

HOSPITAL GENERAL DOCENTE
"DR. AGOSTINHO NETO"
GUANTANAMO

TRATAMIENTO CONSERVADOR EN LOS HEMATOMAS INTRACEREBRALES SUPRATENTORIALES ESPONTANEOS.

Dr. Nelvio Durán Rodríguez¹, Dr. Salvador Vidal Revé², Dr. Omar Pozo Amelo³, Dr. Wilfredo Alonso Campello⁴, Dr. Carlos M. Escandón Díaz⁵.

RESUMEN

Se realiza un estudio prospectivo de 50 pacientes diagnosticados por medio de tomografía computarizada craneal (TC) y angiografía carotídea de hematomas intracerebrales espontáneos (HIS) tratados de forma conservadora. Se analizan características clínicas y radiológicas de la fase aguda y la evolución de los pacientes durante el tiempo de ingreso hospitalario. La mortalidad global fue del 32%. Los factores que influyeron significativamente en el pronóstico fueron: el mayor grado de déficit motor al ingreso, el empeoramiento neural post-ingreso, el mayor volumen del hematoma y la presencia de efecto de masa en los estudios de TC y de angiografía carotídea. Todos los pacientes fueron evaluados clínicamente atendiendo a la escala de Glasgow para el Coma (EGC), con índice de mal pronóstico en todos aquellos que tenían una puntuación igual o inferior a ocho puntos. Se concluye que, de todos los factores evaluados en nuestro estudio, el volumen del hematoma con valor crítico de 50 ml y una puntuación menor de ocho puntos en la EGC son las principales causas en la mala evolución de estos enfermos.

Palabras clave: **HEMORRAGIA CEREBRAL/diagnóstico; HEMATOMA/diagnóstico; TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA POR RAYOS X; ANGIOGRAFIA CEREBRAL.**

¹ *Especialista de II Grado en Neurocirugía. Aspirante a Doctor en Ciencias. Jefe de Servicio de Neurocirugía.*

² *Especialista de I grado en Medicina Interna.*

³ *Especialista de I Grado en Neurología*

⁴ *Especialista de I Grado en MGI.*

⁵ *Especialista de I Grado en Medicina Interna.*

INTRODUCCION

Los hematomas intracerebrales supratentoriales definen el sangramiento que ocurre en el interior de la cavidad intracraneal (coágulos), en el compartimento supratentorial, sin medicación de trauma, lo que constituyendo un problema grave, dada la evidencia de alta morbilidad y mortalidad de estos enfermos en el mundo.

Constituye la tercera causa más común de muerte en los Estados Unidos entre las enfermedades, al causar del 2 al 4 % de todas las muertes, del 10 al 20% de los ataques y del 15 al 20% de las muertes seguidas por estos ataques; la hipertensión arterial es el factor de riesgo más común, junto con la angiopatía amiloidea, que comienza a tener significación con el aumento de la población anciana en los Estados Unidos.^{1,2}

Con el desarrollo de la neuroimagenología en el mundo se ha puesto de manifiesto la gran variabilidad de presentación clínica y de pronóstico en estos enfermos.¹⁻³

Muchos cambios en la población y en los cuidados de salud pueden ser considerados como factores que inciden en la aparición de H I S. En muchos lugares donde existe una gran densidad de población se estudia con neuroimágenes o autopsia, o por ambos medios, a los pacientes al sufrir un ataque, por lo que se aprecia que la realidad de la incidencia no está lo suficientemente conocida.

Un gran número de víctimas de H I S mueren inmediatamente o presentan un cuadro comatoso y posteriormente fallecen. La prevención es la última solución del problema.

Por el gran interés que despiertan en la actualidad, ha proliferado mucho la literatura que tratan acerca del tema y encontramos monografías^{4,5}, así como diferentes puntos de vista en los capítulos^{6,7} y artículos aparecidos en revistas especializadas⁸, pero a pesar de esto, todavía debe aprenderse mucho sobre el problema analizado.

En la actualidad, conociendo que los H I S se acompañan de alteraciones serias del tejido cerebral, y que algunos en específico, como son los que ocurren en los cuadros de hipertensión arterial, se acompañan de roturas de los vasos perforantes, con lesiones importantes de estructuras diencefálicas, la cirugía sólo se realiza en algunas ocasiones, sin criterios claramente definitivos.^{9,10}

Una de las primeras razones para resolver este problema sería encontrar aquellos factores clínicos y radiológicos que condicionan un mal pronóstico en pacientes con HIS tratados conservadoramente, y posteriormente podría comprobarse si los pacientes con similares características tienen mejor evolución o no con el tratamiento quirúrgico. Con este fin realizamos el presente trabajo.

METODO

Se analizaron las historias clínicas de 50 pacientes ingresados en el Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto" de Guantánamo, los cuales fueron diagnosticados como afectados de HIS por medio de TC y angiografía carotídea en el período comprendido desde enero de 1992 hasta diciembre de 1996.

Todos estos enfermos fueron evaluados por un neurólogo o neurocirujano durante su etapa hospitalaria.

En todos los casos recogimos datos sobre edad, sexo, antecedentes clínicos, síntomas al inicio del cuadro clínico, progresión del déficit neural, tensión arterial, y evaluación del estado de conciencia atendiendo a la EGC.

Con la finalidad de valorar la evaluación clínica establecimos el déficit neural de cada paciente según el grado de afectación clínica clasificándose en severo (totalmente dependiente), moderado (dependiente parcial) y leve (independiente). Esto se analizó al ingreso y al alta, y según las variaciones se determinó la evolución global, para lo cual se establecieron tres grados: mejoría, empeoramiento y sin variación.

A todos los pacientes se les realizó TC o angiografía carotídea. Estudiamos la localización del hematoma, volumen, presencia de edema, efecto de masa, o extensión en algunos casos al interior de los ventrículos.

Los métodos estadísticos empleados resultaron ser la tabulación manual, y la técnica de los porcentajes, procesados en una microcomputadora Sanyo.

RESULTADOS

La edad media de los pacientes fue de 56.9 años (oscilación: 20-72); del total, 15 eran mujeres y 35 hombres.

Los posibles factores de riesgo incluyeron: hipertensión arterial en 21 casos, hipertensión arterial y etilismo en 8, etilismo en 6, y malformación arteriovenosa en 6. Se registraron 9 pacientes sin factor de riesgo conocido.

En todos los casos, el cuadro se inició de forma abrupta, pero en el 25% hubo progresión de los síntomas en las primeras horas. Las manifestaciones clínicas fueron variables (Tabla 1).

Cuando valoramos aisladamente los síntomas iniciales y los signos clínicos al ingreso, observamos que sólo influyó significativamente en el pronóstico el grado de déficit motor en relación con los pacientes con menor índice de EGC, por lo que se puede apreciar que 30 pacientes con déficit motor presentaron una puntuación en la EGC con niveles inferiores a los 11 puntos, que representan el 60% en nuestra casuística.

Las infecciones urinarias y respiratorias presentes en 20 pacientes (40%) constituyeron nuestras principales complicaciones (Tabla 2).

El 60 % de nuestros pacientes (Tabla 3) presentó signos de mejoría, no así el 16%, que permaneció estacionario y el 24%, que empeoró su evolución.

Atendiendo a la localización, encontramos que el 40% de los pacientes presentó hemorragia espontánea a nivel de los ganglios basales, seguidas en el 30% de las encontradas a nivel de la sustancia blanca, así como 14%, 10% y 6% en tálamo, cerebelo y puente, respectivamente (Tabla 5). Debemos mencionar que en nuestro estudio fallecieron 16 pacientes, que representan el 32% de mortalidad, todos ellos con déficit neural muy grave al ingreso (Tabla 6).

DISCUSION

En nuestro estudio fallecieron 16 pacientes, que representan una mortalidad global del 32%. Esta cifra es ligeramente superior a la publicada por otros autores, de 26%⁹ y 28%¹⁰, e inferior a la señalada por Batjer¹¹ del 40%.

Los factores que influyeron significativamente en el pronóstico en una peor evolución con más grave situación clínica fueron: el mayor grado de déficit motor al ingreso, el empeoramiento post-ingreso del déficit neural, el mayor volumen del hematoma y la presencia de efecto de masa en la TC, en coincidencia con Fujitsu¹² y Robert¹³, en sus respectivos estudios.

El empeoramiento del déficit neural post-ingreso y la presencia de efecto de masa estaban relacionados directamente con el volumen del hematoma, por lo que esta asociación es considerada por muchos como el principal factor pronóstico.

El volumen medio de los hematomas (tabla 4) era de aproximadamente 20 ml, Los pacientes que presentaron gran volumen hemático quedaron con déficit neural global grave, o su pronóstico no fue el mejor. En nuestro estudio se establece el volumen crítico del hematoma en aproximadamente 50 ml. Los pacientes en los que se registra por encima de los 50 ml, por lo general fallecen.¹⁴⁻¹⁶

Hay otros autores que, por los resultados obtenidos de su casuística, informan volúmenes críticos para estos hematomas entre los 30-50 ml de sangre.^{5,6}

Al analizar la localización de las hemorragias, las de los ganglios basales con el 40% prevalecen en nuestra casuística, y con tendencia en los últimos tiempos a incrementarse, lo que coincide con la literatura revisada.¹¹⁻¹⁴ En nuestro medio es seguida por las hemorragias lobares, con el 30% de prevalencia. Registramos en los dos últimos años 3 hemorragias pontinas que llevaron a la muerte de estos pacientes, prácticamente en el decursar de algunas horas. Su tendencia en la actualidad es de incrementarse.

CONCLUSIONES

Una puntuación en la EGC inferior a ocho puntos, asociada a volumen crítico del hematoma en los 50 ml, es signo de mal pronóstico, no así de letalidad.

El déficit neural motor al ingreso se relaciona con el volumen del hematoma en prácticamente todos nuestros pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Feldmann E. Intracerebral hemorrhage. *J Neurosurgery* 1991; 22:30-34.
2. Frankowski R P. Epidemiology of Stroke and Intracerebral hemorrhage. In: Kaufman HH eds. *Intracerebral hematomas*. New York: Raven Press 1992: 1-11.
3. Kaufman H, Hand S, Schuchet S. Pathology pathophysiology and modeling. In: Kaufman HH eds. *Intracerebral hematomas*. New York: Raven Press 1992: 13-20.
4. Caplan LR. Clinical Feature of Spontaneous Intracerebral hemorrhage. In: Kaufman HH eds: *Intracerebral hematomas*. New York: Raven Press 1992: 31-46.
5. Tsementris SA. Surgical Management of Intracerebral Hematomas. *Neurosurgery* 1985; 16:562-572.
6. Caplan L. Intracerebral hemorrhage revisited. *Neurology* 1988; 38:624-627.
7. Kashiwagi S, Overen V, et al. Diagnosis and treatment of vascular brainstem malformations. *J Neurosurgery* 1994; 72:27-34.
8. Camarata PJ, et al. "Brain attack" the rationale treating stroke as a medical emergency. *Neurosurgery* 1996; 34:144-148.
9. Mendelow AD. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *J Neurosurgery* 1991; 54:193-198.
10. Haley E C, et al. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. The North American experience. *Ann Emergency Med* 1992;11.
11. Batjer H.H. et al. Identification and entry of the patient with acute cerebral infarction. *Ann Emergency Med* 1990; 17:1192-1195.
12. Fujitsu K, Muramatu M, et al. Indication for surgical treatment of putaminal hemorrhage. *J Neurosurgery* 1990; 73:518.
13. Robert L. Grubb. Spontaneous cerebral hemorrhage. *Brain Surgery N York* 1993:1251-1270.

14. Kaufman HH. Spontaneous intracerebral hematomas. In: Grossman R G eds. Principles of Neurosurgery. New York: Raven Press 1994: 6578.
15. Ginoves Sierra M. Hemorragia intracraneal espontánea. Neurocirugía XXI . enero, 1996; 2 (1).

TABLA 1. SINTOMAS Y SIGNOS CLINICOS AL INICIO Y DESPUES DEL INGRESO.

SINTOMAS Y SIGNOS CLINICOS	No.	%
PREINGRESO		
Cefalea	30	60
Vómitos	10	20
Pérdida de la conciencia	36	72
POST-INGRESO		
ALTERACION DE LA CONCIENCIA		
Glasgow 12-16 puntos	11	22
Glasgow 9-11 puntos	23	46
Glasgow < 8 puntos	16	32
ALTERACION MOTORA		
Hemiparesia	11	22
Hemiplejia	19	28
Alteracion sensorial	18	36
Alteración pupilar	14	28
Alteración del lenguaje	21	42
Rigidez de nuca	7	14

TABLA 2. COMPLICACIONES PRESENTES DURANTE EL INGRESO HOSPITALARIO.

COMPLICACIONES	No	%
Infecciones urinarias	12	24
Infecciones respiratorias	8	16
Hemorragias digestivas	6	12
Embolismo pulmonar	4	8

TABLA 3. EVOLUCION SEGÚN EL ESTADO CLINICO AL EGRESO Y AL ALTA.

EVOLUCION GLOBAL	No	%
Mejoría	30	60
Sin variación	8	16
Empeoramiento	12	24

**TABLA 4. DISTRIBUCION PACIENTES
SEGÚN EL VOLUMEN DEL HEMATOMA.**

VOLUMEN DEL HEMATOMA	No	%
Gran volumen	25	50
Mediano volumen	15	30
Pequeño volumen	10	20

**TABLA 5. DISTRIBUCION DE LAS HEMORRAGIAS
INTRACRANEALES.**

LOCALIZACION	No	%	TENDENCIA
Ganglios basales	20	40	+
Sustancia blanca	15	30	-