la hipertensión arterial (46-80 % de los casos), localizándose preferentemente en el putamen, el cerebelo, el tálamo y la protuberancia. Otras causas, por orden de frecuencia, son las malformaciones vasculares, las coagulopatías (incluyendo la anticoagulación), el abuso de drogas, la angiopatía amiloide cerebral, los tumores cerebrales y otras diversas.

La hemorragia intracraneal generalmente provoca una disfunción neurológica focal de inicio brusco que se instaura en menos de una hora (ya que el sangrado activo cesa habitualmente en este tiempo); sin embargo, a veces se produce un posterior aumento del sangrado por la existencia de coagulopatía o de hipertensión arterial incontrolada, lo que condiciona un deterioro clínico progresivo.

Mediante el interrogatorio y la exploración se debe averiguar tanto el cuadro clínico de presentación y su modo de instauración como los datos que puedan orientar el diagnóstico etiológico (hipertensión arterial, drogadicción, antecedentes familiares de enfermedad vascular intracraneal, tratamiento anticoagulante, alcoholismo, crisis o déficit neurológico previo, enfermedad sistémica, entre otros).²⁷

Manifestaciones Clínicas. Son muy variables y dependen de la localización y extensión de la hemorragia. La presencia de déficit focal importante, con cefalea y vómitos al inicio y disminución del nivel de conciencia, sólo ocurre en pocos casos. Cuando la hemorragia intracraneal es pequeña su clínica simula un infarto cerebral, incluso de tipo lacunar, y sólo la TC permite el diagnóstico. El 17 % de los casos presenta crisis epilépticas, más frecuentes si la hemorragia es lobular.

La hemorragia intracraneal más frecuente es la putaminal (35 % de los casos), seguida de la lobular (30 %). En la hemorragia putaminal, el 90 % de los pacientes son hipertensos y el cuadro clínico suele consistir en déficit motor y sensitivo contralaterales, hemianopsia, disfasia, anosognosia, desviación conjugada de la mirada, alteración de la conciencia y cefalea. La mayoría de las hemorragias lobulares, en cambio, son de causa no hipertensiva y en el 25 % de ellas su origen queda sin filiar. La hemorragia cerebelosa constituye el 15 % de las hemorragias intracraneales y su clínica consiste en cefalea brusca con vómitos y ataxia ipsolateral, nistagmo, parálisis de la mirada horizontal y paresia facial homolaterales. A menudo su sintomatología progresa por compresión de tronco y/o hidrocefalia, lo que obliga al tratamiento neuroquirúrgico.

La hemorragia talámica (10 % de los casos) puede cursar con déficit sensitivo y motor contralateral, vómitos, alteración de conciencia, negligencia, hemianopsia, desviación ocular hacia abajo, miosis ipsolateral y nistagmo de retracción. Su localización paraventricular suele simular un cuadro de hemorragia subaracnoidea. La hemorragia pontina (5 % de los casos), casi siempre de causa hipertensiva, provoca generalmente una clínica brusca consistente en cuadriplejía, coma y miosis, con reflejos oculocefálicos abolidos y muerte en horas o días. Cuando su localización es lateral-tegmental, su curso suele ser benigno, con parálisis ipsolateral de la mirada, oftalmoplejía internuclear, miosis (mayor homolateral), ataxia de miembros del mismo lado y déficit motor y sensitivo contralateral. La hemorragia del caudado (5 % de los casos) con frecuencia se asocia a hemorragia ventricular y también puede simular una hemorragia subaracnoidea generalmente cursa con confusión, alteración de la memoria, hemiparesia y paresia transitoria de la mirada horizontal.²⁸

Los hematomas grandes pueden irrumpir a los ventrículos ocasionando una hemorragia intraventricular. Síntomas no específicos incluyen dolor de cabeza y vómito debido a cráneo hipertensivo, así como datos de irritación meníngea. Cuando desde un inicio el hematoma es grande hay alteraciones en el estado de

conciencia debido a compresión directa y disfunción del sistema reticular activador ascendente del diencéfalo y tallo cerebral.²⁹

La HIC cerebelosa puede progresar de un estado de somnolencia al coma por compresión directa del tallo cerebral, sin pasar antes por un cuadro de hemiparesia, el cuadro clínico se puede presentar con una instalación abrupta de vértigo, dolor de cabeza, vómito e inestabilidad para la marcha sin un cuadro de hemiparesia. La parálisis de nervios craneales es común, particularmente el VI y VII. En un estudio al menos dos de tres signos característicos, ataxia troncal, parálisis de la mirada ipsilateral y parálisis facial periférica; estos signos estuvieron presentes en 73% de los casos de HIC cerebelosa.³⁰

TRATAMIENTO MEDICO

Cuidados iniciales

A pesar de que no existe una terapia específicamente apropiada para el manejo de la HIC, muchos neurocirujanos aceptan un manejo médico inicial. Como en toda urgencia lo primero es atender al ABC de la reanimación (vía aérea permeable, respiración y circulación). Las causas reversibles de sangrado activo deben ser corregidas, incluyendo las coagulopatías y desordenes plaquetarios, con la administración de plasma fresco congelado, vitamina K y plaquetas. A causa de las condiciones críticas del paciente generalmente son admitidos en las Unidades de Cuidados Intensivos Neurológicos para una monitorización constante de la presión arterial sistémica, presión intracraneal (PIC) y deterioro neurológico. El control de la presión arterial sistémica es de primordial importancia en los pacientes con HIC ya que su descontrol es una de las principales causas del sangrado y cuando continúa elevada después del evento hemorrágico se asocia a resultados adversos.^{31,32}

A pesar de la asociación de la HIC con hipertensión arterial sistémica, no siempre es claro si las cifras altas de presión arterial sistémica después de una HIC es la causa o el resultado de la HIC ya que un aumento en la PIC provoca un aumento en la presión arterial sistémica para mantener la presión de perfusión cerebral (PPC).^{33,34}

Se ha demostrado que las arterias cerebrales toleran muy bien las reducciones en las cifras de presión arterial sistémica por mecanismo de autorregulación. Los antihipertensivos intravenosos labetalol y nicardipino son preferidos al nitroprusiato el cual puede incrementar la presión cerebral por acción directa sobre la vasculatura cerebral.

En pacientes que al momento del ingreso presentan un Glasgow < 9 debe monitorizarse la PIC con monitor de fibra óptica intraparenquimatoso o con ventriculostomía; ésta última tiene la ventaja de poder utilizarse para extraer líquido cefalorraquídeo en caso de requerirlo.

Mecanismos de la formación de Edema en Hemorragia Cerebral.

Uno de los principales motivos de aumento de la PIC en los pacientes con HIC aparte del volumen del hematoma es el edema cerebral periférico al sangrado que en ocasiones llega a ser de mayor importancia incrementando el volumen periférico al hematoma hasta en un 75%.³⁵ La formación de edema después de la HIC sigue tres etapas diferentes en relación con los cambios bioquímicos que ocurren al interior y en la periferia del coágulo. En las primeras horas después de la HIC, la retracción del coágulo comienza y los glóbulos rojos intactos no contribuyen a la formación de edema. En la segunda etapa se activa la cascada de coagulación en las siguientes 24-48 horas comienza a activarse la trombina y promueve la formación de edema y disrupción de la barrera hematoencefálica.^{36,37} La tercera fase en la formación del edema inicia cuando los glóbulos rojos comienzan a lisarse y la hemoglobina y sus productos de degradación son depositados dentro parénquima cerebral iniciando así una potente reacción inflamatoria.

No son totalmente conocidas las causas de la formación del edema cerebral periférico al hematoma y de la muerte celular. Cuando los glóbulos rojos comienzan a lisarse el edema es observado con mayor intensidad y el volumen del edema correlaciona con el volumen de sangre lisada. La hemoglobina y sus productos de degradación inducen la formación de edema y la acumulación de productos de células gliales reactivas en el sitio de la hemorragia. Se presume que una de las funciones de los productos de degradación de la hemoglobina es la generación de especies reactivas de oxígeno e hidrógeno que pueden conducir a peroxidación lipídica, carboxilación y nitrosilación de las proteínas, así como disfunción mitocondrial. Una contribución adicional a la muerte neuronal es la presencia incrementada de citocinas. Elevados niveles de IL-6 e IL-10 han sido asociados con la formación de edema en la HIC.^{38,39}

Los componentes del sistema de complemento se han encontrado también en las zonas periféricas al hematoma. Usando inmunohistoquímica y Western blot, la presencia de C3d y C9 han sido documentadas en el parénquima^{40,41}, y la depleción del complemento reduce el volumen del edema después de una HIC.⁴⁰

Tratamiento Médico del Edema Cerebral.

Las medidas generales de tratamiento del edema cerebral tienen como finalidad optimizar la perfusión y oxigenación cerebral, el drenaje venoso, minimizar las demandas metabólicas y evitar intervenciones que pudieran alterar el gradiente iónico y osmolar entre el cerebro y el compartimiento vascular.

- **Posición del cuello y la cabeza.**^{41,42,43} Es esencial encontrar una posición de la cabeza que sea neutral para evitar la compresión yugular para que se mantenga el retorno venoso y disminuya la presión hidrostática del LCR. En pacientes con HIC la elevación de la cabeza disminuye la PIC. Esto ha llevado a muchos médicos a indicar una posición de elevación de la cabeza

a 30° como una medida inicial de tratamiento del edema cerebral con sus respectivas precauciones en pacientes hipotensos o con eventos isquémicos cerebrales.

- **Ventilación y oxigenación.** ^{44,45,46} La Hipoxia y la hipercapnia son potentes vasodilatadores y deben ser evitados en todos los pacientes con edema cerebral. Se recomienda que todo paciente con un Glasgow < 8 y aquellos con pobres reflejos laríngeos sean manejados con intubación endotraqueal. Los niveles de PaCO₂ deben mantenerse para soportar un adecuado flujo sanguíneo cerebral regional ó presión de perfusión cerebral (PPC) al cerebro dañado. Un valor de aproximadamente 35 mmHg es aceptado en ausencia de elevaciones en la PIC o de síndromes de herniación. Se debe evitar hipoxemia manteniendo la PaO₂ en aproximadamente 100 mmHg. Existe controversia en cuanto al empleo de la ventilación con presión positiva en pacientes con edema cerebral, ya que en algunos pacientes elevaciones mayores a 5 cmH₂O pueden registrar elevación de la PIC, por lo tanto, se recomienda una monitorización cuidadosa del estado clínico neurológico, de la PIC y de la PPC.
- **Volumen intravascular y perfusión cerebral.** ^{47,48,49} Mantener una PPC usando un adecuado manejo de líquidos en combinación con vasopresores es vital en pacientes con daño cerebral. Se debe evitar a toda costa la deshidratación sistémica y el uso de soluciones hipotónicas. Se debe buscar mantener la euvolemia o leve hipervolemia con el uso de soluciones isotónicas (NaCl 0.9%) con una rigurosa atención en el balance diario de líquidos, peso corporal y electrolitos séricos. La meta recomendada es llevar la PPC a mas de 60 mmHg y simultáneamente evitar elevaciones abruptas en la presión arterial sistémica. El uso juicioso de antihipertensivos (labetalol, enalapril o nicardipino) es recomendado para tratar la hipertensión sistémica. Los vasodilatadores potentes (nitroglicerina, nitropusiato) son evitados ya que pueden exacerbar el edema cerebral debido a sus efectos vasodilatadores sobre la vasculatura cerebral.
- **Anticonvulsivantes Profilácticos.** ^{50,51,52} Los anticonvulsivantes, principalmente la Fenitoína, son ampliamente utilizados de manera empírica en la práctica clínica aunque su utilidad no se ha corroborado. El uso de anticonvulsivantes profilácticos en la HIC puede ser justificado por la presencia de actividad convulsiva subclínica que puede causar progresión hacia una evolución desfavorable en paciente críticamente enfermos con HIC. Los beneficios del uso profiláctico de anticonvulsivantes en otros tipos de daño cerebral no han sido probados.
- **Manejo de Fiebre e Hiperglucemia.** ^{53,54,55} Numerosos estudios clínicos y experimentales han demostrado los efectos adversos de la fiebre sobre la evolución del paciente con daño cerebral. La fiebre teóricamente incrementaría la demanda de oxígeno, por lo que la normotermia es recomendada en los pacientes con edema cerebral. Acetaminofén (325-650

mg VO y rectal cada 4-6 horas) es el agente más utilizado. La hiperglucemia también puede exacerbar el edema cerebral y empeorar los resultados clínicos. La evidencia actual sugiere que un riguroso control de la glucemia puede ser beneficioso en todos los pacientes con daño cerebral.

- **Soporte nutricional.**^{56,57} La instauración pronta del soporte nutricional es imperativo en todos los pacientes con daño cerebral. A menos que sea contraindicado, la vía enteral es preferida y especial atención debe ponerse en la composición osmolar de las formular para evitar descompensaciones hidroelectrolíticas que pudieran empeorar el edema cerebral.
- **Hiperventilación controlada.**^{58,59} Basada en los principios de la fisiológica cerebral alterada, la terapia de hiperventilación controlada permanece como la más eficaz intervención para manejar el edema cerebral especialmente cuando se asocia a elevaciones de la PIC. Una disminución de 10 mmHg en la PaCO₂ produce una disminución proporcional en el flujo y volumen sanguíneo cerebral produciendo una rápida disminución de la PIC. El efecto vasoconstrictor de la alcalosis respiratoria puede durar de 10 a 20 horas después del cual podría haber un efecto de rebote que ocasionaría vasodilatación cerebral y exacerbación del edema. La terapia de hiperventilación agresiva puede ocasionar isquemia cerebral. La práctica clínica actual es disminuir aproximadamente 10 mmHg la PaCO₂ a un nivel aproximado de 30-35 mmHg por 4-6 horas, tiempo durante el cual otro tipo de terapias establecen su efecto terapéutico.
- **Osmoterapia.**^{60,61,62,63} La primera descripción en la literatura del uso de agentes osmóticos para tratar el edema cerebral data de 1919. Para llegar al manejo actual del edema mediante osmoterapia el recorrido histórico ha sido largo, pasando por estudios experimentales a base de soluciones hipertónicas, urea concentrada, proteínas plasmáticas, glicerol y manitol.

El manitol (un alcohol derivado de la manosa) fue introducido en 1960 y desde entonces permanece como la piedra angular de la terapia osmótica en la práctica clínica. Algunas de las características que lo han hecho más útil en comparación otros agentes es su tiempo de acción prolongado (4-6 horas) y su estabilidad en solución. Hubo un renovado interés en la utilización de soluciones hipertónicas a partir de 1980 cuando se comenzó a utilizar pequeños bolos de solución hipertónica en pacientes con choque hipovolémico observando efectos benéficos a nivel cerebral en cuanto a la modulación en la producción de LCR y reabsorción y acentuación en la liberación de oxígeno.

La principal meta de la osmoterapia es crear un gradiente osmótico para producir egreso de agua cerebral extracelular (y posiblemente intracelular) hacia la vasculatura, por lo tanto disminuyendo el volumen intracraneal (volumen cerebral normal 80%, volumen sanguíneo normal 10% y volumen

de LCR 10%) mejorando la compliancia intracraneal. Una osmolaridad sérica de 320 mOsm/L es recomendada en pacientes con edema cerebral pero valores mayores pueden ocasionar efectos adversos.

Existe un coeficiente “ S ” que sirve para valorar el paso a través de la barrera hematoencefálica de cualquier elemento utilizado para osmoterapia, siendo un coeficiente $S=1$ una sustancia que no atraviesa (en condiciones normales) la barrera hematoencefálica. El manitol presenta un coeficiente $S=0.9$ lo cual explica porqué se encuentra manitol en los exámenes de LCR en una concentración aproximada al 12% de la plasmática a las 8 horas de administración. En patologías en las cuales la integridad de la barrera hematoencefálica se encuentra alterada (HIC, procesos infecciosos y algunos tumorales) la fuga del manitol al espacio extravascular es mayor y el efecto de rebote es más importante y complicaría la utilización del mismo. Debido a que la solución de NaCl hipertónica presenta una coeficiente $S=1$ en la actualidad se están llevando a cabo muchos estudios protocolizados para normar su utilidad en el manejo agudo del edema cerebral.

El protocolo de tratamiento tradicional con manitol consiste en una dosis de 0.25 a 1.5 g/kg por bolo IV observando los efectos máximos a los 20 a 40 minutos, repitiendo las dosis cada 6 horas teniendo como blanco valores de aproximadamente 320 mOsm/L ya que valores mayores podrían ocasionar daño tubular renal. Los posibles efectos adversos del manitol son hipotensión, hiperkalemia, hemolisis, insuficiencia renal y edema pulmonar, sin embargo, los potenciales efectos adversos de las soluciones hipertónicas (NaCl al 3 y 4.5%) pueden llegar a ser más desastrosos como sucede en la mielínolisis pontina.

- Diuréticos. El uso de diurético de asa (comúnmente el furosemide) en el tratamiento del edema cerebral sigue siendo controversial, particularmente cuando se utiliza sólo. Al combinarlo con manitol se produce una profunda diuresis, no obstante, la eficacia y duración óptima de éste tratamiento permanece desconocido. La acetazolamida actúa como diurético y modula la producción de LCR y como tal no tiene una papel funcional en el tratamiento del edema cerebral que sigue a un evento vascular.
- **Esteroides.** ^{64,65} La principal indicación para el uso de esteroides es para el tratamiento del edema vasogénico asociado a tumores, edema post-radiación o al que sigue a la manipulación quirúrgica. Actúan disminuyendo la permeabilidad de las uniones estrechas de las membranas de la barrera hematoencefálica y el glucocorticoide dexametasona es el preferido. A menos que esté absolutamente indicado hay que evitar en lo posible tratamientos esteroideos prolongados debido a los efectos adversos (úlceras pépticas, hiperglucemia, retraso en la cicatrización, psicosis e inmunosupresión).

- **Coma Farmacológico.** ^{66,67} Los barbitúricos fueron introducidos en 1960 en el armamento terapéutico y han ganado aceptación en el tratamiento del edema cerebral acompañado de elevaciones intratables de la PIC refractaria a otros tratamientos. Los barbitúricos disminuyen la PIC vía una disminución en el metabolismo cerebral resultando en una reducción del volumen y el flujo sanguíneo cerebral. La evidencia de su utilidad en lesiones ocupantes de espacio como la HIC o tumores es limitada. Cuando se utiliza de forma aguda se prefiere el pentobarbital el cual tiene una vida media de 20 horas (fenobarbital 96 h y tiopental 5 h). Varios efectos adversos han limitado su utilización y los más comunes son efecto vasodepresor, cardiodepresor, inmunosupresor e hipotermia. Sin embargo, una de las más importantes limitantes para la utilización de los barbitúricos en pacientes con daño cerebral importante es la imposibilidad para la evaluación del estado neurológico continuo por lo que en éstos pacientes se requieren estudios de neuroimagen continuos.

El Propofol surge como una alternativa debido a su vida media corta y no producir muchos de los efectos adversos de los barbitúricos. Además de ser eficaz en controlar la PIC, también es un anticonvulsivante y disminuye la tasa metabólica cerebral. Dentro de sus efectos adversos hay que mencionar la hipertrigliceridemia y la hipotensión.

- **Analgesia, sedación y parálisis.** El dolor y la agitación pueden empeorar el edema cerebral y aumentar significativamente la PIC. Para la analgesia puede utilizarse bolos de morfina o fentanil así como la infusión continua de éste último. En caso de necesitarse de algún relajante muscular debe utilizarse un agente no despolarizante.
- **Hipotermia Terapéutica.** El empleo de la hipotermia terapéutica no ha mostrado algún beneficio en el caso de HIC como lo ha sido en los casos de traumatismo craneoencefálico.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.

La Hemorragia Intracerebral espontánea, como ninguna otra patología del cerebro, ha sido durante mucho tiempo el blanco predilecto de tratamiento neuroquirúrgico. Por tratarse de una lesión ocupante de espacio de instalación aguda y que muchas veces deteriora al paciente de forma abrupta sin dar tiempo que actúen otras medidas, el hematoma parenquimatoso cerebral ha sido manejado durante mucho tiempo mediante cirugía para extracción del coágulo, disminuyendo así (en teoría) el factor más importante que produce el deterioro neurológico del paciente.

La craneotomía ha sido el procedimiento quirúrgico más ampliamente utilizado para la extracción del coágulo teniendo dentro de las primeras referencias

bibliográficas el estudio de McKissock, et al (1961) publicado en Lancet¹⁸ en el cual, aún sin contar con tomografía, ellos trataban de demostrar la eficacia del tratamiento neuroquirúrgico contra el mejor tratamiento médico de la época no logrando demostrar su teoría.

En la actualidad existen más conocimientos sobre la fisiopatología de la enfermedad, la bioquímica que se desata en cuanto inicia el evento hemorrágico y mejoras en las técnicas neuroquirúrgicas que hacen de la evaluación de los resultados quirúrgicos algo muy complejo. Es de primordial importancia tomar en cuenta que a partir de éstas bases sería muy difícil la evaluación de una determinada técnica quirúrgica únicamente en base al procedimiento ya que sería imposible separarla de las medidas de apoyo médico que se aplican actualmente a todo paciente neuroquirúrgico.

Factores Pronósticos e Indicaciones de Cirugía.

Se conocen algunos factores pronósticos favorables para la cirugía de HIC, entre ellos: edad menor de 60 años, localización en el lóbulo temporal, Grados II ó III de la WFNS, ausencia de complicaciones quirúrgicas y un volumen del hematoma menor de 25 mL.⁶⁸

La intervención quirúrgica más utilizada para drenaje de hematomas parenquimatosos cerebrales es la craneotomía, un procedimiento relativamente invasivo que se asocia con riesgos adicionales entre los que cabe mencionar, la manipulación cerebral y la anestesia. Como se ha mencionado previamente las primeras revisiones sobre el beneficio de la cirugía sobre el mejor tratamiento médico de la época se iniciaron en 1961 y tenían las limitantes de una adecuada estimación del volumen y localización del coágulo debido a la falta de estudio tomográfico. En dichos estudios se encontraba una mayor morbi-mortalidad del tratamiento quirúrgico sobre el mejor tratamiento médico de la época. Las siguientes revisiones tuvieron como limitantes tamaños muy pequeños de pacientes a los que agrupaban en los rubros de tratamiento médico, quirúrgico y monitorización sin obtener resultados alentadores ni estadísticamente significativos. En estudios más recientes, Tan y colaboradores,⁶⁹ estudiaron hemorragias de los ganglios basales, a diferencia de los estudios previas los autores agruparon a los pacientes en 2 grupos con respecto al volumen inicial del hematoma y la escala del Coma de Glasgow (los 2 mayores predictores del resultado de la HIC) y utilizaron un observador imparcial para medir los resultados. A pesar de las variables, en la población estudiada los autores no encontraron diferencia en ambos grupos a 3,6 ó 12 meses.

La unanimidad de esos estudios son argumentos en contra del tratamiento quirúrgico para la evacuación del coágulo. Aunque reducir la PIC con la evacuación quirúrgica del coágulo debería teóricamente beneficiar al paciente, los investigadores no han podido demostrar éste beneficio. La falla puede deberse a varias posibilidades, incluyendo evacuación tardía e incompleta del coágulo, los riesgos aunados al estrés quirúrgico o a la pérdida del beneficio de la evacuación

una vez que el coágulo se ha expandido dentro del parénquima. Otra de las limitantes en esos estudios es que los hematomas supratentoriales son todos agrupados en una misma categoría a pesar de que fueran lobares o putaminales, haciendo omisión de las diferencias en cuanto a la fisiopatología y accesibilidad de cada uno.

Muchos neurocirujanos creen que la falla en probar la supremacía de la craneotomía evacuadora sobre los tratamientos médicos es debida al estrés quirúrgico, a la manipulación e invasividad del procedimiento. Se han desarrollado alternativas para evacuar el hematoma sin craneotomía y la aspiración endoscópica es una de las más utilizadas. Sólo se ha publicado una revisión al respecto de la evacuación endoscópica del coágulo y mostró una mejoría en la mortalidad a 6 meses (40% con la aspiración endoscópica, 60% con el manejo médico).⁷⁰ En pacientes con hematomas menores de 50 mL. hubo mejoría incluso en la calidad de vida, en pacientes con hematomas mayores la calidad de vida no se vio mejorada y la mortalidad permaneció sin cambio.

Si el beneficio reportado en los casos de aspiración endoscópica se debe a la naturaleza mínimamente invasiva del procedimiento se ha postulado también el beneficio de la aspiración estereotáctica con lisis del coágulo.⁷¹ A causa del uso en éstos estudios de Activador del plasminógeno tisular y de urokinasa el riesgo e incidencia de resangrado es mayor que en otros estudios, lo que ha impedido comprobar su eficacia.

La meta de la intervención quirúrgica a la fecha es reducir el volumen del coágulo cuando tiene una expansión rápida. La ausencia de beneficio con la cirugía sugiere que la evacuación del hematoma después de su expansión no es benéfica. En los últimos años se ha puesto atención a la terapia hemostática o terapias enfocadas a la estimulación de las vías de la coagulación.⁷² Lo que persigue la terapia hemostática es modificar la evolución del coágulo. En particular el factor VIIa ha recibido mucha atención ya que promueve la hemostasia local en sitios donde hay daño vascular con o sin coagulopatías, siendo hasta la fecha una teoría atractiva que falta por demostrar su efectividad.

La Valoración del Paciente Neuroquirúrgico en el Hospital General de México.

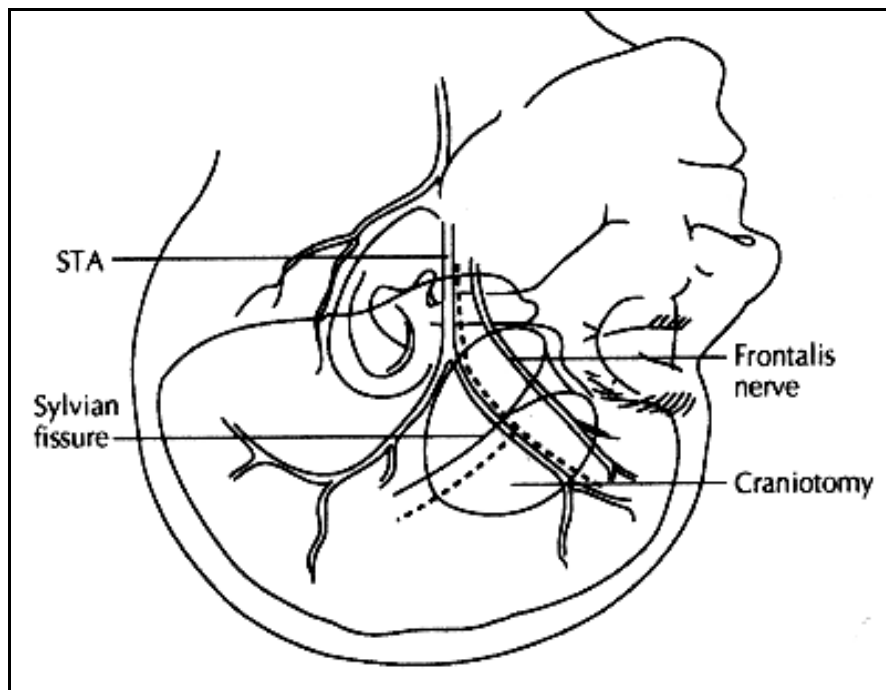
El Hospital General de México (HGM) es un hospital de tercer nivel de que se caracteriza por ser un punto de referencia a nivel nacional al que principalmente acuden pacientes no derecho-habientes y por la misma razón de escasos recursos en muchas ocasiones.

La Unidad de Urgencias es la vía principal de ingreso de los pacientes con deterioro neurológico franco y es desde éste lugar donde se inicia el estudio mediante la valoración neuroquirúrgica y la de neuroimagen. En base al estado

general del paciente (descontrol en otras enfermedades concurrentes, estado metabólico y resultados de exámenes de laboratorio), al deterioro neurológico (Puntuación de Glasgow al ingreso y en las siguientes horas) y a la magnitud del evento hemorrágico (dimensiones, localización y extensión del coágulo), se determina la conducta a seguir para valorar el beneficio o no de la intervención quirúrgica.

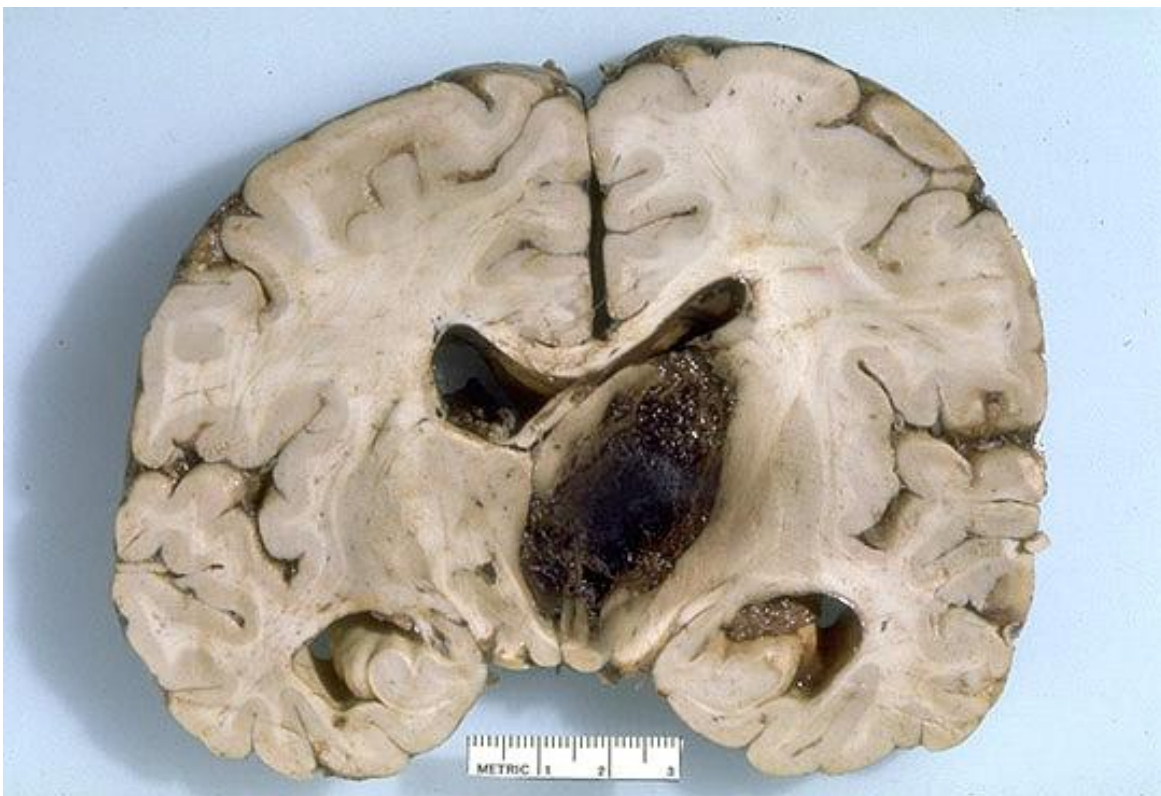
Para poder decidir si intervenir o no a un paciente se toman en cuenta todas las variables previamente señaladas siendo flexibles en cuanto a la valoración, ya que se individualiza cada caso. En general se toman en consideración La puntuación de la Escala de Coma de Glasgow considerando la puntuación crítica de 8 como criterio quirúrgico o una puntuación mayor con un deterioro progresivo en las horas siguientes a la valoración, estado general adecuado descartándose coagulopatías o alteración los exámenes de laboratorio, extensión intraventricular de la hemorragia, etc.

La técnica quirúrgica. La craneotomía o craniectomía (en caso de requerirlo) depende en mayor medida de la localización y el tamaño de la hemorragia. En un porcentaje alto de los casos se realiza una craneotomía temporoparietal del lado afectado y esto en relación con la mayor frecuencia de los eventos de origen hipertensivo en el territorio de las arterias lenticuloestriadas. El procedimiento estándar que realizamos en nuestra institución consiste en la realización de una incisión que dé acceso a un área adecuada de cráneo que nos permita una evacuación del coágulo, en general, en el caso de las hemorragias localizadas en los ganglios basales se utiliza una incisión tipo Yasargil o bien una incisión en forma de herradura por arriba del destino de nuestra craneotomía.



La craneotomía se inicia con la realización de 4 a 5 trépanos estratégicamente ubicados que al unirlos con ayuda de craneotomo o sierra de Gigli nos permitirá el retiro del hueso por arriba de la zona de acceso más rápida al hematoma. El levantamiento de la duramadre una vez retirado el hueso se realiza auxiliándonos con levantador o una aguja haciendo una incisión que respete la irrigación de ésta meninge y que nos permita a posteriori un cierre adecuado.

La coticotomía se realiza con ayuda de coagulador bipolar para la apertura de la aracnoides y coagulación de vasos aracnoideos, se accede al espacio ocupado por el coágulo a través de una corticotomía con bipolar o realizando hidrodissección con apoyo de sonda Foley. Una vez en la cavidad del coágulo se procede a su resección mediante aspiración y lavado con solución estéril hasta poder acceder a la cavidad y revisar la total evacuación del coágulo. Una vez realizada la evacuación total del coágulo se procede al cierre por planos de manera convencional.



4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Como lo marca la historia natural de la enfermedad, en el caso de la hemorragia intracerebral los factores de riesgo, el volumen del coágulo, el tiempo de instauración de una terapia definitiva y el tipo de tratamiento, no cambiarán en mucho la morbi-mortalidad que acompaña a ésta patología. En base a las más recientes actualizaciones sobre el tratamiento médico y quirúrgico de los hematomas parenquimatosos nos podemos dar cuenta que a pesar del mayor conocimiento en cuanto a la fisiopatogenia de la enfermedad y la mejora en las técnicas e instrumental quirúrgico, no se han modificado mucho los resultados a corto, mediano y largo plazo. La localización anatómica de la enfermedad hace de la misma un verdadero reto diagnóstico y terapéutico. Por tal motivo considero de primordial importancia obtener información referente a los resultados que hemos obtenido en nuestro servicio de Neurocirugía en cuanto al tratamiento médico y quirúrgico de la HIC en los últimos 8 años. Al contar con un panorama general de nuestra propia morbi-mortalidad en un hospital de concentración nacional como el nuestro, se podrán emprender nuevas rutas de investigación ó las modificaciones en el manejo de la hemorragia intracerebral en caso de ser necesario

5. JUSTIFICACION

La hemorragia Intracerebral es una de las primeras patologías en todos los servicios neuroquirúrgicos del mundo y nuestra población no es la excepción, aunado a los cambios en la pirámide poblacional que han ocurrido en las últimas décadas, a la mayor prevalencia de las patologías crónico degenerativas (y en éste caso en particular a la hipertensión arterial) y a la falta de apego a los tratamientos. La HIC se convierte no sólo en una enfermedad neurológica que requiere de cuidados especiales, sino en una importante carga de tipo económico y emocional para la familia y la sociedad debido a sus devastadoras consecuencias.

Conocer cuáles son los resultados que se tienen en nuestro medio hospitalario con las técnicas y recursos con los que contamos nos dará una pauta para buscar mejoras médicas y quirúrgicas a futuro. Debido a que la técnica quirúrgica utilizada en nuestro servicio es una craneotomía “estándar” para la evacuación del coágulo, será necesario conocer cuáles han sido los resultados a corto, mediano y largo plazo que se han obtenido con dicha técnica en búsqueda de mejoría o modificaciones en el manejo de los hematomas parenquimatosos en los próximos años.

6. OBJETIVOS

- Conocer la incidencia de factores de riesgo asociados a la hemorragia intracerebral en la población de nuestro país.
- Conocer la distribución por género de la hemorragia intracerebral en nuestra población.
- Conocer la morbi-mortalidad de la hemorragia intracerebral tratada en nuestro servicio de neurocirugía.
- Relacionar el grado de morbi-mortalidad del paciente con hemorragia cerebral en base a la localización anatómica del coágulo.
- Relacionar el grado de morbi-mortalidad del paciente con hemorragia cerebral en base a la puntuación de Glasgow al momento de su ingreso a nuestro servicio.
- Relacionar el grado de morbi-mortalidad de la hemorragia cerebral en base al volumen del coágulo.
- Comparar cuanto influye el factor edad en la adecuada respuesta a la cirugía para evacuación del coágulo.
- Comparar la tolerancia que se tiene a mayor volumen del coágulo en relación a mayor edad del paciente.
- En base a los resultados de esta revisión establecer las bases para mejoras en el tratamiento de la hemorragia intracerebral.

7. MATERIAL Y METODOS

Para poder valorar los resultados del tratamiento quirúrgico de la hemorragia intracerebral se planteó la revisión de los expedientes clínicos de pacientes hospitalizados durante los últimos 8 años (2000-2007) en el Servicio de Neurocirugía, Unidad 403 del Hospital General de México O.D. En base a los diagnósticos de ingreso y egreso a la Unidad de Neurocirugía, se hizo una selección de los casos clasificados como Hemorragia Cerebral.

Se revisaron las notas de cada uno de los expedientes para indagar el cuadro clínico, antecedentes, valoración neurológica inicial, dictado quirúrgico, evolución

postoperatoria y secuelas. En base al número de casos y los resultados en cada uno de los rubros todos los datos serán valorados con el software estadístico SPSS versión 10 para obtener los resultados significativos y los gráficos necesarios.

Las conclusiones y los comentarios finales se obtendrán en base a los resultados estadísticos de la comparación de las diferentes variantes buscando las respuestas a los puntos mencionado en el apartado de los objetivos.

a. 7.1 Tipo de Estudio

Se trata de un estudio retrospectivo, descriptivo, no aleatorizado ni controlado.

b. 7.2 Universo de trabajo y Tamaño de la muestra

Como universo de trabajo se contemplaron todos los pacientes del Hospital General de México ingresados directamente en el pabellón de Neurocirugía Unidad 403 o ingresados a través del Servicio de Urgencias adultos durante el periodo comprendido entre los años 2000 al 2007, que contaban con diagnóstico de Hemorragia Cerebral ó Hematoma parenquimatoso y que como tales fueron considerados o no para tratamiento quirúrgico.

c. 7.3 Criterios de Inclusión

- Pacientes adultos, mayores de 18 años.
- Pacientes ingresados por cuadro clínico y radiográfico de hemorragia intracerebral primaria.
- Todos los pacientes comprendidos entre el periodo 2000-2007.
- Pacientes intervenidos quirúrgicamente para drenaje de hematoma parenquimatoso durante dicho periodo.
- Pacientes con hemorragia intracerebral que no fueron intervenidos quirúrgicamente pero cuyo volumen del coágulo requirió vigilancia hospitalaria.

d. 7.4 Criterios de exclusión y eliminación

- Pacientes pediátricos, menores de 18 años.
- Pacientes en los que se corroboró la presencia de una hemorragia intracerebral secundaria (MAV's, trauma, coagulopatía, tumor o aneurisma).
- Pacientes con criterios clínicos de muerte cerebral al momento de su valoración inicial.

e. 7.5 Medición de variables a evaluar

- Los factores de riesgo son valorados mediante la existencia de los mismos en el apartado de antecedentes personales no patológicos (estilos de vida) y patológicos (toxicomanías, enfermedades crónico-degenerativas) de la historia clínica de cada paciente, a saber: hipertensión arterial sistémica (HAS), diabetes mellitus (DM2), tabaquismo, cardiopatía, alcoholismo, dislipidemias, etc.
- La morbilidad se valora en base a la relación de pacientes egresados con el total de pacientes de la muestra y a la Escala de Karnofsky con la que el paciente se encuentra en las notas clínicas más recientes en su seguimiento en la consulta externa.

Puntuación de Karnofsky:

Puntos	Características
100	Normal, sin evidencia de enfermedad
90	Capaz de llevar una vida normal, síntomas menores
80	Actividad normal con esfuerzo, algunos síntomas
70	Requiere cuidados, incapaz de llevar a cabo una vida normal
60	Requiere asistencia ocasional, necesita mayor cuidado
50	Requiere asistencia considerable y cuidado frecuente
40	Incapacitado, requiere cuidados especiales y asistencia
30	Severamente incapacitado, hospitalizado, muerte no inminente

20	Muy enfermo, necesita cuidados de soporte activo
10	Moribundo, procesos fatales progresando rápidamente

- La mortalidad se valora en base a la relación de pacientes fallecidos durante sus días de internamiento en relación con el total de la muestra.
- El grado de afección neurológica del paciente con hemorragia intracerebral al momento de su ingreso se valoran en base a la puntuación de la Escala de Coma de Glasgow.

Escala de Coma de Glasgow:

OCULAR	
4	Apertura ocular espontánea
3	Apertura ocular al estímulo verbal
2	Apertura ocular al estímulo álgico
1	Sin respuesta
VERBAL	
5	Lenguaje fluido, coherente
4	Desorientado
3	Palabras inapropiadas
2	Sonidos incomprensibles
1	Sin respuesta
MOTORA	
6	Moviliza a la orden
5	Localiza al estímulo álgico
4	Retira al dolor
3	Flexión anormal
2	Extensión anormal
1	Sin respuesta

- Las características de volumen, localización anatómica y extensión del coágulo son valoradas en base a los hallazgos y las descripciones hechas en los estudios de neuroimagen principalmente Tomografía Computada de Cráneo y excepcionalmente Resonancia Magnética

8. RESULTADOS

Se realizó una búsqueda de todos los casos clasificados como hemorragia parenquimatosa cerebral en el periodo comprendido entre los años 2000 y 2007. En el archivo clínico de la Unidad de Neurocirugía se obtuvieron los expedientes descartando aquellos casos en los que la hemorragia intracerebral fue secundaria. Se obtuvieron un total de 41 casos en los cuales se realizó una revisión de la historia clínica y valoración neurológica iniciales, la evolución clínica, el dictado quirúrgico, notas de terapia intensiva y de defunción en su caso. Dentro de los parámetros que se buscaron intencionalmente en cada caso se encuentran: edad, género, puntuación de Glasgow al ingreso, volumen y localización del hematoma, tipo de cirugía, evolución y secuelas.

Se obtuvieron los siguientes resultados:

Cuadro 1. Resultados de hematomas parenquimatosos 2000-2007 HGM

Edad-Sexo-Localización-Días de Evolución-Antecedentes-Sintomatología-
Glasgow.

Cuadro 2. Resultados de hematomas parenquimatosos 2000-2007 HGM

Volumen-Tipo de Cirugía-Evolución- Secuela

Cuadro 1 de Resultados. Hematomas Parenquimatosos 2000-2007 HGM

CASO	EDAD	SEXO	LOCALIZACION	DIAS DE EVOLUCION	ANTECEDENTES	SINTOMATOLOGIA	GLASGOW
1	76	F	TEMPOROPARIETAL IZQUIERDO	3	TABAQUISMO	ESTUPOR, SX PIRAMIDAL DERECHO COMPLETO	6
2	73	M	TEMPOROPARIETAL IZQUIERDO	1	HAS, TABAQUISMO Y ALCOHOLISMO	ESTUPOR, INTUBADO	3
3	88	F	PARIETAL DERECHO	1	NO	CEFALEA, DISLALIA Y SX PIRAMIDAL IZQUIERDO	11
4	60	M	FRONTAL IZQUIERDO	2	HAS	CEFALEA, ESTUPOR Y SX PIRAMIDAL	4
5	36	F	TEMPOROPARIETAL IZQUIERDO	1	IRC, HAS, DM2	ESTUPOR, SX PIRAMIDAL DERECHO COMPLETO	5
6	58	M	PARIETOCCIPITAL IZQUIERDO	1	HAS, DM2, TABAQUISMO	CEFALEA, SX PIRAMIDAL DERECHO, AFASIA	4
7	86	F	PARIETOCCIPITAL DERECHO	10	HAS	CEFALEA, SOMNOLENCIA	11
8	54	F	TEMPOROPARIETAL IZQUIERDO	1	HAS, DM2	CEFALEA, ESTUPOR	8
9	50	M	FRONTOARIETOTEMPORAL IZQUIERDO	1	HAS	CEFALEA, SX PIRAMIDAL DERECHO, AFASIA	4
10	20	F	PARIETOCCIPITAL DERECHO	1	NO	CEFALEA, DISFASIA Y ESTUPOR	6
11	42	M	PARIETAL IZQUIERDO	2	HAS	CEFALEA, ALTERACIONES EN MEMORIA Y MARCHA	12
12	60	M	HEMISFERIO CEREBELOSO IZQUIERDO	2	HAS, DM2, TABAQUISMO Y ALCOHOLISMO	CEFALEA Y SOMNOLENCIA	12
13	55	M	HEMISFERIO CEREBELOSO DERECHO	2	ALCOHOLISMO Y DROGAS	CEFALEA, ATAXIA Y DISMETRIA	14
14	62	F	FRONTOARIETOTEMPORAL DERECHO	2	HAS, DM2, CARDIOPATIA	CEFALEA, SOMNOLENCIA	5
15	51	M	PARIETOCCIPITAL DERECHO	6	HAS, HIPERLIPIDEMIA	CEFALEA, VOMITO, SX PIRAMIDAL IZQUIERDO	14
16	63	M	TEMPOROPARIETAL DERECHO	1	HAS, TABAQUISMO	CEFALEA, ESTUPOR SX PIRAMIDAL IZQUIERDO	7
17	50	F	TEMPOROPARIETAL IZQUIERDO	1	HAS, DM2 Y CARDIOPATIA	CEFALEA, VOMITO SX PIRAMIDAL DERECHO	5
18	29	F	FRONTOARIETOTEMPORAL DERECHO	1	HAS Y DM2	CEFALEA, VOMITO Y SOMNOLENCIA	6
19	81	M	FRONTOARIETAL DERECHO	1	NO	CEFALEA, SX PIRAMIDAL IZQUIERDO	10
20	53	M	HEMISFERIO CEREBELOSO DERECHO	1	TABAQUISMO	CEFALEA, DISARTRIA, ATAXIA Y SX PIRAMIDAL IZQ.	8
21	83	F	PARIETAL DERECHO	1	NO	SX PIRAMIDAL IZQUIERDO Y DESORIENTACION	12
22	77	M	PARIETOTEMPORAL DERECHO	1	HAS, DM2 Y CARDIOPATIA	PERDIDA DEL ESTADO DE ALERTA	6
23	58	M	HEMISFERIO CEREBELOSO IZQUIERDO	1	HAS, TABAQUISMO Y ALCOHOLISMO	CEFALEA Y PERDIDA DEL EDO DE ALERTA	13
24	51	F	PARIETOTEMPORAL DERECHO	1	HAS	CEFALEA, SOMNOLENCIA Y CUADRIPIRESIA	10
25	64	F	PARIETOTEMPORAL IZQUIERDO	1	DM	CEFALEA, VOMITO Y DESORIENTACION	10
26	60	F	FRONTOARIETOTEMPORAL DERECHO	1	HAS	CEFALEA Y PERDIDA DEL EDO DE ALERTA	12
27	33	F	PARIETAL IZQUIERDO	3	HAS	CEFALEA Y PERDIDA DEL EDO DE ALERTA	8
28	34	M	PARIETOTEMPORAL DERECHO	14	HAS	CEFALAGIA Y SX PIRAMIDAL IZQUIERDO	13
29	79	F	PARIETOTEMPORAL DERECHO	3	HAS Y DM2	AFASIA Y SX PIRAMIDAL IZQUIERDO	9
30	66	M	FRONTAL IZQUIERDO	2	HAS	CEFALEA Y ESTUPOR	13
31	63	M	HEMISFERIO CEREBELOSO DERECHO	1	HAS	CEFALEA Y ESTUPOR	6
32	27	F	PARIETOTEMPORAL IZQUIERDO	1	HAS	SX PIRAMIDAL DERECHO, ICTUS Y ESTUPOR	14
33	52	F	HEMISFERIO CEREBELOSO DERECHO	1	HAS Y DM2	CEFALEA, ESTUPOR	12
34	78	F	PARIETAL DERECHO	2	DM2	CEFALEA, VOMITO Y SX PIRAMIDAL IZQUIERDO	9
35	17	M	TEMPORAL IZQUIERDO	2	NO	OTORRAGIA Y CEFALEA	14
36	58	F	PARIETOTEMPORAL DERECHO	1	DM2	SX PIRAMIDAL IZQUIERDO Y SOMNOLENCIA	12
37	45	M	TEMPORAL DERECHO	1	HAS	CEFALEA Y VOMITO	12
38	56	F	FRONTOARIETAL DERECHO	1	HAS Y DM2	SX PIRAMIDAL IZQUIERDO	14
39	52	M	FRONTOARIETOTEMPORAL DERECHO	1	NO	SX PIRAMIDAL IZQUIERDO, DISARTRIA Y SOMNOLENCIA	13

40	30	F	FRONTOPARIETOTEMPORAL DERECHO	1	NO	SX PIRAMIDAL IZQUIERDO Y SOMNOLENCIA	12
41	21	M	PARIETOTEMPORAL DERECHO	1	NO	SX PIRAMIDAL IZQUIERDO, CEFALEA Y SOMNOLENCIA	12

CASO	VOLUMEN	CIRUGIA	EVOLUCION	SECUELAS
1	55 ML	CRANEOTOMIA AMPLIA (5 TREPANOS)	TORPIDA, GASTROSTOMIA	GLASGOW 10, HEMIPLEJIA
2	120 ML	CRANEOTOMIA AMPLIA (4 TREPANOS)	COMA	FALLECIO AL 3ER DIA
3	140 ML	CRANEOTOMIA AMPLIA (5 TREPANOS)	ESTUPOR	FALLECIO AL 2o DIA
4	70 ML	CRANEOTOMIA AMPLIA (4 TREPANOS)	COMA	FALLECIO AL 2o DIA
5	40 ML	CRANEOTOMIA AMPLIA (5 TREPANOS)	TORPIDA, GASTROSTOMIA, TRAQUEOSTOMIA	ESTADO VEGETATIVO PERSISTENTE
6	50 ML	CRANEOTOMIA AMPLIA (4 TREPANOS)	TORPIDA, TRAQUEOS, EGRESO Y REHABILITACION	GLASGOW 15, HEMIPARETICO DISFASICO
7	20 ML	VIGILANCIA	SATISFACTORIA, EGRESO Y REHABILITACION	GLASGOW 13, HEMIPARESIA IZQUIERDA
8	18 ML	VIGILANCIA	SATISFACTORIA, EGRESO Y REHABILITACION	GLASGOW 14, HEMIPARESIA IZQUIERDA
9	45 ML	CRANEOTOMIA AMPLIA (5 TREPANOS)	TORPIDA, ESTUPOR, MUERTE CEREBRAL	FALLECIO AL 5o DIA
10	25 ML	CRANEOTOMIA AMPLIA (4 TREPANOS)	TORPIDA, ESTUPOR, MUERTE CEREBRAL	FALLECIO AL 5o DIA
11	30 ML	CRANEOTOMIA (4 TREPANOS)	SATISFACTORIA, EGRESO Y REHABILITACION	DISFASIA Y ALTERACIONES EN MEMORIA
12	10 ML	CRANIECTOMIA SUBOCCIPITAL	TORPIDA, ESTUPOR Y COMA	FALLECIO AL 10o DIA
13	10 ML	CRANIECTOMIA SUBOCCIPITAL	SATISFACTORIA, EGRESO Y REHABILITACION	SX CEREBELOSO
14	50 ML	CRANEOTOMIA AMPLIA (4 TREPANOS)	TORPIDA, COMA	FALLECIO AL 8o DIA
15	45 ML	CRANEOTOMIA AMPLIA (5 TREPANOS)	SATISFACTORIA, EGRESO Y REHABILITACION	SX PIRAMIDAL IZQUIERDO
16	40 ML	CRANEOTOMIA AMPLIA (4 TREPANOS)	TORPIDA, ESTUPOR Y COMA	FALLECIO AL 7o DIA
17	45 ML	CRANEOTOMIA AMPLIA (5 TREPANOS)	SATISFACTORIA, EGRESO Y REHABILITACION	PARESIA DERECHA
18	100 ML	CRANEOTOMIA AMPLIA (4 TREPANOS)	TORPIDA, ESTUPOR Y COMA	FALLECIO AL 10o DIA
19	60 ML	CRANEOTOMIA AMPLIA (4 TREPANOS)	TORPIDA, ESTUPOR Y COMA	FALLECIO AL 14o DIA
20	15 ML	CRANIECTOMIA SUBOCCIPITAL	SATISFACTORIA, EGRESO Y REHABILITACION	SX CEREBELOSO DERECHO
21	30 ML	CRANEOTOMIA AMPLIA (4 TREPANOS)	TORPIDA, ESTUPOR, CHOQUE SEPTICO	FALLECIO AL MES
22	25 ML	VIGILANCIA	TORPIDA, GASTROSTOMIA, TRAQUEOSTOMIA	FALLECIO AL 10o DIA
23	15 ML	CRANIECTOMIA SUBOCCIPITAL	TORPIDA, MUERTE CEREBRAL	FALLECIO AL 3ER DIA
24	40 ML	CRANEOTOMIA AMPLIA (4 TREPANOS)	TORPIDA, ESTUPOR Y COMA	FALLECIO AL 27o DIA
25	25 ML	CRANEOTOMIA AMPLIA (4 TREPANOS)	SATISFACTORIA, EGRESO Y REHABILITACION	PERIODOS DE DESORIENTACION
26	50 ML	CRANEOTOMIA AMPLIA (4 TREPANOS)	TORPIDA, ESTUPOR Y COMA	FALLECIO AL 6o DIA
27	45 ML	CRANEOTOMIA AMPLIA (5 TREPANOS)	SATISFACTORIA, EGRESO Y REHABILITACION	AFASIA Y HEMIPARESIA DERECHA
28	15 ML	VIGILANCIA	SATISFACTORIA, EGRESO Y REHABILITACION	HEMIPARESIA IZQUIERDA
29	100 ML	VIGILANCIA	TORPIDA, GASTROSTOMIA, TRAQUEOSTOMIA	ESTADO VEGETATIVO PERSISTENTE
30	40 ML	CRANEOTOMIA FRONTAL IZQUIERDA	SATISFACTORIA, EGRESO Y REHABILITACION	DISFASIA
31	20 ML	CRANIECTOMIA SUBOCCIPITAL	TORPIDA, GASTROSTOMIA, TRAQUEOSTOMIA	FALLECIO AL MES
32	40 ML	TREPANO	SATISFACTORIA, EGRESO Y REHABILITACION	HEMIPARESIA DERECHA
33	12 ML	CRANIECTOMIA SUBOCCIPITAL	TORPIDA, ESTUPOR Y COMA	FALLECIO AL 5o DIA
34	45 ML	CRANIECTOMIA PARIETAL DERECHA	TORPIDA, ESTUPOR Y COMA	FALLECIO AL 1er DIA
35	20 ML	VIGILANCIA	SATISFACTORIA, EGRESO Y REHABILITACION	NINGUNA
36	30 ML	CRANEOTOMIA AMPLIA (4 TREPANOS)	SATISFACTORIA, EGRESO Y REHABILITACION	HEMIPARESIA IZQUIERDA
37	27 ML	CRANEOTOMIA AMPLIA (5 TREPANOS)	SATISFACTORIA, EGRESO Y REHABILITACION	NINGUNA
38	7 ML	VIGILANCIA	SATISFACTORIA, EGRESO Y REHABILITACION	HEMIPARESIA IZQUIERDA
39	35 ML	VIGILANCIA	SATISFACTORIA, EGRESO Y REHABILITACION	HEMIPARESIA IZQUIERDA

40	45 ML	CRANEOTOMIA AMPLIA (5 TREPANOS)	SATISFACTORIA, EGRESO Y REHABILITACION	HEMIPARESIA IZQUIERDA
41	80 ML	CRANEOTOMIA AMPLIA (5 TREPANOS)	SATISFACTORIA, EGRESO Y REHABILITACION	HEMIPARESIA IZQUIERDA

Cuadro 2 de Resultados. Hematomas Parenquimatosos 2000-2007 HGM

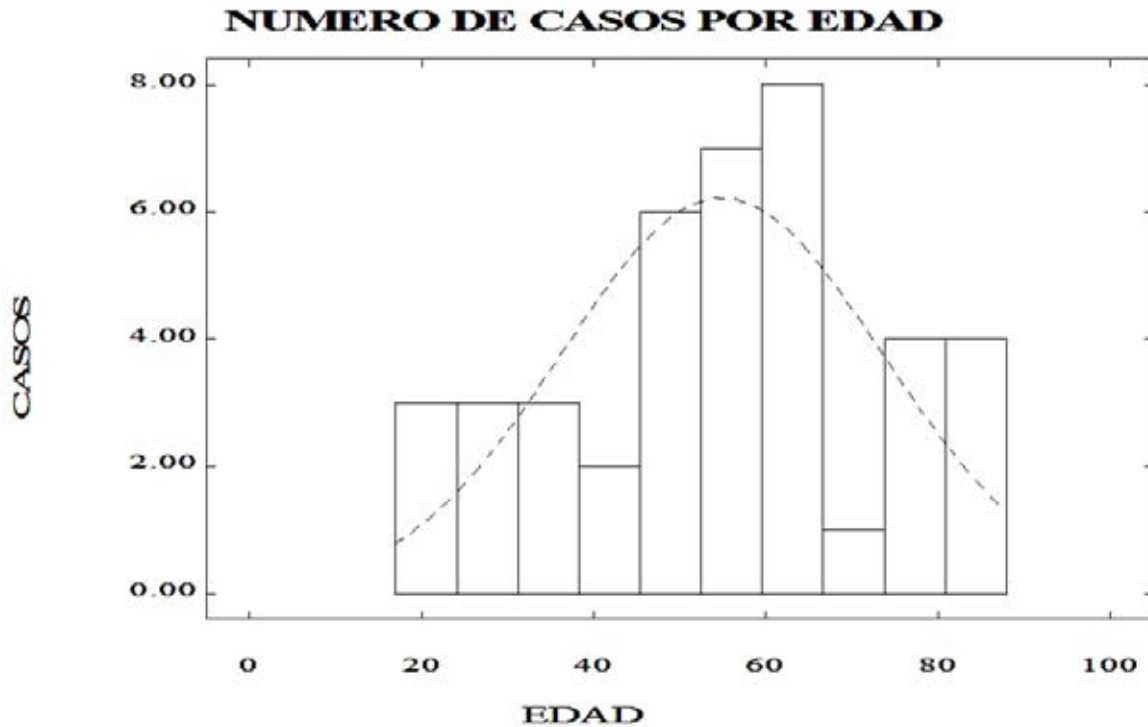
La Distribución por Grupos de Edad.

En nuestra población de estudio el número de eventos hemorrágicos en relación con la edad presenta una curva de distribución normal con un pico entre los 55 y 65 años de edad, siendo extremadamente raros los eventos antes de los 20 años y después de los 90 años.

Según las más recientes revisiones acerca del tema se considera que a nivel internacional la distribución por edad de la hemorragia intracerebral 66 ± 12 ⁷³ encontrándose en nuestro universo de estudio una ocurrencia ligeramente prematura siguiendo la siguiente distribución:

<i>Distribución de Eventos por Edad</i>	
Media	54.90243902
Error típico	2.912924287
Mediana	56
Moda	60
Desviación estándar	18.6518161
Varianza de la muestra	347.8902439
Curtosis	-0.52165952
Coficiente de asimetría	-0.23356563
Rango	71
Mínimo	17
Máximo	88
Suma	2251
Cuenta	41

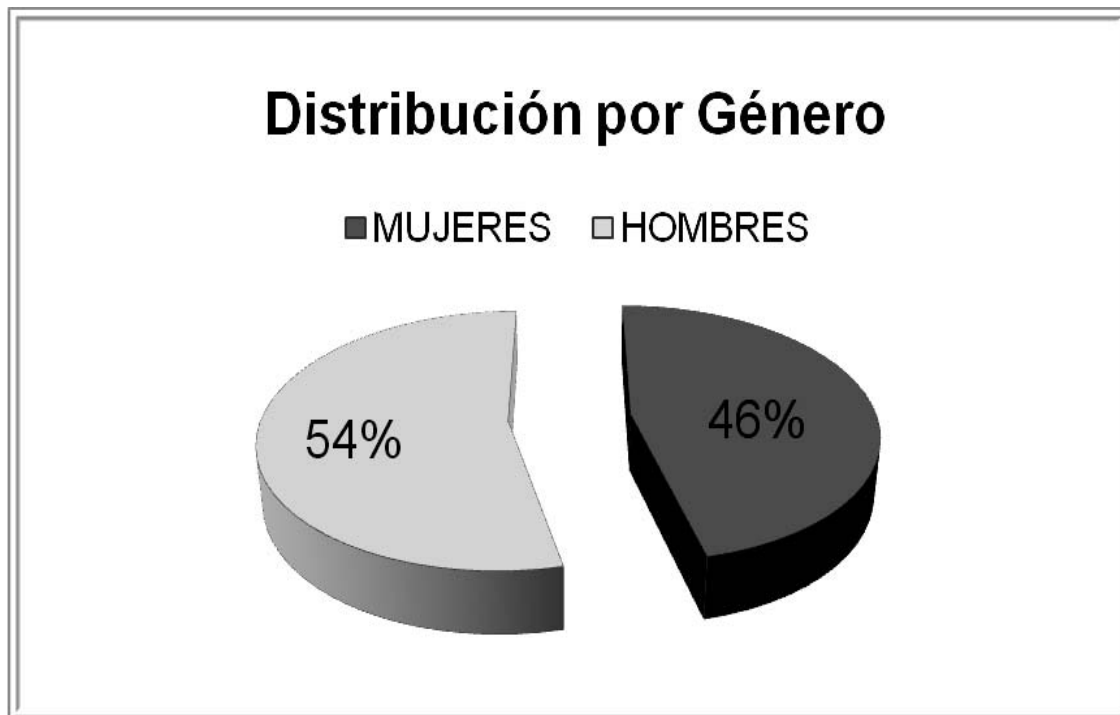
Gráfica 1. Histograma. Distribución de Casos por Edad de la HIC en el HGM



La Distribución por Género.

La distribución por género en el total de casos que se estudiaron en los ocho años es de un 54% de hombres y 46% de mujeres, observando que en general en el caso de hemorragia intracerebral no hay predominio en alguno de los dos géneros tal y como se refiere en la literatura. Según las últimas revisiones se reporta que en general se encuentra una mayor incidencia en el género masculino que en el femenino siendo de 54%⁷³, aunque en la mayor parte de las series el predominio masculino no es significativo.

Grafica 2. Distribución de la HIC por Género en el HGM.

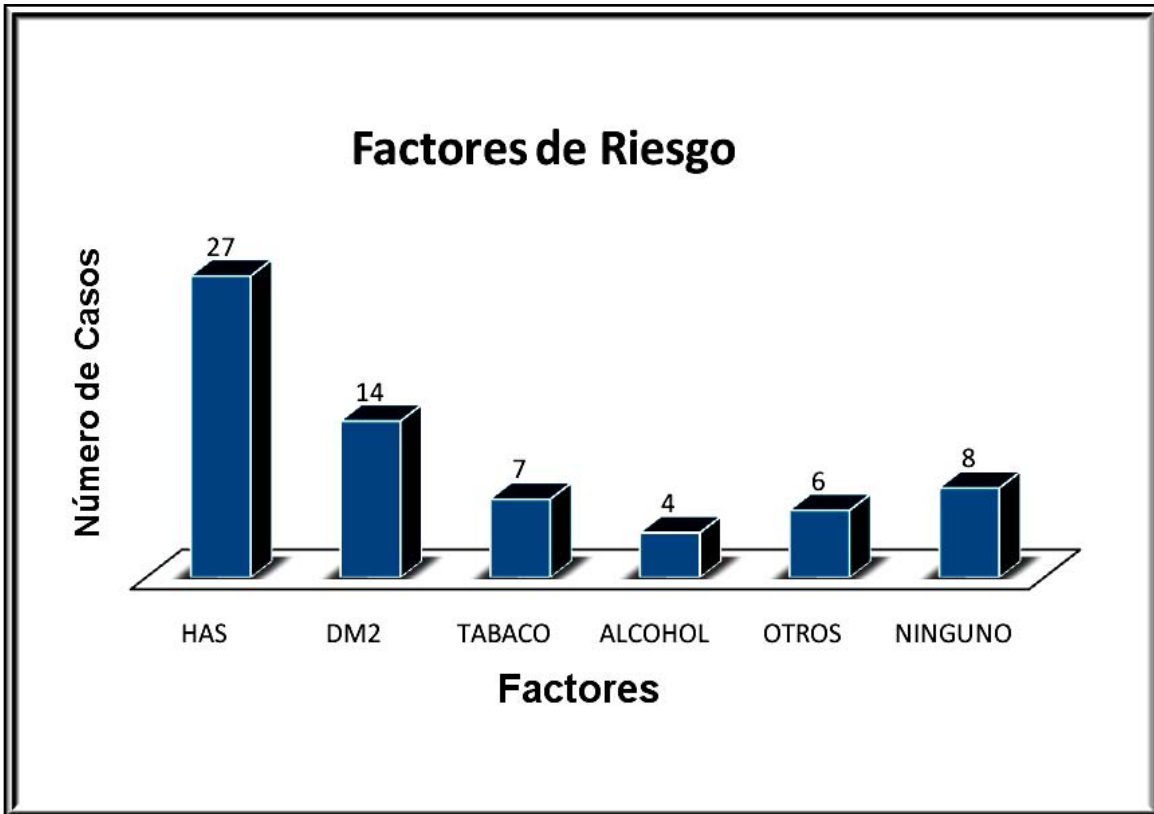


Los Factores de Riesgo.

La valoración de los factores de riesgo asociados a la incidencia de la HIC primaria se basó en los antecedentes personales no patológicos y patológicos referidos en la historia clínica de cada uno de los pacientes. En publicaciones referentes al tema se mencionan principalmente la hipertensión arterial sistémica, la diabetes mellitus y el antecedente de un evento vascular cerebral previo. Sin duda la presencia de la hipertensión arterial sistémica y su control o descontrol tienen una relación directa con la incidencia de la hemorragia cerebral.

En nuestro universo de estudio se agruparon los siguientes factores de riesgo: hipertensión arterial sistémica (HAS), diabetes mellitus (DM2), tabaquismo, alcoholismo, otros (dentro de los que se encuentra insuficiencia renal, cardiopatía o dislipidemias) o la ausencia de cualquiera de éstos.

Gráfica 3. Factores de Riesgo de HIC en el HGM (Frecuencia).



La hipertensión arterial sistémica se presenta como antecedente de importancia y de mayor peso en el 65% de nuestros pacientes, siendo de primordial importancia en la fisiopatología de la enfermedad y en el tratamiento a partir de su ingreso. Como hemos mencionamos previamente, un descontrol mayor de ésta patología es de esperarse en las horas siguientes a la instalación de la hemorragia como mecanismo de autorregulación de la irrigación cerebral y como tal se debe controlar de manera cuidadosa buscando el equilibrio entre disminuir la posibilidad de crecimiento del coágulo y no provocar eventos isquémicos por falta de perfusión cerebral.

La mortalidad.

La mortalidad general de la hemorragia intracerebral en nuestra institución es alta en comparación con los reportes internacionales siendo de 18 de los 41 casos estudiados lo cual corresponde con el 44% para la presencia del evento sin importar si se intervino o no quirúrgicamente, con una mayor incidencia en pacientes que ingresaron a cirugía con una puntuación de Glasgow menor de 6 puntos. Cabe mencionar que todos los pacientes intervenidos cursaron con una estancia prolongada en la terapia intensiva neurológica y que la mortalidad aumentó en los pacientes que tuvieron neumonía o infecciones concurrentes que prolongaron su permanencia en la misma y se asociaron a otro tipo de complicaciones que llevaron al desenlace fatal.

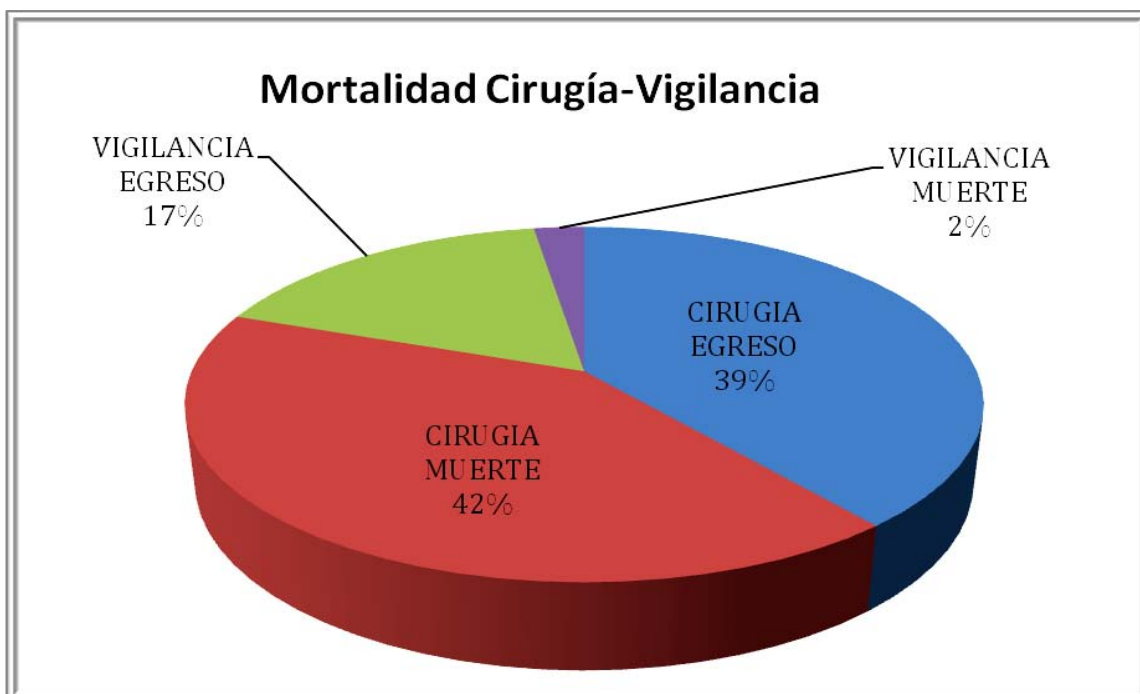
Gráfica 4. Mortalidad General de la HIC en el HGM.



En base a los criterios quirúrgicos previamente señalados y que se individualizaron para cada paciente, hubo 8 pacientes del total de 41 los cuales no fueron sometidos al tratamiento quirúrgico. Algunos de los criterios aplicados para la no cirugía en éstos casos fueron:

- a. Puntuación de Glasgow igual o mayor a 10 puntos.
- b. Ausencia de deterioro neurológico en las siguientes 6 a 8 horas posteriores a la valoración inicial.
- c. Volumen del coágulo menor a 20 cc sin extensión intraventricular ni efecto de masa sobre estructuras adyacentes.

Gráfica 5. Mortalidad de la Cirugía vs Vigilancia



Siguiendo éstos criterios e individualizándolos para cada caso se presenta una mortalidad del 12% para el grupo bajo vigilancia, en cambio para el grupo que se intervino se presenta una mortalidad del 51%. Cabe mencionar que la morbilidad encontrada en los pacientes que se vigilaron y egresaron también fue baja.

El Volumen del Hematoma

La determinación del volumen del coágulo en cada caso se realizó mediante la valoración de los estudios de neuroimagen (TAC y/o IRM) en cada caso. Siguiendo la suma de los ejes a x b x c y dividiéndolos entre 2 ó multiplicándolo por 0.50 se obtuvo el volumen aproximado del coágulo. Se formaron 2 grupos para estudiar el comportamiento estadístico del volumen de la hemorragia, el de los pacientes que fallecieron y el de los que egresaron obteniendo la siguiente información:

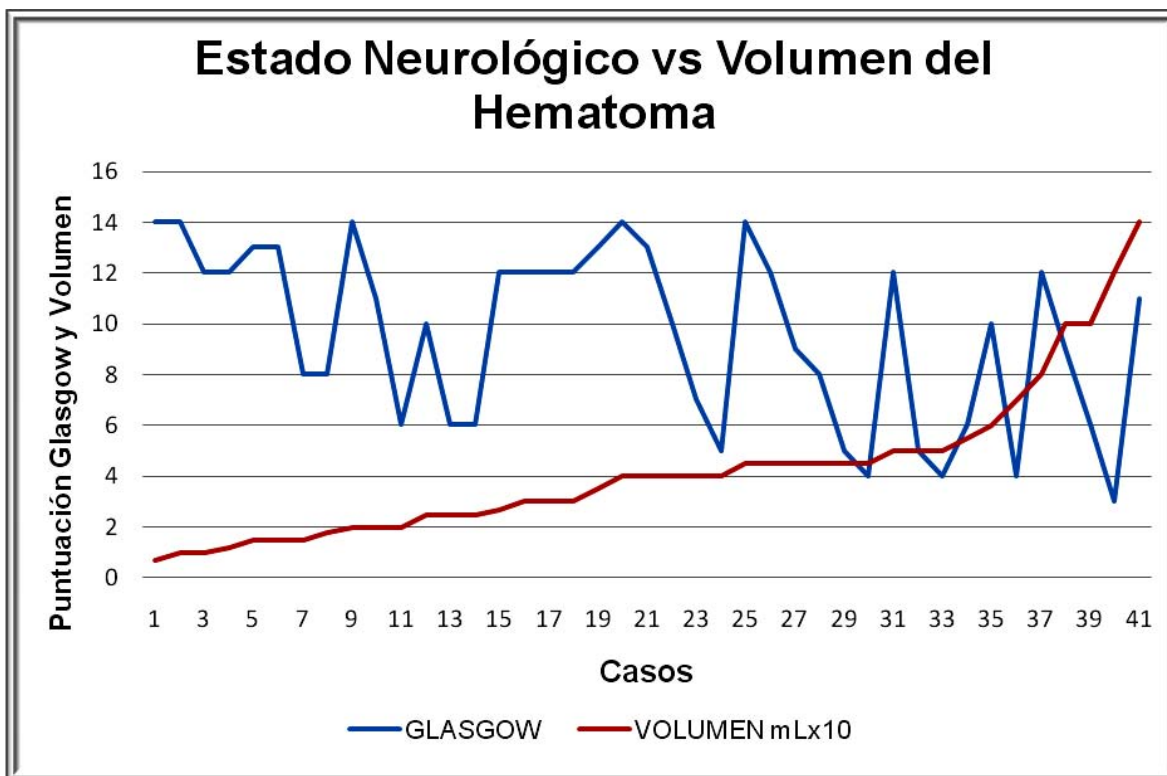
Estadística Volumen Hematoma MUERTES		Estadística Volumen Hematoma EGRESADOS	
Media	49.83333333	Media	36.39130435
Error típico	8.682583423	Error típico	4.548265156
Mediana	42.5	Mediana	35
Moda	45	Moda	45
Desviación estándar	36.8370817	Desviación estándar	21.81271341
Varianza de la muestra	1356.970588	Varianza de la muestra	475.7944664
Curtosis	1.149716135	Curtosis	2.375091281
Coefficiente de asimetría	1.307047932	Coefficiente de asimetría	1.298728492
Rango	130	Rango	93
Mínimo	10	Mínimo	7
Máximo	140	Máximo	100
Suma	897	Suma	837
Cuenta	18	Cuenta	23

La información relevante en el cuadro anterior es que para ambos grupos el volumen de 45 mL del coágulo fue el valor que más veces se presentó, sin embargo, el promedio general de volumen del coágulo que se asocia con una mayor probabilidad de muerte es a partir de los 37 mL y con una mayor probabilidad de supervivencia cuando el volumen del coágulo se encuentra entre 15 y 30 mL independientemente del tipo de manejo que se haya efectuado.

El Estado Neurológico y el Volumen del Hematoma.

La valoración del estado neurológico en cada uno de los pacientes en base a su puntuación en la Escala del Coma de Glasgow nos puede orientar hacia cual podría ser el volumen del coágulo para un paciente determinado, sin embargo la correlación no es lineal.

Grafica 6. Correlación Glasgow y Volumen del Hematoma.

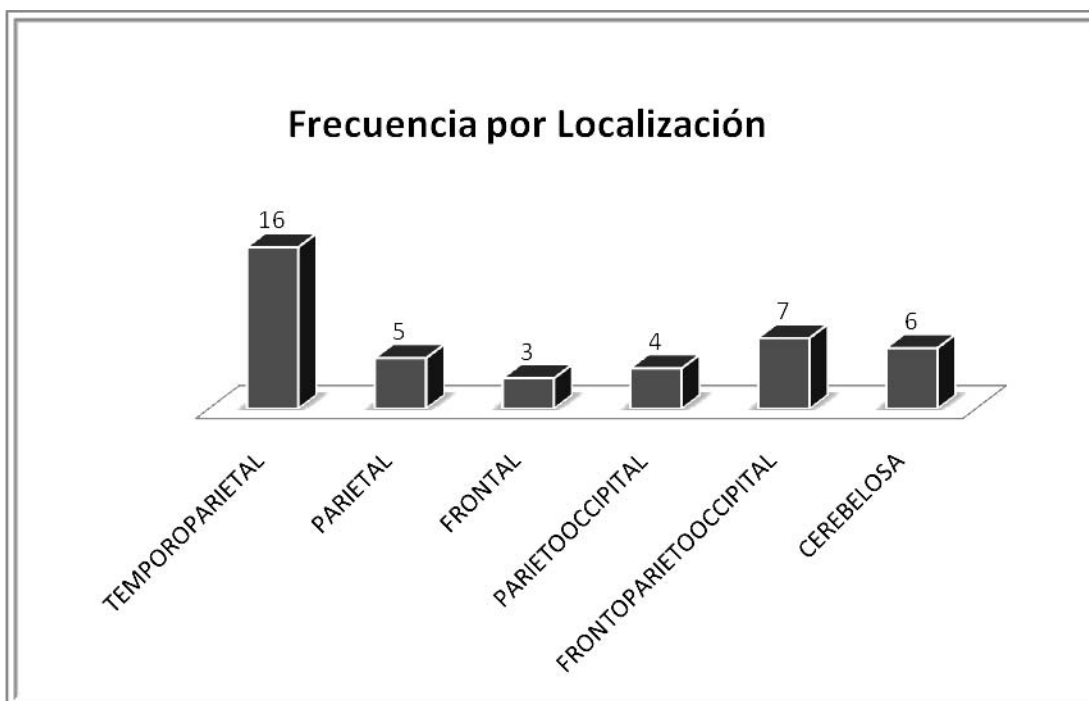


En la gráfica anterior se puede observar que el estado neurológico basandonos en la puntuación de Glasgow no es un parámetro suficiente que nos pudiera orientar hacia el volumen del hematoma ya que incluso en pacientes con Glasgow de 6 el volumen puede ser de 20 mL y en pacientes con Glasgow de 12 el volumen podría ser hasta de 80 mL. Una variable que pudiera explicar éste comportamiento es el grado de atrofia cerebral asociado a la edad.

La Localización Anatómica de la Hemorragia.

Al igual que se hizo con la valoración del volumen del coágulo, la determinación de la localización y extensión de la hemorragia se hizo estudiando la descripción que se hace de los estudios de neuroimagen en la valoración neurológica de cada paciente (TAC y/o RMN). Se realizó la siguiente tabla que muestra la distribución por frecuencia de presentación de la hemorragia en diferentes localizaciones.

Gráfica 7. Frecuencia de La Hemorragia por Localización Anatómica.

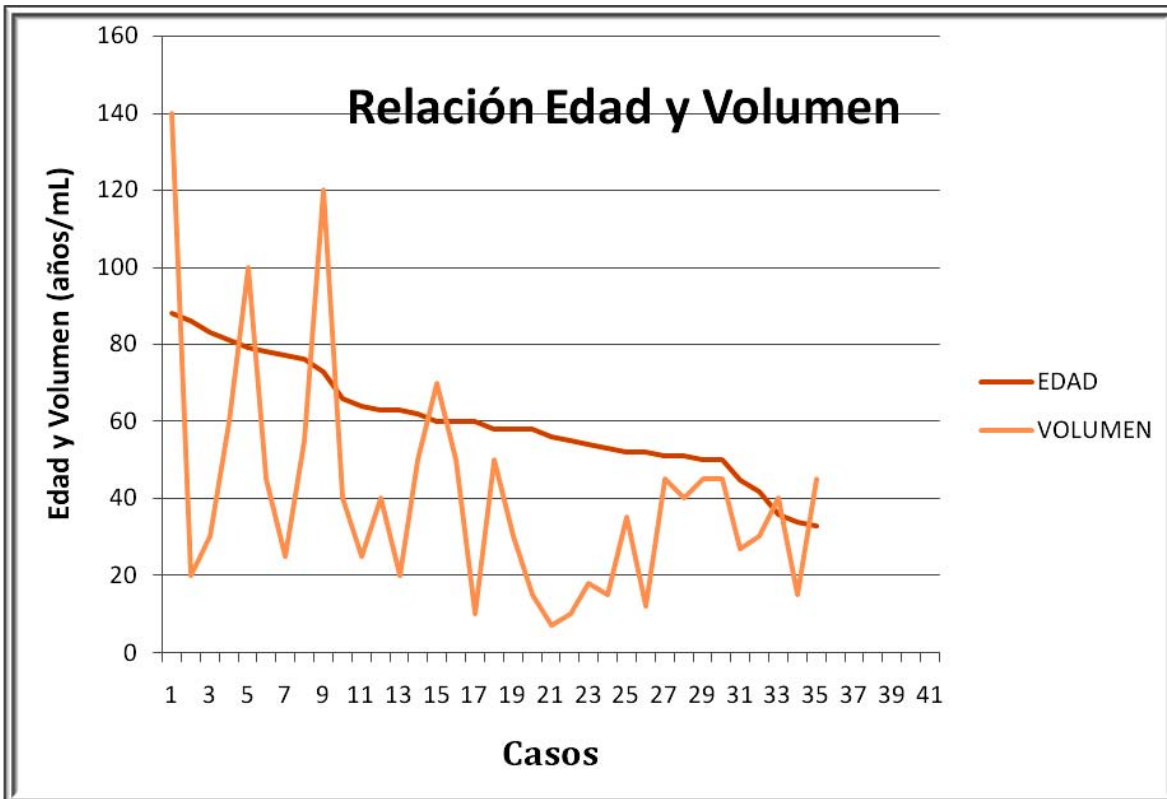


Como era de esperarse la localización más frecuente de la hemorragia intracerebral es la temporoparietal en relación con los ganglios basales y la ruptura de las arterias lenticuloestriadas. En el presente trabajo se presentó una localización temporoparietal en el 39% siguiéndole la hemisférica (frontoparietooccipital) en 17%. Se presentaron 6 casos de hemorragia cerebelosa que corresponden con un 15% del total de pacientes todos con volúmenes menores de 20 mL y con una mortalidad del 67%.

La Relación Edad y Volumen.

La atrofia cerebral fisiológica de los pacientes mayores de 60 años permite una tolerancia significativa a hematomas de un mayor volumen como se muestra en la siguiente gráfica.

Gráfica 8. Relación entre la Edad del Paciente y el Volumen del Hematoma.



Como se observa los pacientes mayores de 60 años pueden presentar volúmenes mayores del hematoma al momento de su valoración y aquellos en los grupos etarios menores presentan menores volúmenes al momento de su presentación en Urgencias asociado con una presentación clínica similar para ambos grupos.

9. Discusión

La presencia de numerosas variables que participan en la aparición de un evento hemorrágico cerebral hacen difícil su predicción y aún más la elección de un tratamiento específico y que fuera potencialmente útil. Como se ha mencionado previamente cuando se presenta en la sala de Urgencias un paciente con evento hemorrágico cerebral la toma de decisiones a partir de la valoración neuroquirúrgica debe de individualizarse en cada caso, sin embargo, en base al presente trabajo hay ciertos datos que nos pudieran darnos la pauta a seguir. Una de ellas es sin duda una Calificación de Glasgow igual o superior a 10 puntos seguida de deterioro progresivo lo cual nos puede estar indicando un crecimiento del volumen de la hemorragia ó un aumento del efecto de masa que ejerce el edema periférico al sangrado. Por el contrario, una puntuación mayor a 10 puntos sin deterioro neurológico y respuesta adecuada al manejo médico de la hemorragia podría indicarnos la posibilidad de vigilancia y revaloración radiológica dentro de las siguientes 24 horas.

En cuanto al volumen del hematoma y su localización es evidente que a volúmenes mayores de 30 mL sin importar la localización del coágulo el índice de morbi-mortalidad aumenta siendo aún más adverso el pronóstico a volúmenes mayores a 40 mL. La localización cerebelosa del coágulo también se asocia a una mortalidad alta siendo para ésta localización el volumen crítico 10 mL.

Dentro de los factores de riesgo para evento cerebral hemorrágico es la hipertensión arterial sistémica el más importante y el cual en la mayor parte de las series y los estudios de investigación se considera incluso como el factor etiológico más importante muy por encima de la diabetes mellitus, tabaquismo y alcoholismo.

10. Conclusión

Establecer reglas para el manejo de la hemorragia intracerebral en nuestro medio es difícil debido a la cantidad de factores que el médico no puede modificar, entre ellos, la edad del paciente, las enfermedades crónico-degenerativas asociadas, el tiempo de evolución del cuadro hasta el momento de su valoración y en algunas ocasiones la falta de estudios de neuroimagen en lugares apartados de nuestro país. Sin duda, todos éstos factores influyen de manera importante en los resultados que hemos obtenido en nuestra

institución en los últimos años y que distan mucho de poder llegar a modificarse.

En base a los resultados del presente trabajo podemos concluir que al igual que todas las publicaciones referentes al tema, en nuestra institución la intervención quirúrgica para la evacuación de la hemorragia intracerebral parece no modificar las estadísticas que confrontan el mejor tratamiento médico disponible y otro tipo de intervenciones, entre ellas, la evacuación endoscópica. Será de vital importancia continuar al pendiente de las más recientes investigaciones que buscan mejorar la morbi-mortalidad de la hemorragia intracerebral por otro tipo de abordaje, principalmente buscando la causa bioquímica del daño cerebral y la evolución adversa, así como la forma de modificar dichos factores.

Quedan como vías nuevas de investigación para el tratamiento de la hemorragia intracerebral en nuestra institución la valoración del diferentes tipos de técnicas quirúrgicas para medir su utilidad (craniectomías descompresivas, evacuaciones a través de trépanos ampliados, evacuación endoscópica), así como establecer un tratamiento médico estándar que incluya el manejo de la hipertensión arterial sistémica, control de enfermedades concurrentes, medicamentos de neuroprotección, medicamentos contra edema cerebral y monitorización estrecha de la PIC y del estado clínico neurológico, logrando así menos variabilidad en la intervención.

11. Bibliografía

1. Michaud CM, Murray CJ and Bloom BR. Burden of disease: implications for future research **JAMA** 2001;285;535-539
2. Alonso de Lecinana-Cases M, Perez-R GE, Diez-Tejedor E, and Sociedad Iberoamericana de Enfermedad Cerebrovascular (SIECV) Recommendations for stroke Treatment and prevention, 2004 **Rev Neurol**, Sep 2004; 39(5): 465-86.
3. Brot T, Bogousslavsky J. Treatment of acute ischemic stroke **N Engl J Med** 2000;343:710-22
4. Andersons SC, Chakera TM, Stewart-Wynne EG, et al: Spectrum of primary Intracerebral hemorrhage in Perth, Western Australia, 1989-1990: incidence and outcome. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 57:936-940, 1994.
5. Broderick JP, Brott T, Tomsick T, et al: Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. **J Neurosurg** 78:188–191, 1993

6. Broderick JP, Brott T, Tomsick T, et al: The risk of subarachnoid and Intracerebral hemorrhages in blacks as compared with whites. **N Engl J Med** **326**:733–736, 1992
7. Broderick JP, Brott T, Zuccarello M: Management of Intracerebral hemorrhage, in Batjer HH (ed): **Cerebrovascular Disease**. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997, pp 611–627
8. Cheung RT, Zou LY: Use of original, modified, or new Intracerebral hemorrhage score to predict mortality and morbidity after intracerebral hemorrhage. **Stroke** **34**:1717–1722, 2003
9. Counsell C, Boonyakarnkul S, Dennis M: Primary Intracerebral haemorrhage in the Oxfordshire community project. 2. Prognosis. **Cerebrovasc Dis** **5**:26–34, 1995
10. Flemming KD, Wijidicks EF, Li H: Can we predict poor outcome at presentation in patients with lobar hemorrhage? **Cerebrovasc Dis** **11**:183–189, 2001
11. Gebel JM Jr, Jauch EC, Brott TG, et al: Relative edema volume is a predictor of outcome in patients with hyperacute spontaneous intracerebral hemorrhage. **Stroke** **33**:2636–2641, 2002
12. Liliang PC, Liang CL, Lu CH, et al: Hypertensive caudate hemorrhage prognostic predictor, outcome, and role of external ventricular drainage. **Stroke** **32**:1195–1200, 2001
13. Sjoblom L, Hardemark HG, Lindgren A, et al: Management and prognostic features of intracerebral hemorrhage during anticoagulant therapy: a Swedish multicenter study. **Stroke** **32**: 2567–2574, 2001
14. Wagner KR, Xi G, Hua Y, et al: Ultra-early clot aspiration after lysis with tissue plasminogen activator in a porcine model of intracerebral hemorrhage: edema and blood-brain barrier protection. **J Neurosurg** **90**:491–498, 1999
15. Wang X, Mori T, Sumii T, et al: Hemoglobin-induced cytotoxicity in rat cerebral cortical neurons: caspase activation and oxidative stress. **Stroke** **33**:1882–1888, 2002
16. Zazulia AR, Diringer MN, Derdeyn CP, et al: Progression of mass effect after intracerebral hemorrhage. **Stroke** **30**: 1167–1173, 1999
17. Nader Pouratian, Neal F. Kassell, Aaron S. Dumont. Update of management of intracerebral hemorrhage. **Neurosurg Focus** **15** (4), Article 2, 1-6, 2003.
18. McKissock W, Richardson A, Taylor J: Primary Intracerebral hemorrhage. A controlled trial of surgical and conservative treatment in 180 unselected cases. **Lancet** **2**:221–226, 1961
19. Kistler JP, Hochberg FH, Brooks BR, Richardson EP Jr, New PF, Schnur J. Computerized axial tomography: clinicopathologic correlation. **Neurology**, 1975. 25(3): p. 201-9.
20. Meyer JR, Gorey MT. Differential diagnosis of nontraumatic intracranial hemorrhage. **Neuroimaging Clin N Am** 1998; 8(2): 263-93.
21. Doods GC, et al. Spin-echo MR imaging of intracranial hemorrhage. **Neuroradiology** 1986; 28(2): 132-138.

22. Gomori JM, Grossman RI. Mechanisms responsible for the MR appearance and evolution of intracranial hemorrhage. **Radiographics** 1988; 8(3): 427-40.
23. Galves M, Marcelo, Bravo C, Eduardo, Rodriguez C, Pablo *et al.* Características de las hemorragias intracraneanas espontáneas en TC y RM. **Rev. chil. radiol.**, 2007, vol.13, no.1, p.12-25. ISSN 0717-9308.
24. Barkovich AJ, Atlas SW. Magnetic resonance imaging of intracranial hemorrhage. **Radiol Clin North Am** 1988; 26(4): 801-820.
25. Smith EE, Rosand J, Greenberg SM. Hemorrhagic stroke. **Neuroimaging Clin N Am**, 2005; 15(2): 259-272, ix.
26. Atlas SW, *et al.* Diffusion measurements in intracranial hematomas: implications for MR imaging of acute stroke. **AJNR Am J Neuroradiol** 2000; 21(7): 1190-1194.
27. Feldmann E. Current diagnosis in neurology. Saint Louis: **CV Mosby**, 1994.
28. Martí-Villalta JL. Enfermedades vasculares cerebrales. Barcelona: **MCR**, 1993.
29. Kazui S, Minematsu K, Yamamoto H, *et al.*: Predisposing factors to enlargement of spontaneous Intracerebral hematoma. **Stroke** 27: 1304-1305, 1996.
30. Ott KH, Kase CS, Ojemann RJ, *et al.*: Cerebellar hemorrhage: Diagnosis and treatment: A review of 56 cases. **Arch Neurol** 31:160-167, 1974.
31. Petrovitch H, Vogt TM, Berge KG: Isolated systolic hypertension: lowering the risk of stroke in older patients. SHEP Cooperative Research Group. **Geriatrics** 47:30-32, 1992
32. Probstfield JL, Applegate WB, Borhani NO, *et al.*: The Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP): an intervention trial on isolated systolic hypertension. SHEP Cooperative Research Group. **Clin Exp Hypertens A** 11:973-989, 1989
33. Kochanek PM, Snyder JV, Birchner NG: How low can you go? Blood pressure control after intracerebral hemorrhage. **Crit Care Med** 27:867-869, 1999
34. Qureshi AI, Wilson DA, Hanley DF, *et al.*: Pharmacological reduction of mean arterial pressure does not adversely affect regional cerebral blood flow and intracranial pressure in experimental intracerebral hemorrhage. **Crit Care Med** 27:965-971, 1999
35. Gebel JM Jr, Jauch EC, Brott TG, Khoury J, Sauerbeck L, Salisbury S, *et al.*: Natural history of perihematomal edema in patients with hyperacute spontaneous intracerebral hemorrhage. **Stroke** 33:2631-2635, 2002
36. Gebel JM, Brott TG, Sila CA, Tomsick TA, Jauch E, Salisbury S, *et al.*: Decreased perihematomal edema in thrombolysis-related intracerebral hemorrhage compared with spontaneous Intracerebral hemorrhage. **Stroke** 31:596-600, 2000
37. Huang FP, Xi G, Keep RF, Hua Y, Nemoianu A, Hoff JT: Brain edema after experimental intracerebral hemorrhage: role of hemoglobin degradation products. **J Neurosurg** 96:287-293, 2002

38. Dziedzic T, Bartus S, Klimkowicz A, Motyl M, Slowik A, Szczudlik A: Intracerebral hemorrhage triggers interleukin-6 and interleukin-10 release in blood. **Stroke** **33**:2334–2335, 2002
39. Holmin S, Mathiesen T: Intracerebral administration of interleukin-1beta and induction of inflammation, apoptosis, and vasogenic edema. **J Neurosurg** **92**:108–120, 2000
40. Xi G, Hua Y, Keep RF, Younger JG, Hoff JT: Brain edema after Intracerebral hemorrhage: the effects of systemic complement depletion. **Acta Neurochir Suppl** **81**:253–256, 2002
41. Xi G, Hua Y, Keep RF, Younger JG, Hoff JT: Systemic complement depletion diminishes perihematomal brain edema in rats. **Stroke** **32**:162–167, 2001
42. Xi G, Keep RF, Hoff JT: Pathophysiology of brain edema formation. **Neurosurg Clin N Am** **13**:371–383, 2002
43. Rosner MJ, Coley IB: Cerebral perfusion pressure, intracranial pressure, and head elevation. **J Neurosurg** **65**:636–641, 1986
44. Eccher M, Suarez JI: Cerebral edema and intracranial pressure. Monitoring and intracranial dynamics, in Suarez JI (ed): **Critical Care Neurology and Neurosurgery**. Totowa, NJ:Humana Press, 2004, pp 47–100
45. Frank JI: Management of intracranial hypertension. **Med Clin North Am** **77**:61–76, 1993
46. Lang EW, Chestnut RM: Intracranial pressure: monitoring and management. **Neurosurg Clin North Am** **5**:573–605, 1994
47. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care: Guidelines for cerebral perfusion pressure. **J Neurotrauma** **17**:507–511, 2000
48. Powers WJ, Zazulia AR, Videen TO, Adams RE, Yunat KD, Aiyagari V, et al: Autoregulation of cerebral blood flow surrounding acute (6 to 22 hours) intracerebral hemorrhage. **Neurology** **57**:18–24, 2001
49. Tietjen CS, Hurn PD, Ulatowski JA, Kirsch JR: Treatment modalities for hypertensive patients with intracranial pathology: options and risks. **Crit Care Med** **24**:311–322, 1996
50. Temkin NR, Dikmen SS, Wilensky AJ, Keihm J, Chabal S, Winn HR: A randomized, double-blind study of phenytoin for the prevention of post-traumatic seizure. **N Engl J Med** **323**: 497–502, 1990
51. Haltiner A, Newel D, Temkin N, Dikmen SS, Winn HR: Side effects and mortality associated with use of phenytoin for early posttraumatic seizure prophylaxis. **J Neurosurg** **91**:588–592, 1999
52. Vespa PM, O'Phelan K, Shah M, Mirabelli J, Starkman S, Kidwell C, et al: Acute seizures after intracerebral hemorrhage: a factor in progressive midline shift and outcome. **Neurology** **60**:1441–1446, 2003
53. Hajat C, Hajat S, Sharma P: Effect of poststroke pyrexia on stroke outcome. A meta-analysis of studies in patients. **Stroke** **31**:410–414, 2000
54. Parsons MW, Barber PA, Desmond PM, Baird TA, Darby DG, Byrnes G, et al: Acute hyperglycemia adversely affects stroke outcome: a magnetic resonance and spectroscopy study. **Ann Neurol** **52**:20–28, 2002

55. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al: Intensive insulin therapy in critically ill patients. **N Engl J Med** **345**:1359–1367, 2001
56. Bhardwaj A, Ulatowski JA: Cerebral edema: hypertonic saline solutions. **Curr Treat Options Neurol** **1**:179–188, 1999 Ropper AH, Gress DR, Diringner MN, Green DM, Mayer SA, (eds): **Neurological and Neurosurgical Intensive Care**. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2004, pp 26–51
57. Muizelaar JP, van der Poel HG, Li ZC, Kontos HA, Levasseur JE: Pial arteriolar vessel diameter and CO₂ reactivity during prolonged hyperventilation in the rabbit. **J Neurosurg** **69**: 923–927, 1988
58. Stringer WA, Hasso AN, Thompson JR, Hinshaw DB, Jordan KG: Hyperventilation-induced cerebral ischemia in patients with acute brain lesions: demonstration by xenon-enhanced CT. **AJNR Am J Neuroradiol** **14**:475–484, 1993
59. Weed LH, McKibben PS: Experimental alteration of brain bulk. **Am J Physiol** **48**:531–555, 1919
60. Zornow MH: Hypertonic saline as a safe and efficacious treatment of intracranial hypertension. **J Neurosurg Anesth** **8**:175–177, 1996
61. Paczynski RP: Osmotherapy. Basic concepts and controversies. **Crit Care Clin** **13**:105–129, 1997
62. Wakai A, Roberts I, Schierhout G: Mannitol for acute traumatic brain injury. **Cochrane Database Syst Rev** **1**: CD001049, 2007
63. Sinha S, Bastin ME, Wardlaw JM, Armitage PA, Whittle IR: Effects of dexamethasone on peritumoral oedematous brain: a DT-MRI study. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** **75**:1632–1635, 2004
64. Slivka AP, Murphy EJ: High-dose methylprednisolone treatment in experimental focal cerebral ischemia. **Exp Neurol** **167**: 166–172, 2001
65. Schwartz ML, Tator CH, Rowed DW, Reid SR, Meguro K, Andrews DF: The University of Toronto head injury treatment study: a prospective, randomized comparison of pentobarbital and mannitol. **Can J Neurol Sci** **11**:434–440, 1984
66. Juul N, Morris GF, Marshall SB, Marshall LF: Neuromuscular blocking agents in neurointensive care. **Acta Neurochir Suppl** **76**:467–470, 2000
67. Murphy GS, Vender JS: Neuromuscular-blocking drugs. Use and misuse in the intensive care unit. **Crit Care Clin** **17**:925–942, 2001
68. Masami S, Shinri O, Yoshiaki M, et al: Surgical indications in patients with an intracerebral hemorrhage due to a ruptured middle cerebral artery aneurysm. **Neurosurgical Focus**: 211-17, 1996
69. Tan SH, Ng PY, Yeo TT, et al: Hypertensive basal ganglia hemorrhage: a prospective study comparing surgical and nonsurgical management. **Surg Neurol** **56**:287–293, 2001
70. Auer L, Deinsberger W, Niederkorn K, et al: Endoscopic surgery versus medical treatment for spontaneous intracerebral hematoma: a randomized study. **J Neurosurg** **70**:530–535, 1989

71. Teernstra OP, Evers SM, Lodder J, et al: Stereotactic treatment of intracerebral hematoma by means of plasminogen activator: a multicenter randomized controlled trial (SICHPA). **Stroke** 34:968–974, 2003
72. Mayer SA: Ultra-early hemostatic therapy for intracerebral hemorrhage. **Stroke** 34:224–229, 2003
73. Roob G, Lechner A, et al. Frequency and Location of Microbleeds in Patients With Primary Intracerebral Hemorrhage. **Stroke**. 2000;31:2665-2669