

Aspectos clínicos y tomográficos de la enfermedad cerebrovascular hemorrágica asociada con crisis hipertensiva en adultos menores de 50 años.

Gabriel J. Arismendi-Morillo¹, Mary Fernández-Abreu² y Rafael E. Añez-Moreno³.

¹Hospital General del Sur "Dr. Pedro Iturbe", ²Hospital Nuestra Señora de la Chiquinquirá y ³Hospital IVSS "Dr. Adolfo Pons". Maracaibo, Venezuela. E-mail: GabrielJAM@hotmail.com

Palabras clave: Crisis hipertensiva, hemorragia intracerebral, hemorragia subaracnoidea, enfermedad cerebrovascular hemorrágica.

Resumen. El propósito de este estudio fue analizar los aspectos clínicos y tomográficos de la Enfermedad Cerebrovascular Hemorrágica (ECVh) asociada con crisis hipertensiva en adultos menores de 50 años. Se estudiaron 46 pacientes, que no estuviesen bajo terapia anticoagulante, no utilizaran drogas ilícitas, sin enfermedad tumoral cerebral, malformaciones arteriovenosas ni antecedentes traumáticos. El 78% de los pacientes presentaron hipertensión arterial preexistente, 30% tuvo el antecedente de crisis hipertensiva tipo urgencia. La mortalidad del hematoma intracerebral (HIC) y la hemorragia subaracnoidea (HSA) fue de 21% y 23% respectivamente. El HIC se ubicó en estructuras profundas del encéfalo en el 68% de los casos. La asimetría del sistema ventricular, la compresión y ausencia de la cisterna mesencefálica se asociaron significativamente ($p < 0,01$; $p < 0,001$ respectivamente) con mayor mortalidad. No se obtuvo diferencia significativa entre los fallecidos y los sobrevivientes en relación a los niveles de presión arterial sistólica y diastólica en la admisión. Se obtuvo una relación positiva considerable a positiva muy fuerte entre la severidad del tipo de lesión (% de pacientes con Escala de Coma de Glasgow ≤ 8 puntos) y el porcentaje de mortalidad por el tipo de ECVh ($r = 0,81$ para el HIC con $p < 0,001$, $r = 0,98$ para la HSA con $p < 0,001$). La edad y la baja puntuación según la Escala de Coma de Glasgow en la admisión, constituyen factores de pronóstico desfavorable. Las comparaciones con otros estudios en rela-

ción a las características tomográficas del hematoma, son difíciles, debido a los diferentes criterios utilizados por los investigadores para el estudio de estos hallazgos.

Clinical and tomographic aspects of the hemorrhagic cerebrovascular disease associated with hypertensive crisis in adults under 50 years of age.

Invest Clin 2000; 41(3): 149-165.

Key words: Hypertensive emergencies, intracerebral hemorrhage, subarachnoid hemorrhage, hemorrhagic cerebrovascular disease.

Abstract. The purpose of this study was to analyze both the clinical and tomographic aspects of the hemorrhagic cerebrovascular disease (HCD), associated with hypertensive crisis in adults under 50 years of age. Forty six patients, who were not under anticoagulant therapy, were not using illegal drugs, who had not a cerebral tumor disease, and who had neither arteriovenous malformations nor past traumatic episodes, were studied. Seventy eight percent of the patients had preexisted arterial hypertension, 30% of them had at least a previous emergency for a hypertensive crisis. Mortality for intracerebral hematoma (ICH) and for subarachnoid hemorrhage (SAH) was 21% and 23% respectively. In 68% of the cases, ICH was located in the deep structures of the brain. Asymmetric ventricular system, compression or the absence of mesencephalic cisterna were significantly associated ($p > 0,01$; $p > 0,001$ respectively) with higher mortality. There was not a significant difference between the deceased and the survivors in relation with their systolic and diastolic arterial pressure on admission to the emergency unit. A significant positive relation was found between the severity of the injury (percentage of patients with an Scale Coma Glasgow ≤ 8 points) and the mortality percentage for the type of HCD ($r = 0,81$ for ICH; $p < 0,001$, $r = 0,98$ for SAH; $p < 0,001$). Age and a low Scale Coma Glasgow score on the admission, represent unfavorable prognostic factors. Due to the different criteria used to evaluate the tomographic characteristics of intracerebral hematomas, comparisons of the present results with other findings can be difficult.

Recibido: 14-01-2000. Aceptado: 15-8-2000.

INTRODUCCIÓN

La crisis hipertensiva (CH) es una potencial complicación de todas las formas de hipertensión que amenaza seriamente la vida (1), debido al aumento súbito y severo de la presión arterial, que en ocasiones origina la pérdida de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral y de la integridad de la pared vascular. Zampaglione y col. (2), estimaron que la prevalencia de la CH en un departamento de emergencia fue de 3% del total de los pacientes atendidos, pero el 27% de las patologías consideradas como urgencias-emergencias. Según este estudio (2), la patología neurológica más frecuentemente asociada con emergencia hipertensiva (EH) fue la enfermedad cerebrovascular (ECV) isquémica, en el 24,5% de los casos, seguida por la encefalopatía hipertensiva con 16,3% y por último la ECV hemorrágica en 4,5% de los pacientes.

La ECV es la patología neurológica grave más frecuente en un hospital general, con mortalidad de 30% aproximadamente, lo que la hace la tercera causa de mortalidad general en USA y la principal causa de invalidez en adultos (3). De los sobrevivientes a largo plazo, aproximadamente 15% requiere cuidados institucionales, 30% es dependiente para la realización de sus actividades diarias y 60% tiene problemas de socialización (4), por lo que, los costos en términos humanos y económicos son enormes.

La hemorragia cerebrovascular representa 5 a 10% de todas las

afecciones cerebrovasculares (5), pero su mortalidad y morbilidad, a corto plazo, es mucho mayor que los padecimientos isquémicos (6-8). Los hematomas intracerebrales (HIC), son los sucesos cerebrovasculares hemorrágicos más comunes; ocasionan aproximadamente el 15% de todos los tipos de enfermedad vascular cerebral (5,6,8). Los HIC persisten como una patología grave, a pesar de los intentos por mejorar su pronóstico mediante tratamiento médico y neuroquirúrgico, la mortalidad general oscila entre 35% y 50% (9-14). La mayoría de los HIC es usualmente atribuida a hipertensión arterial (HTA) (11,14-19), reportándose la HTA preexistente entre el 30% y 60% de los casos (11,14,15, 20-22). La HTA crónica lesiona preferencialmente las arterias perforantes de las regiones profundas de los hemisferios y tallo cerebrales, con la formación de microaneurismas y áreas lipohialinóticas, las cuales pueden romperse originando el HIC (23); por esta razón, los HIC hipertensivos ocurren predominantemente en las estructuras profundas del encéfalo (8, 12, 15, 19, 20).

El segundo tipo principal de hemorragia cerebrovascular es la Hemorragia Subaracnoidea (HSA) atraumática, que en la mayoría de los casos es secundaria a la rotura de aneurismas saculares (24,25). La mortalidad global de la HSA se aproxima al 50% (26-28); de los pacientes que sobreviven, 25% presenta secuelas de diferente severidad y otro 25% de los enfermos puede retornar a sus actividades normales

(29). Por otra parte, en un estudio (25) se concluyó que la HTA es un importante factor de riesgo para la HSA, especialmente entre las mujeres. Otros autores (23, 30, 31) han mencionado a la HTA preexistente como un factor de pronóstico desfavorable en los casos de HSA aneurismática.

Existen pocos estudios (2, 32) en los que se describan los datos relacionados con la CH en la población general y en los departamentos de emergencias, así como de la ECV hemorrágica en adultos jóvenes.

El propósito de este estudio fue analizar los aspectos clínicos y tomográficos de la ECV hemorrágica asociada con Crisis Hipertensiva en adultos menores de 50 años.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal y analítico, en el Departamento de Emergencia de Adultos del Hospital General del Sur "Dr. Pedro Iturbe" de Maracaibo, Venezuela, entre el 1 de enero de 1997 y el 31 de diciembre de 1998.

Se incluyó todo paciente entre 18 y 50 años de edad, de ambos sexos, que acudió al Departamento de Emergencias con crisis hipertensiva tipo emergencia asociada con enfermedad cerebrovascular hemorrágica (HIC o HSA), que no estuviese bajo régimen de terapia anticoagulante, no utilizara drogas ilícitas, sin evidencia de enfermedad tumoral o metastásica cerebral, malformaciones arteriovenosas ni antecedentes traumáticos. El HIC se definió por una historia y examen clí-

nico sugerentes de un HIC (comienzo súbito de cefalea, cambios en el nivel de conciencia o déficits neurológicos focales) y el hallazgo de una colección hemática focal en el parénquima cerebral, observada mediante Tomografía Axial Computarizada (TAC) cerebral. La HSA fue definida como la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo, no relacionado con traumatismo, observada en una TAC cerebral, acompañado de una historia y examen clínico sugerentes de HSA (comienzo súbito de cefalea severa o cambios en el nivel de conciencia). Los pacientes que presentaron ambos procesos patológicos se clasificaron como HSA si la fuente de sangrado fue un aneurisma o si la revisión neuroradiológica indicaba que el origen subaracnoideo era más probable, y como HIC si la fuente parenquimatosa era más factible (27). Los criterios utilizados para definir el diagnóstico de crisis hipertensiva tipo emergencia se basaron en los establecidos por el quinto informe del Comité Nacional Conjunto para la detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial (33).

A cada paciente se le realizó en su admisión, historia clínica completa, valoración del estado neurológico mediante la Escala de Coma de Glasgow (ECG)(34) y a los pacientes con HSA se las aplicó la escala de Hunt y Hess (35). La presión arterial se determinó mediante un esfigmomanómetro de mercurio de acuerdo a técnicas estándares.

Todos los pacientes fueron observados en el departamento de

emergencia durante al menos 24 horas y recibieron tratamiento de acuerdo a su condición, además de seguimiento hasta su egreso.

Del hematoma intracerebral, se establecieron: localización, volumen, estado del sistema ventricular, "efecto de masa", extensión intraventricular y estado de la cisterna perimesencefálica. El volumen del hematoma se estimó mediante un modelo elipsoidal como sigue: $\pi (3,1416)/6 \times \text{diámetro mayor} \times \text{diámetro menor} \times \text{número de cortes}$ en los que aparece el hematoma (el grosor de los cortes fue de 1 cm). Cuando el hematoma tenía forma irregular, el volumen de cada porción se estimó separadamente (36). El hematoma fue clasificado de acuerdo al volumen como: a) Grande (≥ 15 ml) y b) Pequeño (< 15 ml) (37). La obliteración de la cisterna perimesencefálica se clasificó en tres grados: Grado I (nor-

mal), Grado II (comprimida) y Grado III (ausente) (38).

Se solicitó a cada paciente el consentimiento formal para su inclusión en el estudio. Los resultados se expresaron como media \pm Desviación Estandar (DE) y el análisis estadístico se realizó mediante las pruebas de "t" de Student, el Coeficiente de Correlación de Pearson ("r") y el chi cuadrado (χ^2) con un valor de significancia de $p < 0,05$.

RESULTADOS

El estudio incluyó 46 pacientes con CH asociada con ECV hemorrágica, con edad media de $42,42 \pm 6,66$ años, a su ingreso al departamento de emergencia, presentaron presión arterial sistólica (PAS) de $204,78 \pm 30,12$ mmHg y presión arterial diastólica (PAD) de $135,32 \pm 18,15$ mmHg. En la Tabla I se obser-

TABLA I
DATOS CLÍNICOS GENERALES

No. Casos	46
Edad (años)	$42,42 \pm 6,66^*$
Presión arterial sistólica (mmHg)	$204,78 \pm 30,12^*$
Presión arterial diastólica (mmHg)	$135,32 \pm 18,15^*$
Hematoma Intracerebral (# de casos)	31
Hemorragia Subaracnoidea (# de casos)	15
Hipertensión arterial Pre-existente (# de casos)	36
Hipertensión arterial no controlada (# de casos)	33
Hipertensión arterial Controlada (# de casos)	3
Crisis Hipertensivas anteriores (# de casos)	14
Mortalidad (%)	12

* Los datos correspondientes a edad y presión arterial están expresados como media \pm DE.

van los datos clínicos generales. Resalta que el 78% de los pacientes tenían HTA preexistente, no controlada en la gran mayoría de los casos, además, el 30% tuvo el antecedente de CH tipo Urgencia en una o más ocasiones. No se observaron diferencias significativas entre los pacientes que fallecieron y los sobrevivientes, en lo que respecta a estas tres variables mencionadas (datos no mostrados). La mortalidad de los pacientes con HIC y la HSA fue de 21% y 23% respectivamente. El HIC y la HSA ocurrieron de manera conjunta en 4 casos, falleciendo 3 (75%). Por otra parte, de los 12 pacientes fallecidos, 6 presentaron HIC, de los cuales, en 4 el hematoma se desarrolló en el tallo cerebral, a los res-

tantes 6 se les diagnosticó HSA, observándose 3 en asociación con HIC.

Se observó predominio del sexo masculino en parámetros como: 1) número de casos totales; 2) niveles de PAS y PAD ($p < 0,01$); 3) número de casos de HIC y 4) antecedente de CH, resultados que se presentan en la Tabla II.

En la Tabla III se observan los hallazgos clínicos en los pacientes estudiados. Los pacientes fallecidos presentaron en la admisión PAS de $213,33 \pm 34,23$ mmHg, PAD de $142,08 \pm 21,15$ mmHg y presión arterial media de $165,83 \pm 24,53$ mmHg. En los que no murieron la PAS fue de $201,76 \pm 27,56$ mmHg, la PAD de $132,94 \pm 16,32$ mmHg y presión arterial media de $155,88 \pm$

TABLA II
DATOS CLÍNICOS SEGÚN EL SEXO

	PACIENTES MASCULINOS	PACIENTES FEMENINOS
No. Casos	28	18
Edad (años)	$43,10 \pm 4,87$	$41,50 \pm 8,66^{**}$
P.A.S. (mmHg)	$209,64 \pm 27,89$	$197,22 \pm 28,11^*$
P.A.D. (mmHg)	$136,42 \pm 18,44$	$133,61 \pm 14,11^*$
H.I.C. (# de casos)	22	9
H.S.A. (# de casos)	6	9
HTA Pre-existence (# de casos)	21	15
HTA no controlada (# de casos)	19	14
HTA controlada (# de casos)	2	1
Crisis Hipertensivas		
Anteriores (# de casos)	11	3
Mortalidad (# de casos)	7	5

Los datos correspondientes a edad y presión arterial están expresados como media \pm DE; * $p < 0,01$; ** $p < 0,05$; P.A.S.: Presión Arterial Sistólica; P.A.D.: Presión Arterial Diastólica; HTA.: Hipertensión Arterial; H.I.C.: Hematoma Intracerebral; H.S.A.: Hemorragia Subaracnoidea.

TABLA III
MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR
HEMORRÁGICA ASOCIADA A EMERGENCIA HIPERTENSIVA

	HIC % de casos	HSA % de casos
Déficit Neurológico	90	40
Cefalea	39	100
Vómitos	13	47
Convulsiones	19	13
Pérdida de Conciencia	16	33
Rigidez de Nuca	-	47
Vértigo	13	-

HIC: Hematoma Intracerebral; HSA: Hemorragia Subaracnoidea.

18,29 mmHg, no obteniéndose diferencia significativa con los valores obtenidos en los fallecidos. Además, la valoración del estado neurológico mediante la ECG, al ingreso, tuvo una media de $11,56 \pm 3,03$ puntos para la población general, mientras que en los pacientes que murieron fue de $7 \pm 2,76$ puntos y en los sobrevivientes fue de $13,17 \pm 2,55$ puntos ($p < 0,01$). En relación a los grados de la escala de Hunt y Hess de los pacientes con HSA, 8 ingresaron en grado I y uno en grado II (52%), sin mortalidad, 3 en grado III, 2 en grado IV y 3 en grado V, con mortalidad del 75% en los tres últimos grados. En la Fig. 1 se observa un corte tomográfico de un caso de HSA correspondiente a un paciente que ingresó en grado I según la escala de Hunt y Hess.

El HIC se localizó en los ganglios basales en el 39% de los casos; a nivel lobar, en sus diferentes re-

giones, alcanzó el 32%, seguido de cerebelo en 13%, tálamo en 10% y protuberancia anular en 6%. En la Fig. 2 se observa un corte tomográfico de un caso de HIC localizado en los ganglios basales.

La relación entre las características tomográficas y la mortalidad se presenta en la Tabla IV. En la Fig. 3, se presenta la relación entre la severidad de la lesión y el porcentaje de mortalidad según el tipo de enfermedad cerebrovascular hemorrágica, obteniéndose un valor de $r = 0,81$ para el HIC ($p < 0,001$), $r = 0,98$ para la HSA ($p < 0,001$) y $r = 0,75$ para el total de los casos ($p < 0,01$), lo que implica una relación positiva y significativa entre las variables.

DISCUSIÓN

La HTA es un importante factor de riesgo para la ECV (14,22,23, 39,40,41) y la elevación severa y

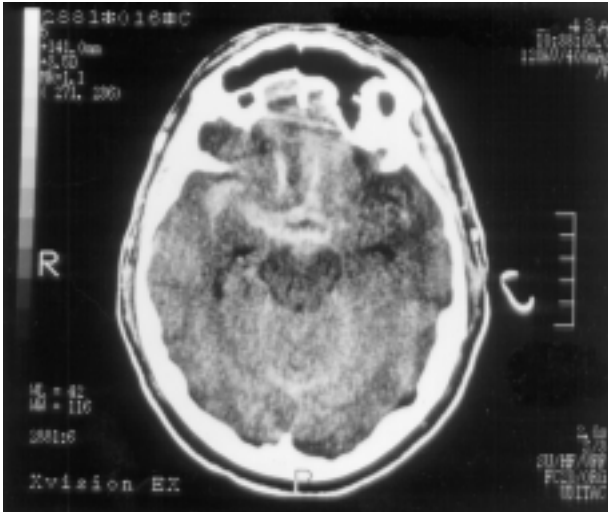


Fig. 1.: HSA en un paciente masculino de 43 años de edad.

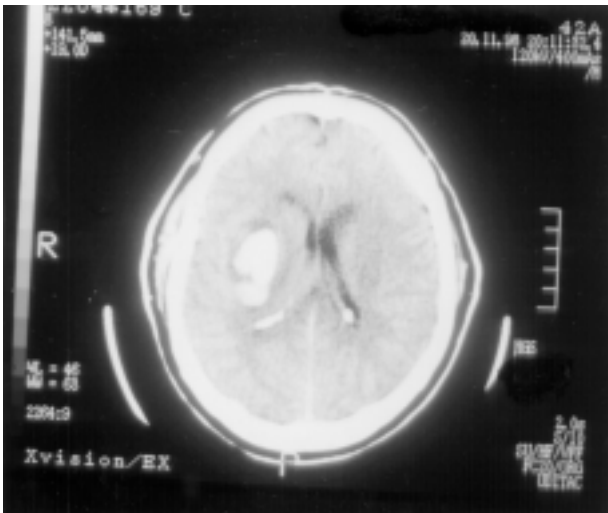


Fig. 2.: HIC localizado en los ganglios basales en un paciente masculino de 42 años de edad.

aguda de la presión arterial constituye una condición que amenaza la vida del paciente (1, 39). Park y col. (40) observaron en un análisis logístico múltiple, que los factores de riesgo para la HSA y HIC fueron los mismos, y destacaron la asociación

significativa entre la HTA preexistente y la historia familiar de HTA con ambas patologías. En este estudio, el 78% de los casos tenían HTA preexistente, hallazgo similar al mostrado por otros autores (11, 14, 21, 39, 42) que a su vez confirma

TABLA IV
RELACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS TOMOGRÁFICAS DEL HEMATOMA INTRACEREBRAL CON MORTALIDAD

	MUERTOS (%)	VIVOS (%)	TOTAL (%)	<i>p</i>
Volumen				
> 15 ml.	100	57	68	
< 15 ml.	0	43	32	NS
Sistema Ventricular				
Simétrico	0	52	39	
Asimétrico	100	48	61	0,05
Irrupción a Ventriculos				
Sí	38	17	23	
No	62	83	77	NS
Cisterna Mesencefálica				
Grado I	13	100	77	
Grado II - III	87	0	23	0,001
Efecto de Masa				
Sí	100	65	74	
No	0	35	26	NS

NS: No Significativo.

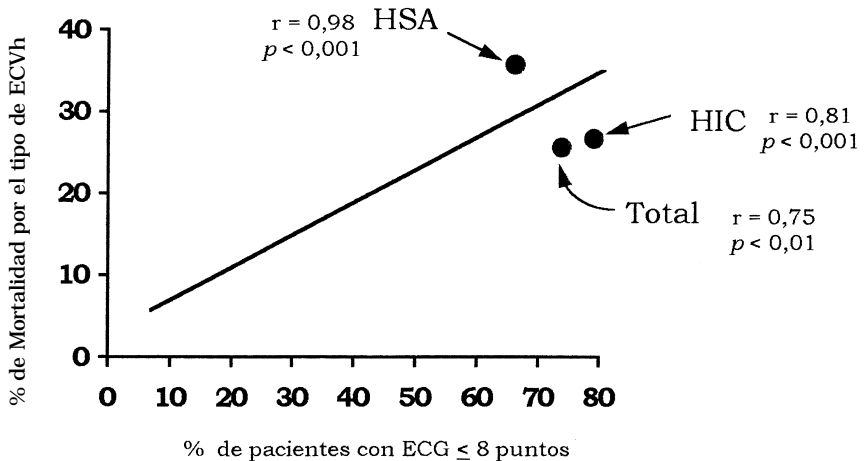


Fig. 3. Relación entre la severidad de la lesión* y el porcentaje de mortalidad según el tipo de enfermedad cerebrovascular hemorrágica. ECVh.: Enfermedad cerebrovascular hemorrágica. HSA: Hemorragia Subaracnoidea; HIC: Hematoma Intracerebral. * Porcentaje de Pacientes con Escala de Coma de Glasgow ≤ 8 puntos.

los resultados de Zampaglione y col (2), que indican que la CH ocurre más comúnmente en pacientes con HTA preexistente.

El 92% de los pacientes con HTA preexistente no controlaba la presión arterial, lo cual sugiere que los pacientes hipertensos no consumen el medicamento como se les prescribió, reciben una terapia inadecuada o abandonan el tratamiento por múltiples razones, hecho que pudiese tener relación con mayor riesgo de presentar ECV hemorrágica, pues la HTA aguda y severa, resulta en parálisis vasomotora con vasodilatación persistente y adicionalmente, produce cambios estructurales en la vasculatura cerebral, que incluyen lesión y necrosis vascular que origina edema cerebral vasogénico, con la consecuente disminución del flujo sanguíneo y desarrollo de lesión cerebral (43). Este fenómeno es mantenido, al menos en parte, por la producción de radicales libres (44). Por su parte, la HTA crónica induce engrosamiento de la íntima y la media de los vasos, placas escleróticas y estrechamiento de la luz del vaso. Ambos procesos pudieron haberse desarrollado en los pacientes de este estudio y a su vez, estos fenómenos pudiesen potenciar el desarrollo de una CH, por lo que la educación y la modificación de los factores de riesgo, tienen papel fundamental en el intento de reducir las complicaciones agudas y crónicas de la HTA. Los resultados de estudios clínicos controlados, han demostrado que la reducción farmacológica de la presión arterial

de manera prolongada en individuos previamente hipertensos, resulta en una marcada disminución en la aparición de la ECV (45), por lo que se acepta que la terapia antihipertensiva es beneficiosa en la disminución de los riesgos cardiovasculares a largo plazo (41).

En este estudio se pudo observar el predominio del sexo masculino sobre el femenino, en algunas variables, que se muestran en la Tabla II. Específicamente, el predominio del sexo masculino en relación al número total de casos y a los pacientes con HTA preexistente observado en este estudio, pudiese explicarse en base a los resultados de Zampaglione y col. (2), quienes sugieren que el hombre hipertenso es más susceptible que la mujer hipertenso para desarrollar CH tipo Emergencia, puesto que, de los 341 casos de urgencia hipertensiva, el 60% de los mismos correspondieron a mujeres, mientras que, de los 108 casos de emergencia hipertensiva, el 51% correspondió a las pacientes del sexo femenino, evidenciándose así la desaparición de la diferencia observada en los casos de urgencia hipertensiva.

La mortalidad en la población general, generada por el HIC y la HSA, determinada a los 30 días, varía entre el 40% y 50% (6, 9, 14, 27). En este trabajo, la mortalidad general al momento del alta fue de 26%. En los pacientes con HIC se registró 21% y en la HSA 23%. En los pacientes menores de 40 años fue de 17% y en los mayores de 40 años alcanzó el 29%. A pesar de que no fue

posible el seguimiento a largo plazo (más de 30 días) de un número importante de pacientes, para realizar el análisis de algunos factores que inciden en el pronóstico, puesto que el análisis del estado funcional al momento del alta puede resultar en conclusiones falsas (46), el porcentaje de mortalidad observado en este estudio, sugiere que la edad es un factor pronóstico de importancia, como lo han señalado varios autores (6, 12, 21, 47). Broderick y col. (9) observaron que la mortalidad asociada con el HIC, disminuye en los menores de 60 años. Draverat y col (10), en un estudio de 166 casos de HIC, determinaron que la mortalidad a los 6 meses, es proporcional a la edad, independientemente de los otros factores de riesgo estudiados, especialmente en los pacientes mayores de 60 años. En dicho estudio, la mortalidad en los menores de 50 años fue de 24%, entre los 50 y 69 años fue de 40% y en los mayores de 69 años alcanzó el 63%, por lo cual concluyeron, que la edad es un predictor independiente de pronóstico a los 6 meses de seguimiento, superando en importancia al volumen de la hemorragia, la irrupción del hematoma a ventrículos y los déficits neurológicos en el mismo periodo de seguimiento. Ruiz-Sandoval y col. (32) encontraron a la edad como la única causa para explicar la baja mortalidad (12,5%) en un estudio de 200 casos de HIC en menores de 40 años, pues no observaron diferencias significativas entre las causas del HIC, para justificar el bajo nivel de mortalidad. Por su parte, Säve-

land y col (31), en un estudio de 325 pacientes con HSA, observaron que la mortalidad fue proporcional a la edad, apreciándose que en menores de 50 años ésta alcanzó el 28% y en los mayores de 50 años fue de 54%. Todos estos hallazgos son similares a los encontrados en este estudio, en relación al grupo etario.

El nivel de conciencia es uno de los más importante predictores de supervivencia a corto plazo (6, 9, 10, 12, 26, 47). En este estudio, se observó una diferencia significativa en relación al estado neurológico en la admisión, entre los pacientes fallecidos y los sobrevivientes. Además, al aplicarse la correlación lineal de Pearson, se obtuvo una relación positiva y significativa, entre la mortalidad y la severidad de las lesiones, por lo que los datos de este estudio confirman que el estado neurológico al ingreso, determinado mediante la ECG, en este tipo de pacientes constituye un importante factor pronóstico.

Las características clínicas se correspondieron con estudios previos (8, 12, 48), así como con la localización del HIC (8, 12, 14, 21). En este estudio, el HIC se ubicó en estructuras profundas del encéfalo en el 68% de los casos, hallazgo compatible con el posible origen hipertensivo del HIC, pues, tal localización, según varios autores (18-20, 32) se vincula estrechamente con HTA preexistente, que origina el desarrollo de vasculopatía de los vasos penetrantes y arteriolas en tales localizaciones, lo que predispone a la hemorragia (49). Por su parte, varios

autores de estudios clínicos y patológicos (20, 50) indican que la HTA es una condición asociada importante para el desarrollo de HIC, sin tomar en cuenta la localización de la hemorragia o la edad del paciente.

Si bien, la asociación entre la HTA crónica, el HIC y la HSA está bien establecida (5, 14, 22, 23, 25, 39, 40), la relación entre la elevación aguda de la presión arterial y la ECV hemorrágica, se mantiene sin dilucidar (17), debido a que los pacientes con ECV hemorrágica, a menudo presentan elevación de la presión arterial cuando son examinados por primera vez después del comienzo de la hemorragia, pero algunos no tienen historia de HTA preexistente ni evidencias convincentes de retinopatía, cardiopatía o nefropatía hipertensiva (17). Por otro lado, el incremento de la presión intracraneal, producto de la ECV hemorrágica, origina secundariamente la elevación de la presión arterial (Reflejo de Cushing), lo que puede aumentar el grado de elevación de la presión arterial en el momento de la admisión (17, 42). Estos hechos, según Caplan (17), han dificultado el definir si la hipertensión precede y causa el HIC, o si fue consecuencia del hematoma. Tal afirmación puede aplicarse de igual forma en el caso de la HSA.

En el presente estudio no se observó diferencia significativa en relación con los niveles de PAD, PAS y presión arterial media en el momento de la admisión, entre los pacientes que fallecieron y los sobrevivientes, lo cual coincide con lo re-

portado por algunos autores (9, 47, 48), pero contrario a lo mostrado por otros (39, 49). Dandapani y col (42) reportaron que los pacientes con HIC hipertensivo que presentaron elevación marcada de la presión arterial, tuvieron mayor mortalidad y más severa morbilidad, que aquellos pacientes con menor grado de elevación de la presión arterial, en promedio. Por otro lado, Carlberg y col (39), mostraron que, los niveles elevados de la presión arterial media se asociaron con mayor mortalidad, sólo en los pacientes que ingresaron con deterioro del nivel de la conciencia, no observándose tal relación en los pacientes alertas al momento de su admisión. Esta diferencia puede explicarse porque el nivel de conciencia constituye por si mismo un factor predictivo importante de la mortalidad en los pacientes con ECV (6), reiteradamente comprobado (6, 9, 10, 12, 26, 47), a diferencia de los niveles de presión arterial, por lo cual, en este caso, el poder predictivo del nivel de conciencia es posible que solape el efecto de la presión arterial. Por otro lado, casi dos tercios de las muertes producidas por la HSA atraumática son originadas por la hemorragia inicial (26). Sin embargo, varios autores (23, 30, 31) han reconocido a la HTA preexistente como un factor pronóstico desfavorable. Säveland y col (31) reportaron que en los pacientes con HSA e hipertensos, se observaba con mayor frecuencia hemorragia inicial devastadora, vasoespasmos y peor recuperación que los normotensos. Estos hallazgos pudiesen re-

lacionarse con los efectos que ejerce la HTA crónica, así como las elevaciones severas de la presión arterial, sobre la vasculatura cerebral, mencionados con anterioridad.

En relación al análisis de los hallazgos tomográficos del HIC, se obtuvo que la asimetría del sistema ventricular y la compresión o ausencia de la cisterna mesencefálica, se asociaron significativamente con mayor mortalidad. Estos resultados son similares a los reportados por varios autores (6, 9, 10, 12, 38, 47, 48) quienes indican que constituyen importantes factores de pronóstico a diferentes intervalos de seguimiento. La extensión del hematoma al sistema ventricular no se asoció a elevada mortalidad, contrariamente a lo mostrado por otros autores (9, 10, 21, 47). Posiblemente, la importancia de la extensión del hematoma al sistema ventricular como factor pronóstico, se relacione con el volumen de sangre intraventricular, cuya cuantificación exacta mediante la TAC es difícil (9).

La predicción del pronóstico funcional en los pacientes que sobreviven es de gran importancia, pero continúa siendo difícil por los problemas metodológicos que incluyen errores en la selección de la población, tiempo de inicio de la valoración, criterios para medir el pronóstico y el papel de los factores de confusión (10). Además, existen criterios diferentes en relación con las variables estudiadas por los diferentes autores (por ejemplo, volumen del hematoma y el método para su

estimación, grupos etarios). Por tales razones, la obtención de conclusiones, en base a la comparación entre los estudios, resulta difícil.

Por todo lo expuesto, en los pacientes con CH asociada con ECV hemorrágica, en adultos menores de 50 años de edad, se sugiere, que no existe relación entre los niveles de presión arterial en la admisión y la mortalidad en este tipo de pacientes, tal aspecto continúa como un área de estudio controversial, por su parte, la mayor edad y la baja puntuación según la ECG en la admisión, constituyen un importante factor de mal pronóstico. Las comparaciones con otros estudios en relación a las características tomográficas del hematoma, son difíciles, debido a los diferentes criterios utilizados por los investigadores para el estudio de estos hallazgos. Finalmente, se hace necesario la realización de estudios clínicos prospectivos, en los que se establezcan criterios uniformes con respecto a las variables tomográficas relacionadas con el pronóstico, así como al periodo de seguimiento de los pacientes a estudiar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. TEPEL M., ZIDEK W.: Hypertensive crisis: pathophysiology, treatment and handling of complications. *Kidney Int* 1998; 64:S2-S5.
2. ZAMPAGLIONE B., PASCALE C., MARCHISIO M., CAVALLOPERIN P.: Hypertensive urgencies and emergencies. *Preva-*

- lence and clinical presentation. *Hypertension* 1996; 27:144-147.
3. GOLDSTEIN L., MATCHAR D.: Clinical Assessment of Stroke. 1994; 271:1114-1120.
 4. GRESHAM G.E., PHILLIPS T.F., WOLF P.A., McNAMARA P.M., KANNEL W.B., DAWBER T.R.: Epidemiologic profile of long-term stroke disability: The Framingham Study. *Arch. Phys. Med. Rehabil* 1979; 60: 487-491.
 5. BOGOUSSLAVSKY J., VAN MELLE G., REGLI F.: The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988; 19:1083-1092.
 6. CHAMBERS B.R., NORRIS J.W., SHURVELL B.L., HACHINSKI V.C.: Prognosis of acute stroke. *Neurology* 1987; 37: 221-225.
 7. FOULKES M.A., WOLF P.A., PRICE T.R.: The Stroke Data Bank: design, methods and baseline characteristics. *Stroke* 1988; 19:547-554.
 8. GIROUD M., GRAS P., CHADAN N., BEURIAT P., MILAN C., ARVEUX P., DUMAS R.: Cerebral hemorrhage in a French prospective population study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54:595-598.
 9. BRODERICK J., BROTT T., DULDNER J., TOMSICK T., HUSTER G.: Volume of intracerebral hemorrhage. A powerful and easy-to-use predictor of 30 day mortality. *Stroke* 1993; 24:987-993.
 10. DAVERAT P., CASTEL J.P., DARTIGUES J.F., ORGOGOZO J.M.: Death and functional outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage. A prospective study of 166 cases using multivariate analysis. *Stroke* 1991; 22:1-6.
 11. FAYAD P.B., AWAD I.A.: Surgery for intracerebral hemorrhage. *Neurology* 1998; 51: S69-S73.
 12. FRANKE C.L., VAN SWIETEN J.C., ALGRA A., VAN GIJN J.: Prognostic factors in patients with intracerebral haematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55:653-657.
 13. JUVELA S., HEISKANEN O., PORANEN A., VALTONEN S., KUURNE T., KASTE M., TROUPP H.: The treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage. A prospective randomized trial of surgical and conservative treatment. *J Neurosurg* 1989; 70:755-758.
 14. JUVELA S., HILLBOM M., PALOMÄKI H.: Risk Factors for Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Stroke* 1995; 26: 1558-1564.
 15. BAHEMUKA M.: Primary intracerebral hemorrhage and heart weight: a clinicopathologic case-control review of 218 patients. *Stroke* 1987; 18:531-536.
 16. BHUVANESWARI K.D., SHUICHI S., KELLEY R.E., REYES-IGLESIAS Y., DUNCAN

- R.C.: Relation between blood pressure and outcome in intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1995; 26:21-24.
17. CAPLAN L.: Intracerebral hemorrhage revisited. *Neurology* 1988; 38:624-627.
18. Case Records of the Massachusetts General Hospital. *New Engl J Med* 1993; 329:117-124.
19. HEISKANEN O.: Treatment of spontaneous intracerebral and intracerebellar hemorrhages. *Stroke* 1993; 24(Suppl 1):I-94-I-95.
20. BRODERICK J., BROTT T., TOMSICK T., LEACH A.: Lobar Hemorrhage in the Elderly. The Undiminishing Importance of Hypertension. *Stroke* 1993; 24: 49-51.
21. ROSENOV F., HOJER C., MEYER LOHMANN C., HILGERS R.D., MÜHLHOFER H., KLEINDIENST A., OWEGA A., KÖNING W., HEISS W.D.: Spontaneous intracerebral hemorrhage. Prognostic factors in 896 cases. *Acta Neurol Scand* 1997; 96:174-182.
22. THRIFT A.G., McNEIL J.J., FORBES A., DONNAN G.A.: Three important subgroups of hypertensive persons at greater risk of intracerebral hemorrhage. Melbourne Risk Factor Study Group. *Hypertension* 1998; 31:1223-1229.
23. ESKESEN V., ROSENOV J., SCHMIDT K.: Pre-existing arterial hypertension in subarachnoid haemorrhage: an unfavorable prognostic factor. *Br J Neurosurg* 1987; 1:455-461.
24. GARCÍA H., KHANGH-LOON H., GUTIÉRREZ J.A.: Características patológicas de las enfermedades vasculares cerebrales. En: Barinarrementeria F, Cantú C, ed. *Enfermedad Vascular Cerebral*, Primera Edición. Mexico DF(Mexico): McGraw-Hill Interamericana Editores, 1998, pp 62.
25. KNEKT P., REUNANEN A., AHO K., HELIÖVAARA M., RISSANEN A., AROMAA A., IMPIA-VAARA O.: Risk factors for subarachnoid hemorrhage in a longitudinal population study. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 933-939.
26. BRODERICK J., BROTT T., DULDNER J., TOMSICK T., LEACH A.: Initial and recurrent bleeding are the major causes of death following subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1994; 25: 1342-1347.
27. BRODERICK J., BROTT T., TOMSICK T., MILLER R., HUSTER G.: Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1993; 78: 188-191.
28. SACCO RL, WOLF PA, KANNEL WB: Survival and recurrence following stroke. The Framingham study. *Stroke* 1982; 13: 290-295.
29. NATHAL E, NOBUYUKI Y: Hemorragia Subaracnoidea. En: Barinarrementeria F,

- Cantú C, ed. *Enfermedad Vas-
cular Cerebral*, Primera Edi-
ción. México DF(Mexico):
McGraw-Hill Interamericana
Editores, 1998, pp 331.
30. ROSENORN J.: Unfavorable
prognostic factors in patients
with intracerebral aneurysms
and the possibilities to improve
the overall outcome. *Prog Clin
Neurosci* 1988; 2:179-186.
 31. SÄVELAND H., HILLMAN J.,
BRANDT L., EDNER G.,
JAKOBSSON K.E., ALGERS G.:
Overall outcome in aneurysmal
subarachnoid hemorrhage. *J
Neurosurg* 1992; 76:729-734.
 32. RUIZ-SANDOVAL J., CANTÚ
C., BARINARREMENTERÍA F.:
Intracerebral hemorrhage in
young people. Analysis of risk
factors, location, causes and
prognosis. *Stroke* 1999; 30:
537-541.
 33. The fifth Report of the Joint
National Committee on Detec-
tion, Evaluation and Treatment
of High Blood Pressure. *Arch
Intern Med* 1993; 153:154-183.
 34. TEASDALE G., JENNETT B.:
Assessment of coma and im-
paired consciousness. A practi-
cal scale. *Lancet* 1974; 2:81-
84.
 35. HUNT W.E., HESS R.M.: Surgi-
cal risk as related to time of in-
tervention in the repair of in-
tracranial aneurysms. *J Neuro-
surg* 1968; 28:14-20.
 36. MURAI Y., IKEDA Y., TERA-
MOTO A., TSUJI Y.: Magnetic
resonance imaging-
documented extravasation of
acute hypertensive intracere-
bral hemorrhage. *J Neurosurg*
1998; 88:650-655.
 37. EISEMBERG H.M., HOWARD
G., ALDRICH E.F., SAYDJARI
C., TURNER B., FOULKES
M.A., JANE J.A., MARMAROU
A., MARSHALL L.F., YOUNG
H.F.: Initial CT findings in 753
patients with severe head in-
jury. *J Neurosurg* 1990; 73:
688-698.
 38. TANEDA M., HATAKAWA T.,
MOGAMI H.: Primary cerebellar
hemorrhage. Quadrigeminal
cistern obliteration on CT
scans as a predictor of out-
come. *J Neurosurg* 1987; 67:
545-552.
 39. CARLBERG B., ASPLUND K.,
HÄGG E.: The prognostic value
of admission blood pressure in
patients with acute stroke.
Stroke 1993; 24:1372-1375.
 40. PARK J.K., KIM H.J., CHANG
S.J., KOH S.B., KOH S.Y.: Risk
factors for hemorrhagic stroke
in Wonju, Korea. *Yonsei Med J*
1998; 39:229-235.
 41. POWERS W.J.: Acute hyperten-
sion after stroke: The scientific
basis for treatment decisions.
Neurology 1993; 43:461-467.
 42. DANDAPANI B.K., SUZUKI S.,
KELLEY E., REYES-IGLESIAS
Y., DUNCAN R.: Relation be-
tween blood pressure and out-
come in intracerebral hemor-
rhage. *Stroke* 1995; 26:21-24.
 43. TIETJEN C.S., HURN P.D.,
ULATOWSKI J.A., KIRSCH
J.R.: Treatment modalities for
hypertensive patients with in-

- tracranial pathology: Options and risk. *Crit Care Med* 1996; 24:311-322.
44. WEI E.P., KONTOS H.A., CHRISTMAN C.W.: Superoxide generation and reversal of acetylcholine-induced cerebral arteriolar dilatation after acute hypertension. *Circ Res* 1985; 57:781-787.
 45. COLLINS R., PETO R., MacMAHON S.: Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2. Short-term reductions in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990; 335:827-838.
 46. DOMBOVY M.L., BACH Y., RITA P.: Clinical observations on recovery from stroke, en Waxman (ed): *Advances in Neurology*, vol 47. *Functional Recovery in Neurological Disease*. New York, Raven Press Publishers, 1988, pp 265-276.
 47. LISK D.R., PASTEUR W., RHOADES H., PUTMAN R.D., GROTTA J.C.: Early presentation of hemispheric intracerebral hemorrhage: Prediction of outcome and guidelines for treatment allocation. *Neurology* 1994; 44:133-139.
 48. MAYER S., SACCO R., SHI T., MOHR J.: Neurologic deterioration in noncomatose patients with supratentorial intracerebral hemorrhage. *Neurology* 1994; 44:1379-1384.
 49. BURKE A.M., GREENBERG J.H., SLADKY J., REIVICH M.: Regional variation in cerebral perfusion during acute hypertension. *Neurology* 1987; 37: 94-99.
 50. WAKAI S., KUMAKURA N., NAGAI M.: Lobar intracerebral hemorrhage: A clinical, radiographic and pathological study of 29 consecutive operated cases with negative angiography. *J Neurosurg* 1992, 76: 231-238.