

# UNIVERSIDAD AUTONOMA DE BAJA CALIFORNIA

## Facultad de Medicina de Mexicali



### Departamento de Enseñanza e Investigación

#### SITIOS DE LOCALIZACION, VOLUMEN Y GLASGOW EN LA HEMORRAGIA CEREBRAL HIPERTENSIVA COMO FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD.

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN  
**MEDICINA DE URGENCIAS.**

PRESENTADA POR:

Dra. Rosa Estela Pérez García.

DIRECTOR DE TESIS

Dr. Luis Adán Carrillo Aréchiga.

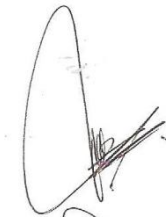
ASESORA

Dra. María Luisa García Pérez.

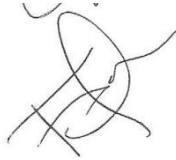
Tijuana, Baja California 2011.

**FIRMAS**

**Dr. José Manuel Robles Barbosa**  
Director del Hospital General Tijuana



**Dra. Leticia Falcón Noriega**  
Jefatura de Enseñanza e Investigación



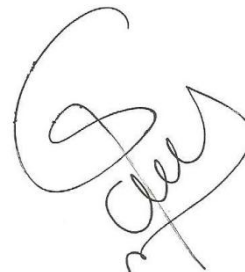
**Dr. Luis Adan Carrillo Aréchiga**  
Jefe del Servicio de Urgencias  
Director de Tesis



**Dra. María Luisa García Pérez**  
Jefatura del Servicio de Anestesiología  
Médico del Comité de Investigación  
Asesor de Tesis



**Dra. Erika Gutiérrez Alanis**  
Titular de la Especialidad Medicina de Urgencias



**Dra. Rosa Estela Pérez García**  
Médico Residente 3er. Año  
Medicina de Urgencias



## AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer infinitamente a Dios por darme la oportunidad día a día de despertar; poder abrir los ojos y observar todo lo que me rodea; pensar y analizar lo que voy a realizar; poder respirar y percibir infinidad de aromas, sentir como se acelera mi corazón cuando me emociono, el poder desplazarme y caminar de un lado a otro, sentir a través de mi piel frío o calor, Gracias Dios por darme la oportunidad de haber estado en un Hospital en donde aprendí infinidad de cosas.

Mi más profundo agradecimiento a mis padres (Gabriel y Estela) y a mis hermanos ( Gaby, Vero, Alfredo y Janette) por su amor y apoyo incondicional.

A la Dra. María Luisa García por darme la confianza y apoyo en la elaboración de este trabajo.

A mis maestros , los médicos especialistas del Servicio de Urgencias y demás médicos de los servicios por los que roté, por compartirme sus conocimientos, en especial a la Dra. Garfias, Dr. Carrillo, al Dr. Omar Contreras y al Dr. Luna.

A mis compañeros y amigos (Jorge, Víctor, Carlos) por sus palabras de aliento.

A Dora Ofelia (enfermera), a su madre Doña Elena y a toda su familia por acogerme como un miembro más de su familia.

A compañeras enfermeras y enfermeros, así como trabajadoras sociales, personal de archivo, administrativo y de cocina por su apoyo.

A todos los pacientes que ingresaron al servicio de Urgencias, ya que ellos me motivaron a estudiar día a día.

Gracias .....

# CONTENIDO

	página
<b>Introducción</b> .....	7
<b>Capítulo 1 Marco Teórico</b> .....	8
1.1 Antecedentes .....	8
1.2 Hemorragia Intracerebral Espontánea.....	11
1.2.1 Epidemiología.....	12
1.2.2 Etiología	
Factores de riesgo.....	12
1.2.3 Fisiopatología.....	14
Fase de formación del hematoma.....	14
Fase de expansión o aumento de tamaño del hematoma.....	15
1.2.4 Manifestaciones Clínicas.....	17
Déficit neurológico focal.....	17
1.2.5 Diagnóstico.....	18
Estudios de laboratorio.....	18
Estudios de imagen.....	18
1.2.6 Tratamiento Médico.....	20
Manejo de la presión arterial.....	20
Terapia hemostática.....	22
Prevención de la trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar.....	22
Antiagregantes plaquetarios.....	23
Control de la presión intracraneal.....	23
Coma barbitúrico.....	23
Terapia anticonvulsiva.....	24
Control de la temperatura.....	24
Manejo de la hiperglicemia.....	24
Hiperventilación.....	25
Terapia hiperosmolar.....	25
Medidas Generales.....	25
Consideraciones Especiales.....	26
Hidrocefalia.....	26
1.2.7 Tratamiento Quirúrgico.....	27
Craneotomía.....	27
Evacuación precoz del hematoma.....	29
Craneotomía descompresiva.....	30
Prevención de recurrencia.....	30
1.2.8 Pronóstico.....	31

# CONTENIDO

	página
1.3 Hipertensión Arterial.....	34
1.3.1 Epidemiología.....	34
1.3.2 Clasificación y Etiología.....	34
1.3.3 Fisiopatología.....	36
Hiperactividad simpática.....	36
Alteración de la curva presión/diuresis.....	36
Teoría metabólica.....	36
Teoría de la disfunción endotelial.....	37
Teoría genética.....	37
1.3.4 Clasificación de la Hipertensión Arterial.....	38
de acuerdo a la SEHA y JNC7	
1.4 Crisis Hipertensiva.....	39
1.4.1 Emergencia hipertensiva.....	39
1.4.2 Urgencia hipertensiva.....	39
1.4.3 Fisiopatología de la Emergencia hipertensiva.....	40
1.4.4 Manifestaciones Clínicas.....	40
Hipertensión arterial y Hemorragia cerebral.....	41
Encefalopatía hipertensiva.....	42
1.4.5 Tratamiento Médico.....	43
Reducción rápida de la presión arterial.....	43
Principales fármacos utilizados en la emergencia hipertensiva.....	46
Principales fármacos utilizados en la urgencia hipertensiva.....	48
<b>Capítulo 2. Fundamento Metodológico.....</b>	<b>49</b>
2.1 Planteamiento del problema.....	49
2.2 Justificación.....	49
2.3 Objetivo General.....	50
2.4 Objetivos Específicos.....	50
2.5 Hipótesis Nula.....	50
2.6 Hipótesis Alterna.....	50
2.7 Material y Métodos.....	51
Diseño.....	51
Universo y Tamaño de la muestra.....	51
Criterios de Inclusión.....	51
Criterios de Exclusión.....	51
Variables.....	52
2.8 Análisis Estadístico.....	53

## CONTENIDO

	página
<b>Capítulo 3. Resultados.....</b>	54
<b>Capítulo 4. Discusión.....</b>	64
<b>Capítulo 5. Conclusiones.....</b>	66
<b>Bibliografía.....</b>	67
<b>Anexos.....</b>	72

## INTRODUCCION

La Hemorragia Cerebral Espontánea o Hipertensiva supone el 10 – 15% de todos los ictus y según su localización puede ser intraparenquimatosa o intraventricular<sup>2</sup>. Su localización más frecuente es en los ganglios de la base y la etiología predominante es la hipertensión arterial mal controlada. Es más frecuente en pacientes del sexo masculino mayores de 55 años. La Hemorragia Intracerebral es mucho menos frecuente que el evento isquémico, pero presenta una mayor mortalidad y morbilidad, siendo una de las primeras causas de discapacidad grave. La hemorragia cerebral no es un fenómeno monofásico que ceda inmediatamente, ya que el hematoma continúa aumentando en las primeras 24 horas. Por esta razón, y por las características propias de la enfermedad, son pacientes graves que requieren ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos donde se debe realizar la estabilización hemodinámica y cardiorespiratoria, además de un estricto control del nivel de conciencia y el resto de parámetros habituales de neuromonitorización.

En el presente trabajo de investigación se pretende determinar que la Escala de Coma de Glasgow, la localización y volumen en la Hemorragia Intracerebral Espontánea son indicadores pronósticos para plantear el nivel de asistencia, facilitar la toma de decisiones, evitar la futilidad terapéutica y el consumo de recursos innecesarios. La identificación precoz de estos factores pronósticos ayuda a establecer subgrupos de pacientes que se pueden beneficiar del manejo médico en la Unidad de Cuidados Intensivos y/o tratamiento quirúrgico.

## **Capítulo 1. Marco teórico**

### **1.1. Antecedentes.**

El accidente cerebrovascular (AVC), enfermedad vascular cerebral (EVC) ictus o stroke, es término clínico que describe la injuria cerebral aguda por disminución del flujo sanguíneo o hemorragia en un área del cerebro, dando como resultado isquemia del tejido cerebral y el correspondiente déficit neurológico. Se clasifica en isquémico y hemorrágico.<sup>1</sup>

El ACV es la tercera causa de muerte en países industrializados. La hemorragia hipertensiva o hemorragia intracerebral espontánea (HICE), constituye del 10 al 15% del total de ACV, estimándose una incidencia anual promedio de 15-18 casos por cada 100,000 habitantes, proyectándose para el año 2050 un incremento del más del doble, debido a cambios en la demografía racial y a una población cada vez más añosa.<sup>2</sup>

La Hemorragia intracerebral (HIC) se define como la extravasación aguda de sangre dentro del parénquima cerebral secundaria a una rotura vascular espontánea no traumática, la cual en ocasiones puede extenderse al espacio subaracnoideo y/o invadir el sistema ventricular. Representa del 10 al 15% de las enfermedades vasculares cerebrales en los Estados Unidos, con una mortalidad de hasta el 50% en cerca de la mitad de los casos durante las primeras 48 horas.<sup>3</sup>

La literatura estadounidense menciona que la HICE representa del 10 al 30% de todos los ictus cerebrales que llegan al servicio de urgencias de un hospital, que llevan a discapacidad, morbilidad y mortalidad de un 30 a 50% en 30 días. La mortalidad varía de acuerdo a su localización: 51% para los hematomas de localización en ganglios basales, 57% para los de localización lobar, 42% para los cerebelosos y 65% para los que localizan en el tronco cerebral.<sup>4</sup>

En el estudio que se realizó sobre el comportamiento epidemiológico de las HICE en pacientes que concurrieron al servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital Escuela “General José Francisco de San Martín” de la Ciudad de Corrientes Argentina en el periodo 2002 – 2004, de un total 241 que ingresaron con diagnóstico de HICE el 50.6% perteneció al sexo masculino y el 49.4% al sexo femenino. El promedio de edad fue de 56.6 años. La Escala de Glasgow promedio fue de 11. El 87% de las

HICE se localizó en el espacio supratentorial. Se advirtió un claro antecedente de hipertensión arterial en el 71% del total de la población estudiada.<sup>5</sup>

En México se ha estimado que, para una población de 100 millones de habitantes, la incidencia de EVC en 1996 fue de 32.59 – 100,000 habitantes; es decir, que ocurrieron 32.600 casos, una tercera parte de los cuales debieron ser hemorrágicos.

Se realizó un estudio de los pacientes internados en el servicio de Urgencias del Hospital General de México, durante el periodo de enero de 1988 a diciembre de 2000 ingresaron 54,287 pacientes de los cuales 2,804 (5.16%) presentaron un cuadro de enfermedad vascular cerebral. Correspondieron al sexo masculino 1,172 casos (41.8%) y al sexo femenino 1,632 (58.2%). La edad promedio fue de 58 años. El mayor número de casos se encontraron en la sexta, séptima y octava década de la vida. El tipo de accidente vascular cerebral mostró la siguiente distribución: trombosis cerebral 1,294 casos, hemorragia cerebral 984 casos, embolia cerebral 264, isquemia cerebral transitoria 250 casos y trombosis venosa 12 casos.

La mortalidad global, durante la estancia en el servicio de Urgencias fue 9.49% (266 casos). La mortalidad más alta correspondió a la hemorragia con 184 casos (69.17%), quedando en segundo lugar la trombosis con 60 casos (22.55%) y en tercero la embolia con 21 casos (7.89%).<sup>6</sup>

En cuanto a la mortalidad tenemos que la EVC ocupó en el 2003 el sexto lugar como causa de muerte en personas de 59 a 64 años con una tasa de 9.41 por 100,000 y contribuyendo al 3.6% de las defunciones.

De la EVC un 80% es de origen trombocito y un 20% hemorrágico, siendo la letalidad de ésta última entre cinco y siete veces mayor que el evento isquémico. Respecto a la mortalidad el 28% correspondió a la HICE.<sup>7</sup>

En el servicio de Neurocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico “La Raza” del Instituto Mexicano del Seguro Social, del 1ro. de enero 2001 al 15 de julio de 2004 se revisaron de manera retrospectiva 18 pacientes con diagnóstico de Hemorragia cerebral espontánea diagnosticada por tomografía computarizada de cráneo, dichos hallazgos correspondieron a hematomas cerebelosos, correspondiendo 11 a pacientes del sexo masculino (62%) y 7 al sexo femenino (38%). El 72% de los pacientes eran mayores de 60 años, la hipertensión arterial sistémica fue la causa de la

HCE en 72% de los casos, la hidrocefalia estuvo presente en 12 pacientes (66%). El grado de compresión del ventrículo fue el siguiente: Grado I en dos casos (11%), sin mortalidad; Grado II en 10 casos (55%), con una mortalidad del 62% y Grado III en seis casos con una mortalidad del 83%. En conclusión en los hematomas cerebelosos espontáneos el estado neurológico y el grado del hematoma al momento de la valoración son los factores pronósticos más importantes para decidir la modalidad de manejo e inferir el pronóstico. Ninguno de los pacientes con escala de coma de Glasgow de 6 o menor sobrevivió. El grado de compresión al IV ventrículo juega un papel determinante en la fisiopatología de la enfermedad; a mayor compresión mayor deterioro neurológico y mayor mortalidad. La hidrocefalia es una complicación frecuentemente asociada que contribuye al deterioro neurológico y debe ser resuelta como una prioridad en el manejo.<sup>8</sup>

En el servicio de Neurología y Neurocirugía del Antiguo Hospital Civil de Guadalajara en el año 2005, sobre HIC que representa el 40% de toda la patología vascular cerebral y alcanza hasta el 51%, si se excluyen los casos con hemorragia subaracnoideas y trombosis venosa. La edad promedio fue de 63 años; predominando en el sexo masculino con un 53% contra un 47% del sexo femenino y la hipertensión arterial como la principal causa de HICE en el 76%

Respecto a la localización de la HICE se reporta un 64% para la **ganglionar; lobar en un 24%; cerebelosa en 5% y tronco cerebral un 4%.**

El volumen del hematoma calculado que se reportó con mayor frecuencia fue el de 10cm<sup>3</sup> con un 27% seguido de 30 a 60cm<sup>3</sup> con un 26%.

Las condiciones de carencias en las que fueron atendidos los pacientes, así como la localización y el volumen del hematoma mayor de 30cm<sup>3</sup> fueron factores que influyeron para un porcentaje de elevada mortalidad del 49%.<sup>9</sup>

## 1.2 Hemorragia Intracerebral Espontánea o Hipertensiva

Se define como la extravasación aguda de sangre dentro del parénquima cerebral secundaria a una rotura vascular espontánea no traumática cuya forma, tamaño y localización es muy variable .

En el 85% de los casos es primaria, producida por la rotura espontánea de pequeños vasos y arteriolas dañados por la hipertensión arterial (HTA) crónica o angiopatía amiloidea.

La hemorragia intracerebral (HICE) representa el 10-15% de todos los ictus, y según su localización puede ser intraparenquimatosa o intraventricular (HV). La hemorragia intraventricular es primaria cuando la presencia de sangre se da únicamente en los ventrículos, sin que exista lesión intraparenquimatosa periventricular, y es debido a la rotura de plexos coroideos por efecto de la HTA. La HV secundaria se debe a la irrupción de sangre procedente del parénquima cerebral, producida casi siempre por hematomas hipertensivos de localización profunda.<sup>10</sup>

Hemorragia es la colección de sangre situada profundamente (ganglios de la base, tálamo), que infiltra los planos vecinos y que frecuentemente invade los ventrículos y espacios subaracnoideos; por lo que su evacuación es dificultosa o imposible.

Hematoma es descrito como una colección de sangre bien circunscripta, que no invade planos vecinos, localizada superficialmente (lóbulos cerebrales), cercana a la superficie cortical, lo que la hace susceptible de evacuación.

Cuando la hemorragia se produce en ausencia de lesiones cerebrales o malformaciones vasculares preexistentes es denominada “**primaria o espontánea**”, esta ocurre en el 80% de los casos por la rotura de pequeños vasos sanguíneos previamente dañados por los efectos que a largo plazo produce la hipertensión arterial (lipohialinosis) o el depósito de material congófilico en la túnica media y adventicia de los vasos sanguíneos corticales, subcorticales y leptomeníngeos (angiopatía amiloidea).

Los sitios de sangrado incluyen: **ganglios de la base (34-45%); lóbulos cerebrales (20-25%); tálamo (10-15%); cerebelo (5-10%) y protuberancia (5%).**<sup>11</sup>

### **1.2.1 Epidemiología.**

La hemorragia intracerebral se cuantifica en un 10 a 30% de los ictus que ingresa al hospital y lleva a incapacidad catastrófica, morbilidad y mortalidad a 6 meses en un 30-50%.

La hemorragia intracerebral (HICE) es un problema con frecuencia estimada de 37 000-52 000 casos cada año en los Estados Unidos. En un estudio reciente la incidencia de la HIC fue de 12 a 15 casos por 100000 personas por año. Es más común en el hombre, en el anciano, en asiáticos y afroamericanos.

La incidencia mundial de HIC alcanza los 10-20 casos/100,000 habitantes/año, estimándose que estas cifras se duplican cada 10 años después de los 35 años. En España la incidencia asciende hasta los 15 casos por 100,000 habitantes/año.<sup>12</sup>

### **1.2.2 Etiología**

**Factores de riesgo.** Los factores de riesgo no modificables para HICE incluye el género masculino, ancianidad, la raza (africana y asiática). La angiopatía amiloidea cerebral es un importante factor de riesgo en la vejez y puede ocurrir aislada o en asociación con enfermedad Alzheimer o síndrome de apolipoproteinemia familiar. La angiopatía amiloidea usualmente resulta en hematomas lobares y hemorragia recurrente ocurre en un 10 a 15% de pacientes por año.

La hipertensión arterial es uno de los factores de riesgo más importantes, especialmente en el anciano o en aquellos pacientes sin tratamiento o hipertensión no controlada. El 50% de hemorragia relacionada a hipertensión ocurre en estructuras profundas (ganglios basales, tálamo) y 30% en áreas superficiales (lobar). El riesgo de recurrencia de hemorragia cerebral hipertensiva es menor de 1.5% si la presión arterial está bien controlada. La anticoagulación con warfarina está asociada con un 8 a 19% de riesgo de hemorragia cerebral. Altas dosis de aspirina también está asociada con un incremento en el riesgo de HIC en el paciente anciano.

El consumo de alcohol de más de 50-100g/día aumenta el riesgo de hemorragia en relación con dos mecanismos: su efecto hipertenso, que altera la integridad vascular, y las alteraciones de la coagulación derivadas de la hepatopatía subyacente.

La HICE en una minoría de casos puede ser secundaria a múltiples causas (Tabla 1).<sup>13</sup>

**TABLA 1. Etiología de la hemorragia cerebral**

Hipertensión arterial
Malformación vascular
Aneurismas (saculares, micóticos)
MAV, fístula arteriovenosa
Angioma venoso
Cavernoma
Telangiectasia
Enfermedades hematológicas
Afibrinogenemia
Déficit de factor de von Willebrand
Púrpura trombótica trombocitopénica idiopática
Leucemia
Síndrome de hiperviscosidad
Mieloma múltiple
Coagulación intravascular diseminada
Trombopenias primarias o secundarias a fármacos
Angiopatía cerebral amiloidea
Vasculitis
Multisistémica
Aislada del sistema nervioso central
Síndrome de Moyamoya
Trombosis venosa central
Tumores: primarios y metastásicos
Enfermedades infecciosas
Tuberculosis
Brucelosis
Leptospirosis
Micosis
Simpaticomiméticos
Anfetaminas (anfetamina, metanfetamina)
Cocaína
Crack
Norefedrina, efedrina, fenciclidina
Fibrinolíticos

MAV: malformación arteriovenosa.

### 1.2.3 Fisiopatología.

La hipertensión arterial somete a las arteriolas a un stress mecánico constante, originando como mecanismo compensador la hiperplasia de las células musculares lisas, denominándose a este fenómeno arterioloesclerosis.

Con el correr del tiempo, las células musculares mueren y son reemplazadas por tejido colágeno, tornándolas proclives a la ectasia y oclusión, sustrato desencadenante de infartos o hemorragias. Los sitios de predilección para estos cambios son las bifurcaciones de arterias penetrantes o perforantes tales como las lenticuloestriadas, tálamo perforantes o arterias perforantes del tronco cerebral.

De esta manera, la magnitud del sangrado puede estar determinada por el tamaño de la rotura en la pared arteriolar, la presión arterial sistémica y los mecanismos hemostáticos.<sup>14</sup>

En ocasiones, las arteriolas invadidas por colágeno forman sacos, denominándose a estos “aneurismas de Charcot-Bouchard”.

Clásicamente la angiopatía amiloidea cerebral es una causa importante de hemorragia lobar en el anciano, y hoy día representa una causa a considerar en pacientes jóvenes predispuestos genéticamente.

Resulta de la deposición de proteína amiloidea en la túnica media y adventicia de capilares, arteriolas y arterias corticales y leptomeníngicas con lo cual se incrementa la fragilidad y las expone a la rotura espontánea o ante la presencia de cambios súbitos en la tensión arterial.<sup>15</sup>

**Fase de formación del hematoma:** se desarrolla en los 60 minutos subsiguientes; aquí, la irrupción abrupta de sangre en el encéfalo destruye el parénquima, altera las condiciones de equilibrio intracraneanas, desencadenando aumento de las presiones locales, generación de gradientes de presión inter e intrahemisféricos, efectos de masa, desplazamientos de estructuras, distorsiones de la anatomía, etc.

Además, la hemorragia por si misma desencadena 3 eventos fisiopatológicos mayores:

- 1. Muerte celular a través de necrosis y apoptosis.
- 2. Inflamación
- 3. Edema vasogénico.<sup>16</sup>

**Fase de expansión o aumento de tamaño del hematoma:** La hemorragia intracerebral espontánea no es un evento monofásico, y si bien la mayoría de los sangrados cesan en un lapso de tiempo breve, aproximadamente un tercio de los pacientes continúan sangrando luego del evento inicial; casi invariablemente se asocia a deterioro del estado neurológico y pobres resultados clínicos.<sup>17</sup>

Un incremento del volumen del hematoma es observado en el 38% de los pacientes en las primeras 3 horas postictus, y en los dos tercios de esta población la expansión de la hemorragia es evidente en la primera hora. El crecimiento del hematoma ocurre a pesar de la ausencia de coagulopatías y si bien los mecanismos por los cuales esto sucede permanecen inconclusos, parecerían ocurrir debido a sangrado continuo del sitio inicial o pequeñas hemorragias “satélites” en la periferia del coágulo.<sup>18</sup>

Variedad de factores de riesgo han sido asociados con el agrandamiento del hematoma, entre ellos el consumo de alcohol, hematomas de forma irregular, hipofibrinogenemia, niveles reducidos de protrombina, diabetes mellitus, hepatopatías, etc., sin embargo el más consistente es el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la primer tomografía axial computada, de manera tal que cuanto más se tarda en realizar el estudio por imagen, menor es la posibilidad de detectar tal complicación.

Luego de las 24 horas iniciales, comienza una etapa en la cual predomina el desarrollo de edema alrededor de la hemorragia, período que alcanza su máxima expresión el cuarto día luego del sangrado inicial, para luego declinar lentamente.<sup>19</sup>

La forma más severa de edema se detecta alrededor del coágulo, principalmente en la sustancia blanca, siendo primariamente vasogénico, debido al aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica producido por la destrucción física de la

misma por la hemorragia o por disfunción secundaria a la síntesis y liberación de sustancias con poder neurotóxico como la trombina o las metaloproteinasas de la matriz extracelular.

Durante años dicha zona “perihematoma” fue atribuida a “penumbra isquémica” similar a la que ocurre alrededor del “core” o región central del infarto cerebral; sin embargo estudios recientes, utilizando técnicas como SPECT (tomografía computada con emisión de fotón único) PET (tomografía con emisión de positrones), resonancia nuclear magnética con técnicas de difusión-perfusión, han concluido fehacientemente que la zona perihematoma si bien se caracteriza por leve disminución regional del flujo sanguíneo cerebral, esto ocurre como consecuencia de la disminución concomitante de las demanda metabólicas.<sup>20</sup>

Hoy día, inflamación y neurotoxicidad dominan la escena a través de mecanismos variados y de diferente índole.

- Inflamación local y sistémica secundaria a la activación fundamentalmente de astrocitos y la microglía, lo que estimularían la liberación de mediadores pro inflamatorios tales como citoquinas, metaloproteinasas de la matriz extracelular
- Extravasación de proteínas y solutos osmóticamente activos por parte del coágulo en retracción.
- Estimulación de proteinasas como la trombina, fibrinógeno, activador tisular del plasminógeno.
- Activación de la cascada de coagulación asociada a lisis de glóbulos rojos y posterior degradación de la oxihemoglobina, las cuales liberan productos de altísimo poder neurotóxico como lo son el hierro, bilirrubina, hemina, etc.

La hiperglucemia ya que induce estados pro inflamatorios y pro-oxidativos asociados con daño neuronal, Además, cada vez es más firme la evidencia disponible que asocia los niveles elevados de glucemia en la fase aguda de la hemorragia cerebral con malos resultados.<sup>21</sup>

## **1.2.4 Manifestaciones clínicas.**

El inicio súbito de déficit neurológico focal con signos clínicos de incremento de la presión intracraneal, como cambios en el estado de conciencia, cefalea y vómito, son sugestivos de HIC. En pacientes conscientes la manifestación clínica inicial de la localización y tamaño del hematoma. Un pequeño –o moderado- volumen de hematoma lobar puede presentarse con síntomas iniciales limitados o con signos inespecíficos de incremento de la presión intracraneal con o sin déficit neurológico focal. Sin embargo una lesión de pequeño tamaño puede ser fatal. Los grandes hematomas, cualquiera que sea su localización pueden resultar en pérdida inmediata de la conciencia y progresión rápida hacia la muerte debido al incremento crítico de la presión intracraneal o por compresión directa al tallo cerebral. Más del 90% de los pacientes presenta hipertensión aguda (mayor 160/100mmHg) y disautonomía, causando hiperventilación, taquicardia, bradicardia, fiebre de origen central e hiperglicemia. El deterioro clínico ocurre en 30 a 50% de los pacientes, usualmente dentro de las primeras 24 horas y puede ser atribuible a cualquier combinación de expansión de hematoma, edema perihematoma, hidrocefalia y compresión<sup>22</sup>

### **Déficit neurológico focal.**

Putamen. Hemiparesia contralateral, disminución de la sensibilidad contralateral, paresia de la mirada fija contralateral, hemianopsia homónima, afasia y/o apraxia.

Tálamo. Disminución de la sensibilidad contralateral, hemiparesia contralateral, paresia de la mirada fija, hemianopsia homónima, miosis, afasia o confusión.

Lobar. Hemiparesia contralateral o disminución de la sensibilidad, paresia de la mirada fija conjugada contralateral, hemianopsia homónima, afasia, abulia o apraxia.

Núcleo caudado. Hemiparesia contralateral, paresia de la mirada fija conjugada contralateral o confusión.

Tallo cerebral. Cuadriparesia, debilidad facial, disminución del nivel de conciencia, paresia de la mirada fija, miosis o inestabilidad autonómica.

Cerebelo. Ataxia, usualmente al principio en el tronco, disminución facial ipsilateral, disminución de la sensibilidad ipsilateral, paresia de la mirada fija, miosis o disminución del nivel de conciencia.<sup>23</sup>

### **1.2.5 Diagnóstico.**

#### **Estudios de laboratorio.**

Biometría hemática, monitor para infección, hematocrito y cuantificación de plaquetas para identificar riesgo hemorrágico y sus complicaciones.

Tiempo parcial de tromboplastina y tiempo de protrombina, para identificar coagulopatías.

Química sanguínea incluyendo electrolitos séricos y osmolaridad, para identificar alteraciones metabólicas como hiponatremia y monitorizar la osmolaridad sérica por diuresis osmótica.

Perfil toxicológico, niveles séricos de alcohol, así como de drogas ilícitas, ingesta excesiva de alcohol, identificar toxinas endógenas que puedan causar hemorragia cerebral.<sup>23</sup>

#### **Estudios de imagen.**

La Tomografía Computarizada de Cráneo, demuestra fácilmente hemorragia aguda como zona hiperdensa, así como hemorragia multifocal en el lóbulo frontal, temporal u occipital sugestivas de etiología traumática.

Realizar el cálculo del volumen del hematoma en centímetros cúbicos con la siguiente ecuación  $(A \times B \times C)/2$ , donde A,B y C representan las dimensiones lineales en centímetros del hematoma en cada corte.

Se puede identificar el edema perihematoma y desplazamiento del tejido cerebral y su herniación.

Con la inyección de medio de contraste se puede visualizar en la tomografía de cráneo tumores o malformaciones vasculares.<sup>24</sup>

Resonancia Magnética. Demuestra la presencia de hemorragia en secuencias convencionales T1 y T2 así como la presencia de cambios físicos y químicos que se producen alrededor del hematoma.

Las secuencias convencionales T1 y T2 no son altamente sensibles para demostrar la hemorragia en las primeras horas .

Las malformaciones vasculares y angiomas cavernosos pueden ser identificados por la presencia de múltiples fluidos adyacentes al hematoma.

Las secuencias de gradiente eco pueden revelar múltiples focos de hipointensidad atribuible a depósitos de hemosiderina a partir del micro sangrado anterior . La distribución multilobar de hipointensidad focal en imagen gradiente eco puede proporcionar evidencia de angiopatía amiloidea, mientras que múltiples focos profundos son sugestivos de arteriopatía hipertensiva.<sup>25</sup>

Tabla 2 .Cambios temporales del hematoma intracerebral en la RM.

Etapa de evolución	Tipo de hemoglobina	Secuencia T1	Secuencia T2
Primeras horas	Oxihemoglobina	Iso o hipodensa	
Horas-días	Deoxihemoglobina	Iso o hipodensa	↓↓
Semanas	Metahemoglobina		↓
Semanas-meses	Metahemoglobina		

### **1.2.6 Tratamiento Médico.**

La hemorragia cerebral es una emergencia médica y el retardo en el tratamiento desencadena malos resultados.

El manejo inicial debe enfocarse en la estabilización urgente de variables cardiorespiratorias y tratamiento de complicaciones intracraneales.

El manejo de la vía aérea incluye intubación endotraqueal, como prioridad en el paciente inconsciente o en aquellos con deterioro del nivel de conciencia.

El incremento de la presión intracraneal puede estar relacionada a efecto directo del hematoma, el desarrollo de edema cerebral o hidrocefalia.

Las medidas usuales de emergencia para el control de la presión intracraneal podrán ser consideradas en pacientes inconscientes o en aquellos que presentan signos clínicos de herniación del tallo cerebral.<sup>26</sup>

#### **Manejo de la tensión arterial**

The American Heart Association/American Stroke Association recomienda cautela en el manejo de la hipertensión severa con infusión continua de drogas antihipertensivas tales como el labetalol, esmolol o nicardipine. Si la presión arterial sistólica (PAS) es mayor de 200mmHg o la presión arterial media (PAM) es mayor de 150mmHg la agresiva reducción de la presión arterial guiada por monitorización (cada 5 minutos) puede ser considerada. Si la PAS es mayor de 180mmHg o PAM mayor de 130mmHg y no existe evidencia o sospecha de incremento en la presión intracraneal, una modesta reducción en la presión arterial a 160/90mmHg PAM 110mmHg esta recomendada. La Unión Europea Stroke Iniciativa recomienda tratar la presión arterial en los pacientes en estado premorbido. En límites por arriba de PAS de 180mmHg y PAD de 100mmHg esta recomendado para pacientes con hipertensión arterial conocida o signos de hipertensión crónica y si el tratamiento es necesario la recomendación de disminuir la presión arterial es 160/100 (o PAM 120mmHg). En pacientes sin conocimiento de hipertensión, los límites superiores recomendados son 160/95mmHg, y la disminución de la presión arterial es a 150/90mmHg (o PAM 110mmHg). Sin embargo la Unión Europea de Stroke también recomienda que la reducción de la

presión arterial siempre estar limitada a menor a igual a 20% de la basal. En pacientes con una monitorización de la presión intracraneal ambas determinaciones de guías recomiendan que la presión arterial debe ser tratada para mantener presión de perfusión cerebral entre 60 y 70mmHg.

Antecedentes para el manejo de límites bajos de la presión arterial después de la hemorragia intracerebral no existen. Está recomendado el manejo individualizado basado en presión arterial premorbida, edad, causa de la hemorragia intracerebral y la presencia de incremento de la presión intracraneal, pero la PAS deberá mantenerse mayor a 90mmHg en todos los casos.<sup>27</sup>

ESCUADERO AUGUSTO D ET AL. ACTUALIZACIÓN EN HEMORRAGIA CEREBRAL ESPONTÁNEA

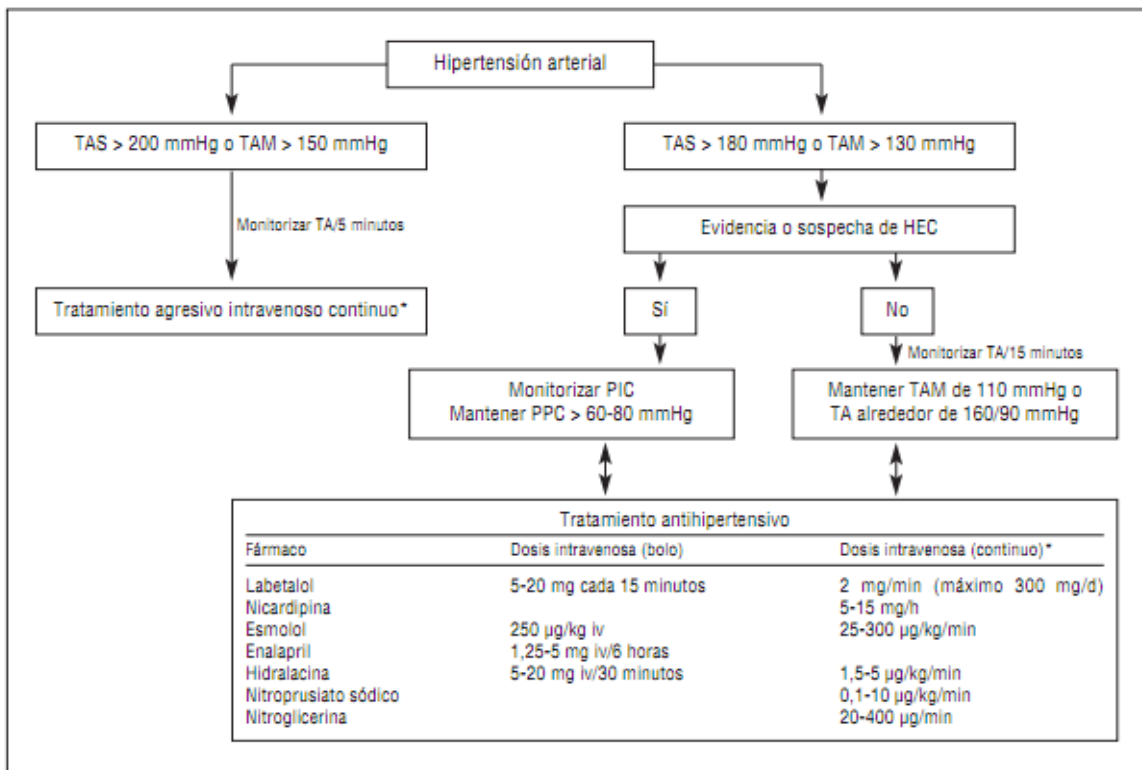


Figura 1.Recomendaciones y algoritmo de tratamiento de la hipertensión arterial en la hemorragia cerebral.

## **Terapia hemostática**

La hemorragia intracerebral en pacientes tratados con anticoagulantes orales puede ocurrir entre el 6-16% de los casos. La hemorragia cerebral en relación con el tratamiento anticoagulante oral está asociada a factores de riesgo como la edad, hipertensión arterial, leucoaraiosis, angiopatía amiloidea e intensidad de la anticoagulación. Una elevación de la ratio internacional normalizada (INR) por encima del rango terapéutico de 2-3 se asocia a un riesgo de sangrado cerebral, especialmente cuando los valores de INR están por encima de 3,5-4.

El tratamiento dirigido a corregir las alteraciones de coagulación incluye vitamina K, plasma fresco congelado y los concentrados de complejo protrombínico. La vitamina K tarda de 6 a 24 horas en revertir la anticoagulación, el plasma fresco de 12 a 32 horas y los concentrados protrombínicos unos 15 minutos después de terminar la infusión. El factor VII activado recombinante (rFVIIa) corrige la coagulación rápidamente a los 15 minutos del bolus, pero puesto que tiene una vida media de 2,6 horas, requiere dosis repetidas, y esto se ha visto que incrementa el riesgo de complicaciones tromboembólicas.

El factor VII activado recombinante está indicado en el tratamiento de cualquier tipo de hemorragias en pacientes hemofílicos con inhibidores de los factores de coagulación VIII o IX y en pacientes con deficiencia congénita de factor VII.<sup>28</sup>

## **Prevención de la trombosis venosa profunda y el embolismo pulmonar**

En las primeras 2 semanas trombosis venosa profunda puede ser detectada por ultrasonografía en 40% de pacientes. Los pacientes con déficit neurológico severo y altas concentraciones de dímero-d son de alto riesgo.

El Colegio Americano de Médicos de Tórax, recomiendan que el régimen de bajas dosis de heparina subcutánea puede ser iniciado en el segundo día después de la hemorragia cerebral y en pacientes neurológicamente estables.

## **Antiagregantes plaquetarios.**

Con un incremento cada vez más en la población anciana, existe un dramático incremento en el número de pacientes que reciben medicación con antiagregantes plaquetarios por tiempo prolongado. La aspirina está asociada con un incremento en el riesgo de hemorragia intracerebral, de 12 eventos por 10,000 personas. Alta dosis de aspirina incrementa el riesgo de hemorragia intracerebral en el anciano.

El riesgo de hemorragia intracerebral aun más por la combinación de aspirina y clopidogrel.<sup>29</sup>

## **Control de la presión intracraneal (PIC)**

Hay un riesgo alto de incremento de la PIC de aumento del volumen de la hemorragia cerebral, particularmente en presencia de hemorragia intraventricular. Aunque existe evidencia limitada por la monitorización y manejo de la PIC después de la hemorragia cerebral, cualquier unidad de cuidados neurocríticos monitorizan la PIC en todos los pacientes con hemorragia cerebral que requieren de sedación y asistencia mecánica ventilatoria.

Aunque la mayoría de las evidencias y las guías de consenso para el tratamiento de hipertensión intracraneal relacionadas a daño cerebral traumático son aplicadas empíricamente para los pacientes con hemorragia intracerebral. El tratamiento medico standard para incremento de la PIC podría por lo tanto iniciarse como apropiado.<sup>30</sup>

## **Coma barbitúrico**

Se utiliza para el tratamiento de la hipertensión intracraneal refractaria, ya que disminuye el metabolismo cerebral y el flujo sanguíneo cerebral (FSC). Se asocia a un alto riesgo de complicaciones fundamentalmente hipotensión e infecciones, por lo que requiere una monitorización estricta de la actividad eléctrica cerebral, con el fin de optimizar la dosis de barbitúricos y evitar sus efectos secundarios.<sup>31</sup>

### **Terapia anticonvulsiva.**

Las Hemorragias cerebrales de localización lobar son las que presentan más frecuentemente convulsiones al principio del cuadro clínico. En un trabajo reciente sobre 761 pacientes las convulsiones precoces aparecían en el 4.2% de los pacientes, mientras que en los 30 primeros días poshemorragia este porcentaje se elevaba hasta el 8.1%. Por otra parte, en pacientes monitorizados electroencefalográficamente se ha visto que las convulsiones pueden aparecer en 28% de los casos durante los tres primeros días de ingreso. Los fármacos empleados para el tratamiento son fundamentalmente las benzodiacepinas orales o intravenosas y la fenitoína.<sup>32</sup>

### **Control de la temperatura.**

La aparición de fiebre es frecuente sobre todo en pacientes con hemorragia intracerebral de localización lobar y en ganglios de la base, especialmente si hay además hemorragia intraventricular. La hipertermia produce un aumento del flujo sanguíneo cerebral y por lo tanto de la PIC por lo que es preciso un tratamiento agresivo para mantener la temperatura en rangos normales. La hipotermia en rangos de 32-34<sup>0</sup>C forma parte de una estrategia neuroprotectora, y puede ser efectiva como tratamiento coadyuvante para controlar la PIC.<sup>33</sup>

### **Hiperglicemia.**

La hiperglicemia en el ictus se puede deber a una reacción de estrés, o puede ser la manifestación de un estado prediabético. Se ha visto que pacientes con hemorragia intracerebral y niveles de glucemia elevados al ingreso pueden llegar a presentar un incremento en el riesgo de mortalidad a los 28 días, tanto en pacientes diabéticos como en no diabéticos. No existen estudios aleatorizados que permitan recomendar qué nivel de glucemia es el adecuado. Deben evitarse tanto la hipoglicemia como los niveles muy elevados de glucosa.<sup>34</sup>

## **Hiperventilación**

La reactividad de los vasos cerebrales al  $\text{CO}_2$  es uno de los mecanismos que intervienen en la regulación del flujo sanguíneo cerebral, siendo la hiperventilación uno de los métodos más efectivos para reducir la PIC, aunque de efectos transitorios. Los niveles de  $\text{PaCO}_2$  utilizados están entre 30-35mmHg, valores <30mmHg no se recomiendan, ya que puede producirse un daño hipóxico secundario por excesiva disminución del flujo sanguíneo cerebral.<sup>35</sup>

## **Terapia hiperosmolar.**

Para reducir la PIC se emplean soluciones de suero salino hipertónico y manitol, siendo este último el agente osmótico más utilizado. Se recomienda mantener niveles de osmolaridad sérica de 300-320mOsm/kg y evitar la hipovolemia. La dosis inicial de manitol es 1 a 1.5g/kg de una solución al 20%, seguido de bolos de 0.25 a 1.0g/kg.<sup>36</sup>

## **Medidas generales.**

Es conveniente y aconsejable, la colocación de vía venosa central y línea arterial. Con ello se logra el monitoreo exacto y a tiempo real de la volemia y tensión arterial media, además de que permite la extracción seriada de muestras sanguíneas sin agresiones extras al paciente.

El tratamiento general incluye mantener la cabeza en posición a  $30^\circ$ , excepto en aquellos pacientes hipovolémicos con hipotensión arterial, en los cuales esta elevación podría disminuir la presión de perfusión cerebral (PPC).

Como regla nemotécnica general, poner énfasis en el logro de las “6 N o seis normalidades”<sup>37</sup>

- Normovolemia: PVC 10-12cm  $\text{H}_2\text{O}$ , PCP 10-14mmHg.
- Normonatremia: 135-145mEq/l
- Normotermia: temperatura rectal  $<37.5^\circ$
- Normoglucemia:  $>80-<150\text{mg}$
- Normoxemia:  $\text{paO}_2 >90$ ,  $\text{SaO}_2 >95\%$
- Normocapnia:  $\text{paCO}_2 >35 - 40\text{mmHg}$ .

## **Consideraciones especiales.**

La extensión de la hemorragia al espacio ventricular complica aproximadamente el 40% de las hemorragias intracerebrales espontáneas, principalmente cuando se sitúan profundamente, ya sea en el tálamo, caudado, putamen o cerebelo.

La presencia de sangre intraventricular es un factor de mal pronóstico, sin embargo es su volumen y no solo su presencia, el que verdaderamente determina el poder predictivo, siendo invariablemente letal cuando supera los 20cc. Los efectos deletéreos están asociados al desarrollo de hidrocefalia, hipertensión endocraneana e isquemia de la corteza cerebral.

La permeabilidad de la ventriculostomía es difícil de mantener debido al taponamiento frecuente por coágulos, por ello y con la finalidad de remover o disolver los coágulos existentes, diferentes estudios han administrado fibrinolíticos.

Urokinasa, estreptoquinasa y rtPA han sido utilizados en protocolos y dosis disímiles. Estudios con escaso número de pacientes muestran resultados promisorios en cuanto a la menor necesidad de implantar shunts ventrículo peritoneales permanentes y a la disminución de mortalidad con resultados funcionales aceptables; sin embargo existe un mayor riesgo de complicaciones tales como infecciones o hemorragias, por lo que a la fecha se necesitan estudios prospectivos, multicéntricos que validen la eficacia de esta metodología.<sup>38</sup>

## **Hidrocefalia.**

Básicamente dos son los mecanismos fisiopatológicos involucrados en el desarrollo de hidrocefalia aguda secundaria a hemorragia intracerebral espontánea:

- Compresión externa del sistema ventricular por el efecto masa que generan los hematomas muy voluminosos como los hematomas putaminales que desplazan la línea media y comprimen el foramen de Monro, o bien hemorragias pequeñas pero muy cercanas al sistema ventricular como las localizadas en el vermis cerebeloso.
- Obstrucción a la circulación normal del LCR por coágulos.<sup>39</sup>

Sea cual fuera el origen , hidrocefalia es causa de hipertensión endocraneana, isquemia cerebral y deterioro del estado de conciencia Además es un predictor independiente de mortalidad y pobres resultados principalmente cuando se asocia a hemorragias supratentoriales. El drenaje externo de líquido cefalorraquídeo a través de catéter ventricular reduce la presión intracraneal , pero los coágulos en el catéter y procesos infecciosos impiden el efecto benéfico en los pacientes con hidrocefalia .

El cambio de drenaje ventricular externo con la colocación temprana de shunt ventrículooperitoneal o drenaje lumbar de hidrocefalia comunicante disminuyen los datos de infección.

La sustitución de drenaje lumbar por drenaje ventricular externo en pacientes con hidrocefalia comunicante también disminuye la necesidad de cambios temporales de catéteres ventriculares.<sup>40</sup>

### **1.2.7 Tratamiento quirúrgico.**

El objetivo de la cirugía es evacuar la mayor cantidad de sangre lo antes posible y con el menor daño tisular cerebral. Hasta hora los resultados de los estudios dirigidos al tratamiento quirúrgico no han mostrado claramente beneficios. Los únicos criterios aceptados por la comunidad de expertos continúan teniendo un pobre nivel de evidencia científica. Las actuales líneas de investigación van encaminadas a reducir el hematoma, considerado en este momento el factor de gravedad más importante.

#### **Craneotomía.**

De todas las terapias quirúrgicas descritas hasta el momento la craneotomía es la más estudiada en los protocolos quirúrgicos controlados y aleatorizados. El último es el STICH (Internacional Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage) en hemorragias supratentoriales. Las conclusiones del STICH sugieren que la cirugía no mejora los resultados de los pacientes con HIC supratentorial, y probablemente empeora a los pacientes más graves que se encuentran en coma. Con respecto a las hemorragias infratentoriales cerebelosas, las indicaciones de cirugía ya fueron objeto de discusión y se publicación en las guías de la AHA. En pacientes con hidrocefalia, compresión del

troncoencefálico y hematomas de más de 3cm la cirugía mejora el pronóstico y los resultados. El tratamiento médico es poco eficaz, salvo en hematomas muy pequeños sin efecto de masa. Por esta razón se recomienda la cirugía precoz en los hematomas de fosa posterior en los tres supuestos anteriores.<sup>41</sup>

### **Cirugía mínimamente invasiva.**

Las ventajas que la cirugía mínimamente invasiva tiene sobre la craneotomía convencional son un tiempo quirúrgico corto, la posibilidad de anestesia local, la precocidad en la intervención y la reducción del trauma tisular en las lesiones profundas. Las limitaciones con los inconvenientes derivados de un reducido campo quirúrgico, el potencial riesgo de resangrado relacionado con los fibrinolíticos utilizados y con mayor número de infecciones relacionadas con el mantenimiento prolongado de los catéteres. Técnicas de cirugía mínimamente invasiva:

Aspiración endoscópica . Esta técnica ha sido estudiada en un solo protocolo en hematomas supratentoriales. Se incluyeron 100 pacientes con hematomas >10ml que recibieron tratamiento en las primeras 48 horas con aspiración a través de un orificio óseo con lavado endoscópico continuo de la cavidad y posterior aspiración. Más del 90% del coágulo fue evacuado en 15% de los pacientes, y en todos ellos el tamaño se redujo al menos en un 50%. A los 6 meses la mortalidad del grupo de cirugía (42%) fue significativamente más bajo que el grupo médico (70%). Los pacientes con hematomas >50ml también tuvieron una menor mortalidad, pero la morbilidad no se modificó. El beneficio, sólo se limitó a paciente menores de 60 años con hematomas lobares.<sup>42</sup>

Terapia trombolítica y aspiración del hematoma. La infusión del fibrinolítico se ha mostrado como una terapia segura y eficaz que tras la aspiración reduce el tamaño del hematoma en un 30 – 90%.

También se ha estudiado el uso de activador tisular del plasminógeno (tPA) intraventricular para la evacuación de sangre en pacientes con hemorragia ventricular, pues se cree que desaparece más rápidamente (1-3 días) que con uroquinasa (5-8 días). En comparación con la ventriculostomía sola, la hemorragia intraventricular tratada con tPA mejora el pronóstico funcional y disminuye la mortalidad entre el 5-60%. La

literatura actual sugiere que el uso de fibrinolíticos en la hemorragia ventricular tiene una baja incidencia de complicaciones, siendo las infecciosas y el resangrado las más frecuentes.<sup>42</sup>

### **Evacuación precoz del hematoma.**

La decisión sobre el momento adecuado de la cirugía o cuándo intervenir a un paciente con HIC continúa bajo discusión. El concepto de “cirugía precoz” es variable: algunos autores consideran “precoz” la realizada en las primeras 7 horas y otros hasta tres días. En los estudios sobre cirugía la variabilidad acerca del momento de la intervención es tan grande que hace muy difícil comparar resultados. Aunque la mayoría de las series no han encontrado diferencias significativas en la mortalidad y el resultado funcional entre la cirugía y el tratamiento conservador, en algunos se sugiere que la cirugía “ultra precoz” ( $\leq 7$ ) puede ser beneficiosa.<sup>42,43</sup>

Período ultra-precoz.

Se ha publicado que la craneotomía muy precoz, en las primeras 4 horas del sangrado, podría facilitar el resangrado y con ello aumentar la mortalidad. Para estos casos el tratamiento previo con FVIIa podría ayudar a resolver este problema

Evacuación a las 24 horas.

Tan et al publicaron un estudio prospectivo en 34 pacientes con hemorragia de ganglios basales y similares características, que fueron intervenidos en las primeras 24 horas del sangrado y se compararon con el tratamiento conservador. No se encontraron diferencias significativas respecto del resultado funcional entre los dos grupos comparados .

Evacuación a las 48 horas.

Se analizó un estudio sobre 52 pacientes con HIC supratentorial, de los cuales la mitad fueron intervenidos entre 6-48 horas. El 46% de los pacientes falleció y sólo un 4% fue independiente a los 6 meses. No se encontraron diferencias en lo que respecta a la mortalidad y morbilidad entre los grupos de tratamiento.<sup>43</sup>

Evacuación a las 96 horas.

En el estudio STICH se comparó la cirugía “precoz” frente al tratamiento conservador inicial, el tiempo medio desde el inicio de los síntomas hasta la intervención quirúrgica fue de 30 horas (16-49h). No se encontraron diferencias significativas a los 6 meses respecto del resultado funcional y la mortalidad entre los dos grupos de tratamiento estudiados

### **Craneotomía descompresiva**

La craneotomía descompresiva sea mostrada como una técnica quirúrgica eficaz en determinadas situaciones y patologías, entre ellas la HIC. Su efecto beneficioso se basa en la disminución de la PIC, y por tanto el síndrome de hipertensión endocraneal, primera causa del enclavamiento cerebral y consecuente evolución a la muerte encefálica. Como resultado de la técnica muchas veces se consigue disminuir la mortalidad aumentando los casos con discapacidad y una mayor morbilidad. Aunque la experiencia clínica avala la utilización de la craneotomía para el tratamiento de la hipertensión intracraneal en la hemorragia cerebral, actualmente no existen estudios bien diseñados que demuestren su efecto favorable y se desconocen claramente sus posibles indicaciones.<sup>43,44</sup>

### **Prevención de recurrencia.**

La alta morbilidad y mortalidad de la HIC obliga a una rigurosa identificación de los factores de riesgo para intentar así disminuir su recurrencia. La hipertensión arterial sigue siendo el pilar más importante en la prevención de la HIC. No existen datos durante la hospitalización sobre cómo y cuándo cambiar los antihipertensivos intravenosos a orales. Este cambio de régimen a menudo comienza después de que el paciente ha sido estabilizado, es capaz de tragar adecuadamente y tomar medicación oral. El tabaco, particularmente en jóvenes, el alcohol y la cocaína también se han asociado a un riesgo creciente de HIC y naturalmente debe recomendarse su abandono.<sup>44</sup>

### 1.2.8 Pronóstico.

La HIC se considera entre todos los ictus el que tiene un efecto más devastador, ocasionando una alta morbilidad. La mortalidad estimada al mes oscila entre el 35-52%, produciéndose la mitad de los fallecimientos de manera precoz, en las primeras 48 horas por un síndrome de hipertensión endocraneal. La mortalidad al año varía según su localización, las de ganglios basales alcanzan el 51%, las lobares el 57%, las cerebelosas el 42% y las del tronco-encéfalo hasta un 65%

La HIC se asocia además con una alta morbilidad. Sólo el 10% de los pacientes son independientes al mes y 20% a los 6 meses. Hasta un 50% de los sujetos sufren algún tipo de discapacidad, lo que supone un elevado coste sanitario.

Existen múltiples investigaciones que han determinado factores predictivos de morbilidad al ingreso; las variables relacionadas con el pronóstico a corto plazo están relacionadas con factores dependientes de las características clínicas del paciente, de su nivel en la Escala de Glasgow (EG Tabla 3) por datos de neuroimagen, y según el tratamiento instaurado ya sea médico o quirúrgico. La edad avanzada ha sido un factor predictivo de mortalidad y discapacidad, no existiendo resultados concluyentes sobre la influencia del sexo en el pronóstico. De todos los factores de riesgo la HTA es el más claramente implicado en la HIC; sin embargo, como factor pronóstico sólo está claramente establecido en las cerebelosas.<sup>45</sup>

Los pacientes con tratamiento antiagregante y anticoagulante tienen hematomas más voluminosos, con mayor crecimiento inicial, y por lo tanto un peor pronóstico. Igualmente la baja puntuación en la EG al ingreso se asocia con una alta mortalidad. Según Broderick (2005) es el factor predictor de mortalidad más importante al mes, junto al volumen del hematoma. En sus trabajos los pacientes con EG igual o menor 8 y volumen menor o igual a 60cc tenían una mortalidad al mes del 91%, mientras que los pacientes con EG mayor o igual y volumen de 30 c.c presentaban mortalidad del 19%.<sup>46</sup>

La presencia de HV y el volumen del hematoma en la TC es otro de los factores pronósticos más importantes. El volumen del hematoma considerado letal es variable, pues depende de su localización; en las hemorragias de ganglios basales igual o mayor

60 cc provocan una mortalidad del 100%, mientras que en localización lobar alcanzan el 71%. Dada la pequeña capacidad de la fosa posterior, los hematomas cerebelosos mayor 30 cc pueden llegar a ser letales, mientras que sólo 5 cc son suficientes para provocar la muerte en los pontinos.

En la actualidad se dispone de algunas escalas que agrupan diversas variables, fáciles de utilizar y de alta sensibilidad como la “**ICH score**” (Tabla 4.) creada por Hemphill et al, que utiliza las variables con mayor valor predictivo de mortalidad y que ha sido ampliamente validada en la literatura.<sup>47</sup>

**Tabla 3. Escala de Coma de Glasgow**

APERTURA OCULAR	- Espontánea	4
	- A la voz	3
	- Al dolor	2
	- Ausente	1
RESPUESTA VERBAL	- Orientada	5
	- Confusa	4
	- Palabras inapropiadas	3
	- Sonidos incomprensibles	2
	- Ausente	1
RESPUESTA MOTORA	- Obedece órdenes	6
	- Localiza dolor	5
	- Retira al dolor	4
	- Flexión anómala (decort.)	3
	- Extensión (descerebr.)	2
	- Ausente	1

**Tabla 4. Determinación del Score Hemorragia Intracerebral (ICH SCORE)**

Componente	Puntuación
Escala Glasgow	
3 – 4	2
5 – 12	1
13 – 15	0
Volumen Hemorragia (cm <sup>3</sup> )	
30	1
Menor 30	0
Volcado ventricular	
Presente	1
Ausente	0
Origen infratentorial del sangrado	
Si	1
No	0
Edad	
80 años	1
Menor 80 años	0
Puntuación total	
6 puntos.	

Score (0-6)	Mortalidad % (30 días)
0	0
1	13
2	26
3	72
4	97
5	100

## **1.3 HIPERTENSION ARTERIAL**

Es una enfermedad crónica, controlable de etiología multifactorial, que se caracteriza por un aumento sostenido en las cifras de presión arterial (PAS) por arriba de 140mmHg, y/o de la presión arterial diastólica (PAD) igual o mayor a 90mmHg.

La hipertensión arterial sistémica esencial o primaria (HAS) comprende más del 90% de los casos de hipertensión y debe concebirse como una enfermedad multifactorial y progresiva con tendencia familiar cuya expresión o evolución puede ser favorecida por conductas inapropiadas o estilos de vida.<sup>48</sup>

### **1.3.1 Epidemiología.**

La hipertensión arterial es un importante problema de salud pública no solo por su alta incidencia y prevalencia, sino por su estrecha asociación con el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares.

La prevalencia de HAS en México es de 30.7% en adultos mayores de 20 años, sin embargo 2 de cada 3 hipertensos desconoce su enfermedad, de éstos pocos más de la mitad reciben tratamiento antihipertensivo y sólo el 14.6% logran su control tensional.<sup>48</sup>

### **1.3.2 Clasificación de acuerdo a su etiología.**

La HAS primaria o esencial es llamada así por el desconocimiento de su causalidad. Representa entre el 90-95% de los casos y esta relacionada con:

- Antecedentes hereditarios de hipertensión.
- Sobrepeso y obesidad
- Sedentarismo
- Estrés mental
- Hábitos alimenticios: consumo excesivo de alimentos ricos en sodio y bajos en potasio, pobre ingesta de verduras y fruta.
- Abuso en el consumo de alcohol y drogas.
- Tabaquismo.
- Uso de medicamentos vasoconstrictores, antihistamínicos, AINES.
- Diabetes mellitus y síndrome metabólico.

- Las secundarias corresponden al 5 a 10% de los casos y está asociada a las siguientes causas:<sup>49, 50</sup>
  1. Renales
    - Glomerulonefritis,
    - Lupus eritematoso sistémico
    - Insuficiencia renal
    - Tumores
    - Estenosis de la arteria renal
    - Pielonefritis.
  2. Cardiovasculares
    - Coartación de la aorta
    - Hipoplasia de la aorta abdominal
  3. Endocrinas
    - Hiperplasia adrenal
    - Hiperaldosteronismo
    - Feocromocitoma
    - Hipertiroidismo
    - Hiperparatiroidismo/hipercalcemia
  4. Neurológicas
    - Tumores
    - Infecciones,
    - Distonía autonómica
    - Apnea del sueño.
  5. Por fármacos
    - Anticonceptivos
    - Eritropoyetina
    - Glucocorticoides
    - Inhibidores de la mono amino-oxidasa
    - Ciclosporina
    - Simpaticomiméticos
    - Antihistamínicos
    - Calcitonina
    - Cocaína
  6. Gestación

### 1.3.3 Fisiopatología de la hipertensión arterial esencial.

- **Hiperactividad simpática.** El incremento de la actividad del sistema nervioso simpático incrementa la presión arterial y contribuye al desarrollo y mantenimiento de la hipertensión a través de la estimulación del corazón, la vasculatura periférica y del riñón, lo que causa un aumento del gasto cardíaco, de la resistencia vascular y la retención hídrica. Asimismo existe un desequilibrio autonómico asociados a disturbios metabólicos, hemodinámicos y tróficos que resultan en un incremento en la morbimortalidad cardiovascular. Un aumento en la actividad de la renina-angiotensina cerebral se acompaña de un aumento en los estímulos simpáticos; por otro lado se ha observado que los vasos arteriales del paciente hipertenso son hiperreactores a las catecolaminas por la influencia de neuropépticos locales que al actuar en forma endocrina, autocrina y paracrina condicionan respuestas aumentadas a las mismas. Asimismo, se ha demostrado que la presión diastólica se relaciona más con la resistencia vascular que con la función cardíaca, lo que sugiere que un aumento del tono simpático puede incrementar esta variable por efecto trófico en la musculatura lisa vascular y en la remodelación vascular resultante.<sup>50, 51</sup>
- **Alteración de la curva relación presión/diuresis.** En individuos normales, la PA guarda una relación directa con la eliminación de sodio y agua por el riñón, de tal manera que si las cifras tensionales aumentan, se excreta más sodio y más agua en forma compensadora para reducirla a sus niveles normales. Si esta relación se altera, de tal forma que disminuye el mecanismo protector, pueden perpetuarse las cifras tensionales elevadas.<sup>51</sup>
- **Teoría metabólica.** Esta teoría postula que existe un defecto genético de fondo, responsable de modular el metabolismo de los lípidos, carbohidratos, ácido úrico y otros, y que es el responsable respuesta subnormal de los tejidos a una concentración determinada de insulina, mediada por hipofunción de los receptores tisulares cuya expresión es la hiperinsulinemia. La hiperinsulinemia ejerce múltiples efectos: retención de Na, acumulo de Ca, actividad simpática aumentada y la expresión de protooncogenes que condicionan hipertensión arterial, hipertrofia, fibrosis y disfunción tisular.

Este conjunto de alteraciones metabólicas y funcionales se conoce como " Síndrome metabólico" y postula que la hipertensión arterial, la diabetes mellitus tipo 2, la obesidad y la dislipidemia tienen un origen fisiopatológico similar<sup>52</sup>.

- **Teoría de la disfunción endotelial.** Debe concebirse como un proceso nosológico que disminuye o elimina la respuesta vasodilatadora inducida por el endotelio, ya sea por deficiencia absoluta o relativa en la disponibilidad local de óxido nítrico (NO), con importante repercusión en los procesos de génesis o aceleración de la aterosclerosis. Cuando el endotelio disfunciona se altera la cadena oxidativa, generándose radicales libres de oxígeno en exceso; se pierde el equilibrio entre agentes vasopresores y vasodilatadores; se activa la expresión de agentes neurohumorales que producen remodelación, fibrosis e hipertrofia, produciendo, la enfermedad.<sup>52, 53</sup>

Se ha demostrado que en pacientes hipertensos existe una disminución en la relajación vascular asociada a ON. La observación in vitro muestra que la actividad de la dismutasa de superóxido (una enzima que reduce el superóxido a peróxido de hidrógeno) reduce la presión arterial y restaura la bioactividad del ON y proporciona evidencia sobre la contribución que tiene el estrés oxidativo a la inactivación y al desarrollo de disfunción endotelial en modelos hipertensivos. Además, se sugiere que la angiotensina II incrementa la formación del anión superóxido a concentraciones que afectan la presión arterial. Por lo tanto, el incremento del estrés oxidativo y la disfunción endotelial pueden predisponer al desarrollo de la hipertensión.

- **Teoría genética.** La HAS es una enfermedad familiar y poligénica. Las evidencias sugieren que una alteración en la información genética, al recibir estímulos específicos del medio ambiente, permite su expresión fenotípica y manifiesta la enfermedad. Hasta la fecha se han descrito mutaciones en 10 genes, lo que causa formas mendelianas de hipertensión en humanos. Estas alteraciones interfieren con la presión arterial al alterar la regulación renal de sodio, reforzando la teoría de que el desarrollo de hipertensión depende de la disfunción renal determinada genéticamente con la resultante retención hídrica y de sodio.<sup>54</sup>

### 1.3.4 Clasificación de la Hipertensión Arterial<sup>55,56</sup>

<b>Tabla 1. Clasificación de la Hipertensión Arterial Sociedad Europea de Hipertensión y Sociedad Europea de Cardiología</b>			
<b>Nivel de Presión Arterial(mmHg)</b>			
Categoría	Sistólica		Diastólica
Optima	Menor 120	y	Menor 80
Normal	120 a 129	y/o	80 a 84
Normal alta	130 a 139	y/o	85 a 89
<b>Hipertensión Arterial</b>			
Grado 1	140 a 159	y/o	90 a 99
Grado 2	160 a 179	y/o	100 a 109
Grado 3	mayor = 180	y/o	mayor = 110
Sistólica aislada	mayor = 140	y	menor 90

<b>Tabla 2 Clasificación de la Hipertensión Arterial Asociación Norteamericana del Corazón JNC7</b>			
<b>Nivel de Presión Arterial (mmHg)</b>			
Categoría	Sistólica		Diastólica
Normal	Menor 120	y	Menor 80
Prehipertensión	120 a 139	o	80 a 89
<b>Hipertensión Arterial</b>			
Estadio 1	140 a 159	o	90 a 99
Estadio 2	mayor igual 160	o	mayor = 100
Estadio 3	mayor 180		mayor a 100

## **1.4 Crisis Hipertensiva.**

Es definida tradicionalmente como la elevación de la presión arterial diastólica mayor a 120mmHg. Esta categoría incluye pacientes con emergencia hipertensiva y urgencia hipertensiva . El término “crisis” sugiere la necesidad de intervención inmediata.

**1.4.1 Emergencia hipertensiva.** Está definida por el agudo y desarrollo rápido de daño a órgano blanco asociado a hipertensión significativa, usualmente asociada a presión arterial diastólica (PAD) mayor a 120mmHg. El control de la presión arterial en lapso de horas y requiere de hospitalización inclusive en una Unidad de Cuidados Intensivos.

**1.4.2 Urgencia hipertensiva.** Está definida como PAD mayor a 120mmHg que requiere el control de la presión arterial en un periodo de 24 a 48 horas. Esta definición causa controversia, debido a que la ausencia de daño a órgano blando, existe pequeña evidencia del beneficio clínico de la presión arterial sobre éste periodo.<sup>57</sup>

**La emergencia hipertensiva** alude a aquella elevación intensa de la presión arteria (PA) que se asocia a una lesión aguda de órganos vulnerables. Estas elevaciones pronunciadas de la PA acompañadas de una evidente lesión a órgano blando (LOD) de la PA deben tratarse de inmediato (sin retomar necesariamente a valores normales de PA), con el fin de prevenir o de limitar el daño orgánico.

Se trata de un proceso que se identifica por los signos y síntomas que presenta el paciente y no por las cifras de PA.

En la emergencia hipertensiva, el objetivo inmediato es reducir la PAD entre un 10 a 15% o a 110mmHg en un periodo de entre 30 y 60 minutos.

**La urgencia hipertensiva,** es aquella elevación de la PA que no se acompaña de lesión progresiva de órgano diana, y que por lo tanto requiere una normalización gradual de las cifras de PA en un plazo de tiempo que oscila entre 24 horas y varios días con fármacos administrados por vía oral.<sup>57</sup>

### **1.4.3 Fisiopatología de la Emergencia Hipertensiva.**

El sorprendente y rápido daño a órgano blanco y la elevación severa de la presión arterial en el tiempo de presentación de la emergencia hipertensiva son atribuidos a la falla en la función de la autoregulación normal y el incremento súbito en el sistema de resistencia vascular. Existe daño vascular con presencia de necrosis fibrinoide de arteriolas. El resultante ciclo de isquemia, depósito de plaquetas y la adicional falla de la autoregulación causada por la liberación de sustancias vasoactivas aceleran el deterioro clínico del paciente.

Los desencadenantes específicos de este procesos usualmente son desconocidos y bien puede variar el número de causas heterogéneas del proceso hipertensivo. En todo caso, el manejo principal del paciente está encaminado usualmente a disminuir el daño de cualquier órgano del sistema que esté manifestando la mayor parte de la enfermedad.

Bajo condiciones normales la perfusión del tejido cerebral, corazón y riñones permanece relativamente constante, sin embargo también presenta fluctuaciones normales en la presión sanguínea. Ante la presencia de hipertensión arterial severa esta capacidad para autoregular los cambios para proteger los órganos expuestos a la excesiva presión arterial. En ambas situaciones, normal y cuando se presentan cambios excesivos disminuir el umbral de la autoregulación (el umbral de hipoperfusión) es aproximadamente del 20 al 25%, disminuir para que prevalezca la presión sanguínea.<sup>58</sup>

### **1.4.4 Manifestaciones Clínicas.**

Los principales motivos de consulta por los que los pacientes acuden o son remitidos a un servicio de urgencias como “crisis hipertensiva” son muchos y muy diversos. Van desde el paciente asintomático, que es remitido por un hallazgo casual de cifras elevadas de PA, hasta el paciente con edema de pulmón.

En el caso de una emergencia hipertensiva, será la sintomatología y los hallazgos físicos los que nos orientarán a este diagnóstico.

**Tabla 3. Principales formas de presentación de la emergencia hipertensiva en un servicio de Urgencias.**<sup>58</sup>

Emergencia hipertensiva	Sintomatología
Encefalopatía hipertensiva	Cefalea, alteraciones visuales, vómito, alteración de conciencia
Ictus isquémico/hemorragia cerebral	Focalización, alteraciones de la conciencia
Edema agudo pulmonar/falla ventricular	Tos, disnea rápidamente progresiva, crepitantes a distancia
HTA y Disección aortica	Dolor torácico y/o abdominal intenso, vegetatismo, mala perfusión
HTA y Síndrome Coronario Agudo	Dolor precordial, dificultad respiratoria, descarga adrenérgica
Uso de Drogas (anfetaminas, cocaína, etc)	Taquicardia, sudoración, alteración de la conducta /conciencia
Preeclampsia/Eclampsia.	Oliguria, anuria, anemia microangiopática.

### **Hipertensión Arterial y Hemorragia Cerebral.**

En los pacientes con hemorragia intracerebral (HIC) también se produce, con mucha frecuencia, una hipertensión refleja, este aumento de la PA no suele mejorar espontáneamente los días inmediatamente posteriores.

A diferencia de lo que ocurre con la HIC secundaria la rotura de una malformación arteriovenosa o a un aneurisma intracerebral, no hay una clara evidencia de que el aumento de PA provoque más sangrado en pacientes con HIC espontánea, y es cierto que una disminución brusca y precipitada de la PA puede comprometer la perfusión cerebral<sup>59</sup>

A pesar de ello no existen unas recomendaciones específicas que indiquen bajo qué nivel de PA hay que mantener a un paciente con HIC, aunque la evidencia aporta las siguientes

- Se ha podido comprobar que el crecimiento del sangrado se objetiva con más frecuencia en pacientes con PA sistólica aislada, aunque no se sabe si este aumento es por el propio crecimiento de la HIC, que provoca un aumento de la presión intracraneana. Sin embargo, se sabe que:
- Una presión sistólica aislada menor o igual 210mmHg no se ha relacionado claramente con un aumento del sangrado o empeoramiento neurológico.
- Una reducción de la PAM del 15% no afecta el flujo cerebral

- La reducción de la PAS a nivel de menor de 160/90mmHg durante las primeras 6 horas de inicio de la HIC se asocia a un mejor pronóstico funcional.

Es importante, así mismo, individualizar el tratamiento en base a las PA basales previas del paciente, valorar la causa de la hemorragia, edad y los signos de hipertensión intracraneana. El fármaco indicado sería igualmente el labetalol y como segunda opción el fenoldopam.<sup>60</sup>

### **Encefalopatía hipertensiva.**

Es un diagnóstico de exclusión una vez que se ha descartado razonablemente la hemorragia cerebral y el ictus isquémico. Se caracteriza por signos y síntomas como la cefalea intensa, alteración del nivel de conciencia, convulsiones y papiledema, sin focalidad neurológica. El mecanismo responsable se ha atribuido a una elevación súbita de presión de perfusión cerebral, secundaria a una elevación severa y rápida de la PA, que da lugar a edema y reducción del flujo sanguíneo cerebral. Esta entidad se suele dar en pacientes con HTA primaria no tratada que presentan un aumento rápido y severo de la PA, aunque existen otras patologías predisponentes, como la HTA renovascular, la glomerulonefritis, el feocromocitoma y la eclampsia. Desde hace años se sabe que la causa de esta elevación de la PA es debida, en la mayoría de los casos, a una sobreproducción de renina y angiotensina II en respuesta a isquemia renal, aunque se han ido dilucidando otros mecanismos, como la vasoconstricción simpática, la alteración de la barrera hematoencefálica por alteraciones en el flujo cerebral y la sobreproducción de angiotensina II, que promueve el estrés oxidativo en los vasos cerebrales.

El papel etiológico de la sobreestimulación del eje de la renina-angiotensina centra el tratamiento, por lo que deben usarse fármacos que bloqueen dicho eje. Los fármacos de elección son, en este caso, los IECA vía oral o endovenosa, como el captopril y el enalapril, respectivamente. Así mismo, un IECA junto con un bloqueante beta-adrenérgico, como el labetalol, interrumpen el eje renina-angiotensina en varios puntos del mismo y ayudan a mantener el flujo cerebral mientras disminuyen la PA sistémica sin disminuir el flujo cerebral. Los diuréticos y los vasodilatadores no son aconsejables por dicho motivo.<sup>61</sup>

## 1.4.5 Tratamiento Médico<sup>62,63,64 y 65</sup>

### Reducción rápida de la presión arterial en las siguientes circunstancias:

#### Emergencias neurológicas

1. Encefalopatía hipertensiva
  - Medicamentos indicados: labetalol, nicardipine, esmolol
  - Medicamentos contraindicados: nitroprusiato, hidralazina
  - Guías de manejo: reducir la PAM 25% en 8 horas
2. Ataque isquémico agudo.
  - Medicamentos indicados: labetalol, nicardipine
  - Guías de manejo: suspender medicamentos antihipertensivos a menos que la PAS sea mayor a 220mmHg o la PAD es mayor a 120mmHg, a menos que el paciente esté recibiendo fibrinólisis intravenosa, entonces la meta es PAS menor de 185mmHg, PAD menor de 110mmHg. Después del tratamiento fibrinolítico la PAS podrá mantenerse menor de 180mmHg y la PAD menor de 105mmHg por 24 horas.
3. Hemorragia intracerebral aguda
  - Medicamentos indicados: labetalol, esmolol, nicardipine
  - Medicamentos contraindicados: nitroprusiato e hidralazina.
  - Guías de manejo: tratamiento basado en la evidencia clínica/radiográfica de incremento en la PIC y signos de incremento de PIC, mantener PAM justo por debajo de 130mmHg (o PAS menor de 180mmHg) por las primeras 24 horas. Pacientes sin incremento de la PIC mantener PAM menor de 110mmHg (o PAS menor 160mmHg) en las primeras 24 horas después de iniciado los síntomas.
  - Evidencias recientes demuestran que el control temprano e intensivo de la presión sanguínea es bien tolerado y puede reducir el crecimiento del hematoma en pacientes tratados dentro de las primeras 6 horas después de iniciado la HIC. La meta de la PAS para éste estudio fue de 140mmHg y se utilizaron medicamentos intravenosos de rutina. La meta de la PAS fue mantenida por 7 días.

#### 4. Hemorragia subaracnoidea

- Medicamentos indicados: nicardipine, labetalol y esmolol
- Medicamentos contraindicados: nitroprusiato e hidralazina.

Guías de manejo: mantener PAS menor de 160mmHg o hasta que el aneurisma sea tratado y se presente espasmo cerebral. Nimodipino oral está indicado para prevenir el déficit neurológico isquémico tardío, pero no está indicado para el tratamiento agudo de la hipertensión.

#### Emergencias cardiovasculares.

##### 1. Disección aórtica

- Medicamentos indicados: labetalol, nicardipine, nitroprusiato, esmolol, sulfato de morfina.
- Medicamentos contraindicados: evitar los beta-bloqueadores si hay regurgitación valvular aórtica o sospecha de tamponade cardiaco.
- Guías de manejo: mantener PAS menor a 110mmHg a menos que signos de hipoperfusión de órgano blanco estén presentes. El tratamiento de elección incluye una combinación de analgésicos narcóticos (sulfato de morfina), beta-bloqueadores (labetalol, esmolol), y vasodilatadores (nitroprusiato, nicardipine). Los bloqueadores de los canales de calcio, (verapamil, diltiazem) son una alternativa de los beta-bloqueadores.

##### 2. Síndrome coronario agudo.

- Medicamentos indicados: beta-bloqueadores, nitroglicerina
- Guías de manejo: tratar si la PAS es mayor de 160mmHg y/o PAD es mayor de 100mmHg, reduce la presión sanguínea un 20-30% de la basal. Los trombolíticos están contraindicados si la presión sanguínea es mayor de 185/100mmHg.

##### 3. Falla cardiaca aguda

- Medicamentos indicados: nitroglicerina y enalaprilato.
- Guías de manejo: tratamiento con vasodilatadores (en adición con diuréticos). Si la presión sistólica es igual o mayor de 140mmHg, la nitroglicerina intravenosa o sublingual es el medicamento de elección.

## Otras condiciones médicas.

### 1. Intoxicación por cocaína/feocromocitoma

- Medicamentos indicados: diazepam, fentolamina, nitroglicerina/nitroprusiato.
- Medicamentos contraindicados: antagonistas beta-adrenérgicos antes de la administración de fentolamina.
- Guías de manejo: la hipertensión arterial y la taquicardia secundarias a la intoxicación por cocaína raramente requiere de tratamiento específico. Los antagonistas alfa-adrenérgicos (fentolamina) son los medicamentos de elección para tratar la intoxicación por cocaína asociada a síndrome coronario agudo. Las guías de tratamiento para feocromocitoma son similares para el manejo de intoxicación por cocaína. Los beta-bloqueadores pueden ser adheridos para control de la presión sanguínea únicamente, posteriormente se iniciarán los alfa-bloqueadores.

### 2. Preeclampsia/Eclampsia:

- Medicamentos indicados: hidralazina, labetalol y nifedipino
- Medicamentos contraindicados: nitroprusiato, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y el esmolol
- Guías de manejo: en la mujer con eclampsia o preeclampsia, la PAS podrá mantenerse menor a 160mmHg y la PAD menor a 110mmHg en el período del parto o intraparto. Si la cantidad de plaquetas es menor a 100,000 células por mm<sup>3</sup> la presión sanguínea deberá mantenerse por debajo de 150/100mmHg. La pacientes con eclampsia o preeclampsia deberán tratarse con sulfato de magnesio intravenoso para prevenir la presencia de crisis convulsivas.

### 3. Hipertensión perioperatoria:

- Medicamentos indicados: nitroprusiato, nitroglicerina y esmolol.
- Guías de manejo: los betabloqueadores son los medicamentos de primera elección en el perioperatorio de los pacientes que serán sometidos a un procedimiento vascular o en aquellos pacientes con riesgo intermedio o alto de complicaciones cardiacas.

**Tabla 4. Principales fármacos que pueden administrarse para el tratamiento de la emergencia hipertensiva.** <sup>66,67,68</sup>

- 
- **Labetalol:** Mecanismo: alfa-beta bloqueante (no cardioselectivo)  
 Dosificación: Bolo 20mgs y repetir dosis de 20-80mgs a intervalo de 10 minutos (máximo 300mgs)  
 Perfusión 1-2 mg/min.

Inicio: 5 a 10 minutos .  
 Duración : 3 a 6 horas.  
 Indicaciones: la mayoría de las emergencias hipertensivas.
  - **Esmolol:** Mecanismo: beta-bloqueante cardioselectivo  
 Dosificación: Bolo 0.5mgs/kg. Perfusión 25-300mcg/kg/min  
 Inicio: 1 a 2 minutos  
 Duración 10 a 20 minutos.  
 Indicaciones: Síndrome Coronario Agudo.
  - **Enalapril:** Mecanismo: IECA  
 Dosificación: Bolos de 1 mg.  
 Inicio: 15 a 60 minutos  
 Duración: 4 a 6 horas  
 Indicaciones: Encefalopatía hipertensiva.
  - **Fenoldopam:** Mecanismo: Agonista dopaminérgico  
 Dosificación: Perfusión 0,1mcg/kg/min  
 Inicio: menor 5 minutos  
 Duración: 30 minutos  
 Indicaciones: la mayoría de las emergencias hipertensivas
  - **Nitroprusiato:** Mecanismo: Vasodilatador arterial y venoso  
 Dosificación: Perfusión 0.25 a 0.5mcg/kg/min, dosis máxima 8 a 10 mcg/kg/min (no más 10 minutos)  
 Inicio: Instantáneo  
 Duración: menor a 2 minutos  
 Indicaciones: Edema Agudo de Pulmón.
  - **Nitroglicerina:** Mecanismo: Venodilatador  
 Dosificación: Perfusión 5 a 100mcg/min  
 Inicio: 2 a 5 minutos.  
 Duración: 5 a 10 minutos.  
 Indicaciones: Síndrome Coronario Agudo.
  - **Nicardipino:** Mecanismo: Calcioantagonista dihidropirínico  
 Dosificación: Perfusión 5mg/hora. Aumentar 2.5mg/h da 5 minutos (máximo 15mg/h)  
 Inicio: 5 a 10 minutos  
 Duración: 4 a 6 horas  
 Indicaciones: Crisis hiperadrenérgicas.
  - **Urapidilo:** Mecanismo: Antagonista selectivo alfa-adrenérgico.  
 Dosificación: Bolos de 25mgs hasta 100mgs en intervalos de 5 minutos

- |                       |               |                             |
|-----------------------|---------------|-----------------------------|
|                       | Inicio:       | 3 a 5 minutos               |
|                       | Duración:     | 4 a 6 horas.                |
|                       | Indicaciones: | HTA perioperatoria.         |
| • <b>Fentolamina:</b> | Mecanismo:    | Bloqueante beta-adrenérgico |
|                       | Dosificación: | Bolos de 1 a 5 mgs          |
|                       | Inicio:       | 1 a 2 minutos               |
|                       | Duración:     | 10 a 30 minutos             |
|                       | Mecanismo:    | Feocromocitoma.             |
- 

### **Urgencias Hipertensivas.**

Los fármacos recomendados son todos aquellos con semivida larga, dado que lo que se pretende es normalizar las cifras de presión arterial en plazo de unas 48 - 72 horas. Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) son los más usados en las urgencias hipertensivas especialmente captopril, que es el que tiene un inicio de acción más rápido (entre 30 y 60 minutos), aunque como se ha dicho, en las urgencias hipertensivas no se pretende disminuir con rapidez la presión arterial. Se puede utilizar cualquier fármaco con un comienzo de acción relativamente rápido, los diuréticos de asa, los beta-bloqueadores, los agonistas adrenérgicos alfa <sub>2</sub> o los antagonistas del calcio. El cambio más significativo en los últimos años en el tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial ha sido el desarrollo de antagonistas del receptor de tipo 1 de la angiotensina II (ARA II) de los cuales el losartán es el más utilizado.<sup>69, 70</sup>

**Tabla 5. Principales fármacos que pueden administrarse para el tratamiento de la Urgencia hipertensiva.**<sup>70,71,72</sup>

<b>Fármaco</b>	<b>Dosis inicial.</b>
<b>Antagonista de Ca</b>	
Amlodipino	5 a 10mg
Lacidipino	4mg
<b>Betabloqueantes</b>	
Bisoprolol	2.5 a 5mg
Carvedilol	12.5 a 25mg.
Atenolol	25 a 50mg
<b>Diuréticos</b>	
Furosemide	20 a 40mg
Torasemida	5 a 10mg
<b>Inhibidores de la Enzima Convertidora de la Angiotensina</b>	
Captopril	12.5 a 25mg.
Enalapril	5 a 20mg.
<b>Antagonistas de los receptores de la Angiotensina II</b>	
Losartán	50mg
Ibesartán	75 a 150mg
Candesartán	8 a 16mg
<b>Alfabloqueante</b>	
Doxazosina	1 a 4 mg

## **Capítulo 2. Fundamento Metodológico**

### **2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Qué relación existe entre la localización de la HIC hipertensiva, con el volumen, el Glasgow del paciente como factores asociados a la mortalidad de la misma ?

### **2.2 JUSTIFICACION**

En el hospital General de Tijuana no se contaba con tomógrafo , por lo que no se lograba corroborar, en la mayoría de los casos, la sospecha clínica de hemorragia cerebral en aquellos pacientes que ingresaban al servicio de urgencias en emergencia hipertensiva y deterioro neurológico, ya que varios de ellos eran trasladados a otras Instituciones o fallecían sin determinar la causa.

Por lo tanto no existen antecedentes de registros de la incidencia así como de la morbi-mortalidad de dicha patología, para disponer de indicadores pronósticos para plantear el nivel de asistencia, facilitar la toma de decisiones y evitar el gasto y consumo de recursos necesarios.

Desde marzo de 2010, ya se cuenta con el servicio de Tomografía, además de contar con personal capacitado y se han realizado estudios tanto en el turno matutino como en el vespertino y los resultados servirán de apoyo para la elaboración de este trabajo.

## **2.3 OBJETIVO GENERAL**

Conocer la relación existente entre la localización de la Hemorragia Intracerebral Hipertensiva, su volumen y la Escala de Glasgow del paciente como factores asociados a mortalidad.

## **2.4 OBJETIVOS ESPECIFICOS**

Conocer en que grupo de edad se presenta con más frecuencia la HICE

Determinar los sitio de localización más frecuentes de la HICE

Conocer el volumen más frecuente que se reporta en la Tomografía de la HICE

Determinar el puntaje en la Escala de Glasgow predominante en los pacientes que presentaron HICE.

## **2.5 HIPOTESIS NULA:**

No existe relación entre la localización, volumen y Escala de Glasgow del paciente con hemorragia cerebral asociada a hipertensión arterial como factores asociados a mortalidad

## **2.6 HIPOTESIS ALTERNA**

Si existe relación entre la localización, el volumen y el Glasgow del paciente con hemorragia cerebral asociada a hipertensión arterial como factores asociados a mortalidad

## **2.7 MATERIAL Y METODOS:**

**Diseño.** El presente trabajo es de tipo descriptivo, observacional y retrospectivo.

**Universo** estudiado: 60 número de casos que ingresaron al servicio de urgencias con antecedentes de hipertensión arterial y deterioro neurológico en el período 1ro. mayo a 31 diciembre 2010, de los cuales se excluyeron 10

**Tamaño de la muestra:** 50 pacientes hipertensos con cuadro clínico y evidencia tomográfica de hemorragia cerebral hipertensiva, que ingresaron al servicio de urgencias del Hospital General de Tijuana en el periodo mayo-diciembre 2010.

### **CRITERIOS DE INCLUSION:**

Expedientes en los cuales estén registrados los siguientes datos del paciente a su ingreso:

- Edad
- Hipertensión arterial
- Escala de Glasgow.
- Estudios de laboratorio: BH, TP/ TPT. PFH, QS.
- Evidencia tomográfica de hemorragia cerebral espontánea

### **CRITERIOS DE EXCLUSION:**

- Pacientes con antecedentes de toxicomanías
- Pacientes con alteraciones hematológicas y de la coagulación
- Antecedente de ingesta de anticoagulantes orales
- Pacientes que por evidencia tomográfica presentaron hemorragia parenquimatosa de causa aneurismática.
- Pacientes que por tomografía se diagnosticó hemorragia subaracnoidea.
- Expedientes de los pacientes que por tomografía se había evidenciado hemorragia cerebral, pero que estos no se lograron encontrar en el archivo.

## VARIABLES A MEDIR:

De los expedientes se recabaron los siguientes datos:

- Edad del paciente
- Escala de Glasgow del paciente a su ingreso.
- Tomográficamente: localización y volumen de la hemorragia.

Se formaron grupos de edades de la siguiente manera:  $\leq 40$  años; 41 - 50; 51 - 60; 61 - 70; 71 - 80 y 81 - 90 y  $+90$  años

El estado de alerta del paciente a su ingreso se midió con la Escala de Glasgow y se clasificó en tres grupos: Glasgow I : 13 – 15; Glasgow II:

9- 12; y Glasgow III: igual o menor a 8.

De las tomografías de cráneo simple se analizó la localización de la hemorragia: Ganglionar, Lobar, Cerebelosa, Tronco cerebral y su extensión a los ventrículos.

El volumen del hematoma se calculó de acuerdo a la siguiente fórmula:  **$A \times B \times C / 2$  se multiplica el diámetro mayor de la hemorragia (A), por el diámetro perpendicular a este (B) por el número de cortes en los que aparece la hemorragia dividido el espesor de los mismos (C), todo ello dividido por 2.**

En cuanto al volumen del hematoma se formaron los siguientes grupos:  $\leq 10\text{cm}^3$ ; 11 -  $20\text{cm}^3$ ; 21 –  $40\text{cm}^3$ ; 41 –  $60\text{cm}^3$ ; 61 – 80; y de 81 –  $100\text{cm}^3$ . Excepto en los hematomas cerebelosos que se miden de acuerdo a su diámetro en  $>3\text{cm}$  o  $<3\text{cm}$ .

Además en cuanto a la afección del cerebelo, se realizó la siguiente clasificación tomográfica:

- Grado I: tamaño y configuración normal el IV ventrículo, hematoma localizado en la línea media.
- Grado II: IV ventrículo parcialmente comprimido y desplazamiento de la línea media

- Grado III: obliteración completa del IV ventrículo con desplazamiento anterior y compresión del tallo cerebral y disminución del espacio prepontino.

## **2.8 ANALISIS ESTADISTICO**

Los resultados se valoraran mediante una prueba de **T DE STUDENT** que nos arrojará significancia estadística con valores de **p menores de 0.05** para esto utilizaremos el programa **NCSS.TRIAL.COM 2007**.

### Capítulo 3 RESULTADOS:

Se lograron obtener un número de **50 casos**, de los cuales **27 (53%)** correspondieron al sexo masculino y **23** al sexo femenino (**47%**).

En cuanto a la edad se recabaron los siguientes datos:

**TABLA 3.1. De edad de presentación y porcentaje en la HICE**

<b>Edad</b>	<b>No . casos</b>	<b>Porcentaje</b>
>40	2	4%
41 -50	5	10%
51 - 60	13	26%
61 - 70	14	28%
71 - 80	12	24%
81 - 90	3	6%
+90	1	2%
<b>TOTAL</b>	<b>50</b>	<b>100%</b>

**TABLA 3.2 De localización y porcentaje de la HICE**

<b>Localización</b>	<b>No. casos</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Ganglios basales</b>	<b>18</b>	<b>36%</b>
<b>Lobar</b>	<b>15</b>	<b>30%</b>
<b>Cerebelar</b>	<b>10</b>	<b>20%</b>
<b>Tronco cerebral</b>	<b>7</b>	<b>14%</b>
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100%</b>

## RESULTADOS:

**TABLA 3.3 De localización, volumen, Glasgow y porcentaje de mortalidad de la HICE en Ganglios Basales.**

Localización	No. casos	Glasgow	Volumen cm <sup>3</sup>	Grupo de edades	Mortalidad y valor de p
Putamen	1	15	15 cm	≤ 40: 1	1 (0.14)
Caudado	1	15	10 cm	41 – 50: 1	
Tálamo	1	12	15 cm	+ 90: 1	
Caudado	1	13	20cm	≤40 : 1	1 2 (0.06)
Putamen	1	13	25cm	41 - 50: 1	
Caudado	2	12	30cm	51 – 60: 2	
Núcleo lenticular	1	10	40cm	51 – 60: 1	
Capsula interna	1	10	40cm	61 - 70: 1	
Extensión lobar					
Caudado	1	6	65cm	51 – 60: 1	1
Putamen	2	5	70cm	61 - 70: 2	2
Tálamo	4	5	75cm	71 – 80: 4	4
Tálamo.	2	4	80cm	81 - 90: 2	2
Extensión ventricular e hidrocefalia					9 (0.01)
<b>TOTAL</b>	<b>18</b>				<b>12:24% (0.06)</b>

## RESULTADOS:

**TABLA 3.4 Localización, volumen, Glasgow y porcentaje de mortalidad de la HICE en Lóbulos Cerebrales**

Localización	No. casos	Glasgow	Volumen en cm <sup>3</sup>	Grupo de edades	Mortalidad y valor de p
Parietal	1	13	20cm	41 - 50: 1	
Temporal	1	13	20cm	51 - 60: 1	
Occipital	1	15	10cm	51 - 60: 1	
Parietal	1	13	45cm	51 - 60: 1	
Temporal	1	10	50cm	61 - 70: 1	1
Occipital	1	10	57cm	61 - 70: 1	1
					2 (0.06)
Dos lóbulos	1	5	80cm	51 - 60: 1	1
más	4	4	85cm	61 - 70: 4	4
compresión	4	3	90cm	71 - 80: 4	4
ventricular					9 (0.01)
TOTAL	15				11:22% (0.55)

## RESULTADOS:

**TABLA 3.5 Localización, volumen, Glasgow y porcentaje de mortalidad en la HICE en Cerebelo.**

Localización	No. casos	Glasgow	Diámetro en cm	Grupo de edades	Mortalidad y valor de p
Grado I	5	14	2.5cm	41 - 50: 2	
		15	2.0cm	51 - 60: 3	
Grado II	1	12	4.0cm	61 - 70:1	1 (0.05)
Grado III	2	3	5.8cm	61 - 70: 2	2
	2	4	5.5cm	71 - 80: 2	2 4 (0.01)
TOTAL	10				5:10% (0.04)

## RESULTADOS:

**TABLA 3.6 Localización, volumen, Glasgow y porcentaje de mortalidad de HICE en Tronco encefálico**

Localización	No. casos	Glasgow	Volumen en cm <sup>3</sup>	Grupo de edades	Mortalidad y valor de p
Protuberancia	4	4	5cm	51 – 60: 2	2
			5cm	61 - 70: 2	2
					4 (0.04)
Protuberancia y Mesencéfalo	3	3	8cm.	71 - 80: 2	2
				81 - 90: 1	1
					3 (0.045)
<b>TOTAL</b>	<b>7</b>				<b>7:14% (0.03)</b>

**TABLA 3.7 Glasgow y porcentaje de presentación en la HICE**

Escala de Glasgow	No. casos	Porcentaje
13 - 15	13	26%
9 - 12	8	16%
≤ 8	29	58%
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100%</b>

## RESULTADOS:

**TABLA 3.8 Volumen y porcentaje de presentación en la HICE**

Volumen cm <sup>3</sup>	No. casos	Porcentaje
≤ 10	9	18%
11 - 20	8	16%
21 - 40	8	16%
41 - 60	7	14%
61 - 80	10	20%
81 - 100	8	16%
	<b>Total 50</b>	<b>100%</b>

En el presente trabajo se investigó la relación que existe entre la localización, escala de Coma de Glasgow y el volumen del hematoma en la Hemorragia Cerebral Espontánea asociada a Hipertensión arterial como factores asociados a mortalidad. Siendo la localización más frecuente a nivel de Ganglios basales con un 36%, seguida de la localización a nivel Lobar con un 30%; Cerebelar con un 20% y a nivel del Tronco encefálico con un 14%. El número de casos los que ingresaron con compromiso neurológico y de acuerdo a la Escala de Glasgow se formaron los siguientes grupos: 13 a 15 puntos: 13 pacientes con un porcentaje de 26%, 9 a 12 puntos: 8 pacientes con un porcentaje de 16%; y ≤ 8 puntos: 29 con un porcentaje de 58%.

En cuanto al volumen en cm<sup>3</sup> se realizaron los siguientes grupos con sus respectivos resultados: ≤10cm<sup>3</sup>: 9 casos: 18%; 11 – 20cm<sup>3</sup>: 8 casos: 16%; 21 a 40cm<sup>3</sup>: 8 casos siendo un 16%; 41 – 60cm<sup>3</sup>: 7 casos: 14%; 61 – 80cm<sup>3</sup>: 10 casos: 20% y de 81 a 100: 8 casos 16%., por lo tanto predominaron los grupos de mayor volumen.

Respecto a la edad predominó el grupo etario de 61 a 70 años siendo un 28% .

En cuanto al tratamiento y pronóstico de los pacientes mencionaremos lo siguiente:

Los pacientes que presentaron hemorragia intracerebral espontánea asociada a hipertensión a nivel de **Ganglios basales** fueron un total de 18 pacientes. Dentro del grupo etario de 40 a 50 años, se identificaron 2 pacientes que se calificaron con Glasgow de 15 puntos, tomográficamente presentaron hematomas pequeños de 10 y 15cm<sup>3</sup> respectivamente y que se manejaron con tratamiento médico y pasaron al piso de neurocirugía para continuar en observación.

Los cuatro pacientes que se calificaron con Glasgow de 12 - 13 puntos y que en la tomografía se reportaron hematomas de 20 a 30 cm<sup>3</sup> y que pertenecen al grupo de edades de 40 a 60 años, se sometieron a tratamiento quirúrgico, de drenaje de hematoma, posterior a ello presentaron solamente discapacidad Grado 2 de acuerdo a la Escala Modificada de Rankin.

Dos pacientes en edad comprendida de 50 a 60 y 60 a 70 años se calificaron con Glasgow de 10 puntos y de acuerdo a la tomografía se evidenciaron hematomas de 40 cm<sup>3</sup>, se sometieron a tratamiento quirúrgico de drenaje de hematoma; sin embargo los pacientes fallecieron a los 20 días de su ingreso al hospital.

Un paciente de más de 90 años se calificó a su ingreso con Glasgow de 12 puntos presentando tomográficamente hematoma de 15cm<sup>3</sup>, a nivel de ganglios basales dicho paciente se manejó en forma conservadora y subió a piso de neurocirugía en donde falleció por causas extraneurológicas.

Los nueve pacientes que se calificaron con Glasgow de 6 a 4 puntos, que presentaron hematomas de 65cm<sup>3</sup> a 80cm<sup>3</sup> e irrupción a ventrículos y que correspondieron al grupo etario de 51 a 90 años se manejaron en forma conservadora ya que su pronóstico era malo a corto plazo por el compromiso neurológico tan importante secundario a la extensión de los hematomas..

Los pacientes con Hematomas en región **Lobar** siendo un total de 15 casos, los cuales se describen a continuación

Tres pacientes que se calificaron con Glasgow de 13 a 15 puntos, que presentaron hematomas de 10 a 20cm<sup>3</sup> en un solo lóbulo, pertenecientes al grupo etario de 41 a 60 años se manejaron en forma conservadora y pasa a piso de Neurocirugía.

Tres pacientes que presentaron hematoma en lóbulos parietal y temporal, con volumen de 45 a 60cm<sup>3</sup> y que se encontraban a 1 cm de la superficie, que pertenecen al grupo de edad de 50 a 70 años y que fueron calificados con Glasgow de 13 a 10 puntos, se les realizó drenaje de hematoma, dos de ellos fallecieron y sólo un paciente presentó secuelas Grado 3 en la Escala de Rankin.

Los nueve pacientes del grupo de edad de 51 a 80 años, que presentaron hematomas de 80 a 90cm<sup>3</sup> y compromiso a dos lóbulos y compresión ventricular

calificados en la Escala de Glasgow de 5 a 3 puntos no se consideraron candidatos a tratamiento quirúrgico, por su pronóstico malo a corto plazo, los cuales fallecieron en las primeras 24 horas.

Los Hematomas en la región **Cerebelar** se clasificaron en tres grupo: Grado I, II y III de acuerdo al compromiso de estructuras vecinas y la presencia de hidrocefalia.

Los casos que pertenecen al Grupo I fueron cinco pacientes, dentro del grupo de edad de 40 a 60 años y se calificaron con Glasgow de 14 a 15 puntos, se diagnosticaron hematomas de 2.0 y 2.5 cm de diámetro, por lo que estos pacientes no fueron candidatos a tratamiento quirúrgico y pasaron a piso de Neurocirugía.

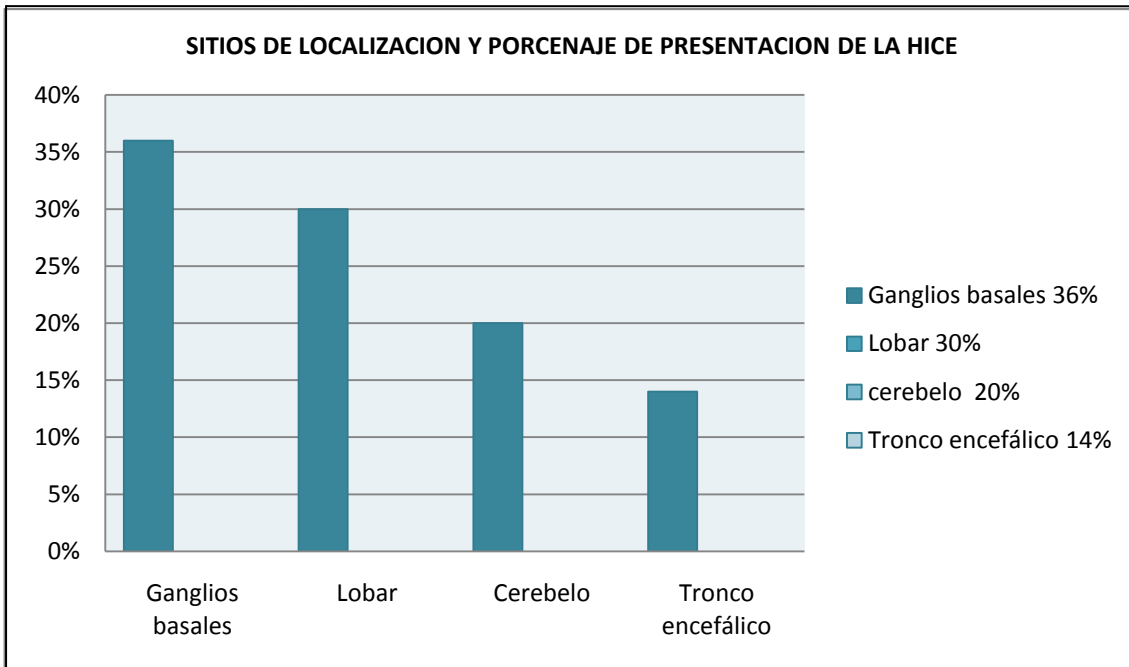
Un solo paciente se incluyó en el Grado II, en el grupo de edad de 61 a 70 años, presentando Glasgow de 12 puntos y hematoma de 4.0cm de diámetro y presencia de hidrocefalia. Siendo el manejo de éstos pacientes en forma quirúrgica con ventriculostomía y drenaje de hematoma. La evolución del paciente fue tórpida, ya que el drenaje se obstruyó en varias ocasiones y el paciente falleció a los 20 días de su ingreso.

Los cuatro pacientes restantes de este grupo, fueron pacientes en grupos de edad de 61 a 80 años, quienes presentaron deterioro neurológico de 3 y 4 puntos en la Escala de Glasgow y con hematomas de 5.5 y 5.8cm de diámetro, que no fueron candidatos a tratamiento quirúrgico y su pronóstico fue malo a corto plazo.

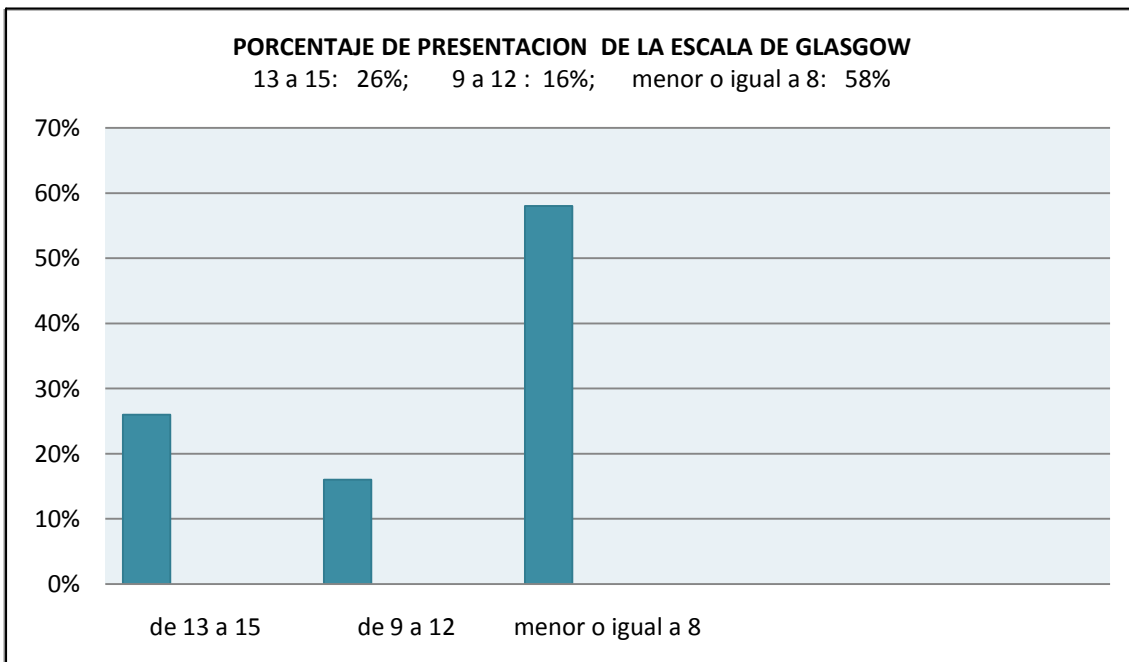
Los pacientes que presentaron Hematomas a nivel de **Tronco Encefálico** los cuales fueron siete, pertenecientes al grupo de edad de 50 a 90 años, con presencia de hematomas pequeños pero con gran deterioro neurológico calificados con Glasgow de 4 y 3 puntos por lo que no fueron candidatos a tratamiento quirúrgico debido a su localización y compromiso neurológico.

# GRAFICAS

GRAFICA 3.1 Localización de la HICE

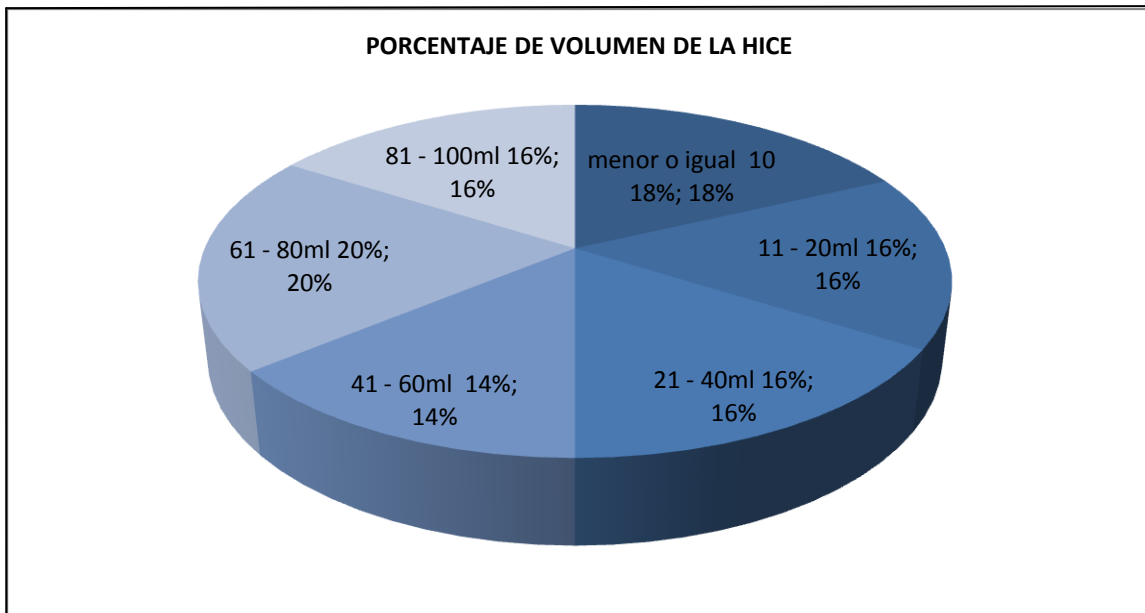


Gráfica 3.2 Porcentaje en puntaje de la Escala de Glasgow

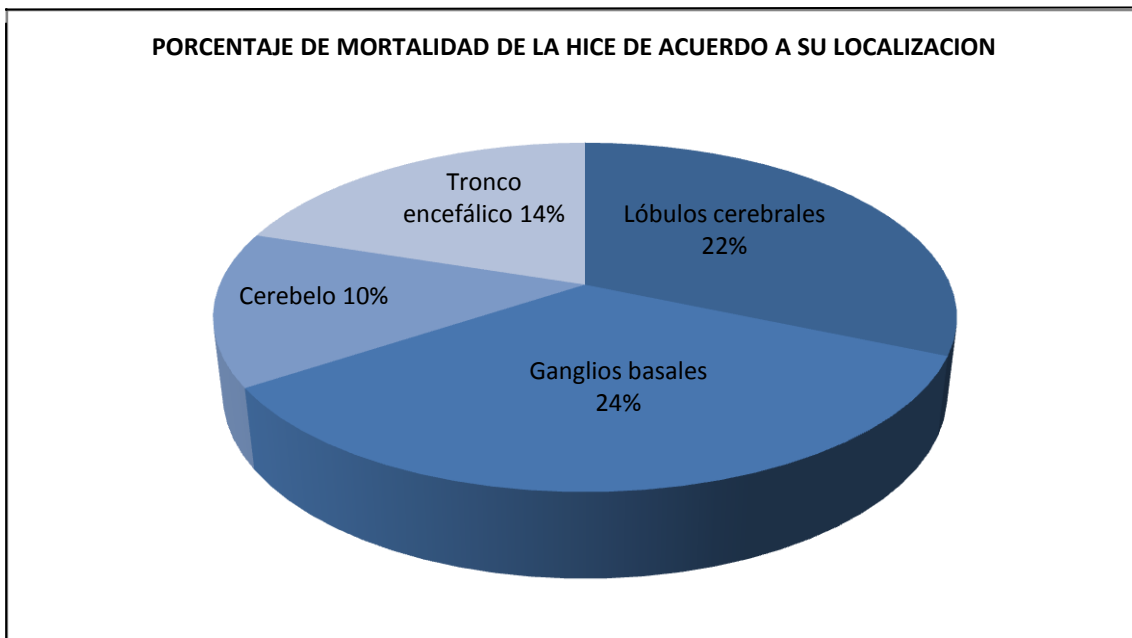


## GRAFICAS

**GRAFICA 3.3** Porcentaje de volumen de la HICE.



**GRAFICA 3.4** Porcentaje de Mortalidad de la HICE



## Capítulo 4. DISCUSION

De acuerdo a los resultados que se obtuvieron del presente estudio por lo que refiere a la edad de presentación de la hemorragia cerebral espontánea asociada a hipertensión arterial, la edad predominante se presentó en los grupos de edad de 60 a 70 años, con una media de 63.8, siendo similar a la que reporta Ruíz-Sandoval et al (2005).<sup>9</sup> Los pacientes menores a 40 años con HICE en nuestro registro fue un 4%, cifra superior al 3.8% registrado por Pérez-Nuñez y cols (2008)<sup>72</sup> y 3.4% de Rotta-Escalante y et al (2003)<sup>7</sup> En nuestro registro la localización de menor frecuencia fue la del Tronco encefálico con un 14% por arriba de lo comunicado por Escudero y cols (2008)<sup>10</sup>.

En nuestra serie la localización predominante fue a nivel de Ganglios basales con un 36%, cifra muy similar a la reportada por Muñoz y et al (2008)<sup>73</sup>.

Los resultados de  $p$  se obtuvieron mediante una prueba de T de Student, basado en el programa estadístico NCSS .TRIAL.COM 2007, determinándose lo siguiente: existe una relación estadísticamente significativa entre la Escala de Coma de Glasgow y el volumen de la Hemorragia Intracerebral Espontánea asociada a hipertensión arterial sólo en los siguientes casos donde  $p$  fue menor a 0.05:

- $p = 0.01$ : 9 pacientes que fallecieron y que se calificaron con Glasgow de 6 a 4 puntos, presentando hematomas de 65 a 80cm<sup>3</sup> con compromiso ventricular y de localización en Ganglios Basales. Con un porcentaje de 24% ( $p=0.06$ )
- $p = 0.01$ : 9 pacientes que fallecieron y que se calificaron con Glasgow de 5 a 3 puntos, presentando hematomas de 80 a 90cm<sup>3</sup>, dichos hematomas se localizaron en región Lobar comprometiendo a 2 lóbulos y además con compromiso ventricular. Con un porcentaje de 22% ( $p=0.55$ )
- $p = 0.01$ : 4 pacientes que fallecieron pertenecientes al grupo de localización de hematomas a nivel Cerebelar, con Glasgow de 3 a 4 puntos y hematomas de 5.0 a 5.8 cm de diámetro. Con un porcentaje de 10% ( $p=0.04$ )
- $p = 0.04$ : 7 pacientes fallecieron, ya que presentaban hematomas en la región del Tronco Encefálico (protuberancia y mesencéfalo) con

**Glasgow de 4 y 3 puntos, y hematomas de 5 y 8 cm<sup>3</sup>. Con un porcentaje de 14% (=0.03).**

En nuestra serie resultados se apoyan con lo reportado por Justine Elliot (2010) ya que existe un exponencial incremento en la mortalidad cuando el volumen del hematoma excede los 30ml. La mortalidad a 30 días de pacientes con hematomas mayores de 60ml en asociación con una Escala de Coma de Glasgow  $\leq 8$  puntos es 90%, comparado con 19% para aquellos con hematoma de menos de 30ml y escala de coma de Glasgow  $>9$  puntos.<sup>30</sup>

Del estudio realizado por Joseph P. Broderick; Tomas G. Brott y et al (2005) se documenta que pacientes con hemorragia en parénquima con volumen de 60cm<sup>3</sup> o más en su tomografía inicial y una Escala de Coma de Glasgow de 8 puntos o menos tuvieron un pronóstico de mortalidad a 30 días del 91%. Pacientes con volumen de 30cm<sup>3</sup> o menos y Escala de coma de Glasgow 9 o más tuvieron una predicción de mortalidad a 30 días del 19%.<sup>46</sup>

Pérez Nuñez; Lagares A; Pascual B y et al (2008) reportaron que los pacientes con HICE supratentorial, Glasgow de 14 y 15 puntos y hematomas menores de 3cm son candidatos a tratamiento médico. En pacientes con Glasgow  $<8$  y hematomas mayores de 3cm, resulta muy difícil establecer una base para su tratamiento médico o quirúrgico, ya que son pacientes con mal pronóstico.<sup>72</sup>

Muñoz R, J. Gallego, Herrera M. y et al (2008) mencionan en su estudio que los principales factores asociados a mortalidad de un pacientes que ha sufrido HICE son el volumen ya que los hematomas con volúmenes de más de 60ml se asocian con una mortalidad a los 30 días que oscila entre 72 y 91%, la localización infratentorial y la puntuación en la Escala de Glasgow  $\leq 8$ .<sup>73</sup>

De la misma manera como lo reportado por Sampron y et al (2010) ya que la mortalidad temprana en la Hemorragia Intracerebral Espontánea Supratentorial, la Escala de coma de Glasgow es un predictor bien conocido para resultados en HIC. Este factor está en relación con la supervivencia, ya que los pacientes con escala de Glasgow de 3 puntos la mortalidad ocurre en el período temprano y son probablemente no beneficiados para cualquier tratamiento.<sup>74</sup>

## Capítulo 5. CONCLUSIONES

Considerando lo anterior podemos concluir que los pacientes con HICE Ganglios basales, Glasgow de 14 – 15 puntos y hematomas menor de 30 cm son pacientes que tienen un menor riesgo de mortalidad y son pacientes que se manejan en forma conservadora. Los pacientes con Glasgow de 10 puntos y hematomas mayores de 30cm incrementa su mortalidad.

En aquellos pacientes con Escala de Coma de Glasgow 10 y 13 puntos con hematomas menores de 50 cm pueden verse beneficiados de la evacuación quirúrgica de los hematomas putaminales como lobares cuando estos se encuentren a 1 cm de la superficie, cuando por su edad y situación basal exista la posibilidad de cierta calidad de vida posterior.

Los pacientes con hematomas cerebelosos menores de 3cm de diámetro y sin compromiso neurológico se manejan en forma conservadora y en aquellos pacientes que presentan hematomas mayores de 3cm de diámetro y presencia de compromiso ventricular o hidrocefalia presentan compromiso neurológico importante aumentando por lo tanto su mortalidad.

Aquellos pacientes con hematomas a nivel del Tallo cerebral son pacientes que ingresan al servicio de Urgencias con compromiso neurológico importante y por lo tanto su pronóstico de vida es malo a corto plazo.

Consideramos que la localización del hematoma, así como su localización y el estado neurológico del paciente en base a la Escala de Glasgow, son predictores clínicos de morbi-mortalidad fáciles de obtenerse y calcular ya que la HICE es una entidad tiempo dependiente .

Este estudio nos permitirá concientizar al médico de primer contacto el manejo estricto de la cifras de tensionales para evitar emergencias hipertensivas que lleven a hemorragia intracerebral fatal, ya que la prevalencia en nuestra población lo convierte en un importante problema de Salud Pública

## Bibliografía.

1. Ferri, F. Fred. Intracerebral Haemorrhage. Ferris Clinical Advisor 2007, 9th edición. Disponible en: [www.intramed.net](http://www.intramed.net).
2. Terzi, Renato; Videtta Walter y Cols. Manejo Neurointensivo. 1ra. Edición 2008. Editorial Atheneu
3. Tapia Pérez Humberto; González Aguirre Daniel y cols. Evaluación de Cambios en el Tratamiento de la Hemorragia Intracerebral Espontánea en un Hospital regional Mexicano. Rev. Neurológica 2010; 50 (4):201-206
4. Badjatia, N.; Rosand J. Intracerebral Hemorrhage. The Neurologist 2005; 11:311-324
5. Domitrovick, Luis Alberto; Helbling María Carolina y Goral Gustavo. Comportamiento Epidemiológico de la Hemorragia Cerebral Espontánea en la Ciudad de Corrientes Argentina, durante los años 2002, 2003 y 2004. Revista de Postgrado de la VIa Cátedra de Medicina no. 182-junio 2008
6. Nieto, Pascual Raúl, Guizar Bermúdez Clemente y cols. Epidemiología de la Enfermedad Vasculat Cerebral en el Hospital General de México. Rev. Med. del Hospital General México 2003; 66 (1): 7-12
7. Alcalá, Ramírez Julian y González Guzmán. Enfermedad Cerebrovascular, Epidemiología y Prevención. Rev. Fac. Med. UNAM. vol. 50 (1) enero-febrero 2007
8. Alvarez Betancourt Leonardo; Ramírez Mendoza Arturo y cols. Hematoma Cerebeloso Espontáneo, manejo y evolución de 18 pacientes. Gac. Med Mex. vol. 141 (3), 2005
9. Ruíz Sandoval J.L, Ortega Alvarez L. y cols. Hemorragia Intracerebral en un Hospital de referencia de la región Centro-Occidente de México. Rev. Neurología 2005, 40 (11):656-660
10. Escudero, Augusto; Márquez Alvarez L. y Taboada Costa F. Actualización en Hemorragia Cerebral Espontánea. Med. Intensiva 2008; 32(6):282-295
11. Renato, Giuzepe Giovanni; Videtta Walter Antonio y cols. Manejo Neurointensivo. Editorial Atheneu. Edición 2008 pag 265-281
12. Vergara Martínez Jeickson; González Trujillo Fernando y cols. Hemorragia Intracerebral Espontánea. Apreciaciones básicas. Rev. Ciencias Biomédicas abril 2010
13. Quintana, Marín Leónidas; Revilla Pacheco Francisco y cols. Guías para el Manejo de la Hemorragia Intracerebral Espontánea. Rev. Chilena de Neurocirugía 2004 vol. 27
14. Hsich PC; Awad IA; Gotch CC y cols. Current Updates in Perioperative Management of Intracerebral Hemorrhage. Neurol Clin 2006; 24:745-764.
15. Ninds ICH Workshop Participants. Report from a National Institute of Neurological Disorders AND Stroke Workshop. Priorities for Clinical Research in Intracerebral Hemorrhage Stroke 2005; 36:e23-e41.
16. Xi, G; Keep RF; Hoff JT. Mechanisms of Brain injury after Intracerebral Hemorrhage. Lancet Neurol 2006; (5): 53-63
17. Mayer SA, Rincon F. Treatment of intracerebral hemorrhage. Lancet Neurol 2005; 4:662-672.
18. Towfighi A; Greenberg SM; Rosand J. Treatment and Prevention of Primary Intracerebral Hemorrhage. Seminars Neurology 2005; 25:445-452.
19. Xi G; Fewel ME; Hua Y; Thompson Jr. y cols. Pathophysiology and Therapy. Neurocritical Care 2004; 1:5-18.

20. Kim-Han Js; Kopp SJ; Dugan LL; Diringer MN. Perihematomal Mitochondrial Dysfunction after Intracerebral Hemorrhage. *Stroke* 2006; 37:301-304.
21. Wang J y Dore S. Inflammation After Intracerebral Hemorrhage. *Cereb. Blood Flow. Metab* 2006: 1-5
22. Adnan Qureshi, A David Mendelow, Daniel F Hanley. Intracerebral Haemorrhage. *Lancet* 2009; 373: 1632-1644.
23. Liebeskind, David S. MD, Associate Professor or Neurology Program Director, Vascular Neurology Residency Program University of California at Los Angeles; Neurology Director, Stroke Imaging Program. Update oct. 28 2010.
24. Wada R, Aviv RL, Fox AJ, Sanhla DJ, Gladstone DJ, Tom Linson G. et al. CT angiography "spot sing" predicts hematoma expansion in acute intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2007 38 (4): 1257-1262.
25. Chalela JA; Kidwell CS; Nentwich LM y cols. Magnetic Resonance Imaging and Computed Tomography in Emergency Assessment of Patients with Suspected Acute Stroke. *Lancet* 2007; 309:293-298.
26. Fred Rincon and Mayer Stephan. Clinical review: Critical Care Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Critical Care* 2008
27. Broderick Joseph; Sander Connolly; Edward Feldmann y cols. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults. *Stroke* 2007;38
28. Mayer SA; Brun NC; Begtrup K; Broderick J. y cols. Recombinant Activated Factor VII Intracerebral Hemorrhage Trial Investigators. Recombinant Activated Factor VII for Acute Intracerebral Hemorrhage. *New Engl. J. Med* 2005, 352:777-785.
29. Diener HC; Bogwsslavsky J; Brass LM cols. Aspirin and Clopidogrel compared with Clopidogrel alone after recente Ischaemic Stroke or transient Ischaemic Attack in high-risk patients. *Lancet* 2005;365:331-337
30. Elliott, Justine; FRCA, and Smith Martin. The Acute Management of Intracerebral Hemorrhage A Clinical Review. *Anesthesia and Analgesia* 2010; Vol 110. No. 5.
31. Schwab S; Spranger M; Schwarz y cols. Barbiturate Coma in severe Hemispheric Stroke: Useful or obsolete? *Neurology* 2007;48:1608-1613.
32. Passero S; Rocchi R; Rossi S; y cols. Seizures after Spontaneous Supratentorial Intracerebral Haemorrhage. *Neurology* 2006;43:1175-1180
33. Diringer MN. Treatment of Fever in the Neurologic Intensive Care Unit whit a catheter-based heat exchange system. *Crit Care Med* 2005;32:559-564
34. Prakash A. Matta BF. Hyperglycemia and neurological injury. *Anaesthesiol.* 2008, oct: 21 (5): 565-569.
35. Qureshi AI; Geocadin RG y cols. Long-term outcome after medical reversal of transtentorial herniation in patients with supratentorial mass lesions. *Crit Care Med* 2006;28:1556-1564.
36. Naff NJ, Hanley DF., Key J. PM, Tuhim S. Kraut M, Bederson J, et al. Intraventricular thrombolysis speeds blood clot resolution: results of a pilot, prospective, randomized, doubled, controlled trial. *Neurosurgery* 2007; 54:577-584.
37. Tellería Díaz A. Tratamiento e Indicadores Pronósticos del paciente con Hemorragia Intracerebral Espontánea. *Rev. Neurol* 2006; 42:341-349.
38. Nyquist P; Hanley DF, The Use of Intraventricular Trombolytics Intraventricular Hemorrhage *J. Neurol. Sci* 2007;261:84-88.

39. Bhattathiri PS, Gregson B, Prasad KS, Mendelow AD. Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus after spontaneous intracerebral hemorrhage: results from the STICH trial *Act Neurocrit Supl* 2006;96:65-68.
40. Simon Nagel; Hagen B. Hutter; Elena Tognoni y cols. Lumbar Drainage for Communicating Hydrocephalus. *American Heart Association. Stroke* 2007;38:183.
41. Mendelow AD; Gregson BA; Fernandes HM y cols. Early surgery versus Initial Conservative Treatment in patients with Spontaneous Supratentorial Intracerebral Haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH). *Lancet* 2005;365:387-397.
42. Auer LM; Deinsberger W; Niederkon K y cols. Endoscopic Surgery versus Medical treatment for Spontaneous Intracerebral Hematoma: A randomized Study. *J. Neurosurg.* 2005;70:530-535.
43. The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI. Executive Committee. Recommendations for the Management of Intracranial Hemorrhage. Part 1: Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Cerebrovas Dis* 2006;22:294-316
44. Neeraj, S. Naval; Paul, A. Nyquist; J. Ricardo Carhuapoma . Advances in the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Crit Care Clin* vol. 22 (2007) 607-617.
45. Flaherty ML, Haverbuschk M, Sekar P, Kissela B, Kleindorfer D, Moomaw CJ, et al. Long-term mortality after intracerebral hemorrhage. *Neurology*, 2006;66:1182-6.
46. Broderick J. Brott. Duldner J, y cols. Volume of Intracerebral hemorrhage. A powerful an easy-to-use Predictor of 30 day mortality. *Stroke* 2005;24:987-993.
47. Lara Marqués Alvarez. Pronóstico de la Hemorragia Intracerebral Espontánea. Libro Virtual de Cuidados Intensivos, mayo 2008. Disponible en: <http://intensivos.uninet.edu>.
48. Boletín de Práctica Médica Efectiva. Instituto Nacional de Salud Pública, octubre 2006
49. Hernández, Avila Mauricio y cols. Guía de Tratamiento Farmacológico para el Control de la Hipertensión Arterial. *Rev. Mex. Cardiol*, vol. 20, no.2 abril-junio 2009
50. Oparil, Suzanne; Zaman, Amin y cols. Pathogenesis of Hypertension. *Ann Inter Med* 2003;139:761-776
51. Rubio, Guevara Alberto; Castro, Serna David y cols. Papel de la Inflamación y la Adhesión Leucocitaria en la Fisiopatología del Daño Orgánico en la Hipertensión Arterial. *Medicina Universitaria* 2010;12(48):181-186
52. Cordero, Fort Alberto; Moreno, Arribas José; Alegría Ezquerro E. Hipertensión Arterial y Síndrome Metabólico. *Revista Española de Cardiología* 2006;23:19-27
53. Lionel H, Opie. Metabolic Syndrome. *Circulation* 2007;115:e32-e35.
54. Nageswara, R. Madamanchi; y cols. Oxidative Stress and Vascular Disease. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology* 2005;25:29-38.
55. Varon J. Treatment of Acute Severe Hypertension: Current and Newer Agents. *Drugs* 2008;68 (3) 283-297.
56. The Seven Report of the Join National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure 2004.

57. Flanigan John S; Vitberg David. Hypertensive Emergency and Severe Hypertension. What to treat, Who to treat, and How to Treat. The Medical Clinics of North America 2006 vol. 90:3:439-451
58. Gómez, Angelats Elisenda; Bragulat, Baur Ernesto. Hipertensión Arterial. Crisis Hipertensiva y Emergencia Hipertensiva: Actitud en Urgencias. Rev. Emergencias 2010;22:209-219
59. Hopkins, Christy, MD, MPH. Clinical Operations Director, Division of Emergency Medicine. University Health Care; Assistant Profesor Department of Surgery. University of Utah. School of Medicine. Update jun 17 2010
60. AHA. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. Stroke 2007;38:000-000
61. Pancioli, A.M. Hypertension Management in Neurologic Emergencies. Ann Emerg. Med Mar 2008;51 (3suppl):S 24-27. Epub 2008 jan 11
62. Caldevilla, Bernardo David; Martínez Pérez Josefa y cols. Crisis Hipertensiva. Rev. Clin. Med. Fam. Vol. 2 no.5 Albacete octubre 2008
63. Santamaría, Olmo Rafael; Redondo Pachón María Dolores y cols. Urgencias y Emergencias Hipertensivas: Tratamiento. Rev. NefroPlus 2009;(2):25-35
64. Marik, PE; Varon J. Hypertensive Crisis: Challenges and Management. Chest 2007 jun 13 (6):1949-1962
65. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology. 2007 Guideline for the Management of Arterial Hypertension European. Heart Journal 2007;25:1105-1187
66. Gómez Moreno R; Monge Ropero N. y Calvo y cols. Crisis Hipertensivas y Emergencias. JANO 4-10. Marzo 2005 vol. LXVIII no. 1554.
67. Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Guía de Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión en España 2005. Tratamiento de la Hipertensión Arterial en Situaciones Especiales. Hipertensión 2005;22 Supl. 2:58-60.
68. Llabrés, J. Blázquez JA. Hipertensión Arterial en Urgencias. Manejo Clínico y Terapéutico de las Crisis Hipertensivas. Medicine 2007;9:679-685.
69. Tamayo MC, Fernández Nuñez JM, Martínez CM. Crisis Hipertensivas. Cordero JA y Hormeño RM. Eds. Manual de Urgencias y Emergencias. Grupo de Urgencias y Atención Continua de la SEMFYC. SEMFYC; 2008:27-34.
70. Schwartz G. Health Care Guideline Hipertension Diagnosis and Treatment. 11<sup>th</sup> Edition. EN ICSI. Institute for Clinical Systems Improvement 2006 76.
71. Moliner José Ramón, Domínguez Manuel. Guías Clínicas de Hipertensión Arterial 2009.
72. Pérez-Nuñez; Lagares A; Pascual B; Rivas J.J. y cols. Tratamiento Quirúrgico de la Hemorragia Intracerebral Espontánea. Neurocirugía 2008;19:12-24.
73. Muñoz R; Gallego J; Herrera M. y cols. Nuevas Perspectivas en el Manejo de la Hemorragia Intracraneal. Anales del Sistema Sanitario de Navarra, vol. 31 Supl, 1. Pamplona 2008
74. Samprom A; Azkarate B. y cols. Mortalidad Temprana en la Hemorragia Cerebral Espontánea. Factores Predictores. Neurocirugía 2010.Vol. 21;2: 93-98.
75. Saposnik G, Caplan L.R, González L.A, Baird A. Dashe J. Luraschi A., et al. Differences in Stroke subtypes among natives and Caucasians in Boston and Buenos Aires. Stroke 2000; 31:2385-2389.

76. Rotta-Escalante R. Lourido M. Melcón C. Curatolo L. Accidente cerebrovascular en la Policlínica Bancaria. Revista Neurológica Argentina 2004; 28: 91 – 95.

## ANEXOS.

### Escala de Coma de Glasgow.

<b>Apertura ocular</b>	Espontánea	4
	Verbal	3
	Dolor	2
	Ninguna	1
<b>Respuesta verbal</b>	Orientada y conversa	5
	Desorientada, conversa	4
	Palabras inadecuadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Ninguna respuesta	1
<b>Respuesta motora</b>	Obedece	6
	Localiza	5
	Flexión retirada	4
	Decorticación	3
	Descerebración	2
	Ninguna respuesta	1

## ANEXOS

### Escala de Rankin Modificada

<b>Grado 0</b>	Asintomático
<b>Grado 1</b>	Sin discapacidad significativa a pesar de los síntomas (capaz de realizar todas las actividades previas)
<b>Grado 2</b>	Discapacidad leve (incapaz de realizar algunas de las actividades previas pero capaz de valerse por sí mismo)
<b>Grado 3</b>	Discapacidad moderada (requiere alguna ayuda pero capaz de caminar sin asistencia).
<b>Grado 4</b>	Discapacidad moderadamente severa (incapaz de caminar y valerse por sí mismo)
<b>Grado 5</b>	Discapacidad severa (postrado en cama, incontinencia de esfínteres, necesidad de atención de enfermería constante)

