



Universitat Autònoma de Barcelona

UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA
DEPARTAMENT DE CIRURGÍA

TESIS DOCTORAL

**FACTORES PRONÓSTICOS DE LA
EVOLUCIÓN, A LOS 30 DÍAS DE UCI, EN LA
HEMORRAGIA CEREBRAL ESPONTÁNEA**

DIRECTORES DE TESIS

Prof. Jaime Fernández-Llamazares Rodríguez
Dr. Joan Gener Raxach

DOCTORANDO

M. Teresa Misis del Campo
Barcelona, 2014

A **Lucas** y **Héctor**, porque son la fuerza que impulsa mi vida. De ellos he aprendido que la vida se compone de pequeñas cosas y que la felicidad reside en disfrutar de la vida.

A **José Luis**, por su paciencia, apoyo incondicional y por estar siempre.

A **mis padres**, que con gran esfuerzo y amor, me dieron la oportunidad de estudiar medicina y estar donde estoy.

AGRADECIMIENTOS

La presente tesis es un esfuerzo en el cual, han participado varias personas leyendo, opinando, corrigiendo, dándome ánimo y me gustaría que estas líneas sirvieran para expresar mi más profundo y sincero agradecimiento a todas ellas, que con su ayuda han colaborado en la realización del presente trabajo, en especial a:

Especial reconocimiento merece el **Dr. Joan Gener**, compañero, maestro y amigo, con el que me encuentro en deuda por el ánimo infundido y la confianza en mí depositada. Por el interés mostrado por este trabajo que también es suyo y las sugerencias recibidas y por sus siempre claros y sabios consejos. Ha sido para mí como un padre en mi vida como intensivista.

Profesor **Jaime Fernández-Llamazares**, director de esta tesis, por la orientación, el seguimiento y la supervisión continua de la misma, pero sobre todo por la motivación y el apoyo recibido a lo largo de estos años, los sabios consejos, y por los ánimos en los momentos de flaqueza.

A la **Dra. Pilar Marcos**, que nunca titubeó para ayudarme y apoyarme en todo momento. Gracias, Pilar por ser mi amiga, por tu tiempo, tus consejos, tu apoyo y tu cariño. Sin tu ayuda esta tesis no estaría acabada.

A la **Dra. Luisa Corral**, con la que he compartido media vida, como estudiante, amiga, compañera y en el mundo del neurointensivismo. Gracias por tus consejos, por tus ánimos y tu amistad.

A la **Dra. Patricia Cuadras**, por habernos ayudado a recopilar todos los datos radiológicos de este trabajo, por su tiempo y su interés.

A mis ahora compañeros, que en su día fueron y aún siguen siendo mis mentores y de los que he aprendido y sigo aprendiendo, el **Dr. J.A. Moreno**, que siempre me ha motivado durante mi formación, y que ha estado a mi lado para ayudarme, escucharme, aconsejarme y en ocasiones guiarme. Al **Dr. Eduard Mesalles**, que siempre me hizo ver con claridad el lado práctico de las cosas y por su actitud siempre docente. Ambos dos junto con el Dr. Joan Gener, despertaron en mí la pasión por el enfermo neurocrítico.

Al **Dr. Jordi Klamburg**, Jefe del Sº de Medicina Intensiva, por su insistencia en que acabe esta tesis y por su interés y las facilidades que me ha brindado para acabarla.

Quisiera hacer extensiva mi gratitud a todos mis compañeros del **Servicio de Medicina Intensiva**, que han vivido conmigo la realización de esta tesis doctoral, por su amistad y colaboración, acompañándome en este largo camino, en especial a la **Dra. Luisa Bordejé**, amiga además de compañera, al **Dr. Pólit Pérez**, **Dra. P. Ricart** y **Dra. T. Tomasa**, con los que he crecido en la vida como intensivista y con los que he compartido momentos difíciles y también felices.

A todas las enfermeras, auxiliares y profesionales del Servicio de Medicina Intensiva, que con su trato exquisito en todo momento, su constante y desinteresada atención y cuidado, hacen posible que todos juntos logremos que nuestros enfermos se recuperen y consiguen calmar la angustia de muchas familias, durante los días de ingreso en UCI.

A todos mis amigos y a mi familia, que me han brindado su apoyo incondicional, colaboración y sobre todo su cariño y su amistad.

Cada uno de ellos, directa e indirectamente, ha sido fundamental en la realización de esta tesis, por lo tanto, mil gracias a todos.

ÍNDICE

ABREVIATURAS	7
1. INTRODUCCIÓN	11
2. HEMORRAGIA CEREBRAL ESPONTÁNEA	15
2.1 DEFINICIÓN DE HEMORRAGIA CEREBRAL ESPONTÁNEA	15
2.2 EPIDEMIOLOGÍA	15
2.3 ETIOLOGÍA	16
2.3.1 Hipertensión arterial	16
2.3.2 Alcohol.....	18
2.3.3 Niveles de colesterol.....	18
2.3.4 Alteraciones de la hemostasia y coagulación.....	18
2.3.5 Fibrinolíticos.....	19
2.3.6 Factores no modificables	19
2.3.7 Angiopatía cerebral amiloidea (congófila).....	19
2.3.8 Otras Etiologías	22
2.4 FISIOPATOLOGÍA.....	23
2.5 CLÍNICA	32
2.6 DIAGNÓSTICO.....	35
2.7 COMPLICACIONES.....	38
2.8 TRATAMIENTO	40
2.8.1 Tratamiento Médico	40
A. Evaluación y tratamiento inicial	40
B. Ingreso en Cuidados Intensivos y Monitorización Intensiva.....	42
C. Efecto masa e Hipertensión Intracranal	44
D. Control de la Tensión Arterial	45
E. Sangre Intraventricular e Hidrocefalia	49
F. Control de la Glucemia	50
G. Convulsiones	50
H. Normotermia. Control de la temperatura.....	51
I. Profilaxis de la Trombosis Venosa Profunda y Embolia Pulmonar	52
J. Tratamiento Hemostático. Factor VII Activado (NovoSeven®)	52
K. Neuroprotección	55
2.8.2 Tratamiento quirúrgico	57
2.9 FACTORES PRONÓSTICOS.....	65
2.9.1 Escalas Pronósticas.....	66
3. HIPÓTESIS.....	75
4. OBJETIVOS	79
5. MATERIAL Y MÉTODOS	83
5.1. MUESTRA	83

5.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	83
5.3. PROTOCOLO DE ESTUDIO.....	84
5.3.1 Factores Etiológicos.....	84
5.3.2 Exploración Física. Datos demográficos.....	84
5.3.3 Características Radiológicas	86
5.3.4 Protocolo Terapéutico	91
5.3.5 Cirugía o Drenaje Ventricular	94
5.3.6 Valoración Estado Funcional de los Pacientes a los 30 días.....	95
5.4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS RESULTADOS	99
6. RESULTADOS	103
6.1 ESTUDIO COMPARATIVO DE LA MEDICIÓN DEL VOLUMEN DEL HEMATOMA INTRACEREBRAL.....	105
6.2 ANALISIS UNIVARIANTE PARA LA MUESTRA GLOBAL DE HIC	111
6.2.1 Descriptiva Global.....	113
6.2.2 Análisis univariante en función de la discapacidad a los 30 días según el GOS.....	121
6.2.3 Análisis univariante en función de la discapacidad a los 30 días según el Rankin.....	127
6.2.4 Análisis univariante en función del estado a los 30 días (vivos y éxitus).....	133
6.3 ANALISIS UNIVARIANTE PARA LA HIC SEGÚN LA LOCALIZACIÓN.....	139
6.3.1. HEMATOMAS SUPRATENTORIALES.....	141
1. Análisis univariante en función de la discapacidad según el GOS.....	141
2. Análisis univariante en función de la discapacidad según el Rankin	147
3 Análisis univariante en función del estado a los 30 días (vivos y éxitus)	152
6.3.2. HEMATOMAS SUPRATENTORIALES LOBARES	157
1. Análisis univariante en función de la discapacidad según el GOS.....	157
2. Análisis univariante en función de la discapacidad según el Rankin	163
3. Análisis univariante en función del estado a los 30 días (vivos y éxitus)	168
6.3.3. HEMATOMAS SUPRATENTORIALES PROFUNDOS.....	173
1. Análisis univariante en función de la discapacidad según el GOS.....	173
2. Análisis univariante en función de la discapacidad según el Rankin	179
3. Análisis univariante en función del estado a los 30 días (vivos y éxitus)	184
6.3.4. HEMATOMAS INFRATENTORIALES	189
1. Análisis univariante en función de la discapacidad según el GOS.....	189
2. Análisis univariante en función de la discapacidad según el Rankin	195
3. Análisis univariante en función del estado a los 30 días (vivos y éxitus)	200
6.3.5. HEMATOMAS INFRATENTORIALES CEREBELOSOS	205
1. Análisis univariante en función de la discapacidad según el GOS	205
2. Análisis univariante en función de la discapacidad según el Rankin	211
3. Análisis univariante en función del estado a los 30 días (vivos y éxitus)	216
6.3.6. HEMATOMAS INFRATENTORIALES DE TRONCO DEL ENCÉFALO	221
1. Análisis univariante en función de la discapacidad según el GOS.....	221

2. Análisis univariante en función de la discapacidad según el Rankin	227
3. Análisis univariante en función del estado a los 30 días (vivos y éxitus)	232
6.4 ANALISIS BIVARIANTE.....	237
6.4.1 Análisis Bivariante de las Variables Categóricas Demográficas	239
6.4.2 Análisis Bivariante de las Variables Categóricas Etiológicas	241
6.4.3 Análisis Bivariante de las Variables Categóricas Localización.....	248
6.4.4 Análisis Bivariante de las Variables Categóricas Complicaciones asociadas.....	253
6.4.5 Análisis Bivariante de las Variables Categóricas Actitud Quirúrgica	256
6.4.6 Análisis Bivariante de las Variables Numéricas.....	257
6.4.7 Análisis Bivariante de las Variables Numéricas y Mortalidad a los 30 días	266
6.5 ANALISIS MULTIVARIANTE.....	269
 6.5.1. ANALISIS MULTIVARIANTE PARA LA EVOLUCIÓN SEGÚN EL GOS A LOS 30 DÍAS	272
1. REGRESIÓN LOGÍSTICA DE TODA LA MUESTRA	272
1.A. Regresión Logística Univariante de todas la HIC para la variable GOS	272
1.B. Regresión Logística Multivariante de todas las HIC para la variable GOS	274
2. REGRESIÓN LOGÍSTICA HIC SUPRATENTORIALES.....	275
2.A. Regresión Logística Univariante de las HIC Supratentoriales para la variable GOS	275
2.B. Regresión Logística Multivarante de las HIC Supratentoriales para la variable GOS	277
3. REGRESIÓN LOGÍSTICA HIC LOBARES	278
3.A. Regresión Logística Univarainte de las HIC Lobares para la variable GOS	278
3.B. Regresión Logística Multivariante de las HIC Lobares para la variable GOS	280
3.C. Curva ROC para el volumen predictor de buena evolución en las HIC Lobares ..	281
4. REGRESIÓN LOGÍSTICA HIC PROFUNDAS.....	282
4.A. Regresión Logística Univariante de las HIC Profundas para la varable GOS.....	282
4.B. Regresión Logística Multivariante de las HIC Profundas para la variable GOS....	284
5. REGRESIÓN LOGÍSTICA HIC INFRATENTORIALES	286
5.A. Regresión Logística Univariante de las HIC Infratentoriales para la variable GOS	286
5.B. Regresión Logística Multivariante de las HIC Infratentoriales para la Variable GOS	288
6. REGRESIÓN LOGÍSTICA HIC CEREBELOSAS.....	289
6.A. Regresión Logística Univariante de las HIC Cerebelosas para la variable GOS ..	289
6.B. Regresión Logística Multivariante de las HIC Cerebelosas para la variable GOS ..	291
7. REGRESIÓN LOGÍSTICA HIC DE TRONCO.....	292
7.A. Regresión Logística Univarainte de las HIC de Tronco para la variable GOS	292
7.B. Regresión Logística Multivariante de las HIC de Tronco para la variable GOS	293

6.5.2 ANÁLISIS MULTIVARIANTE PARA LA EVOLUCIÓN SEGÚN EL RANKIN A LOS 30 DÍAS	294
1. REGRESIÓN LOGÍSTICA TODAS LAS HIC	294
1.A. Regresión Logística Univariante de todas las HIC para la variable Rankin	294
1.B. Regresión Logística Multivariante de todas las HIC para la variable Rankin	296
2. REGRESIÓN LOGÍSTICA HIC SUPRATENTORIALES.....	297
2.A. Regresión Logística Univariante de las HIC Supratentoriales para la variable Rankin.....	297
2.B. Regresión Logística Multivariante de las HIC Supratentoriales para la variable Rankin.....	299
3. REGRESIÓN LOGÍSTICA HIC LOBARES	300
3.A. Regresión Logística Univariante de las HIC Lobares para la variable Rankin	300
3.B. Regresión Logística Multivariante de las HIC Lobares para la variable Rankin	302
3.C. Curva ROC para el volumen predictor de buena evolución en las HIC Lobares ..	303
4 REGRESIÓN LOGÍSTICA HIC PROFUNDAS.....	304
4.A. Regresión Logística Univariante de las HIC Profundas para la variable Rankin...	304
4.B. Regresión Logística Multivariante de las HIC Profundas para la variable Rankin.	306
5. REGRESIÓN LOGÍSTICA HIC INFRATENTORIALES	307
5.A. Regresión Logística Univariante de las HIC Infratentoriales para la variable Rankin	307
5.B. Regresión Logística Multivariante de las HIC Infratentoriales para la variable Rankin	309
6. REGRESIÓN LOGÍSTICA HIC CEREBELOSAS	310
6.A. Regresión Logística Univariante de las HIC Cerebelo para la variable Rankin.....	310
6.B. Regresión Logística Multivariante de las HIC Cerebelo para la variable Rankin ..	312
7. REGRESIÓN LOGÍSTICA HIC DE TRONCO	313
7.A. Regresión Logística Univariante de las HIC de Tronco para la variable Rankin ...	313
7.B. Regresión Logística Multivariante de las HIC de Tronco para la variable Rankin..	314
6.5.3 ANALISIS MULTIVARIANTE PARA LA MORTALIDAD A LOS 30 DÍAS	315
1. REGRESIÓN LOGÍSTICA DE TODAS LAS HIC	315
1.A. Regresión Logística Univariante de todas las HIC para la variable Mortalidad.....	315
1.B. Regresión Logística Multivariante de Todas las HIC para la variable Mortalidad ..	317
1.C. Curva ROC para el volumen predictor de mortalidad	318
2. REGRESIÓN LOGÍSTICA HIC SUPRATENTORIALES.....	319
2.A. Regresión Logística Univariante de las HIC Supratentoriales para la variable Mortalidad	319
2.B. Regresión Logística Multivariante de las HIC Supratentoriales para la variable Mortalidad	321
2.C. Curva ROC para el volumen predictor de mortalidad en las HIC Supratentoriales	322

3. REGRESIÓN LOGÍSTICA HIC LOBARES	323
3.A. Regresión Logística Univariante de las HIC Lobares para la variable Mortalidad.	323
3.B. Regresión Logística Multivariante de las HIC Lobares para la variable Mortalidad	
.....	325
3.C. Curva ROC para el volumen predictor de mortalidad en las HIC Lobares.....	326
4. REGRESIÓN LOGÍSTICA HIC PROFUNDAS.....	327
4.A. Regresión Logística Univariante de las HIC Profundas para la variable Mortalidad	
.....	327
4.B. Regresión Logística Multivariante de las HIC Profundas para la variable Mortalidad	
.....	329
4.C. Curva ROC para el volumen predictor de mortalidad en las HIC Profundas	330
5. REGRESIÓN LOGÍSTICA HIC INFRATENTORIALES	331
5.A. Regresión Logística Univariante de las HIC Infratentoriales para la variable Mortalidad	331
5.B. Regresión logística Multivariante de las HIC Infratentoriales para la variable Mortalidad	333
5.C. Curva ROC para el volumen predictor de mortalidad en las HIC Infratentoriales .	334
6. REGRESIÓN LOGÍSTICA HIC CEREBELOSAS.....	335
6.A. Regresión Logística Univariante de las HIC Cerebelo para la variable Mortalidad	335
6.B Regresión Logística Multivariante de las HIC Cerebelo para la variable Mortalidad	
.....	337
6.C. Curva ROC para el volumen predictor de mortalidad en las HIC Cerebelo	338
7. REGRESIÓN LOGÍSTICA HIC DE TRONCO.....	339
7.A. Regresión Logística Univariante de las HIC de Tronco para la variable Mortalidad	
.....	339
7.B. Regresión Logística Multivariante de las HIC de Tronco para la variable Mortalidad	
.....	340
7.C. Curva ROC para el volumen predictor de mortalidad en las HIC de Tronco	341
7. DISCUSIÓN.....	343
7.1. MEDICIÓN VOLUMEN DEL HEMATOMA	345
7.2. DISCUSIÓN SOBRE LAS VARIABLES ANALIZADAS	347
7.2.1. Características demográficas	347
7.2.2. Clínica-Nivel de Conciencia (GCS).....	347
7.2.3. Factores etiológicos	348
7.2.4. Hallazgos radiológicos	350
7.2.4.1 Localización Izquierda-Derecha.....	350
7.2.4.2 Localización Lobar-Profunda-Cerebelo-Tronco.....	351
7.2.4.3 Localización Supraventricular/Infraventricular	352
7.2.5. HSA asociada	352
7.2.6. Hidrocefalia.....	352

7.2.7. Hemorragia Intraventricular	353
7.2.8. Efecto Masa	353
7.2.9. Volumen del Hematoma	354
7.2.10. Drenaje Ventricular	354
7.2.11. Cirugía	355
7.2.12. Mortalidad	355
7.3. DISCUSIÓN DE LOS FACTORES DE BUENA EVOLUCIÓN A LOS 30 DÍAS DE INGRESO EN MUESTRA GLOBAL DE LA HIC	357
7.3.1 Edad	358
7.3.2 Nivel de Conciencia. GCS	360
7.3.3 Hidrocefalia	360
7.3.4 Hemorragia Intraventricular	361
7.3.5 Volumen del hematoma	364
7.3.6 HIC Infratentorial	365
7.4. DISCUSIÓN DE LOS FACTORES DE MORTALIDAD A LOS 30 DÍAS DE INGRESO EN UCI	367
7.4.1 FACTORES DE MORTALIDAD EN LA MUESTRA GLOBAL DE LA HIC	367
1 Nivel de Conciencia. GCS	367
2 Hidrocefalia	368
3 Efecto Masa	369
4 Drenaje Ventricular	374
7.4.2. DISCUSIÓN DE LOS FACTORES DE MORTALIDAD A LOS 30 DÍAS DE INGRESO SEGÚN LA LOCALIZACIÓN DE LA HIC	376
1. HEMATOMAS SUPRATENTORIALES	377
1.A Volumen del Hematoma	378
1.B Hematomas Lobares y Profundos	380
1.C Cirugía	382
2. HEMATOMAS INFRATENTORIALES	385
7.4.3. DISCUSIÓN SOBRE OTRAS VARIABLES NO SIGNIFICATIVAS Y MORTALIDAD	387
1. Edad	387
2. Sexo	387
3. Localización	388
4. Hemorragia Intraventricular	388
8. CONCLUSIONES	391
9. BIBLIOGRAFÍA	399

ABREVIATURAS

AA:	Angiopatía amiloide
ACO:	anticoagulantes orales
AHA:	American Heart Association
Angio-RM:	Angio Resonancia Magnética
AngioTC:	Angio Tomografía Computarizada
ATACH:	Antihypertensive Treatment in Acute cerebral Hemorrhage
AVC:	Accidente vascular cerebral
BIS:	Biespectral Index
CINCH:	Cooling in INtraCerebral Hemorrhage
CLEAR:	Clot Lysis: Evaluating Accelerated Resolution
cm:	Centímetros
DLM:	Desplazamiento de la línea media
DTC:	Doppler transcraneal
DV:	Drenaje ventricular
DVE:	Derivación ventricular externa
E:	Especificidad
EEG:	Electroencefalograma
EM:	Efecto masa
EP:	Embolia pulmonar
ev:	Endovenoso
FC:	Frecuencia cardíaca
FDA:	Food and Drug Administration
FSC:	Flujo sanguíneo cerebral
FVIIa:	Factor VII activado
GBE:	GOS buena evolución
GCS:	Glasgow Coma Scale (Escala de coma de Glasgow)
GME:	GOS mala evolución
GOS:	Glasgow Outcome Scale
GOSE:	Glasgow Outcome Scale Extendido
h:	Horas
HBPM:	Heparina de bajo peso molecular
HIC:	Hemorragia intracerebral
HIV:	Hemorragia intraventricular
Htal:	Hospital
HSA:	Hemorragia subaracnoidea

HTA:	Hipertensión arterial
HTIC:	Hipertensión intracraneal
IECAs:	Inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina
INR:	International Normalized Ratio
INTERACT:	INTEnsive blood pressure Reduction in Acute Cerebral hemorrhage Trial
IOT:	Intubación orotraqueal
IQ:	Intervención quirúrgica (craneotomía)
MAV:	Malformación arteriovenosa
MISTIE:	Minimally Invasive Surgery plus rtPA for Intracerebral Hemorrhage
mL:	Mililitros
mmHg:	Milímetros de mercurio
mRS:	Escala de Rankin modificada
NCIR:	Neurocirugía
NIHSS:	National Institute of Health Stroke Scale
O2:	Oxígeno
PIC:	Presión intracraneal
PPC:	Presión de perfusión cerebral
RBE:	Rankin buena evolución
RM:	Resonancia magnética
RME:	Rankin mala evolución
rtPA:	Activador tisular del plasminógeno recombinante
S:	Sensibilidad
SNG:	Sonda nasogástrica
SSH:	Suero salino hipertónico
STICH:	International Surgical Trial in Intracerebral Hemorrhage
T ^o :	Temperatura
TA:	Tensión arterial
TAM:	Tensión arterial media
TAS:	Tensión arterial sistólica
TC:	Tomografía Computarizada
Tto:	Tratamiento
TVP:	Trombosis venosa profunda
UCI:	Unidad de Cuidados Intensivos
Vit K:	Vitamina K
VL:	Ventrículo lateral
vo:	Vía oral

INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

Dentro de la patología vascular cerebral (AVC) podemos distinguir tres entidades diferenciadas, que serían, el accidente vascular isquémico, la Hemorragia subaracnoidea (HSA) y la hemorragia intracerebral espontánea (HIC). Según la Sociedad Americana del Corazón (AHA), los AVC hemorrágicos (HSA y HIC), comprenden entre el 15 -17% del total, mientras que el 83 - 85% son de causa isquémica. Sin embargo, dentro de los AVC de causa hemorrágica, la HIC es dos veces más frecuente que la HSA y mucho más frecuente que produzca la muerte o secuela importante¹⁻⁴.

La HIC es una colección de sangre dentro del parénquima cerebral, que no tiene origen traumático, producida por una rotura vascular espontánea. Dicha colección, puede estar completamente contenida dentro del parénquima cerebral o abrirse a los ventrículos cerebrales o al espacio subaracnoideo.

La HIC puede ser primaria o secundaria, según la rotura del vaso sanguíneo sea por degeneración propia del individuo (arterioesclerosis, angiopatía congófila) o por la rotura de vasos congénitamente anormales (aneurismas saculares, fistulas arteriovenosas, telangiectasias, cavernomas), vasos neoformados (hemorragia intratumoral) o vasos afectados por algún tipo de inflamación (aneurismas sicóticos, vasculitis)¹⁻³. También pueden ser causas de HIC, las alteraciones de la coagulación e incluso una predisposición genética, aunque el mayor factor de riesgo se sigue considerando la HTA^{4;5}.

En los últimos 15 años, se han acumulado conocimientos a cerca de esta entidad, debido a numerosos artículos publicados, prospectivos y randomizados controlados, aunque sigue estando en cierta desventaja

respecto al ictus isquémico y la HSA. Se han publicado guías de actuación para su manejo, diagnóstico y tratamiento. El desarrollo de diferentes opciones terapéuticas, está todavía en investigación. Se sigue avanzando e investigando en encontrar el mejor tratamiento y más específico y en optimizar los recursos, para mejorar la mortalidad y la discapacidad de estos pacientes. Aún así queda mucho por hacer y muchos campos por explorar y mejorar.

HEMORRAGIA CEREBRAL ESPONTÁNEA

2. HEMORRAGIA CEREBRAL ESPONTÁNEA (HIC)

2.1 DEFINICIÓN E HISTORIA DE LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL (HIC) ESPONTÁNEA

La hemorragia intracerebral es una colección de sangre dentro del parénquima cerebral, producida por una ruptura vascular espontánea, no traumática. Dicha colección puede estar totalmente contenida en el interior del tejido cerebral o abrirse a los ventrículos cerebrales o al espacio subaracnoideo^{3;6-8}.

Desde hace 30 años, se han ido publicando diferentes artículos con respecto a la HIC. A pesar de todo esto, todavía hay aspectos que no quedan claros en cuanto a la fisiopatología ni en cuanto al tratamiento específico de esta patología.

En 1999, 2007 y las últimas en 2010, se han publicado las guías de la American Heart Association y las guías Europeas para el manejo de la HIC y todavía quedan cuestiones por aclarar. Numerosos ensayos clínicos se han puesto en marcha y se sigue investigando para poder optimizar el tratamiento, mejorar la mortalidad y la discapacidad posterior en estos pacientes. Hasta febrero de 2014 en una búsqueda MEDLINE se hallaron 4092 trabajos publicados referentes a la hemorragia cerebral espontánea.

2.2 EPIDEMIOLOGÍA

La HIC supone entre el 10-15% de todos los accidentes vasculares cerebrales y se asocia a un alta morbimortalidad, siendo mucho más frecuente que produzca la muerte o una secuela importante, que la hemorragia

subaracnoidea (HSA) o el infarto cerebral. Dentro de los accidentes vasculares cerebrales hemorrágicos, tiene una incidencia dos veces mayor que la HSA^{3;6-9}.

Es más frecuente en asiáticos, africanos e hispanoamericanos y ocurre con más frecuencia en hombres que en mujeres, aunque a partir de los 75 años, parece invertirse, debido al mayor número de mujeres que sobreviven a esta edad^{8;10}.

La mortalidad asociada a la HIC es de aproximadamente un 30-40% en el primer mes y del 50-60% al cabo de un año. Al cabo de 1 mes solo un 10% serán capaces de llevar una vida independiente y el 20% a los 6 meses^{1;3;5-8}.

Parece ser que en los últimos años ha disminuido algo la incidencia de HIC, en los países industrializados, probablemente debido a los tratamientos enfocados en la prevención. El tratamiento de la hipertensión arterial, la mejor utilización de los tratamientos anticoagulantes y la atención urgente y especializada en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) o en las unidades de ictus han mejorado el pronóstico de estos pacientes.

2.3 ETIOLOGÍA

La HIC puede ser primaria o secundaria. Se denomina **HIC primaria** (85% de las HIC) aquella hemorragia cerebral causada por la rotura de cualquier vaso de la red vascular normal del encéfalo cuya pared se ha debilitado por procesos degenerativos: arterioesclerosis, angiopatía congófila.

La **HIC secundaria** es aquella producida por la rotura de vasos congénitamente anormales (aneurismas saculares, fistulas arteriovenosas, telangiectasias, cavernomas); de vasos neoformados; hemorragia intratumoral;

o de vasos afectados por la inflamación aséptica o séptica: (vasculitis, aneurismas micóticos).

Aproximadamente el 10% de la HIC se producen en el seno de tumores cerebrales muy vascularizados, primarios (gliomas, meningiomas y adenomas hipofisarios) o metastáticos (melanoma, coriocarcinoma, carcinoma testicular, hipernefroma, carcinoma de mama, tiroides y pulmón)¹¹.

En cuanto a los factores de riesgo para desarrollar o para que se desencadene una HIC encontramos: Hipertensión arterial, la ingesta excesiva de alcohol, las alteraciones de la coagulación y la angiopatía amiloide^{1;2;11-14}.

2.3.1 Hipertensión arterial (HTA)

La HTA es el factor de riesgo más importante para la HIC. La HTA aumenta el riesgo de HIC particularmente en personas en las que sus arterias no son distensibles a pesar de la medicación antihipertensiva. El control de la HTA parece reducir la incidencia de HIC.

El riesgo relativo de la HIC en hipertensos, se ha cifrado, en diferentes estudios, entre 5 y 15, respecto a no hipertensos. La HTA con cifras elevadas de presión sistólica y diastólica es la que conlleva riesgo más elevado de HIC, seguida de la elevación aislada de la presión sistólica^{1;2;5;10-12;15}.

La HTA causa una vasculopatía crónica en los vasos de pequeño calibre, caracterizada por fragmentación, degeneración y la eventual rotura de las pequeñas arterias penetrantes dentro del cerebro (lipohialinosis)^{16;17}.

2.3.2 Alcohol

La ingesta diaria de alcohol de más de 50-100 gr es otro importante factor de riesgo. El etanol no induce ninguna arteriopatía cerebral específica. Su papel favorecedor de la HIC posiblemente está en relación con su efecto hipertensor y con la alteración de la coagulación mediada por el fallo hepático^{1;6;11}.

2.3.3 Niveles de colesterol

Los niveles bajos de colesterol, menores de 160 mg/dL y particularmente en pacientes con HTA, parece que se asocian con mayor riesgo de padecer HIC y su evolución^{14;17-20}.

2.3.4 Alteraciones de la hemostasia y coagulación

La frecuencia de HIC asociada a diátesis hemorrágicas varía, en diferentes estudios, entre el 1.6 y el 18.8%. La mitad de estas HIC son múltiples. Las enfermedades hematológicas que más frecuentemente cursan con HIC son: las hemofilias, déficit de factor von Willebrand, afibrinogenemia, púrpura trombótica trombocitopénica idiopática, coagulación intravascular diseminada, trombocitopenia por fármacos, leucemia, trombocitemia y mieloma múltiple^{8;10}.

Los pacientes anticoagulados con antagonistas de la vitamina K tienen un riesgo ocho veces mayor de sufrir HIC que la población no anticoagulada de la misma edad. La mayor incidencia de HIC en estos pacientes se da durante el primer año de tratamiento (50-70%). La asociación de ácido acetilsalicílico al

tratamiento anticoagulante, pero no del dipiridamol, aumenta el riesgo de HIC.

La mortalidad de la HIC por anticoagulantes es más elevada^{11;21}.

El riesgo de HIC en el curso del tratamiento con heparina es pequeño (2%) si se respetan las normas de restringir su uso en ancianos e hipertensos y no administrarla en infartos extensos.

2.3.5 Fibrinolíticos

La Food and Drug Administration (FDA) ha autorizado ya el tratamiento con r-tPA durante las primeras horas del ictus isquémico. La complicación grave más frecuente es la HIC, con una frecuencia estimada de 0.2-5%. El riesgo de HIC es más elevado cuando se asocia con heparina, en pacientes hipertensos, en pacientes con antecedentes de ictus y en ancianos con deterioro cognitivo. La mortalidad de la HIC por fibrinolíticos es alta (44-80%)^{15;21;22}.

2.3.6 Factores no modificables

Dentro de los factores no modificables y que favorecen el desarrollo de HIC están: la edad avanzada, el sexo masculino y las personas de raza-etnia afroamericana o japonesas^{2;6;10;23}.

2.3.7 Angiopatía cerebral amiloidea (congófila)

La angiopatía cerebral amiloidea o congófila es causa crecientemente reconocida de HIC en el anciano. Causa del 5-10% de las HIC espontáneas. Se caracteriza por el depósito de material amiloide en la capa media y adventicia de las arterias corticales y piales de mediano y pequeño calibre

(Figura 2.1). El depósito es segmentario y parcheado en la convexidad cerebral. Estos vasos son asiento de alteraciones arterioescleróticas responsables a su vez de la frecuente rarefacción de la sustancia blanca (leucoaraiosis) que acompaña a esta angiopatía. La localización más frecuente es en los lóbulos occipitales, seguida de los frontales, temporales y parietales respectivamente. Raramente se localiza en ganglios de la base, tálamos y cerebelo²⁴⁻²⁷.

Muy frecuentemente coexisten angiopatía cerebral amiloidea y enfermedad de Alzheimer^{2,24,25}. O'Donnell et al, describen que la presencia de alelos $\epsilon 2$ y $\epsilon 4$ del gen de la apolipoproteína E se asocia con triple riesgo de hemorragias recurrentes²⁸⁻³⁰. Algunos autores también han publicado la asociación de angiopatía cerebral amiloidea con inflamación/vasculitis^{25,31}. A pesar de que no hay evidencia de tratamiento efectivo en esta patología, ni de estrategias de prevención, el tratamiento corticoideo ha mostrado mejorar los síntomas, en algunos casos asociados con inflamación, reduciendo el edema vasogénico^{32,33}.

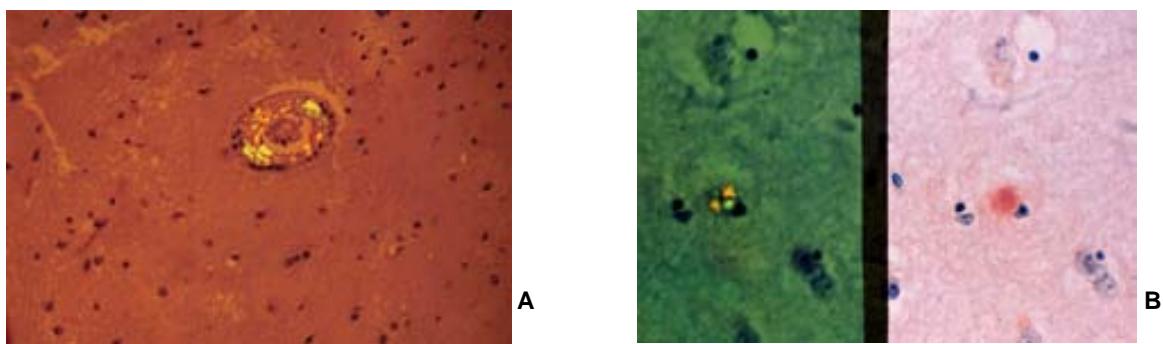


Figura 2.1. Encéfalo con angiopatía congofílica. (A) Dicroismo verde amarillo en pared de arteria pequeña. Rojo de Congo y luz polarizada. (B) Placa amiloidea en corteza cerebral: a la izquierda, Rojo de Congo; a la derecha Rojo de Congo y luz polarizada

Las hemorragias son subcorticales, frecuentemente recidivantes y múltiples. La sospecha clínica se establece en presencia de hemorragias corticales, más aún si son múltiples y recidivantes, en ancianos normotensos con deterioro cognitivo y leucoaraiosis en la Tomografía Computarizada (TC)²⁴.

Para el diagnóstico de la Angiopatía Amiloide Cerebral se utilizan los siguientes criterios diagnósticos: Criterios del **Boston Cerebral Amyloid Angiopathy Group**³⁴⁻³⁶:

1.- Definitivo: Examen postmortem con los siguientes hallazgos:

- Hemorragia lobar, cortical o subcortical
- Angiopatía cerebral severa con vasculopatía
- Ausencia de otras causas posibles

2.- Probable con demostración patológica por biopsia:

- Hemorragia lobar, cortical o subcortical
- Angiopatía amiloide leve (algún grado de AA en la biopsia)
- Ausencia de otras causas posibles

3.- Probable:

- Edad superior a 55 años
- Hemorragias múltiples lobares, subcorticales o corticales
- Ausencia de otras posibles causas

4.- Posible:

- Edad superior a 55 años
- Hemorragia única lobar, cortical o subcortical
- Ausencia de otras causas posibles o hemorragias múltiples con causa posible pero no definitiva.

2.3.8 Otras Etiologías

Las HIC por **aneurismas saculares, micóticos y malformaciones arteriovenosas** suponen el 4% de las etiologías. La TC con contraste y la Resonancia Magnética (RM), además de la angiografía, son las técnicas más sensibles para detectarlas. Estas malformaciones pueden ser telangiectasias, cavernomas, angiomas venosos y pequeñas fistulas arteriovenosas.

Las drogas y los fármacos simpaticomiméticos, provocan elevación de la presión arterial, vasoespasio cerebral y vasculitis, ocasionando HIC. Las más conocidas son las HIC producidas por **anfetaminas**. La HIC puede tener cualquier localización y acompañarse de hemorragia subaracnoidea. La arteritis anfetamínica se caracteriza por necrosis fibrinoide de la íntima y media de las arterias de mediano y pequeño calibre con infiltración celular. Las arterias muestran alteraciones segmentarias en forma de irregularidad, constrictión y dilatación fusiforme.

La **cocaína** y el “**crack**” inducen infarto y HIC con mayor frecuencia. Se produce también una arteritis menos definida que la de las anfetaminas. Se ha observado una elevada incidencia de aneurismas en cocainómanos.

Las **vasculitis**, pueden producir HIC, bien por necrosis de la pared o por ruptura de pseudoaneurismas^{1;11;15;37}. (Tabla 2.1)

Tabla 2.1 Factores Etiológicos de la HIC

HTA
Enfermedades Hematológicas
Anticoagulantes
Fibrinolíticos
Tumores cerebrales primitivos y metastáticos
Malformaciones vasculares
Síndrome de Moya-Moya
Vasculitis
Eclampsia
Trombosis venosas cerebrales
Embolismo cerebral séptico
Post-endarterectomía carotídea
Angiopatía cerebral amiloidea
Símpaticomiméticos
Arsénico
Etilismo agudo
Manipulación dentaria
Electroshock

2.4 FISIOPATOLOGÍA

La HIC de causa hipertensiva, generalmente ocurre en pacientes con HTA crónica y se localizan clásicamente en putamen, tálamo, cerebelo y protuberancia. La HTA está presente en aproximadamente un 50-70% de los pacientes con HIC primaria. Es el factor de riesgo más importante y prevalente y conduce a cambios patológicos crónicos en la capa media de las pequeñas y medianas arteriolas de 100-600 μm de diámetro. Esta vasculopatía se

denomina lipohialinosis y se caracteriza por la degeneración de las células de músculo liso de la capa media de los vasos, pequeños aneurismas miliares asociados con trombosis y microhemorragias, hialinización de la íntima, preferentemente en los puntos de bifurcación de los vasos y en las porciones distales. Estas alteraciones, como ya hemos dicho, afectan principalmente a tálamo, ganglios basales, sustancia gris periventricular, protuberancia y cerebelo^{2;6;13}.

La angiopatía cerebral amiloidea es el resultado de depósitos de proteína amiloide, entre la media y la adventicia de los vasos de pequeño y mediano calibre. La angiopatía amiloide tiene predilección por los vasos leptomeningeos y perforantes del córtex, lo que puede llevar a cambios fibrinoides como los vistos en la HTA crónica. La apolipoproteína del genotipo E ϵ 2 (ApoE2) y la apoproteína E ϵ 4 (ApoE4), han sido halladas en la angiopatía amiloidea asociada a la HIC^{13;24;25;30}.

Una hipótesis de porqué las HIC hipertensivas ocurren en estas localizaciones es que las paredes de los vasos lenticuloestriados y paramediales que nutren estas regiones, son casi tan delgados como los vasos corticales. Como además, estos vasos se originan directamente de los vasos principales, están sometidos a altas presiones intravasculares similares a los corticales del mismo tamaño³⁷.

El sangrado intraparenquimatoso resulta de la ruptura de estas pequeñas arterias penetrantes que se originan de las arterias principales cerebrales. Cambios degenerativos en la pared vascular inducida por la HTA crónica, reduce la elasticidad e incrementa la posibilidad de rotura espontánea. La observación con microscopía electrónica sugiere que la mayoría de los

sangrados ocurren cerca de la bifurcación de las arterias afectas, donde pueden verse la degeneración de la media y del músculo liso^{1;2;38}. Los acontecimientos fisiopatológicos iniciales determinan el daño cerebral primario (disrupción del tejido, efecto masa y “desconexión” funcional), y en él contribuyen la aparición del hematoma y su expansión, así como el surgimiento del edema³⁹.

Brott, en un estudio de 103 pacientes, vio que el hematoma se expandía un 26% dentro de la primera hora de sangrado y otro 12% dentro de las 20 horas siguientes⁴⁰. Otro estudio, el de Kazui⁴¹, con 204 pacientes, muestra que hay un aumento del hematoma del 20% en las 3 primeras horas. El hematoma puede seguir creciendo hasta las 36 horas del inicio de la hemorragia, con una mayor incidencia en las primeras 20 horas y las seis primeras son las de mayor riesgo^{40;41}. La expansión ha sido atribuida al sangrado continuo de la superficie o punto inicial y a la disrupción de los vasos que la rodean por rotura mecánica. La HTA aguda, alteraciones de la coagulación o ambos pueden asociarse con la expansión del coágulo².

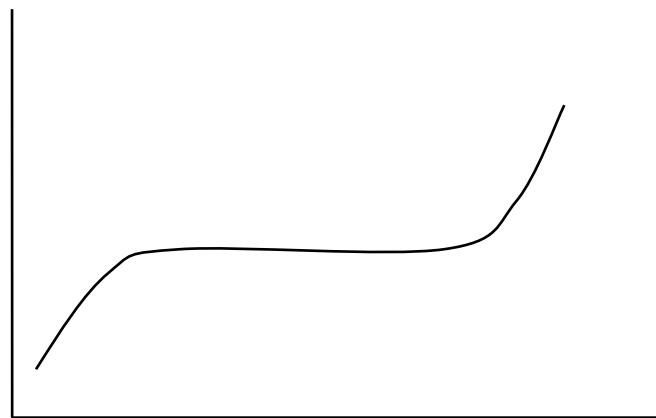
La sangre extravasada produce disección del tejido por planos y comprime las estructuras adyacentes. Histológicamente, se ha visto que ésta puede expandirse entre los tractos de fibras, con un mínimo de destrucción, dejando intactas las redes neuronales tanto dentro como en la periferia del hematoma^{1;2}.

El efecto masa que provoca el hematoma sobre el parénquima y el hematoma en sí mismo, induce cambios fisiopatológicos tempranos en el tejido cerebral que circunda al hematoma, provocando muerte neuronal y glial debido

a la apoptosis e inflamación, edema vasogénico y rotura de la barrera hematoencefálica^{8;13;37}.

Las alteraciones en la barrera hematoencefálica tras una lesión cerebral, como es el caso de la HIC, provoca un aumento en la conductividad del agua a su través, lo que conduciría al edema cerebral y a un aumento del volumen cerebral. Normalmente, la autorregulación mantiene constante el flujo sanguíneo cerebral con un amplio rango de presión de perfusión cerebral (PPC = resultante de TAM menos la presión intracranal (PIC)), que oscila desde los 50 hasta los 150 mmHg, en pacientes normotensos. En los pacientes crónicamente hipertensos, este rango de presión sobre el cual el flujo sanguíneo se mantiene constante, está constantemente desplazado a la derecha. Las presiones que exceden el límite superior de la autorregulación de forma constante, aumentan el volumen sanguíneo cerebral y provocan la formación de edema³⁷. (Figura 2.2)

FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL



PRESIÓN PERPERFUSIÓN CEREBRAL

Figura 2.2. La curva de autorregulación de la PPC para pacientes normotensos. El flujo sanguíneo cerebral se mantiene estable durante un amplio rango de presiones de perfusión, pero cuando las presiones legan a los límites de la autorregulación en ambos extremos el flujo sanguíneo se altera.

El metabolismo cerebral y el flujo sanguíneo cerebral (FSC) están ampliamente relacionados. Factores que aumentan el metabolismo, tales como la fiebre, convulsiones, o drogas estimulantes, aumentan el FSC. Por otro lado, factores que disminuyen el metabolismo como la hipotermia y los barbitúricos, disminuyen el FSC, y son en ocasiones empleados en la práctica clínica por este efecto³⁷.

El volumen añadido que comporta el hematoma o coágulo de sangre, en un compartimento rígido con sustancias incompresibles, como es el cerebro dentro del cráneo, genera un aumento de presión. Inicialmente hay unos mecanismos compensatorios como son el movimiento del líquido cefalorraquídeo hacia fuera, dentro del espacio subaracnoideo y el movimiento de la sangre venosa cerebral a la circulación sistémica. Cuando estos mecanismos se agotan la PIC comienza a aumentar (Figura 2.3).

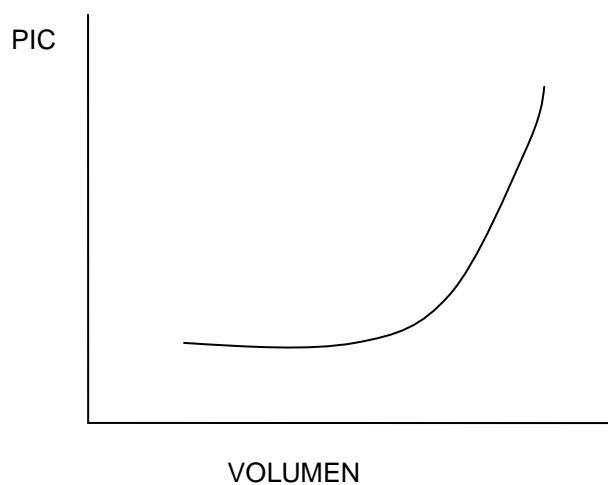


Figura 2.3. Curva de distensibilidad cerebral. Inicialmente, a pesar del aumento de volumen, no hay aumento de PIC por los mecanismos compensatorios. Una vez que estos mecanismos están agotados, la PIC aumenta rápidamente por el aumento de volumen.

El aumento de PIC provoca una caída en la PPC lo cual lleva a una situación de isquemia o de desplazamiento de tejidos. El desplazamiento de tejido cerebral, puede producir herniaciones uncales o transtentoriales, lo cual se acompaña de disminución del nivel de conciencia^{37;42;43}.

Los signos clínicos que están asociados con la lesión o con el deterioro secundario dependen también de la localización anatómica del hematoma, la presencia de hidrocefalia y otros factores globales. Por ejemplo una pupila dilatada y una disminución del nivel de conciencia pueden verse en una hemorragia que engloba el mesencéfalo pero no quiere decir que haya una herniación inminente. Por otro lado, una hemorragia en el lóbulo temporal con dilatación pupilar sin alteración del nivel de conciencia puede ser un signo de expansión del hematoma y compresión inminente del mesencéfalo. En pacientes con grandes hematomas supratentoriales y aumentos de PIC, una pupila dilatada, se asocia generalmente con deterioro del nivel de conciencia y puede representar un signo de mal pronóstico a menos que se inicia un tratamiento de forma inmediata⁴³.

La extensión de la hemorragia dentro del sistema ventricular puede producir hidrocefalia obstructiva. Así pues la hidrocefalia puede ser el resultado de del desplazamiento de tejido provocado por el hematoma, que comprime foramen de Monro, acueducto de Silvio o cuarto ventrículo o por obstrucción al drenaje del líquido cefalorraquídeo, del propio hematoma dentro del sistema ventricular^{10;37;39}.

La presencia del hematoma provoca la aparición de edema y daño neuronal en el parénquima vecino. Los fluidos se coleccionan alrededor del coágulo y el edema persiste por unas dos semanas, con un pico máximo a los

5-6 días tras la HIC. El edema precoz ocurre como resultado de la acumulación de proteínas séricas del coágulo con actividad osmótica. El edema vasogénico y citotóxico es consecuencia de la alteración de la barrera hematoencefálica, fallo en la bomba de sodio y muerte neuronal^{8;44}.

El deterioro de la región perihematoma y la afectación del parénquima por la hemorragia no se deben exclusivamente al efecto de masa. A los pocos minutos de producirse la hemorragia y durante varios días o semanas, se desarrolla un conjunto de eventos fisiopatológicos que menoscaba aún más la función de estos tejidos. Entre ellos se incluyen el edema, la isquemia y la inflamación, así como la pérdida de neuronas por necrosis y apoptosis^{2;8;13;39;44;45}.

El edema del parénquima, a menudo es provocado por la degradación de productos de la hemoglobina y es visible adyacente al coágulo. Los cortes histológicos son característicos por la presencia de edema, daño neuronal, macrófagos, y neutrófilos en la región que rodea al hematoma. Un halo de hipoperfusión se ha demostrado en pacientes con HIC. Recientemente, se ha establecido que esta hipoperfusión no obedece a un proceso de isquemia focal por compresión de la microvasculatura que circunda el hematoma, como se creía anteriormente, sino a la baja extracción de oxígeno de un tejido dañado, funcionalmente deprimido y con demandas metabólicas reducidas. La isquemia global es, además, un evento frecuente en muchos de estos enfermos, producto de los descensos críticos de la PPC ante incrementos significativos y mantenidos de la PIC^{21;39;44}.

Un estudio llevado a cabo por Schelling⁴⁶, usando RM con protocolos de multisecuencia observó que la hipoperfusión de la zona perihemorrágica es

probablemente consecuencia de una reducción de las demandas metabólicas más que de una isquemia en sí. Parece ser que son mecanismos neurotóxicos e inflamatorios los que estarían implicados en la patogenia del daño en el tejido perihemorrágico. Esto incluye inflamación local por mediadores humorales, celulares y citotóxicos, en asociación con extravasación de proteínas y electrolitos osmóticamente activos. La inducción de proteasas, tales como la trombina, el fibrinógeno y el factor activador del plasminógeno, y factores del coágulo asociados con la degradación de productos sanguíneos^{13;47;48}.

Dziedzic⁴⁹, demostró que la HIC se asocia a una liberación de interleukina 6 y de interleukina 10. Es factible que los mediadores locales y sistémicos aumenten el daño tisular directa o indirectamente, por la activación de leucocitos y generación de prostaglandinas y leukotrienos. Castillo et al.⁵⁰ encontraron también, altas concentraciones plasmáticas de moléculas proinflamatorias en las primeras 24 h tras la HIC y que se correlacionaba significativamente con la magnitud del edema perihemorrágico. La activación de la cascada del complemento conlleva la destrucción de la membrana celular y la excreción de glutamato. Altos niveles de glutamato y otros aminoácidos se han encontrado en estudios experimentales con ratas en la región cerebral perihemorrágica. La interrupción de la cascada inflamatoria por inhibidores del complemento han mostrado una disminución del edema cerebral en HIC experimental¹³ (Figura 2.4).

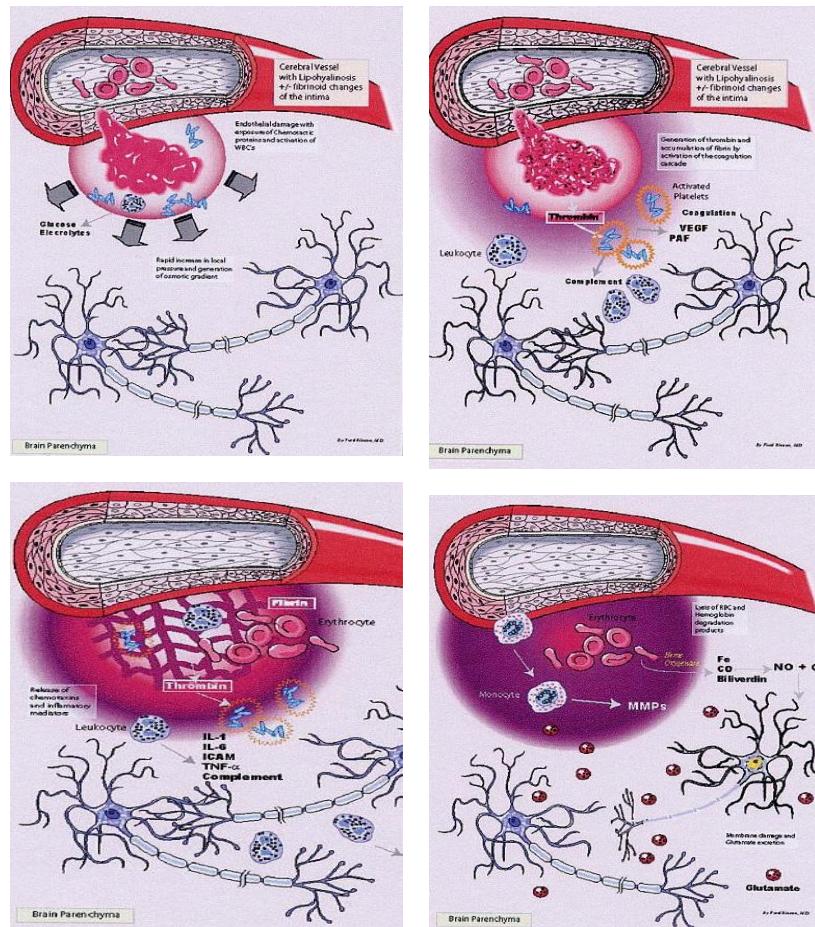


Figura 2.4. Mecanismos fisiopatológicos implicados en la expansión del hematoma, el daño tisular y edema cerebral¹³

Los factores de crecimiento del endotelio vascular aumentan la permeabilidad vascular y la vasodilatación vía inducción del óxido nítrico. El metabolismo de la hemoglobina por la heme oxigenasa tras la lisis de los glóbulos rojos produce la liberación de hierro, monóxido de carbono y biliverdina. La inhibición de la heme oxigenasa se asocia con una disminución del edema cerebral tras la HIC. Todas estas observaciones sugieren que el edema hiperagudo puede ser causado por elementos séricos que conducen a la extravasación de agua por mecanismos oncóticos. El edema subsecuente (> 24 horas) puede ser causado inicialmente por mecanismos citotóxicos, activación de la cascada de la coagulación, liberación de trombina, seguido de

liberación de productos de degradación de la sangre, lo que conduce a la rotura de la barrera hematoencefálica^{13;20;48;51}.

2.5 CLÍNICA

La presentación clínica de la HIC es de inicio súbito, abrupto con un déficit neurológico focal que progresó en minutos a pocas horas, asociado a cefalea severa, náuseas y vómitos, compromiso de conciencia variable en su nivel y dimensión y presión arterial elevada. En comparación, solamente el 5% al 20% de los accidentes vasculares cerebrales isquémicos y el 14-18% de las HSA, presentan una progresión gradual de los síntomas, mientras que en la HIC lo hacen aproximadamente el 50%^{1;8;9}.

La progresión temprana del **déficit neurológico** en los pacientes con HIC se debe frecuentemente a nuevos episodios de sangrado y a un aumento del volumen del hematoma durante las tres primeras horas, lo que provoca un aumento de la presión intracranal. Se observa una disminución precoz del nivel de conciencia en aproximadamente el 50% de los pacientes con HIC, lo cual es poco frecuente encontrar en los accidentes vasculares isquémicos. Un 25% de los pacientes con HIC, que inicialmente están despiertos, sufren un deterioro del nivel de conciencia en las primeras 24 h. El empeoramiento en las 24-48 h siguientes está condicionado por la aparición del edema cerebral^{2;3;39}.

Más de un tercio de los enfermos con HIC supratentorial manifiesta deterioro de su estado clínico inicial, en el transcurso de los dos primeros días de su evolución. Excepcionalmente, ocurre un deterioro tardío durante la segunda y tercera semanas de evolución, como consecuencia del empeoramiento del edema^{39;44}.

La **cefalea** se presenta en un 40% de los pacientes con HIC, comparado con el 17% de los isquémicos. El **vómito**, importante signo diagnóstico, particularmente si el hematoma se ubica dentro del hemisferio cerebral. El vómito es un signo frecuente en los pacientes con un accidente vascular cerebral de cualquier etiología ubicado en la fosa posterior^{3;9;52;53}.

La **elevación de la presión arterial**, ocurre por lo menos en el 90% de los pacientes con una HIC. Las **convulsiones** se presentan solamente en un 6% al 7% de los pacientes afectos de HIC, y son más frecuentes en las de localización lobar que en las de ganglios basales^{1;5;7;53}. Un estudio realizado por Passero en 761 pacientes demostró la existencia de crisis tempranas en 4% y 8% en el primer mes⁵⁴. La localización lobar fue la más frecuente. Las crisis son a menudo no convulsivas, asociadas con altos índices en la escala del National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS), desviación de la línea media en el TC y tienen peor pronóstico. Las convulsiones aunque no son frecuentes, cuando se presentan deterioran considerablemente el estado de estos pacientes, pero no parece que aumenten la mortalidad ni empeoran la evolución de los pacientes con HIC^{5;7}. La **hidrocefalia obstructiva aguda**, es otra de las causas de deterioro neurológico secundario en estos enfermos^{37;39;52}.

Es necesaria una buena anamnesis para obtener datos, precisando otros factores que puedan predisponer a una HIC, tales como HTA, uso de anticoagulantes o trombolíticos, uso de drogas, historia de alcoholismo o enfermedades hematológicas.

Los síntomas y signos están determinados por la localización y por el volumen del coágulo. Las localizaciones más frecuentes son las profundas:

40% ganglios de la base, 30% tálamo, 20% lobares y 10% cerebelo y tronco del encéfalo (figura 2.5). Pacientes con una hemorragia supratentorial que envuelve putamen, caudado y tálamo tienen déficits motores y sensitivos contralaterales. Pacientes con hemorragias infratentoriales, aparecen signos de disfunción del tronco encefálico, alteración de pares craneales, déficits motores contralaterales^{1;2;11}.

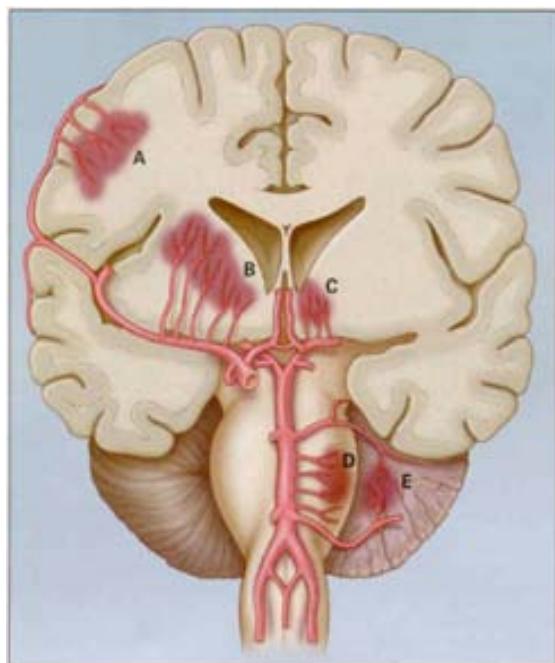


Figura 2.5. Lugares más comunes de presentación de HIC: (A) lobar, (B) ganglios basales, (C) tálamo, (D) protuberancia, (E) cerebelo

Los pacientes con hemorragia putaminal, presentan hemiparesia contralateral, perdida del sensorio y ocasionalmente disfagia. El sangrado talámico produce un cuadro similar, pero se puede acompañar de movimientos oculares anormales o pupilas arreactivas. La hemorragia dentro de la cabeza del caudado provoca confusión, pérdida de memoria, hemiparesia, paresia en

la mirada y a menudo se acompaña de hemorragia intraventricular e hidrocefalia. Las hemorragias lobares muestran signos muy variados dependiendo del lóbulo lesionado. Los signos más característicos de la hemorragia cerebelosa son aparición súbita de cefalea, vómitos y ataxia a la marcha. Puede aparecer también nistagmo, parálisis de los nervios craneales e hidrocefalia obstructiva. Las hemorragias pontinas son habitualmente devastadoras y presentan tetraplejia, pupilas puntiformes parálisis de la mirada y coma^{37;53;55}.

2.6 DIAGNÓSTICO

Aunque la rápida aparición de los síntomas y la disminución del nivel de conciencia sugieren el diagnóstico de hemorragia cerebral, distinguirla definitivamente del infarto cerebral, requiere de una imagen del cerebro. En la Tomografía computarizada (TC) inicial, se puede describir la localización, el volumen del hematoma, la presencia de sangre intraventricular y la existencia de hidrocefalia.

Tanto la TC como la RM son adecuadas para el diagnóstico inicial.

La **TC** es la técnica de elección para el diagnóstico de la HIC, convirtiéndose en la prueba principal durante la evaluación diagnóstica al inicio (figura 2.6). Es muy sensible para el diagnóstico de hemorragia y se considera el “patrón oro” por la rapidez y la facilidad para realizarla. Puede además, la administración de contraste, revelar anormalidades estructurales, como aneurismas o malformaciones arteriovenosas. Los hechos atípicos, como por ejemplo hemorragias de contornos irregulares, calcificaciones dentro del

coágulo, pueden hacer sospechar que la HIC es secundaria a tumores cerebrales^{3;5}:

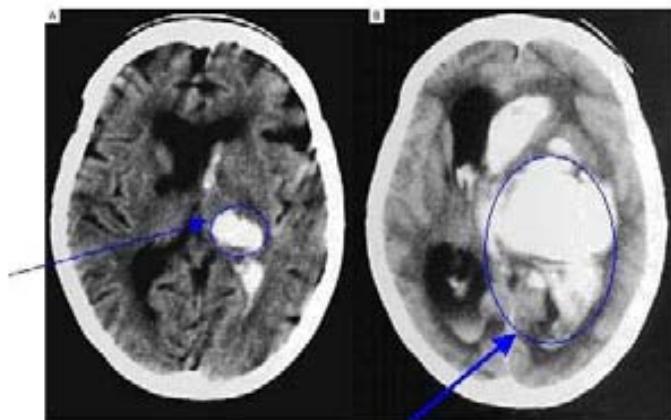


Figura 2.6. HIC de tamaño mediano (A, flecha) y masiva (B, flecha), con extensión a cavidades ventriculares

El deterioro temprano en las primeras horas de la HIC es debido al crecimiento del coágulo. Las pruebas de neuroimagen realizadas de forma muy precoz y seriadas en las horas siguientes, han demostrado el aumento del tamaño o de la hemorragia⁴¹. Entre un 28%-38% tenían aumento de un tercio del tamaño o del coágulo^{40;56}. El aumento del coágulo en la HIC es un factor de deterioro clínico y aumenta la morbilidad. La angioTC puede identificar la extravasación de contraste dentro del hematoma, lo que indicaría que el hematoma está creciendo “spot sign”⁵⁷⁻⁵⁹. Además de poder diagnosticar el sangrado activo del hematoma, el angioTC, en ocasiones puede poner de manifiesto lesiones vasculares subyacentes no conocidas previamente⁶⁰. Un estudio con Duplex transcraneal parece correlacionar bien el tamaño o del coágulo medido por dúplex a la cabecera del paciente, con el cuantificado en la TC⁶¹.

La **Resonancia magnética** (RM) y la angio-RM han emergido como herramientas útiles para detectar anormalidades vasculares y aneurismas. Es superior al TC y a la angiografía para la detección de cavernomas. La RM puede también proporcionar información detallada sobre el curso de tiempo de la HIC ya que la imagen cambia según el estado evolutivo^{1;5}.

La RM, mediante la técnica de eco-gradiente, es tan sensible como la TC para la detección de sangre fresca y puede diagnosticar microhemorragias cerebrales petequiales, que pueden verse, tanto en la angiopatía cerebral amiloidea como en la arterioesclerosis hipertensiva. Además es más sensible para detectar hemorragias antiguas³.

La **angiografía** sigue siendo un arma de diagnóstico en la HIC, sobre todo para descubrir malformaciones vasculares ocultas (aneurismas, malformaciones arteriovenosas y vasculitis) (Figura 2.7). Zhu et al.⁶² en un estudio prospectivo, publicado en 1997, describen anomalías angiográficas en el 49% de los pacientes con HIC lobar y en el 65% de los pacientes con hemorragia intraventricular aislada. Describen también, que el 48% de los pacientes menores de 45 años y sin HTA, tenían alteraciones vasculares en la angiografía, mientras que los mayores de 45 años con historia de HTA no se hallaron alteraciones angiográficas.

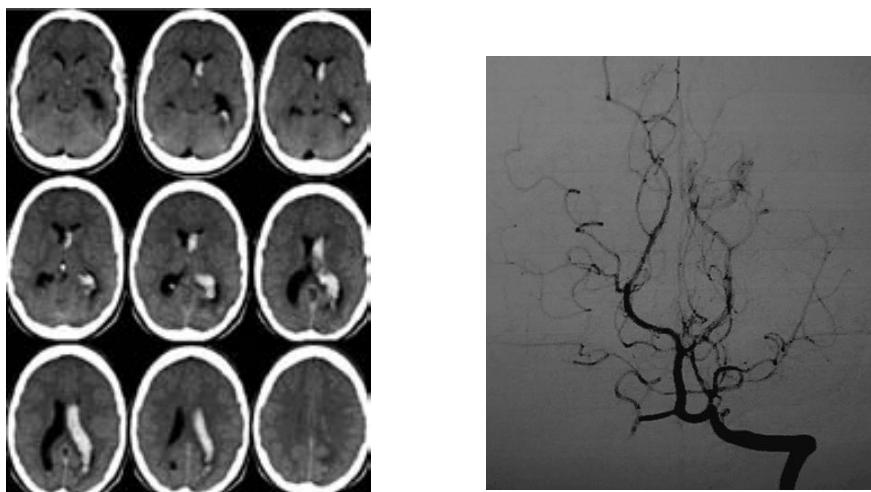


Figura 2.7. Angiografía en hemorragia intraventricular, que muestra una malformación arteriovenosa

Como norma general, la angiografía estaría indicada en todos los pacientes con HIC, menores de 45 años, sin antecedentes de HTA y cuya localización sea diferente a tálamo, putamen y tronco cerebral^{1;3;20;51}.

2.7 COMPLICACIONES

Las complicaciones asociadas a la HIC, van estrechamente vinculadas a la clínica que presenta la HIC y su prevención está ligada al tratamiento inicial que se ofrezca a estos pacientes. Dentro de las complicaciones más comunes, relacionadas con el sangrado inicial, su volumen y su efecto masa, estarían el coma y la **hipertensión intracraneal (HTIC)**^{39;52;53}. El aumento del tamaño del coágulo, es una complicación temprana en la HIC. Brott et al ya mostraron que en un 26% de los pacientes afectos de HIC había un 33% de aumento del tamaño del hematoma en las primeras 4 h y un 12% ocurría en las 20 h siguientes. El aumento de la hemorragia se asociaba significativamente con el deterioro clínico⁴⁰. Esto ha sido corroborado en estudios posteriores, mediante técnicas radiológicas en las que se puede determinar la extravasación de

contraste que acompaña al aumento del hematoma, se ha encontrado esta como factor independiente de mal pronóstico en la HIC^{41;57-59}.

El **edema** cerebral, tanto en su fase aguda como subaguda, puede presentarse en los primeros 14 días. La HTIC, el edema y el efecto masa se asocian con alta morbilidad y mortalidad⁵³.

La **hidrocefalia** puede ocurrir en cualquier tipo de hemorragia cerebral. En la hemorragia subaracnoidea es más frecuente la hidrocefalia no obstructiva o comunicante, mientras que en la hemorragia intraventricular o HIC generalmente se presenta en forma de hidrocefalia obstructiva o no comunicante y si la hemorragia es cerebelosa, es siempre obstructiva^{8;53}. Tuhrim el al.⁶³ describieron que la mortalidad a los 30 días fue de 43% en los pacientes con hemorragia intraventricular comparado con 9% en los que no había. El volumen de sangre intraventricular se asoció significativamente con la mortalidad. La hidrocefalia es un indicador de mal pronóstico y contribuye al grado de coma en muchos de los casos de HIC, siendo una de las causas de deterioro secundario en estos pacientes^{39;52;64;65}.

Las **crisis comiciales**, se presentan en una cuarta parte de los pacientes que han sufrido una HIC, aunque en ocasiones son crisis no convulsivas y la mitad de los casos se presentan durante las 2 primeras semanas de evolución^{51;66}. Según el estudio llevado a cabo por Vespa et al.⁶⁷, en 63 pacientes con HIC, las crisis comiciales ocurren con mayor frecuencia en los hematomas corticales y se asocian con deterioro del nivel de conciencia y

desplazamiento de la línea media. En el estudio de Passero⁵⁴, la presencia de crisis fue elevada en pacientes con HIC de localización lobar.

La **trombosis venosa profunda** (TVP) y la **embolia pulmonar** (EP) son relativamente comunes y fáciles de prevenir. En el estudio con FVIIa, en el grupo placebo se observó que un 2.1% de los pacientes presentaron EP en los días 7 a 11, uno de los casos falleció⁶⁸. El estudio de Fraser⁶⁹, utilizando RM para detectar TVP, nos muestra la alta incidencia (10%-50%) de TVP en pacientes con AVC y hemiplejia. La cuestión es cómo prevenir y tratar las complicaciones trombóticas sin aumentar el riesgo de sangrado intracerebral^{5;52}.

2.8 TRATAMIENTO

Ninguna terapia individualizada ha demostrado beneficio, hasta la fecha, en estudios randomizados y controlados. Aún así, el tratamiento especializado en unidades neurológicas y neurocríticas, el tratamiento agresivo en la fase inicial, incluso en las HIC de peor pronóstico y la ayuda del neurocirujano parecen haber mejorado el pronóstico^{17;70-72}.

2.8.1 TRATAMIENTO MÉDICO

A. Evaluación y tratamiento inicial

La primera evaluación y el primer tratamiento lo reciben estos pacientes en el área de urgencias. Lo primero que se ha de valorar es:

- Respiración y compromiso de la vía aérea
- Situación hemodinámica del paciente
- Estado neurológico y nivel de conciencia

Una de las mayores decisiones a tomar es cuando se han de intubar estos enfermos. Las indicaciones de intubación son la disminución del nivel de conciencia, que conlleva una alteración de los reflejos que protegen la vía aérea. Esta alteración de los reflejos puede provocar episodios de broncoaspiración. Los pacientes con GCS ≤ 8 , requieren intubación y conectarse a ventilación mecánica. La hipoxemia, la hipercapnia o cualquier alteración en el intercambio de gases, también es otra indicación de intubación orotraqueal, para asegurar una buena oxigenación al paciente^{8;16;20;39}. Una vez intubado y ventilado mecánicamente, permite la posibilidad de realizar tratamientos como la hiperventilación, hipotermia o coma barbitúrico, si fuese necesario.

Un rápido deterioro neurológico, signos de herniación transtentorial o la presencia de hidrocefalia en el estudio radiológico debería ser motivo de consulta urgente al neurocirujano^{2;8;15}. La mejor manera de valorar el estado neurológico del paciente, es mediante escalas validadas como son el NIHSS y el Glasgow Coma Scale (GCS), entre otras^{3;15;52;53}. El “FOUR score” es una escala reciente que valora la respuesta pupilar a la luz y la activación del respirador en ventilación mecánica, parámetros importantes en pacientes en coma profundo, en los que no se puede valorar el GCS⁷³.

Los pacientes con HIC aguda, especialmente aquellos con alteración del nivel de conciencia, deberían ser ingresados en unidades de cuidados intensivos para protección de la vía aérea, control de la tensión arterial, y la instauración de terapias que minimicen el daño secundario provocado por el edema cerebral y la hidrocefalia⁵.

B. Ingreso en Cuidados Intensivos y Monitorización Intensiva

El riesgo de deterioro neurológico, la inestabilidad hemodinámica y por supuesto, la necesidad de intubación orotraqueal y la necesidad de ventilación mecánica son sin duda alguna motivos de ingreso en una unidad de cuidados intensivos.

El deterioro neurológico y la inestabilidad cardiovascular ocurren con mayor frecuencia en las primeras 24 h, en un alto porcentaje de pacientes con HIC. Aproximadamente el 30% de las HIC supratentoriales y casi todas las del tronco del encéfalo, tienen alteración del nivel de conciencia o disfunción de la musculatura bulbar^{2;74}. Algunos autores, incluso aconsejan el ingreso en UCI las primeras 24 h, aún en pacientes conscientes, por el gran riesgo de deterioro neurológico^{8;51;75}.

El ingreso en unidades de cuidados intensivos neurológicas para los pacientes más graves o en unidad de ictus para los pacientes estables, ha demostrado que se asocia con una disminución en la mortalidad^{7;20;71;76}.

Criterios de ingreso en UCI

La HIC es una emergencia diagnóstica. Su rápido reconocimiento y diagnóstico, es esencial por su rápida progresión durante las primeras horas. Varios estudios han demostrado que durante las primeras 3-6 horas hay un aumento del tamaño del hematoma, acentuado o acelerado en el caso de coagulopatía, tratamiento anticoagulante o fibrinolíticos, lo que explicaría el deterioro inicial. Al cabo de 1-3 días comienza a aparecer edema perihemorrágico, lo cual podría explicar el deterioro tardío en estos pacientes^{2;5;20;39}.

El riesgo de deterioro neurológico precoz junto con la inestabilidad cardiopulmonar, en estos pacientes, es alto. Es importante identificar factores pronósticos al ingreso, para poder planear, de la mejor manera posible, los cuidados posteriores. Así pues, deben ser ingresados en unidades donde se les puedan ofrecer los cuidados críticos y neurológicos necesarios, dependiendo de la infraestructura de cada institución, y si es necesario traslado a hospitales de tercer nivel con los recursos apropiados^{39;52;71}.

Dada la inestabilidad tanto neurológica, como cardiovascular que pueden presentar estos pacientes, y para aportar una mejor optimización del tratamiento, todos los pacientes afectos de HIC, susceptibles de presentar una situación de coma o que puedan precisar en algún momento monitorización continua respiratoria o hemodinámica, deberían ingresar en UCI, con médicos y enfermeras expertos en el manejo de pacientes neurológicos. Clase I; Evidencia B^{5;8}.

Para una mejor monitorización, control y tratamiento neurológico será necesario el control de la PIC y de la PPC, con lo que junto con otros parámetros clínicos y metabólicos, nos permitirá realizar el tratamiento óptimo para el control de la hipertensión intracranal en el caso de que exista, manteniendo siempre PPC de 50 a 70 mmHg en función del estado de la autorregulación cerebral (Clase IIb; Nivel de evidencia C)^{5;20}.

Otro de los criterios de ingreso en UCI, sería el requerimiento de control continuo de la tensión arterial (TA) y frecuencia cardíaca (FC). El paciente puede requerir la utilización de fármacos endovenosos para el control tensional con medidas continuas de la TA, evitando así los episodios de hipotensión. Estos episodios de hipotensión pueden aumentar el daño secundario^{1;39}.

Los pacientes en estado grave y con posibilidades de recuperación deberían ser ingresados en la UCI. El resto de pacientes que no precisan ventilación mecánica ni monitorización invasiva suelen ingresar en unidades de ictus o similares^{5;8;39}.

C. Efecto masa e Hipertensión Intracraneal

El efecto masa resulta del volumen del hematoma intracerebral, el edema perihemorrágico y la hidrocefalia obstructiva, lo que puede conllevar la herniación. Esto supone la segunda causa importante de muerte en los primeros días de ingreso⁸. El daño local mecánico e incluso herniación transtentorial puede verse en ausencia de un aumento global de la presión intracraneal. Todas las opciones terapéuticas, deberían ir encaminadas a mantener PIC < 20 mmHg y PPC correcta, probablemente entre 60 mmHg y 80 mmHg, aunque no hay un valor determinado. En general, las medidas más agresivas y los pacientes graves (GCS ≤ 8, HIV importante o hidrocefalia y signos de herniación), deberían ser monitorizados con catéteres de PIC y PPC^{5;7;52}.

El tratamiento con agentes osmóticos e hiperventilación parece disminuir la posibilidad de herniación y mejora el pronóstico evolutivo, por lo que son recomendables en el caso de herniación inminente o en progresión^{8;39;52}. Cualquier elevación de PIC, puede conducir a herniación y muerte, por lo que se deberían utilizar todas las medidas para disminuirla: sedación, drenaje ventricular externo (DVE), agentes osmóticos, hiperventilación, hipotermia, relajación e incluso coma barbitúrico^{8;15;77}.

Existen técnicas no invasivas como el Doppler transcraneal, donde un índice de pulsatilidad en la arteria cerebral media del hemisferio sano, indica la presencia de HTIC y ha demostrado ser un predictor de mortalidad⁷⁸.

Se deberían evitar los corticoides como tratamiento antiedema, ya que varios estudios han demostrado su ineficacia. Ya en 1999 se desaconseja el uso de corticoides en HIC y en la actualidad es un fármaco que ya no se menciona en el tratamiento de estos pacientes. Su administración puede predisponer, además, al desarrollo de infecciones y sangrado digestivo⁷⁹.

No se ha demostrado la eficacia de la instauración de coma Barbitúrico, ya que solo hay estudios pequeños, pero en algunos centros es una medida empleada como tratamiento en la hipertensión endocraneal refractaria³⁹.

D. Control de la Tensión Arterial

En la mayoría de los pacientes con HIC, las cifras de TA están elevadas durante la fase aguda, aunque generalmente suele disminuir en los días posteriores. Esto se debe, probablemente, a la activación del sistema neuroendocrino (simpático, eje renina-angiotensina o sistema glucocorticoideo), por la situación de estrés y la elevación de la presión intracranal por su mecanismo reflejo (efecto Cushing)^{3;5}.

Por otro lado, publicaciones recientes con estudios de neuroimagen, apoyan el supuesto de que no parece existir un área de penumbra-isquemia perihematoma. La reducción de la perfusión perihematoma, parece deberse a un fenómeno del flujo sanguíneo cerebral y disminución del consumo de O₂. Por lo tanto este aspecto todavía resulta controvertido^{20;44;46}.

La meta en el control de la tensión arterial, es conseguir una cifra en la que no se favorezca el resangrado, pero que mantenga el flujo cerebral para evitar el edema cerebral, lo que mejoraría el pronóstico de estos pacientes. No queda claro si el aumento de la tensión arterial tras una HIC predispone a aumentar el volumen del coágulo o si por el contrario, es consecuencia de este sangrado. Lo que sí parece, es haber una asociación significativa entre la HTA y la muerte o discapacidad en la HIC^{7;56;80}.

El valor exacto en el que se ha de mantener la TA no está bien definido. El estudio INTERACT (INTEnsive blood pressure Reduction in Acute Cerebral hemorrhage Trial)⁸¹ aporta nuevos datos acerca del manejo de la TA durante la fase aguda de la HIC. Este estudio se diseñó con el objetivo de valorar el efecto de un control más intensivo de la presión arterial en el crecimiento de la hemorragia y el desarrollo de edema perilesional. Para ello se incluyeron a 404 pacientes con HIC espontánea de menos de 6 h de evolución. En los pacientes que recibieron control según las guías internacionales se mantuvo la presión arterial sistólica por debajo de 180 mmHg. El objetivo del control de la presión arterial en el grupo de pacientes de pacientes con control intensivo fue alcanzar cifras de presión arterial sistólica de 140 mmHg durante la primera hora y mantenerla por debajo de esos niveles durante los siguientes días. Los resultados del estudio demostraron que el grupo pacientes asignado a control más intensivo de la presión arterial presentó un menor crecimiento de la hemorragia y una tendencia en la disminución del edema perihemorragia, sin evidenciarse un mayor porcentaje de deterioro neurológico ni peor pronóstico funcional, aunque el estudio no fue diseñado para evaluar este aspecto. Los

datos del estudio parecen demostrar que el control intensivo de la presión arterial parece seguro.

El estudio ATCH (Antihypertensive Treatment in Acute Cerebral Hemorrhage)⁸², confirma también la viabilidad y seguridad en la reducción rápida de la TA en la HIC, con 3 dosis escaladas de nicardipino, para 3 diferentes rangos de TA, durante las primeras 18-24 h. La incidencia observada de los dos objetivos del estudio, deterioro neurológico y efectos adversos, fue menor de la esperada y la mortalidad a los 3 meses fue menor también en los 3 niveles de tratamiento.

Los dos estudios tienen limitaciones, porque no incluyen pacientes en GCS bajo y con volumen de hematoma importante, por lo que los resultados no son aplicables, pero ayudan en la toma de decisiones sobre cómo tratar la TA en la HIC. Aunque no hay estudios concluyentes, se aconseja:

Tabla 2.2. GUIAS PARA CONTROL DE LA TA. AHA 2010. *Stroke 2010;41*

- Si TAS > 200 mmHg o TAM > 150 mmHg, considerar disminuir TA con fármacos en perfusión con medidas de TA cada 5 minutos. (*IIb;C*)
- Si TAS > 180 mmHg o TAM > 130 mmHg con sospecha o constatación de PIC elevada, disminuir la TA con perfusión continua o en bolus, manteniendo siempre PPC > 60 mmHg. (si no se ha monitorizado la PIC, hacerlo) (*IIb;C*)
- Si TAS > 180 mmHg o TAM > 130 mmHg sin sospecha o constatación de PIC elevada, reducir la TA de forma moderada (ej. TAM 110 mmHg o TA 160/90 mmHg, con fármacos en perfusión o en bolus y controlando la TA cada 15 min) (*IIb;C*)
- En pacientes con TAS 150 mmHg-220 mmHg, un descenso de TAS hasta 140 mmHg es probablemente seguro (*IIa;B*)

En base a los resultados del INTERACT 1, se diseña un nuevo estudio, el INTERACT 2⁸³, para determinar la seguridad y efectividad del control de la HTA de forma temprana e intensiva en los pacientes con HIC. Es un estudio randomizado, prospectivo, en el que se incluyeron 2839 enfermos con HIC espontánea. Se compara la eficacia del descenso de la TA en la expansión del hematoma y el pronóstico entre, un descenso agresivo, TAS < 140 mmHg, mantenido durante 7 días, con el tratamiento aconsejado en las guías. Valora mortalidad o dependencia según escala Rankin modificada a los 28 días y a los 90 días. Los resultados publicados muestran que la disminución del TA de forma intensiva no tiene como resultado una reducción significativa en cuanto a la mortalidad o discapacidad severa. Un análisis sistemático de la escala de Rankin modificada, sugiere que este tratamiento mejora el pronóstico funcional. El descenso agresivo de la TA no se asocia con un aumento en las tasas de mortalidad o efectos adversos graves, lo que indica que esta terapia es segura. Tampoco se encuentran diferencias en cuanto al tiempo de inicio del tratamiento ni en reducir el crecimiento del coágulo.

El estudio ATACH II, todavía en marcha, se espera que proporcione más información en cuanto al papel de la disminución de la TA de forma intensiva en la HIC. ATACH II. Estudio en fase III, para determinar la eficacia del tratamiento antihipertensivo intensivo con nicardipino endovenoso en las primeras 3 h del inicio de la HIC y manteniéndolo durante las siguientes 24 h. Analizan la mortalidad o discapacidad severa a los 3 meses tras la HIC⁸⁴.

E. Sangre Intraventricular e Hidrocefalia

La presencia de sangre intraventricular se asocia con mal pronóstico. La mortalidad en los pacientes con HIC asociada a HIV puede alcanzar el 50%-80%⁶³. La HIV ocurre en el 45% de los pacientes con HIC. Puede ser primaria, confinada solo a los ventrículos, o secundaria, como extensión de hematoma intraparenquimatoso, siendo la mayoría secundarias. Este hecho puede provocar una hidrocefalia obstructiva. Interfiere también con el normal funcionamiento del líquido cefalorraquídeo. La colocación de un drenaje ventricular externo, permite el drenaje de líquido cefalorraquídeo, con lo que disminuye la presión intracranal, efecto beneficioso en la hidrocefalia aguda^{5;85}. El problema que surge en la hemorragia intraventricular, es que los coágulos a menudo obstruyen el catéter y alteran su funcionamiento. La administración de fibrinolíticos intraventriculares parece tener buenos resultados⁸⁶⁻⁸⁸. Los resultados del estudio CLEAR-IVH, estudio prospectivo, randomizado que evalúa la seguridad y efectividad, al administrar diferentes dosis de rtPA, en la HIV espontánea. Concluyen que rtPA acelera la resolución de la HIV, con un efecto dosis dependiente. La resolución del coágulo intraventricular es mayor en la zona medial de los ventrículos laterales y menor en las zonas posterolaterales. El sangrado sintomático ocurrió en 4%, ventriculitis bacteriana en 2% y la mortalidad a los 30 días fue del 17%. Aunque los resultados son esperanzadores, todavía no se puede recomendar su uso.

La hidrocefalia por compresión del hematoma, también se ha asociado como predictor de mal pronóstico, siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad y debería considerarse el tratamiento en pacientes con disminución del nivel de conciencia, mediante DVE^{5;64;89}. (IIa;B)

F. Control de la Glucemia

Las hiperglicemias al ingreso, son predictores de mal pronóstico. Glicemias mantenidas durante las primeras 24 h de ingreso, > 140 mg/dL, se han asociado con peor evolución⁹⁰⁻⁹⁴. Las guías para el accidente vascular isquémico publicadas en 2003, ya aconsejaban mantener las glicemias controladas y en espera de nuevos estudios, también en las guías actuales de la HIC de 2010, se aconseja evitar tanto la hiperglicemia como la hipoglicemia en los pacientes con hemorragia cerebral⁵.

G. Convulsiones

El 57% de las convulsiones que tienen lugar en las dos primeras semanas de evolución de la HIC, ocurren en las primeras 24 h de iniciada la hemorragia. La incidencia de crisis comiciales en las primeras 2 semanas es de 3%-17%. Estudios con EEG continuo han constatado hasta un 28%-31% de crisis comiciales en relación con la HIC, a pesar de estar bajo tratamiento anticomicial profiláctico^{54;67;95}.

En el estudio de Passero con 761 pacientes se observó que presentaban crisis tempranas en 4% y 8% en el primer mes. La localización lobar fue la más frecuente⁵⁴. Las crisis son a menudo no convulsivas, asociadas con altos índices en las escalas NIHSS, desviación de la línea media en la TC y en algunos estudios, tienen peor pronóstico^{66;67}. A pesar de todo esto, en estudios posteriores, prospectivos, parece ser que las crisis comiciales no se han asociado con empeoramiento en la evolución neurológica ni en la mortalidad. El impacto clínico de las crisis comiciales en la HIC aún no queda claro^{96;97}. Incluso los estudios de Messé y Naidech, parecen haber encontrado mayor

mortalidad o discapacidad en los pacientes tratados con antiepilepticos de forma profiláctica (sobretodo fenitoína)^{98,99}.

Por todo ello, solo se deben tratar las crisis comiciales con manifestación clínica, o electroencefalográfica en pacientes con deterioro del nivel de conciencia. No se ha de instaurar tratamiento profiláctico con antiepilepticos. La monitorización con EEG continuo se ha de considerar en los pacientes con disminución del nivel de conciencia⁵.

H. Normotermia. Control de la temperatura.

En algunos estudios la fiebre mantenida se relaciona con mal pronóstico, aumentando la mortalidad y empeorando la evolución funcional a los 30 días. Por lo tanto se aconseja que la fiebre de estos pacientes debiera tratarse de forma enérgica, ya que empeora el pronóstico¹⁰⁰. En estudios experimentales con ratas, la hipotermia disminuye la respuesta inflamatoria en la barrera hematoencefálica y parece contribuir a la protección cerebral, reduciendo el edema. Un pequeño estudio piloto mostró que la hipotermia moderada (35°C) es segura y reduce el edema perihemorrágico¹⁰¹. Está en marcha actualmente el estudio CINCH (Cooling in Intracerebral Hemorrhage). Estudio en fase II, randomizado. Cuando finalice este trabajo, es de esperar, que aporte datos sobre la utilidad de la hipotermia prolongada en la HIC¹⁰². Staykov¹⁰³ publica recientemente los resultados de 25 pacientes con HIC sometidos a hipotermia moderada, 35°C durante 8-10 días, comparados con un grupo histórico. Observa que previene el desarrollo de edema cerebral y sus complicaciones, con una disminución en la mortalidad.

I. Profilaxis de la Trombosis Venosa Profunda y Embolia Pulmonar

En el estudio en fase II con factor VII, se observó que 2% de los pacientes que habían recibido placebo presentaban embolia pulmonar⁶⁸. Según el estudio de Dennis¹⁰⁴, la utilización de compresión elástica de manera aislada no ha demostrado ser eficaz en la prevención de TVP. Otro estudio randomizado comparaba medias compresivas vs pantalones neumáticos + medias. Se objetivo un 16% de TVP vs 4.7%, respectivamente en cada grupo¹⁰⁵. Otro estudio randomizado con 68 pacientes, comparó HBPM en el 10^o, 4^o y 2^o día. El tercer grupo (2^o día) presentó significativamente menor embolia pulmonar sin diferencia en el índice de resangrado¹⁰⁶.

Por todo ello las guías de la American Heart Association aconsejan que tras comprobar el cese del crecimiento de la hemorragia, considerar el uso de heparina de bajo peso molecular (HBPM) o heparina fraccionada, como profilaxis de TVP. Pacientes con HIC deberían llevar medias elásticas y compresión neumática intermitente⁵.

J. Tratamiento Hemostático. Factor VII Activado (NovoSeven®)

El volumen del hematoma es uno de los parámetros asociados con la mortalidad en los pacientes que sufren HIC y condiciona también la recuperación funcional. El crecimiento inicial del hematoma es causa importante del deterioro neurológico precoz^{40;41;57-59}. Ya que el aumento del hematoma ocurre en las primeras horas, se ha postulado la utilización de un agente antifibrinolítico, como es el factor VII activado, para frenar el crecimiento del coágulo.

Factor VII activado está aprobado como tratamiento del sangrado en pacientes hemofílicos. Había resultado prometedor tras un estudio en fase II, presentado en 2005⁶⁸. Se incluyeron 399 pacientes con HIC durante las 3 primeras horas del evento hemorrágico, randomizados para recibir placebo, FVIIa 40 µg/kg, 80 µg/kg y 160 µg/kg, en la primera hora. Se concluía que el tratamiento con factor VII activado reduce el crecimiento del coágulo, disminuye la mortalidad y mejora la discapacidad funcional a los 90 días, con mínimos efectos adversos (infartos de miocardio e ictus isquémico), 7% comparado con 2% en el grupo placebo.

	Placebo	FVII 40 µg/kg	FVII 80 µg/kg	FVII 160 µg/kg
↑ vol hematoma	29%	16%	14%	11%
Mortalidad/discapacidad severa	69%	55%	49%	54%
Efectos trombóticos	2%	-----	----7%----	-----

Tabla 2.3. Resultados con FVIIa a las diferentes dosis, en cuanto aumento del coágulo, mala evolución y efectos trombóticos (Mayer 2005)

Los resultados en fase III (FSAT: Factor Seven for Acute Hemorrhage Stroke), comparaban placebo con 20 µg/kg y 80 µg/kg de rFVIIa. Este estudio aunque hay una disminución del tamaño del coágulo, no mostró diferencias en la evolución. Los efectos adversos fueron similares en todos los grupos, pero en el grupo de 80 µg/kg, hubo más eventos adversos arteriales de forma significativa¹⁰⁷. Un subanálisis ya ha mostrado que el subgrupo de menos de 70 años con volumen de hematoma < 60 cc y HIV < 5 cc, puede beneficiarse del tratamiento si se administra antes de las 2 h y media del inicio de los síntomas¹⁰⁸.

Una rápida corrección de la coagulación, cuando esta está alterada y conseguir unos parámetros de coagulación lo más parecido a la normalidad, es muy importante en estos pacientes afectos de HIC. El factor VII es un potente fármaco para recuperar la hemostasia en pacientes con hemofilia y podría mejorarla en pacientes con coagulación alterada por otras causas. En los pacientes que sufren una HIC bajo los efectos de los anticoagulantes orales, se debería revertir inmediatamente con plasma fresco, vitamina K, complejo protrombínico y factor VII. En el caso de descoagulación con heparina, se revertirá farmacológicamente con sulfato de protamina a las dosis de 1 mg por cada 100 UI de heparina. Si la HIC se debe a tratamiento fibrinolítico, puede ser necesaria la administración de plasma fresco congelado, plaquetas o antifibrinolíticos como el ácido épsilon.amino.caproico o el tranexámico^{3,5}. (Tabla 2.4).

Tabla 2.4 GUIAS DE RECOMENDACIÓN EN PACIENTES DESCOAGULADOS/ANTIAGREGADOS. AHA 2010. *Stroke 2010;41*

- ✓ Pacientes con trombopenia severa o déficit severo de factores de coagulación, deben recibir reposición con factores o plaquetas (**I;C**)
- ✓ HIC con INR alargado por tratamiento anticoagulante, deben recibir factores Vit K dependientes y Vit K para corregir INR (**I;C**). Complejo protrombínico no ha mostrado mejoría en la evolución comparado con el plasma fresco, pero puede tener menores complicaciones y puede ser una alternativa al plasma fresco (**IIa;B**). El rFVIIa no repone todos los factores de la coagulación, aunque puede normalizar el INR y no se recomienda como agente único para revertir la coagulación en la HIC (**III;C**).
- ✓ Aunque el rFVIIa puede limitar la extensión del hematoma en pacientes con HIC sin coagulopatía, hay un aumento de riesgo tromboembólico sin mostrar claro beneficio, por lo que no está recomendado (**III;A**).
- ✓ La trasfusión de plaquetas en HIC en pacientes bajo tratamiento con antiagregantes plaquetarios no está claro y se considera investigación (**IIIb;B**).

K. Neuroprotección

Varios estudios en animales han ensayado diferentes estrategias para disminuir el daño secundario en la HIC, pero hasta la fecha ninguno de los fármacos neuroprotectores ensayados puede ser recomendado como tratamiento, ya que ninguno ha mostrado su beneficio^{7;10;109;110}. De los últimos ensayos clínicos publicados, parece ser que solo un estudio piloto con rosuvastatina ha mostrado beneficio significativo y el empleo de

desferroxiamina podría desvelar beneficios en un futuro¹¹¹⁻¹¹³. Todo está aún por dilucidar. En la tabla se muestran los estudios que se han llevado a cabo y los que se están realizando (Tabla 2.5)

ESTUDIO	FÁRMACO	
GAIN ICH Trial (571 pac)	Gavestinel	No diferencias Tendencia a mejoría con gavestinel
CHANT (607 pac)	NXY-059	No diferencias
Ciclotidina ICH Trial (182 pac)	Ciclotidina	Mejora la escala de Barthel No mejora Rankin ni NIHSS
Rosuvastatina (75 pac)	Rosuvastatina	Mejoría NIHSS significativa No randomizado
Manitol ICH Trial (128 pac)	Manitol 20%	No beneficio 1 mes
Glicerol ICH trial (216 pac)	Glicerol 10%	No mejoría 5 meses
Desferroxiamina	Desferroxiamina	Parece ser beneficioso. Más estudios
Sin acabar	Simvastatina	
	Celecoxib	Completado en 2010, no publicado
	Albúmina	Completado Septiembre 2013
	Pioglitazone	Completado Septiembre 2013

Tabla 2.5. Estudios en neuroprotección

2.8.2 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La decisión de cuando y como intervenir quirúrgicamente a los pacientes con HIC sigue en discusión. El objetivo de la evacuación quirúrgica del hematoma es reducir el efecto masa y bloquear la formación de productos patológicos del hematoma^{2;114}. Las metas ideales del tratamiento quirúrgico de la HIC deben ser evacuar tanto volumen del coágulo como sea posible, efectuar la técnica lo más precoz posible, y con el menos trauma posible sobre el tejido cerebral⁹. De todas maneras el beneficio de la evacuación de hematomas en ganglios basales, tálamo y protuberancia, mediante craneotomía abierta es discutido, por el daño que se produce en el tejido neuronal durante la técnica, hasta llegar al hematoma y el riesgo de resangrado de la cirugía precoz puede ser alto^{2;5}.

Un 10%-15% de las HIC espontáneas se localizan en cerebelo o tronco del encéfalo^{40;53;115}. Los hematomas cerebelosos pueden causar daño cerebral por dos motivos, por el hematoma en sí y el efecto masa sobre las estructuras adyacentes y el tronco encefálico, que condiciona la morbilidad y mortalidad de estas HIC y además tiene más riesgo de producir hidrocefalia^{52;53}. La evacuación del coágulo se debería considerar, si es > 3 cm de diámetro, comprime el tronco del encéfalo o presenta hidrocefalia, ya que en estos casos presenta mejor evolución si se realiza la cirugía^{116;117}. Si el hematoma cerebeloso es menor de 3 cm o no hay compromiso del tronco del encéfalo o hidrocefalia, el tratamiento será conservador. No ha habido más estudios, ya que las diferencias del pronóstico evolutivo en estudios previos han sido suficientes. La colocación de DV aislado sin evacuación del hematoma se considera insuficiente y se desaconseja^{5;117}.

El International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH)¹¹⁵, finalizado en 2003 y en el que se incluyeron 1033 pacientes en 27 países, no se hallaron diferencias significativas entre el tratamiento médico conservador y el tratamiento quirúrgico, salvo para los hematomas de localización superficial (1 cm por debajo de la corteza cerebral). La cirugía realizada dentro de las primeras 96 h se asoció con un insignificante 2.3% de beneficio absoluto a los 6 meses, valorado por la escala de GOS y respecto a la mortalidad el beneficio absoluto fue de 1.2%. El estudio de todas maneras presentó dos inconvenientes: un 75% de las cirugías eran craneotomías, mientras que sólo un pequeño número de casos fue tratado con técnicas de mínima invasión y no habla de la “efectividad” de la cirugía en las primeras 12 h. La desventaja principal de un abordaje quirúrgico extenso es que puede conducir a un daño cerebral adicional, particularmente en pacientes con HIC profundas^{114;115}. El análisis por subgrupos identificó que los pacientes con hematomas lobares y GCS 9-12, tenían mejor pronóstico tras la cirugía. Los hematomas a menos de 1 cm de la superficie, podían beneficiarse de la cirugía, pero sin llegar a la significación estadística en ninguno de los dos casos. Por lo tanto no se podía desaprobar del todo el valor del tratamiento quirúrgico sin más estudios¹¹⁴.

Recientemente se han publicado los resultados del estudio STICH II (Surgical Trial in Lobar Intracerebral Haemorrhage), que acabó en agosto de 2012. Compara cirugía precoz en hematomas superficiales sin HIV vs. tratamiento médico. Los pacientes debían estar conscientes en el momento de la randomización. Se reclutaron 601 pacientes con HIC lobar a < 1 cm del córtex cerebral (por TC), con volumen entre 10-100 ml y dentro de las primeras 48 h, con GCS motor de 5 o 6 y GCS ocular de 2 o más¹¹⁸. Los resultados nos

muestran que, no se ha encontrado suficiente evidencia que apoye la hipótesis inicial de que la cirugía precoz mejoraría el pronóstico evolutivo de estos pacientes, en contra del tratamiento conservador. En el grupo de la cirugía, se observa una ventaja en la supervivencia a los 6 meses de seguimiento, sin más comas vegetativos, pero no es significativo. La tasa de mortalidad también es menor en el grupo de cirugía, pero tampoco es significativa. Los resultados del STICH II confirman que la cirugía precoz no aumenta la tasa de mortalidad o discapacidad a los 6 meses y podría tener cierto beneficio para pacientes con HIC superficial sin HIV, pero que todavía no se ha demostrado¹¹⁹.

Los avances técnicos en la evacuación de una HIC incluyen la localización más precisa de la hemorragia mediante técnicas estereotáxicas, ultrasonido intraoperatorio, y técnicas microquirúrgicas^{7,39;120}. El estudio de Wang¹²¹, prospectivo, randomizado, mostró que la técnica de craneopunción mínimamente invasiva, mejora el pronóstico funcional en los hematomas de los ganglios basales a los 3 meses. No hubo diferencias de mortalidad en los 2 grupos. El estudio SICHPA (Sterotactic Treatment of Intracerebral Hematoma by means of Plasminogen Activator trial)¹²², mostró una reducción significativa del volumen del hematoma del 10-20%, pero no pudo demostrar diferencias significativas en la mortalidad a los 6 meses, ni en el pronóstico neurológico. Similares resultados se publican en otros estudios con mejoría en el pronóstico a corto plazo¹²³. Se han publicado los datos preliminares del estudio MISTIE (Minimally Invasive Surgery plus rtPA for Intracerebral Hemorrhage)¹²⁴, que valora la actividad del rtPA intracoágulo, en los hematomas supratentoriales. En este estudio, parece observarse una mejoría en la resolución del coágulo comparada con las técnicas quirúrgicas convencionales.

En los últimos años, y tras la eficacia que ha podido demostrar la craniectomía descompresiva en el infarto cerebral, se ha extrapolado su utilización en el tratamiento de la hipertensión endocraneal, en la HIC espontánea. Un estudio experimental en ratas demostró que practicada en las primeras 24 h mejoraba el pronóstico¹²⁵. Un pequeño estudio con 12 pacientes, parece mostrar que mejora el pronóstico¹²⁶. La Cochrane realiza una revisión para la craneotomía en general, revisando 10 estudios con un total de 2059 pacientes y muestra una significación estadística a favor de la cirugía, en cuanto a mortalidad y dependencia^{70;127}. Más estudios son necesarios para demostrar su efectividad en la HIC¹²⁸.

La efectividad de la cirugía en la HIC, sigue en controversia, así como la decisión de cuando y como operar. El tratamiento conservador, de momento, es la opción más razonable excepto en casos concretos. Quizá los resultados de los nuevos estudios en marcha, aporten una respuesta definitiva a estas cuestiones. (Tabla 2.6)

Tabla 2.6. ESTUDIOS EN MARCHA

- **CINCH** Hipotermia (35°C), para reducir el edema perihemorrágico y mejorar la tasa de supervivencia tras la HIC. Estudio en fase II, randomizado.
- **ATACH II**: Randomizado. Descenso de la TAS < 140 mmHg y valora la evolución pronóstica con la escala de Rankin modificada a los 90 días.
- **4Balance**: Randomizado. Complejo protrombínico para revertir anticoagulación oral, en pacientes con HIC, comparado con plasma fresco. Valoran la eficacia hemostática, reduciendo la expansión del coágulo.
- **CLEAR III**: Randomizado. Eficacia de rtPA en la HIC vs placebo. Valoran el pronóstico mediante la escala de Rankin modificado a los 6 m
- **MISTIE**: Randomizado. Eficacia de la cirugía mínimamente invasiva y lisis y aspiración del coágulo. Valoran la mortalidad a los 30 días.
- **SPOTLIGHT y STOP-IT**: Randomizado. AngioTC y rFVIIa en la HIC con extravasación de contraste (“spot sign”). Valora la expansión del hematoma y los efectos adversos del tratamiento.

Tabla 2.7. GUIAS DE RECOMENDACIÓN PARA LA CIRUGÍA EN LA HIC. AHA 2010. *Stroke 2010;41*

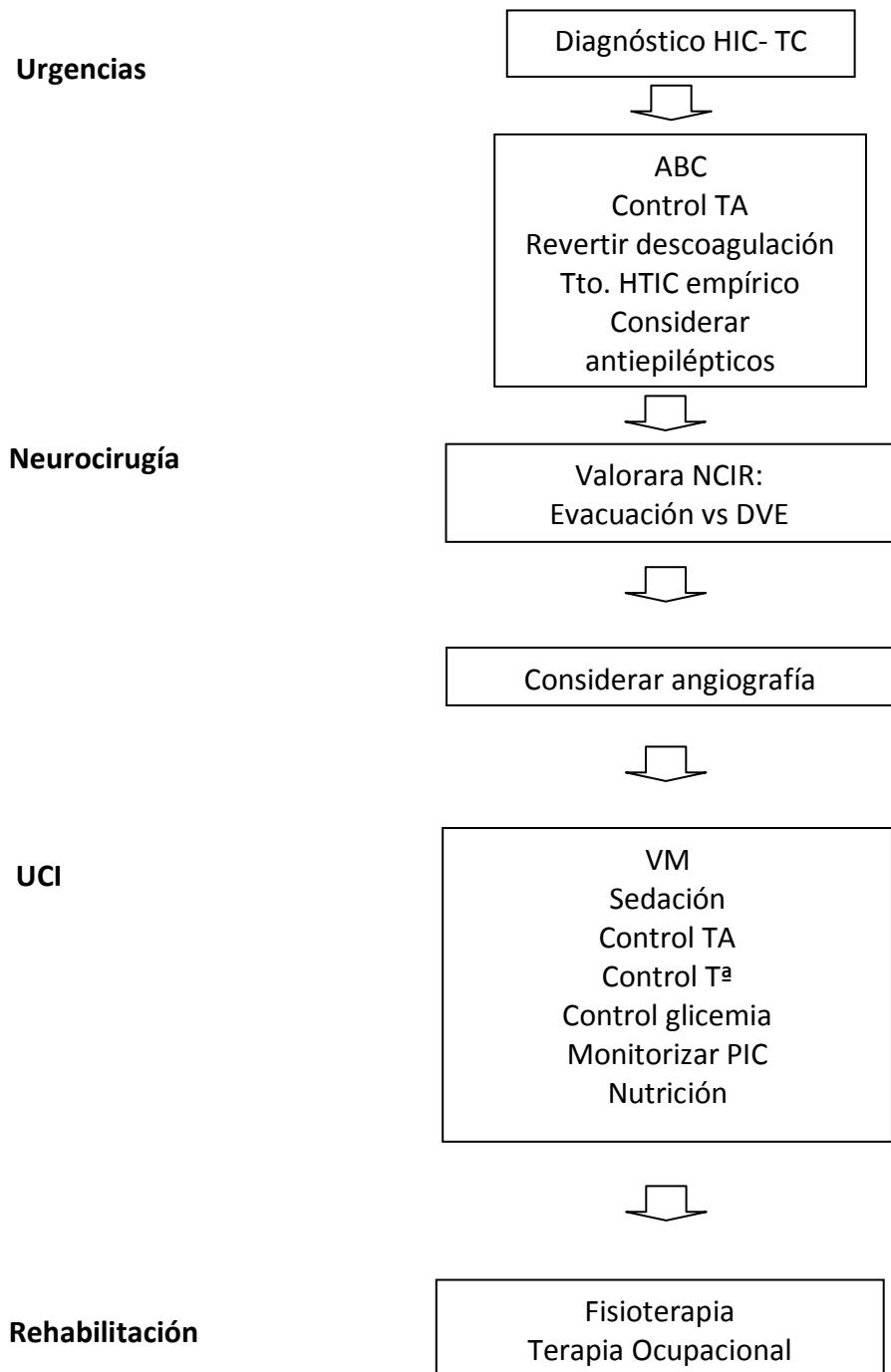
- ✓ Para la mayoría de pacientes con HIC, la efectividad de la cirugía es incierta (**IIb;C**)
- ✓ Hematomas cerebelosos con deterioro neurológico o compresión del tronco del encéfalo y/o hidrocefalia deberían ser operados para extraer el coágulo lo antes posible (**I;B**) Tratamiento con drenaje ventricular aislado, en estos pacientes, no se recomienda (**III;C**)
- ✓ Hematomas lobares > 30 cc, a menos de 1 cm del cortes, se podría considerar evacuación mediante craniectomía (**IIb;B**)
- ✓ La efectividad de técnica mínimamente invasivas para la evacuación del coágulo, como son la aspiración endoscópica o esterotaxia, con o sin lisis del trombo es considerada investigación (**IIb;B**)
- ✓ Aunque teóricamente es atractivo, en el momento actual, no hay evidencia clara en cuanto a mejoría pronóstica funcional o de mortalidad, para indicar cirugía ultra precoz en los hematomas supratentoriales. La craneotomía muy precoz puede incluso ser perjudicial debido al alto riesgo de resangrado (**III;B**)

Este sería el algoritmo de actuación, en los pacientes con HIC que llegan al hospital. Siguiendo las recomendaciones, los pasos serían los siguientes, desde su llegada a urgencias, hasta su ingreso en UCI.

1. Sospecha de accidente vascular en el área de urgencias, por lo que se realiza la TC diagnóstica de la HIC.
2. Control y estabilización, e inicio del tratamiento.
3. Valoración por Neurocirugía y considerar cirugía, colocación de DV.
4. Valorar la realización de arteriografía si fuese necesario.
5. Ingreso en UCI si lo requiere o en Unidad de Ictus, en función del estado del enfermo.

En UCI control y tratamiento, estabilización clínica. Una vez el paciente es dado de alta de UCI o se recupera de la HIC en fase aguda, se iniciará la rehabilitación. (Ver algoritmo)

ALGORITMO PARA ABORDAJE DE LA HIC DESDE URGENCIAS A UCI



2.9 FACTORES PRONOSTICOS

La mortalidad asociada a la HIC es de aproximadamente un 30-40% en el primer mes y del 50-60% al cabo de un año. Al cabo de 1 mes solo un 10% eran capaces de llevar una vida independiente y el 20% a los 6 meses, lo que supone un elevado coste sanitario. El período más crítico en la HIC son las primeras 24 h durante las cuales ocurre el 40% del total de las muertes y muchas ocurren en el contexto de órdenes de limitar soporte vital ante la presunción de mal pronóstico^{1;5;8;129-131}.

Los factores independientes predictores de mortalidad a los 30 días y al año, según la literatura, incluyen el nivel de conciencia o puntuación de la escala de Glasgow (GCS) o National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), la edad, el volumen del hematoma, la presencia de HIV y el origen infratentorial^{5;63;132-138}.

Los pacientes con hemorragias cerebelosas y talámicas de > 3 cm de diámetro y las hemorragias pontinas de > 1 cm de diámetro tienen una mortalidad muy elevada. Pacientes con hemorragias lobares tienden a tener menor mortalidad y mejor recuperación funcional. La presencia de hemorragia intraventricular es un signo de mal pronóstico, pero este mal pronóstico se asocia con el tamaño del coágulo intraventricular^{5;63;132-134;136-138}.

El intracerebral hemorrhage (ICH) score (escala de HIC), es una escala pronóstica, descrita por Hemphill, que permite usar términos uniformes y sencillos: GCS, Volumen del hematoma, HIV, si es supra o infratentorial y la edad mayor de 80 años. Su uso ha sido validado para predecir la mortalidad a los 30 días¹³².

Otros factores asociados con alta mortalidad tras una HIC incluyen la presencia de HSA, historia de enfermedad coronaria, hipertermia e hiperglucemia^{93;94;100}. La presencia de hidrocefalia en las primeras 24 h de evolución se asocia con una mortalidad de un 51% en comparación con solo un 2% de fallecidos en el grupo de pacientes que no la presenta^{23;39;63;64}.

Un 15% de las muertes se producen en las semanas 2^a a 5^a y obedecen a complicaciones ligadas al encamamiento y al coma como el embolismo pulmonar, sepsis, infección respiratoria, hemorragia digestiva, ...¹¹.

2.9.1 Escalas Pronósticas

La necesidad de soporte ventilatorio y hemodinámico, hace que muchos de estos pacientes requieran ingreso en UCI. En estas unidades es importante disponer de indicadores pronósticos para planear y facilitar tanto la asistencia de estos pacientes, como la información a las familias y la optimización de los recursos.

Como ya hemos descrito previamente, varios parámetros clínicos y radiológicos, se han postulado como marcadores de mal pronóstico en la HIC, entre los que son más importantes el volumen del hematoma, nivel de conciencia, presencia de hemorragia intraventricular, hidrocefalia, y en menor medida, el desplazamiento de la línea media o efecto masa y la edad^{5;63;132-134;136-138}.

Existen diferentes modelos pronósticos de mortalidad y discapacidad funcional, pero resultan complejos a la hora de ser aplicados, incluyendo grados de hidrocefalia o HIV y algunos usan ecuaciones algebraicas complejas, lo que hace que no se apliquen en la práctica clínica diaria. Hemphill¹³²,

propuso una escala clínica para la HIC, usando los criterios conocidos que predicen la evolución en estos pacientes y que se pudiesen aplicar incluso por personas no excesivamente familiarizadas con la patología vascular cerebral. Analizando 152 pacientes con HIC y mediante un análisis multivariante de significación independiente, elabora el “ICH Score” o “escala de HIC”. Está compuesto de un examen neurológico básico para valorar el nivel de conciencia mediante la escala de Glasgow (GCS), el volumen del hematoma según la fórmula $AxBxC/2$ descrita por Kothari, con valor de corte en 30 cc, la presencia de HIV, el origen de la hemorragia supra o infratentorial y la edad ≥ 80 años.

Componente	Puntos de Score ICH
<u>GCS score</u>	
3-4	2
5-12	1
13-15	0
<u>Volumen HCE, cm³</u>	
≥ 30	1
< 30	0
<u>HIV</u>	
Si	1
No	0
<u>HCE infratentorial</u>	
Si	1
No	0
<u>Edad</u>	
≥ 80	1
< 80	0
Score Total HCE	0-6

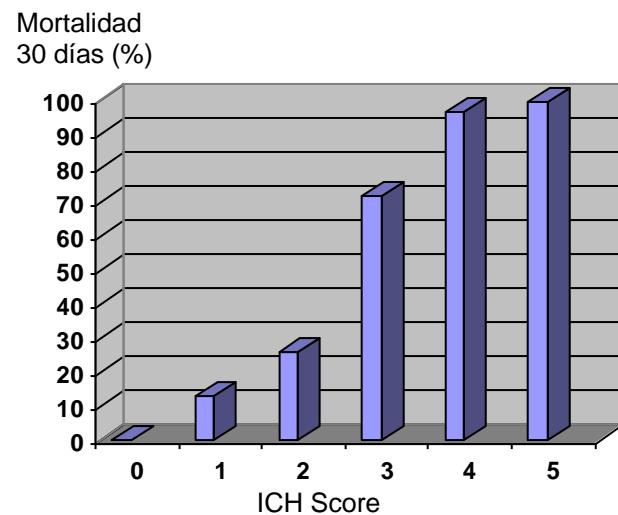


Figura 2.8. ICH Score y su correlación con la mortalidad

A cada categoría se asigna una puntuación (GCS: 0-1-2, volumen hematoma: 0-1, presencia HIV: 0-1, origen hematoma infratentorial: 0-1, edad \geq 80 años: 0-1). El ICH Score fue un buen predictor de mortalidad a los 30 días. El rango de ICH Score iba de 0 a 6.

Cada aumento en el ICH Score se asociaba con un progresivo aumento de la mortalidad. La mortalidad atribuida para cada puntuación fue: ICH Score de 0, 1, 2, 3, 4 y 5 un 0%, 13%, 26%, 72%, 97%, 100% respectivamente. Ningún paciente con ICH Score 0 murió y el 100% de los pacientes con ICH Score 5 murieron. (Figura 2.8)

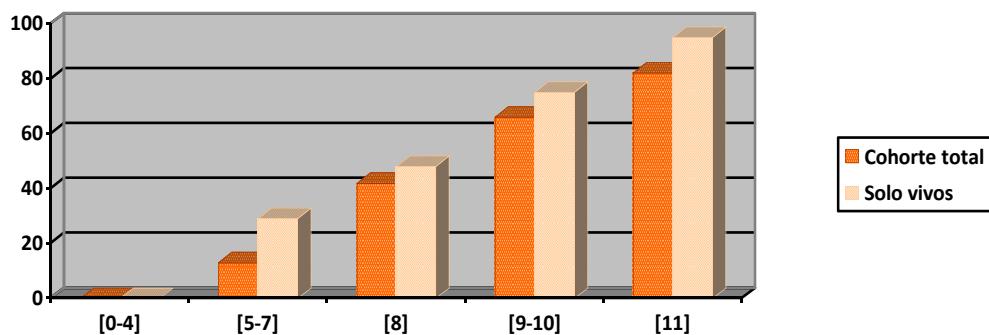
En 2003, Raymond T.F. Cheung¹³⁴, publicó un estudio con 142 pacientes con HIC. Se aplicó la ICH Score valorando la mortalidad a los 30 días, pero no se pudo cuantificar la morbilidad ni pronosticar la buena evolución. Por todo ello, se plantearon una modificación del ICH Score en el que el nivel de conciencia se medía también mediante la escala NIHSS y dentro de los parámetros clínicos se valoró también la temperatura al ingreso en el hospital. Observaron que los predictores de mortalidad en la ICH Score no servían como marcadores de buena evolución. En la escala modificada, el NIHSS bajo es mejor predictor para buena evolución, así como una baja temperatura al ingreso.

El FUNC Score (Predicting FUNCtional outcome in ICH)¹³⁶, es otra escala que predice la independencia funcional a los 3 meses y usa la edad, historia previa de deterioro cognitivo, GCS, localización y volumen del hematoma. La puntuación va del 0 al 11, donde 11 indica alta probabilidad de ser independiente. (Tabla 2.8)

Se desarrolló una tabla en la que se agrupa según la puntuación, la probabilidad de ser funcionalmente independiente a los 90 días, tanto en el global de pacientes como solo en los que sobreviven (siendo similar en ambos casos, por lo que puede ser aplicable a la cabecera del paciente en el momento del ingreso-diagnóstico). (Figura 2.9)

Tabla 2.8. FUNC SCORE

Componente	Puntos FUNC Score
Volumen HIC, cm ³	
< 30	4
30-60	2
> 60	0
Edad	
< 70	2
70-79	1
≥ 80	0
Localización HIC	
Lobar	2
Profunda	1
Infratentorial	0
GCS	
≥ 9	2
≤ 8	0
Deterioro Cognitivo	
No	1
Si	0
TOTAL	0-11



	[0-4]	[5-7]	[8]	[9-10]	[11]
Cohorte Total	0	13	42	66	82
Solo vivos	0	29	48	75	95

Figura 2.9. Predicción FUNC Score. Porcentaje de independencia funcional a los 90 días

Ruiz-Sandoval, publica otra escala predictiva, que también ha sido validada y parece tener buena correlación pronóstica¹³⁷. Valoran 378 pacientes con HIC primaria y analizan la evolución a los 30 días, para definir qué factores son predictores de mortalidad y buen pronóstico al mes de ingreso. En el análisis multivariante los factores independientes significativos que aumentan la mortalidad respecto a la buena evolución fueron: edad ≥ 65 ($p<0,001$), GCS ≤ 8 ($p<0,001$), volumen HIC ≥ 70 ml ($p=0,003$), presencia de HIV ($p=0,008$) y la localización infratentorial ($p=0,04$). Se elabora una escala de gradación (ICH-Grading Scale (ICH-GS) (Tabla 2.9)), que comparado con el ICH Score, el ICH-GS tiene mayor sensibilidad en predecir mortalidad a los 30 días y es similar a la hora de predecir buena evolución.

Componente ICH-GS	Puntuación
Edad	
<45	1
45 a 64	2
≥ 65	3
GCS	
13-15	1
9-12	2
3-8	3
Localización HIC	
Supratentorial	1
Infratentorial	2
Vol HIC Supratentorial	
<40	1
40-70 ml	2
> 70 ml	3
Vol HIC Infratentorial	
<10 ml	1
10-20 ml	2
> 20 ml	3
HIV	
No	1
Si	2
TOTAL	5-13

Tabla 2.9. Escala de Gradación para HIC (ICH-GS)

En cuanto a la hemorragia intraventricular, se han descrito varias herramientas para cuantificar la extensión de la HIV mediante la TC. La más frecuentemente utilizada es la escala de Graeb (Graeb Score), que establece una clasificación en función de la extensión de la hemorragia, con buena correlación con el nivel de conciencia y con implicaciones pronósticas. Una puntuación > 8 se asocia con mal pronóstico¹³⁹. (Tabla 2.10). Otros sistemas propuestos más recientemente son el Intraventricular Hemorrhage Score (IVH Score)¹⁴⁰ y la escala de Graeb modificada¹⁴¹. Estos sistemas no están ampliamente implantados en la práctica diaria.

Tabla 2.10. Escala para la gravedad de la hemorragia intraventricular (Graeb Score)

Hallazgos Radiológicos	Puntuación
IV Ventrículo <ul style="list-style-type: none"> Con sangre Dilatado y con sangre 	1 2
III Ventrículo <ul style="list-style-type: none"> Con sangre Dilatado y con sangre 	1 2
Ventrículo Lateral Derecho <ul style="list-style-type: none"> Con sangre incipiente < 50% VL lleno de sangre > 50% VL lleno de sangre Con sangre y dilatado 	1 2 3 4
Ventrículo Lateral Izquierdo <ul style="list-style-type: none"> Con sangre incipiente < 50% VL lleno de sangre > 50% VL lleno de sangre Con sangre y dilatado 	1 2 3 4
TOTAL	12

Puntuación máxima: 12 puntos
Leve: 1 a 4 puntos
Moderada: 5 a 8 puntos
Severa: 9 a 12 puntos

Además de todos los parámetros clínicos y radiológicos descritos, otros estudios han apuntado la asociación de parámetros bioquímicos como marcadores pronósticos en la evolución de estos pacientes. El estudio de Leira¹⁴², con 266 HIC supratentoriales, demostró que la alta temperatura al ingreso, leucocitosis y niveles elevados de fibrinógeno, son predictores independientes del deterioro neurológico precoz y peor recuperación funcional a los 3 meses. Castellanos¹⁴³, también, en su estudio de 138 pacientes con HIC supratentorial observó que los niveles de fibrinógeno, eran un potente marcador de la evolución de estos pacientes. Pérez de la Ossa¹⁴⁴, estudió los niveles de ferritina en 92 pacientes con HIC, comprobando que los niveles altos de ferritina al ingreso eran un factor independiente asociado con peor pronóstico en pacientes con HIC.

Los resultados prometedores de los estudios sobre mecanismos fisiopatológicos y de ensayos clínicos, combinado con los esfuerzos desde los diferentes campos de investigación en esta patología, llenan de optimismo el futuro²⁰.

HIPÓTESIS

3. HIPÓTESIS

La hemorragia cerebral espontánea, supone un 10-15% de los accidentes vasculares cerebrales. Ocurre en 15 por cada 100.000 habitantes. Es doblemente frecuente que la hemorragia subaracnoidea. Se suele presentar en edad avanzada y está asociada con una alta morbimortalidad.

Es más frecuente en la raza japonesa y el los afroamericanos, en los que la incidencia es 55 por 100.000 habitantes. Es más frecuente en hombres que en mujeres. Supone una mortalidad al mes del 50%, dependiendo según las series. El 10% de los pacientes serán independientes pasado el primer mes del sangrado y solamente un 20% de ellos lo será a los 6 meses¹⁴⁵.

El pronóstico en los pacientes que ingresan en los hospitales y por lo tanto en las unidades de cuidados intensivos, es indudablemente importante, para determinar el beneficio-riesgo del tratamiento y aportar a la familia y al enfermo la información acerca de la severidad de la enfermedad y su evolución pronóstica adecuada. La HIC continúa presentando una alta mortalidad a pesar de su ingreso en UCI.

La alteración del nivel de conciencia y la necesidad en muchos de estos pacientes de soporte ventilatorio y monitorización invasiva, determina el ingreso en unidades de cuidados intensivos. En estas unidades es importante disponer de indicadores pronósticos para determinar el nivel de asistencia al enfermo y facilitar la toma de decisiones y el tratamiento a seguir.

Nuevas terapias se han ensayando (NovoSeven, INTERACT, ATACH, CLEAR, MISTIE,...), para intentar disminuir el tamaño del coágulo y frenar el sangrado, e intentar mejorar la evolución y la discapacidad de estos pacientes, sin lograr importantes resultados hasta la fecha. En cuanto al tratamiento

quirúrgico, aun existen controversias y el papel de la cirugía en los hematomas supratentoriales, no queda claro, excepto si son superficiales. (STICH I y STICH II)

El objetivo de nuestro trabajo, es encontrar parámetros clínicos y radiológicos que nos ayudasen en la valoración pronóstica de estos pacientes en el momento del ingreso en UCI, y si fuese posible, una mejor utilización de los recursos.

OBJETIVOS

4. OBJETIVOS

La hemorragia intracerebral espontánea (HIC) supone un 10-15% de todos los accidentes vasculares cerebrales. Es una patología grave, con una tasa de mortalidad muy elevada (50% a los 30 días) y de los que sobreviven solo el 20% presentará buena calidad de vida desde el punto de vista funcional a los 6 meses. Los enfermos afectos de HIC pueden presentar un rápido deterioro del nivel de conciencia, inestabilidad hemodinámica y por ello pueden requerir la necesidad de ingreso en unidades de cuidados intensivos, en las primeras 24 h del evento hemorrágico^{5;7;8}. Por todo ello, es importante poder establecer el grado de gravedad de la HIC al ingreso y su pronóstico.

Es importante, también, de cara a la utilización de los recursos y a la información a las familias, poder clarificar o establecer dentro de lo posible, cuáles son los pacientes que se van a beneficiar de un tratamiento agresivo y cuáles no, con las consecuencias que eso conlleva. Poder determinar, si fuese posible, qué enfermos no se beneficiarían del ingreso en UCI y en qué enfermos se podría limitar el esfuerzo terapéutico. Así pues, en los últimos años, se han presentado diferentes trabajos con escalas pronósticas de la evolución de estos enfermos.

El poder disponer de escalas pronósticas, ayudaría al médico intensivista en la toma de decisiones posteriores sobre el enfermo que sufre una hemorragia cerebral espontánea, según la clínica y la iconografía disponible. Podría además, en el momento de informar a la familia del paciente, preparar u orientar a cerca de la evolución y el pronóstico, en las próximas horas o días.

Varios parámetros clínicos y radiológicos, se han postulado como marcadores de mal pronóstico en la HIC, entre los que son más importantes el volumen del hematoma, nivel de conciencia, presencia de hemorragia intraventricular, hidrocefalia, y en menor medida, el desplazamiento de la línea media o efecto masa y la edad. Aunque los predictores de mal pronóstico están bastante bien establecidos, no tienen en cuenta las situaciones de limitar esfuerzos terapéuticos agresivos, incluyendo las órdenes de no resucitar, suspender los cuidados que pueden contribuir a la mortalidad en la HIC. Además, no solo es importante disminuir la mortalidad sino también mejorar la recuperación funcional en los pacientes que sobreviven. Sería importante poder disponer de parámetros fácilmente identificables, en la HIC en el momento de ingreso en UCI, que nos ayude en la toma de decisiones y a poder optimizar al máximo el tratamiento médico y a una mejor utilización de los recursos.

El objetivo de nuestro trabajo es:

- 1.- Comparar los dos métodos de medida del volumen de la HIC.
- 2.- Análisis de parámetros independientes, clínicos y radiológicos de buena evolución, asociada a la HIC en el momento de ingreso en UCI.
- 3.- Análisis de parámetros independientes, clínicos y radiológicos de mortalidad, asociada a la HIC en el momento de ingreso en UCI.

MATERIAL Y MÉTODOS

5. MATERIAL Y MÉTODOS

5.1. MUESTRA

Llevamos a cabo un estudio prospectivo observacional durante un periodo de 5 años, desde enero de 2000 hasta noviembre de 2005, en una UCI polivalente de 22 camas. Nuestra UCI está dentro de un hospital de tercer nivel, centro de referencia para neurocirugía, de Barcelonés Norte y Maresme. Barcelonés Norte y Maresme cubre un área de población de unos 800.000 habitantes aproximadamente. Durante este tiempo se ingresaron en nuestra UCI un total de 3782 pacientes, de los cuales, 254 pacientes que habían sufrido una hemorragia cerebral espontánea (HIC), lo que supone un 6.71% de los ingresos.

5.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Durante el periodo de estudio, se incluyeron todos aquellos pacientes, afectos de hemorragia cerebral que llegaban a nuestro hospital, ingresando en UCI en un plazo de menos de 24 h desde el momento de la aparición de los síntomas. Solo se estudiaron los hematomas cerebrales de origen espontáneo, que presumiblemente se podían atribuir a patología amiloide cerebral o de etiología hipertensiva. Quedaron excluidos en este estudio, todos los hematomas de origen traumático o hemorragia subaracnoidea, y los que llevasen más de 24 h de evolución en el momento de ingresar en nuestra unidad, ya que todos los parámetros se valoraron en las primeras 24 h. A todos estos pacientes se les practicaba, como método diagnóstico, una TC Craneal en el momento del ingreso hospitalario.

Quedaron por tanto incluidos en el estudio 195 pacientes que cumpliesen dichas características.

5.3. PROTOCOLO DE ESTUDIO

Se valoran 195 pacientes con hemorragia cerebral. Se elaboró una ficha de recogida de datos, en la que se muestran todos los valores estudiados. (Ver hoja de recogida de datos).

5.3.1 Factores Etiológicos

Como factores de riesgo para el desarrollo de hemorragia cerebral, se constató el hecho de padecer hipertensión arterial (HTA) en la historia clínica previa, existir malformación arteriovenosa o aneurisma cerebral (MAV) conocido y tener alteraciones de la coagulación (debidas a tratamiento anticoagulante o por coagulopatía adquirida de cualquier causa).

5.3.2 Exploración Física. Datos demográficos

Todos los siguientes datos clínicos fueron incluidos dentro del análisis de valoración estadística. Se valoró sexo y edad. Se cuantificó el nivel de coma de los pacientes, o la alteración del nivel de conciencia, mediante la escala de Glasgow al ingreso en el hospital y al ingreso en nuestra unidad (GCS) y si había algún tipo de anomalías pupilares que nos hiciesen pensar en episodios de hipertensión endocraneal severa¹⁴⁶. (Tabla 5.1)

Tabla 5.1 ESCALA DEL COMA DE GLASGOW (GCS)

Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet 1974; 2: 81.	
RESPUESTA	PUNTUACIÓN
Apertura de ojos (O)	
Espontánea	4
A la palabra	3
Al dolor	2
No apertura	1
Mejor respuesta motora (M)	
Obedece	6
Localiza el dolor	5
Retirada al dolor	4
Flexión anormal	3
Extensión	2
No respuesta	1
Respuesta verbal (V)	
Orientada	5
Confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
No respuesta	1

5.3.3 Características Radiológicas

En las primeras horas de ingreso en el hospital, se realizó TC Craneal y se valoró la localización del hematoma: supratentorial o infratentorial. Dentro de los supratentoriales, lobar o profundo y dentro de los infratentoriales de cerebelo o de tronco del encéfalo. También se valoró si la localización era derecha o izquierda.

Volumen del hematoma

Se calculó el **volumen-tamaño del hematoma** por dos métodos diferentes que posteriormente fueron comparados:

1. Según la fórmula de cálculo de **volumen de una elipse $4/3 \pi R^3$ (PI)**

(medida en la TC de ingreso), donde R son los radios de los tres ejes de la elipsoide (R_1, R_2, R_3)^{65;133}. Esta medición fue realizada por un médico intensivista de nuestra unidad, siempre el mismo. (Figura 5.1)

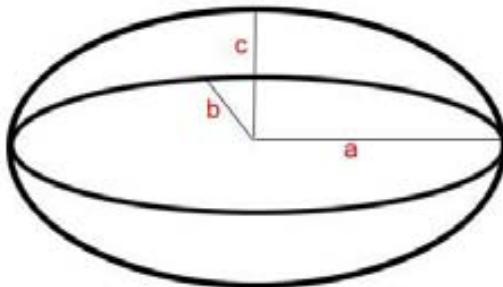


Figura 5.1. Cálculo del volumen de una elipse $4/3 \pi R^3$ donde R^3 es $R_1(a) \times R_2(b) \times R_3(c)$

2. Según la **fórmula simplificada de Kothari, $A \times B \times C / 2$ (ABC)**¹⁴⁷, que calcula el volumen de una elipse, en la que A es el diámetro longitudinal máximo del hematoma, B es el diámetro trasversal

máximo y C es la altura, medida según el número de cortes de TC.

(Figura 5.2)

La interpretación de la tomografía computarizada en cuanto a la valoración del volumen según ABC/2 y localización fue realizada siempre por el mismo neurorradiólogo.

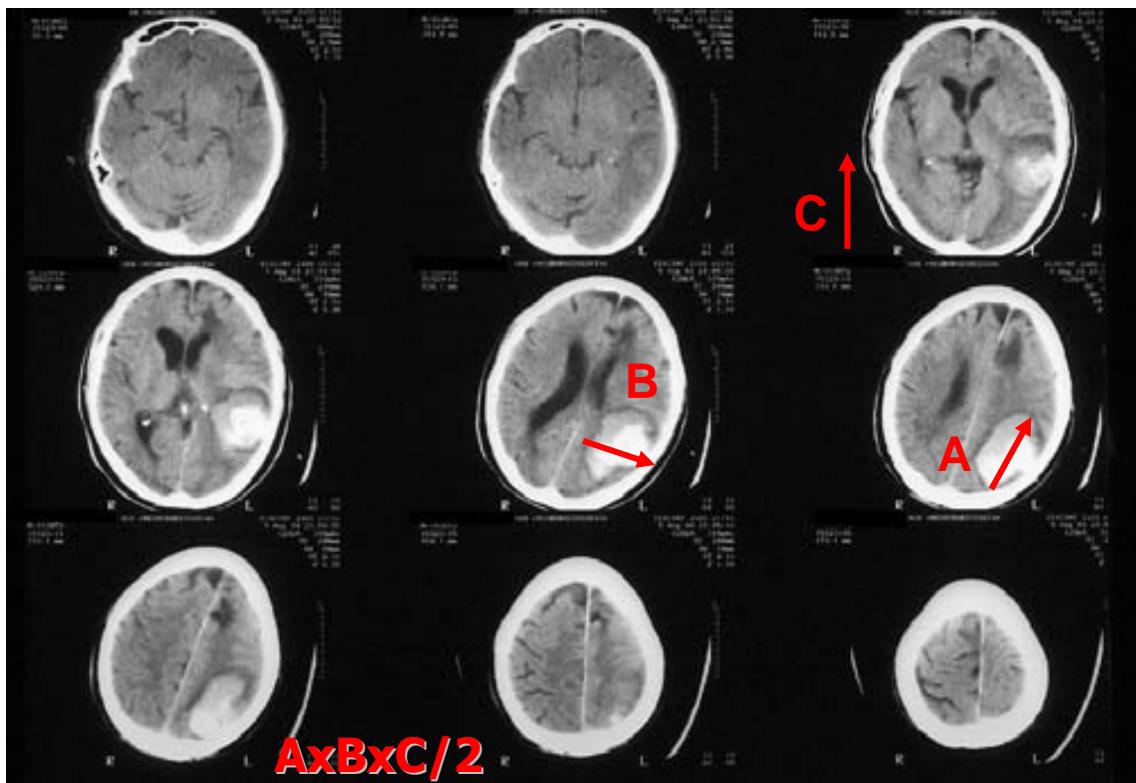


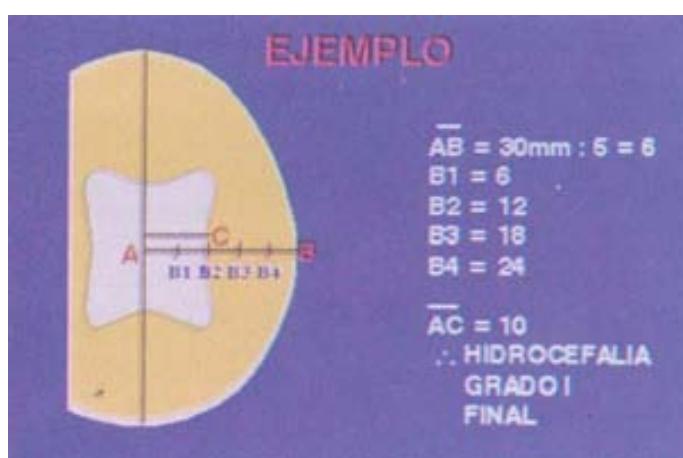
Figura 5.2. Cálculo del volumen según la fórmula simplificada de Khotari. $Ax B x C / 2$. A: diámetro longitudinal, B: diámetro transversal y C: altura según el número de cortes de la TC.

Valoramos también la presencia de **hemorragia subaracnoidea acompañada** (HSA), la existencia de **hidrocefalia** o **dilatación ventricular**, **hemorragia intraventricular** y el **efecto masa** del hematoma.

Hidrocefalia

La dilatación ventricular-hidrocefalia, se cuantificó siguiendo la escala de Morlan que se describe a continuación¹⁴⁸. Para establecer la escala Morlan se requiere: utilizar el corte axial superior al tercer ventrículo y trazar una línea medial sagital desde la tabla interna craneal frontooccipital y establecer un punto equidistante entre ambos extremos. De este punto equidistante, trazar una línea hacia la bóveda craneal o tabla interna parietal y sobre esta línea medir la distancia, entre el punto equidistante de la línea sagital hacia la pared ventricular. Sobre esta línea medir la distancia, entre el punto equidistante de la línea sagital y la tabla interna del parietal. Luego esta última medida se divide entre cinco obteniéndose el valor de cada segmento, en acumulación sucesiva desde el punto equidistante. La dilatación ventricular, identificada con la medida del punto equidistante hacia la pared ventricular, ocupará uno de estos segmentos. (Figura 5.3)

Figura 5.3. Aplicación de la Escala de Morlan para medir la hidrocefalia



- El primer segmento próximo al punto equidistante será siempre el segmento ocupado por ventrículos normales. (No hay)
- El segundo segmento corresponde a: hidrocefalia grado I. (Leve)

- El tercer segmento corresponde a hidrocefalia grado II. (Moderada)
- El cuarto segmento corresponde a hidrocefalia grado III. (Severa)
- Y el quinto segmento corresponde a hidrocefalia grado IV. (severa)

Hemorragia Ventricular

Todos estos parámetros radiológicos se clasificaron en hemorragia intraventricular: no existe, leve, moderada, severa según la escala de Graeb para hemorragia intraventricular descrita en 1982¹³⁹. (Tabla 5.2)

Tabla 5.2 <u>ESCALA DE GRAEB</u>	
<i>Graeb D. Computed Tomographic Diagnosis of Intraventricular Hemorrhage. Radiology 1982; 143: 91-6</i>	
<i>Ventrículos laterales</i>	Puntos
Vestigios de sangre	1
Menos de la mitad del ventrículo lleno de sangre	2
Más de la mitad del ventrículo lleno de sangre	3
Ventrículo lleno de sangre y dilatado	4
<i>Tercer ventrículo</i>	
Con sangre, sin dilatación	1
Con sangre y dilatado	2
<i>Cuarto ventrículo</i>	
Con sangre, sin dilatación	1
Con sangre y dilatado	2

Valoración HIV	Puntuación
No hay	0 puntos
Leve	1- 4
Moderada	5-8
Severa	> 8

Efecto masa

Efecto masa: no existe, leve, moderado, severo, según si había o no desplazamiento de la línea media y obliteración de las cisternas, valorado siempre con la misma escala y el mismo radiólogo.

Se consideraba Leve si había obliteración completa o parcial de los surcos subaracnoideos u obliteración parcial del ventrículo lateral ipsilateral. Se consideró Moderado si había obliteración completa del ventrículo lateral ipsilateral u obliteración parcial o completa del III ventrículo. Se consideraba Severo si había desplazamiento de la línea media u obliteración parcial o completa de las cisternas

5.3.4 Protocolo Terapéutico

Todos los pacientes ingresados recibieron el mismo tratamiento médico sin distinción, según los protocolos de nuestro servicio para el manejo de pacientes neurológicos afectos de hemorragia cerebral y de acuerdo con los servicios de neurología y neurocirugía de nuestro hospital. Protección de la vía aérea mediante intubación orotraqueal (IOT) si fuese preciso, tanto por el grado de coma como por otras causas que requiriese IOT: GCS \leq 8, dificultad respiratoria (bradipnea, taquipnea o hipoxemia) o agitación severa que requiriese sedación. (Tabla 5.3)

FARMACO (vía administración)	Bolus	Perfusión continua
CONTROL TA		
Labetalol (ev)	0.25 mg/k	20-150 mg/h
Esmolol (ev)	0.25-0.5 mg/k	50-100 μ g/k/min
Urapidilol (ev)	12-25 mg	9-30 mg/h
Captopril (vo/SNG)	*****	50-200 mg/24 h
Doxazosina (vo/SNG)	*****	2-12 mg/24 h
Hidralazina	20 mg	20 mg/6 h
Nitroglicerina		0.5-4 mg/h
SEDACIÓN		
Midazolam		15-30 mg/h
Propofol		50-200 mg/h
Cloruro mórfico		3-6 ml/h
OSMOTICOS		
Manitol 20%	150-200 ml (30-40 g)	
SSH 7%	75-100 ml	
COMA BARBITÚRICO		
Thiopental sódico	3-5 mg/k	3-5 mg/k/h

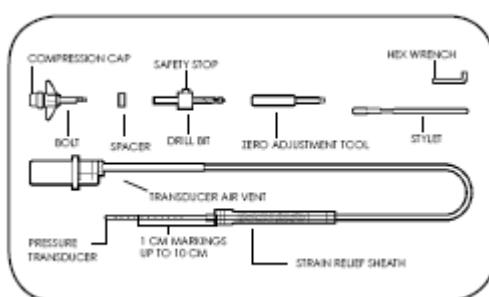
Tabla 5.3. Fármacos y dosis utilizados en el manejo del paciente con patología neurológica (HIC)

Control estricto de la TA. Si el paciente permanecía sedado e intubado, se realizaba siempre de modo invasivo, mediante un catéter insertado en la

arteria radial o arteria femoral y se valoraba la colocación de métodos invasivos en pacientes despiertos pero con labilidad hemodinámica o requerimientos de fármacos endovenosos, para su control. El tratamiento médico de la HTA se realizó con betabloqueantes endovenoso (generalmente labetalol, esmolol), urapidilo endovenoso, IECAs y doxazosina oral o por sonda nasogástrica y como último recurso hidralazina, nitroglicerina endovenosa y en último caso nitroprusiato.

Si eran intubados y sedados y precisaban monitorización de presión intracranial, se colocaba sensor de PIC intraparenquimatosa Camino®, o en el caso de objetivarse hidrocefalia, se colocaba sensor de PIC intraventricular Camino®.

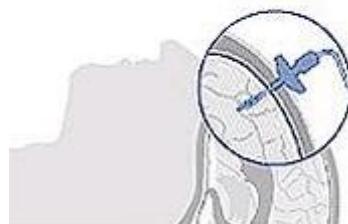
Monitorización con Doppler transcraneal seriado. (Figura 5.4)



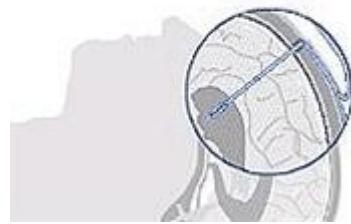
A.1 Catéter de PIC Camino®



A.2 Catéter de PIC Camino®



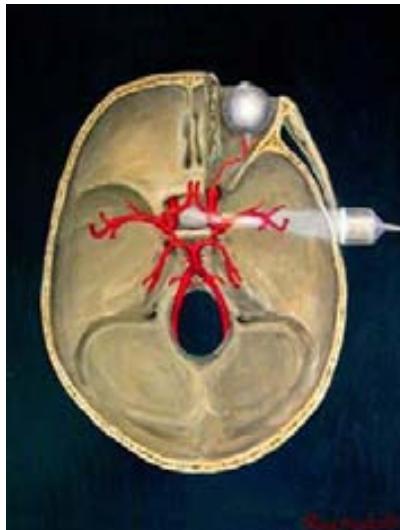
A.3 PIC intraparenquimatosa



A.4 PIC intraventricular



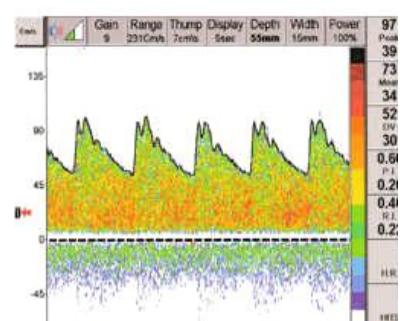
A.5 Monitor de PIC MPM-1(Camino®)



B.2 Monitorización DTC



B.1 Monitor DTC DWL®



B.3 Registro DTC

Figura 5.4. Dispositivos para monitorización neurológica en UCI. A: medición de la PIC, B: medidas de hemodinámica cerebral. DTC

En los pacientes con sospecha de hipertensión endocraneal, se inició sedación como primer escalón de tratamiento, según la situación clínica del paciente, con midazolam, propofol y morfina. Los agentes osmóticos empleados como tratamiento de la hipertensión endocraneal indistintamente manitol o suero salino hipertónico 7% (SSH) si el paciente estaba hemodinámicamente estable. Si el paciente estaba ante una crisis hipertensiva se usaba manitol 20%.

Según la evolución clínica del paciente, ante una situación de hipertensión endocraneal refractaria a los tratamientos de primer y segundo nivel y si se consideraba preciso, se realizaba instauración de coma barbitúrico con thiopental sódico a dosis de 3-5 mg/k en perfusión continua, con monitorización de BIS continua y de EEG cada 24 h.

5.3.5 Cirugía o Drenaje Ventricular

En cuanto a la actitud quirúrgica sobre estos pacientes, se constató el hecho de colocarse drenaje ventricular (DV) o se realizase alguna técnica quirúrgica para evacuación del hematoma (IQ). IQ: craneotomía con evacuación del hematoma o trépano con aspiración del coágulo, según si la localización era más superficial, o más profunda a criterio del neurocirujano. DV: colocación de derivación externa por punción en ventrículos laterales. El protocolo de actuación fue siempre consensuado con el neurocirujano.

5.3.6 Valoración Estado Funcional de los Pacientes a los 30 días

Al mes del ingreso se valoraba la situación clínica del paciente, si había sido dado de alta de UCI, del hospital o había fallecido. Utilizamos 2 escalas pronósticas: Escala de **Glasgow Outcome Scale (GOS)** y **Rankin modificado (mRS)**, porque son las 2 escalas evolutivas validadas¹⁴⁹.

En cuanto a los que sobrevivieron, tuvimos en cuenta en la evolución, el **Glasgow Outcome Scale (GOS)** y **Rankin modificado**, a los 30 días. Valoramos la evolución al alta según el GOS, como el grado de discapacidad neurológica, considerando evolución favorable GOS 4 y 5, evolución desfavorable GOS 3 y 4 y muerte GOS 1¹⁵⁰ (Tabla 5.4). Se analizó la discapacidad funcional según la escala de Rankin modificado, considerando buena evolución funcional Rankin ≤ 2 . Si el Rankin era > 2 se consideraba mala evolución funcional¹⁵¹.(Tabla 5.5)

Tabla 5.4 ESCALA DEL COMA DE GLASGOW AL ALTA (GOS)

<u>Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. Lancet 1975; 1: 480.</u>	
RESPUESTA	GRADO
Buena recuperación. Se reintegra a su ocupación previa.	5
Incapacidad moderada. Pueden hacer sus tareas diarias pero no reintegrarse al trabajo o a los estudios.	4
Incapacidad severa. Necesitan asistencia para sus tareas diarias, pero no cuidados institucionales.	3
Estado vegetativo	2
Muerto	1

Tabla 5.5 ESCALA DE RANKIN MODIFICADO

<p><u>Van Swieten JC, Koudstaal PJ.</u> Interobserver Agreement for the Assessment of Handicap in Stroke Patients. <i>Stroke</i> 1988; 19:604-7.</p>	
RESPUESTA	GRADO
Sin ningún tipo de síntomas	0
Sin incapacidad importante. Capaz de realizar sus actividades y obligaciones habituales.	1
Incapacidad leve. Incapaz de realizar algunas de sus actividades previas, pero capaz de velar por sus intereses y asuntos sin ayuda.	2
Incapacidad moderada. Síntomas que restringen significativamente su estilo de vida o impiden su subsistencia totalmente autónoma	3
Incapacidad moderadamente severa. Síntomas que impiden claramente su subsistencia independiente aunque sin necesidad de atención continua	4
Incapacidad severa. Totalmente dependiente, necesitando asistencia constante día y noche.	5
Muerto	6

HOJA DE RECOGIDA DE DATOS

Elaboramos una ficha para la recogida de datos, con los siguientes valores:

Filiación: fecha de ingreso en el hospital (Ingreso Htal) y la fecha de ingreso en UCI (Ingreso UCI), la fecha de alta del hospital (Alta Htal) y alta de UCI (Alta UCI), la edad y el sexo.

Valoración clínica inicial: GCS urgencias y GCS UCI

Factores etiológicos: antecedentes de HTA, antecedentes de malformación vascular cerebral (MAV) o aneurisma (AN), patología amiloidea cerebral como origen de la HIC. Existencia de alteraciones de la coagulación, ya sea por anticoagulantes orales (ACO), por hepatopatía (Hepat/Enol) o por otros.

Características radiológicas: Se valoró si la localización de la HIC era derecha o izquierda (localización I), si era supratentorial o infratentorial (Localización III) y el lugar anatómico según la TC (Localización II). Se valoró la presencia de HSA asociada, cuantificación de hidrocefalia (Dilatación Ventricular), hemorragia intraventricular (HIV) y Efecto masa. El volumen del hematoma por la fórmula simplificada de Khotari (ABC) y por el cálculo de una elipse $4/3 \pi R^3$ (Calculo PI).

Protocolo Terapéutico: Se analizó el haber requerido cirugía (IQ) o drenaje ventricular (DV).

Evolución: Vivo o éxitus. Si ha fallecido, los que lo han hecho en situación de muerte encefálica. Escala evolutiva de Glasgow a los 30 días (GOS 30 días) y Escala de Rankin a los 30 días (Rankin 30 días).

ICH-MC

Orden	Nombre Nº H ^a	Edad Sexo	Peso Talla
Fecha AVC		Alta UCI	Días UCI
Ingreso Htal		Alta Htal	Días Htal
Ingreso UCI			
Fecha IOT			

VALORACIÓN INICIAL

GCS inicial		Pupilas
GCS motor(peor)		1.-midriat. 2.- medianas
GCS urgencias	GCS UCI GCS preIOT	3.- anisoc Tamaño D/I

TIPO LESIÓN	ETIOLOGIA		Etiolog. Coment
HSA	HTA	MAV	
HIC	Amiloide	Anticoag	
Isquemia	AA	ACO	
Otros:HED		Hepat/Enol	
HSD		Otros	

VALORACIÓN TC

Localiz.I	Hemat 1.Dcho, 2.Izdo	Dilatac. Ventric. 0:no; 1:leve; 2:moderada 3: severa	TC tamaño TC vol ABC= cc Calc.π= cc
TC Localiz.II 1:lobar; 2: GB 3:cereb; 4:TE	HSA asociada 1:si, 2:no	HIV 0:no; 1:leve; 2:moderada 3:severa	
TC localiz.III 1:supra; 2:infla		Efecto masa 0:no; 1:leve; 2:moder; 3:severa	

TRATAMIENTO

PIC 1:si,2:no	Cirugía (DV) Cirugía(IQ)	Manitol Hiperventilación Corticoides	Barbitúricos Tráqueo
PIC PPC			

RESULTADOS

Alta UCI 1:vivo;2:muerto	Causa muerte HIC Causa Muerte otras LET	Donante 1:si, 2:no	GOS UCI GOS Htal GOS 30 días
Alta Htal Traslado		MC	Rankin UCI Rankin 30 días

Comentarios

--

5.4. ANALISIS ESTADÍSTICO DE LOS RESULTADOS

Las variables analizadas que se consideran **cuantitativas** son edad, GCS ingreso en el hospital, GCS ingreso en UCI, volumen del hematoma, GOS y Rankin a los 30 días. Dentro de las variables **cualitativas** se han considerado: sexo, etiología, hipertensión, malformación, descoagulación, localización del hematoma, presencia de HSA, dilatación ventricular, hemorragia intraventricular y efecto masa acompañante, colocación de DV o IQ, supervivencia en UCI, hospitalaria y a los 30 días, GOS y Rankin a los 30 días categorizado en buena y mala evolución

GOS buena evolución comprende GOS 4 y 5.

GOS mala evolución comprende GOS 1, 2 y 3.

Rankin buena evolución comprende Rankin 0, 1, 2 y 3.

Rankin mala evolución comprende Rankin 4, 5 y 6.

En primer lugar, se ha realizado un **análisis descriptivo univariante** para toda la información recogida. Para las variables continuas se realiza la prueba de Kolmogorov-Smirnov para identificar si la variable sigue una distribución normal o no. Las variables categóricas se resumen mediante las frecuencias y porcentajes de aparición de cada una de clases o condiciones en la muestra.

En una segunda fase, se han realizado las **comparaciones de las variables recogidas entre los grupos**. Las variables continuas que no siguen una distribución normal se han comparado mediante tests no-paramétricos

(Mann-Whitney y Kruskal-Wallis) y las que siguen una distribución normal mediante el test T-Student. Las variables categóricas se han comparado mediante test de Chi-cuadrado y F-Fisher.

Se han realizado **correlaciones** entre variables numéricas mediante la correlación de Pearson cuando se trataba de variables normales y, mediante la correlación Rho de Spearman, cuando se trataba de variables no normales o correlaciones entre variables categórica y numérica.

Finalmente se ha realizado el **análisis de regresión**:

1. *Regresión lineal simple.* La regresión lineal simple, permite estudiar la relación entre una *variable independiente (cuantitativa o binaria)* y una *respuesta* cualitativa. En nuestro estudio las *variables de respuesta binaria* son la mortalidad (si/no), el GOS y el Rankin a los 30 días (buena / mala evolución). Se han realizado las regresiones lineales simples comentadas para cada localización de los hematomas cerebrales.
2. Construcción mediante la *regresión logística binaria* de un modelo para explicar la mortalidad (si/no), GOS y Rankin a los 30 días (buena/mala evolución) de los hematomas cerebrales según las diferentes localizaciones, con aquellas variables significativas del análisis univariante y estimación del mejor modelo de regresión múltiple mediante el procedimiento *script AllSetsMR* para SPSS desarrollado por Doménech y colaboradores del departamento de estadística de la UAB.

3. *Regresión logística mediante curvas ROC para establecer el mejor punto de corte del volumen que predice mortalidad y buena evolución según GOS y Rankin a los 30 días.*

RESULTADOS

RESULTADOS 1

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA MEDICIÓN DEL VOLUMEN DEL HEMATOMA INTRACEREBRAL

COMPARATIVA DE LOS VOLÚMENES POR LOS DOS MÉTODOS DE MEDIDA Y VALIDACIÓN DEL MÉTODO ABC/2

Comparamos los dos métodos que hemos utilizado en la medición de los hematomas. El método del volumen de una elipsoide (PI) y el método simplificado y justificado, descrito por Kothari en 1998 (ABC) (Kothari).

En los 195 pacientes de nuestro estudio, las mediciones están hechas en el mismo TC de ingreso, en las primeras 24 h.

De las 195 HIC, son supratentoriales 153 (78,5%) e infratentoriales 42 (21,5%). Según la localización son 56 lobares (28,7%), 97 profundas (49,8%), 25 en cerebro (12,8%) y 17 en tronco (8,7%). Si comparamos las medidas de los volúmenes en las diferentes localizaciones, podemos observar que con el método ABC/2 la medida del volumen del hematoma es ligeramente menor que por el método PI, sin que estas pequeñas diferencias tengan relevancia clínica. La correlación entre las medidas por los dos métodos es exacta ($R^2=1$). (Tabla 6.1)

LOCALIZACIÓN	ABC/2 (ABC)	4/3 R ³ (PI)
Total (n=195)	33 (0,5-186,8)	34,56 (0,52 – 195,58)
Supratentoriales (n=153)	47,25 (0,50-187)	49,48 (0,52-196)
Infratentoriales (n=42)	12,03 (0,5-40,8)	12,60 (0,52-42,7)
Lobar (n=56)	60 (1,80-187)	62,83 (1,88-196)
Profunda (n=97)	40 (0,5-161)	41,89 (0,52-168)
Cerebro (n=25)	19,20 (0,86-40,8)	20,11 (0,90-42,7)
Tronco (n=17)	7,5 (0,50-28)	7,85 (0,52-29,3)

Tabla 6.1 .Comparativa de los volúmenes del HIC según los dos métodos. Las medidas están expresadas en mL

Comparamos los volúmenes del total de la muestra según, hallando una diferencia de 1,5 mL, que clínicamente no consideramos que tenga relevancia clínica. (Figura 6.1)

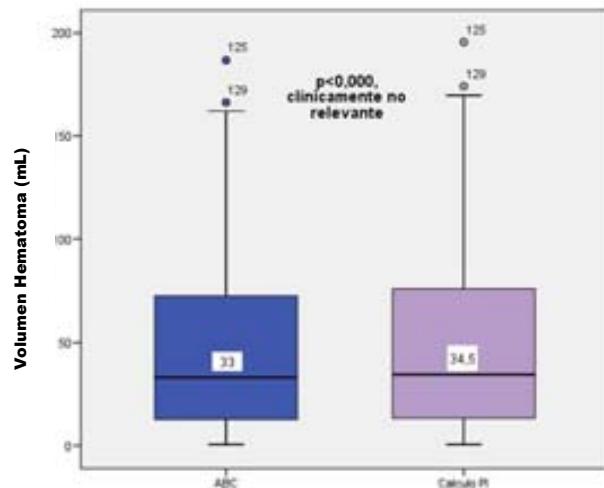


Figura 6.1. Comparativa volúmenes del total de la muestra n=195

La correlación entre el ABC y PI es exacta. $R^2=1$ (Figura 6.2)

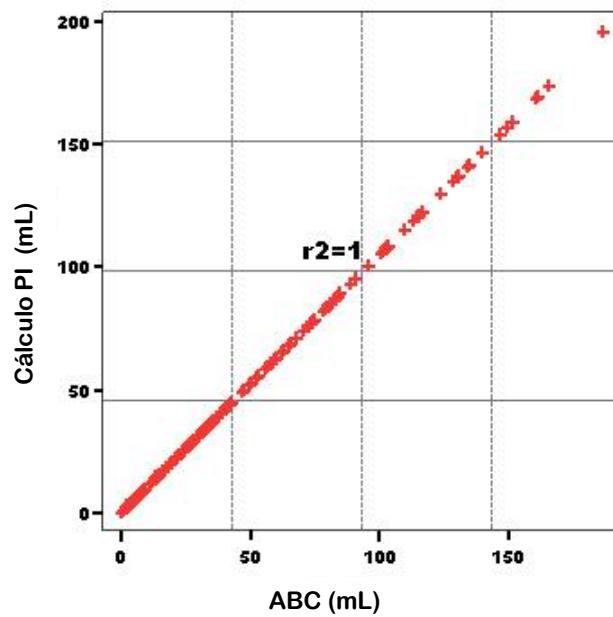


Figura 6.2. Gráfico de correlación entre las medidas por los dos métodos

Comparamos los volúmenes según las diferentes localizaciones. Primero, lo hemos hecho con los supratentoriales, encontrando una diferencia de 2,3 mL en el total de los 153 hematomas. En cuanto a los infratentoriales, la diferencia entre los dos métodos es de 0,6 mL en el total de 42 HIC. (Figura 6.3)

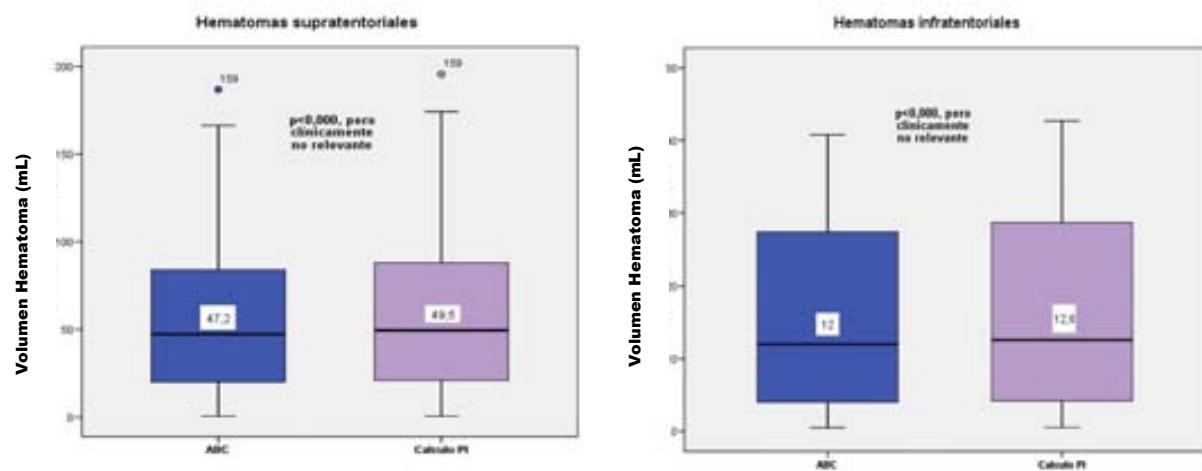
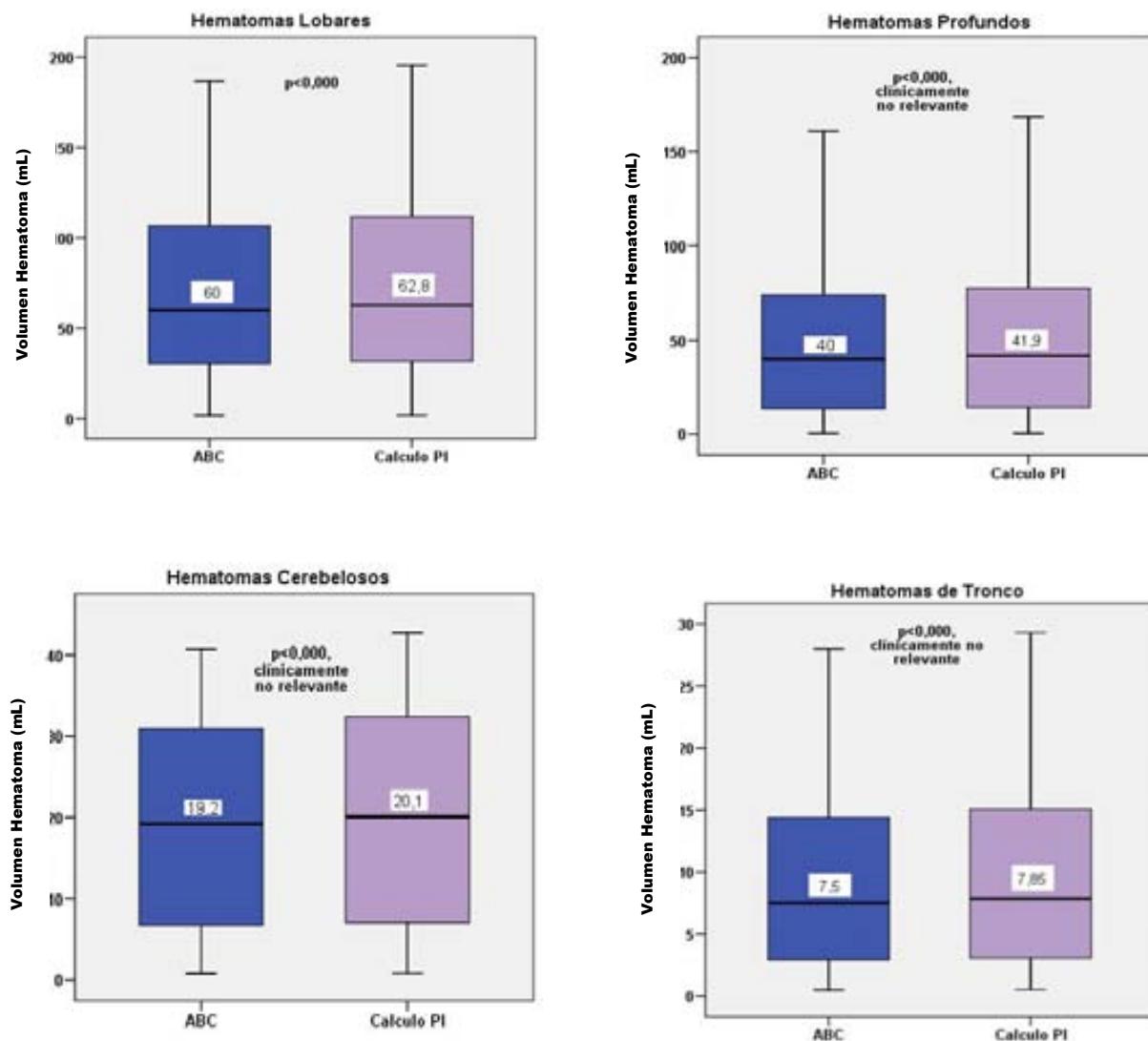


Figura 6.3. Comparativa volúmenes supratentoriales (n=153) e infratentoriales (n=42)

Hemos realizado el mismo análisis comparando los volúmenes en las diferentes localizaciones cerebrales y hemos obtenido los siguientes resultados. En la localización lobar, encontramos una diferencia de 2,8 mL, en los profundos la diferencia es de 1,9 mL, en el cerebelo la diferencia es de 0,9 mL y en el tronco del encéfalo es de 0,35 mL. (Figura 6.4)

Figura 6.4. Comparativa volúmenes lobar (n=56), profunda (n=97), cerebelo (n=25) y tronco (n=17)

RESULTADOS 2

ANALISIS UNIVARIANTE PARA LA MUESTRA GLOBAL DE HIC

1. DESCRIPTIVA GLOBAL

Se estudian 195 pacientes ingresados en UCI durante el periodo de estudio, por HIC. (Tabla 6.2)

Demografía.- La mayoría **varones** (124/195) 63,3% y 36,4% **mujeres** (71/195). La **edad** mediana son 62 años (20-83).

Clínica.- Se valora el **nivel de conciencia**, mediante la escala de coma de Glasgow (GCS). El **GCS** mediano al ingreso en el hospital es de 10 (3-15) y el GCS mediano al ingreso en UCI es de 7 (3-15). Dividimos los pacientes en dos grupos clasificados según el GCS en pacientes comatosos ($GCS \leq 8$) y no comatosos ($GCS > 8$), con lo que los grupos quedan de la siguiente manera: 60,5% (118/195) comatosos, no comatosos, 39,5% (77/195).

Etiología.- En cuanto a la etiología o antecedentes patológicos que podrían relacionarse con el origen de la HIC, la **HTA** es la más frecuente, hallándose en 127 pacientes (65,1%). Considerando **descoagulación** tanto farmacológico como patológico de la causa que fuese, se puede constatar que 42 pacientes (21,5%) tienen alterados los parámetros de coagulación al ingreso y se constata la existencia de **malformación arteriovenosa** o **aneurisma** en 17 pacientes (8,7%).

Localización.- Analizamos la localización del hematoma según la imagen radiológica de la TC, pudiendo asignar la **localización derecha** a 100 pacientes (51,3%) e **izquierda** 95 pacientes (48,7%). En cuanto a la localización anatómica, son 56 **lobares** (28,7%), 97 **profundas** (49,8%), 25 en **cerebelo** (12,8%) y 17 en **tronco** (8,7%). HIC **supratentoriales** son 153 (78,5%) y 42 (21,5%) **infratentoriales**. (Figura 6.5)

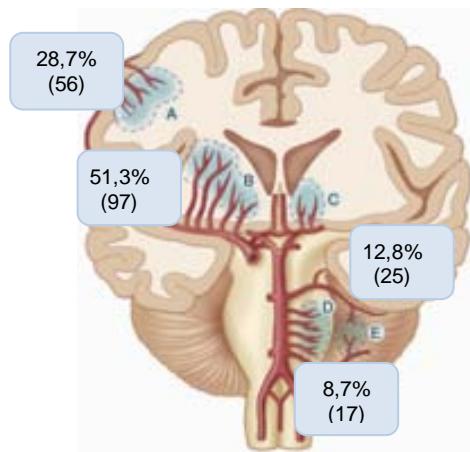


Figura 6.5. Distribución de la HIC espontánea.

Parámetros radiológicos-Complicaciones.- Analizando los parámetros radiológicos valorados, en 52 pacientes (26,7%) se asocia **HSA** a la HIC.

Analizamos la existencia o no de **dilatación ventricular-hidrocefalia** y si la hay, en qué grado, obteniendo los siguientes resultados. Sin hidrocefalia 64 pacientes (32,8%), hidrocefalia leve 31 pacientes (15,9%), hidrocefalia moderada 39 pacientes (20%) e hidrocefalia severa 61 pacientes (31,3%). (Figura.6.6)

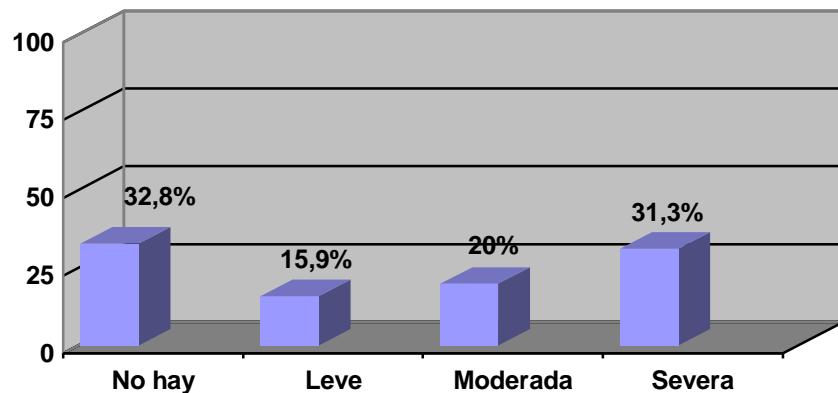


Figura 6.6. Distribución de la hidrocefalia en la muestra global

En cuanto a la presencia de **hemorragia intraventricular (HIV)** se objetiva que 51 pacientes (26,2%) no tienen HIV, 27 pacientes con HIV leve (13,8%), 41 pacientes con HIV moderada (21%) y 76 pacientes (39%) con HIV severa. (Figura 6.7)

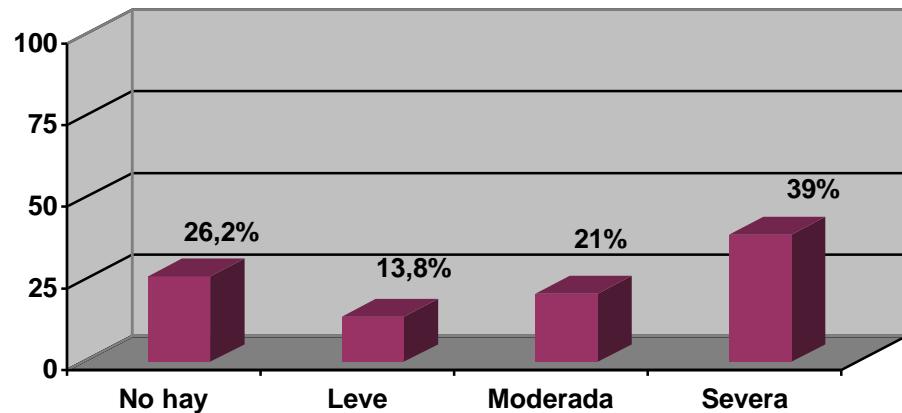


Figura 6.7. Distribución de la HIV en la muestra global

Ausencia de **efecto masa** a pesar de existir HIC en 24 pacientes (12,3%), leve en 40 pacientes (20,5%), moderado en 42 pacientes (21,5%) y severo en 89 pacientes (45,7%). (Figura 6.8)

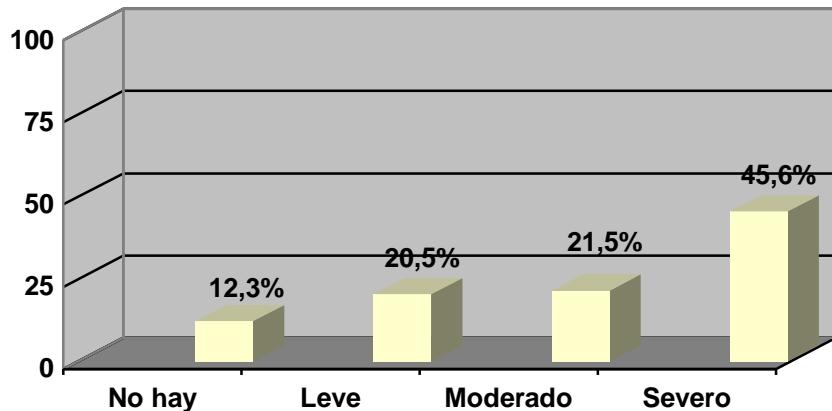


Figura 6.8. Distribución del Efecto Masa en la muestra global

Parámetros radiológicos-Volumen del hematoma.- Siguiendo con los parámetros radiológicos se ha calculado el volumen del hematoma, como ya se ha descrito antes, mediante la fórmula simplificada descrita por Kothari, en la que el volumen mediano es de 33 mL (0,5 – 186,8).

Cirugía.- Teniendo en cuenta las actitudes quirúrgicas llevadas a cabo en estos pacientes, objetivamos que se han colocado **drenajes ventriculares externos (DV)** en 54 pacientes (27.7%) y se ha llevado a cabo **cirugía abierta (IQ)** para extracción del coágulo, mediante diferentes técnicas quirúrgicas, en 15 pacientes (7.7%) del total de 195 pacientes afectos de HIC.

Mortalidad..- La **mortalidad a los 30 días** de ingreso es de 48,2% (94 pacientes) del total de 195 pacientes ingresados. De estos 94 pacientes fallecidos, 76 lo hicieron en situación de muerte encefálica. Con esto podemos decir que del total de fallecidos, el 80.8% lo hicieron en situación de muerte encefálica.

La estancia mediana en UCI es de 8 días (0-88) y la estancia mediana en el hospital es de 12 días (0-364). Para los enfermos que fallecen en situación de muerte encefálica, la estancia mediana en UCI y en el hospital, es de 2 días (0-16).

Todos los parámetros analizados se muestran en la tabla 6.2.

n	195
Sexo ♂/♀	124 (63,3%) / 71 (36,4%)
Edad	62 (20-83)
GCS ingreso hospital	10 (3-15)
GCS UCI	7 (3-15)
Etiología-HTA	127 (65,1%)
Etiología-MAV	17 (8,7%)
Etiología-descoagulación	42 (21,5%)
Localización D/I	100 (51,3%) / 95 (48,7%)
Localización	
Lobar	56 (28,7%)
Profunda	97 (49,8%)
Cerebelo	25 (12,8%)
tronco	17 (8,7%)
Localización Supra/Infra	153 (78,5%) / 42(21,5%)
HSA asociada	52 (26,7%)
Hidrocefalia	
No	64 (32,8%)
Leve	31 (15,9%)
Moderada	39 (20%)
Severa	61 (31,3%)
HIV	
No	51 (26,2%)
Leve	27 (13,8%)
Moderada	41 (21%)
Severa	76 (39%)
Efecto Masa	
No	24 (12,3%)
Leve	40 (20,5%)
Moderado	42 (21,5%)
Severa	89 (45,6%)
Volumen ABC/2 (mL)	33 (0,5-186,8)
Drenaje Ventricular	54 (27,7%)
Cirugía	15 (7,7%)
Mortalidad	94 (48,2%)
Estancia Media UCI (días)	6 (0-88)
Estancia Media Hospital (días)	12 (0-304)

Tabla 6.2. Descriptiva global de las 195 HIC.

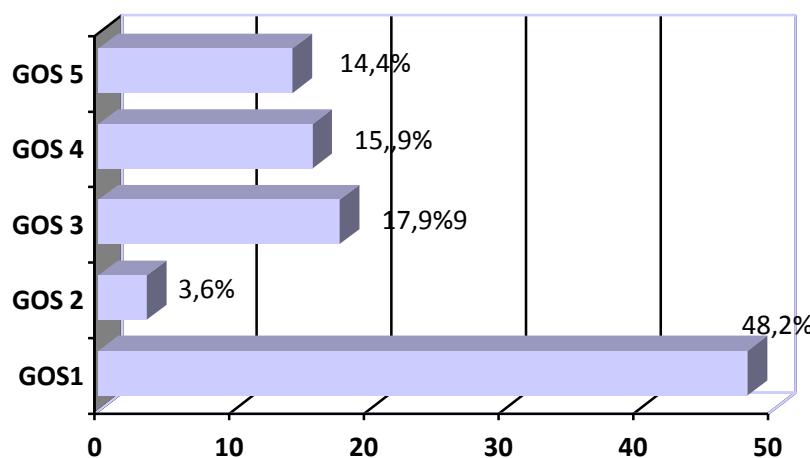
A los 30 días se valora la evolución del paciente según las escalas de GOS y Rankin (mRS) en toda la muestra de pacientes. La distribución según dichas escalas queda de la siguiente manera.

Según el **GOS** a los 30 días, GOS 1 (Éxitus) 94 pacientes (48,2%), GOS 2 (Estado Vegetativo) 7 pacientes (3,6%), GOS 3 Incapacidad Severa 35 pacientes (17,9%), Incapacidad Moderada 31 pacientes (15,9%) y Buena Recuperación 28 pacientes (14,4%) (Tabla 6.3 y Figura 6.8)

	Frecuencia	Porcentaje
GOS 1: Éxitus	94	48,2%
GOS 2: Estado Vegetativo	7	3,6%
GOS 3: Incapacidad Severa	35	17,9%
GOS 4: Incapacidad Moderada	31	15,9%
GOS 5: Buena Recuperación	28	14,4%

Tabla 6.3. Distribución del GOS a los 30 días

Figura 6.8. Esquema de barras para la distribución de los 195 pacientes según la evolución por la escala de GOS

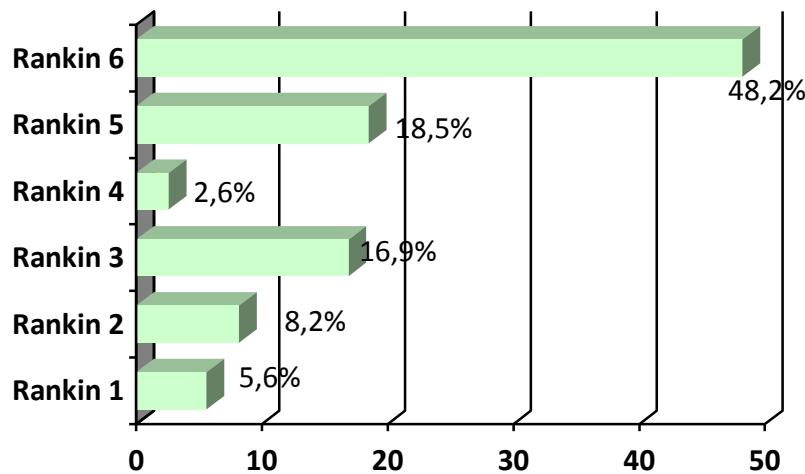


Según el **mRS**, Rankin 0 (sin síntomas) 0 pacientes, Rankin 1 (Sin Incapacidad Importante) 11 pacientes (5,6%), Rankin 2 (Incapacidad Leve) 16 pacientes (8,2%), Rankin 3 (Incapacidad Moderada) 33 pacientes (16,9%), Rankin 4 (Incapacidad Moderada-Severa) 5 pacientes (2,6%), Rankin 5 (Incapacidad Severa) 36 (18,5%), Rankin 6 (Éxitus) 94 pacientes (48,2%) (Tabla 6.4 y Figura 6.9)

	Frecuencia	Porcentaje
Rankin 0: Sin síntomas	0	0%
Rankin 1: Sin Incapacidad Importante	11	5,6%
Rankin 2: Incapacidad Leve	16	8,2%
Rankin 3: Incapacidad Moderada	33	16,9%
Rankin 4: Incapacidad Moderada-Severa	5	2,6%
Rankin 5: Incapacidad Severa	36	18,5%
Rankin 6: Éxitus	94	48,2%

Tabla 6.4 .Distribución del Rankin a los 30 días

Figura 6.9. Esquema de barras para la distribución de los 195 pacientes según la evolución por la escala de RANKIN



2. ANALISIS UNIVARIANTE EN FUNCIÓN DE LA DISCAPACIDAD A LOS 30 DIAS DEL INGRESO, SEGÚN EL GOS

A los 30 días del ingreso se valora la evolución de los 195 pacientes según la escala de GOS. Dividimos los pacientes en 2 grupos: Buena Evolución- GOS 4,5 (GBE) con 59 pacientes, Mala Evolución- GOS 1,2,3 (GME) con 136 pacientes. (Tabla 6.5)

Demográficos.- El **sexo** de los pacientes no se asocia con la evolución. 86 hombres y 50 mujeres en el GME y 38 hombres y 21 mujeres en GBE.

Los pacientes que evolucionan favorablemente, son más jóvenes que los que fallecen o evolucionan mal ($p=0,000$). La **edad** mediana de los pacientes que evolucionaron de forma favorable, es significativamente menor: 53 (20-77) para GBE, y 64 años (29-83) para GME. (Figura 6.10)

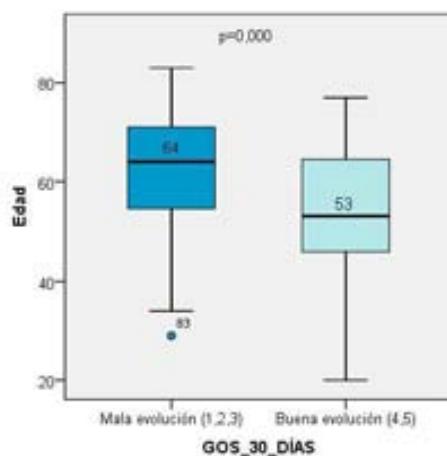


Figura 6.10. Edad de los pacientes según la escala de GOS en los dos grupos: GOS mala evolución y GOS buena evolución

Nivel de conciencia.- El **GCS** al ingreso en el hospital y al ingreso en UCI es mayor en los pacientes con buena evolución y es significativamente menor en los que evolucionan mal o fallecen. ($p=0,000$). Observamos en el grupo GBE 14 y 14, GME 8 y 5 respectivamente. (Figura 6.11)

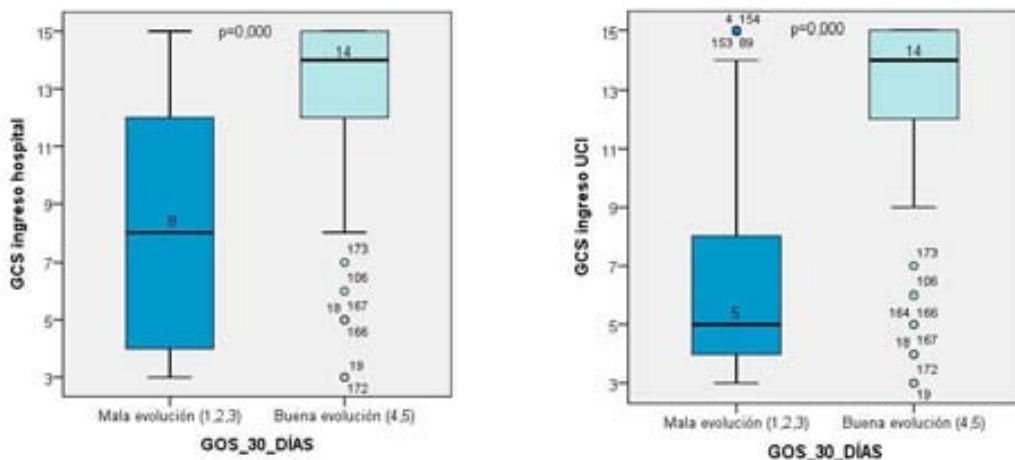


Figura 6.11. GCS del Hospital y GCS de UCI según la escala de GOS en los dos grupos: GOS mala evolución y GOS buena evolución

Etiología.- En cuanto a los factores etiológicos, no se encuentran diferencias en ninguno de los parámetros analizados. Hallamos en el GME, **HTA** 92 (67,6%), **MAV** 9 pacientes (6,6%) y **alteraciones coagulación** en 31 pacientes (22,8%). En el grupo GBE, HTA 35 pacientes (59,3%), MAV en 8 (13,6%) y alteraciones coagulación en 11 (18,6%) .

Localización.- Valorando la localización del hematoma en los diferentes grupos, tienen mejor evolución de forma significativa los de localización lobar y de tronco ($p=0,043$). En cuanto a la localización anatómica del hematoma en GME, **lobar** 35 (25,7%), **profunda** 75 (55,1%), **cerebelo** 13 (9,6%) y 13 en

tronco (9,6%). En el en GBE lobares 21(35,6%), profundas 22(35,6%), cerebelo 12(20,3%) y tronco 4 (6,8%). No hay diferencias significativas en cuanto si la localización **derecha /izquierda**: GME 67/69 y GBE 33/26. Tampoco hay diferencias significativas según si son **supratentoriales o infratentoriales** en el GME encontramos 110 supratentoriales (80,9%) y 26 infratentoriales (19,1%), en GBE 43 (72,9%) y 16 (27,1%).

Complicaciones.- La **HSA** se asocia con la mala evolución. Presentan HSA 42 (30,9%) de los pacientes en GME, 10 (16,9%) pacientes del GBE. (p=0,043)

La dilatación ventricular-**hidrocefalia** de grado severo, es, de forma significativa, mucho más frecuente en los pacientes que evolucionan mal que en los de buena evolución, donde el porcentaje sin hidrocefalia es mucho mayor (p=0,000). En el GME no se objetiva hidrocefalia en 30 pacientes (22,1%), leve en 19 pacientes (14,0%), moderada en 32 pacientes (23,5%) y es severa en 55 pacientes (40,4%). En el grupo GBE encontramos que no hay, en 34 pacientes (57,6%), leve en 12 (20,3%), moderada en 7 (11,9%) y severa en 6 (10,2%).

En cuanto a la presencia de **HIV**, se observa que los pacientes que tienen mala evolución tienen más HIV de grado severo y los que evolucionan favorablemente, no tienen HIV. (p=0,000). En el grupo GME, no hay en 21 pacientes (15,4%), leve 23 pacientes (16,9%), moderada 30 pacientes (22,1%) y severa en 62 (45,6%). En el grupo GBE, encontramos 30 pacientes en los que no hay HIV (50,8%), leve en 4 (6,8%), moderada en 11 pacientes (18,6%) y severa en 14 (23,7%).

Analizado igualmente el **efecto masa**, encontramos que de forma significativa el efecto masa de grado severo se asocia con la mala evolución. ($p=0,000$). En los diferentes grupos, encontramos en GME, no hay en 9 pacientes (6,6%), leve en 18 pacientes (13,2%), moderado en 30 pacientes (22,1%) y severo en 79 pacientes (58,1%). En el grupo GBE encontramos 15 pacientes sin EM (25,4%), leve 22 pacientes (37,3%), 12 pacientes con EM moderado (20,3%) y 10 con EM severo (16,9%).

Cirugía.- En cuanto a los procedimientos quirúrgicos llevados a cabo en estos pacientes y analizando los 2 grupos por separado, observamos que colocar **DV** no se asocia con un aumento de la buena evolución de forma significativa. En 13 pacientes (22,0%) de GBE y en 41 pacientes (30,1%) de GME se colocan DV.

No hay diferencias significativas en cuanto a realizarse cirugía abierta. Se llevan a cabo **IQ** en 6 pacientes (10,2%) del GBE y en 9 (6,6%) del grupo GME.

Volumen HIC.- El cálculo del volumen del hematoma, realizado por la medición del ABC/2, en los dos grupos nos muestra que los pacientes que evolucionan mal tienen volúmenes de hematoma mayores y los de buena evolución tienen volúmenes más pequeños, y esto es significativamente estadístico. ($p=0,000$). En GME el volumen mediano es de 48,0 mL (1,88-186,76) y en el grupo GBE 12,25 mL (0,5-134,75). (Figura 6.12)

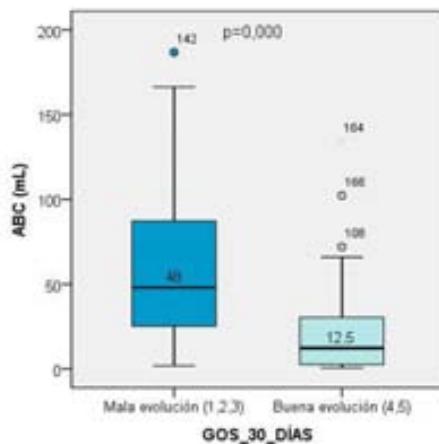


Figura 6.12. Volumen mediano de la HIC según la escala de GOS en los dos grupos: GOS mala evolución y GOS buena evolución

En resumen, podemos decir que, de forma significativa, los pacientes que sobreviven y tienen buena evolución con poca discapacidad (GBE), son más jóvenes, tienen niveles de conciencia más altos al ingreso y no tienen HSA asociada. Los pacientes con hematomas lobares o en cerebelo tienen mejor evolución. Así mismo, no presentan hidrocefalia, ni HIV, ni efecto masa y los volúmenes del hematoma son más pequeños. En cuanto a las técnicas quirúrgicas, no se asocian con mejoría en la evolución de los enfermos con HIC.

	Buena Evolución	Mala evolución	<i>p</i>
Nº pacientes	59	136	
Sexo ♂/♀	38 (64,4%) / 21 (35,6%)	86 (63,2%) / 50 (36,8%)	0,876
Edad	53 (20-77)	64 (29-83)	0,000
GCS hospital	14 (3-15)	8 (3-15)	0,000
GCS UCI	14 (3-15)	5 (3-15)	0,000
Etiología-HTA	35 (59,3%)	92 (67,6%)	0,262
Etiología-MAV	8 (13,6%)	9 (6,6%)	0,114
Etiología-descoagulación	11 (18,6%)	31 (22,8%)	0,517
Localización D/I	33 (55,9%) / 26 (44,1%)	67 (49,3%) / 69 (50,7%)	0,392
Localización			
Lobar	21 (35,6%)	35 (25,7%)	
Profunda	22 (37,3%)	75 (55,1%)	
Cerebelo	12 (20,3%)	13 (9,6%)	
tronco	4 (6,8%)	13 (9,6%)	
Localización Supra/Infra	43 (72,9%) / 16 (27,1%)	110 (80,9%) / 26 (19,1%)	0,212
HSA asociada	10 (16,9%)	42 (30,9%)	0,043
Hidrocefalia			
No	34 (57,6%)	30 (22,1%)	
Leve	12 (20,3%)	19 (14,0%)	
Moderada	7 (11,9%)	32 (23,5%)	
Severa	6 (10,2%)	55 (40,4%)	
HIV			
No	30 (50,8%)	21 (15,4%)	
Leve	4 (6,8%)	23 (16,9%)	
Moderada	11 (18,6%)	30 (22,1%)	
Severa	14 (23,7%)	62 (45,6%)	
Efecto Masa			
No	15 (25,4%)	9 (6,6%)	
Leve	22 (37,3%)	18 (13,2%)	
Moderado	12 (20,3%)	30 (22,1%)	
Severa	10 (16,9%)	79 (58,1%)	
Drenaje Ventricular	13 (22,0%)	41 (30,1%)	0,245
Cirugía	6 (10,2%)	9 (6,6%)	0,393
Volumen ABC/2 (mL)	12,25 (0,5-134,75)	48,0 (1,88-186,76)	0,000

Tabla 6.5 Evolución según GOS: GOS 4-5, Buena evolución y GOS 1-3, Mala Evolución

3. ANALISIS UNIVARIANTE EN FUNCIÓN DE LA DISCAPACIDAD A LOS 30 DIAS DEL INGRESO, SEGÚN EL RANKIN

En cuanto al Rankin, valoramos la evolución desde el punto de vista funcional y los clasificamos en Buena Evolución Rankin ≤ 3 (RBE) y Mala Evolución Rankin > 2 (RME).

Los 195 pacientes incluidos en el estudio, se clasifican en un grupo de RBE, 60 pacientes y RME, 135 pacientes. Se ha realizado el estudio comparativo univariante entre los dos grupos de Rankin según la evolución a los 30 días. (Ver tabla 6.6)

Demográficos.- La distribución de **sexos** en los dos grupos es similar. RBE 39 hombres (65%) y 21 mujeres (35%) y en el grupo RME, 85 hombres (63%) y 50 mujeres (37%). En cuanto a la **edad**, evolucionan mejor los enfermos más jóvenes. La edad mediana para RBE es de 53,5 años (20-77) y 64 años (29-83) para RME. (p=0,000). (Figura 6.13)

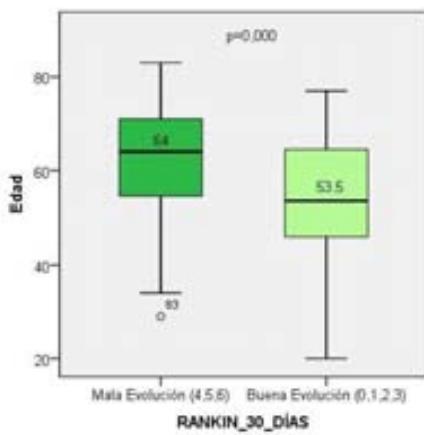


Figura 6.13. Edad de los pacientes según la escala de Rankin en los dos grupos: Rankin mala evolución y Rankin buena evolución

Nivel de Conciencia.- Los pacientes menos comatosos, son los que tiene una mejor evolución. En cuanto al **GCS** de ingreso en el hospital y en UCI en el grupo RBE es de 14 y 14 y en RME es de 8 y 5 respectivamente. ($p=0,000$ y $p=0,000$). (Figura 6.14)

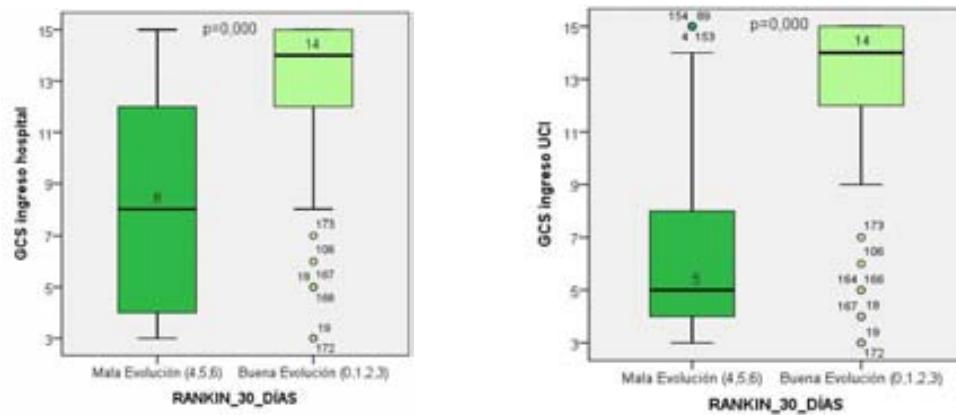


Figura 6.14. GCS del hospital y GCS de UCI, según la escala de Rankin en los dos grupos: Rankin mala evolución y Rankin buena evolución

Etiología.- Los factores etiológicos para la HIC analizados, e ninguno de las variables analizadas se encuentra significación estadística. Se muestran de la siguiente manera. RBE, **HTA** en 36 pacientes (60%), **MAV** en 8 pacientes (13,3%) y alteraciones de la **coagulación** en 11 pacientes (18,3%). En el grupo RME, se encuentra HTA en 91 pacientes (67,4%), MAV en 9 pacientes (6,7%) y alteraciones de la coagulación en 31 pacientes (23,0%).

Localización.- La localización del hematoma, no muestra diferencias significativas entre los dos grupos de Rankin en cuanto a si la localización es derecha o izquierda o si es supratentorial o infratentorial. Según la localización del hematoma si era **derecho o izquierdo**, RBE 33 pacientes (55%) y 27 pacientes (45%) respectivamente. En RME 67 (49,6%) y 68 pacientes (50,4%)

respectivamente. Si tenemos en cuenta si eran **supratentoriales** o **infratentoriales** podemos observar en RBE 44 supratentoriales (73,3%) y 16 infratentoriales (26,7%) y en el grupo RME, 109 supratentoriales (80,7%) y 26 infratentoriales (19,3%). En cuanto a la localización anatómica cerebral del hematoma tampoco se observa una mejor evolución estadísticamente significativa para las hemorragias. Hallamos en el grupo RBE 21 **lobares** (35,0%), 23 **profundas** (38,3%), 12 en **cerebelo** (20,0%) y 4 en tronco (6,7%). En el grupo RME se hallan 35 lobares (25,9%), 74 profundas (54,8%), 13 en cerebelo (9,6%) y 13 en **tronco** (9,6%).

Complicaciones .- La asociación de **HSA** no muestra diferencias en los dos grupos de Rankin. Se observa en 11 pacientes de RBE (18,3%) y en 41 pacientes de RME (30,4%).

La ausencia de **hidrocefalia** se asocia con buena evolución desde el punto de vista del Rankin: RBE, no hay en 35 pacientes (58,3%), leve en 12 pacientes (20,0%), moderada en 7 pacientes (11,7%) y severa en 6 pacientes (10,0%). En RME se observa, no hay hidrocefalia en 29 pacientes (21,5%), leve en 19 (14,1%), moderada en 32 (23,7%) y severa en 55 pacientes (40,7%).

(p=0,000)

La ausencia de **HIV** se asocia con buena evolución, mientras que si existe HIV severa, se asocia con mala evolución: RBE no hay HIV en 30 pacientes (50,0%), leve en 5 pacientes (8,3%), moderada en 11 pacientes (18,3%) y severa en 14 (23,4%). En el grupo RME se encuentra ausencia de HIV en 21 pacientes (15,6%), leve en 22 (16,3%), moderada en 30 (22,2%) y severa en 62 pacientes (45,9%). (p=0,000)

Valorando el **efecto masa** observamos que la ausencia de efecto masa o si está presente es de grado leve, se asocia con buen pronóstico funcional, mientras que el efecto masa en su grado severo, está asociado con mal pronóstico, de forma significativa. RBE, no hay efecto masa en 15 pacientes (25,0%), leve en 23 pacientes (38,3%), moderado en 12 (20,0%) y severo en 10 (16,7%). En el grupo RME el efecto masa no se observa en 9 pacientes (6,7%), leve en 17 (12,6%), moderado en 30 pacientes (22,2%) y severo en 79 (58,5%). (p=0,000)

Cirugía.- En nuestra muestra, ni la colocación de **DV** ni la **IQ** se asocia a diferencias en la evolución según la escala de Rankin. Refiriéndonos a las técnicas quirúrgicas en el grupo RBE se han colocado 13 DV (21,7%) y se han llevado a cabo 6 IQ (10,0%), mientras que el grupo RME se han colocado 41 DV (30,4%) y se han llevado a cabo 9 (6,7%) IQ. No hay diferencias en ninguna de las dos técnicas, respecto al pronóstico.

Volumen HIC.- Si analizamos volumen del hematoma, podemos observar que la evolución favorable, se asocia con volúmenes de hematoma menores, de forma significativa. El grupo RBE tiene un volumen mediano del hematoma de 12,87 mL (0,5-134,75) según la fórmula de Kothari. En el grupo RME el resultado es de mediana 48,0 mL (1,88-186,76). (p=0,000). (Figura 6.15)

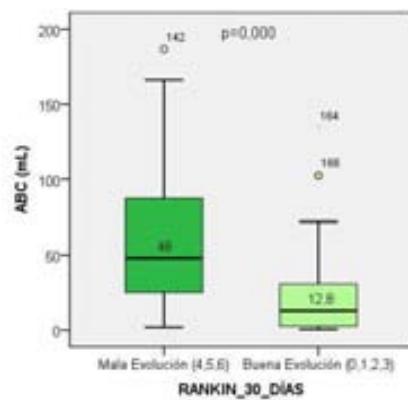


Figura 6.15. Volumen mediano de las HIC en los dos grupos según el Rankin dos grupos: Rankin mala evolución y Rankin buena evolución

En resumen, los pacientes con buena evolución, desde el punto de vista de la escala de Rankin, fueron de forma significativa, los más jóvenes, los que presentaban mejor nivel de conciencia, los que no tenían hidrocefalia, ni HIV, ni efecto masa. También evolucionaban mejor los que tenían volúmenes de hematoma más pequeños. Ni la cirugía ni el llevar DV se asocia con la evolución según Rankin.

	Buena evolución	Mala evolución	P
Nº pacientes	60	135	
Sexo ♂/♀	39 (65%) / 21 (35%)	85 (62,9%) / 50 (37,1%)	0,785
Edad	53 (20-77)	64 (29-83)	0,000
GCS ingreso hospital	14 (3-15)	8 (3-15)	0,000
GCS UCI	14 (3-15)	5 (3-15)	0,000
Etiología-HTA	36 (60%)	91 (67,4%)	0,316
Etiología-MAV	8 (13,3%)	9 (6,6%)	0,128
Etiología-descoagulación	11 (18,3%)	31 (23%)	0,468
Localización D/I	33 (55%) / 27 (45%)	67 (49,6%) / 68 (50,4%)	0,182
Localización			
Lobar	21 (35,0%)	35 (25,9%)	
Profunda	23 (38,3%)	74 (54,8%)	0,061
Cerebelo	12 (20,0%)	13 (9,6%)	
tronco	4 (6,7%)	13 (9,6%)	
Localización Supra/Infra	44 (73,3%) / 16 (26,7%)	109 (80,7%) / 26 (19,3%)	0,246
HSA asociada	11 (18,3%)	41 (30,4%)	0,079
Hidrocefalia			
No	35 (58,3%)	29 (21,51%)	
Leve	12 (20%)	19 (14,1%)	0,000
Moderada	7 (11,7%)	32 (23,7%)	
Severa	6 (10%)	55 (40,7%)	
HIV			
No	30 (50,0%)	21 (15,6%)	
Leve	5 (8,3%)	22 (16,3%)	0,000
Moderada	11 (18,3%)	30 (22,2%)	
Severa	14 (23,4%)	62 (45,9%)	
Efecto Masa			
No	15 (25,0%)	9 (6,7%)	
Leve	23 (38,3%)	17 (12,6%)	0,000
Moderado	12 (20,0%)	30 (22,2%)	
Severa	10 (16,7%)	79 (58,5%)	
Drenaje Ventricular	13 (21,7%)	41 (30,4%)	0,210
Cirugía	6 (10,0%)	9 (6,7%)	0,420
Volumen ABC/2 (mL)	12,87 (0,5-134,75)	48,00 (1,88-186,76)	0,000

Tabla 6.6. Análisis según Rankin. Rankin 0-3, Buena evolución y Rankin 4-6, Mala Evolución

4. ANALISIS UNIVARIANTE EN FUNCIÓN DEL ESTADO A LOS 30 DIAS. (VIVOS Y ÉXITUS).

Seguidamente haremos una comparativa por grupos, clasificándolo en 2 grupos: vivos y fallecidos a los 30 días de ingreso en UCI. Analizamos las mismas variables que en la descriptiva global. (Tabla 6.7)

Demografía.- La distribución por **sexos** no influye en la mortalidad por HIC, en nuestra serie. La edad tiene significación estadística en cuanto a las supervivencia, siendo los vivos son más jóvenes que los éxitus, con una mediana de **edad** para los fallecidos de 64 años (35-79) y 55 años para el de vivos (20-83) ($p=0,010$). (Figura 6.16)

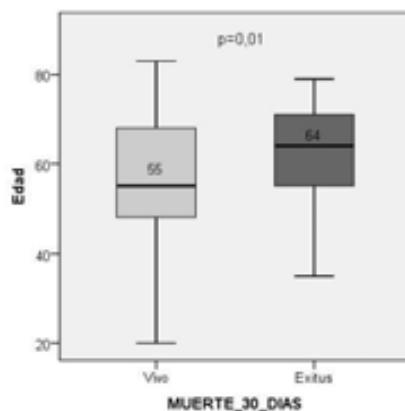


Figura 6.16. Edad mediana de las HIC entre de vivos y éxitus

Nivel de conciencia.- El GCS de ingreso en el hospital y el de ingreso en UCI para los fallecidos (7 y 4 respectivamente), es menor que el GCS de ingreso en el hospital y en UCI para los vivos (13 y 12 respectivamente). ($p=0,000$ para los dos). (Figura 6.17)

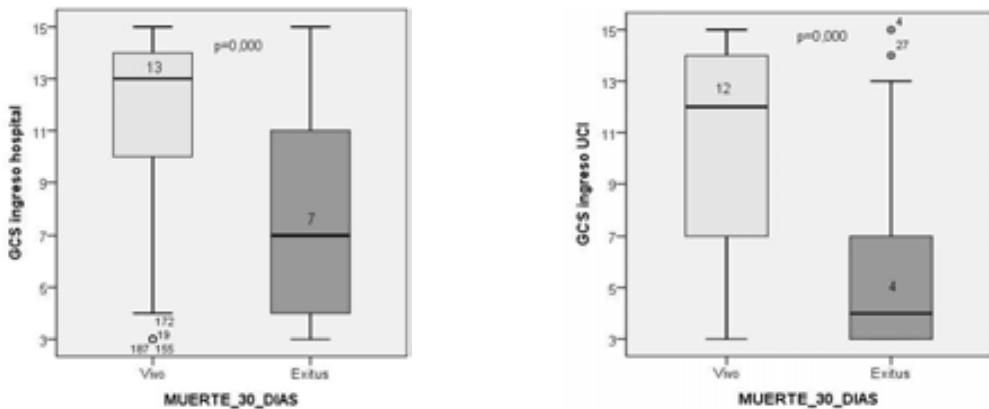


Figura 6.17. GCS de ingreso en el Hospital y GCS de ingreso en UCI entre vivos y éxitus.

Etiología.- En cuanto a la **etología** asociada con la HIC y la mortalidad o supervivencia, no se ha encontrado significación estadística ni en la HTA (66% de los éxitus/64,4% de los vivos), ni en la presencia de MAV-aneurisma (5,3%/11,9%) ni en las alteraciones de la coagulación (24,5%/18,8%).

Localización.- Según la **localización** de la HIC, los resultados son similares, tanto para la localización derecha e izquierda, éxitus 48 pacientes (51,1%) en el lado derecho y 46 (48,9%) en el lado izquierdo y en el de vivos hay 52 (51,5%) en el lado derecho y 49 (48,5%) en el lado izquierdo. ($p=1,000$) Continuando con la localización del hematoma se hallan 24 lobares (25,5%), 52 profundas (55,3%), 10 en cerebelo (10,6%) y 8 en tronco (8,5%) en el grupo de los 94 fallecidos. En el grupo de los 101 vivos, se hallan lobares 32 (31,7%), profundas 45 (44,6%), cerebelo 15 (14,9%) y 9 (8,9%) en tronco ($p=0,483$). El 80,8% (76) de los fallecidos tienen HIC de localización supratentorial y 19,2% (18) infratentoriales, mientras que en el grupo de vivos un 76,2% (77) son supratentoriales y 23,8% (24) son infratentoriales. ($p=0,729$)

Complicaciones.- La presencia de **HSA** se asocia con mayor mortalidad. Se observa en 33 pacientes del grupo de fallecidos (35,1%) y en 19 pacientes (18,8%) del grupo de vivos. (p=0,014).

En cuanto a la presencia de **hidrocefalia** en la TC, observamos que a mayor hidrocefalia, mayor mortalidad. En el grupo de fallecidos se observa que no hay hidrocefalia en 15 pacientes (16%), hidrocefalia leve en 12 pacientes (12,8%), moderada en 21 (22,3%) y severa en 46 pacientes (48,9%) y en el grupo de vivos, no hay hidrocefalia en 49 pacientes (48,5%), hidrocefalia leve en 19 pacientes (18,8%), moderada 18 pacientes (17,8%) y severa en 15 (14,9%). (p=0,000)

La presencia de **HIV** también se asocia con la mortalidad a medida que aumenta el grado de HIV. En el grupo de fallecidos se objetiva sin HIV 15 pacientes (16%), HIV leve 15 pacientes (16%), moderada 19 pacientes (20,2%) y severa 45 pacientes (47,9%). En el grupo de vivos, no hay HIV en 36 pacientes (35,6%), HIV leve 12 (11,9%), moderada en 22 pacientes (21,8%), severa en 31 pacientes (30,7%). (p=0,009)

La presencia de **efecto masa (EM)** en la TC, sigue la misma tendencia que la hidrocefalia y la HIV. A mayor efecto masa, mayor mortalidad. En el grupo de éxitus, sin EM 5 pacientes (5,3%), EM leve en 5 pacientes (5,3%), moderado en 18 pacientes (19,1%) y severo en 66 (70,2%). En el grupo de vivos, sin EM en 19 pacientes (18,8%), EM leve 35 pacientes (34,7%), moderado 24 (23,8%) y severo en 23 pacientes (22,8%). (p=0,000)

Cirugía.- Analizando las técnicas intervencionistas, tanto **drenaje ventricular (DV)**, como **cirugía (IQ)** podemos observar que en el grupo de fallecidos se colocan menos drenajes y se realizan menos cirugías que en el grupo de vivos. Grupo de fallecidos, son 18 DV (19,1%) y 3 IQ (3,2%), mientras que el grupo de vivos, se colocan 36 DV (35,6%) y se llevan a cabo 12 IQ (11,9%). (p=0,011 para DV y p=0,030 para IQ).

Volumen HIC.- Los pacientes con hematomas de volúmenes pequeños sobreviven más y los volúmenes grandes se asocian con mayor mortalidad. El cálculo del volumen del hematoma es 18 mL (0,5-160,9), en el grupo de vivos y 60 mL (1,9-186,8) en el grupo de fallecidos (p=0,000). (Figura 6.18)

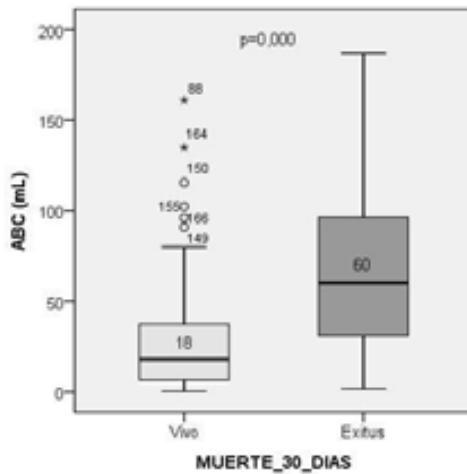


Figura 6.18. Volumen en vivos y éxitus

Así pues, son factores con significación estadística para sobrevivir la edad, ya que los jóvenes tienen mayor supervivencia, el GCS de ingreso, puesto que los enfermos menos comatosos sobreviven más, y el no tener HSA asociada. No tener ni hidrocefalia, ni HIV no efecto masa. Los volúmenes de hematomas más pequeños tienen mejor supervivencia. El haber sido sometido a cirugía o haber llevado DV, está asociado de forma significativa con la supervivencia. (Tabla 6.7)

	Vivos	Éxitus	<i>p</i>
Sexo ♂/♀	62 (61,4%) / 39 (38,6%)	62 (66%) / 32 (34%)	0,553
Edad	55 (20-83)	64 (35-79)	0,010
GCS ingreso hospital	13	7	0,000
GCS UCI	12	4	0,000
Etiología-HTA	65 (64,4%)	62 (66%)	0,881
Etiología-MAV	12 (11,9%)	5 (5,3%)	0,130
Etiología-descoagulación	19 (18,8%)	23 (24,5%)	0,385
Localización D/I	52 (51,5%) / 49 (48,5%)	48 (51,1%) / 46 (48,9%)	1,000
Localización Lobar Profunda Cerebelo Tronco	32 (31,7%) 45 (44,6%) 15 (14,9%) 9 (8,9%)	24 (25,5%) 52 (55,3%) 10 (10,6%) 8 (8,5%)	0,483
Localización Supra/Infra	77 (77,2%) / 24 (22,8%)	76 (79,8%) / 18 (20,2%)	0,729
HSA asociada	19 (18,8%)	33 (35,1%)	0,014
Hidrocefalia No Leve Moderada Severa	49 (48,5%) 19 (18,8%) 18 (17,8%) 15 (14,9%)	15 (16%) 12 (12,8%) 21 (22,3%) 46 (48,9%)	0,000
HIV No Leve Moderada Severa	36 (45,6%) 12 (11,9%) 22 (21,8%) 31 (30,7%)	15 (16%) 15 (16%) 19 (20,2%) 45 (47,9%)	0,009
Efecto Masa No Leve Moderado Severa	19 (18,8%) 35 (34,7%) 24 (23,8%) 23 (22,8%)	5 (5,3%) 5 (5,3%) 18 (19,1%) 66 (70,2%)	0,000
Drenaje Ventricular	36 (35,6%)	18 (19,1%)	0,011
Cirugía	12 (11,9%)	3 (3,2%)	0,030
Volumen ABC/2 (mL)	18 (0,5-160,9)	60 (1,9-186,8)	0,000

Tabla 6.7. Análisis entre vivos y éxitus a los 30 días de ingreso en UCI

RESULTADOS 3

ANALISIS UNIVARIANTE PARA LA HIC SEGÚN LA LOCALIZACIÓN

DESCRIPTIVA GLOBAL SEGÚN LA LOCALIZACIÓN

Dado que el comportamiento en las diferentes localizaciones puede ser diferente, analizamos los resultados de forma individual en cada localización.

1. HEMATOMAS SUPRATENTORIALES

De los 195 pacientes, 153 tenían una HIC de localización supratentorial (lobar y profunda). Analizamos los datos de esta muestra. (Figura 6.19)

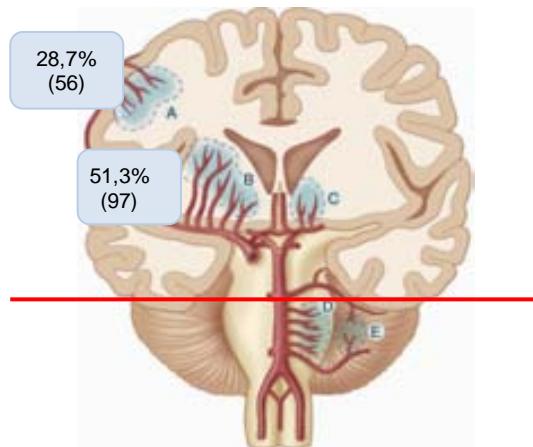


Figura 6.19. Distribución de las HIC de localización Supratentorial: lobares y profundas

1.1. ANALISIS UNIVARIANTE EN FUNCIÓN DE LA DISCAPACIDAD A LOS TREINTA DIAS DEL INGRESO DE LAS HIC SUPRATENTORIALES, SEGÚN EL GOS

A los 30 días del ingreso se valora la evolución de los 153 pacientes según la escala de GOS. Dividimos los pacientes en 2 grupos: Buena Evolución- GOS 4,5 (GBE) con 43 pacientes, Mala Evolución- GOS 1,2,3 (GME) con 110 pacientes. (Tabla 6.8)

Demográficos.- El **sexo** de los pacientes no se asocia con la evolución.

69 hombres y 41 mujeres en el GME y 29 hombres y 14 mujeres en GBE.

Los pacientes que evolucionan favorablemente, son más jóvenes que los que fallecen o evolucionan mal ($p=0,001$). La **edad** mediana de los pacientes que evolucionaron de forma favorable, es significativamente menor: 52 (21-77) para GBE, y 64 años (29-83) para GME. (Figura 6.20)

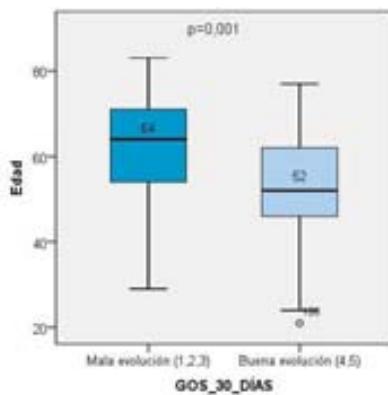


Figura 6.20. Edad mediana de las HIC supratentoriales en los dos grupos de GOS: mala y buena evolución

Nivel de conciencia.- El **GCS** al ingreso en el hospital y al ingreso en UCI es mayor en los pacientes con buena evolución y es significativamente menor en los que evolucionan mal o fallecen. ($p=0,001$ y $p=0,000$). Observamos en el grupo GBE 13, GME 8 y 6 respectivamente. (Figura 6.21)

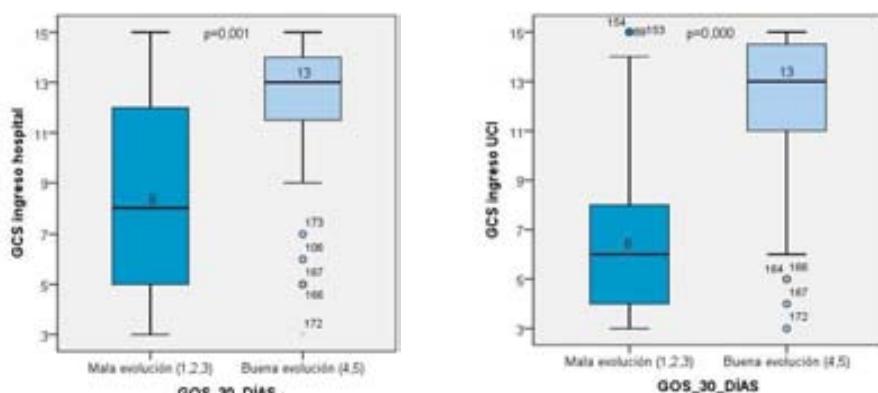


Figura 6.21. GCS de Hospital y GCS de UCI de las HIC supratentoriales en los dos grupos de GOS: mala evolución y buena evolución

Etiología.- En cuanto a los factores etiológicos, no se encuentran diferencias en ninguno de los parámetros analizados. Hallamos en el GBE, **HTA** 24 pacientes (55,8%), **MAV** en 7 (16,3%) y **alteraciones coagulación** en 10 (23,3%). En el grupo GME, HTA 74 (67,3%), MAV 8 pacientes (7,3%) y alteraciones coagulación en 26 pacientes (23,6%).

Localización.- Valorando la localización del hematoma en los dos grupos, tienen mejor evolución de forma significativa los de localización lobar ($p=0,049$). GBE, **lobar** 21 (48,8%), **profunda** 22 (51,2%). En el en GME lobares 35 (31,8%), profundas 75 (68,2). No hay diferencias significativas en cuanto si la localización **derecha /izquierda**: GBE 25/18 y GME 61/49.

Complicaciones.- La **HSA** no se asocia con la evolución. Presentan HSA 9 (20,9%) de los pacientes en GBE y 34 (30,9%) pacientes del GME. ($p=0,217$).

La dilatación ventricular-**hidrocefalia** de grado severo, es, de forma significativa, mucho más frecuente en los pacientes que evolucionan mal que en los de buena evolución, donde el porcentaje sin hidrocefalia es mucho mayor ($p=0,000$). En el GBE no se objetiva hidrocefalia en 23 pacientes (53,5%), leve en 11 pacientes (25,6%), moderada en 4 pacientes (9,3%) y es severa en 5 pacientes (11,6%). En el grupo GME encontramos que no hay, en 23 pacientes (20,9%), leve en 17 (15,5%), moderada en 27 (24,5%) y severa en 43 (39,1%).

En cuanto a la presencia de **HIV**, se observa que los pacientes que tienen mala evolución tienen más HIV de grado severo y los que evolucionan favorablemente, no tienen HIV. ($p=0,001$). En el grupo GBE, no hay en 21

pacientes (48,8%), leve 3 pacientes (7,0%), moderada 5 pacientes (11,6%) y severa en 14 (32,6%). En el grupo GME, encontramos 18 pacientes en los que no hay HIV (16,4%), leve en 15 (13,6%), moderada en 25 pacientes (22,7%) y severa en 52 (47,3%).

Analizado igualmente el **efecto masa**, encontramos que de forma significativa el efecto masa de grado severo se asocia con la mala evolución. (p=0,000). En los diferentes grupos, encontramos en GBE, no hay EM en 11 pacientes (25,6%), leve en 16 pacientes (37,2%), moderado en 8 pacientes (18,6%) y severo en 8 pacientes (18,6%). En el grupo GME encontramos 4 pacientes sin EM (3,6%), leve 13 pacientes (11,8%), 26 pacientes con EM moderado (23,6%) y 67 con EM severo (60,9%).

Cirugía.- En cuanto a los procedimientos quirúrgicos llevados a cabo en estos pacientes y analizando los 2 grupos por separado, observamos que colocar **DV** no se asocia con un aumento de la buena evolución de forma significativa. En 10 pacientes (23,3%) de GBE y en 32 pacientes (29,1%) de GME se colocan DV.

No hay diferencias significativas en cuanto a realizarse cirugía abierta. Se llevan a cabo **IQ** en 5 pacientes (11,6%) del GBE y en 8 (7,3%) del grupo GME.

Volumen HIC.- El cálculo del volumen del hematoma, realizado por la medición del ABC/2, en los dos grupos nos muestra que los pacientes que evolucionan mal tienen volúmenes de hematoma mayores y los de buena evolución tienen volúmenes más pequeños, y esto es significativamente estadístico. ($p=0,000$). En GME el volumen mediano es de 60,2 mL (1,9-186,76) y en el grupo GBE 18 mL (0,5-134,75). (Figura 6.22)

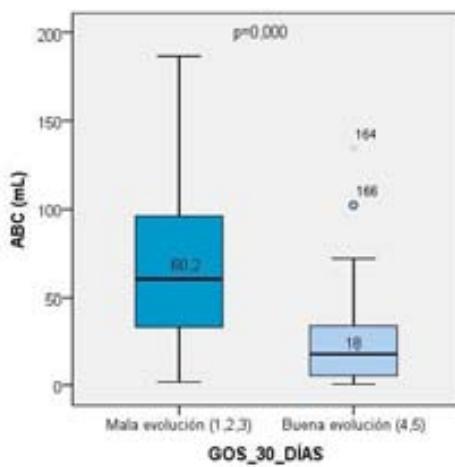


Figura 6.22. Volumen mediano de las HIC supratentoriales en los dos grupos de GOS: mala evolución y buena evolución

En resumen, podemos decir que, en las HIC supratentoriales, de forma significativa, los pacientes que sobreviven y tienen buena evolución con poca discapacidad (GBE), son más jóvenes y tienen niveles de conciencia más altos al ingreso. Los pacientes con hematomas lobares tienen mejor evolución. Así mismo, no presentan hidrocefalia, ni HIV, ni efecto masa y los volúmenes del hematoma son más pequeños. En cuanto a las técnicas quirúrgicas, no se asocian con mejoría en la evolución de los enfermos con HIC.

	Buena Evolución	Mala evolución	<i>p</i>
Nº pacientes	43 (28,1%)	110 (71,9%)	
Sexo ♂/♀	29 (67,4%) / 14 (32,6%)	69 (62,7%) / 41 (37,6%)	0,585
Edad	52 (21-77)	64 (29-83)	0,001
GCS hospital	14 (3-15)	8 (3-15)	0,001
GCS UCI	13 (3-15)	6 (3-15)	0,000
Etiología-HTA	24 (55,8%)	74 (67,3%)	0,184
Etiología-MAV	7 (16,3%)	8 (7,3%)	0,092
Etiología-descoagulación	10 (23,3%)	26 (23,6%)	0,960
Localización D/I	25 (58,1%) / 18 (41,9%)	61 (55,5%) / 49 (44,5%)	0,763
Localización			
Lobar	21 (48,8%)	35 (31,8%)	
Profunda	22 (51,2%)	75 (68,2%)	0,049
HSA asociada	9 (20,9%)	34 (30,9%)	0,217
Hidrocefalia			
No	23 (53,5%)	23 (20,9%)	
Leve	11 (25,6%)	17 (15,5%)	
Moderada	4 (9,3%)	27 (24,5%)	0,000
Severa	5 (11,6%)	43 (39,1%)	
HIV			
No	21 (48,8%)	18 (16,4%)	
Leve	3 (7,0%)	15 (13,6%)	
Moderada	5 (11,6%)	25 (22,7%)	0,000
Severa	14 (32,6%)	52 (47,3%)	
Efecto Masa			
No	11 (25,6%)	4 (3,6%)	
Leve	16 (37,2%)	13 (11,8%)	
Moderado	8 (18,6%)	26 (23,6%)	0,000
Severa	8 (18,6%)	67 (60,9%)	
Drenaje Ventricular	10 (23,3%)	32 (29,1%)	0,754
Cirugía	5 (11,6%)	8 (7,3%)	0,385
Volumen ABC/2 (mL)	18 (0,5-134,7)	60,2 (1,88-186,7)	0,000

Tabla 6.8 Evolución según GOS de las HIC Supratentoriales

1.2. ANALISIS UNIVARIANTE EN FUNCIÓN DE LA DISCAPACIDAD A LOS TREINTA DIAS DEL INGRESO DE LAS HIC SUPRATENTORIALES, SEGÚN EL RANKIN

En cuanto al Rankin, valoramos la evolución desde el punto de vista funcional y los clasificamos en Buena Evolución Rankin ≤ 3 (RBE) y Mala Evolución Rankin > 3 (RME).

Los 153 pacientes con HIC supratentorial, se clasifican en un grupo de RBE, 44 pacientes y RME, 109 pacientes. Se ha realizado el estudio comparativo univariante entre los dos grupos de Rankin según la evolución a los 30 días. (Tabla 6.9)

Demográficos. La distribución de **sexos** en los dos grupos es similar. RBE 30 hombres (68,2%) y 14 mujeres (31,8%) y en el grupo RME, 68 hombres (62,4%) y 41 mujeres (37,6%). En cuanto a la **edad**, evolucionan mejor los enfermos más jóvenes. La edad mediana para RBE es de 52,5 años (21-77) y 64 años (29-83) para RME. ($p=0,001$). (Figura 6.23)

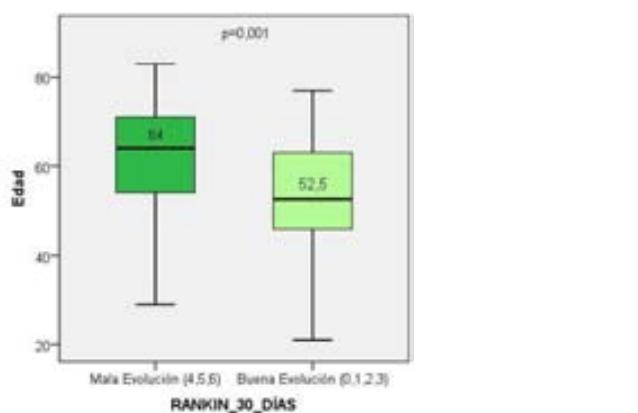


Figura 6.23. Edad mediana de las HIC supratentoriales en los dos grupos de Rankin: mala y buena evolución

Nivel de Conciencia.- Los pacientes menos comatosos, son los que tiene una mejor evolución. En cuanto al **GCS** de ingreso en el hospital y en UCI en el grupo RBE es de 13 y 13 y en RME es de 8 y 6 respectivamente. ($p=0,000$). (Figura 6.24)

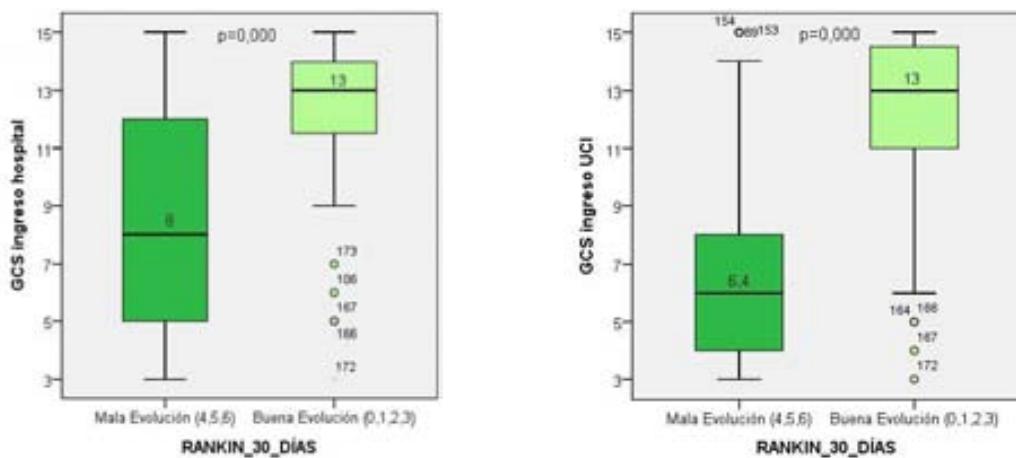


Figura 6.24. GCS de Hospital y GCS de UCI de las HIC supratentoriales en los dos grupos de Rankin: mala evolución y buena evolución

Etiología.- Los factores etiológicos para la HIC analizados, e ninguno de las variables analizadas se encuentra significación estadística. Se muestran de la siguiente manera. RBE, **HTA** en 25 pacientes (56,8%), **MAV** en 7 pacientes (15,9%) y alteraciones de la **coagulación** en 10 pacientes (22,7%). En el grupo RME, se encuentra HTA en 73 pacientes (67,0%), MAV en 8 pacientes (7,3%) y alteraciones de la coagulación en 26 pacientes (23,9%).

Localización.- La localización del hematoma, no muestra diferencias significativas entre los dos grupos de Rankin en cuanto a si la localización es derecha o izquierda. Según la localización del hematoma si era **derecho o izquierdo**, RBE 25 pacientes (56,8%) y 19 pacientes (43,2%) respectivamente. En RME 61 (56,0%) y 48 pacientes (44,0%) respectivamente. En cuanto a la

localización anatómica cerebral del hematoma tampoco se observa una mejor evolución estadísticamente significativa para las hemorragias. Hallamos en el grupo RBE 21 **lobares** (47,7%) y 23 **profundas** (52,3%). En el grupo RME se hallan 35 lobares (32,1%), 74 profundas (67,9%).

Complicaciones .- La asociación de **HSA** no muestra diferencias en los dos grupos de Rankin. Se observa en 10 pacientes de RBE (22,7%) y en 33 pacientes de RME (30,3%).

La ausencia de **hidrocefalia** se asocia con buena evolución desde el punto de vista del Rankin: RBE, no hay en 24 pacientes (54,3%), leve en 11 pacientes (25,0%), moderada en 4 pacientes (9,1%) y severa en 5 pacientes (11,4%). En RME se observa, no hay hidrocefalia en 22 pacientes (20,2%), leve en 17 (15,6%), moderada en 27 (24,8%) y severa en 43 pacientes (39,4%).
(p=0,000)

La ausencia de **HIV** se asocia con buena evolución, mientras que si existe HIV severa, se asocia con mala evolución: RBE no hay HIV en 21 pacientes (47,7%), leve en 4 pacientes (9,1%), moderada en 5 pacientes (11,4%) y severa en 14 (31,8%). En el grupo RME se encuentra ausencia de HIV en 18 pacientes (16,5%), leve en 14 (12,8%), moderada en 25 (22,9%) y severa en 52 pacientes (47,7%). (p=0,001)

Valorando el **efecto masa** observamos que la ausencia de efecto masa o si está presente es de grado leve, se asocia con buen pronóstico funcional, mientras que el efecto masa en su grado severo, está asociado con mal pronóstico, de forma significativa. RBE, no hay efecto masa en 11 pacientes (25,0%), leve en 17 pacientes (38,6%), moderado en 8 (18,2%) y severo en 8

(18,2%). En el grupo RME el efecto masa no se observa en 4 pacientes (3,7%), leve en 12 (11,0%), moderado en 26 pacientes (23,9%) y severo en 67 (61,5%). (p=0,000)

Cirugía.- En nuestra muestra, ni la colocación de **DV** ni la **IQ** se asocia a diferencias en la evolución según la escala de Rankin. Refiriéndonos a las técnicas quirúrgicas en el grupo RBE se han colocado 10 DV (22,7%) y se han llevado a cabo 5 IQ (11,4%), mientras que el grupo RME se han colocado 32 DV (29,4%) y se han llevado a cabo 8 (7,3%) IQ. No hay diferencias en ninguna de las dos técnicas, respecto al pronóstico.

Volumen HIC.- Si analizamos volumen del hematoma, podemos observar que la evolución favorable, se asocia con volúmenes de hematoma menores, de forma significativa. El grupo RBE tiene un volumen mediano del hematoma de 12,8 mL (0,5-134,7) según la fórmula de Kothari. En el grupo RME el resultado es de mediana 48,0 mL (1,9-186,7). (p=0,000). (Figura 6.25)

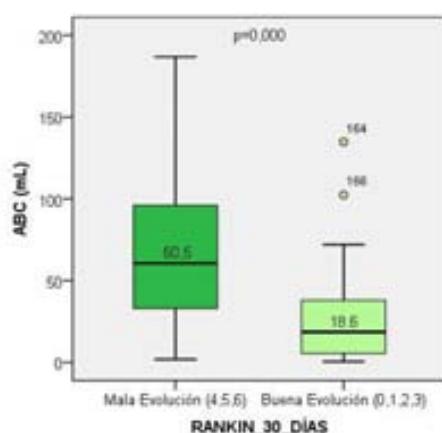


Figura 6.25. Volumen mediano de las HIC supratentoriales en los dos grupos de Rankin: mala evolución y buena evolución

En resumen, los pacientes con buena evolución en la HIC supratentorial, desde el punto de vista de la escala de Rankin, son de forma significativa, los más jóvenes, los que presentan mejor nivel de conciencia, los que no tienen hidrocefalia, ni HIV, ni efecto masa. También evolucionan mejor los que tienen volúmenes de hematoma más pequeños.

	Buena evolución	Mala evolución	P
Nº pacientes	44 (28,8%)	109 (71,2%)	
Sexo ♂/♀	30 (68,2%) / 14 (37,6%)	68 (62,4%) / 41 (37,6%)	0,499
Edad	52,5(21-77)	64 (29-83)	0,001
GCS ingreso hospital	13 (3-15)	8 (3-15)	0,000
GCS UCI	13 (3-15)	6 (3-15)	0,000
Etiología-HTA	25 (56,8%)	73 (67,0%)	0,236
Etiología-MAV	7 (15,9%)	8 (7,3%)	0,107
Etiología-descoagulación	10 (22,7%)	26 (23,9%)	0,882
Localización D/I	25 (56,8%) / 19 (43,2%)	61 (56,0%) / 48 (44,0%)	0,923
Localización Lobar Profunda	21 (47,7%) 23 (52,3%)	35 (32,1%) 74 (67,9%)	0,070
HSA asociada	10 (22,7%)	33 (30,3%)	0,347
Hidrocefalia No Leve Moderada Severa	24 (54,5%) 11 (25,0%) 4 (9,1%) 5 (11,4%)	22 (20,2%) 17 (15,6%) 27 (24,8%) 43 (39,4%)	0,000
HIV No Leve Moderada Severa	21 (47,7%) 4 (9,1%) 5 (11,4%) 14 (31,8%)	18 (16,5%) 14 (12,8%) 25 (22,9%) 52 (47,7%)	0,001
Efecto Masa No Leve Moderado Severa	11 (25,0%) 17 (38,6%) 8 (18,2%) 8 (18,2%)	4 (3,7%) 12 (11,0%) 26 (23,9%) 67 (61,5%)	0,000
Drenaje Ventricular	10 (22,7%)	32 (29,4%)	0,405
Cirugía	5 (11,4%)	8 (7,3%)	0,419
Volumen ABC/2 (mL)	18,6 (0,5-134,7)	60,5 (1,9-186,7)	0,000

Tabla 6.9. Análisis según Rankin en las HIC Supratentoriales

1.3 ANALISIS UNIVARIANTE EN FUNCIÓN DEL ESTADO A LOS 30 DIAS. (VIVOS Y ÉXITUS) EN LAS HIC SUPRATENTORIALES.

Seguidamente haremos una comparativa por grupos, clasificándolo en 2 grupos: vivos y fallecidos a los 30 días de ingreso en UCI en las HIC Supratentoriales. De los 153 pacientes con HIC supratentoriales, 76 (49,7%) son éxitus a los 30 días de ingreso. Analizamos las mismas variables que en la muestra global. (Tabla 6.10)

Demografía.- La distribución por **sexos** no influye en la mortalidad por HIC, en nuestra serie. La edad tiene significación estadística en cuanto a las supervivencia, siendo los vivos son más jóvenes que los éxitus, con una mediana de **edad** para los fallecidos de 64 años (35-79) y 55 años para el de vivos (21-83) ($p=0,014$). (Figura 6.26)

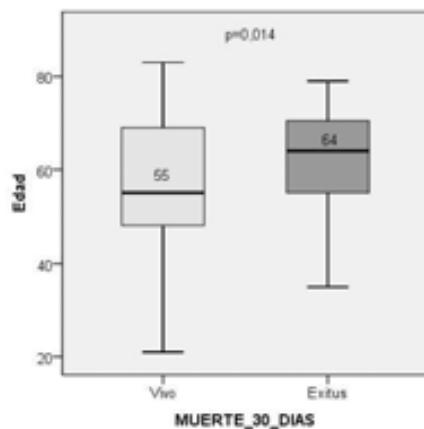


Figura 6.26. Edad mediana de vivos y éxitus en las HIC supratentoriales

Nivel de conciencia.- El **GCS** de ingreso en el hospital y el de ingreso en UCI para los fallecidos (7 y 4,5 respectivamente), es menor que el GCS de ingreso en el hospital y en UCI para los vivos (13 y 12 respectivamente). **p=0,000** para los dos). (Figura 6.27)

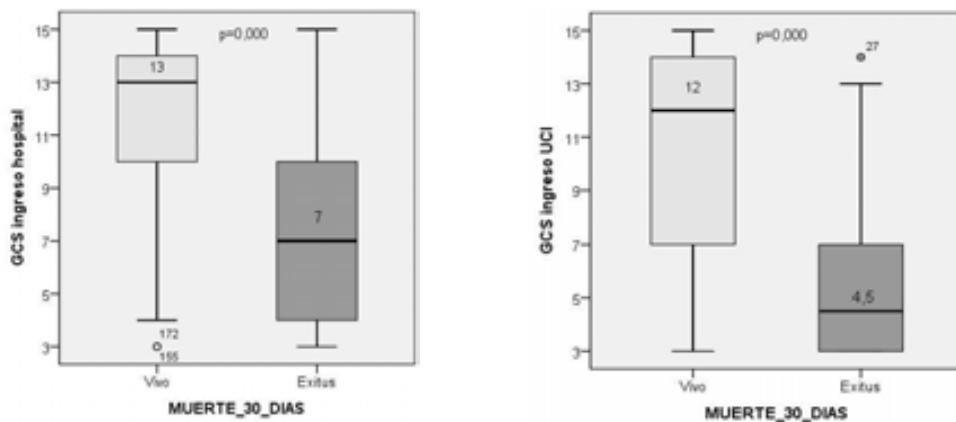


Figura 6.27. GCS de hospital y GCS de UCI entre de vivos y éxitus en las HIC supratentoriales

Etiología.- En cuanto a la etiología asociada con la HIC y la mortalidad o supervivencia, no se ha encontrado significación estadística ni en la **HTA** (49% de los vivos/51% de los éxitus), ni en la presencia de **MAV-aneurisma** (73,3%/26,7%) ni en las **alteraciones de la coagulación** (47,2%/52,8%).

Localización.- Según la localización de la HIC, los resultados son similares, tanto para la localización **derecha** e **izquierda**, éxitus 44 pacientes (51,2%) en el lado derecho y 32 (47,8%) en el lado izquierdo y en el de vivos hay 42 (48,8%) en el lado derecho y 35 (52,2%) en el lado izquierdo. (**p=0,676**) Continuando con la localización del hematoma se hallan 24 **lobares** (42,9%), 52 **profundas** (53,6%), en el grupo de los 94 fallecidos. En el grupo de los vivos, se hallan lobares 32 (57,1%), profundas 45 (46,4%). (**p=0,200**)

Complicaciones.- La presencia de **HSA** en las HIC supratentoriales, no se asocia con mayor mortalidad. Se observa en 26 pacientes del grupo de fallecidos (34,2%) y en 17 pacientes (22,1%) del grupo de vivos.

En cuanto a la presencia de **hidrocefalia** en el TC, observamos que a mayor hidrocefalia, mayor mortalidad. En el grupo de fallecidos se observa que no hay hidrocefalia en 11 pacientes (23,9%), hidrocefalia leve en 10 pacientes (35,7%), moderada en 17 (54,8%) y severa en 38 pacientes (79,2%) y en el grupo de vivos, no hay hidrocefalia en 35 pacientes (76,1%), hidrocefalia leve en 18 pacientes (64,3%), moderada 14 pacientes (45,2%) y severa en 10 (20,8%). (p=0,000)

La presencia de **HIV** también se asocia con la mortalidad a medida que aumenta el grado de HIV. En el grupo de fallecidos se objetiva sin HIV 12 pacientes (30,8%), HIV leve 10 pacientes (55,6%), moderada 15 pacientes (50,0%) y severa 39 pacientes (59,1%). En el grupo de vivos, no hay HIV en 27 pacientes (69,2%), HIV leve 8 (44,4%), moderada en 15 pacientes (50,0%), severa en 27 pacientes (40,9%). (p=0,043)

La presencia de **efecto masa (EM)** en el TC, sigue la misma tendencia que la hidrocefalia y la HIV. A mayor efecto masa, mayor mortalidad. En el grupo de éxitus, sin EM 1 pacientes (6,7%), EM leve en 4 pacientes (13,8%), moderado en 14 pacientes (41,2%) y severo en 57 (76,0%). En el grupo de vivos, sin EM en 14 pacientes (93,3%), EM leve 25 pacientes (86,2%), moderado 20 (58,8%) y severo en 18 pacientes (24,0%). (p=0,013)

Cirugía.- Analizando las técnicas intervencionistas, tanto **drenaje ventricular (DV)**, como **cirugía (IQ)** podemos observar que en el grupo de fallecidos se colocan menos drenajes y se realizan menos cirugías que en el grupo de vivos. Grupo de fallecidos, son 14 DV (33,3%) y 2 IQ (15,4%), mientras que el grupo de vivos, se colocan 28 DV (66,7%) y se llevan a cabo 11 IQ (84,6%). ($p=0,013$ para DV y $p=0,010$ para IQ).

Volumen HIC.- Los pacientes con hematomas de volúmenes pequeños sobreviven más y los volúmenes grandes se asocian con mayor mortalidad. El cálculo del volumen del hematoma es 25 mL (0,5-160,9), en el grupo de vivos y 76 mL (1,9-186,7) en el grupo de fallecidos ($p=0,000$). (Figura 6.28)

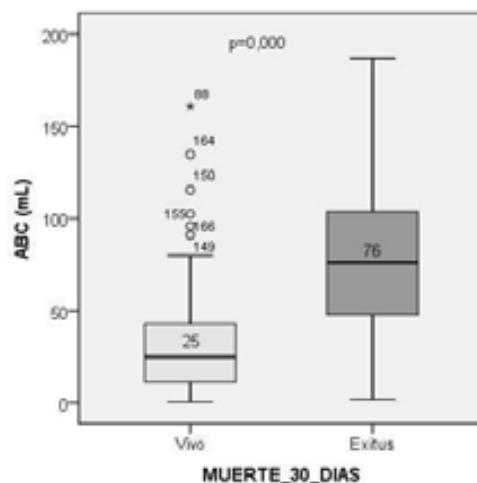


Figura 6.28. Volumen mediano entre de vivos y éxitus en las HIC supratentoriales

Así pues, son factores con significación estadística para sobrevivir en la HIC supratentorial, la edad, ya que los jóvenes tienen mayor supervivencia, el GCS de ingreso, puesto que los enfermos menos comatosos sobreviven más. No tener ni hidrocefalia, ni HIV no efecto masa. Los volúmenes de hematomas más pequeños tienen mejor supervivencia. El haber sido sometido a cirugía o haber llevado DVE, está asociado de forma significativa con la supervivencia.

	Vivos	Éxitus	<i>p</i>
Nº pacientes	77 (50,3%)	76 (49,7%)	
Sexo ♂/♀	49 (50,0%) / 28 (50,9%)	49 (50,0%) / 27 (49,1%)	0,914
Edad	55 (21-83)	64 (35-79)	0,014
GCS ingreso hospital	13 (3-15)	7 (3-15)	0,000
GCS UCI	12 (3-15)	4,5 (3-14)	0,000
Etiología-HTA	48 (49,0%)	50 (51%)	0,656
Etiología-MAV	11 (73,3%)	4 (26,7%)	0,061
Etiología-descoagulación	17 (47,2%)	19 (52,8%)	0,670
Localización D/I	42 (48,8%) / 35 (52,2%)	44 (51,2%) / 32 (47,8%)	0,676
Localización Lobar Profunda	32 (57,1%) 45 (46,4%)	24 (42,9%) 52 (53,6%)	0,200
HSA asociada	17 (22,1%)	26 (34,2%)	0,095
Hidrocefalia No Leve Moderada Severa	35 (76,1%) 18 (64,3%) 14 (45,2%) 10 (20,8%)	11 (23,9%) 10 (35,7%) 17 (54,8%) 38 (79,2%)	0,000
HIV No Leve Moderada Severa	27 (69,2%) 8 (44,4%) 15 (50,0%) 27 (40,9%)	12 (30,8%) 10 (55,6%) 15 (50,0%) 39 (59,1%)	0,043
Efecto Masa No Leve Moderado Severa	14 (93,3%) 25 (86,2%) 20 (58,8%) 18 (24,0%)	1 (6,7%) 4 (13,8%) 14 (41,2%) 57 (76,0%)	0,000
Drenaje Ventricular	28 (66,7%)	14 (33,3%)	0,013
Cirugía	11 (84,6%)	2 (15,4%)	0,010
Volumen ABC/2 (mL)	25 (0,5-160,9)	76 (1,9-186,7)	0,000

Tabla 6.10. Análisis entre vivos y éxitus a los 30 días de ingreso en UCI en HIC Supratentoriales

2. HEMATOMAS SUPRATENTORIALES LOBARES

De los 153 pacientes con HIC supratentorial, 56 tenían una HIC de localización lobar. Analizamos los datos de esta muestra. (Figura 6.29)

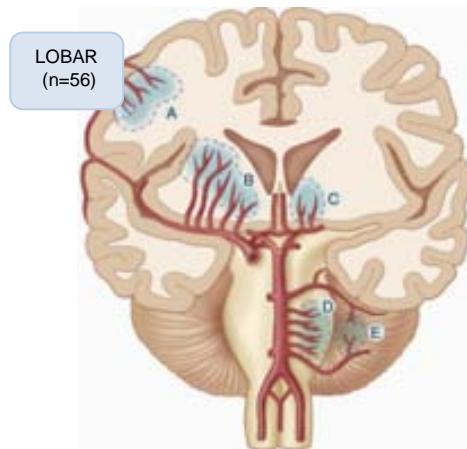


Figura 6.29. HIC de localización lobar

2.1. ANALISIS UNIVARIANTE EN FUNCIÓN DE LA DISCAPACIDAD A LOS TREINTA DIAS DEL INGRESO DE LAS HIC SUPRATENTORIALES LOBARES, SEGÚN EL GOS

A los 30 días del ingreso se valora la evolución de los 56 pacientes según la escala de GOS. Dividimos los pacientes en 2 grupos: Buena Evolución- GOS 4,5 (GBE) con 21 pacientes, Mala Evolución- GOS 1,2,3 (GME) con 35 pacientes. (Tabla 6.11)

Demográficos.- El **sexo** de los pacientes no se asocia con la evolución. 20 hombres y 15 mujeres en el GME y 14 hombres y 7 mujeres en GBE.

Los pacientes que evolucionan favorablemente, son más jóvenes que los que fallecen o evolucionan mal pero no llega a ser estadísticamente significativo ($p=0,061$). La **edad** mediana de los pacientes que evolucionaron de forma favorable, es, 67 años (34-79) para GME y 54 (35-77) para GBE. (Figura 6.30)

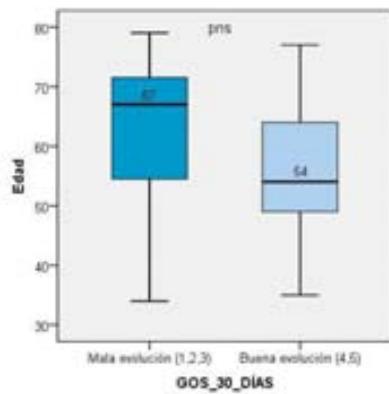


Figura 6.30. Edad mediana de las HIC lobares en los dos grupos de GOS: mala evolución y buena evolución

Nivel de conciencia.- El **GCS** al ingreso en el hospital y al ingreso en UCI es mayor en los pacientes con buena evolución y es significativamente menor en los que evolucionan mal o fallecen. ($p=0,016$ y $p=0,000$). Observamos en el grupo GME 8 y 5, respectivamente y GBE 13. (Figura 6.31)

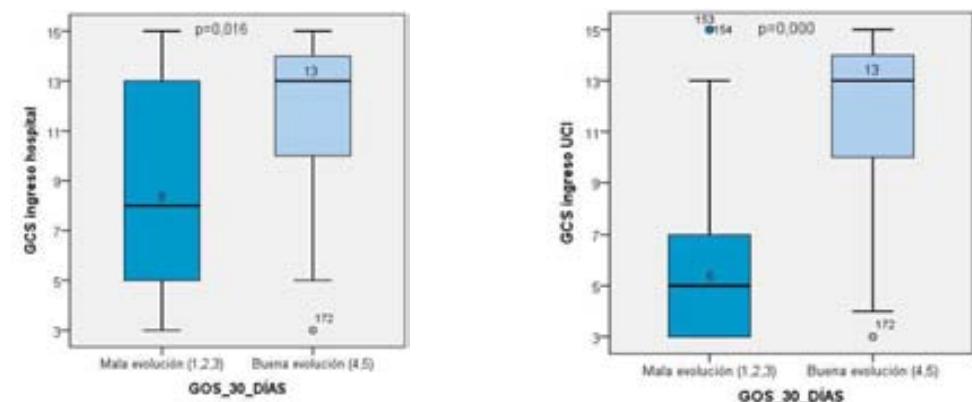


Figura 6.31. GCS de Hospital y GCS de UCI de las HIC supratentoriales en los dos grupos de GOS: mala evolución y buena evolución

Etiología.- En cuanto a los factores etiológicos, no se encuentran diferencias en ninguno de los parámetros analizados. Hallamos en el GBE, **HTA** 6 pacientes (28,6%), **MAV** en 6 (28,6%) y **alteraciones coagulación** en 7 (33,3%). En el grupo GME, HTA 17 (48,6%), MAV 6 pacientes (17,1%) y alteraciones coagulación en 12 pacientes (34,3%).

Localización.- Valorando la localización del hematoma en los dos grupos, no hay diferencias en la localización derecha/izquierda. GBE derecha 15 (71,4%), izquierda 6 (28,6%). GME derecha 21 (60%), izquierda 14 (40%)

Complicaciones.- La **HSA** no se asocia con la evolución. Presentan HSA 8 (38,1%) de los pacientes en GBE y 16 (45,7%) pacientes del GME.

La dilatación ventricular-**hidrocefalia** no se asocia con la buena evolución. En el GBE no se objetiva hidrocefalia en 12 pacientes (57,1%), leve en 2 pacientes (9,5%), moderada en 2 pacientes (9,5%) y es severa en 5 pacientes (23,8%). En el grupo GME encontramos que no hay, en 8 pacientes (22,9%), leve en 7 (20,0%), moderada en 9 (25,7%) y severa en 11 (31,4%).

En cuanto a la presencia de **HIV**, se observa que los pacientes que evolucionan favorablemente, no tienen HIV. (p=0,009). En el grupo GBE, no hay en 13 pacientes (61,9%), leve 2 pacientes (9,5%), moderada 0 pacientes y severa en 6 (28,6%). En el grupo GME, encontramos 8 pacientes en los que no hay HIV (22,9%), leve en 7 (20%), moderada en 9 pacientes (25,7%) y severa en 11 (31,4%).

Analizado igualmente el **efecto masa**, encontramos que de forma significativa el efecto masa de grado severo se asocia con la mala evolución y

la ausencia de EM con el buen pronóstico. ($p=0,002$). En los diferentes grupos, encontramos en GBE, no hay EM en 8 pacientes (38,1%), leve en 4 pacientes (19,0%), moderado en 2 pacientes (9,5%) y severo en 7 pacientes (33,3%). En el grupo GME encontramos 1 pacientes sin EM (2,9%), leve 3 pacientes (8,6%), 9 pacientes con EM moderado (25,7%) y 22 con EM severo (62,9%).

Cirugía.- En cuanto a los procedimientos quirúrgicos llevados a cabo en estos pacientes y analizando los 2 grupos por separado, observamos que colocar **DV** no se asocia con un aumento de la buena evolución de forma significativa. En 7 pacientes (33,3%) de GBE y en 10 pacientes (28,6%) de GME se colocan DV.

No hay diferencias significativas en cuanto a realizarse cirugía abierta. Se llevan a cabo **IQ** en 5 pacientes (23,8%) del GBE y en 8 (22,9%) del grupo GME.

Volumen HIC.- El cálculo del volumen del hematoma, realizado por la medición del ABC/2, en los dos grupos nos muestra que los pacientes que evolucionan mal tienen volúmenes de hematoma mayores y los de buena evolución tienen volúmenes más pequeños, y esto es significativamente estadístico. ($p=0,000$). En GME el volumen mediano es de 81,6 mL (30-186,7) y en el grupo GBE 27 mL (1,9-134,7). (Figura 6.32)

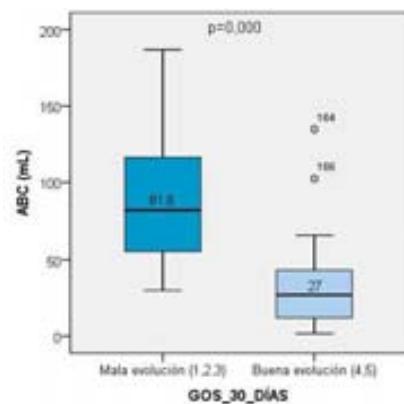


Figura 6.32. Volumen mediano de las HIC lobares en los dos grupos de GOS: mala evolución y buena evolución

En resumen, podemos decir que, de forma significativa, en las HIC lobares, los pacientes que sobreviven y tienen buena evolución con poca discapacidad (GBE), tienen niveles de conciencia más altos al ingreso, no presentan HIV, ni efecto masa y los volúmenes del hematoma son más pequeños. En cuanto a las técnicas quirúrgicas, no se asocian con mejoría en la evolución de los enfermos con HIC.

	Buena Evolución	Mala evolución	<i>p</i>
Nº pacientes	21 (37,5%)	35 (62,5%)	
Sexo ♂/♀	14 (66,7%) / 7 (33,3%)	20 (57,1%) / 15 (42,9%)	0,480
Edad	54 (35-77)	67 (34-79)	0,061
GCS hospital	13 (3-15)	8 (3-15)	0,016
GCS UCI	13 (3-15)	5 (3-15)	0,000
Etiología-HTA	6 (28,6%)	17 (48,6%)	0,141
Etiología-MAV	6 (28,6%)	6 (17,1%)	0,313
Etiología-descoagulación	7 (33,3%)	12 (34,3%)	0,942
Localización D/I	15 (71,4%) / 6 (28,6%)	21 (60,0%) / 14 (40,0%)	0,388
HSA asociada	8 (38,1%)	16 (45,7%)	0,577
Hidrocefalia			
No	12 (57,1%)	8 (22,9%)	
Leve	2 (9,5%)	7 (20,0%)	
Moderada	2 (9,5%)	9 (25,7%)	
Severa	5 (23,8%)	11 (31,4%)	0,065
HIV			
No	13 (61,9%)	8 (22,9%)	
Leve	2 (9,5%)	7 (20,0%)	
Moderada	0 (0,0%)	9 (25,7%)	
Severa	6 (28,6%)	11 (31,4%)	0,009
Efecto Masa			
No	8 (38,1%)	1 (2,9%)	
Leve	4 (19,0%)	3 (8,6%)	
Moderado	2 (9,5%)	9 (25,7%)	
Severa	7 (33,3%)	22 (62,9%)	0,002
Drenaje Ventricular	7 (33,3%)	10 (28,6%)	0,708
Cirugía	5 (23,8%)	8 (22,9%)	0,935
Volumen ABC/2 (mL)	27 (1,9-134,7)	81,6 (30-186,7)	0,000

Tabla 6.11. Evolución según GOS de las HIC Supratentoriales Lobares

2.2. ANALISIS UNIVARIANTE EN FUNCIÓN DE LA DISCAPACIDAD A LOS TREINTA DIAS DEL INGRESO DE LAS HIC LOBARES, SEGÚN EL RANKIN

En cuanto al Rankin, valoramos la evolución desde el punto de vista funcional y los clasificamos en Buena Evolución Rankin ≤ 3 (RBE) y Mala Evolución Rankin > 3 (RME).

Los 56 pacientes con HIC supratentorial lobar, se clasifican en un grupo de RBE, 21 (37,5%) pacientes y RME, 35 (62,5%) pacientes. Se ha realizado el estudio comparativo univariante entre los dos grupos de Rankin según la evolución a los 30 días. (Tabla 6.12)

Demográficos. La distribución de **sexos** en los dos grupos es similar. RBE 14 hombres (66,7%) y 7 mujeres (33,3%) y en el grupo RME, 20 hombres (57,1%) y 15 mujeres (42,9%). En cuanto a la **edad**, aunque evolucionan mejor los enfermos más jóvenes no llega a ser estadísticamente significativo. La edad mediana para RBE es de 54 años (35-77) y 67 años (34-79) para RME. ($p=0,061$). (Figura 6.33)

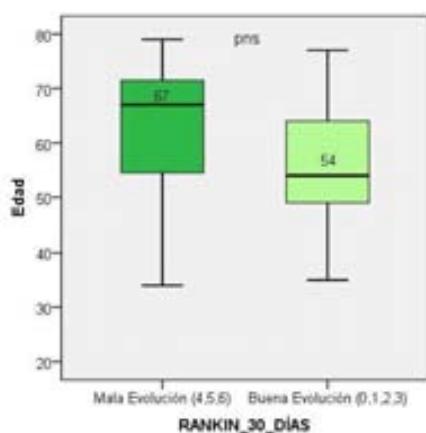


Figura 6.33. Edad mediana de las HIC lobares en los dos grupos de Rankin: mala evolución y buena evolución

Nivel de Conciencia.- Los pacientes menos comatosos, son los que tiene una mejor evolución. En cuanto al **GCS** de ingreso en el hospital y en UCI en el grupo RBE es de 13 y 13 y en RME es de 8 y 5 respectivamente. ($p=0,016$ y $p=0,000$). (Figura 6.34)

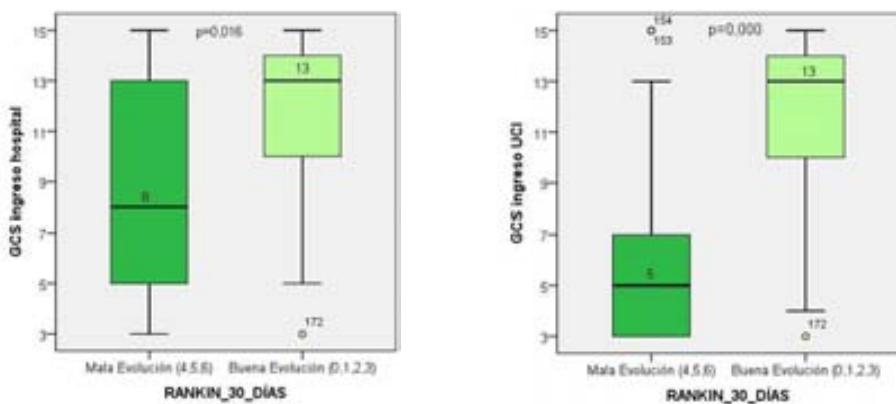


Figura 6.34. GCS de Hospital y GCS de UCI de las HIC lobares en los dos grupos de Rankin: mala evolución y buena evolución

Etiología.- Los factores etiológicos para la HIC analizados, en ninguna de las variables analizadas se encuentra significación estadística. Se muestran de la siguiente manera. RBE, **HTA** en 6 pacientes (28,6%), **MAV** en 6 pacientes (28,6%) y alteraciones de la **coagulación** en 7 pacientes (33,3%). En el grupo RME, se encuentra HTA en 17 pacientes (48,6%), MAV en 6 pacientes (17,1%) y alteraciones de la coagulación en 12 pacientes (34,3%).

Localización.- La localización del hematoma, no muestra diferencias significativas entre los dos grupos de Rankin en cuanto a si la localización es derecha o izquierda. Según la localización del hematoma si era **derecho o izquierdo**, RBE 15 pacientes (71,4%) y 6 pacientes (28,6%) respectivamente. En RME 21 (60%) y 14 pacientes (40%) respectivamente.

Complicaciones .- La asociación de **HSA** no muestra diferencias en los dos grupos de Rankin. Se observa en 8 pacientes de RBE (38,1%) y en 16 pacientes de RME (45,7%).

La **hidrocefalia** no se asocia con buena evolución desde el punto de vista del Rankin: RBE, no hay en 12 pacientes (57,1%), leve en 2 pacientes (9,5%), moderada en 2 pacientes (9,5%) y severa en 5 pacientes (23,8%). En RME se observa, no hay hidrocefalia en 8 pacientes (22,9%), leve en 7 (20,0%), moderada en 9 (25,7%) y severa en 11 pacientes (31,4%).

La ausencia de **HIV** se asocia con buena evolución: RBE no hay HIV en 13 pacientes (61,9%), leve en 2 pacientes (9,5%), ningún paciente con RBE tiene HIV moderada y severa en 6 (28,6%). En el grupo RME se encuentra ausencia de HIV en 8 pacientes (22,9%), leve en 7 (20%), moderada en 9 (25,7%) y severa en 11 pacientes (31,4%). (p=0,009)

Valorando el **efecto masa** observamos que la ausencia de efecto masa se asocia con buen pronóstico funcional, mientras que el efecto masa en su grado severo, está asociado con mal pronóstico, de forma significativa. RBE, no hay efecto masa en 8 pacientes (38,1%), leve en 4 pacientes (19%), moderado en 2 (9,5%) y severo en 7 (33,3%). En el grupo RME el efecto masa no se observa en 1 paciente (2,9%), leve en 3 (8,6%), moderado en 9 pacientes (25,7%) y severo en 22 (62,9%). (p=0,002)

Cirugía.- En nuestra muestra, ni la colocación de **DV** ni la **IQ** se asocia a diferencias en la evolución según la escala de Rankin. Refiriéndonos a las técnicas quirúrgicas en el grupo RBE se han colocado 7 DV (33,3%) y se han llevado a cabo 5 IQ (23,8%), mientras que el grupo RME se han colocado 10

DV (28,6%) y se han llevado a cabo 8 (22,9%) IQ. No hay diferencias en ninguna de las dos técnicas, respecto al pronóstico.

Volumen HIC.- Si analizamos volumen del hematoma, podemos observar que la evolución favorable, se asocia con volúmenes de hematoma menores, de forma significativa. El grupo RBE tiene un volumen mediano del hematoma de 27 mL (1,8-134,7) según la fórmula de Kothari. En el grupo RME el resultado es de mediana 81,6 mL (30-186,7). ($p=0,000$). (Figura 6.35)

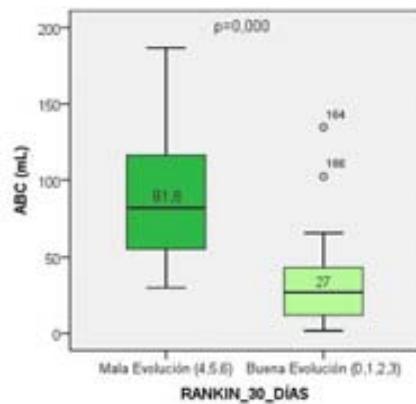


Figura 6.35. Volumen mediano de las HIC lobares en los dos grupos de Rankin: mala evolución y buena evolución

En resumen, en las HIC lobares, los pacientes con buena evolución, desde el punto de vista de la escala de Rankin, son de forma significativa los que presentan mejor nivel de conciencia, los que no tienen HIV, ni efecto masa. También evolucionan mejor los que tienen volúmenes de hematoma más pequeños. Ni la cirugía ni el llevar DVE se asocia con la evolución según Rankin.

	Buena evolución	Mala evolución	P
Nº pacientes	21 (37,5%)	35 (62,5%)	
Sexo ♂/♀	14 (66,7%) / 7 (33,3%)	20 (57,1%) / 15 (42,9%)	0,480
Edad	54 (35-77)	67 (34-79)	0,061
GCS ingreso hospital	13 (3-15)	8 (3-15)	0,016
GCS UCI	13 (3-15)	5 (3-15)	0,000
Etiología-HTA	6 (28,6%)	17 (48,6%)	0,141
Etiología-MAV	6 (28,6%)	6 (17,1%)	0,313
Etiología-descoagulación	7 (33,3%)	12 (34,3%)	0,942
Localización D/I	15 (71,4%) / 6 (28,6%)	21 (60,0%) / 14 (40,0%)	0,388
HSA asociada	8 (38,1%)	16 (45,7%)	0,577
Hidrocefalia			
No	12 (57,1%)	8 (22,9%)	
Leve	2 (9,5%)	7 (20,0%)	
Moderada	2 (9,5%)	9 (25,7%)	
Severa	5 (23,8%)	11 (31,4%)	0,065
HIV			
No	13 (61,9%)	8 (22,9%)	
Leve	2 (9,5%)	7 (20,0%)	
Moderada	0 (0,0%)	9 (25,7%)	
Severa	6 (28,6%)	11 (31,4%)	0,009
Efecto Masa			
No	8 (38,1%)	1 (2,9%)	
Leve	4 (19,0%)	3 (8,6%)	
Moderado	2 (9,5%)	9 (25,7%)	
Severa	7 (33,3%)	22 (62,9%)	0,002
Drenaje Ventricular	7 (33,3%)	10 (28,6%)	0,708
Cirugía	5 (23,8%)	8 (22,9%)	0,935
Volumen ABC/2 (mL)	27 (1,8-134,7)	81,6 (30-186,7)	0,000

Tabla 6.12. Análisis según Rankin en las HIC Lobares

2.3. ANALISIS UNIVARIANTE EN FUNCIÓN DEL ESTADO A LOS 30 DIAS. (VIVOS Y ÉXITUS) EN LAS HIC SUPRATENTORIALES LOBARES.

Seguidamente haremos una comparativa por grupos, clasificándolo en 2 grupos: vivos y fallecidos a los 30 días de ingreso en UCI en las HIC Supratentoriales. De los 56 pacientes con HIC supratentoriales lobares, 24 (42,9%) son éxitus a los 30 días de ingreso. Analizamos las mismas variables que en la muestra global. (Tabla 6.13)

Demografía.- La distribución por **sexos** no influye en la mortalidad por HIC, en nuestra serie. La **edad** no tiene significación estadística en cuanto a la supervivencia en las HIC lobares, con una edad para los fallecidos de 65 años (35-79) y 60 años para el de vivos (34-78). (Figura 6.36)

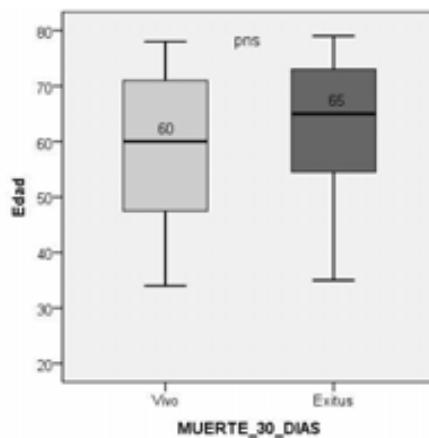


Figura 6.36. Edad mediana de las HIC lobares en vivos y éxitus

Nivel de conciencia.- El GCS de ingreso en el hospital y el de ingreso en UCI para los fallecidos (7,5 y 4 respectivamente), es menor que el GCS de ingreso en el hospital y en UCI para los vivos (13 y 12 respectivamente). ($p=0,003$ y $p=0,000$). (Figura 6.37)

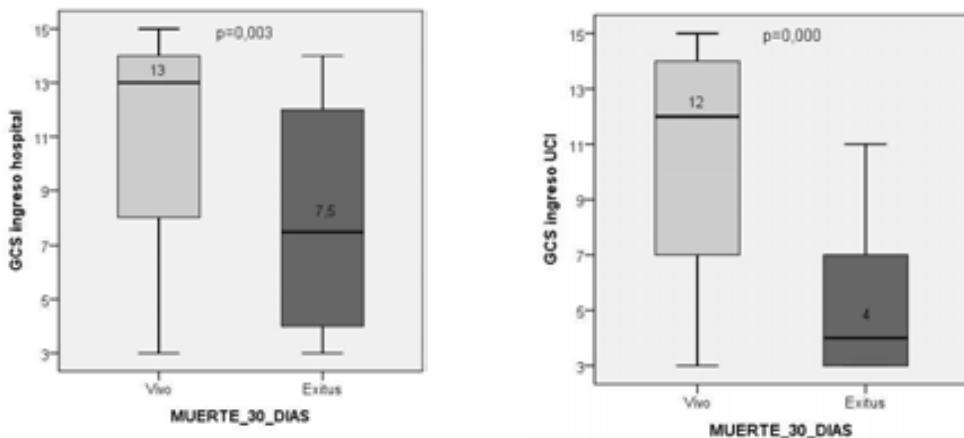


Figura 6.37. GCS de Hospital y GCS de UCI de las HIC lobares en vivos y éxitus

Etiología.- En cuanto a la **etiología** asociada con la HIC y la mortalidad o supervivencia, no se ha encontrado significación estadística ni en la HTA (50% de los vivos/34,4% de los éxitus), ni en la presencia de MAV-aneurisma (12,5%/28,1%) ni en las alteraciones de la coagulación (33,3%/34,4%).

Localización.- Según la **localización** de la HIC, los resultados son similares, tanto para la localización **derecha** e **izquierda**, éxitus 16 pacientes (66,7%) en el lado derecho y 8 (33,3%) en el lado izquierdo y en el de vivos hay 20 (62,5%) en el lado derecho y 12 (37,5%) en el lado izquierdo. ($p=0,747$)

Complicaciones.- La presencia de **HSA** no se asocia con mayor mortalidad. Se observa en 11 pacientes del grupo de fallecidos (45,8%) y en 13 pacientes (40,6%) del grupo de vivos. (p=0,697).

En cuanto a la presencia de **hidrocefalia** en la TC, no se asocia con mayor mortalidad. En el grupo de fallecidos se observa que no hay hidrocefalia en 4 pacientes (16,7%), hidrocefalia leve en 5 pacientes (20,8%), moderada en 5 (20,8%) y severa en 10 pacientes (41,7%) y en el grupo de vivos, no hay hidrocefalia en 16 pacientes (50,0%), hidrocefalia leve en 4 pacientes (12,5%), moderada 6 pacientes (18,8%) y severa en 6 (18,8%). (p=0,060)

La presencia de **HIV** tampoco se asocia con la mortalidad. En el grupo de fallecidos se objetiva sin HIV 6 pacientes (25,0%), HIV leve 6 pacientes (25,0%), moderada 4 pacientes (16,7%) y severa 8 pacientes (33,3%). En el grupo de vivos, no hay HIV en 15 pacientes (46,9%), HIV leve 3 (9,4%), moderada en 5 pacientes (15,6%), severa en 9 pacientes (28,1%). (p=0,265)

La presencia de **efecto masa (EM)** en la TC, se asocia de forma significativa con la mortalidad. A mayor efecto masa, mayor mortalidad. En el grupo de éxitus, no hay ninguna HIC sin EM que fallezca, EM leve en 1 paciente (4,2%), moderado en 5 pacientes (20,8%) y severo en 18 (75,0%). En el grupo de vivos, sin EM en 9 pacientes (28,1%), EM leve 6 pacientes (18,8%), moderado 6 (18,8%) y severo en 11 pacientes (34,4%). (p=0,004)

Cirugía.- Analizando las técnicas intervencionistas, tanto **drenaje ventricular (DV)**, como **cirugía (IQ)** podemos observar que en el grupo de fallecidos se colocan menos drenajes y se realizan menos cirugías que en el grupo de vivos. Grupo de fallecidos, son 2 DV (8,3%) y 2 IQ (8,3%), mientras

que el grupo de vivos, se colocan 15 DV (46,9%) y se llevan a cabo 11 IQ (34,4%). ($p=0,002$ para DV y $p=0,022$ para IQ).

Volumen HIC.- Los pacientes con hematomas de volúmenes pequeños sobreviven más y los volúmenes grandes se asocian con mayor mortalidad. El cálculo del volumen del hematoma es 36,7 mL (1,8-134,7), en el grupo de vivos y 106,7 mL (30-186,7) en el grupo de fallecidos ($p=0,000$). (Figura 6.38)

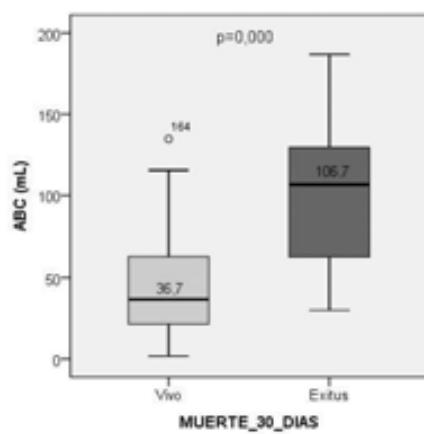


Figura 6.38. Volumen mediano de las HIC lobares en vivos y éxitus

Así pues, son factores con significación estadística para sobrevivir en la HIC supratentorial lobar, el GCS de ingreso, puesto que los enfermos menos comatosos sobreviven más y no tener efecto masa. Los volúmenes de hematomas más pequeños tienen mejor supervivencia. El haber sido sometido a cirugía o haber llevado DVE, está asociado de forma significativa con la supervivencia.

	Vivos	Éxitus	<i>p</i>
Nº pacientes	32 (57,1%)	24 (42,9%)	
Sexo ♂/♀	18 (56,3%) / 14 (43,8%)	16 (66,7%) / 8 (33,3%)	0,430
Edad	60 (34-78)	65 (35-79)	0,182
GCS ingreso hospital	13 (3-15)	7,5 (3-14)	0,003
GCS UCI	12 (3-15)	4 (3-11)	0,000
Etiología-HTA	11 (34,4%)	12 (50,0%)	0,240
Etiología-MAV	9 (28,1%)	3 (12,5%)	0,158
Etiología-descoagulación	11 (34,4%)	8 (33,3%)	0,935
Localización D/I	20 (62,5%) / 12 (37,5%)	16 (66,7%) / 8 (33,3%)	0,747
HSA asociada	13 (40,6%)	11 (45,8%)	0,697
Hidrocefalia			
No	16 (50,0%)	4 (16,7%)	
Leve	4 (12,5%)	5 (20,8%)	
Moderada	6 (18,8%)	5 (20,8%)	
Severa	6 (18,8%)	10 (41,7%)	0,060
HIV			
No	15 (46,9%)	6 (25,0%)	
Leve	3 (9,4%)	6 (25,0%)	
Moderada	5 (15,6%)	4 (16,7%)	
Severa	9 (28,1%)	8 (33,3%)	0,265
Efecto Masa			
No	9 (28,1%)	0 (0,0%)	
Leve	6 (18,8%)	1 (4,2%)	
Moderado	6 (18,8%)	5 (20,8%)	
Severa	11 (34,4%)	18 (75,0%)	0,004
Drenaje Ventricular	15 (46,9%)	2 (8,3%)	0,004
Cirugía	11 (34,4%)	2 (8,3%)	0,022
Volumen ABC/2 (mL)	36,7 (1,8-134,7)	106 (30-186,7)	0,000

Tabla 6.13. Análisis entre vivos y éxitus a los 30 días de ingreso en UCI en HIC Lobares

3. HEMATOMAS SUPRATENTORIALES PROFUNDOS

De los 153 pacientes con HIC supratentorial, 97 tenían una HIC de localización profunda. Analizamos los datos de esta muestra. (Figura 6.39)

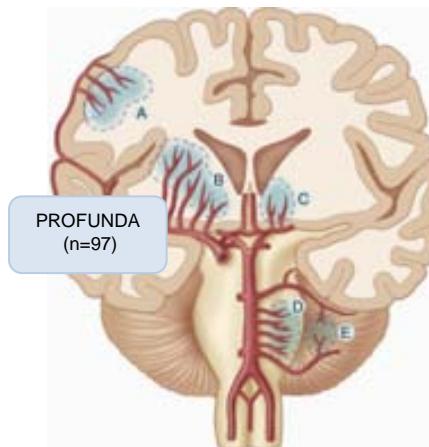


Figura 6.39. HIC de localización Profunda

3.1. ANALISIS UNIVARIANTE EN FUNCIÓN DE LA DISCAPACIDAD A LOS TREINTA DIAS DEL INGRESO DE LAS HIC SUPRATENTORIALES PROFUNDAS, SEGÚN EL GOS

A los 30 días del ingreso se valora la evolución de los 97 pacientes según la escala de GOS. Dividimos los pacientes en 2 grupos: Buena Evolución- GOS 4,5 (GBE) con 22 pacientes, Mala Evolución- GOS 1,2,3 (GME) con 75 pacientes. (Tabla 6.14)

Demográficos.- El **sexo** de los pacientes no se asocia con la evolución. GBE: 15 hombres y 7 mujeres y GME: 49 hombres y 26 mujeres.

Los pacientes que evolucionan favorablemente, son más jóvenes que los que los pacientes con mala evolución, de forma significativa ($p=0,001$). La **edad** mediana de los pacientes que evolucionaron de forma favorable (GBE), es 50 años (21-75) y 63 (29-83) para GBE. (Figura 6.40)

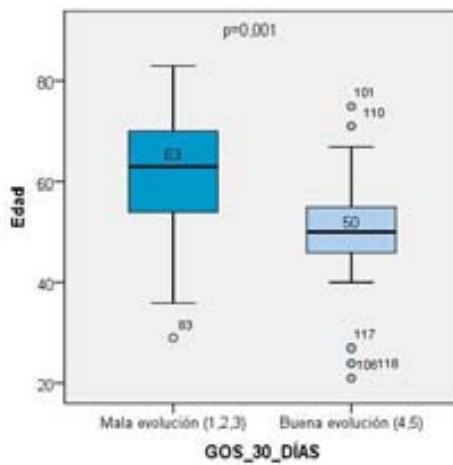


Figura 6.40. Edad mediana de las HIC profundas en los dos grupos de GOS: mala evolución y buena evolución

Nivel de conciencia.- El **GCS** al ingreso en el hospital y al ingreso en UCI es mayor en los pacientes con buena evolución y es significativamente menor en los que evolucionan mal o fallecen. ($p=0,000$). Observamos en el grupo GME 8 y 6, GBE 13 y 13,5, respectivamente. (Figura 6.41)

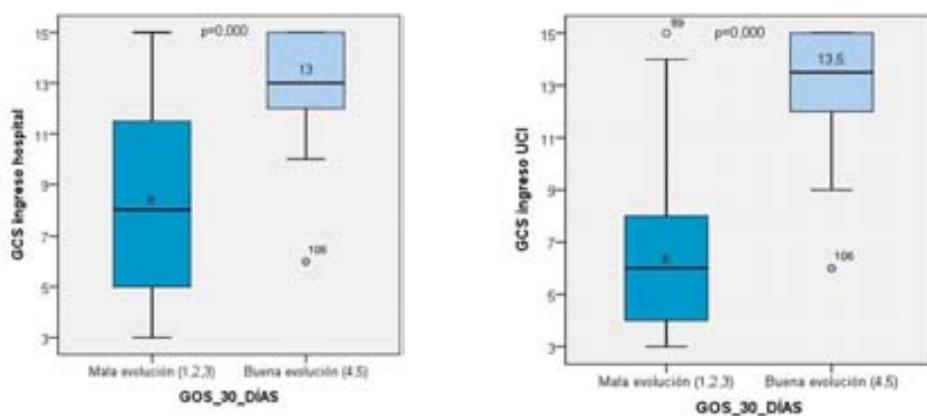


Figura 6.41. GCS de Hospital y GCS de UCI de las HIC profundas en los dos grupos de GOS: mala evolución y buena evolución

Etiología.- En cuanto a los factores etiológicos, no se encuentran diferencias en ninguno de los parámetros analizados. Hallamos en el GBE, **HTA 18** pacientes (81,8%), **MAV** en 1 (4,5%) y **alteraciones coagulación** en 3 (13,6%). En el grupo GME, HTA 57 (76,0%), MAV 2 pacientes (2,7%) y alteraciones coagulación en 14 pacientes (18,7%).

Localización.- Valorando la localización del hematoma en los dos grupos, no hay diferencias en la localización derecha/izquierda. GBE derecha 10 (45,5%), izquierda 12 (54,5%). GME derecha 40 (53,3%), izquierda 35 (46,7%).

Complicaciones.- La **HSA** se asocia con la mala evolución de forma significativa. Presentan HSA 1 (4,5%) de los pacientes en GBE y 18 (24,0%) pacientes del GME.

La dilatación ventricular-**hidrocefalia** se asocia con la evolución. Las HIC sin hidrocefalia evolucionan mejor y si hay hidrocefalia severa en la TC, tienen peor evolución. En el GBE no se objetiva hidrocefalia en 11 pacientes (50%), leve en 9 pacientes (40,9%), moderada en 2 pacientes (9,1%) y no hay ningún paciente con hidrocefalia severa y mala evolución. En el grupo GME encontramos que no hay, en 15 pacientes (20%), leve en 10 (13,3%), moderada en 18 (24%) y severa en 32 (42,7%). (p=0,000)

En cuanto a la presencia de **HIV**, no hay relación significativa con la buena evolución. En el grupo GBE, no hay en 8 pacientes (36,4%), leve 1 paciente (4,5%), moderada 5 pacientes (22,7%) y severa en 8 (36,4%). En el

grupo GME, encontramos 10 pacientes en los que no hay HIV (13,3%), leve en 8 (10,7%), moderada en 16 pacientes (21,3%) y severa en 41 (54,7%).

Analizado igualmente el **efecto masa**, encontramos que de forma significativa el efecto masa de grado severo se asocia con la mala evolución y la ausencia de EM con el buen pronóstico. ($p=0,000$). En los diferentes grupos, encontramos en GBE, no hay EM en 3 pacientes (13,6%), leve en 12 pacientes (54,5%), moderado en 6 pacientes (27,3%) y severo en 1 paciente (4,5%). En el grupo GME encontramos 3 pacientes sin EM (4%), leve 10 pacientes (13,3%), 17 pacientes con EM moderado (22,7%) y 45 con EM severo (60%).

Cirugía.- En cuanto a los procedimientos quirúrgicos llevados a cabo en estos pacientes y analizando los 2 grupos por separado, observamos que colocar **DV** no se asocia con un aumento de la buena evolución de forma significativa. En 3 pacientes (13,6%) de GBE y en 22 pacientes (29,3%) de GME se colocan DV.

No se valora la **IQ** porque ninguna HIC profundas se opera.

Volumen HIC.- El cálculo del volumen del hematoma, realizado por la medición del ABC/2, en los dos grupos nos muestra que los pacientes que evolucionan mal tienen volúmenes de hematoma mayores y los de buena evolución tienen volúmenes más pequeños, y esto es significativamente estadístico. ($p=0,000$). En GME el volumen mediano es de 52,5 mL (1,9-160,9) y en el grupo GBE 10,4 mL (0,5-72). (Figura 6.42)

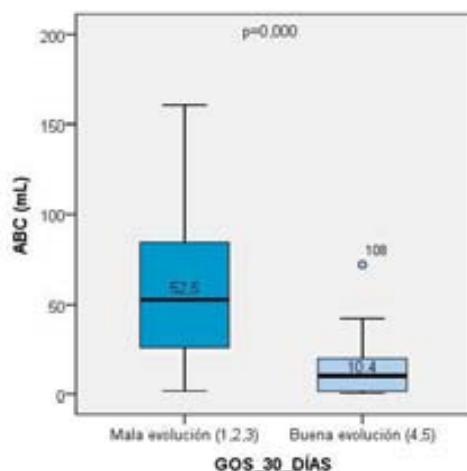


Figura 6.42. Volumen mediano de las HIC profundas en los dos grupos de GOS: mala evolución y buena evolución

En resumen, podemos decir que, de forma significativa, en las HIC profundas, los pacientes que sobreviven y tienen buena evolución con poca discapacidad (GBE), son más jóvenes, tienen niveles de conciencia más altos al ingreso, no presentan HSA, hidrocefalia, ni efecto masa y los volúmenes del hematoma son más pequeños.

	Buena Evolución	Mala evolución	<i>p</i>
Nº pacientes	22 (22,7%)	75 (77,3%)	
Sexo ♂/♀	15 (68,2%) / 7 (31,8%)	49 (65,3%) / 26 (34,7%)	0,804
Edad	50 (21-75)	63 (29-83)	0,001
GCS hospital	13 (6-15)	8 (3-15)	0,000
GCS UCI	13,5 (6-15)	6 (3-15)	0,000
Etiología-HTA	18 (81,8%)	57 (76,0%)	0,567
Etiología-MAV	1 (4,5%)	2 (2,7%)	0,654
Etiología-descoagulación	3 (13,6%)	14 (18,7%)	0,585
Localización D/I	10 (45,5%) / 12 (54,5%)	40 (53,3%) / 35 (46,7%)	0,516
HSA asociada	1 (4,5%)	18 (24,0%)	0,043
Hidrocefalia			
No	11 (50,0%)	15 (20,0%)	
Leve	9 (40,9%)	10 (13,3%)	
Moderada	2 (9,1%)	18 (24,0%)	0,000
Severa	0 (0,0%)	32 (42,7%)	
HIV			
No	8 (36,4%)	10 (13,3%)	
Leve	1 (4,5%)	8 (10,7%)	
Moderada	5 (22,7%)	16 (21,3%)	0,082
Severa	8 (36,4%)	41 (54,7%)	
Efecto Masa			
No	3 (13,6%)	3 (4,0%)	
Leve	12 (54,5%)	10 (13,3%)	
Moderado	6 (27,3%)	17 (22,7%)	0,000
Severa	1 (4,5%)	45 (60,0%)	
Drenaje Ventricular	3 (13,6%)	22 (29,3%)	0,139
Volumen ABC/2 (mL)	10,4 (0,5-72)	52,5 (1,9-160,9)	0,000

Tabla 6.14. Evolución según GOS de las HIC Supratentoriales Profundas

3.2. ANALISIS UNIVARIANTE EN FUNCIÓN DE LA DISCAPACIDAD A LOS TREINTA DIAS DEL INGRESO DE LAS HIC SUPRATENTORIALES PROFUNDAS, SEGÚN EL RANKIN

En cuanto al Rankin, valoramos la evolución desde el punto de vista funcional y los clasificamos en Buena Evolución Rankin ≤ 3 (RBE) y Mala Evolución Rankin > 3 (RME).

Los 97 pacientes con HIC supratentorial profunda, se clasifican en un grupo de RBE, 23 (23,7%) pacientes y RME, 74 (76,3%) pacientes. Se ha realizado el estudio comparativo univariante entre los dos grupos de Rankin según la evolución a los 30 días. (Tabla 6.15)

Demográficos. La distribución de **sexos** en los dos grupos es similar. RBE 16 hombres (69,6%) y 7 mujeres (30,4%) y en el grupo RME, 48 hombres (64,9%) y 26 mujeres (35,1%). En cuanto a la **edad**, evolucionan mejor los enfermos más jóvenes de forma significativa. La edad mediana para RBE es de 52 años (21-75) y 62,5 años (29-83) para RME. ($p=0,002$). (Figura 6.43)

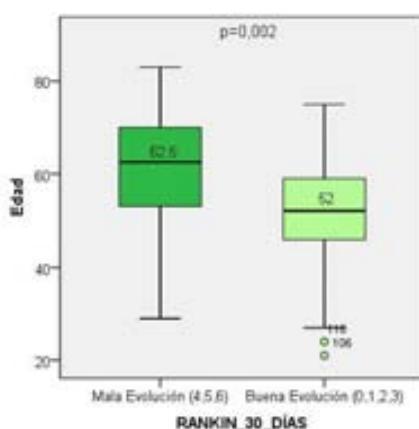


Figura 6.43. Edad mediana de las HIC profundas en los dos grupos de Rankin: mala evolución y buena evolución

Nivel de Conciencia.- Los pacientes menos comatosos, son los que tiene una mejor evolución. En cuanto al **GCS** de ingreso en el hospital y en UCI en el grupo RBE es de 13 y 13 y en RME es de 8 y 6 respectivamente. (p=0,000) (Figura 6.44)

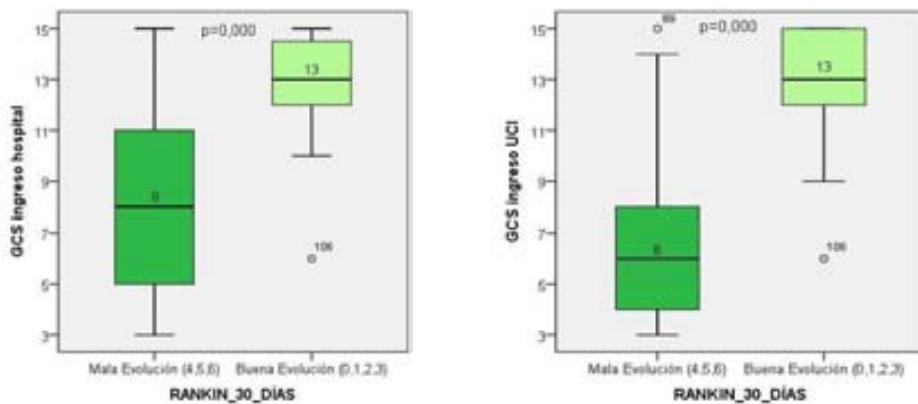


Figura 6.44. GCS de Hospital y GCS de UCI de las HIC profundas en los dos grupos de Rankin: mala evolución y buena evolución

Etiología.- Los factores etiológicos para la HIC analizados, en ninguna de las variables analizadas se encuentra significación estadística. Se muestran de la siguiente manera. RBE, **HTA** en 19 pacientes (82,6%), **MAV** en 1 paciente (4,3%) y alteraciones de la **coagulación** en 3 pacientes (13%). En el grupo RME, se encuentra HTA en 56 pacientes (75,7%), MAV en 2 pacientes (2,7%) y alteraciones de la coagulación en 14 pacientes (18,9%).

Localización.- La localización del hematoma, no muestra diferencias significativas entre los dos grupos de Rankin en cuanto a si la localización es **derecha** o **izquierda**. RBE lado derecho, 10 pacientes (43,5%) y 13 pacientes (56,5%) en el izquierdo. En RME 40 (54,1%) lado derecho y 34 pacientes (45,9%) lado izquierdo.

Complicaciones .- La asociación de **HSA** no muestra diferencias en los dos grupos de Rankin. Se observa en 2 pacientes de RBE (8,7%) y en 17 pacientes de RME (23%).

La ausencia de **hidrocefalia** se asocia con la buena evolución y la hidrocefalia severa con la mala evolución. RBE, no hay en 12 pacientes (52,2%), leve en 9 pacientes (39,1%), moderada en 2 pacientes (8,7%) y no hay ningún paciente con hidrocefalia severa y buena evolución. En RME se observa, no hay hidrocefalia en 14 pacientes (18,9%), leve en 10 (13,5%), moderada en 18 (24,3%) y severa en 32 pacientes (43,2%). (**p=0,000**)

La **HIV** no se asocia con la evolución. RBE no hay HIV en 8 pacientes (34,8%), leve en 2 pacientes (8,7%), moderada en 5 pacientes (21,7%) y severa en 8 (34,8%). En el grupo RME se encuentra ausencia de HIV en 10 pacientes (13,5%), leve en 7 (9,5%), moderada en 16 (21,6%) y severa en 41 pacientes (55,4%).

Valorando el **efecto masa** observamos que el efecto masa se asocia con el pronóstico, puesto que el efecto masa en su grado severo, está asociado con mal pronóstico, de forma significativa. RBE, no hay efecto masa en 3 pacientes (13%), leve en 13 pacientes (56,5%), moderado en 6 (26,1%) y severo en 1 (4,3%). En el grupo RME el efecto masa no se observa en 3 pacientes (4,1%), leve en 9 (12,2%), moderado en 17 pacientes (23%) y severo en 45 (60,8%). (**p=0,000**)

Cirugía.- En nuestra muestra, la colocación de **DV** no se asocia a diferencias en la evolución según la escala de Rankin. En el grupo RBE se han colocado 3 DV (13%), mientras que el grupo RME se han colocado 22 DV (29,7%). No se valora la **cirugía (IQ)**, porque no se opera ninguna HIC profunda.

Volumen HIC.- Si analizamos volumen del hematoma, podemos observar que la evolución favorable, se asocia con volúmenes de hematoma menores, de forma significativa. El grupo RBE tiene un volumen mediano del hematoma de 12 mL (0,5-72) según la fórmula de Kothari. En el grupo RME el resultado es de mediana 52,8 mL (1,9-160,9). ($p=0,000$). (Figura 6.45)

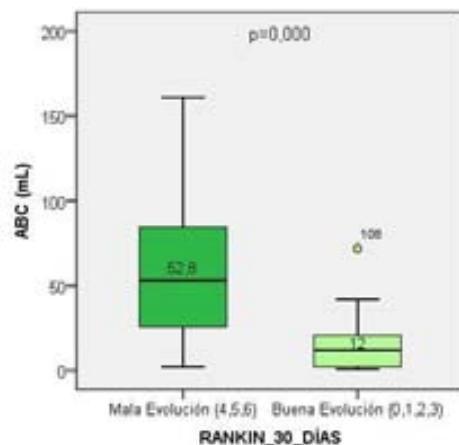


Figura 6.45. Volumen mediano de las HIC profundas en los dos grupos de Rankin: mala evolución y buena evolución

En resumen, los pacientes con HIC profunda y buena evolución, desde el punto de vista de la escala de Rankin, son más jóvenes, son de forma significativa los que presentan mejor nivel de conciencia, los que no tienen hidrocefalia, ni efecto masa. También evolucionan mejor los que tienen volúmenes de hematoma más pequeños.

	Buena evolución	Mala evolución	P
Nº pacientes	23 (23,7%)	74 (76,3%)	
Sexo ♂/♀	16 (69,6%) / 7 (30,4%)	48 (64,9%) / 26 (35,1%)	0,678
Edad	52 (21-75)	62,5 (29-83)	0,002
GCS ingreso hospital	13 (6-15)	8 (3-15)	0,000
GCS UCI	13 (6-15)	6 (3-15)	0,000
Etiología-HTA	19 (82,6%)	56 (75,7%)	0,488
Etiología-MAV	1 (4,3%)	2 (2,7%)	0,691
Etiología-descoagulación	3 (13,0%)	14 (18,9%)	0,517
Localización D/I	10 (43,5%) / 13 (56,5%)	40 (54,1%) / 34 (45,9%)	0,375
HSA asociada	2 (8,7%)	17 (23,0%)	0,132
Hidrocefalia			
No	12 (52,2%)	14 (18,9%)	
Leve	9 (39,1%)	10 (13,5%)	0,000
Moderada	2 (8,7%)	18 (24,3%)	
Severa	0 (0,0%)	32 (43,2%)	
HIV			
No	8 (34,8%)	10 (13,5%)	
Leve	2 (8,7%)	7 (9,5%)	0,124
Moderada	5 (21,7%)	16 (21,6%)	
Severa	8 (34,8%)	41 (55,4%)	
Efecto Masa			
No	3 (13,0%)	3 (4,1%)	
Leve	13 (56,5%)	9 (12,2%)	0,000
Moderado	6 (26,1%)	17 (23,0%)	
Severa	1 (4,3%)	45 (60,8%)	
Drenaje Ventricular	3 (13,0%)	22 (29,7%)	0,110
Volumen ABC/2 (mL)	12 (0,5-72)	52,8 (1,9-160,9)	0,000

Tabla 6.15. Análisis según Rankin en las HIC Lobares

3.3. ANALISIS UNIVARIANTE EN FUNCIÓN DEL ESTADO A LOS 30 DIAS. (VIVOS Y ÉXITUS) EN LAS HIC SUPRATENTORIALES PROFUNDAS.

Seguidamente haremos una comparativa por grupos, clasificándolo en 2 grupos: vivos y fallecidos a los 30 días de ingreso en UCI en las HIC Supratentoriales Profundas. De los 97 pacientes con HIC supratentoriales profundas, 52 (53,6%) son éxitus a los 30 días de ingreso. Analizamos las mismas variables que en la muestra global. (Tabla 6.16)

Demografía.- La distribución por **sexos** no influye en la mortalidad por HIC, en nuestra serie. Hay 31 hombres y 14 mujeres en el grupo de vivos y 33 hombres y 19 mujeres en el de éxitus. La **edad** es significativa en cuanto a la supervivencia en las HIC profundas. A mayor edad mayor mortalidad, con una edad para los fallecidos de 64 años (36-78) y 54 años para el de vivos (21-83). (p=0,025) (Figura 6.46)

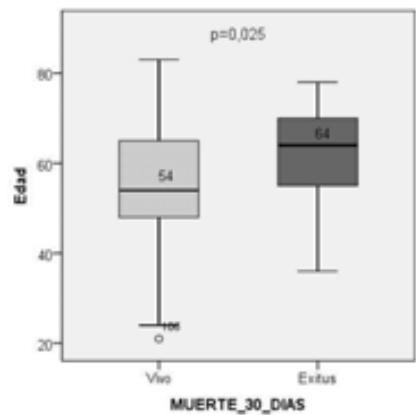


Figura 6.46. Edad mediana de las HIC profundas entre vivos y éxitus

Nivel de conciencia.- El GCS de ingreso en el hospital y el de ingreso en UCI para los vivos (12 y 11 respectivamente), es mayor que el GCS de ingreso en el hospital y en UCI para los fallecidos (7 y 5 respectivamente). ($p=0,000$). (Figura 6.47)

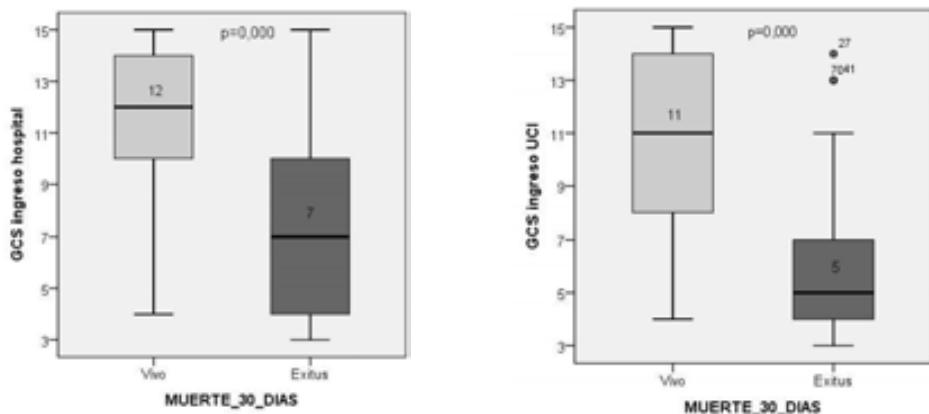


Figura 6.47. GCS de Hospital y GCS de UCI de las HIC profundas entre vivos y éxitus

Etiología.- En cuanto a la **etología** asociada con la HIC y la mortalidad o supervivencia, no se ha encontrado significación estadística ni en la **HTA** (73,1% de los vivos/82,2% de los éxitus), ni en la presencia de **MAV-aneurisma** (1,9%/4,4%) ni en las **alteraciones de la coagulación** (21,2%/13,3%).

Localización.- Según la **localización** de la HIC, los resultados son similares, tanto para la localización **derecha** e **izquierda**, éxitus 28 pacientes (53,8%) en el lado derecho y 24 (46,2%) en el lado izquierdo y en el de vivos hay 22 (48,9%) en el lado derecho y 23 (51,1%) en el lado izquierdo.

Complicaciones.- La presencia de **HSA** se asocia con mayor mortalidad. Se observa en 15 pacientes del grupo de fallecidos (28,8%) y en 4 pacientes (8,9%) del grupo de vivos. (p=0,014).

En cuanto a la presencia de **hidrocefalia** en la TC, se asocia con mayor mortalidad. En el grupo de fallecidos se observa que no hay hidrocefalia en 7 pacientes (13,5%), hidrocefalia leve en 5 pacientes (9,6%), moderada en 12 (23,1%) y severa en 28 pacientes (53,8%) y en el grupo de vivos, no hay hidrocefalia en 19 pacientes (42,2%), hidrocefalia leve en 14 pacientes (31,1%), moderada 8 pacientes (17,8%) y severa en 4 (8,9%). (p=0,000)

La presencia de **HIV** no se asocia con la mortalidad. En el grupo de fallecidos se objetiva sin HIV 6 pacientes (11,5%), HIV leve 4 pacientes (7,7%), moderada 11 pacientes (21,2%) y severa 31 pacientes (59,6%). En el grupo de vivos, no hay HIV en 12 pacientes (26,7%), HIV leve 5 (11,1%), moderada en 10 pacientes (22,2%), severa en 18 pacientes (40%). (p=0,163)

La presencia de **efecto masa (EM)** en la TC, se asocia de forma significativa con la mortalidad. A mayor efecto masa, mayor mortalidad. En el grupo de éxitus, no hay EM en 1 paciente (1,9%), EM leve en 3 pacientes (5,8%), moderado en 9 pacientes (17,3%) y severo en 39 (75%). En el grupo de vivos, sin EM en 5 pacientes (11,1%), EM leve 19 pacientes (42,2%), moderado 14 (31,1%) y severo en 7 pacientes (15,6%). (p=0,000)

Cirugía.- Analizando las técnicas intervencionistas, podemos observar que no hay diferencias en cuanto a la colocación de **drenaje ventricular (DV)**, Grupo de fallecidos, se colocan 12 DV (23,1%), mientras que el grupo de vivos, son 13 DV (28,9%). No se valora la **cirugía (IQ)** porque ninguna HIC profunda se opera.

Volumen HIC.- Los pacientes con hematomas de volúmenes pequeños sobreviven más y los volúmenes grandes se asocian con mayor mortalidad. El cálculo del volumen del hematoma es 15,2 mL (0,5-160,9), en el grupo de vivos y 65,5 mL (1,9-152,1) en el grupo de fallecidos ($p=0,000$). (Figura 6.48)

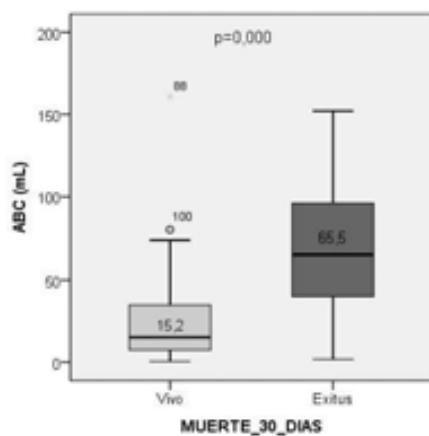


Figura 6.48. Volumen mediano de las HIC profundas entre vivos y éxitus

Así pues, son factores con significación estadística para sobrevivir en la HIC supratentorial profunda, la edad, a menor edad menor mortalidad, el GCS de ingreso, puesto que los enfermos menos comatosos sobreviven más y no tener efecto masa. La presencia de HSA disminuye la supervivencia. Los volúmenes de hematomas más pequeños tienen mejor supervivencia.

	Vivos	Éxitus	<i>p</i>
Nº pacientes	45 (46,4%)	52 (53,6%)	
Sexo ♂/♀	31 (68,9%) / 14 (31,1%)	33 (63,5%) / 19 (36,5%)	0,574
Edad	54 (21-83)	64 (36-78)	0,025
GCS ingreso hospital	12 (4-15)	7 (3-15)	0,000
GCS UCI	11 (4-15)	5 (3-14)	0,000
Etiología-HTA	37 (82,2%)	38 (73,1%)	0,283
Etiología-MAV	2 (4,4%)	1 (1,9%)	0,474
Etiología-descoagulación	6 (13,3%)	11 (21,2%)	0,312
Localización D/I	22 (48,9%) / 23 (51,1%)	28 (53,8%) / 24 (46,2%)	0,626
HSA asociada	15 (28,8%)	4 (8,9%)	0,014
Hidrocefalia			
No	7 (13,5%)	19 (42,2%)	
Leve	5 (9,6%)	14 (31,1%)	
Moderada	12 (23,1%)	8 (17,8%)	
Severa	28 (53,8%)	4 (8,9%)	
HIV			
No	12 (26,7%)	6 (11,5%)	
Leve	5 (11,1%)	4 (7,7%)	
Moderada	10 (22,2%)	11 (21,2%)	
Severa	18 (40,0%)	31 (59,6%)	0,163
Efecto Masa			
No	5 (11,1%)	1 (1,9%)	
Leve	19 (42,2%)	3 (5,8%)	
Moderado	14 (31,1%)	9 (17,3%)	
Severa	7 (15,6%)	39 (75,0%)	0,000
Drenaje Ventricular	13 (28,9%)	12 (23,1%)	0,514
Volumen ABC/2 (mL)	15,2 (0,5-160,9)	65,5 (1,9-152,1)	0,000

Tabla 6.16. Análisis entre vivos y éxitus a los 30 días de ingreso en UCI en HIC Profundas

4. HEMATOMAS INFRATENTORIALES

De los 195 pacientes, 42 tenían una HIC de localización infratentorial (cerebelo y tronco). Analizamos los datos de esta muestra. (Figura 6.49)

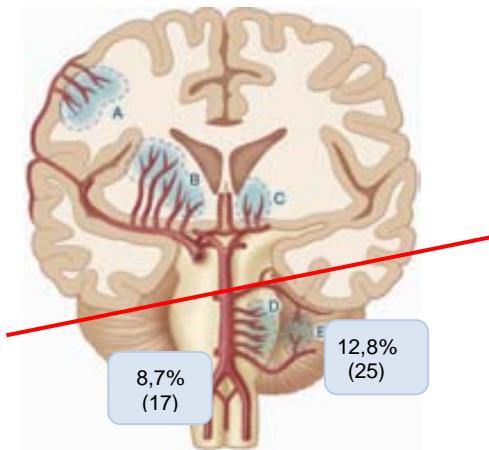


Figura 6.49. HIC de localización Infratentorial: cerebelo y tronco

4.1. ANALISIS UNIVARIANTE EN FUNCIÓN DE LA DISCAPACIDAD A LOS TREINTA DIAS DEL INGRESO DE LAS HIC INFRATENTORIALES, SEGÚN EL GOS

A los 30 días del ingreso se valora la evolución de los 42 pacientes según la escala de GOS. Dividimos los pacientes en 2 grupos: Buena Evolución- GOS 4,5 (GBE) con 16 pacientes, Mala Evolución- GOS 1,2,3 (GME) con 26 pacientes. (Tabla 6.17)

Demográficos.- El **sexo** de los pacientes no se asocia con la evolución. GBE: 9 hombres y 7 mujeres y en GME: 17 hombres y 9 mujeres.

Los pacientes que evolucionan favorablemente, son más jóvenes que los que fallecen o evolucionan mal ($p=0,000$). La **edad** mediana de los pacientes que evolucionaron de forma favorable, es significativamente menor: 56,4 (20-76) para GBE, y 63,8 años (37-77) para GME. (Figura 6.50)

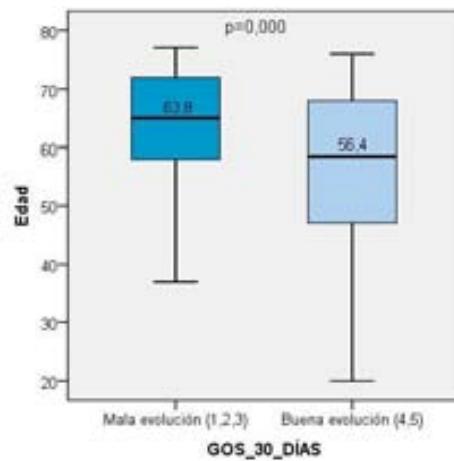


Figura 6.50. Edad mediana de las HIC infratentoriales en los dos grupos de GOS: mala evolución y buena evolución

Nivel de conciencia.- El **GCS** al ingreso en el hospital y al ingreso en UCI es mayor en los pacientes con buena evolución y es significativamente menor en los que evolucionan mal o fallecen. ($p=0,000$). Observamos en el grupo GBE 14 y 14,5, GME 7 y 5 respectivamente. (Figura 6.51)

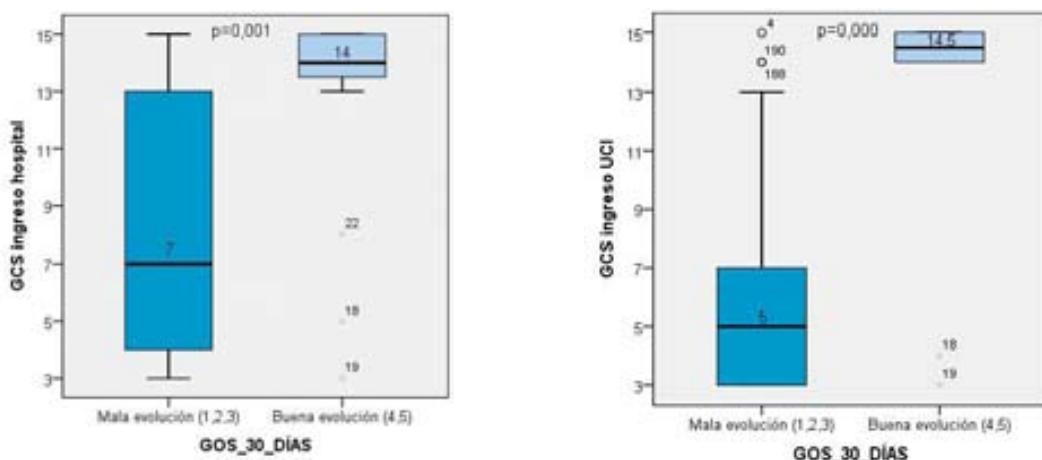


Figura 6.51. GCS de Hospital y GCS de UCI de las HIC infratentoriales en los dos grupos de GOS: mala evolución y buena evolución

Etiología.- En cuanto a los factores etiológicos, no se encuentran diferencias en ninguno de los parámetros analizados. Hallamos en el GBE, **HTA** 11 pacientes (68,8%), **MAV** en 1 (6,3%) y **alteraciones coagulación** en 1 (6,3%). En el grupo GME, HTA 18 (69,2%), MAV 1 pacientes (3,8%) y alteraciones coagulación en 5 pacientes (19,2%).

Localización.- Valorando la localización del hematoma en los dos grupos, la evolución no se asocia con la localización de los hematomas. GBE, **cerebelo** 12 (75,0%), **tronco** 4 (25,0%). En el en GME cerebelo 13 (50,0%), tronco 13 (50,0%). No hay diferencias significativas en cuanto si la localización **derecha /izquierda**: GBE 8/8 y GME 6/20.

Complicaciones.- La **HSA** no se asocia con la evolución. Presentan HSA 1 (6,3%) de los pacientes en GBE y 8 (30,8%) pacientes del GME. (p=0,060).

La dilatación ventricular-**hidrocefalia** de grado severo, es, de forma significativa, mucho más frecuente en los pacientes que evolucionan mal que en los de buena evolución, donde el porcentaje sin hidrocefalia es mucho mayor (p=0,027). En el GBE no se objetiva hidrocefalia en 11 pacientes (68,8%), leve en 1 paciente (6,3%), moderada en 3 pacientes (18,8%) y es severa en 1 pacientes (6,3%). En el grupo GME encontramos que no hay, en 7 pacientes (26,9%), leve en 2 (7,7%), moderada en 5 (19,2%) y severa en 12 (46,2%).

En cuanto a la presencia de **HIV**, se observa que los pacientes que tienen mala evolución tienen más HIV de grado severo y los que evolucionan

favorablemente, no tienen HIV. ($p=0,001$). En el grupo GBE, no hay en 9 pacientes (56,3%), leve 1 paciente (6,3%), moderada 6 pacientes (37,5%) y no hay ningún paciente con HIV severa y buena evolución. En el grupo GME, encontramos 3 pacientes en los que no hay HIV (11,5%), leve en 8 (30,8%), moderada en 5 pacientes (19,2%) y severa en 10 (38,5%).

Analizado igualmente el **efecto masa**, no encontramos relación entre el EM y la buena o mala evolución según el GOS. En los diferentes grupos, encontramos en GBE, no hay EM en 4 pacientes (25,0%), leve en 6 pacientes (37,5%), moderado en 4 pacientes (25,0%) y severo en 2 pacientes (12,5%). En el grupo GME encontramos 5 pacientes sin EM (19,2%), leve 5 pacientes (19,2%), 4 pacientes con EM moderado (15,4%) y 12 con EM severo (46,2%).

Cirugía.- En cuanto a los procedimientos quirúrgicos llevados a cabo en estos pacientes y analizando los 2 grupos por separado, observamos que colocar **DV** no se asocia con un aumento de la buena evolución de forma significativa. En 3 pacientes (18,8%) de GBE y en 9 pacientes (34,6%) de GME se colocan DV.

No hay diferencias significativas en cuanto a realizarse cirugía abierta. Se llevan a cabo **IQ** en 1 pacientes (6,3%) del GBE y en 1 (3,8%) del grupo GME.

Volumen HIC.- El cálculo del volumen del hematoma, realizado por la medición del ABC/2, en los dos grupos nos muestra que los pacientes que evolucionan mal, tienen volúmenes de hematoma mayores y los de buena evolución tienen volúmenes más pequeños, y esto es significativamente estadístico. (p=0,013). En GBE el volumen mediano es de 4,8 mL (0,5-33,7) y en el grupo GME 16,8 mL (3-40,8). (Figura 6.52)

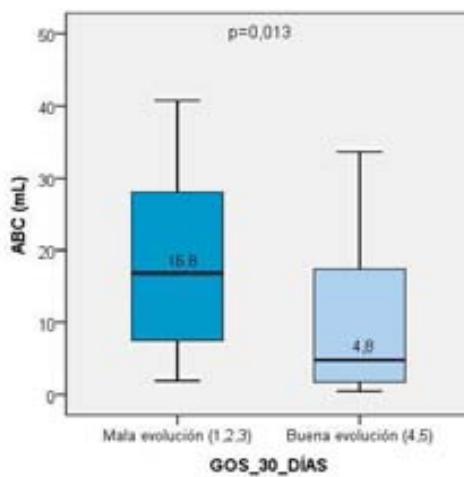


Figura 6.52. Volumen mediano de las HIC infratentoriales en los dos grupos de GOS: mala evolución y buena evolución

En resumen, podemos decir que, en las HIC infratentoriales, de forma significativa, los pacientes que sobreviven y tienen buena evolución con poca discapacidad (GBE), son más jóvenes y tienen niveles de conciencia más altos al ingreso. Así mismo, no presentan hidrocefalia, ni HIV y los volúmenes del hematoma son más pequeños.

	Buena Evolución	Mala evolución	<i>p</i>
Nº pacientes	16 (38,1%)	26 (61,9%)	
Sexo ♂/♀	9 (56,3%) / 7 (43,8%)	17 (65,4%) / 9 (34,6%)	0,554
Edad	56,4 (20-76)	63,8 (37-77)	0,000
GCS hospital	14 (3-15)	7 (3-15)	0,000
GCS UCI	14,5 (3-15)	5 (3-15)	0,000
Etiología-HTA	11 (68,8%)	18 (69,2%)	0,974
Etiología-MAV	1 (6,3%)	1 (3,8%)	0,722
Etiología-descoagulación	1 (6,3%)	5 (19,2%)	0,243
Localización D/I	25 (58,1%) / 18 (41,9%)	61 (55,5%) / 49 (44,5%)	0,763
Localización Cerebelo Tronco	12 (75,0%) 4 (25,0%)	13 (50,0%) 13 (50,0%)	0,072
HSA asociada	1 (6,3%)	8 (30,8%)	0,060
Hidrocefalia No Leve Moderada Severa	11 (68,8%) 1 (6,3%) 3 (18,8%) 1 (6,3%)	7 (26,9%) 2 (7,7%) 5 (19,2%) 12 (46,2%)	0,027
HIV No Leve Moderada Severa	9 (56,3%) 1 (6,3%) 6 (37,5%) 0 (0,0%)	3 (11,5%) 8 (30,8%) 5 (19,2%) 10 (38,5%)	0,001
Efecto Masa No Leve Moderado Severa	4 (25,0%) 6 (37,5%) 4 (25,0%) 2 (12,5%)	4 (19,2%) 5 (19,2%) 4 (15,4%) 12 (46,2%)	0,154
Drenaje Ventricular	3 (18,8%)	9 (34,6%)	0,126
Cirugía	1 (6,3%)	1 (3,8%)	0,722
Volumen ABC/2 (mL)	4,8 (0,5-33,7)	16,8 (3-40,8)	0,013

Tabla 6.17. Evolución según GOS de las HIC Infratentoriales

4. 2. ANALISIS UNIVARIANTE EN FUNCIÓN DE LA DISCAPACIDAD A LOS TREINTA DIAS DEL INGRESO DE LAS HIC INFRATENTORIALES, SEGÚN EL RANKIN

En cuanto al Rankin, valoramos la evolución desde el punto de vista funcional y los clasificamos en Buena Evolución Rankin ≤ 3 (RBE) y Mala Evolución Rankin > 3 (RME).

Los 42 pacientes con HIC infratentorial, se clasifican en un grupo de RBE, 16 pacientes y RME, 26 pacientes. Se ha realizado el estudio comparativo univariante entre los dos grupos de Rankin según la evolución a los 30 días. (Tabla 6.18)

Demográficos.- La distribución de **sexos** en los dos grupos es similar. RBE 9 hombres (56,2%) y 7 mujeres (43,8%) y en el grupo RME, 17 hombres (65,4%) y 9 mujeres (34,6%). En cuanto a la **edad**, evolucionan mejor los enfermos más jóvenes. La edad mediana para RBE es de 56,4 años (0-76) y 63,8 años (37-77) para RME. ($p=0,000$). (Figura 6.53)

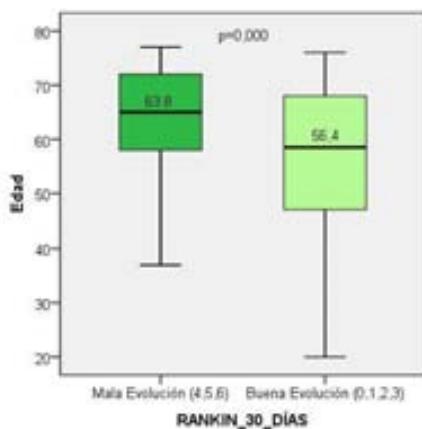


Figura 6.53. Edad mediana de las HIC infratentoriales en los dos grupos de Rankin: mala evolución y buena evolución

Nivel de Conciencia.- Los pacientes menos comatosos, son los que tiene una mejor evolución. En cuanto al **GCS** de ingreso en el hospital y en UCI en el grupo RBE es de 14 y 14,5 y en RME es de 7 y 5 respectivamente. ($p=0,001$ y $p=0,000$). (Figura 6.54)

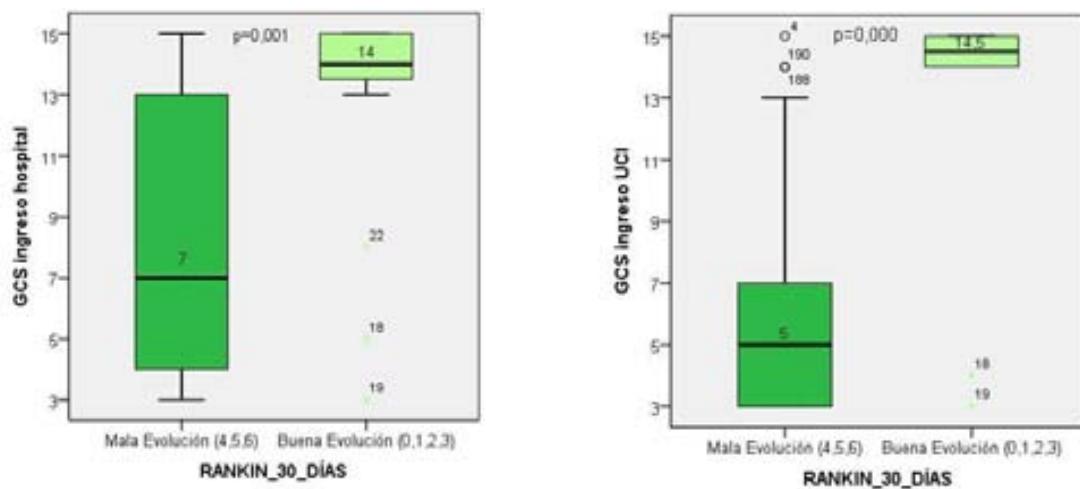


Figura 6.54. GCS de Hospital y GCS de UCI de las HIC infratentoriales en los dos grupos de Rankin: mala evolución y buena evolución

Etiología.- Los factores etiológicos para la HIC analizados, en ninguna de las variables analizadas se encuentra significación estadística. Se muestran de la siguiente manera. RBE, **HTA** en 11 pacientes (68,8%), **MAV** en 1 paciente (6,3%) y alteraciones de la **coagulación** en 1 paciente (6,3%). En el grupo RME, se encuentra HTA en 18 pacientes (69,2%), MAV en 1 paciente (3,8%) y alteraciones de la coagulación en 5 pacientes (19,2%).

Localización.- La localización del hematoma, no muestra diferencias significativas entre los dos grupos de Rankin en cuanto a si la localización es derecha o izquierda. Según la localización del hematoma si era **derecho** o **izquierdo**, RBE 8 pacientes (50,0%) y 8 pacientes (50,0%) respectivamente.

En RME 6 (23,1%) y 20 pacientes (76,9%) respectivamente. En cuanto a la localización anatómica cerebral del hematoma tampoco se observa una mejor evolución estadísticamente significativa para las hemorragias. Hallamos en el grupo RBE 12 en **cerebelo** (75,0%) y 4 en **tronco** (25,0%). En el grupo RME se hallan 13 en cerebelo (50,0%), 13 en tronco (50,0%).

Complicaciones .- La asociación de **HSA** no muestra diferencias en los dos grupos de Rankin. Se observa en 1 paciente de RBE (6,3%) y en 8 pacientes de RME (30,8%).

La ausencia de **hidrocefalia** se asocia con buena evolución desde el punto de vista del Rankin: RBE, no hay en 11 pacientes (68,8%), leve en 1 paciente (6,3%), moderada en 3 pacientes (18,8%) y severa en 1 paciente (6,3%). En RME se observa, no hay hidrocefalia en 7 pacientes (26,9%), leve en 2 (7,7%), moderada en 5 (19,2%) y severa en 12 pacientes (46,2%).

($p=0,027$)

La ausencia de **HIV** se asocia con buena evolución, mientras que si existe HIV severa, se asocia con mala evolución: RBE no hay HIV en 9 pacientes (56,3%), leve en 1 paciente (6,3%), moderada en 6 pacientes (37,5%) y no hay ningún paciente con HIV severa y buena evolución. En el grupo RME se encuentra ausencia de HIV en 3 pacientes (11,5%), leve en 8 (30,8%), moderada en 5 (19,2%) y severa en 10 pacientes (38,5%). ($p=0,001$)

Valorando el **efecto masa** observamos que el efecto masa no se asocia con buen pronóstico funcional. RBE, no hay efecto masa en 4 pacientes (25,0%), leve en 6 pacientes (37,5%), moderado en 4 (25,0%) y severo en 2 (12,5%). En el grupo RME el efecto masa no se observa en 5 pacientes

(19,2%), leve en 5 (19,2%), moderado en 4 pacientes (15,4%) y severo en 12 (46,2%). (p=0,154)

Cirugía.- En nuestra muestra, ni la colocación de DV ni la IQ se asocia a diferencias en la evolución según la escala de Rankin. Refiriéndonos a las técnicas quirúrgicas en el grupo RBE se han colocado 3 DV (18,8%) y se ha llevado a cabo 1 IQ (6,3%), mientras que el grupo RME se han colocado 9 DV (34,6%) y se ha llevado a cabo 1 (3,8%) IQ. No hay diferencias en ninguna de las dos técnicas, respecto al pronóstico.

Volumen HIC.- Si analizamos volumen del hematoma, podemos observar que la evolución favorable, se asocia con volúmenes de hematoma menores, de forma significativa. El grupo RBE tiene un volumen mediano del hematoma de 4,8 mL (0,5-33,7) según la fórmula de Kothari. En el grupo RME el resultado es de mediana 16,8 mL (2-40,8). (p=0,013). (Figura 6.55)

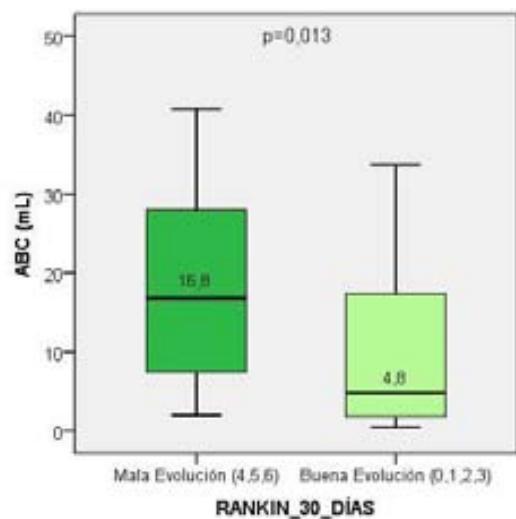


Figura 6.55. Volumen mediano de las HIC infratentoriales en los dos grupos de Rankin: mala evolución y buena evolución

En resumen, los pacientes con HIC infratentorial y buena evolución, desde el punto de vista de la escala de Rankin, son de forma significativa, los más jóvenes, los que presentan mejor nivel de conciencia, los que no tienen hidrocefalia, ni HIV. También evolucionan mejor los que tienen volúmenes de hematoma más pequeños.

	Buena evolución	Mala evolución	P
Nº pacientes	16 (38,1%)	26 (61,9%)	
Sexo ♂/♀	9 (56,2%) / 7 (43,8%)	17 (65,4%) / 9 (34,6%)	0,554
Edad	56,4(20-76)	63,8 (37-77)	0,000
GCS ingreso hospital	14 (3-15)	7 (3-15)	0,001
GCS UCI	14,5 (3-15)	5 (3-15)	0,000
Etiología-HTA	11 (68,8%)	18 (69,2%)	0,974
Etiología-MAV	1 (6,3%)	1 (3,8%)	0,722
Etiología-descoagulación	1 (6,3%)	5 (19,2%)	0,243
Localización D/I	8 (50,0%) / 8 (50,0%)	6 (23,1%) / 20 (76,9%)	0,072
Localización Cerebelo Tronco	12 (75,0%) 4 (25,0%)	13 (50,0%) 13 (50,0%)	0,109
HSA asociada	1 (6,3%)	8 (30,8%)	0,060
Hidrocefalia No Leve Moderada Severa	11 (68,8%) 1 (6,3%) 1 (18,8%) 3 (6,3%)	7 (26,9%) 2 (7,7%) 5 (19,2%) 12 (46,2%)	0,027
HIV No Leve Moderada Severa	9 (56,3%) 1 (6,3%) 6 (37,5%) 0 (0,0%)	3 (11,5%) 8 (30,8%) 5 (19,2%) 10 (38,5%)	0,001
Efecto Masa No Leve Moderado Severa	4 (25,0%) 6 (37,5%) 4 (25,0%) 2 (12,5%)	5 (19,2%) 5 (19,2%) 4 (15,4%) 12 (46,2%)	0,154
Drenaje Ventricular	3 (18,8%)	9 (34,6%)	0,269
Cirugía	1 (6,3%)	1 (3,8%)	0,722
Volumen ABC/2 (mL)	4,8 (0,5-33,7)	16,8 (2-40,8)	0,013

Tabla 6.18. Análisis según Rankin en las HIC Infratentoriales

4.3. ANALISIS UNIVARIANTE EN FUNCIÓN DEL ESTADO A LOS 30 DIAS. (VIVOS Y ÉXITUS) EN LAS HIC INFRATENTORIALES.

Seguidamente haremos una comparativa por grupos, clasificándolo en 2 grupos: vivos y fallecidos a los 30 días de ingreso en UCI en las HIC Supratentoriales. De los 42 pacientes con HIC infratentorial, 18 (42,9%) son éxitus a los 30 días de ingreso. Analizamos las mismas variables que en la muestra global. (Tabla 6.19)

Demografía.- La distribución por **sexos** no influye en la mortalidad por HIC de localización infratentorial. Hay 13 hombres y 11 mujeres en el grupo de vivos y 13 hombres y 5 mujeres en el de éxitus. La edad no tiene significación estadística en cuanto a la supervivencia, con una mediana de **edad** para los fallecidos de 65 años (37-77) y 63 años para el de vivos (20-76). (Figura 6.56)

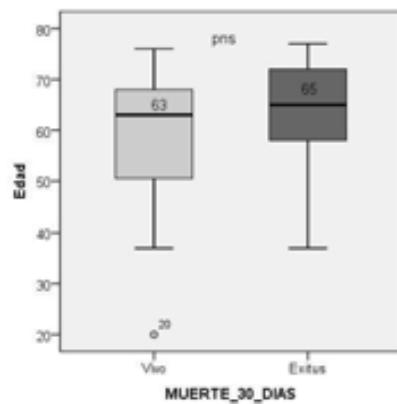


Figura 6.56. Edad mediana de las HIC infratentoriales entre vivos y éxitus

Nivel de conciencia.- El **GCS** de ingreso en el hospital y el de ingreso en UCI para los fallecidos (4,5 y 4 respectivamente), es menor que el GCS de ingreso en el hospital y en UCI para los vivos (14 y 14 respectivamente). ($p=0,002$ y $p=0,000$). (Figura 6.57)

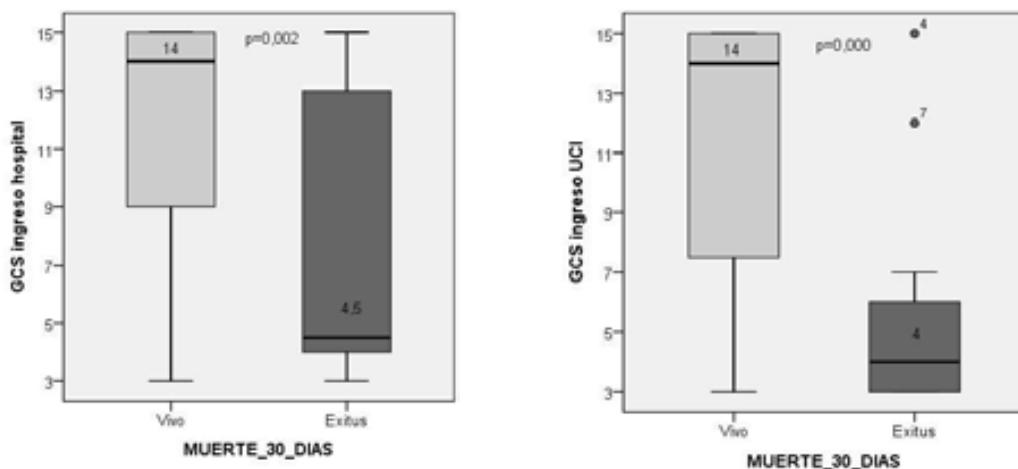


Figura 6.57. GCS de Hospital y GCS de UCI de las HIC infratentoriales entre vivos y éxitus

Etiología.- En cuanto a la etiología asociada con la HIC infratentorial y la mortalidad o supervivencia, no se ha encontrado significación estadística ni en la **HTA** (70,8% de los vivos/66,7% de los éxitus), ni en la presencia de **MAV-aneurisma** (4,2%/5,6%) ni en las **alteraciones de la coagulación** (8,3%/22,2%).

Localización.- Según la localización de la HIC, los resultados son similares, tanto para la localización **derecha** e **izquierda**, éxitus 4 pacientes (22,2%) en el lado derecho y 14 (77,8%) en el lado izquierdo y en el de vivos hay 10 (41,7%) en el lado derecho y 14 (58,3%) en el lado izquierdo. ($p=0,186$) Continuando con la localización del hematoma se hallan 10 **cerebelosos** (55,6%), 8 de **tronco** (44,4%), en el grupo de los 94 fallecidos. En el grupo de los vivos, se hallan cerebelo 15 (62,5%) y tronco 9 (37,5%). ($p=0,650$)

Complicaciones.- La presencia de **HSA** se asocia con mayor mortalidad. Se observa en 7 pacientes del grupo de fallecidos (38,9%) y en 2 pacientes (8,3%) del grupo de vivos. (p=0,017).

Ni la **hidrocefalia** en el TC, ni la **HIV** tienen relación con la mortalidad en las HIC infratentoriales. En el grupo de fallecidos se observa que no hay hidrocefalia en 4 pacientes (22,2%), hidrocefalia leve en 2 pacientes (11,1%), moderada en 4 (22,2%) y severa en 8 pacientes (44,4%) y en el grupo de vivos, no hay hidrocefalia en 14 pacientes (58,3%), hidrocefalia leve en 1 paciente (4,2%), moderada 4 pacientes (16,7%) y severa en 5 (20,8%). (p=0,119)

En el grupo de fallecidos se objetiva sin **HIV** 3 pacientes (16,7%), HIV leve 5 pacientes (27,8%), moderada 4 pacientes (22,2%) y severa 6 pacientes (33,3%). En el grupo de vivos, no hay HIV en 9 pacientes (37,5%), HIV leve 4 (16,7%), moderada en 7 pacientes (29,2%), severa en 4 pacientes (16,7%). (p=0,315)

La presencia de **efecto masa (EM)** en el TC, se asocia con mayor mortalidad. En el grupo de éxitus, sin EM 4 pacientes (22,2%), EM leve en 1 pacientes (5,6%), moderado en 4 pacientes (22,2%) y severo en 9 (50,0%). En el grupo de vivos, sin EM en 5 pacientes (20,8%), EM leve 10 pacientes (41,7%), moderado 4 (16,7%) y severo en 5 pacientes (20,8%). (p=0,048)

Cirugía.- Analizando las técnicas intervencionistas, podemos observar que la colocación de **drenaje ventricular (DV)**, se asocia con menos mortalidad. ($p=0,044$) Se colocan 8 DV (33,3%) en el grupo de vivos y 4 (22,2%) en el de fallecidos. Sin embargo no hay relación entre mortalidad y **cirugía (IQ)**. Vivos, 1 IQ (4,2%) y fallecidos 1 IQ (5,6%).

Volumen HIC.- Los pacientes con hematomas de volúmenes pequeños sobreviven más y los volúmenes grandes se asocian con mayor mortalidad. El cálculo del volumen del hematoma es 5,6 mL (0,5-33,7), en el grupo de vivos y 27 mL (2-40,8) en el grupo de fallecidos ($p=0,001$). (Figura 6.58)

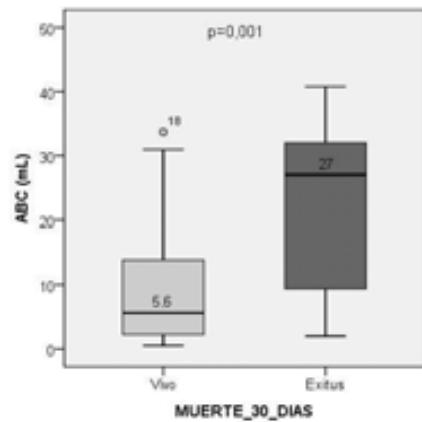


Figura 6.58. Volumen mediano de las HIC infratentoriales entre vivos y éxitus

Así pues, son factores con significación estadística para sobrevivir en la HIC infratentorial, el GCS de ingreso, puesto que los enfermos menos comatosos sobreviven más, el no tener HSA asociada y no tener efecto masa en la TC. Los volúmenes de hematomas más pequeños tienen mejor supervivencia. El haber llevado DV, está asociado de forma significativa con la supervivencia.

	Vivos	Éxitus	<i>p</i>
Nº pacientes	24 (57,2%)	18 (42,8%)	
Sexo ♂/♀	13 (54,2%) / 11 (45,8%)	13 (72,2%) / 5 (27,8%)	0,233
Edad	63 (20-76)	65 (37-77)	0,353
GCS ingreso hospital	14 (3-15)	4,5 (3-15)	0,002
GCS UCI	14 (3-15)	4 (3-14)	0,000
Etiología-HTA	17 (70,8%)	12 (66,7%)	0,084
Etiología-MAV	1 (4,2%)	1 (5,6%)	0,834
Etiología-descoagulación	2 (8,3%)	4 (22,2%)	0,203
Localización D/I	10 (41,7%) / 14 (58,3%)	4 (22,2%) / 14 (77,8%)	0,186
Localización Cerebelo Tronco	15 (62,5%) 9 (37,5%)	10 (55,6%) 8 (44,4%)	0,650
HSA asociada	2 (8,3%)	7 (38,9%)	0,017
Hidrocefalia No Leve Moderada Severa	14 (58,3%) 1 (4,2%) 4 (16,7%) 5 (20,8%)	4 (22,2%) 2 (11,1%) 4 (22,2%) 8 (44,4%)	0,119
HIV No Leve Moderada Severa	9 (37,5%) 4 (16,7%) 7 (29,2%) 4 (16,7%)	3 (16,7%) 5 (27,8%) 4 (22,2%) 6 (33,3%)	0,315
Efecto Masa No Leve Moderado Severa	5 (20,8%) 10 (41,7%) 4 (16,7%) 5 (20,8%)	4 (22,2%) 1 (5,6%) 4 (22,2%) 9 (50,0%)	0,048
Drenaje Ventricular	8 (33,3%)	4 (22,2%)	0,044
Cirugía	1 (4,2%)	1 (5,6%)	0,834
Volumen ABC/2 (mL)	5,6 (0,5-33,7)	27 (2-40,8)	0,001

Tabla 6.19. Análisis entre vivos y éxitus a los 30 días de ingreso en UCI en HIC Infratentoriales

5. HEMATOMAS INFRATENTORIALES CEREBELOSOS

De los 42 pacientes con HIC infratentorial, 25 tenían una HIC de localización en cerebelo. Analizamos los datos de esta muestra. (Figura 6.59)

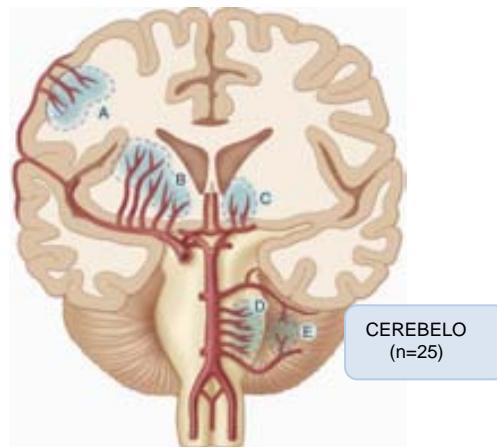


Figura.6.59 HIC de localización Cerebelosa

5.1. ANALISIS UNIVARIANTE EN FUNCIÓN DE LA DISCAPACIDAD A LOS TREINTA DIAS DEL INGRESO DE LAS HIC INFRATENTORIALES CEREBELOSAS, SEGÚN EL GOS

A los 30 días del ingreso se valora la evolución de los 25 pacientes según la escala de GOS. Dividimos los pacientes en 2 grupos: Buena Evolución- GOS 4,5 (GBE) con 12 pacientes, Mala Evolución- GOS 1,2,3 (GME) con 13 pacientes. (Tabla 6.20)

Demográficos.- El **sexo** de los pacientes no se asocia con la evolución. GBE: 7 hombres y 5 mujeres, y en GME: 9 hombres y 4 mujeres.

Los pacientes que evolucionan favorablemente, no son más jóvenes que los que evolucionan mal de forma significativa. La **edad** mediana es 60,5 (20-76) para GBE, y 67 años (66-77) para GME. (Figura 6.60)

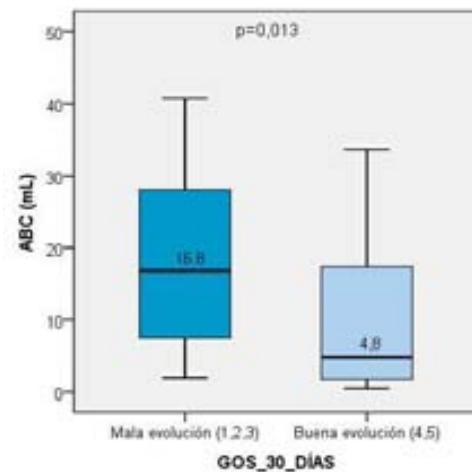


Figura 6.60. Edad mediana de las HIC cerebelosas en los dos grupos de GOS: mala evolución y buena evolución

Nivel de conciencia.- El **GCS** al ingreso en el hospital y al ingreso en UCI es mayor en los pacientes con buena evolución y es significativamente menor en los que evolucionan mal o fallecen. ($p=0,040$ y $p=0,003$). Observamos en el grupo GBE 14 y 14,5, GME 9 y 7 respectivamente. (Figura 6.61)

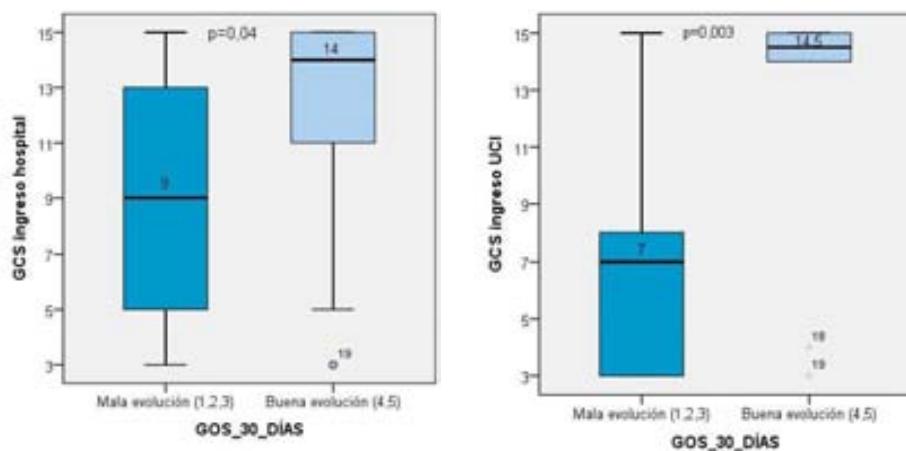


Figura 6.61. GCS de Hospital y GCS de UCI de las HIC cerebelosas en los dos grupos de GOS: mala evolución y buena evolución

Etiología.- En cuanto a los factores etiológicos, no se encuentran diferencias en ninguno de los parámetros analizados. Hallamos en el GBE, **HTA 9** pacientes (75%), **MAV** en 1 (8,3%) y **alteraciones coagulación** en 1 (8,3%). En el grupo GME, HTA 9 (69,2%), MAV 1 pacientes (7,7%) y alteraciones coagulación en 3 pacientes (23,1%).

Localización.- Valorando la localización del hematoma en los dos grupos, la evolución no se asocia con la localización de los hematomas en cuanto si la localización **derecha /izquierda**: GBE 4 (33,3%)/8 (66,7%) y GME 5 (38,5%)/20 (61,5%).

Complicaciones.- La **HSA** no se asocia con la evolución. Presentan HSA 1 (8,3%) de los pacientes en GBE y 4 (30,8%) pacientes del GME.

La dilatación ventricular-**hidrocefalia** de grado severo, es, de forma significativa, mucho más frecuente en los pacientes que evolucionan mal que en los de buena evolución, donde el porcentaje sin hidrocefalia es mucho mayor ($p=0,039$). En el GBE no se objetiva hidrocefalia en 7 pacientes (58,3%), leve en 1 paciente (8,3%), moderada en 3 pacientes (25%) y es severa en 1 pacientes (8,3%). En el grupo GME encontramos que no hay, en 2 pacientes (15,4%), leve en 1 (7,7%), moderada en 2 (15,4%) y severa en 8 (61,5%).

En cuanto a la presencia de **HIV**, se observa que los pacientes que tienen mala evolución tienen más HIV de grado severo y los que evolucionan favorablemente, no tienen HIV. ($p=0,035$). En el grupo GBE, no hay en 5 pacientes (41,7%), leve 1 paciente (8,3%), moderada 6 pacientes (50%) y no hay ningún paciente con HIV severa y buena evolución. En el grupo GME,

encontramos 2 pacientes en los que no hay HIV (15,4%), leve en 2 (15,4%), moderada en 3 pacientes (23,1%) y severa en 6 (46,2%).

Analizado igualmente el **efecto masa**, encontramos que el EM severo se asocia con mala evolución de forma significativa. En los diferentes grupos, encontramos en GBE, no hay EM en 2 pacientes (16,7%), leve en 4 pacientes (33,3%), moderado en 4 pacientes (33,3%) y severo en 2 pacientes (16,7%). En el grupo GME encontramos 1 pacientes sin EM (7,7%), ningún paciente tenía EM leve en el grupo de mala evolución, 3 pacientes con EM moderado (23,1%) y 9 con EM severo (69,2%). (**p=0,031**)

Cirugía.- En cuanto a los procedimientos quirúrgicos llevados a cabo en estos pacientes y analizando los 2 grupos por separado, observamos que colocar **DV** no se asocia con la evolución de forma significativa. En 3 pacientes (25%) de GBE y en 7 pacientes (53,8%) de GME se colocan DV.

No hay diferencias significativas en cuanto a realizarse cirugía abierta. Se llevan a cabo **IQ** en 1 pacientes (8,3%) del GBE y en 1 (7,7%) del grupo GME.

Volumen HIC.- El cálculo del volumen del hematoma, realizado por la medición del ABC/2, en los dos grupos nos muestra que los pacientes que evolucionan mal, tienen volúmenes de hematoma mayores y los de buena evolución tienen volúmenes más pequeños, y esto es significativamente estadístico. (**p=0,035**). En GBE el volumen mediano es de 9,6 mL (0,86-33,7) y en el grupo GME 28 mL (2-40,8). (Figura 6.65)

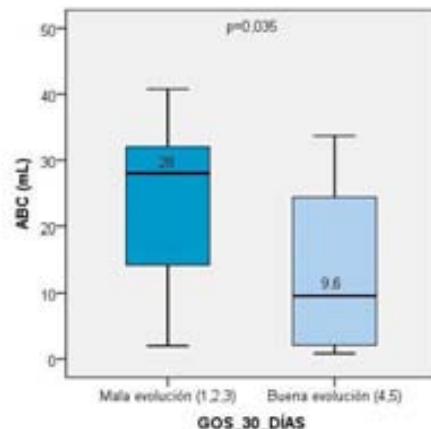


Figura 6.62. Volumen mediano de las HIC cerebelosas en los dos grupos de GOS: mala evolución y buena evolución

En resumen, podemos decir que en las HIC cerebelosas, de forma significativa, los pacientes que sobreviven y tienen buena evolución con poca discapacidad (GBE), tienen niveles de conciencia más altos al ingreso. Así mismo, no presentan hidrocefalia, ni HIV, ni efecto masa y los volúmenes del hematoma son más pequeños. En cuanto a las técnicas quirúrgicas, ni el drenaje ventricular ni la cirugía se asocia con buena evolución.

	Buena Evolución	Mala evolución	<i>p</i>
Nº pacientes	12 (48%)	13 (52%)	
Sexo ♂/♀	7 (58,3%) / 5 (41,7%)	9 (69,2%) / 4 (30,8%)	0,571
Edad	60,5 (20-76)	67 (66-77)	0,152
GCS hospital	14 (3-15)	9 (3-15)	0,040
GCS UCI	14,5 (3-15)	7 (3-15)	0,003
Etiología-HTA	9 (75,0%)	9 (69,2%)	0,748
Etiología-MAV	1 (8,3%)	1 (7,7%)	0,953
Etiología-descoagulación	1 (8,3%)	3 (23,1%)	0,315
Localización D/I	4 (33,3%) / 8 (66,7%)	5 (38,5%) / 8 (61,5%)	0,790
HSA asociada	1 (8,3%)	4 (30,8%)	0,161
Hidrocefalia			
No	7 (58,3%)	2 (15,4%)	
Leve	1 (8,3%)	1 (7,7%)	
Moderada	3 (25,0%)	2 (15,4%)	
Severa	1 (8,3%)	8 (61,5%)	0,039
HIV			
No	5 (41,7%)	2 (15,4%)	
Leve	1 (8,3%)	2 (15,4%)	
Moderada	6 (50,0%)	3 (23,1%)	
Severa	0 (0,0%)	6 (46,2%)	0,035
Efecto Masa			
No	2 (16,7%)	1 (7,7%)	
Leve	4 (33,3%)	0 (0,0%)	
Moderado	4 (33,3%)	3 (23,1%)	
Severa	2 (16,7%)	9 (69,2%)	0,031
Drenaje Ventricular	3 (25,0%)	7 (53,8%)	0,141
Cirugía	1 (8,3%)	1 (7,7%)	0,953
Volumen ABC/2 (mL)	9,6 (0,86-33,7)	28 (2-40,8)	0,035

Tabla 6.20. Evolución según GOS de las HIC cerebelosas

5. 2. ANALISIS UNIVARIANTE EN FUNCIÓN DE LA DISCAPACIDAD A LOS TREINTA DIAS DEL INGRESO DE LAS HIC INFRATENTORIALES CEREBELOSAS, SEGÚN EL RANKIN

En cuanto al Rankin, valoramos la evolución desde el punto de vista funcional y los clasificamos en Buena Evolución Rankin ≤ 3 (RBE) y Mala Evolución Rankin > 3 (RME).

Los 25 pacientes con HIC cerebelosa, se clasifican en un grupo de RBE, 12 pacientes y RME, 13 pacientes. Se ha realizado el estudio comparativo univariante entre los dos grupos de Rankin según la evolución a los 30 días. (Tabla 6.21)

Demográficos. La distribución de **sexos** en los dos grupos es similar. RBE 7 hombres (58,3%) y 5 mujeres (41,7%) y en el grupo RME, 9 hombres (69,2%) y 4 mujeres (30,8%). En cuanto a la **edad**, no se encuentra asociación entre la edad y la buena evolución para las HIC cerebelosas. La edad mediana para RBE es de 60,5 años (20-76) y 67 años (63-77) para RME. (Figura 6.63)

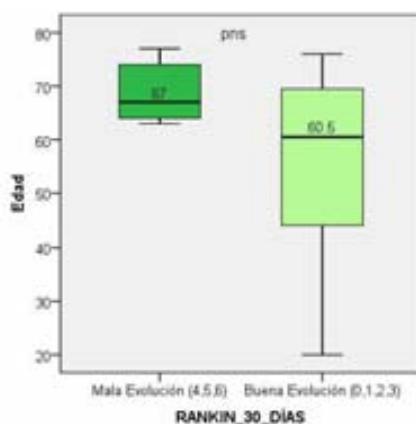


Figura 6.63. Edad mediana de las HIC cerebelosas en los dos grupos de Rankin: mala evolución y buena evolución

Nivel de Conciencia.- Los pacientes menos comatosos, son los que tiene una mejor evolución. En cuanto al **GCS** de ingreso en el hospital y en UCI en el grupo RBE es de 14 y 14,5 y en RME es de 9 y 7 respectivamente. ($p=0,040$ y $p=0,003$). (Figura 6.64)

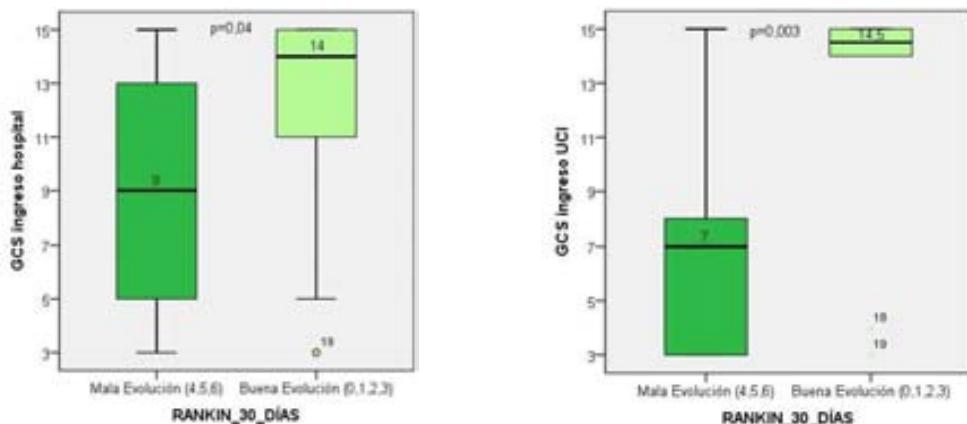


Figura 6.64. GCS de Hospital y GCS de UCI mediano de las HIC cerebelosas en los dos grupos de Rankin: mala evolución y buena evolución

Etiología.- Los factores etiológicos para la HIC analizados, en ninguna de las variables analizadas se encuentra significación estadística. Se muestran de la siguiente manera. RBE, **HTA** en 9 pacientes (75%), **MAV** en 1 paciente (8,3%) y alteraciones de la **coagulación** en 1 paciente (8,3%). En el grupo RME, se encuentra HTA en 9 pacientes (69,2%), MAV en 1 paciente (7,7%) y alteraciones de la coagulación en 3 pacientes (23,1%).

Localización.- La localización del hematoma, no muestra diferencias significativas entre los dos grupos de Rankin en cuanto a si la localización es derecha o izquierda. Según la localización del hematoma si era **derecho** o **izquierdo**, RBE 4 pacientes (33,3%) y 8 pacientes (66,7%) respectivamente. En RME 5 (38,5%) y 8 pacientes (61,5%) respectivamente.

Complicaciones .- La asociación de **HSA** no muestra diferencias en los dos grupos de Rankin. Se observa en 1 paciente de RBE (8,3%) y en 4 pacientes de RME (30,8%).

La ausencia de **hidrocefalia** se asocia con buena evolución desde el punto de vista del Rankin: RBE, no hay en 7 pacientes (58,3%), leve en 1 paciente (8,3%), moderada en 3 pacientes (25%) y severa en 1 paciente (8,3%). En RME se observa, no hay hidrocefalia en 2 pacientes (15,4%), leve en 1 (7,7%), moderada en 2 (15,4%) y severa en 8 pacientes (61,5%). (p=0,039)

La ausencia de **HIV** se asocia con buena evolución, mientras que si existe HIV severa, se asocia con mala evolución: RBE no hay HIV en 5 pacientes (41,7%), leve en 1 paciente (8,3%), moderada en 6 pacientes (50%) y no hay ningún paciente con HIV severa y buena evolución. En el grupo RME se encuentra ausencia de HIV en 2 pacientes (15,4%), leve en 2 (15,4%), moderada en 3 (23,1%) y severa en 6 pacientes (46,2%). (p=0,035)

Valorando el **efecto masa** observamos que el efecto masa severo se asocia con la mala evolución. RBE, no hay efecto masa en 2 pacientes (16,7%), leve en 4 pacientes (33,3%), moderado en 4 (33,3%) y severo en 2 (16,7%). En el grupo RME el efecto masa no se observa en 1 pacientes (7,7%), no hay ningún paciente con EM leve y mala evolución, moderado en 3 pacientes (23,1%) y severo en 9 (69,2%). (p=0,031)

Cirugía.- En nuestra muestra, ni la colocación de **DV** ni la **IQ** se asocia a diferencias en la evolución según la escala de Rankin. Refiriéndonos a las técnicas quirúrgicas en el grupo RBE se han colocado 3 DV (25%) y se ha llevado a cabo 1 IQ (8,3%), mientras que el grupo RME se han colocado 7 DV (53,8%) y se ha llevado a cabo 1 (7,7%) IQ. No hay diferencias en ninguna de las dos técnicas, respecto al pronóstico.

Volumen HIC.- Si analizamos volumen del hematoma, podemos observar que la evolución favorable, se asocia con volúmenes de hematoma menores, de forma significativa. El grupo RBE tiene un volumen mediano del hematoma de 9,6 mL (0,86-33,7) según la fórmula de Kothari. En el grupo RME el resultado es de mediana 28 mL (2-40,8). ($p=0,035$). (Figura 6.65)

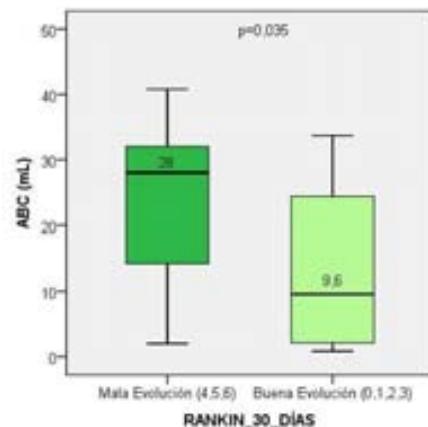


Figura 6.65 . Volumen mediano de las HIC cerebelosas en los dos grupos de Rankin: mala evolución y buena evolución

En resumen, los pacientes con HIC cerebelosa y buena evolución, desde el punto de vista de la escala de Rankin, son de forma significativa, los que presentan mejor nivel de conciencia, los que no tienen hidrocefalia, ni HIV, ni efecto masa. También evolucionan mejor los que tienen volúmenes de hematoma más pequeños. Ni la cirugía ni el llevar DV se asocia con la evolución según Rankin.

	Buena evolución	Mala evolución	P
Nº pacientes	12 (48%)	13 (52%)	
Sexo ♂/♀	7 (58,3%) / 5 (41,7%)	9 (69,2%) / 4 (30,8%)	0,571
Edad	60,5 (20-76)	67 (63-77)	0,152
GCS ingreso hospital	14 (3-15)	9 (3-15)	0,040
GCS UCI	14,5 (3-15)	7 (3-15)	0,003
Etiología-HTA	9 (75,0%)	9 (69,2%)	0,748
Etiología-MAV	1 (8,3%)	1 (7,7%)	0,953
Etiología-descoagulación	1 (8,3%)	3 (23,1%)	0,315
Localización D/I	4 (33,3%) / 8 (66,7%)	5 (38,5%) / 8 (61,5%)	0,790
HSA asociada	1 (8,3%)	4 (30,8%)	0,161
Hidrocefalia			
No	7 (58,3%)	2 (15,4%)	
Leve	1 (8,3%)	1 (7,7%)	0,039
Moderada	1 (25,0%)	2 (15,4%)	
Severa	3 (8,3%)	8 (61,5%)	
HIV			
No	5 (41,7%)	2 (15,4%)	
Leve	1 (8,3%)	2 (15,4%)	0,035
Moderada	6 (50,0%)	2 (23,1%)	
Severa	0 (0,0%)	6 (46,2%)	
Efecto Masa			
No	2 (16,7%)	1 (7,7%)	
Leve	4 (33,3%)	0 (0,0%)	0,031
Moderado	4 (33,3%)	3 (23,1%)	
Severa	2 (16,7%)	9 (69,2%)	
Drenaje Ventricular	3 (25,0%)	7 (53,8%)	0,141
Cirugía	1 (8,3%)	1 (7,7%)	0,953
Volumen ABC/2 (mL)	9,6 (0,86-33,7)	28 (2-40,8)	0,035

Tabla 6.21. Análisis según Rankin en las HIC Cerebelosas

5.3. ANALISIS UNIVARIANTE EN FUNCIÓN DEL ESTADO A LOS 30 DIAS. (VIVOS Y ÉXITUS) EN LAS HIC INFRATENTORIALES CEREBELOSAS.

Seguidamente haremos una comparativa por grupos, clasificándolo en 2 grupos: vivos y fallecidos a los 30 días de ingreso en UCI en las HIC Infratentoriales Cerebelosas. De los 25 pacientes con HIC en cerebelo, 10 (40%) son éxitus a los 30 días de ingreso. Analizamos las mismas variables que en la muestra global. (Tabla 6.22)

Demografía.- La distribución por **sexos** no influye en la mortalidad por HIC de localización en cerebelo. Hay 8 hombres y 7 mujeres en el grupo de vivos y 8 hombres y 2 mujeres en el de éxitus. La edad no tiene significación estadística en cuanto a las supervivencia, con una mediana de **edad** para los vivos de 67 años (20-76) y de 66 años (63-77) para los fallecidos. (Figura 6.66)

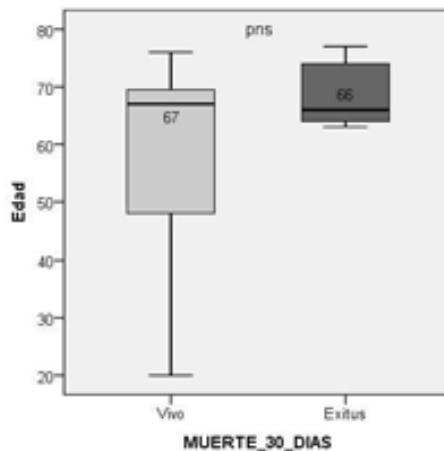


Figura 6.66. Edad mediana de las HIC cerebelosas entre vivos y éxitus

Nivel de conciencia.- El **GCS** de ingreso en el hospital no es significativo (GCS 14 para los vivos y 8,5 para los éxitus), pero sí lo es el de UCI, con GCS de 14 en los vivos y 4 en los éxitus. ($p=0,004$). (Figura 6.67)

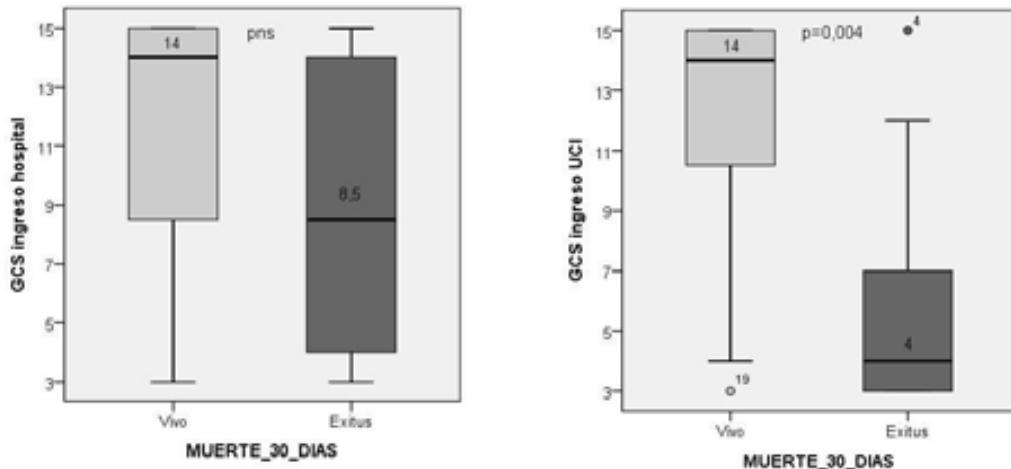


Figura 6.67. GCS de Hospital y GCS de UCI de las HIC cerebelosas entre vivos y éxitus

Etiología.- En cuanto a la etiología asociada con la HIC infratentorial y la mortalidad o supervivencia, no se ha encontrado significación estadística ni en la **HTA** (80% de los vivos/60% de los éxitus), ni en la presencia de **MAV-aneurisma** (6,7%/10%) ni en las **alteraciones de la coagulación** (6,7%/30%).

Localización.- Según la localización de la HIC, los resultados son similares para la localización **derecha** e **izquierda**, éxitus 4 pacientes (40%) en el lado derecho y 4 (60%) en el lado izquierdo y en el de vivos hay 5 (33,3%) en el lado derecho y 10 (66,7%) en el lado izquierdo.

Complicaciones.- La presencia de **HSA** no se asocia con mayor mortalidad. Se observa en 3 pacientes del grupo de fallecidos (30%) y en 2 pacientes (13,3%) del grupo de vivos.

Ni la **hidrocefalia** en el TC, ni la **HIV**, ni el **efecto masa** tienen relación con la mortalidad en las HIC infratentoriales. En el grupo de fallecidos se observa que no hay **hidrocefalia** en 2 pacientes (20%), hidrocefalia leve en 1 paciente (10%), moderada en 1 (10%) y severa en 6 pacientes (60%) y en el grupo de vivos, no hay hidrocefalia en 7 pacientes (46,7%), hidrocefalia leve en 1 paciente (6,7%), moderada 4 pacientes (26,7%) y severa en 3 (20,8%). (p=0,190)

En el grupo de fallecidos se objetiva sin **HIV** 2 pacientes (20%), HIV leve 2 pacientes (20%), moderada 2 pacientes (20%) y severa 4 pacientes (40%). En el grupo de vivos, no hay HIV en 5 pacientes (33,3%), HIV leve 1 (6,7%), moderada en 7 pacientes (46,7%), severa en 2 pacientes (13,3%). (p=0,237)

En cuanto al **EM** en el TC, en el grupo de éxitus, sin EM 1 paciente (10%), ningún paciente fallecido tiene EM leve, moderado en 3 pacientes (30%) y severo en 6 (60%). En el grupo de vivos, sin EM en 2 pacientes (13,3%), EM leve 4 pacientes (26,7%), moderado 4 (26,7%) y severo en 5 pacientes (33,3%). (p=0,294)

Cirugía.- Analizando las técnicas intervencionistas, podemos observar que ni la colocación de **drenaje ventricular (DV)**, ni la **cirugía (IQ)**, se asocia con la mortalidad. Se colocan 6 DV (40%) y 1 IQ (6,7%) en el grupo de vivos y 4 (40%) y 1 IQ (10%) en el de fallecidos.

Volumen HIC.- Los pacientes con hematomas de volúmenes pequeños sobreviven más y los volúmenes grandes se asocian con mayor mortalidad. El cálculo del volumen del hematoma es 12,26 mL (0,9-33,7), en el grupo de vivos y 31,3 mL (2-40,8) en el grupo de fallecidos ($p=0,019$). (Figura 6.68)

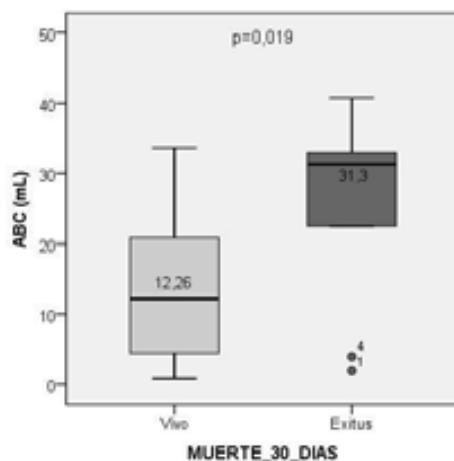


Figura 6.68. Volumen mediano de las HIC cerebelosas entre vivos y éxitus

Así pues, son factores con significación estadística para sobrevivir en la HIC cerebelosa, el GCS de ingreso, puesto que los enfermos menos comatosos sobreviven más. Los volúmenes de hematomas más pequeños tienen mejor supervivencia.

	Vivos	Éxitus	<i>p</i>
Nº pacientes	15 (60%)	10 (40%)	
Sexo ♂/♀	8 (53,3%) / 7 (46,7%)	8 (80,0%) / 2 (20,0%)	0,174
Edad	67 (20-76)	66 (63-77)	0,285
GCS ingreso hospital	14 (3-15)	8,5 (3-15)	0,103
GCS UCI	14 (3-15)	4 (3-15)	0,004
Etiología-HTA	12 (80,0%)	6 (60,0%)	0,275
Etiología-MAV	1 (6,7%)	1 (10,0%)	0,763
Etiología-descoagulación	1 (6,7%)	3 (30,0%)	0,119
Localización D/I	5 (33,3%) / 10 (66,7%)	4 (40,0%) / 6 (60,0%)	0,734
HSA asociada	2 (13,3%)	3 (30,0%)	0,307
Hidrocefalia			
No	7 (46,7%)	2 (20,0%)	
Leve	1 (6,7%)	1 (10,0%)	
Moderada	4 (26,7%)	1 (10,0%)	
Severa	3 (20,0%)	6 (60,0%)	0,190
HIV			
No	5 (33,3%)	2 (20,0%)	
Leve	1 (6,7%)	2 (20,0%)	
Moderada	7 (46,7%)	2 (20,0%)	
Severa	2 (13,3%)	4 (40,0%)	0,237
Efecto Masa			
No	2 (13,3%)	1 (10,0%)	
Leve	4 (26,7%)	0 (0,0%)	
Moderado	4 (26,7%)	3 (30,0%)	
Severa	5 (33,3%)	6 (60,0%)	0,294
Drenaje Ventricular	6 (40,0%)	4 (40,0%)	0,999
Cirugía	1 (6,7%)	1 (10,0%)	0,763
Volumen ABC/2 (mL)	12,26 (0,9-33,7)	31,3 (2-40,8)	0,019

Tabla 6.22. Análisis entre vivos y éxitus a los 30 días de ingreso en UCI en HIC Cerebelosas

6. HEMATOMAS INFRATENTORIALES DE TRONCO DEL ENCÉFALO

De los 42 pacientes con HIC infratentorial, 17 tenían una HIC de localización en tronco del encéfalo. Analizamos los datos de esta muestra. No se valora las alteraciones vasculares como etiología, porque no hay ninguna y no se valora la cirugía porque ninguna HIC de tronco se opera. (Figura 6.69)

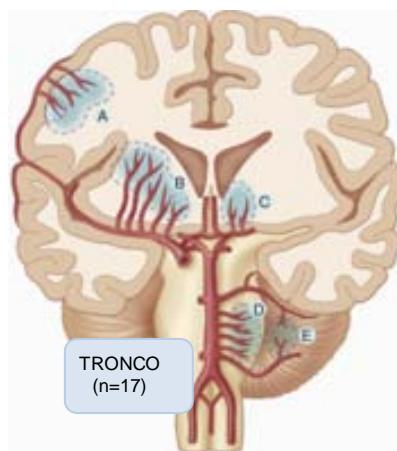


Figura 6.69. HIC de localización en Tronco del Encéfalo

6.1. ANALISIS UNIVARIANTE EN FUNCIÓN DE LA DISCAPACIDAD A LOS TREINTA DIAS DEL INGRESO DE LAS HIC INFRATENTORIALES DE TRONCO, SEGÚN EL GOS

A los 30 días del ingreso se valora la evolución de los 17 pacientes según la escala de GOS. Dividimos los pacientes en 2 grupos: Buena Evolución- GOS 4,5 (GBE) con 4 pacientes, Mala Evolución- GOS 1,2,3 (GME) con 13 pacientes. (Tabla 6.23)

Demográficos.- El **sexo** de los pacientes no se asocia con la evolución.

GBE: 2 hombres y 2 mujeres, y en GME: 8 hombres y 5 mujeres.

La **edad** no influye en la evolución en las HIC de tronco. La edad mediana es 58,5 (48-65) para GBE, y 58 años (37-75) para GME. (Figura 6.70)

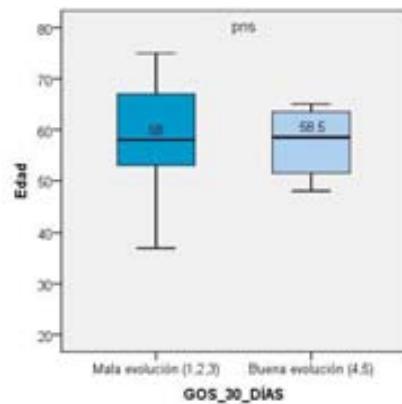


Figura 6.70. Edad mediana de las HIC de tronco en los dos grupos de GOS: mala evolución y buena evolución

Nivel de conciencia.- El **GCS** al ingreso en el hospital y al ingreso en UCI es mayor en los pacientes con buena evolución y es significativamente menor en los que evolucionan mal o fallecen. ($p=0,006$ y $p=0,003$). Observamos en el grupo GBE 14,5 y GME 4. (Figura 6.71)

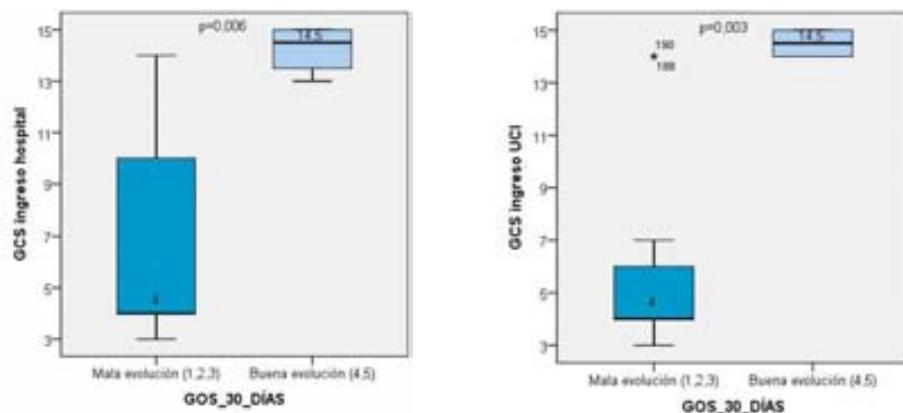


Figura 6.71. GCS de Hospital y GCS de UCI de las HIC de tronco en los dos grupos de GOS: mala evolución y buena evolución

Etiología.- En cuanto a los factores etiológicos, no se encuentran diferencias en ninguno de los parámetros analizados. Hallamos en el GBE, **HTA** 2 pacientes (50%) y **alteraciones coagulación** en ninguno. En el grupo GME, HTA 9 (69,2%) y alteraciones coagulación en 2 pacientes (15,4%).

Localización.- Valorando la localización del hematoma en los dos grupos, la evolución no se asocia con la localización evolucionando mejor los que se localizan en el lado derecho. En cuanto si la localización **derecha/izquierda**: GBE 4 (100%)/0 y GME 1 (7,7%)/12 (92,3%).

Complicaciones.- La **HSA** no se asocia con la evolución. Presentan HSA 4 (30,8%) de los pacientes en GME y ningún paciente en GME.

La dilatación ventricular-**hidrocefalia** no se asocia con la evolución. En el GBE no se objetiva hidrocefalia en 4 pacientes (100%), el resto de pacientes con evolución favorable, no tenían hidrocefalia de ningún grado. En el grupo GME encontramos que no hay, en 5 pacientes (38,7%), leve en 1 (7,7%), moderada en 3 (23,1%) y severa en 4 (30,8%).

En cuanto a la presencia de **HIV**, se observa que los pacientes que tienen mala evolución tienen más HIV de grado severo y los que evolucionan favorablemente, no tienen HIV. ($p=0,006$). En el grupo GBE, no hay en 4 pacientes (100%), el resto de pacientes con evolución favorable, no tenían HIV de ningún grado. En el grupo GME, encontramos 1 paciente en el que no hay HIV (7,7%), leve en 6 (46,2%), moderada en 2 pacientes (15,4%) y severa en 4 (30,8%).

Analizado igualmente el **efecto masa**, encontramos que el EM no se asocia con la evolución de forma significativa. En los diferentes grupos, encontramos en GBE, no hay EM en 2 pacientes (50%), leve en 2 (50%), el resto de pacientes con evolución favorable, no tenían EM moderado o severo. En el grupo GME encontramos 4 pacientes sin EM (30,8%), 5 pacientes tenía EM leve (38,5%), 1 paciente con EM moderado (7,7%) y 3 con EM severo (23,1%).

Cirugía.- En cuanto a los procedimientos quirúrgicos llevados a cabo en estos pacientes y analizando los 2 grupos por separado, observamos que colocar **DV** no se asocia con la evolución de forma significativa. En 2 pacientes (15,4%) de GME y ninguno de GBE se colocan DV.

Volumen HIC.- El cálculo del volumen del hematoma, realizado por la medición del ABC/2, en los dos grupos nos muestra que los pacientes que evolucionan mal, tienen volúmenes de hematoma mayores y los de buena evolución tienen volúmenes más pequeños, y esto es significativamente estadístico. (p=0,002). En GBE el volumen mediano es de 1,6 mL (0,5-2,9) y en el grupo GME 7,8 mL (2,8-28). (Figura 6.72)

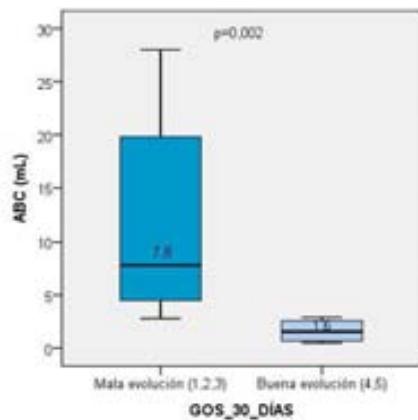


Figura 6.72. Volumen mediano de las HIC de tronco en los dos grupos de GOS: mala evolución y buena evolución

En resumen, podemos decir que, de forma significativa en las HIC de tronco, los pacientes que sobreviven y tienen buena evolución con poca discapacidad (GBE), tienen niveles de conciencia más altos al ingreso. Así mismo, no presentan HIV y los volúmenes del hematoma son más pequeños.

	Buena Evolución	Mala evolución	<i>p</i>
Nº pacientes	4 (23,5%)	13 (76,5%)	
Sexo ♂/♀	2 (50,0%) / 2 (50,0%)	8 (61,5%) / 5 (38,5%)	0,682
Edad	58,5 (48-65)	58 (37-75)	0,871
GCS hospital	14,5 (13-15)	4 (3-14)	0,006
GCS UCI	14,5 (14-15)	4 (3-14)	0,003
Etiología-HTA	2 (50,0%)	9 (69,2%)	0,482
Etiología-descoagulación	0 (0,0%)	2 (15,4%)	0,404
Localización D/I	4 (100,0%) / 0 (0,0%)	1 (7,7%) / 12 (92,3%)	0,000
HSA asociada	0 (0,0%)	4 (30,8%)	0,205
Hidrocefalia			
No	4 (100,0%)	5 (38,5%)	
Leve	0 (0,0%)	1 (7,7%)	
Moderada	0 (0,0%)	3 (23,1%)	
Severa	0 (0,0%)	4 (30,8%)	0,199
HIV			
No	4 (100,0%)	1 (7,7%)	
Leve	0 (0,0%)	6 (46,2%)	
Moderada	0 (0,0%)	2 (15,4%)	0,006
Severa	0 (0,0%)	4 (30,8%)	
Efecto Masa			
No	2 (50,0%)	4 (30,8%)	
Leve	2 (50,0%)	5 (38,5%)	
Moderado	0 (0,0%)	1 (7,7%)	
Severa	0 (0,0%)	3 (23,1%)	0,648
Drenaje Ventricular	0 (0,0%)	2 (15,4%)	0,404
Volumen ABC/2 (mL)	1,6 (0,5-2,9)	7,8 (2,8-28)	0,002

Tabla 6.23. Evolución según GOS de las HIC de Tronco

6. 2. ANALISIS UNIVARIANTE EN FUNCIÓN DE LA DISCAPACIDAD A LOS TREINTA DIAS DEL INGRESO DE LAS HIC INFRATENTORIALES DE TRONCO, SEGÚN EL RANKIN

En cuanto al Rankin, valoramos la evolución desde el punto de vista funcional y los clasificamos en Buena Evolución Rankin ≤ 3 (RBE) y Mala Evolución Rankin > 3 (RME).

Los 17 pacientes con HIC de tronco, se clasifican en un grupo de RBE, 4 pacientes y RME, 13 pacientes. Se ha realizado el estudio comparativo univariante entre los dos grupos de Rankin según la evolución a los 30 días. (Tabla 6.24)

Demográficos. La distribución de **sexos** en los dos grupos es similar. RBE 2 hombres (50%) y 2 mujeres (50%) y en el grupo RME, 8 hombres (61,5%) y 5 mujeres (38,5%). En cuanto a la **edad**, no se encuentra asociación entre la edad y la buena evolución para las HIC de tronco. La edad mediana para RBE es de 58,5 años (48-65) y 58 años (37-75) para RME. (Figura 6.73)

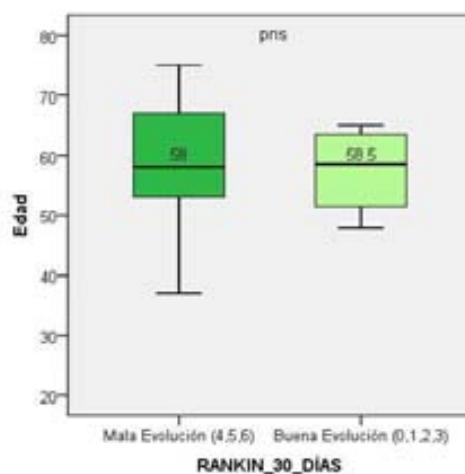


Figura 6.73. Edad mediana de las HIC de tronco en los dos grupos de Rankin: mala evolución y buena evolución

Nivel de Conciencia.- Los pacientes menos comatosos, son los que tiene una mejor evolución. En cuanto al **GCS** de ingreso en el hospital y en UCI en el grupo RBE es de 14,5 y en RME es de 4. ($p=0,006$ y $p=0,003$). (Figura 6.74)

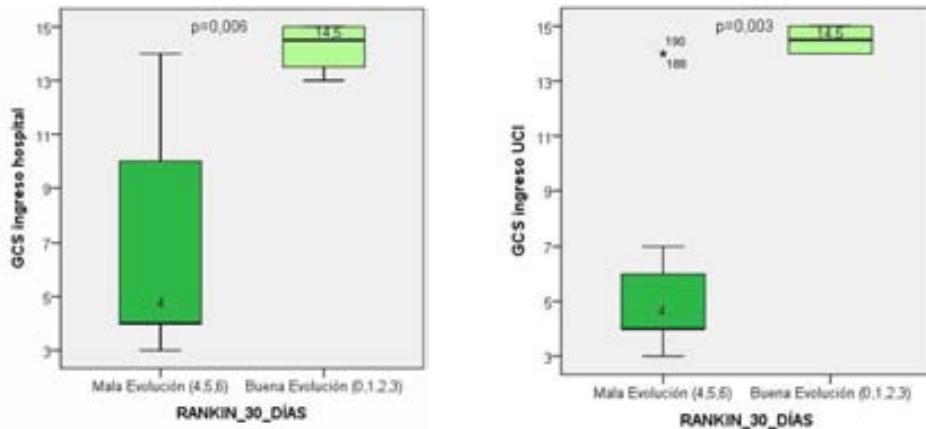


Figura 6.74. GCS de Hospital y GCS de UCI de las HIC de tronco en los dos grupos de Rankin: mala evolución y buena evolución

Etiología.- Los factores etiológicos para la HIC analizados, en ninguna de las variables analizadas se encuentra significación estadística. Se muestran de la siguiente manera. RBE, **HTA** en 2 pacientes (50%) y ningún paciente con **alteraciones de la coagulación**. En el grupo RME, se encuentra HTA en 9 pacientes (69,2%) y alteraciones de la coagulación en 2 pacientes (15,4%).

Localización.- La localización del hematoma, nos muestra que las HIC en el lado derecho presentan mejor evolución que las izquierdas, de forma significativa. Según la localización del hematoma si era **derecho** o **izquierdo**, RBE 4 pacientes (100%) y ninguno izquierdo. En RME 1 (7,7%) y 12 pacientes (92,3%) respectivamente. ($p=0,000$)

Complicaciones .- La asociación de **HSA** no muestra diferencias en los dos grupos de Rankin. Se observa en 4 pacientes de RME (30,8%) y en ninguno con RBE.

La **hidrocefalia** no se asocia con buena evolución desde el punto de vista del Rankin: RBE, no hay en 4 pacientes (100%), ningún paciente con RBE presentó hidrocefalia de cualquier grado. En RME se observa, no hay hidrocefalia en 5 pacientes (38,5%), leve en 1 (7,7%), moderada en 3 (23,1%) y severa en 4 pacientes (30,8%).

La ausencia de **HIV** se asocia con buena evolución. RBE no hay HIV en 4 pacientes (100%), ningún paciente con RBE presentó HIV de cualquier grado. En el grupo RME se encuentra ausencia de HIV en 1 paciente (7,7%), leve en 6 (46,2%), moderada en 2 (15,4%) y severa en 4 pacientes (30,8%). (**p=0,006**)

Valorando el **efecto masa** no observamos que el efecto masa severo se asocia con la evolución. RBE, no hay efecto masa en 2 pacientes (50%), leve en 2 pacientes (50%), ningún paciente con RBE presenta EM moderado o severo. En el grupo RME el efecto masa no se observa en 4 pacientes (30,8%), leve 5 (38,5%), moderado 1 (7,7%) y severo en 3 (23,1%).

Cirugía.- En nuestra muestra, la colocación de **DV** no se asocia a diferencias en la evolución según la escala de Rankin. RBE no se ha colocado ningún DV y RME se han colocado 2 DV (15,4%).

Volumen HIC.- Si analizamos volumen del hematoma, podemos observar que la evolución favorable, se asocia con volúmenes de hematoma menores, de forma significativa. El grupo RBE tiene un volumen mediano del hematoma de 1,6 mL (0,5-2,92) según la fórmula de Kothari. En el grupo RME el resultado es de mediana 7,8 mL (2,81-28). ($p=0,002$). (Figura 6.75)

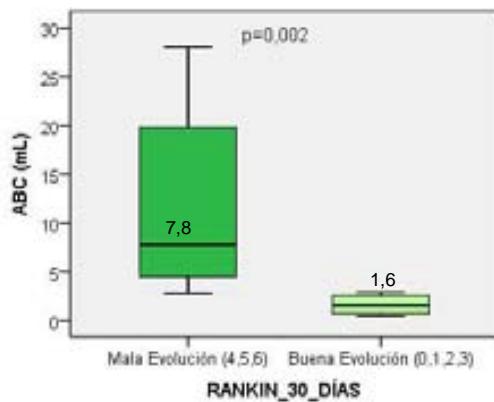


Figura 6.75. Volumen mediano de las HIC de tronco en los dos grupos de Rankin: mala evolución y buena evolución

En resumen, los pacientes con HIC de tronco y buena evolución, desde el punto de vista de la escala de Rankin, son de forma significativa, los que presentan mejor nivel de conciencia, los que no tienen HIV y los que se localizan en el lado derecho. También evolucionan mejor los que tienen volúmenes de hematoma más pequeños.

	Buena evolución	Mala evolución	P
Nº pacientes	4(23,5%)	13 (76,5%)	
Sexo ♂/♀	2 (50,0%) / 2 (50,0%)	8 (61,5%) / 5 (38,5%)	0,682
Edad	58,5 (48-65)	58 (37-75)	0,871
GCS ingreso hospital	14,5 (13-15)	4 (3-14)	0,006
GCS UCI	14,5 (14-15)	4 (3-14)	0,003
Etiología-HTA	2 (50,0%)	9 (69,2%)	0,482
Etiología-descoagulación	0 (0,0%)	2 (15,4%)	0,404
Localización D/I	4 (100,0%) / 0 (0,0%)	1 (7,7%) / 12 (92,3%)	0,000
HSA asociada	0 (0,0%)	4 (30,8%)	0,205
Hidrocefalia			
No	4 (100,0%)	5 (38,5%)	
Leve	0 (0,0%)	1 (7,7%)	
Moderada	0 (0,0%)	3 (23,1%)	
Severa	0 (0,0%)	4 (30,8%)	0,199
HIV			
No	4 (100,0%)	1 (7,7%)	
Leve	0 (0,0%)	6 (46,2%)	
Moderada	0 (0,0%)	2 (15,4%)	
Severa	0 (0,0%)	4 (30,8%)	0,006
Efecto Masa			
No	2 (50,0%)	4 (30,8%)	
Leve	2 (50,0%)	5 (38,5%)	
Moderado	0 (0,0%)	1 (7,7%)	
Severa	0 (0,0%)	3 (23,1%)	0,648
Drenaje Ventricular	0 (0,0%)	2 (15,4%)	0,404
Volumen ABC/2 (mL)	1,6 (0,5-2,92)	7,8 (2,81-28)	0,002

Tabla 6.24. Evolución según en Rankin de las HIC de Tronco

6.3. ANALISIS UNIVARIANTE EN FUNCIÓN DEL ESTADO A LOS 30 DIAS. (VIVOS Y ÉXITUS) EN LAS HIC INFRATENTORIALES DE TRONCO.

Seguidamente haremos una comparativa por grupos, clasificándolos en 2 grupos: vivos y fallecidos a los 30 días de ingreso en UCI en las HIC Infratentoriales de Tronco. De los 17 pacientes con HIC en cerebelo, 8 (47,1%) son éxitus a los 30 días de ingreso. Analizamos las mismas variables que en la muestra global. (Tabla 6.25)

Demografía.- La distribución por **sexos** no influye en la mortalidad por HIC de localización en tronco. Hay 5 hombres y 4 mujeres en el grupo de vivos y 5 hombres y 3 mujeres en el de éxitus. La edad no tiene significación estadística en cuanto a las supervivencia, con una mediana de **edad** para los vivos de 58 años (48-75) y de 56 años (37-73) para los fallecidos. (Figura 6.76)

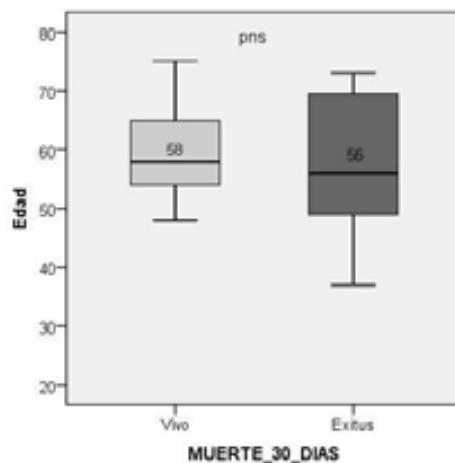


Figura 6.76. Edad mediana de las HIC de tronco entre vivos y muertos

Nivel de conciencia.- El GCS de ingreso en el hospital y el de UCI son significativos para la mortalidad. A menor nivel de conciencia, mayor mortalidad. GCS 14 para los vivos y 4 para los éxitus. ($p=0,008$ y $p=0,006$). (Figura 6.77)

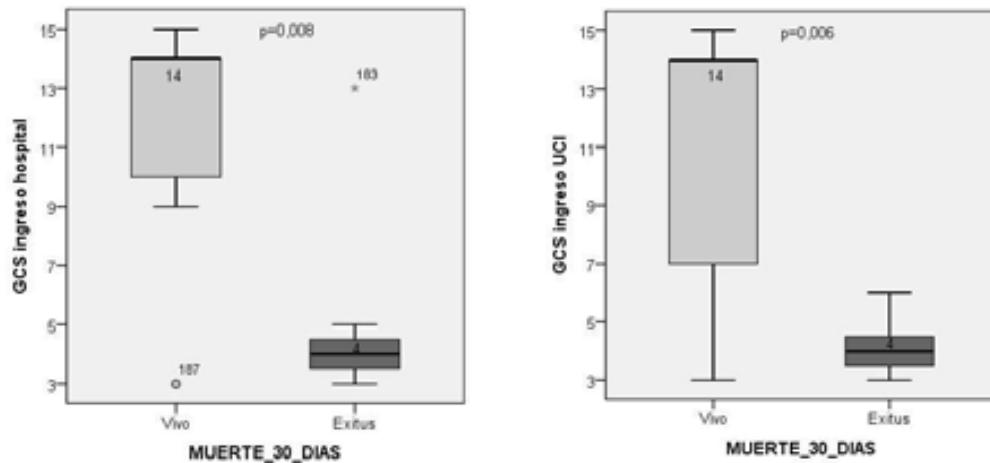


Figura 6.77. GCS de Hospital y GCS de UCI de las HIC de tronco entre vivos y éxitus

Etiología.- En cuanto a la etiología asociada con la HIC infratentorial y la mortalidad o supervivencia, no se ha encontrado significación estadística ni en la **HTA** (55,6% de los vivos/75% de los éxitus), ni en las **alteraciones de la coagulación** (11,1%/12,5%).

Localización.- Según la localización de la HIC, las HIC en el lado izquierdo se asocian con mayor mortalidad de forma significativa. Localización **derecha e izquierda**, éxitus ningún paciente en el lado derecho y 8 (100%) en el lado izquierdo y en el de vivos hay 5 (55,6%) en el lado derecho y 4 (44,4%) en el lado izquierdo. ($p=0,012$)

Complicaciones.- La presencia de **HSA** se asocia con mayor mortalidad. Se observa en 4 pacientes del grupo de fallecidos (50%) y ninguna HSA en el grupo de vivos.

Ni la **hidrocefalia** en el TC, ni la **HIV**, ni el **efecto masa** tienen relación con la mortalidad en las HIC infratentoriales. En el grupo de fallecidos se observa que no hay **hidrocefalia** en 2 pacientes (25%), hidrocefalia leve en 1 paciente (12,5%), moderada en 3 (37,5%) y severa en 2 pacientes (25%) y en el grupo de vivos, no hay hidrocefalia en 7 pacientes (77,8%), no hay ningún paciente con hidrocefalia leve o moderada en el grupo de vivos y severa en 2 (22,2%). (p=0,081)

En el grupo de fallecidos se objetiva sin **HIV** 1 paciente (12,5%), HIV leve 3 pacientes (37,5%), moderada 2 pacientes (25%) y severa 2 pacientes (25%). En el grupo de vivos, no hay HIV en 4 pacientes (44,4%), HIV leve 3 (33,3%), no hay ningún paciente con HIV moderada y severa en 2 pacientes (22,2%). (p=0,289)

En cuanto al **EM** en la TC, en el grupo de éxitus, sin EM 3 pacientes (37,5%), leve 1 (12,5%), moderado en 1 paciente (12,5%) y severo en 3 (37,5%). En el grupo de vivos, sin EM en 3 pacientes (33,3%), leve en 6 pacientes (66,7%) y ningún paciente con EM moderado o severo. (p=0,057)

Cirugía.- Analizando las técnicas intervencionistas, podemos observar que la colocación de **drenaje ventricular (DV)**, no se asocia con la mortalidad. Se colocan 2 DV (22,2%) en el grupo de vivos y ninguno en el de fallecidos.

Volumen HIC.- Los pacientes con hematomas de volúmenes pequeños sobreviven más y los volúmenes grandes se asocian con mayor mortalidad. El cálculo del volumen del hematoma es 2,9 mL (0,5-7,5), en el grupo de vivos y 17,1 mL (7,8-28) en el grupo de fallecidos ($p=0,000$). (Figura 6.78)

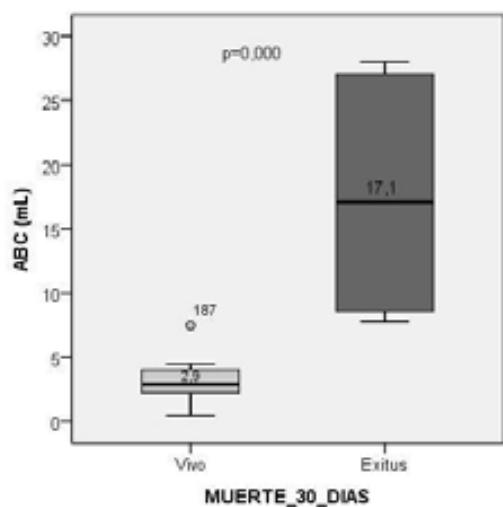


Figura 6.78. Volumen mediano de las HIC de tronco entre vivos y muertos

Así pues, son factores con significación estadística para sobrevivir en la HIC de tronco, el GCS de ingreso, puesto que los enfermos menos comatosos sobreviven más. La localización en el lado derecho y la ausencia de HSA en la TC se asocian con la supervivencia. Los volúmenes de hematomas más pequeños tienen mejor supervivencia.

	Vivos	Éxitus	<i>p</i>
Nº pacientes	9 (52,9%)	8 (47,1%)	
Sexo ♂/♀	5 (55,6%) / 4 (44,4%)	5 (62,5%) / 3 (37,5%)	0,772
Edad	58 (48-75)	56 (37-73)	0,743
GCS ingreso hospital	14 (3-15)	4 (3-15)	0,008
GCS UCI	14 (3-15)	4 (3-15)	0,006
Etiología-HTA	65 (55,6%)	6 (75,0%)	0,402
Etiología-descoagulación	1 (11,1%)	1 (12,5%)	0,929
Localización D/I	5 (55,6%) / 4 (44,4%)	0 (0,0%) / 8 (100,0%)	0,012
HSA asociada	0 (0,0%)	4 (50,0%)	0,015
Hidrocefalia			
No	7 (77,8%)	2 (25,0%)	
Leve	0 (0,0%)	1 (12,5%)	
Moderada	0 (0,0%)	3 (37,5%)	
Severa	2 (22,2%)	2 (25,0%)	0,081
HIV			
No	4 (44,4%)	1 (12,5%)	
Leve	3 (33,3%)	3 (37,5%)	
Moderada	0 (0,0%)	2 (25,0%)	
Severa	2 (22,2%)	2 (25,0%)	0,289
Efecto Masa			
No	3 (33,3%)	3 (37,5%)	
Leve	6 (66,7%)	1 (15,5%)	
Moderado	0 (0,0%)	1 (15,5%)	
Severa	0 (0,0%)	3 (37,5%)	0,057
Drenaje Ventricular	2 (22,2%)	0 (0,0%)	0,156
Volumen ABC/2 (mL)	2,9 (0,5-7,5)	17,1 (7,8-28)	0,000

Tabla 6.25. Análisis entre vivos y éxitus a los 30 días de ingreso en UCI en HIC de Tronco

RESULTADOS 4

ANALISIS BIVARIANTE

4. RELACIÓN DE VARIABLES. ANALISIS BIVARIANTE

Se han estudiado las relaciones entre las variables recogidas. Si las dos son continuas, se calcula la correlación entre ellas, si las dos son categóricas, se han hecho tablas de contingencia (test de chi-cuadrado y F-Fisher), y si es una continua y una categórica se ha hecho un test no-paramétrico (Mann-Whitney y Kruskal-Wallis) para ver si existen diferencias y, por tanto, están relacionadas. Los que son significativos ($p < 0,05$) están marcados en amarillo.

4.1 ANALISIS BIVARIANTE DE LAS VARIABLES CATEGÓRICAS.- DEMOGRAFICAS

Sexo: De todas las variables analizadas, el sexo solo es significativo en la cirugía. No hay diferencias ni en los factores etiológicos (HTA, MAV, descoagulación), ni hay diferencias en la localización (izquierda /derecha, supratentorial/infratentorial, ni si era lobar/profunda/cerebelo/tronco encefálico). El tener HSA tampoco es diferente según el sexo, ni la presencia de hidrocefalia, HIV o efecto masa. Tampoco se hallan diferencias en cuanto a la colocación de drenaje ventricular (DV). La mortalidad a los 30 días no es significativamente diferente en ambos sexos ($p=0,5$). (Tabla 6.26)

	♀ (71)	♂ (124)	<i>p</i>
HTA			
No	25 (35,2%)	43 (34,7%)	NS
Si	46 (64,8%)	81 (65,3%)	
MAV			
No	64 (90,1%)	114 (91,9%)	NS
Si	7 (9,9%)	10 (8,1%)	
DESCOAGULACIÓN			
No	55 (77,5%)	98 (79%)	NS
Si	16 (22,5%)	26 (21%)	
LOCALIZACIÓN			
Izquierda	37 (52,1%)	58 (46,8%)	NS
Derecha	34 (47,9%)	66 (53,2%)	
LOCALIZACIÓN			
Infratentorial	15 (21,1%)	27 (21,8%)	NS
Supratentorial	56 (78,9%)	97 (78,2%)	
LOCALIZACIÓN			
Lobar	22 (31%)	34 (27,4%)	NS
Profunda	33 (46,5%)	64 (51,6%)	
Cerebelo	9 (12,7%)	16 (13%)	
TE	7 (9,8%)	10 (8%)	
HSA			
No	57 (80,3%)	81 (65,3%)	NS
Si	14 (19,7%)	38 (30,7%)	
HIDROCEFALIA			
No	19 (26,8%)	45 (36,3%)	NS
Leve	10 (14,1%)	21 (16,9%)	
Moderada	20 (28,2%)	19 (15,3%)	
Severa	22 (30,9%)	39 (31,5%)	
HIV			
No	17 (23,9%)	34 (27,4%)	NS
Leve	7 (9,9%)	20 (16,1%)	
Moderada	18 (25,3%)	23 (18,6%)	
Severa	29 (40,9%)	47 (37,9%)	
EFFECTO MASA			
No	5 (7%)	19 (15,3%)	NS
Leve	11 (15,5%)	29 (23,4%)	
Moderado	19 (26,8%)	23 (18,6%)	
Severo	36 (50,7%)	53 (42,7%)	
DV			
No	47 (66,2%)	94 (75,8%)	NS
Si	24 (33,8%)	30 (24,2%)	
IQ			
No	61 (85,9%)	119 (95,9%)	0.022
Si	10 (14,1%)	5 (4,1%)	
Mortalidad 30 d			
Vivo	39 (54,9%)	62 (50%)	NS
Éxitus	32 (45,1%)	62 (50%)	

Tabla 6.26. Análisis bivariante para la variable sexo

Las HIC en las mujeres de nuestro estudio se operan más (IQ) que los hombres ($p=0,022$) (Figura 6.79)

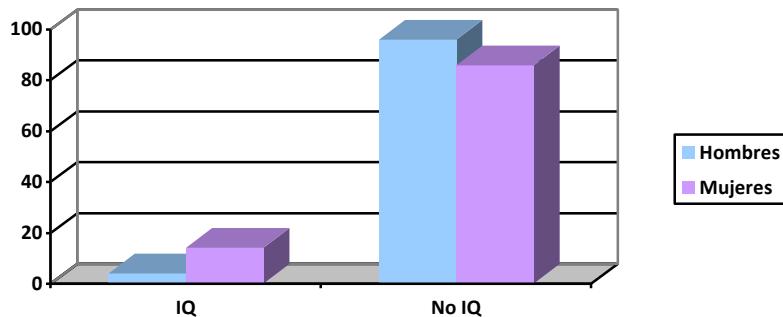


Figura 6.79 . Distribución de la cirugía según el sexo. Las mujeres se operan más que los hombres ($p=0,022$)

4.2 ANALISIS BIVARIANTE DE LAS VARIABLES CATEGÓRICAS.- ETIOLOGICAS

Etiología HTA: 17 pacientes sangran por presencia de una MAV, de estos, 4 están asociados a HTA. Los pacientes afectos de MAV presentan HTA con mayor frecuencia, estadísticamente significativo ($p=0,000$)

Los pacientes descoagulados padecen de HTA con mayor frecuencia que los no descoagulados, de forma significativa ($p=0,007$).

El hecho de ser HTA no tiene influencia en la localización hemisférica de la HIC siendo igual para el hemisferio derecho que para el izquierdo y siendo igual también para las supratentoriales e infratentoriales. Sí que hay diferencias, sin embargo, si la localización es profunda, siendo más frecuente el sangrado de estos pacientes si existe HTA, respecto al resto de localizaciones y las de localización lobar las que menos se asocian con HTA como factor de

riesgo (p=0,000). Los pacientes con HTA sangran más también a nivel de tronco y cerebelo pero sin significación estadística. (Figura 6.80)

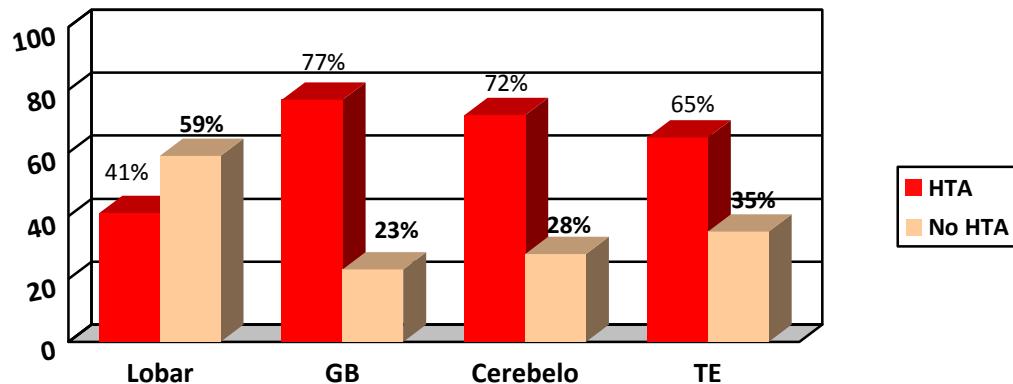


Figura 6.80. Distribución según la etiología HTA en las HIC de diferentes localizaciones.

No se asocia el hecho de ser hipertenso a mayor presencia de HSA asociada a la HIC. Tampoco hay diferencias en cuanto a la presencia en el TC de hidrocefalia de cualquier grado, ni efecto masa. La HTA, sin embargo, sí que se asocia a una mayor hemorragia intraventricular de grado severo, respecto a los que no hay o son leves. (p=0,001).

En los pacientes con HTA no se colocan más DV. Los pacientes con HTA se operan menos que los no HTA (p= 0,007).

No hay diferencias significativas en la mortalidad a los 30 días según la etiología hipertensiva de la HIC (p=0,8). (Tabla 6.27)

	No HTA (68)	HTA (127)	<i>p</i>
MAV			
No	55 (80,9%)	123 (96,9%)	0,000
Si	13 (19,1%)	4 (3,1%)	
DESCOAGULACIÓN			
No	46 (67,6%)	107 (84,3%)	0,007
Si	22 (32,4%)	20 (15,7%)	
LOCALIZACIÓN			
Izquierda	28 (41,2%)	67 (52,8%)	NS
Derecha	40 (58,8%)	60 (47,2%)	
LOCALIZACIÓN			
Infratentorial	13 (19,1%)	29 (22,8%)	NS
Supratentorial	55 (80,9%)	98 (77,2%)	
LOCALIZACIÓN			
Lobar	33 (48,5%)	23 (18,1%)	0,000
Profunda	22 (32,4%)	75 (59,1%)	
Cerebelo	7 (10,3%)	18 (14,2%)	
TE	6 (8,8%)	11 (8,7%)	
HSA			
No	46 (67,6%)	97 (76,4%)	NS
Si	22 (32,4%)	30 (23,6%)	
HIDROCEFALIA			
No	28 (41,2%)	36 (28,3%)	NS
Leve	10 (14,7%)	21 (16,5%)	
Moderada	12 (17,6%)	27 (21,3%)	
Severa	18 (26,5%)	43 (33,9%)	
HIV			
No	26 (38,2%)	25 (19,7%)	
Leve	14 (20,6%)	13 (10,2%)	
Moderada	10 (14,7%)	31 (24,4%)	
Severa	18 (26,5%)	58 (45,7%)	0,001
EFFECTO MASA			
No	9 (13,2%)	15 (11,8%)	NS
Leve	14 (20,6%)	26 (20,5%)	
Moderado	10 (14,7%)	32 (25,5%)	
Severo	35 (51,5%)	54 (42,5%)	
DV			
No	48 (70,6%)	93 (73,2%)	NS
Si	20 (29,4%)	34 (26,8%)	
IQ			
No	58 (85,3%)	122 (96,1%)	0,007
Si	10 (14,7%)	5 (3,9%)	
Mortalidad 30 d			
Vivo	36 (52,9%)	65 (51,2%)	NS
Éxitus	32 (47,1%)	62 (48,8%)	

Tabla 6.27. Análisis bivariante para la variable Etiología- HTA

Etiología MAV: En los pacientes en los que existe una MAV asociada a la HIC, no hay mayor incidencia de descoagulación. Sí se observa un aumento de HIC en el lado derecho de los hemisferios cerebrales, respecto al izquierdo (14/3) de 17 pacientes con MAV ($p=0,007$), así como una mayor incidencia de HIC lobares ($p=0,001$)

No se hallan diferencias en cuanto a si la localización era infratentorial o supratentorial. Se observa que en la mayoría de los pacientes en los que no tienen MAV asociada, no hay HSA en relación con la HIC. ($p=0,010$)

No hallamos diferencias en la presencia o no de hidrocefalia de cualquier grado o HIV de cualquier grado asociada a existir MAV. Sin embargo, si se relaciona con el efecto masa ($p=0,001$), siendo un predictor negativo, es decir, el efecto masa es mayor en los pacientes que no tienen MAV asociada a la HIC.

Los enfermos con MAV no han sido intervenidos quirúrgicamente ni se colocan más drenajes ventriculares, que aquellos que no tienen MAV.

No hallamos diferencias significativas en la mortalidad a los 30 días en relación a la MAV como etiología de la HIC ($p=0,1$). (Tabla 6.28)

	No MAV (178)	MAV (17)	<i>p</i>
DESCOAGULACIÓN			
No	138 (77,5%)	15 (88,2%)	
Si	40 (22,5%)	2 (11,8%)	NS
LOCALIZACIÓN			
Izquierda	92 (51,7%)	3 (17,6%)	
Derecha	86 (48,3%)	14 (82,4%)	0,007
LOCALIZACIÓN			
Infratentorial	40 (22,5%)	2 (47,1%)	
Supratentorial	138 (77,5%)	15 (88,2%)	NS
LOCALIZACIÓN			
Lobar	44 (24,7%)	12 (70,6%)	
Profunda	94 (52,8%)	3 (17,6%)	
Cerebelo	23 (12,9%)	2 (11,8%)	
TE	17 (9,6%)	0 (0%)	
HSA			
No	135 (75,8%)	8 (47,1%)	
Si	43 (24,2%)	9 (52,9%)	0,010
HIDROCEFALIA			
No	58 (32,6%)	6 (35,3%)	
Leve	28 (15,7%)	3 (17,6%)	
Moderada	35 (19,7%)	4 (26,5%)	
Severa	57 (32,0%)	4 (23,5%)	
HIV			
No	43 (24,2%)	8 (47,1%)	
Leve	25 (14,0%)	2 (11,8%)	
Moderada	39 (21,9%)	2 (11,8%)	
Severa	71 (39,9%)	5 (29,4%)	
EFFECTO MASA			
No	17 (9,6%)	7 (41,2%)	
Leve	35 (19,7%)	5 (29,4%)	
Moderado	40 (22,5%)	2 (11,8%)	
Severo	86 (48,3%)	3 (17,6%)	
DV			
No	128 (71,9%)	13 (76,5%)	
Si	50 (28,1%)	4 (23,5%)	NS
IQ			
No	165 (92,7%)	15 (88,2%)	
Si	13 (7,3%)	2 (11,8%)	NS
Mortalidad 30 d			
Vivo	89 (50%)	12 (70,6%)	
Muerto	89 (50%)	5 (29,4%)	NS

Tabla 6.28. Análisis bivariante para la variable Etiología-MAV

Etiología Descoagulación: La descoagulación no se asocia con diferencias ni en la localización derecha/izquierda [27(27%)/15(15,8%)], ni en si son supratentoriales/infratentoriales [6(14,3%)/36(23,5%)], ni en si son lobares, profundas, de cerebelo o tronco [19(34%)/17(17,5%)/4(16,6%)/2(11,8%)]. Tampoco hay un mayor aumento de HSA asociada en los pacientes descoagulados. No hallamos, además, diferencias en la hidrocefalia, ni en el efecto masa.

Observamos la paradoja de que los pacientes descoagulados, presentan menos HIV que los pacientes no descoagulados, es decir, que a pesar de estar descoagulados, tienen menor sangrado intraventricular. (p=0,003)

No hemos encontrado diferencia en el número de drenajes colocados en los pacientes descoagulados y no descoagulados. Los pacientes descoagulados, se operan menos de forma significativa (p=0,014).

No hallamos diferencias significativas en la mortalidad a los 30 días en relación a la descoagulación como etiología de la HIC (p=0,3). (Tabla 6.29)

	No DESCOAGUL (153)	DESCOAGUL (42)	<i>p</i>
LOCALIZACIÓN			
Izquierda	80 (52,3%)	15 (35,7%)	NS
Derecha	73 (47,7%)	27 (64,3%)	
LOCALIZACIÓN			
Infratentorial	36 (23,5%)	6 (14,3%)	NS
Supratentorial	117 (76,5%)	27 (64,3%)	
LOCALIZACIÓN			
Lobar	37 (24,4%)	19 (45,2%)	NS
Profunda	80 (52,3%)	17 (40,5%)	
Cerebelo	21 (13,7%)	4 (9,5%)	
TE	15 (9,8%)	2 (4,8%)	
HSA			
No	116 (75,8%)	27 (64,3%)	NS
Si	37 (24,2%)	15 (35,7%)	
HIDROCEFALIA			
No	48 (31,4%)	16 (38,1%)	NS
Leve	25 (16,3%)	6 (14,3%)	
Moderada	33 (21,6%)	6 (14,3%)	
Severa	47 (30,7%)	14 (33,3%)	
HIV			
No	42 (27,5%)	9 (21,4%)	
Leve	15 (9,8%)	12 (28,6%)	
Moderada	38 (24,8%)	3 (7,1%)	
Severa	58 (37,9%)	18 (42,9%)	0,003
EFFECTO MASA			
No	20 (13,1%)	4 (9,5%)	NS
Leve	33 (21,6%)	7 (16,7%)	
Moderado	35 (22,9%)	7 (16,7%)	
Severo	65 (42,5%)	24 (57,1%)	
DV			
No	110 (71,9%)	31 (73,8%)	NS
Si	43 (28,1%)	11 (26,2%)	
IQ			
No	145 (94,8%)	35 (83,3%)	0,014
Si	8 (5,2%)	7 (16,7%)	
Mortalidad 30 d			
Vivo	82 (53,6%)	19 (45,2%)	NS
Muerto	71 (46,4%)	23 (54,8%)	

Tabla 6.29. Análisis bivariante para la variable Etiología-Descoagulación

4.3 ANALISIS BIVARIANTE DE LAS VARIABLES CATEGÓRICAS.- LOCALIZACIÓN

Localización Izquierda/derecha: Según nuestro estudio y los pacientes analizados en él, las HIC de tronco y de cerebelo, son predominantemente izquierdas de forma significativa ($p=0,025$).

Analizando las supratentoriales y las infratentoriales, el resultado es el mismo, las infratentoriales son preferentemente izquierdas, de forma significativa ($p=0,003$).

No hallamos diferencias hemisféricas en relación a la presencia de HSA asociada, ni en la presencia de hidrocefalia, HIV, efecto masa. La indicación de colocación de drenaje ventricular es la misma en cuanto a número de drenajes, tanto en las HIC derechas como en las izquierdas. En cuanto a las indicaciones de cirugía abierta, se operan en un mismo número las del hemisferio izquierdo como las del derecho.

No hallamos diferencias significativas en la mortalidad a los 30 días en relación a la localización derecha o izquierda de la HIC ($p=0,9$). (Tabla 6.30)

	LOC IZQUIERDA (95)	LOC DERECHA (100)	<i>p</i>
LOCALIZACIÓN			
Infratentorial	14 (14,0%)	28 (29,5%)	
Supratentorial	86 (86,0%)	67 (70,5%)	0,009
LOCALIZACIÓN			
Lobar	20 (21,1%)	36 (36,0%)	
Profunda	47 (49,5%)	50 (50,0%)	
Cerebelo	16 (16,8%)	9 (9,0%)	
TE	12 (12,6%)	5 (5,0%)	
HSA			
No	27 (28,4%)	25 (25,0%)	
Si	68 (71,6%)	75 (75,0%)	
HIDROCEFALIA			
No	29 (30,5%)	35 (35,0%)	
Leve	13 (13,7%)	18 (18,0%)	
Moderada	23 (24,2%)	16 (16,0%)	
Severa	30 (31,6%)	31 (31,0%)	
HIV			
No	19 (20,0%)	32 (32,0%)	
Leve	15 (15,8%)	12 (12,0%)	
Moderada	20 (21,1%)	21 (21,0%)	
Severa	41 (43,2%)	35 (35,0%)	
EFFECTO MASA			
No	10 (10,5%)	14 (14,0%)	
Leve	22 (23,2%)	18 (18,0%)	
Moderado	21 (22,1%)	21 (21,0%)	
Severo	42 (44,2%)	47 (47,0%)	
DV			
No	27 (28,4%)	27 (27,0%)	
Si	68 (71,6%)	73 (73,0%)	
IQ			
No	6 (6,3%)	9 (9,0%)	
Si	89 (93,7%)	91 (91,0%)	
Mortalidad 30 d			
Vivo	49 (51,6%)	52 (52,0%)	
Muerto	46 (48,4%)	48 (48,0%)	

Tabla 6.30. Análisis bivariante para la variable localización Izquierda / Derecha

Localización lobar / profunda / cerebelo / tronco encefálico: las hemorragias cerebrales profundas, de cerebelo y tronco no se asocian con HSA de forma significativa (p=0,014).

La localización de la HIC no influye en el hecho de presentar hidrocefalia de ningún grado, ni si quiera las HIC de tronco o cerebelo. Si que se encuentra asociación entre la localización y la presencia de HIV, siendo las HIC profundas, las que producen mayor sangrado intraventricular de grado severo. (p=0,006).

Las HIC que producen mayor efecto masa son las profundas, las que afectan a cerebelo y las lobares (p=0,007)

No hallamos diferencias en cuanto a la colocación de drenajes ventriculares. Ninguna HIC profunda, ni de tronco se ha operado. Solamente se operan las lobares (13/56). (p=0,000). (Tabla 6.31)

La mortalidad a los 30 días no se asocia con la localización (p=0,4).

	LOBAR (56)	PROFUNDA (97)	CEREBELO (25)	TRONCO (17)	<i>p</i>
LOCALIZACIÓN					
Infratentorial	0 (0,0%)	0 (0,0%)	25 (100,0%)	17 (100,0%)	
Supratentorial	56 (100,0%)	97 (100,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0,000
HSA					
No	32 (57,1%)	78 (80,4%)	20 (80,0%)	13 (76,5%)	
Si	24 (42,9%)	19 (19,6%)	5 (20,0%)	4 (23,5%)	0,014
HIDROCEFALIA					
No	20 (35,7%)	26 (26,8%)	9 (36,0%)	9 (52,9%)	
Leve	9 (16,1%)	19 (19,6%)	2 (8,0%)	1 (5,9%)	
Moderada	11 (19,6%)	20 (20,6%)	5 (20,0%)	3 (17,6%)	
Severa	16 (28,6%)	32 (33,0%)	9 (36,0%)	4 (23,5%)	
HIV					
No	21 (37,5%)	18 (19,6%)	7 (28,0%)	5 (29,4%)	
Leve	9 (16,1%)	9 (9,3%)	3 (12,0%)	6 (35,3%)	
Moderada	9 (16,1%)	21 (21,6%)	9 (36,0%)	2 (11,8%)	
Severa	17 (30,4%)	49 (50,5%)	6 (24,0%)	4 (23,5%)	0,006
EFFECTO MASA					
No	9 (16,1%)	6 (6,2%)	3 (12,0%)	6 (35,3%)	
Leve	7 (12,5%)	22 (22,7%)	4 (16,0%)	7 (41,2%)	
Moderado	11 (19,6%)	23 (23,7%)	7 (28,0%)	1 (5,9%)	
Severo	29 (51,8%)	46 (47,4%)	11 (44,0%)	3 (17,6%)	0,007
DV					
No	39 (69,6%)	72 (74,2%)	15 (60,0%)	15 (88,2%)	
Si	17 (30,4%)	25 (25,8%)	10 (40,0%)	2 (11,8%)	
IQ					
No	43 (76,8%)	97 (100,0%)	23 (92,0%)	17 (100,0%)	
Si	13 (23,2%)	0 (0,0%)	2 (8,0%)	0 (0,0%)	0,000
Mortalidad 30 d					
Vivo	32 (57,1%)	45 (46,4%)	15 (60,0%)	9 (52,9%)	
Muerto	24 (42,9%)	52 (53,6%)	10 (40,0%)	8 (47,1%)	

Tabla 6.31. Análisis bivariante para la variable localización Lobar / Profunda / Cerebelo / Tronco

Localización supratentorial/infratentorial: Si analizamos la localización supratentorial e infratentorial, no se hallan diferencias en cuanto a la asociación con HSA ($p=0,434$), hidrocefalia ($p=0,204$), HIV ($p=0,058$), efecto masa ($p=0,051$), haberse colocado drenaje ventricular ($p=0,849$) o cirugía ($p=0,201$).

La mortalidad a los 30 días no se asocia con la localización supratentorial o infratentorial ($p=0,4$). (Tabla 6.32)

	INFRATENTORIAL (42)	SUPRATENTORIAL (153)	<i>p</i>
HSA			
No	9 (21,4%)	43 (28,1%)	
Si	33 (78,6%)	110 (71,9%)	NS
HIDROCEFALIA			
No	18 (42,9%)	46 (30,1%)	
Leve	3 (7,1%)	28 (18,3%)	
Moderada	7 (16,7%)	32 (20,9%)	
Severa	14 (33,3%)	47 (30,7%)	NS
HIV			
No	13 (31%)	38 (24,9%)	
Leve	10 (23,8%)	17 (11,1%)	
Moderada	9 (21,4%)	32 (20,9%)	
Severa	10 (23,8%)	66 (43,1%)	NS
EFFECTO MASA			
No	9 (21,4%)	15 (9,8%)	
Leve	12 (28,6%)	28 (18,3%)	
Moderado	6 (14,3%)	36 (23,6%)	
Severo	15 (35,7%)	74 (48,3%)	NS
DV			
No	11 (26,2%)	43 (28,1%)	
Si	31 (73,8%)	110 (71,9%)	NS
IQ			
No	2 (4,8%)	13 (8,5%)	
Si	40 (95,2%)	140 (91,5%)	NS
Mortalidad 30 d			
Vivo	24 (57,1%)	77 (50,3%)	
Éxodus	18 (42,9%)	76 (49,7%)	NS

Tabla 6.32. Análisis bivariante para la variable localización Supratentorial / Infratentorial

4.4 ANALISIS BIVARIANTE DE LAS VARIABLES CATEGÓRICAS.- COMPLICACIONES ASOCIADAS

HSA asociada: Los hematomas sin HSA asociada, no presentan hidrocefalia o es leve. (p=0,023).

No se ha hallado asociación de HSA con HIV ni con efecto masa, ni con el hecho de haberse colocado drenaje ventricular. Las HIC con HSA asociada, de forma significativa, se operan más (p=0,015).

La mortalidad a los 30 días se asocia con la presencia de HSA (p=0,010), ya que encontramos mayor supervivencia si no hay HSA asociada.

(Tabla 6.33)

	No HSA (143)	HSA (52)	p
HIDROCEFALIA			
No	54 (37,8%)	10 (19,2%)	
Leve	25 (17,5%)	6 (11,5%)	
Moderada	24 (16,8%)	15 (28,8%)	
Severa	40 (28,0%)	21 (40,4%)	0,023
HIV			
No	41 (28,7%)	10 (19,2%)	
Leve	20 (14,0%)	7 (13,5%)	
Moderada	27 (18,9%)	14 (26,9%)	
Severa	55 (38,5%)	21 (40,4%)	
EFFECTO MASA			
No	19 (13,3%)	5 (9,6%)	
Leve	35 (24,5%)	5 (9,6%)	
Moderado	30 (21,0%)	12 (23,1%)	
Severo	59 (41,3%)	30 (57,7%)	
DV			
No	104 (72,7%)	37 (71,2%)	
Si	39 (27,3%)	15 (28,8%)	
IQ			
No	136 (95,1%)	44 (84,6%)	
Si	7 (4,39)	8 (15,4%)	0,015
Mortalidad 30 d			
Vivo	82 (57,3%)	19 (36,5%)	
Muerto	61 (42,7%)	33 (63,5%)	0,010

Tabla 6.33. Análisis bivariante para la variable HSA

Dilatación ventricular-Hidrocefalia: De forma muy significativa, las HIC que presentan hidrocefalia se asocia a HIV y a medida que aumenta el grado de hidrocefalia, también aumenta el grado de HIV ($p=0,000$).

También la hidrocefalia de grado moderado o severo, se asocia de forma muy significativa con moderado y severo efecto masa ($p=0,000$)

Las HIC con hidrocefalia de grado moderado o severo, son en las que preferentemente se colocan drenajes ventriculares ($p=0,014$).

Comprobamos además que la cirugía para evacuación del hematoma, no se relaciona con el hecho de presentar hidrocefalia ($p= 0,483$).

La hidrocefalia en grado severo, se asocia con mayor mortalidad ($p=0,000$) (Tabla 6.34)

	NO HIDROCEFALIA (64)	LEVE (31)	MODERADA (39)	SEVERA (61)	p
HIV					
No	38 (59,4%)	4 (12,9%)	3 (7,7%)	6 (9,8%)	
Leve	13 (20,3%)	8 (25,8%)	2 (5,1%)	4 (6,6%)	
Moderada	9 (14,1%)	10 (32,3%)	13 (33,3%)	9 (14,8%)	
Severa	4 (6,3%)	9 (29,0%)	21 (53,8%)	42 (68,9%)	0,000
EFFECTO MASA					
No	14 (21,9%)	1 (3,2%)	3 (7,7%)	6 (9,8%)	
Leve	23 (35,9%)	10 (32,3%)	1 (2,6%)	6 (9,8%)	
Moderado	13 (20,3%)	9 (29,0%)	14 (35,9%)	6 (9,8%)	
Severo	14 (21,9%)	11 (35,5%)	21 (53,8%)	43 (70,5%)	0,000
DV					
No	54 (84,4%)	24 (77,4%)	27 (69,2%)	36 (59,0%)	
Si	10 (15,6%)	7 (22,6%)	12 (30,8%)	25 (41,0%)	0,014
IQ					
No	58 (90,6%)	27 (87,1%)	37 (94,9%)	58 (95,1%)	
Si	6 (9,4%)	4 (12,9%)	2 (5,1%)	3 (4,9%)	NS
Mortalidad 30 d					
Vivo	49 (76,6%)	19 (61,3%)	18 (46,2%)	15 (24,6%)	
Muerto	15 (23,4%)	12 (38,7%)	21 (53,8%)	46 (78,4%)	0,000

Tabla 6.34. Análisis bivariante para la variable sexo Hidrocefalia

Hemorragia ventricular: La presencia de HIV se asocia de forma significativa, a efecto masa leve, moderado o severo ($p=0,002$).

Los pacientes con HIV en grado severo son los que reciben más tratamiento con drenaje ventricular ($p=0,004$). Sin embargo, no se realizan más intervenciones quirúrgicas en los pacientes con dilatación ventricular ($p=0,374$).

La presencia de HIV de cualquier grado (leve, moderado o severo), se asocia con mayor mortalidad a los 30 días ($p=0,009$). (Tabla 6.35)

	NO HIV (51)	LEVE (27)	MODERADA (41)	SEVERA (76)	p
EFECTO MASA					
No	14 (27,5%)	2 (7,4%)	3 (7,3%)	5 (6,6%)	
Leve	13 (25,5%)	8 (29,6%)	5 (12,2%)	14 (18,4%)	
Moderado	7 (13,7%)	6 (22,2%)	15 (36,6%)	14 (18,4%)	
Severo	17 (33,3%)	11 (40,7%)	18 (43,9%)	43 (56,6%)	0,002
DV					
No	45 (88,2%)	21 (77,8%)	30 (73,2%)	45 (59,2%)	
Si	6 (11,8%)	6 (22,2%)	11 (26,8%)	31 (40,8%)	0,004
IQ					
No	47 (92,2%)	24 (88,9%)	36 (87,8%)	73 (96,1%)	
Si	4 (7,8%)	3 (11,1%)	5 (12,2%)	3 (3,9%)	NS
Mortalidad 30 d					
Vivo	36 (70,6%)	12 (44,4%)	22 (53,7%)	31 (40,8%)	
Muerto	15 (29,4%)	15 (55,6%)	19 (46,3%)	45 (59,2%)	0,009

Tabla 6.35. Análisis bivariante para la variable Hemorragia Intraventricular

Efecto masa: No se colocan más drenajes ($p=0,274$), ni se llevaron a cabo más IQ, de forma significativa ($p=0,137$), por el efecto masa.

Los pacientes con HIC y efecto masa en grado severo tienen de forma muy significativa, mayor mortalidad a los 30 días ($p=0,000$). (Tabla 6.36)

	NO EM (24)	LEVE (40)	MODERADA (42)	SEVERA (89)	p
DV					
No	21 (87,5%)	30 (75,0%)	28 (66,7%)	62 (69,7%)	NS
Si	3 (12,5%)	10 (25,0%)	14 (33,3%)	27 (30,3%)	
IQ					
No	23 (95,8%)	40 (100,0%)	38 (90,5%)	79 (88,8%)	NS
Si	1 (4,2%)	0 (0,0%)	4 (9,5%)	10 (11,2%)	
Mortalidad 30 d					
Vivo	19 (79,2%)	35 (87,5%)	24 (57,1%)	23 (25,8%)	
Muerto	5 (20,8%)	5 (12,5%)	18 (42,9%)	66 (74,2%)	0,000

Tabla 6.36. Análisis bivariante para la variable Efecto Masa

4.5 ANALISIS BIVARIANTE DE LAS VARIABLES CATEGÓRICAS.- ACTITUD QUIRÚRGICA

Drenaje ventricular (DV): De forma muy significativa, todos los pacientes operados llevan drenaje ventricular ($p=0,000$).

Hay mayor mortalidad, a los 30 días, en los pacientes que no se coloca DVE ($p=0,010$). (Tabla 6.37)

	No DV (141)	DVE (54)	p
IQ			
No	141 (100,0%)	39 (72,2%)	
Si	0 (0,0%)	15 (27,8%)	0,022
Mortalidad 30 d			
Vivo	65 (46,1%)	36 (66,7%)	
Muerto	76 (53,9%)	18 (33,3%)	0,010

Tabla 6.37. Análisis bivariante para la variable Drenaje Ventricular

4.6 ANALISIS BIVARIANTE DE LAS VARIABLES NUMERICAS

Sexo: Las mujeres no son mayores que los hombres, no existen diferencias entre las medianas de edad de ambos sexos. ($p=0,143$). No hallamos diferencias en el nivel de coma al ingreso en UCI, según el GCS en relación al sexo ($p=0,837$). Tampoco hay diferencias de sexo en cuanto al volumen del hematoma medido por la fórmula simplificada de Khotari ($p=0,460$). Tampoco se halla diferencia en el pronóstico según el sexo, ni en el GOS ($p=0,598$), ni en el Rankin ($p=0,513$) a los 30 días. (Tabla 6.38)

	Edad	GCS Htal	GCS UCI	Vol ABC	GOS	RANKIN
Mujeres	64 (20-79)	9 (3-15)	7 (3-15)	32 (0,5-166)	3 (1-5)	5 (1-6)
Hombres	60 (21-83)	11 (3-15)	7 (3-15)	33,3 (0,5-187)	1,5 (1-5)	5,5 (1-6)
p	NS	NS	NS	NS	NS	NS

Tabla 6.38. Análisis bivariante entre el sexo y las variables numéricas: edad, GCS, volumen, GOS y Rankin

Etiología HTA: Se observa que existe una relación entre la HTA y la edad de los pacientes ($p=0,012$), siendo más jóvenes los que no padecen HTA.

No hay relación entre la HTA y el GCS de ingreso en UCI ($p=0,960$), ni con el volumen del hematoma, ($p=0,174$). No se halla diferencia en el pronóstico según la etiología HTA, ni en el GOS ($p=0,388$), ni en el Rankin ($p=0,576$) a los 30 días. (Tabla 6.39)

	Edad	GCS Htal	GCS UCI	Vol ABC	GOS	RANKIN
No HTA	55,5 (20-83)	12 (3-15)	7 (3-15)	40,4 (0,5-187)	2,5 (1-5)	5 (1-6)
HTA	64 (27-79)	10 (3-15)	7 (3-15)	33,9 (0.5-166)	2 (1-5)	5 (1-6)
p	0.012	NS	NS	NS	NS	NS

Tabla 6.39. Análisis bivariante entre la etiología-HTA y las variables numéricas: edad, GCS, volumen, GOS y Rankin

Etiología MAV: la existencia de MAV como causa de la HIC, sí está relacionada con la edad de los pacientes ($p=0,000$), siendo más jóvenes los que presentan malformaciones o aneurismas en relación con la HIC.

No se encuentra relación entre la existencia de MAV y el GCS de ingreso en UCI ($p=0,069$), ni el volumen del hematoma ($p=0,081$).

En cuanto a la evolución, existe diferencia significativa, tanto en el GOS ($p=0,031$), como en el Rankin ($p=0,037$), teniendo mejor evolución los pacientes en los que la HIC está en relación a una MAV. (Tabla 6.40)

	Edad	GCS Htal	GCS UCI	Vol ABC	GOS	RANKIN
No MAV	63,5 (20-83)	10 (3-15)	7 (3-15)	33,34 (0,5-187)	1,5 (1-5)	5,5 (1-6)
MAV	41 (24-78)	14 (3-15)	14 (3-15)	21,44 (0.5-110)	3 (1-5)	5 (1-6)
p	0.000	NS	NS	NS	NS	NS

Tabla 6.40. Análisis bivariante entre la etiología-MAV y las variables numéricas: edad, GCS, volumen, GOS y Rankin

Etiología Descoagulación: los pacientes descoagulados que presentan HIC, no son más mayores que los no descoagulados ($p=0,078$), ni tampoco hay diferencias en el GCS de ingreso en UCI (0,466).

El volumen del hematoma en los pacientes descoagulados, fue mayor que en los no descoagulados ($p=0,046$). No hubo diferencias en las escalas de evolución, ni en el GOS ($p=0,273$) ni en el Rankin ($p=0,275$). (Tabla 6.41)

	Edad	GCS Htal	GCS UCI	Vol ABC	GOS	RANKIN
No Descoag	59 (20-79)	10 (3-15)	7 (3-15)	30,94 (0,5-187)	2 (1-5)	5 (1-6)
Descoag	65 (34-83)	11 (3-15)	7 (3-15)	60 (14,4-135)	1 (1-5)	6 (1-6)
p	NS	NS	NS	0,046	NS	NS

Tabla 6.41. Análisis bivariante entre la etiología-Descoagulación y las variables numéricas: edad, GCS, volumen, GOS y Rankin

Localización izquierda / derecha: No hay diferencias en cuanto a la localización en ambos hemisferios cerebrales en función de la edad del paciente ($p=0,179$), ni tampoco en cuanto al GCS de ingreso en UCI ($p=0,184$), aunque sí en el GCS ingreso en el Hospital, siendo más bajo en las HIC del lado izdo ($p=0,001$). Tampoco hallamos diferencias en el volumen del hematoma, independientemente del hemisferio en el que se localizase la HIC ($p=0,744$). (Tabla 6.42)

No se hallan diferencias en el pronóstico según la localización izquierda / derecha, ni en el GOS ($p=0,557$), ni en el Rankin ($p=0,595$) a los 30 días.

	Edad	GCS Htal	GCS UCI	Vol ABC	GOS	RANKIN
HIC DERECHA	61 (24-83)	13 (3-15)	7 (3-15)	33,37 (0,5-187)	2,5 (1-5)	5 (1-6)
HIC IZQUIERDA	63 (20-79)	9 (3-15)	7 (3-15)	32,00 (0,75-166)	2 (1-5)	5 (1-6)
p	NS	0,001	NS	NS	NS	NS

Tabla 6.42. Análisis bivariante entre la localización Izquierda / Derecha y las variables numéricas: edad, GCS, volumen, GOS y Rankin

Localización lobar / profunda / cerebelo / tronco): No hallamos relación entre la localización del hematoma y la edad ($p=0,284$) ni en el GCS de ingreso en UCI ($p=0,518$). Las HIC de localización lobar y profunda, son las que tienen más volumen del hematoma, aunque con una tendencia a la significación, no llega a ser estadísticamente significativo. ($p=0,05$).

No se halla diferencia según la localización, lobar, profunda, cerebelo o tronco, ni en el GOS ($p=0,215$), ni en el Rankin ($p=0,216$). (Tabla 6.43)

	Edad	GCS Htal	GCS UCI	Vol ABC	GOS	RANKIN
LOBAR	62,5 (34-79)	10,5 (3-15)	7 (3-15)	60 (1,8-187)	3 (1-5)	5 (1-6)
PROFUNDA	59 (21-83)	10 (3-15)	7 (3-15)	40 (0,5-161)	1 (1-5)	6 (1-6)
CEREBELO	67 (20-77)	13 (3-15)	12 (3-15)	19,2 (0,86-40,8)	3 (1-5)	5 (1-6)
TRONCO	58 (37-75)	9 (3-15)	5 (3-15)	7,5 (0,5-28)	2 (1-5)	5 (2-6)
p	NS	NS	NS	0,05	NS	NS

Tabla 6.43. Análisis bivariante entre la etiología Lobar / Profunda / Cerebelo / Tronco y las variables numéricas: edad, GCS, volumen, GOS y Rankin

Localización supratentorial / infratentorial: No se ha hallado diferencia entre la localización de la hemorragia y la edad ($p=0,365$), ni el GCS de ingreso en UCI ($p=0,412$). Las hemorragias supratentoriales, son las de mayor volumen del hematoma ($p=0,000$). (Tabla 6.44)

No hay diferencia en la evolución ya sea en cuanto al GOS o al Rankin según si la localización es supratentorial o infratentorial. ($p= 0,296$ y $p=0,317$).

	Edad	GCS Htal	GCS UCI	Vol ABC	GOS	RANKIN
SUPRAT	60 (21-83)	10 (3-15)	7 (3-15)	47,25 (0,5-187)	2 (1-5)	5 (1-6)
INFRAT	64,5 (20-77)	12 (3-15)	7 (3-15)	12,03 (0,5-40,8)	3 (1-5)	5 (1-6)
p	NS	NS	NS	0,000	NS	NS

Tabla 6.44. Análisis bivariante entre la localización Supratentorial / Infratentorial y las variables numéricas: edad, GCS, volumen, GOS y Rankin

HSA: La HSA asociada a la HIC no se halla relación con la edad del paciente ($p=0,126$). Se encuentra que los pacientes con HSA tienen menor GCS de ingreso en UCI, y esto es estadísticamente significativo ($p=0,000$), y tienen además, significativamente, mayor volumen del hematoma ($p=0,007$).

En cuanto a la evolución, tanto el GOS como el Rankin son significativos, encontrándose peor evolución en los que tienen HSA asociada ($p=0,005$) para GOS y ($p=0,012$) para Rankin. (Tabla 6.45)

	Edad	GCS Htal	GCS UCI	Vol ABC	GOS	RANKIN
HSA	57,5 (34-79)	6 (3-15)	5 (3-15)	48,94 (1,9-162)	1 (1-5)	6 (1-6)
No HSA	64 (20-83)	12 (3-15)	8 (3-15)	30,00 (0.5-187)	3 (1-5)	5 (1-6)
p	NS	0,000	0,005	0,007	0,005	0,012

Tabla 6.45. Análisis bivariante entre la HSA y las variables numéricas: edad, GCS, volumen, GOS y Rankin

Dilatación ventricular- Hidrocefalia: Se encuentra relación con la edad del paciente y la presencia de hidrocefalia de cualquier grado, siendo los pacientes más mayores los que tienen hidrocefalia ($p=0,028$). La presencia de hidrocefalia se asocia con menor GCS de ingreso en UCI, siendo este menor cuanto mayor es la hidrocefalia ($p=0,000$). También se encuentra que, las HIC que tienen mayor hidrocefalia, son las que tienen mayor volumen del hematoma ($p=0,000$).

	Edad	GCS Htal	GCS UCI	Vol ABC	GOS	RANKIN
NO HIDROCEFALIA	55 (24-83)	13 (3-15)	12 (3-15)	23,25 (0,5-135)	4 (1-5)	3 (1-6)
LEVE	64 (21-75)	13 (3-15)	8 (3-15)	32,0 (0,75-161)	3 (1-5)	5 (1-6)
MODERADA	64 (20-79)	8 (3-15)	7 (3-15)	48 (2-140)	1 (1-5)	6 (1-6)
SEVERA	64 (36-79)	6 (3-15)	4 (3-15)	40 (1,8-187)	1 (1-5)	6 (2-6)
p	0,028	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000

Tabla 6.46. Análisis bivariante entre la hidrocefalia y las variables numéricas: edad, GCS, volumen, GOS y Rankin

En cuanto a la evolución, tanto GOS como Rankin son significativos, encontrándose peor evolución en los que tienen mayor hidrocefalia ($p=0,000$). (Tabla 6.46)

Hemorragia ventricular: La presencia de hemorragia ventricular no se relaciona con la edad de los pacientes ($p=0,033$). Las HIC que no tienen HIV presentan un GCS de ingreso más elevado y a medida que aumenta el grado de la HIV, disminuye el GCS ($p=0,000$). Las HIC sin HIV son las que tienen, también, menor volumen del hematoma y a mayor HIV, mayor volumen del hematoma ($p=0,008$). (Figura 6.81)

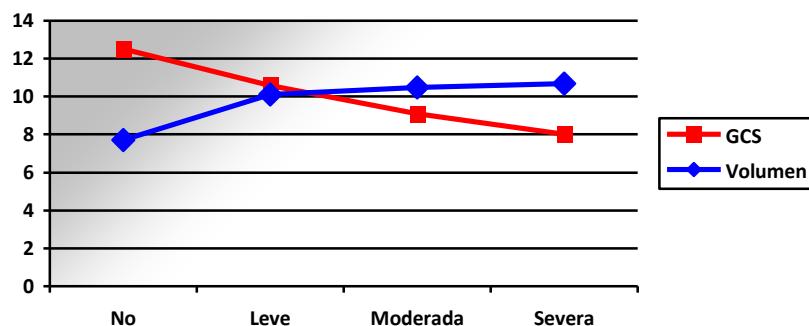


Figura 6.81. Relación GCS y Volumen Hematoma con Hemorragia intraventricular

	Edad	GCS Htal	GCS UCI	Vol ABC	GOS	RANKIN
NO HIV	55 (20-77)	13 (3-15)	12 (3-15)	25,2 (0,5-135)	4 (1-5)	3 (1-6)
LEVE	64 (34-83)	12 (3-15)	7 (3-15)	40,5 (1,6-140)	1 (1-5)	6 (1-6)
MODERADA	63 (21-78)	7 (3-15)	7 (3-15)	37,4 (0,86-161)	2 (1-5)	5 (1-6)
SEVERA	64 (39-79)	8,5 (3-15)	5 (3-15)	35,7 (0,50-187)	1 (1-5)	6 (1-6)
<i>p</i>	0,033	0,000	0,000	0,008	0,000	0,000

Tabla 6.47. Análisis bivariante entre la HIV y las variables numéricas: edad, GCS, volumen, GOS y Rankin

La evolución, tanto en el GOS como el Rankin son significativos, encontrándose peor evolución en los que tienen mayor HIV ($p=0,000$). (Tabla 6.47)

Efecto masa: Las HIC que no provocan efecto masa, son las únicas que tienen relación significativa con la edad del paciente; estos pacientes son los más jóvenes ($p=0,000$). La HIC que cursan con mayor efecto masa son las que tienen un GCS de ingreso más bajo ($p=0,000$), y un volumen del hematoma más alto ($p=0,000$). (Figura 6.82)

En cuanto a la evolución, tanto el GOS como el Rankin son significativos, encontrándose peor evolución en los que tienen mayor EM ($p=0,000$). (Tabla 6.48)

	Edad	GCS Htal	GCS UCI	Vol ABC	GOS	RANKIN
NO EM	50 (29-77)	14 (3-15)	14 (3-15)	8,3 (0,5-33)	4 (1-5)	3 (1-6)
LEVE	56 (21-83)	12,5 (3-15)	13 (3-15)	12,7 (0,5-81,6)	4 (1-5)	3 (1-6)
MODERADO	61,5 (20-79)	11 (3-15)	7,5 (3-15)	32,17 (2-140)	3 (1-5)	5 (1-6)
SEVERO	64 (36-79)	7 (3-15)	5 (3-15)	68,43 (7,81-187)	1 (1-5)	6 (1-6)
<i>p</i>	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000

Tabla 6.48. Análisis bivariante entre el efecto masa y las variables numéricas: edad, GCS, volumen, GOS y Rankin

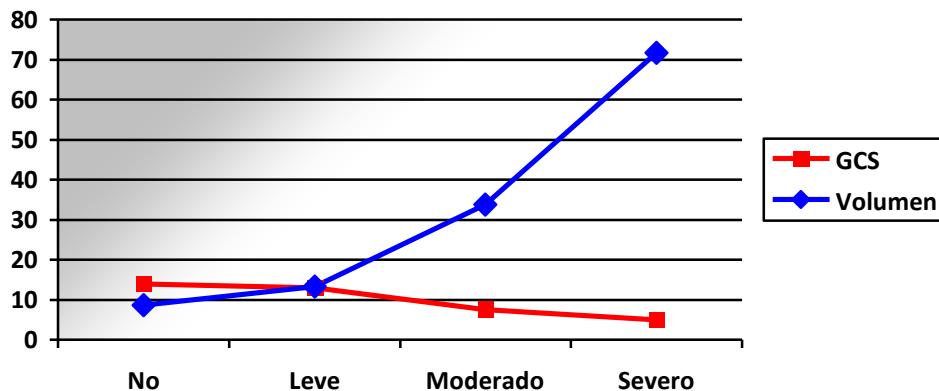


Figura 6.82. Relación GCS y Volumen Hematoma con Efecto Masa

Drenaje ventricular: Los drenajes ventriculares se colocaron independientemente de la edad del paciente ($p=0,306$) y tampoco se encontró relación con el GCS de ingreso en UCI ($p=0,913$). No hubo diferencias tampoco, en cuanto al volumen del hematoma y la colocación o no de drenaje ventricular ($p=0,335$). Tampoco se hallaron diferencias en la evolución, tanto en el GOS ($p=0,303$), como en el Rankin ($p=0,221$) a los 30 días, a pesar de haberse colocado DVE. (Tabla 6.49)

	Edad	GCS Htal	GCS UCI	Vol ABC	GOS	RANKIN
No DVE	63 (21-83)	10 (3-15)	7 (3-15)	36 (0,5-187)	1 (1-5)	6 (1-6)
DVE	60,5 (20-76)	10 (3-15)	7 (3-15)	33,3 (1,9-135)	3 (1-5)	5 (1-6)
p	NS	NS	NS	NS	NS	NS

Tabla 6.49. Análisis bivariante entre el drenaje ventricular y las variables numéricas: edad, GCS, volumen, GOS y Rankin

Cirugía: No hallamos diferencias de edad y haberse realizado cirugía ($p=0,830$). Tampoco hubo diferencia en cuanto al GCS de ingreso y la necesidad de intervención quirúrgica ($p=0,682$). Sí se operaron más las HIC de mayor volumen del hematoma ($p=0,030$). No se hallaron diferencias en la evolución según el GOS a los 30 días de ingreso ($p=0,108$), pero sí se hallaron en el Rankin a los 30 días ($p=0,030$), siendo el Rankin mejor en los paciente que habían sido operados. (Tabla 6.50)

	Edad	GCS Htal	GCS UCI	Vol ABC	GOS	RANKIN
No IQ	61,5 (20-83)	10 (3-15)	7 (3-15)	31,4 (0,5-187)	1 (1-5)	6 (1-6)
IQ	66 (35-74)	10 (3-15)	7 (3-15)	60 (14,4-135)	3 (1-5)	4 (1-6)
p	NS	NS	NS	0,030	NS	0,030

Tabla 6.50. Análisis bivariante entre la cirugía y las variables numéricas: edad, GCS, volumen, GOS y Rankin

4.7 ANALISIS BIVARIANTE DE LAS VARIABLES NUMERICAS Y MORTALIDAD A LOS 30 DÍAS

La mortalidad a los 30 días de ingreso, es estadísticamente significativa para la edad ($p=0,010$), siendo más mayores los pacientes que fallecen. También lo es para el GCS de ingreso en el hospital y en UCI ($p=0,000$), siendo más bajo el nivel de conciencia de los pacientes que fallecen. En cuanto al volumen del hematoma, es estadísticamente significativo ($p=0,000$), ya que los volúmenes son mayores en los éxitus que en los vivos. (Tabla 6.51)

	Edad	GCS Htal	GCS UCI	Vol ABC
VIVO	55 (20-83)	13 (3-15)	12 (3-15)	18 (0,5-161)
EXITUS	64 (35-79)	7 (3-15)	4 (3-15)	60 (1,88-187)
p	0,010	0,000	0,000	0,000

Tabla 6.51. Análisis bivariante entre la mortalidad y las variables numéricas:

edad, GCS y volumen

RESULTADOS 5

ANALISIS MULTIVARIANTE

5. ANALISIS MULTIVARIANTE PARA LA EVOLUCIÓN

Hemos realizado un análisis multivariante para ver que variables se relacionan de forma independiente con la buena evolución a los 30 días de UCI, tanto por la escala de GOS, como por la escala de Rankin.

Hemos realizado un análisis multivariante para ver que variables se relacionan de forma independiente con la mortalidad a los 30 días de UCI.

Analizamos primero la muestra global y posteriormente lo haremos según la localización de las hemorragias, para el GOS, Rankin y Mortalidad.

Muestra Global:

- Supratentoriales
 - Lobares
 - Profundas
- Infratentoriales
 - Cerebelo
 - Tronco del Encéfalo.

5.1. ANALISIS MULTIVARIANTE PARA LA EVOLUCIÓN SEGÚN EL GOS A LOS 30 DÍAS.

5.1.1 TODA LA MUESTRA

A. REGRESIÓN LOGÍSTICA UNIVARIANTE DE TODAS LAS HEMORRAGIAS PARA LA VARIABLE GOS A LOS 30 DÍAS

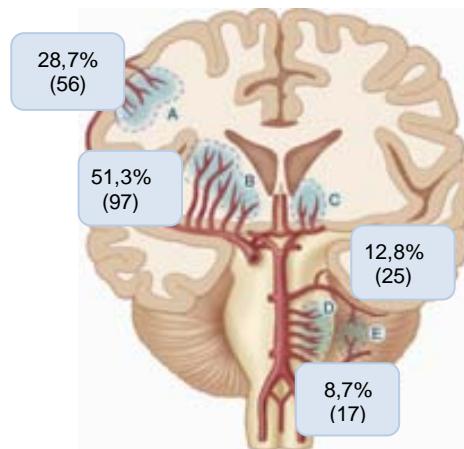


Figura 6.83. Distribución de las HIC de la muestra global para valoración del GOS a los 30 días

Analizamos toda la muestra ($n=195$) (Figura 6.83), para evaluar las variables, que de forma independiente, eran significativas para buena evolución según el GOS (GOS 4,5), en nuestra serie de HIC. Las variables que de forma independiente explican la mortalidad son la edad, el GCS de ingreso en el hospital y el GCS de UCI, la presencia de HSA, el volumen, la hidrocefalia, la hemorragia intraventricular y el efecto masa. (Tabla 6.52)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
Edad	0,000	0,954	0,930	0,978
Sexo	0,876	1,052	0,557	1,989
HTA	0,264	0,697	0,371	1,312
MAV	0,122	2,214	0,809	6,055
Descoagulación	0,518	0,776	0,360	1,673
GCS ingreso Hospital	0,000	1,323	1,196	1,463
GCS ingreso UCI	0,000	1,480	1,332	1,644
Local I/D	0,393	0,765	0,414	1,414
Localización*	0,607	0,905	0,618	1,324
Local Supra/Infratentorial	0,214	0,635	0,311	1,299
HSA	0,046	0,457	0,211	0,988
Hidrocefalia	0,000	0,453	0,337	0,609
HIV	0,000	0,570	0,438	0,741
Efecto masa	0,000	0,393	0,284	0,543
Volumen	0,000	0,967	0,954	0,980
Drenaje Ventricular	0,247	0,655	0,320	1,340
Cirugía	0,396	1,597	0,542	4,711

Tabla 6.52. Regresión Logística Univariante para GOS con toda la muestra

*Localización: Lobar, Profunda, Cerebelo y Tronco Encéfalo

B. REGRESIÓN LOGÍSTICA MULTIVARIANTE DE TODAS LAS HEMORRAGIAS PARA LA VARIABLE GOS A LOS 30 DÍAS

Con las variables que han resultado significativas en la regresión logística simple, se realiza el análisis multivariante, para construir un modelo predictivo, para la variable GOS a los 30 días.

Las variables que de forma independiente, mejor explican la buena evolución a los 30 días según el GOS, son la edad, el GCS de ingreso en UCI, la ausencia de hidrocefalia y la ausencia de hemorragia intraventricular, con una R^2 de Nagelkerke de 0,63 ($p=0,000$). (Tabla 6.53)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
Edad	0,012	1,044	1,010	1,080
GCS ingreso UCI	0,000	1,826	1,365	2,442
No Hidrocefalia	0,042	5,246	1,160	23,728
No Hemorragia Ventricular	0,017	1,135	0,279	4,622

Tabla 6.53. Variables que de forma independiente explican la buena evolución por la escala de GOS

La probabilidad de tener buena evolución según el GOS, a los 30 días, se multiplica por 1,044, por cada año de **edad** que disminuye.

La probabilidad de tener buena evolución según el GOS, a los 30 días, se multiplica por 1,826, por cada punto que aumenta el **GCS** de ingreso

La probabilidad de tener buena evolución según el GOS, a los 30 días, se multiplica por 5,246 si **no** hay **hidrocefalia** en la TC.

La probabilidad de tener buena evolución según el GOS, a los 30 días, se multiplica por 1,135 si **no** hay **hemorragia ventricular** en la TC

5.1.2 HIC SUPRATENTORIALES

A. REGRESIÓN LOGÍSTICA UNIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS

SUPRATENTORIALES PARA LA VARIABLE GOS A LOS 30 DÍAS

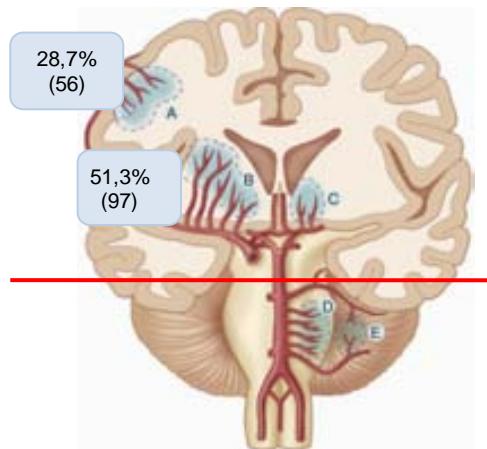


Figura 6.84. Distribución de las HIC Supratentoriales: Lobares y Profundas, para valoración del GOS a los 30 días

Hemos analizado también por separado los hematomas supratentoriales (n=153), (Figura 6.84) realizando inicialmente una regresión logística simple. Las variables relacionadas de forma significativa según el análisis univariante, con buena evolución según el GOS (GOS 4,5) a los 30 días son la edad, el GCS de ingreso en el hospital y el GCS de UCI, la hidrocefalia, la hemorragia ventricular, el efecto masa y el volumen del hematoma. (Tabla 6.54)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
Edad	0,001	0,951	0,924	0,979
Sexo	0,585	1,231	0,584	2,595
HTA	0,186	0,615	0,299	1,265
MAV	0,100	2,479	0,839	7,324
Descoagulación	0,960	0,979	0,426	2,252
GCS ingreso Hospital	0,000	1,328	1,178	1,497
GCS ingreso UCI	0,000	1,501	1,323	1,703
Localización I/D	0,764	0,896	0,439	1,829
Localización Lobar/profunda	0,051	2,045	0,996	4,203
HSA	0,220	0,592	0,256	1,369
Hidrocefalia	0,000	0,460	0,326	0,650
HIV	0,001	0,622	0,464	0,832
Efecto masa	0,000	0,331	0,221	0,495
Volumen	0,000	0,965	0,951	0,979
Drenaje	0,468	0,739	0,326	1,674
Cirugía	0,389	1,678	0,517	5,448

Tabla 6.54. Regresión Logística Univariante para GOS con HIC Supratentoriales

B. REGRESIÓN LOGÍSTICA MUTIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS SUPRATENTORIALES PARA LA VARIABLE GOS A LOS 30 DÍAS

Con las variables que han resultado significativas en la regresión logística simple, se realiza el análisis de regresión logística múltiple, para construir un modelo predictivo, para la variable GOS a los 30 días, en los hematomas supratentoriales.

Las variables que de forma independiente y significativa, mejor explican la buena evolución a los 30 días según el GOS, en las HIC supratentoriales, son la edad, el GCS de ingreso en UCI y la ausencia de hidrocefalia, con una R^2 de Nagelkerke de 0,56 ($p=0,000$). (Tabla 6.55)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
Edad	0,016	1,047	1,010	1,087
GCS UCI	0,000	1,464	1,279	1,675
No Hidrocefalia	0,039	4,264	1,031	17,632

Tabla 6.55. Regresión Logística Multivariante para GOS con HIC Supratentoriales

La probabilidad de tener buena evolución según el GOS, a los 30 días, en las HIC supratentoriales, se multiplica por 1,047, por cada año que disminuye la **edad**.

La probabilidad de tener buena evolución según el GOS, a los 30 días, en las HIC supratentoriales, se multiplica por 1,464, por cada punto que aumenta el **GCS** de ingreso.

La probabilidad de tener buena evolución según el GOS, a los 30 días, en las HIC infratentoriales se multiplica por 4,264, si **no** presenta **hidrocefalia**.

5.1.3 HIC LOBARES

A. REGRESIÓN LOGÍSTICA UNIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS SUPRATENTORIALES LOBARES PARA LA VARIABLE GOS A LOS 30 DÍAS

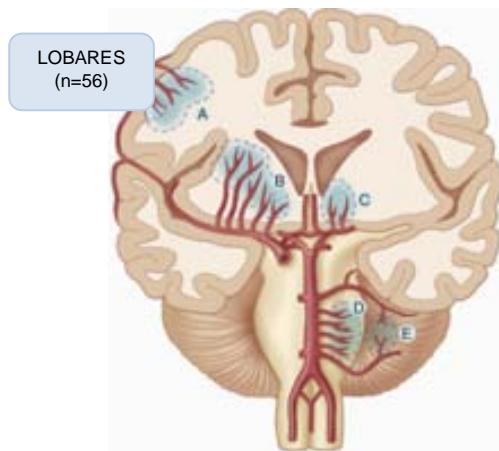


Figura 6.85. Hematomas de Localización Lobar

Dentro de las hemorragias supratentoriales hemos analizado también por separado los hematomas de localización lobar (n=56) (Figura 6.85), realizando inicialmente una regresión logística simple. Las variables relacionadas de forma significativa, según el análisis univariante, con buena evolución según el GOS (GOS 4,5) a los 30 días son el GCS de ingreso en el hospital y el GCS de UCI, el volumen, la hemorragia ventricular y el efecto masa. (Tabla 6.56)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95%
Edad	0,077	0,962	0,921	1,004
Sexo	0,481	1,500	0,486	4,632
HTA	0,145	0,424	0,133	1,345
MAV	0,317	1,933	0,531	7,037
Descoagulación	0,942	0,958	0,305	3,011
GCS ingreso Hospital	0,017	1,199	1,033	1,390
GCS ingreso UCI	0,000	1,377	1,168	1,624
Localización I/D	0,389	0,600	0,187	1,921
HSA	0,577	0,731	0,242	2,203
Hidrocefalia	0,059	0,638	0,400	1,017
HIV	0,048	0,628	0,396	0,996
Efecto masa	0,001	0,393	0,224	0,692
Volumen	0,000	0,960	0,938	0,982
Drenaje Ventricular	0,708	1,250	0,389	4,014
Cirugía	0,935	1,055	0,294	3,782

Tabla 6.56. Regresión Logística Univariante para GOS con HIC Lobares

B. REGRESIÓN LOGÍSTICA MUTIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS SUPRATENTORIALES LOBARES PARA LA VARIABLE GOS A LOS 30 DÍAS

Con las variables que han resultado significativas en la regresión logística simple, se realiza el análisis de regresión logística múltiple, para construir un modelo predictivo, para la variable GOS a los 30 días, en los hematomas supratentoriales lobares.

La variable que de forma independiente y significativa, mejor explica la buena evolución a los 30 días según el GOS, en las HIC supratentoriales lobares, es el volumen del hematoma, con una R^2 de Nagelkerke de 0,56 ($p=0,000$). (Tabla 6.57)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
Volumen	0,002	1,035	1,013	1,059

Tabla 6.57. Regresión Logística Multivariante para GOS con HIC Lobares

La probabilidad de tener buena evolución según el GOS, a los 30 días, en las HIC supratentoriales lobares, se multiplica por 1,035, por cada cm^3 que disminuye el **volumen** del coágulo.

C. CURVA ROC PARA EL VOLUMEN PREDICTOR DE BUENA EVOLUCIÓN EN LAS HIC LOBARES

Mediante una curva ROC analizamos en el punto de corte para buena evolución en el volumen de las HIC de localización lobar. Un **volumen de 32,2 mL** es el mejor punto de corte para predecir buena evolución en las hemorragias lobares con una Sensibilidad (S) de 94,3% (IC 95%: 81,4; 98,4), una Especificidad (E) del 66,7% (IC 95%: 45,4; 82,8), un Valor predictivo positivo (VPP) del 82,8% y Valor predictivo negativo (VPN) 87,5%. (Figura 6.86)

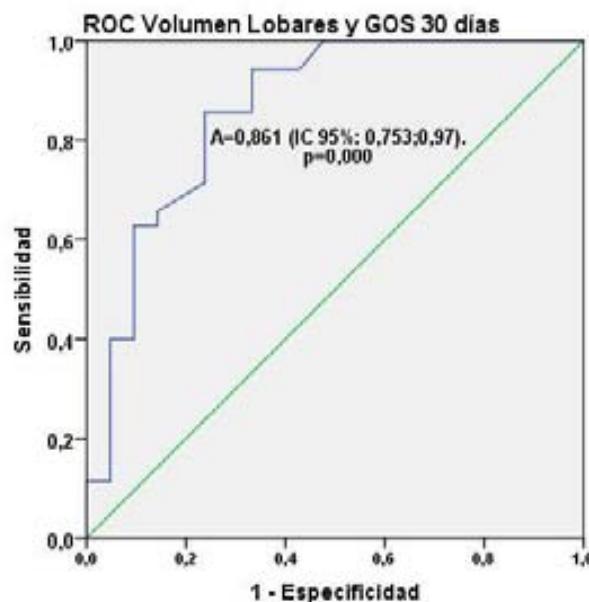


Figura 6.86. Curva ROC para volumen predictor de buena evolución con un punto de corte en 32,2 mL.

5.1.4 HIC PROFUNDAS

A. REGRESIÓN LOGÍSTICA UNIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS SUPRATENTORIALES PROFUNDAS PARA LA VARIABLE GOS A LOS 30 DÍAS

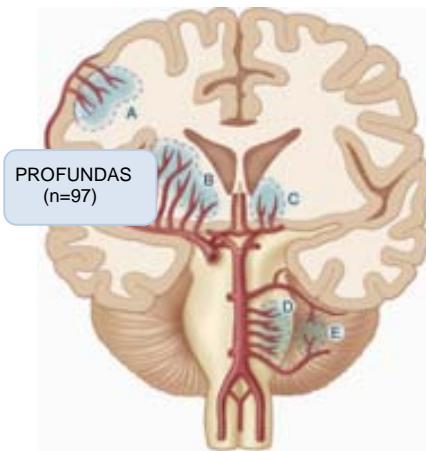


Figura 6.87. Hematomas de Localización Profunda

Dentro de las hemorragias supratentoriales hemos analizado también por separado los hematomas de localización profunda (n=97) (Figura 6.87), realizando inicialmente una regresión logística simple. Las variables relacionadas de forma significativa, según el análisis univariante, con buena evolución según el GOS (GOS 4,5) a los 30 días son la edad, el GCS de ingreso en el hospital y el GCS de UCI, el volumen, la hidrocefalia, la hemorragia intraventricular y el efecto masa. Ninguna HIC profunda se opera. (Tabla 6.58)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
Edad	0,002	0,937	0,899	0,976
Sexo	0,804	1,137	0,412	3,139
HTA	0,568	1,421	0,425	4,747
MAV	0,658	1,738	0,150	20,122
Descoagulación	0,518	0,776	0,360	1,673
GCS ingreso Hospital	0,000	1,508	1,226	1,854
GCS ingreso UCI	0,000	1,708	1,375	2,121
Localización I/D	0,516	1,371	0,528	3,560
HSA	0,074	0,151	0,019	1,201
Hidrocefalia	0,000	0,331	0,191	0,573
HIV	0,042	0,664	0,447	0,986
Efecto masa	0,000	0,262	0,141	0,484
Volumen	0,000	0,947	0,920	0,975
Drenaje	0,150	0,380	0,102	1,417

Tabla 6.58. Regresión Logística Univariante para GOS con HIC Profundas

B. REGRESIÓN LOGÍSTICA MUTIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS SUPRATENTORIALES PROFUNDAS PARA LA VARIABLE GOS A LOS 30 DÍAS

Con las variables que han resultado significativas en la regresión logística simple, se realiza el análisis de regresión logística múltiple, para construir un modelo predictivo, para la variable GOS a los 30 días en los hematomas supratentoriales profundos.

Las variables que de forma independiente y significativa, mejor explican la buena evolución a los 30 días según el GOS, en las HIC supratentoriales profundas, son la edad, el GCS de ingreso en UCI y el no presentar hemorragia ventricular de grado moderado o severo, con una R^2 de Nagelkerke de 0,79 ($p=0,000$). (Tabla 6.59)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
Edad	0,013	1,125	1,024	1,235
GCS ingreso UCI	0,000	1,992	1,388	2,860
No HIV Moderada o Severa	0,026	250	1,927	1000

Tabla 6.59. Regresión Logística Multivariante para GOS con HIC Profundas

La probabilidad de tener buena evolución según el GOS, a los 30 días, en las HIC supratentoriales profundas, se multiplica por 1,125 por cada año que disminuye la **edad**.

La probabilidad de tener buena evolución según el GOS, a los 30 días, en las HIC supratentoriales profundas, se multiplica por 1,992, por cada punto que aumenta el **GCS** de ingreso.

La probabilidad de tener buena evolución según el GOS, a los 30 días, en las HIC supratentoriales profundas, se multiplica por 250, si no existe **HIV** de grado moderado o severo

5.1.5 HIC INFRATENTORIALES

A. REGRESIÓN LOGÍSTICA UNIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS

INFRATENTORIALES PARA LA VARIABLE GOS A LOS 30 DÍAS

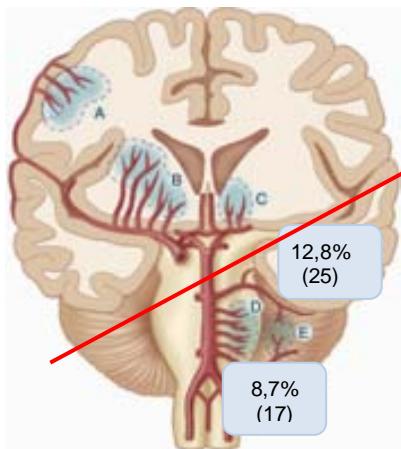


Figura 6.88. Distribución de las HIC Infratentoriales: Cerebelo y Tronco, para valoración del GOS a los 30 días

Hemos analizado por separado los hematomas infratentoriales (n=42), realizando inicialmente una regresión logística simple (Figura 6.88). Las variables relacionadas de forma significativa según el análisis univariante, con la buena evolución según el GOS (GOS 4,5) a los 30 días son, el GCS de ingreso en el hospital y el GCS de UCI, la hidrocefalia y la hemorragia ventricular. (Tabla 6.60)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
Edad	0,081	0,953	0,903	1,006
Sexo	0,555	0,681	0,190	2,439
HTA	0,974	0,978	0,255	3,756
MAV	0,725	1,667	0,097	28,662
Descoagulación	0,267	0,280	0,030	2,648
GCS ingreso Hospital	0,005	1,295	1,083	1,550
GCS ingreso UCI	0,000	1,419	1,174	1,716
Localización cerebelo/tronco	0,115	0,693	0,439	1,094
Local I/D	0,078	0,300	0,079	1,144
HSA	0,089	0,150	0,017	1,339
Hidrocefalia	0,006	0,443	0,248	0,791
HIV	0,008	0,401	0,205	0,785
Efecto masa	0,090	0,609	0,343	1,080
Volumen	0,053	0,944	0,890	1,001
Drenaje Ventricular	0,276	0,436	0,098	1,940
Cirugía	0,725	1,667	0,097	28,662

Tabla 6.60. Regresión Logística Univariante para GOS con HIC Infratentoriales

B. REGRESIÓN LOGÍSTICA MUTIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS INFRATENTORIALES PARA LA VARIABLE GOS A LOS 30 DÍAS

Con las variables que han resultado significativas en la regresión logística simple, se realiza el análisis de regresión logística múltiple, para construir un modelo predictivo, para la variable GOS a los 30 días, en los hematomas infratentoriales.

La variable que de forma independiente, mejor explica la buena evolución a los 30 días según el GOS, en las HIC infratentoriales, es el GCS de ingreso en UCI, con un R^2 de Nagelkerke de 0,76 ($p=0,000$). (Tabla 6.61)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
GCS ingreso UCI	0,004	1,454	1,128	1,879

Tabla 6.61. Regresión Logística Multivariante para GOS con HIC Infratentoriales

La probabilidad de tener buena evolución según el GOS, a los 30 días, en las HIC infratentoriales se multiplica por 1,454, por cada punto que aumenta el **GCS** de ingreso.

5.1.6 HIC CEREBELOSAS

A. REGRESIÓN LOGÍSTICA UNIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS INFRATENTORIALES CEREBELOSAS PARA LA VARIABLE GOS A LOS 30 DÍAS

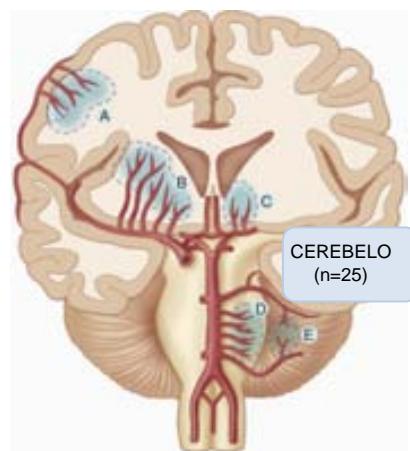


Figura 6.89. Hematomas de Localización Cerebelosa

Dentro de las hemorragias infratentoriales hemos analizado por separado los hematomas de localización cerebelosa ($n=25$), realizando inicialmente una regresión logística simple (Figura 6.89). Las variables relacionadas de forma significativa, según el análisis univariante, con buena evolución según el GOS (GOS 4,5) a los 30 días son el GCS de UCI, la hidrocefalia y el efecto masa. (Tabla 6.62)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
Edad	0,052	0,904	0,816	1,001
Sexo	0,572	0,622	0,120	3,222
HTA	0,749	1,333	0,230	7,743
MAV	0,953	1,091	0,061	19,630
Descoagulación	0,334	0,303	0,027	3,407
GCS ingreso Hospital	0,096	1,183	0,971	1,442
GCS ingreso UCI	0,008	1,326	1,075	1,635
Local I/D	0,790	1,250	0,243	6,443
HSA	0,188	0,205	0,019	2,170
Hidrocefalia	0,013	0,383	0,179	0,818
HIV	0,055	0,456	0,205	1,018
Efecto masa	0,026	0,302	0,105	0,869
Volumen	0,052	0,932	0,868	1,001
Drenaje Ventricular	0,149	0,286	0,052	1,567
Cirugía	0,953	1,091	0,061	19,630

Tabla 6.62. Regresión Logística Univariante para GOS con HIC Cerebelosas

B. REGRESIÓN LOGÍSTICA MUTIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS INFRATENTORIALES CEREBELOSAS PARA LA VARIABLE GOS A LOS 30 DÍAS

Con las variables que han resultado significativas en la regresión logística simple, se realiza el análisis de regresión logística múltiple, para construir un modelo predictivo, para la variable GOS a los 30 días en los hematomas infratentoriales cerebelosos.

La variable que de forma independiente y significativa, mejor explica la buena evolución a los 30 días según el GOS, en las HIC infratentoriales cerebelosas, es el GCS de ingreso en UCI, con una R^2 de Nagelkerke de 0,63 ($p=0,000$). (Tabla 6.63)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
GCS ingreso UCI	0,046	1,295	1,005	1,669

Tabla 6.63. Regresión Logística Multivariante para GOS con HIC Cerebelosas

La probabilidad de tener buena evolución según el GOS, a los 30 días, en las HIC supratentoriales profundas, se multiplica por 1,295 por cada año que disminuye la **edad**.

5.1.7 HIC DE TRONCO

A. REGRESIÓN LOGÍSTICA UNIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS INFRATENTORIALES DE TRONCO PARA LA VARIABLE GOS A LOS 30 DÍAS

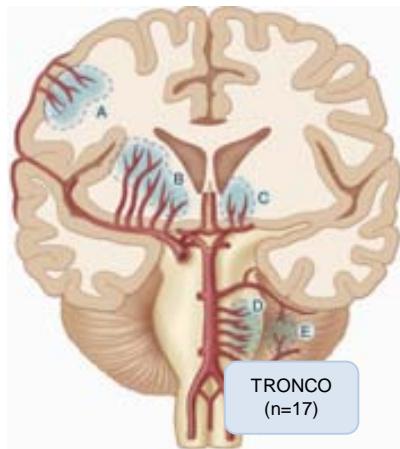


Figura 6.90. Hematomas de Localización en Tronco

Dentro de las hemorragias infratentoriales hemos analizado por separado los hematomas de localización en tronco del encéfalo (n=17), realizando inicialmente una regresión logística simple (Figura 6.90). No hay ninguna variable relacionada de forma significativa, según el análisis univariante, con buena evolución según el GOS (GOS 4,5) a los 30 días. Ninguna HIC de tronco se opera. (Tabla 6.64)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
Edad	0,827	0,988	0,885	1,103
Sexo	0,683	0,625	0,065	5,966
HTA	0,487	0,444	0,045	4,374
Descoagulación	0,999	0,000	0,000	.
GCS ingreso Hospital	0,240	3,356	0,445	25,315
GCS ingreso UCI	0,994	9712631	0,000	.
Local I/D	0,998	0,000	0,000	.
HSA	0,999	0,000	0,000	.
Hidrocefalia	0,998	0,000	0,000	.
HIV	0,997	0,000	0,000	.
Efecto masa	0,262	0,405	0,084	1,964
Volumen	0,343	0,014	0,000	91,899
Drenaje Ventricular	0,999	0,000	0,000	.

Tabla 6.64. Regresión Logística Univariante para GOS con HIC de Tronco

B. REGRESIÓN LOGÍSTICA MUTIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS INFRATENTORIALES DE TRONCO PARA LA VARIABLE GOS A LOS 30 DÍAS

Es imposible hacer un análisis multivariante. No se relaciona con ninguna variable. De las 17 HIC de tronco, solo 4 tienen buen GOS (GOS 4,5).

Es incapaz de crear un modelo predictor con variables que de forma independiente expliquen una buena evolución en las hemorragias de tronco.

5.2 ANALISIS MULTIVARIANTE PARA LA EVOLUVIÓN SEGÚN EL RANKIN A LOS 30 DÍAS.

5.2.1 TODAS LAS HIC

A. REGRESIÓN LOGÍSTICA UNIVARIANTE DE TODAS LAS HEMORRAGIAS PARA LA VARIABLE RANKIN A LOS 30 DÍAS

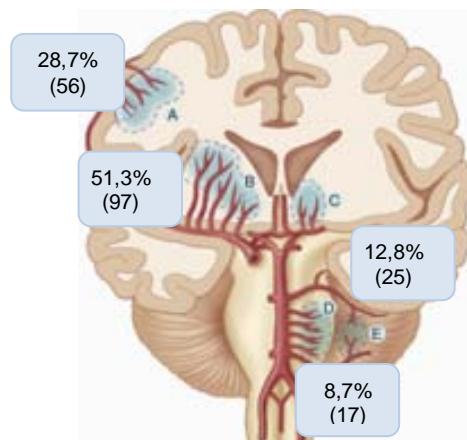


Figura 6.91. Distribución de las HIC de la muestra global para valoración del Rankin a los 30 días

Analizamos toda la muestra ($n=195$) (Figura 6.91), para evaluar las variables, que de forma independiente, eran significativas para buena evolución según el Rankin (Rankin 0,1,2,3), en nuestra serie de HIC. Las variables que de forma independiente explican la mortalidad son la edad, el que la HIC sea secundaria a MAV, el GCS de ingreso en el hospital y el GCS de UCI, el volumen, la hidrocefalia, la hemorragia intraventricular y el efecto masa. (Tabla 6.65)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
Edad	0,000	0,955	0,931	0,979
Sexo	0,785	1,092	0,579	2,062
HTA	0,317	0,725	0,386	1,361
MAV	0,135	2,145	0,788	5,888
Descoagulación	0,469	0,753	0,350	1,622
GCS ingreso Hospital	0,000	1,324	1,198	1,464
GCS ingreso UCI	0,000	1,486	1,338	1,651
Local I/D	0,489	0,806	0,438	1,484
Localización*	0,565	0,895	0,612	1,307
Local Supra/Infratentorial	0,247	0,656	0,321	1,340
HSA	0,083	,0515	0,243	1,089
Hidrocefalia	0,000	0,442	0,328	0,596
HIV	0,000	0,565	0,434	0,735
Efecto masa	0,000	0,385	0,278	0,533
Volumen	0,000	0,967	0,955	0,980
Drenaje Ventricular	0,212	0,634	0,310	1,297
Cirugía	0,423	1,556	0,528	4,585

Tabla 6.65. Regresión Logística Univariante para Rankin con toda la muestra

*Localización: Lobar, Profunda, Cerebelo y Tronco Encéfalo

B. REGRESIÓN LOGÍSTICA MULTIVARIANTE DE TODAS LAS HEMORRAGIAS PARA LA VARIABLE RANKIN A LOS 30 DÍAS

Con las variables que han resultado significativas en la regresión logística simple, se realiza el análisis multivariante, para construir un modelo predictivo, para la variable Rankin a los 30 días.

Las variables que de forma independiente, mejor explican la buena evolución a los 30 días según el Rankin, son la edad, el GCS de ingreso en UCI y la ausencia de hemorragia ventricular, con una R^2 de NagelKerke de 0,61 ($p=0,000$). (Tabla 6.66)

	P	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
Edad	0,011	1,044	1,010	1,080
GCS ingreso UCI	0,000	1,475	1,305	1,666
No Hidrocefalia	0,038	4,727	1,086	20,574
No Hemorragia Ventricular	0,047	1,055	0,271	4.112

Tabla 6.66. Regresión Logística Multivariante para Rankin con toda la muestra

La probabilidad de tener buena evolución según el Rankin, a los 30 días, se multiplica por 1,044, por cada año de **edad** que disminuye.

La probabilidad de tener buena evolución según el Rankin, a los 30 días, se multiplica por 1,475, por cada punto que aumenta el **GCS** de ingreso.

La probabilidad de tener buena evolución según el Rankin, a los 30 días, se multiplica por 4,727 si **no** hay **hidrocefalia** en la TC

La probabilidad de tener buena evolución según el Rankin, a los 30 días, se multiplica por 1,055 si **no** hay **hemorragia ventricular** en la TC.

5.2.2 HIC SUPRATENTORIALES

A. REGRESIÓN LOGÍSTICA UNIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS

SUPRATENTORIALES PARA LA VARIABLE RANKIN A LOS 30 DÍAS

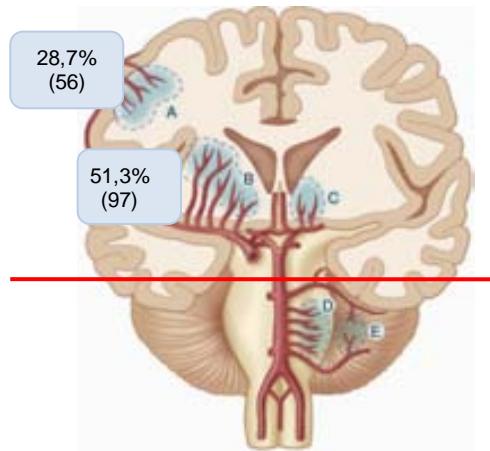


Figura 6.92. Distribución de las HIC Supratentoriales: Lobares y Profundas para valoración del GOS a los 30 días

Hemos analizado también por separado los hematomas supratentoriales ($n=153$), realizando inicialmente una regresión logística simple (Figura 6.92). Las variables relacionadas de forma significativa según el análisis univariante, con buena evolución según el Rankin (Rankin 0, 1, 2, 3) a los 30 días son la edad, el GCS de ingreso en el hospital y el GCS de UCI, la hidrocefalia, la hemorragia ventricular, el efecto masa y el volumen del hematoma. (Tabla 6.67)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
Edad	0,001	0,953	0,926	0,980
Sexo	0,499	1,292	0,614	2,717
HTA	0,238	0,649	0,317	1,330
MAV	0,115	2,389	0,809	7,048
Descoagulación	0,882	0,939	0,409	2,156
GCS ingreso Hospital	0,000	1,331	1,181	1,499
GCS ingreso UCI	0,000	1,512	1,331	1,717
Localización I/D	0,923	0,966	0,477	1,957
Localización Lobar/profunda	0,071	1,930	0,944	3,947
HSA	0,349	0,677	0,300	1,530
Hidrocefalia	0,000	0,445	0,315	0,630
HIV	0,001	0,615	0,460	0,822
Efecto masa	0,000	0,320	0,213	0,481
Volumen	0,000	0,965	0,951	0,979
Drenaje	0,407	0,708	0,313	1,602
Cirugía	0,423	1,619	0,499	5,251

Tabla 6.67. Regresión Logística Univariante para Rankin con HIC Supratentoriales

B. REGRESIÓN LOGÍSTICA MUTIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS SUPRATENTORIALES PARA LA VARIABLE RANKIN A LOS 30 DÍAS

Con las variables que han resultado significativas en la regresión logística simple, se realiza el análisis de regresión logística múltiple, para construir un modelo predictivo, para la variable Rankin a los 30 días, en los hematomas supratentoriales.

Las variables que de forma independiente y significativa, mejor explican la buena evolución a los 30 días según el Rankin, en las HIC supratentoriales, son la edad, el GCS de ingreso en UCI y la ausencia de hidrocefalia, con una R^2 de Nagelkerke de 0,58 ($p=0,000$). (Tabla 6.68)

	P	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
Edad	0,019	1,046	1,007	1,086
GCS UCI	0,000	1,477	1,289	1,693
No Hidrocefalia	0,023	4,862	1,162	20,348

Tabla 6.68. Regresión Logística Multivariante para Rankin con HIC Supratentoriales

La probabilidad de tener buena evolución según el Rankin, a los 30 días, en las HIC supratentoriales, se multiplica por 1,046, por cada año de **edad** que disminuye.

La probabilidad de tener buena evolución según el Rankin, a los 30 días, en las HIC supratentoriales, se multiplica por 1,477, por cada punto que aumenta el **GCS** de ingreso.

La probabilidad de tener buena evolución según el Rankin, a los 30 días, en las HIC infratentoriales se multiplica por 4,862, si **no hay hidrocefalia**.

5.2.3 HIC LOBARES

A. REGRESIÓN LOGÍSTICA UNIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS SUPRATENTORIALES LOBARES PARA LA VARIABLE RANKIN A LOS 30 DÍAS

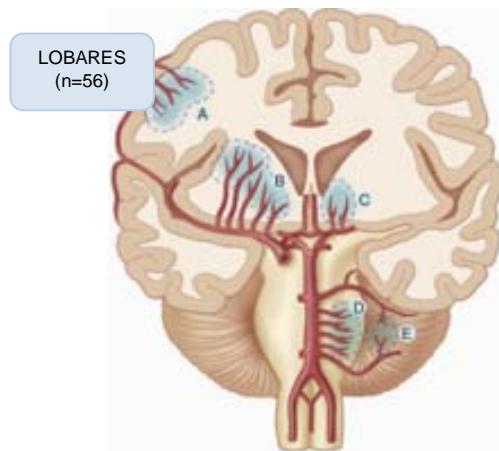


Figura 6.93. Distribución de la HIC de localización Lobar

Dentro de las hemorragias supratentoriales hemos analizado también por separado los hematomas de localización lobar ($n=56$), realizando inicialmente una regresión logística simple (Figura 6.93). Las variables relacionadas de forma significativa, según el análisis univariante, con buena evolución según el Rankin (Rankin 0, 1, 2, 3) a los 30 días son el GCS de ingreso en el hospital y el GCS de UCI, el volumen, la hidrocefalia, la hemorragia ventricular y el efecto masa. (Tabla 6.69)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95%
Edad	0,077	0,962	0,921	1,004
Sexo	0,481	1,500	0,486	4,632
HTA	0,145	0,424	0,133	1,345
MAV	0,317	1,933	0,5310	7,037
Descoagulación	0,520	0,643	0,167	2,469
GCS ingreso Hospital	0,017	1,199	1,033	1,390
GCS ingreso UCI	0,000	1,377	1,168	1,624
Local I/D	0,389	0,600	0,187	1,921
HSA	0,577	0,731	0,242	2,203
Hidrocefalia	0,059	0,628	0,400	1,017
HIV	0,048	0,628	0,396	0,996
Efecto masa	0,001	0,393	0,224	0,692
Volumen	0,000	0,960	0,938	0,982
Drenaje Ventricular	0,708	1,250	0,389	4,014
Cirugía	0,935	1,055	0,294	3,782

Tabla 6.69. Regresión Logística Univariante para Rankin con HIC Lobares

B. REGRESIÓN LOGÍSTICA MULTIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS SUPRATENTORIALES LOBARES PARA LA VARIABLE RANKIN A LOS 30 DÍAS

Con las variables que han resultado significativas en la regresión logística simple, se realiza el análisis de regresión logística múltiple, para construir un modelo predictivo, para la variable Rankin a los 30 días, en los hematomas supratentoriales lobares.

La variable que de forma independiente y significativa, mejor explica la buena evolución a los 30 días según el Rankin, en las HIC supratentoriales lobares, es el volumen del hematoma, con una R^2 de Nagelkerke de 0,56 ($p=0,000$). (Tabla 6.70)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
Volumen	0,002	1,035	1,014	1,059

Tabla 6.70. Regresión Logística Multivariante para Rankin con HIC Lobares

La probabilidad de tener buena evolución según el Rankin, a los 30 días, en las HIC supratentoriales lobares, se multiplica por 1,035, por cada mL que disminuye el **volumen** del hematoma.

C. CURVA ROC PARA EL VOLUMEN PREDICTOR DE BUENA EVOLUCIÓN EN LAS HIC LOBARES

Mediante una curva ROC analizamos en el punto de corte para buena evolución en el volumen de las HIC de localización lobar. Un **volumen de 32,2 mL** es el mejor punto de corte para predecir buena evolución en las hemorragias lobares con una Sensibilidad (S) de 94,3% (IC 95%: 81,4; 98,4), una Especificidad (E) del 66,7% (IC 95%: 45,4; 82,8), un Valor predictivo positivo (VPP) del 82,8% y Valor predictivo negativo (VPN) 87,5%. (Figura 6.94)

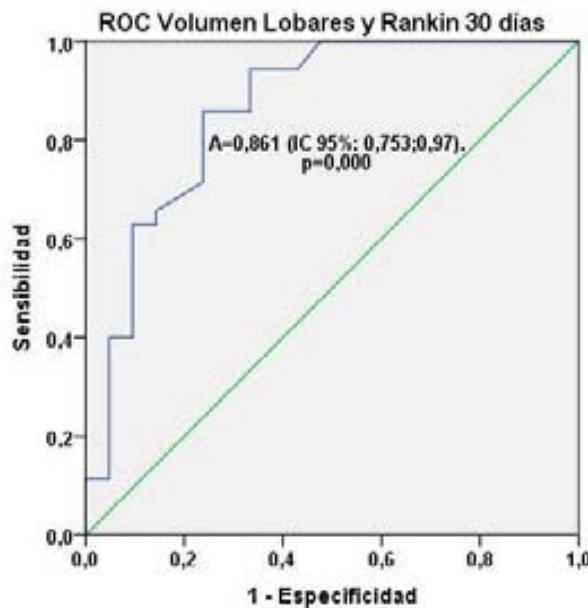


Figura 6.94. Curva ROC para volumen predictor de buena evolución con un punto de corte en 32,2 mL.

5.2.4 HIC PROFUNDAS

A. REGRESIÓN LOGÍSTICA UNIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS SUPRATENTORIALES PROFUNDAS PARA LA VARIABLE RANKIN A LOS 30 DÍAS

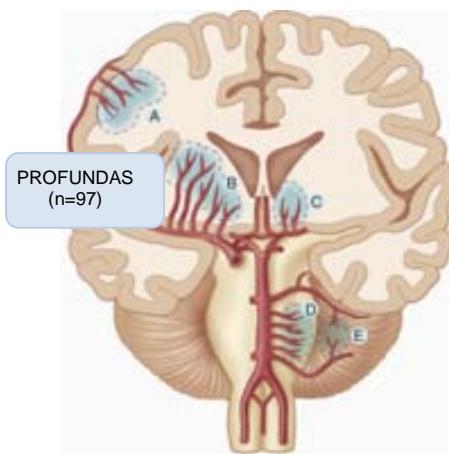


Figura 6.95. Distribución de la HIC de localización Profunda

Dentro de las hemorragias supratentoriales hemos analizado también por separado los hematomas de localización profunda ($n=97$), realizando inicialmente una regresión logística simple (Figura 6.95). Las variables relacionadas de forma significativa, según el análisis univariante, con buena evolución según el Rankin (Rankin 0, 1, 2, 3) a los 30 días son la edad, el GCS de ingreso en el hospital y el GCS de UCI, el volumen, la hidrocefalia, la hemorragia intraventricular y el efecto masa. Ninguna HIC profunda se opera. (Tabla 6.71)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
Edad	0,002	0,940	0,903	0,979
Sexo	0,678	1,238	0,452	3,394
HTA	0,490	1,527	0,459	5,079
MAV	0,693	1,636	0,142	18,915
Descoagulación	0,520	0,643	0,167	2,469
GCS ingreso Hospital	0,000	1,507	1,231	1,846
GCS ingreso UCI	0,000	1,724	1,388	2,140
Local I/D	0,377	1,529	0,596	3,926
HSA	0,148	0,319	0,068	1,502
Hidrocefalia	0,000	0,310	0,177	0,541
HIV	0,028	0,644	0,435	0,952
Efecto masa	0,000	0,246	0,132	0,460
Volumen	0,000	0,951	0,926	0,977
Drenaje	0,121	0,355	0,095	1,316

Tabla 6.71. Regresión Logística Univariante para Rankin con HIC Profundas

B. REGRESIÓN LOGÍSTICA MUTIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS SUPRATENTORIALES PROFUNDAS PARA LA VARIABLE RANKIN A LOS 30 DÍAS

Con las variables que han resultado significativas en la regresión logística simple, se realiza el análisis de regresión logística múltiple, para construir un modelo predictivo, para la variable Rankin a los 30 días en los hematomas supratentoriales profundos.

Las variables que de forma independiente y significativa, mejor explican la buena evolución a los 30 días según el Rankin, en las HIC supratentoriales profundas, son la edad y el GCS de ingreso en UCI, con una R^2 de Nagelkerke de 0,73 ($p=0,000$). (Tabla 6.72)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
Edad	0,019	1,078	1,012	1,146
GCS ingreso UCI	0,000	1,714	1,305	2,252

Tabla 6.72. Regresión Logística Multivariante para Rankin con HIC Profundas

La probabilidad de tener buena evolución según el Rankin, a los 30 días, en las HIC supratentoriales profundas, se multiplica por 1,078, por cada año de **edad** que disminuye.

La probabilidad de tener buena evolución según el Rankin, a los 30 días, en las HIC supratentoriales profundas, se multiplica por 1,714, por cada punto que aumenta el **GCS** de ingreso

5.2.5 HIC INFRATENTORIALES

A. REGRESIÓN LOGÍSTICA UNIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS

INFRATENTORIALES PARA LA VARIABLE RANKIN A LOS 30 DÍAS

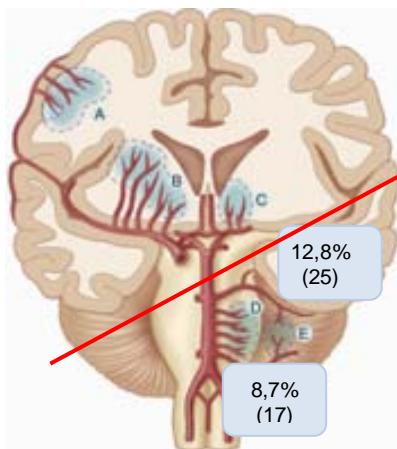


Figura 6.96. Distribución de las HIC Infratentoriales:
Cerebelo y Tronco, para valoración del GOS a los 30 días

Hemos analizado por separado los hematomas infratentoriales (n=42), realizando inicialmente una regresión logística simple (Figura 6.96). Las variables relacionadas de forma significativa según el análisis univariante, con la buena evolución según el Rankin (Rankin 0, 1, 2, 3) a los 30 días son, el GCS de ingreso en el hospital y el GCS de UCI, la hidrocefalia y la hemorragia ventricular. (Tabla 6.73)

	P	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
Edad	0,081	0,953	0,903	1,006
Sexo	0,555	0,681	0,190	2,439
HTA	0,974	0,978	0,255	3,756
MAV	0,725	1,667	0,097	28,662
Descoagulación	0,267	0,280	0,030	2,648
GCS ingreso Hospital	0,005	1,295	1,083	1,550
GCS ingreso UCI	0,000	1,419	1,174	1,716
Localización Cerebelo/Tronco	0,115	0,693	0,439	1,094
Local I/D	0,078	0,300	0,079	1,144
HSA	0,089	0,150	0,017	1,339
Hidrocefalia	0,006	0,443	0,248	0,791
HIV	0,008	0,401	0,205	0,785
Efecto masa	0,090	0,609	0,343	1,080
Volumen	0,053	0,944	0,890	1,001
Drenaje Ventricular	0,276	0,436	0,098	1,940
Cirugía	0,725	1,667	0,097	28,662

Tabla 6.73. Regresión Logística Univariante para Rankin con HIC Infratentoriales

B. REGRESIÓN LOGÍSTICA MUTIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS INFRATENTORIALES PARA LA VARIABLE RANKIN A LOS 30 DÍAS

Con las variables que han resultado significativas en la regresión logística simple, se realiza el análisis de regresión logística múltiple, para construir un modelo predictivo, para la variable Rankin a los 30 días, en los hematomas infratentoriales.

La variable que de forma independiente, mejor explica la buena evolución a los 30 días según el Rankin, en las HIC infratentoriales, es el GCS de ingreso en UCI, con un R^2 de Nagelkerke de 0,76 ($p=0,000$). (Tabla 6.74)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
GCS ingreso UCI	0,004	1,454	1,128	1,876

Tabla 6.74. Regresión Logística Multivariante para Rankin con HIC Infratentoriales

La probabilidad de tener buena evolución según el Rankin, a los 30 días, en las HIC infratentoriales se multiplica por 1,454, por cada punto que aumenta el **GCS** de ingreso en UCI.

5.2.6 HIC CEREBELOSAS

A. REGRESIÓN LOGÍSTICA UNIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS INFRATENTORIALES CEREBELOSAS PARA LA VARIABLE RANKIN A LOS 30 DÍAS

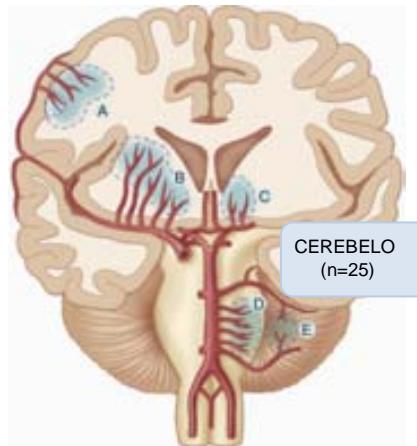


Figura 6.97. HIC de localización Cerebelosa

Dentro de las hemorragias infratentoriales hemos analizado por separado los hematomas de localización cerebelosa ($n=25$), realizando inicialmente una regresión logística simple (figura 6.97). Las variables relacionadas de forma significativa, según el análisis univariante, con buena evolución según el Rankin (Rankin 0, 1, 2, 3) a los 30 días son el GCS de UCI, la hidrocefalia y el efecto masa. (Tabla 6.75)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
Edad	0,052	0,904	0,816	1,001
Sexo	0,572	0,622	0,120	3,222
HTA	0,749	1,333	0,230	7,743
MAV	0,953	1,091	0,061	19,630
Descoagulación	0,334	0,303	0,027	3,407
GCS ingreso Hospital	0,096	1,183	0,971	1,442
GCS ingreso UCI	0,008	1,326	1,075	1,635
Local I/D	0,790	1,250	0,243	6,443
HSA	0,188	0,205	0,019	2,170
Hidrocefalia	0,013	0,383	0,179	0,818
HIV	0,055	0,456	0,205	1,018
Efecto masa	0,026	0,302	0,105	0,869
Volumen	0,052	0,932	0,868	1,001
Drenaje Ventricular	0,149	0,286	0,052	1,567
Cirugía	0,953	1,091	0,061	19,630

Tabla 6.75. Regresión Logística Univariante para Rankin con HIC Cerebelosas

B. REGRESIÓN LOGÍSTICA MUTIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS INFRATENTORIALES CEREBELOSAS PARA LA VARIABLE RANKIN A LOS 30 DÍAS

Con las variables que han resultado significativas en la regresión logística simple, se realiza el análisis de regresión logística múltiple, para construir un modelo predictivo, para la variable Rankin a los 30 días en los hematomas infratentoriales cerebelosos.

La variable que de forma independiente y significativa, mejor explica la buena evolución a los 30 días según el Rankin, en las HIC infratentoriales cerebelosas, es el GCS de ingreso en UCI, con una R^2 de Nagelkerke de 0,63 ($p=0,000$). (Tabla 6.76)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
GCS ingreso UCI	0,046	1,295	1,005	1,669

Tabla 6.76. Regresión Logística Multivariante para Rankin con HIC Cerebelosas

La probabilidad de tener buena evolución según el Rankin, a los 30 días, en las HIC infratentoriales cerebelosas, se multiplica por 1,295, por cada punto que aumenta el **GCS** de ingreso.

5.2.7 HIC DE TRONCO

A. REGRESIÓN LOGÍSTICA UNIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS INFRATENTORIALES DE TRONCO PARA LA VARIABLE RANKIN A LOS 30 DÍAS

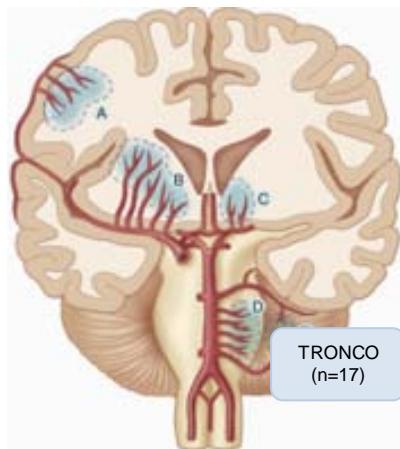


Figura 6.98. HIC de localización en Tronco

Dentro de las hemorragias infratentoriales hemos analizado por separado los hematomas de localización en tronco del encéfalo (n=17), realizando inicialmente una regresión logística simple (Figura 6.98). No hay ninguna variable relacionada de forma significativa, según el análisis univariante, con buena evolución según el Rankin (Rankin 0,1,2) a los 30 días. Ninguna HIC de tronco se opera. (Tabla 6.77)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
Edad	0,827	0,988	0,885	1,103
Sexo	0,683	0,625	0,065	5,966
HTA	0,487	0,444	0,045	4,374
Descoagulación	0,999	0,000	0,000	.
GCS ingreso Hospital	0,240	3,356	0,445	25,315
GCS ingreso UCI	0,994	9712631	0,000	.
Local I/D	0,998	0,000	0,000	.
HSA	0,999	0,000	0,000	.
Hidrocefalia	0,998	0,000	0,000	.
HIV	0,997	0,000	0,000	.
Efecto masa	0,262	0,405	0,084	1,964
Volumen	0,343	0,014	0,000	91,899
Drenaje Ventricular	0,999	0,000	0,000	.

Tabla 6.77. Regresión Logística Univariante para Rankin con HIC de Tronco

B. REGRESIÓN LOGÍSTICA MUTIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS INFRATENTORIALES DE TRONCO PARA LA VARIABLE RANKIN A LOS 30 DÍAS

Es imposible hacer un análisis multivariante. No se relaciona con ninguna variable. De las 17 HIC de tronco, solo 3 tienen buen Rankin (Rankin 0,1,2).

Es incapaz de crear un modelo predictor con variables que de forma independiente expliquen una buena evolución en las hemorragias de tronco.

5.3 ANALISIS MULTIVARIANTE PARA LA MORTALIDAD A LOS 30 DÍAS.

5.3.1 TODAS LAS HIC

A. REGRESIÓN LOGÍSTICA UNIVARIANTE DE TODAS LAS HEMORRAGIAS PARA LA VARIABLE MORTALIDAD A LOS 30 DÍAS

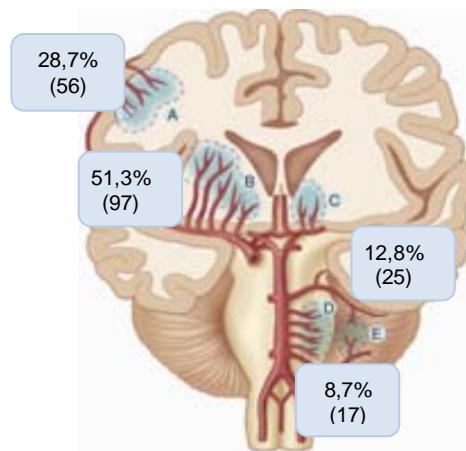


Figura 6.99. Distribución de todas las HIC según la localización, para el análisis de Mortalidad a los 30 días

Analizamos toda la muestra ($n=195$) (Figura 6.99), para evaluar las variables, que de forma independiente, eran significativas para la mortalidad en nuestra serie de HIC. Las variables relacionadas de forma significativa, según el análisis univariante con la mortalidad a los 30 días son la edad, el GCS de ingreso en el hospital y el GCS de UCI, el volumen, la presencia de HSA en el TC, la hidrocefalia, la hemorragia intraventricular, el efecto masa, la colocación de DV y la cirugía. (Tabla 6.78)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
Edad	0,008	1,032	1,008	1,056
Sexo	0,508	1,027	0,679	2,188
HTA	0,815	1,073	0,595	1,935
MAV	0,113	0,417	0,141	1,232
Descoagulación	0,338	1,398	0,704	2,775
GCS ingreso Hospital	0,000	0,767	0,705	0,833
GCS ingreso UCI	0,000	0,666	0,598	0,742
Local I/D	0,953	1,017	0,580	1,784
Localización*	0,813	0,959	0,677	1,358
Local Supra/Infratentorial	0,434	1,316	0,661	2,620
HSA	0,011	2,335	1,213	4,493
Hidrocefalia	0,000	2,128	1,637	2,766
HIV	0,003	1,432	1,128	1,818
Efecto masa	0,000	3,007	2,114	4,277
Volumen	0,000	1,027	1,018	1,036
Drenaje Ventricular	0,011	2,336	1,214	4,504
Cirugía	0,033	4,082	1,116	14,925

Tabla 6.78. Regresión Logística Univariante para Mortalidad de todas las HIC

*Localización: Lobar, Profunda, Cerebelo y Tronco Encéfalo

B. REGRESIÓN LOGÍSTICA MUTIVARIANTE DE TODAS LAS HEMORRAGIAS PARA LA VARIABLE MORTALIDAD A LOS 30 DÍAS

Con las variables que han resultado significativas en la regresión logística simple, se realiza el análisis multivariante, para construir un modelo predictivo, para la variable Mortalidad a los 30 días.

Las variables que de forma independiente explican la mortalidad a los 30 días son el descenso del GCS al ingreso en UCI, presentar hidrocefalia de grado moderado o severo, presentar efecto masa severo y no colocar Drenaje Ventricular, con una R^2 de Nagelkerke de 0,67 ($p=0,000$). (Tabla 6.79)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
GCS UCI	0,000	1,41	1,23	1,61
Hidrocefalia Severa	0,003	11,9	2,34	58,82
Hidrocefalia Moderada	0,045	4,67	1,03	21,27
Efecto Masa Severo	0,013	7,14	1,51	33,33
No Drenaje Ventricular	0,000	8,95	3,04	26,38

Tabla 6.79. Regresión Logística Multivariante para Mortalidad de todas las HIC

La probabilidad de morir a los 30 días, se multiplica por 1,41, por cada punto que desciende el **GCS**.

La probabilidad de morir a los 30 días, se multiplica por 11,9 si existe **hidrocefalia** en grado **severo** y por 4,67 si la **hidrocefalia** es de grado **moderado**.

La probabilidad de morir a los 30 días, se multiplica por 7,14 si existe **efecto masa severo** y se multiplica por 7,35 si el **efecto masa es moderado**.

La probabilidad de morir a los 30 días, se multiplica por 8,95 si no se coloca **drenaje ventricular**.

C. CURVAS ROC PARA MORTALIDAD EN TODOS HEMATOMAS CEREBRALES

Analizamos el punto de corte para la mortalidad en el volumen de los hematomas cerebrales de nuestra serie. Un **volumen de 27,7 mL** es el mejor punto de corte para predecir mortalidad en las hemorragias de toda la muestra con una Sensibilidad (S) de 72% (IC 95%: 75,3; 90,8), una Especificidad (E) del 62,4% (IC 95%: 52,6; 71,2), un Valor predictivo positivo (VPP) del 67,5% y Valor predictivo negativo (VPN) 80,8%. (Figura 6.100)

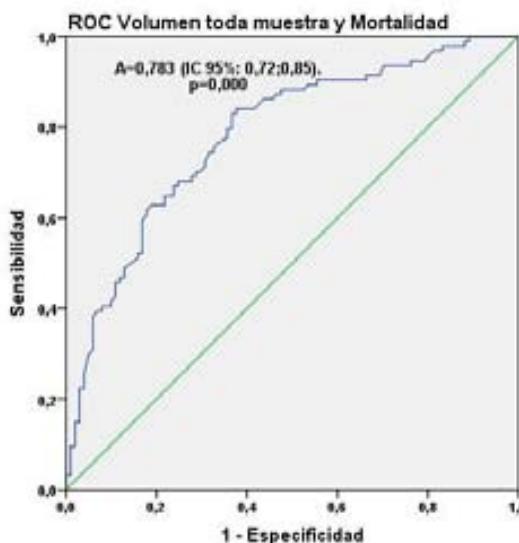


Figura 6.100 . Curva ROC para estimar el volumen predictor de mortalidad en toda la muestra HIC

Aplicando la regresión logística para estimar el volumen predictor de mortalidad con toda la muestra de HIC, obtenemos la siguiente ecuación:

1

$$\text{La probabilidad de morir} = \frac{1}{1 + e^{-(1,8 + 0,092 \times \text{Volumen})}}$$

5.3.2 HIC SUPRATENTORIALES

A. REGRESIÓN LOGÍSTICA UNIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS

SUPRATENTORIALES PARA LA VARIABLE MORTALIDAD A LOS 30 DÍAS

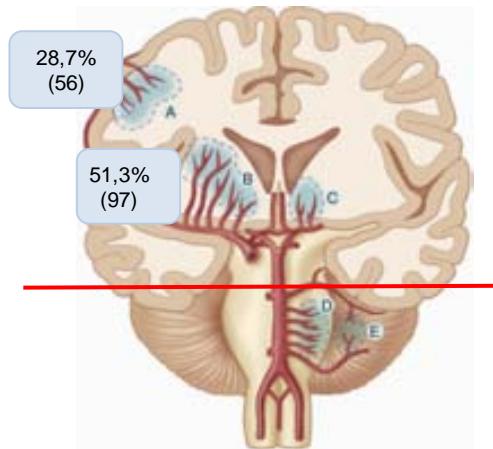


Figura 6.101. Distribución de las HIC Supratentoriales: Lobar y Profunda, para valoración del GOS a los 30 días

Hemos analizado también por separado los hematomas supratentoriales ($n=153$), realizando inicialmente una regresión logística simple (Figura 6.101). Las variables relacionadas de forma significativa según el análisis univariante con la mortalidad a los 30 días son la edad, el GCS de ingreso en el hospital y el GCS de UCI, el volumen, la hidrocefalia, la hemorragia ventricular, el efecto masa, la colocación de drenaje ventricular y la realización de cirugía. (Tabla 6.80)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
Edad	0,014	1,033	1,007	1,060
Sexo	0,914	1,037	0,536	2,007
HTA	0,656	1,162	0,600	2,250
MAV	0,071	0,333	0,101	1,098
Descoagulación	0,670	1,176	0,557	2,486
GCS ingreso Hospital	0,000	0,756	0,684	0,835
GCS ingreso UCI	0,000	0,644	0,564	0,736
Local I/D	0,676	0,873	0,461	1,654
HSA	0,097	1,835	0,896	3,760
Hidrocefalia	0,000	2,283	1,676	3,108
HIV	0,010	1,417	1,086	1,848
Efecto masa	0,000	4,165	2,585	6,711
Volumen	0,000	1,030	1,019	1,041
Drenaje	0,014	0,395	0,188	0,831
Cirugía	0,021	0,162	0,035	0,759

Tabla 6.80. Regresión Logística Univariante para Mortalidad de las HIC Supratentoriales

B. REGRESIÓN LOGÍSTICA MUTIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS SUPRATENTORIALES PARA LA VARIABLE MORTALIDAD A LOS 30 DÍAS

Con las variables que han resultado significativas en la regresión logística simple, se realiza el análisis de regresión logística múltiple, para construir un modelo predictivo, para la variable Mortalidad a los 30 días en los hematomas supratentoriales.

Las variables que de forma independiente y significativa, mejor se correlacionan con la mortalidad a los 30 días en las HIC supratentoriales son el GCS de ingreso en UCI, el efecto masa de grado moderado y severo y el hecho de no realizar cirugía, con una R^2 de Nagelkerke de 0,66 ($p=0,000$).

(Tabla 6.81)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
GCS UCI	0,000	1,51	1,28	1,77
Efecto Masa Severo	0,014	20	1,83	200
Efecto Masa Moderado	0,003	9,43	2,2	40
No Cirugía	0,000	38,37	6,06	242,89

Tabla 6.81. Regresión Logística Multivariante para Mortalidad de las HIC Supratentoriales

La probabilidad de morir a los 30 días en las HIC supratentoriales, se multiplica por 1,51, por cada punto que desciende el **GCS**.

La probabilidad de morir a los 30 días en las HIC supratentoriales, se multiplica por 20 si existe **efecto masa severo** y se multiplica por 9,43 si el **efecto masa es moderado**.

La probabilidad de morir a los 30 días, se multiplica por 38,37 si no se realiza **cirugía** abierta.

C. CURVAS ROC PARA MORTALIDAD EN HEMATOMAS SUPRATENTORIALES

A pesar de que el volumen no es un factor independiente de mortalidad a los 30 días, si la localización es supratentorial, hemos analizado volumen de corte correspondiente a la mortalidad. El mejor punto de corte corresponde a un **volumen de 49,6 mL**, para predecir mortalidad en las hemorragias supratentoriales, con una Sensibilidad (S) 76,3% (IC 95%: 65,6; 84,46), una Especificidad (E) 76,6% (IC 95%: 66,05; 84,67), un VPP 76,32% y un VPN 76,62%. (Figura 6.102)

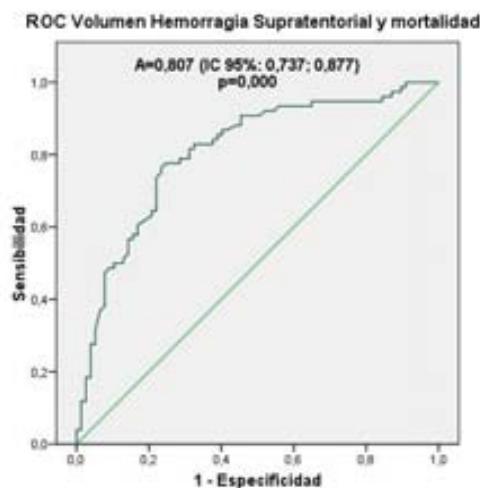


Figura 6.102. Curva ROC para estimar el volumen predictor de mortalidad en HIC Supratentoriales

Aplicando la regresión logística para estimar el volumen predictor de mortalidad en las HIC Supratentoriales, obtenemos la siguiente ecuación:

1

$$\text{La probabilidad de morir} = \frac{1}{1 + e^{-(1,64 + 0,029 \times \text{Volumen})}}$$

5.3.3 HIC LOBARES

A. REGRESIÓN LOGÍSTICA UNIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS SUPRATENTORIALES LOBARES PARA LA VARIABLE MORTALIDAD A LOS 30 DÍAS

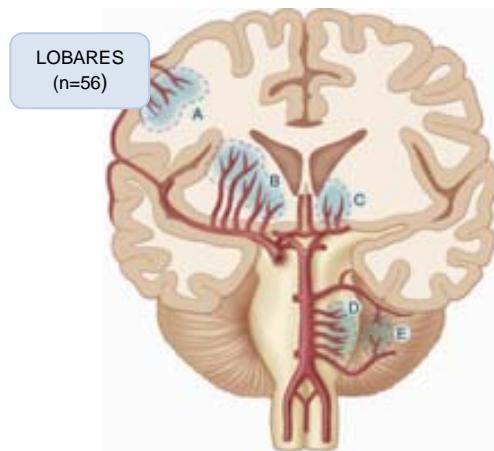


Figura 6.103. HIC de localización Lobar

Dentro de las hemorragias supratentoriales hemos analizado también por separado los hematomas de localización lobar ($n=56$), realizando inicialmente una regresión logística simple (Figura 6.103). Las variables relacionadas de forma significativa, según el análisis univariante, con la mortalidad a los 30 días son el GCS de ingreso en el hospital y el GCS de UCI, el volumen, la hidrocefalia, el efecto masa, la colocación de drenaje ventricular y la realización de cirugía. (Tabla 6.82)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95%
Edad	0,181	1,029	0,987	1,074
Sexo	0,431	1,556	0,518	4,669
HTA	0,242	1,909	0,647	5,637
MAV	0,169	0,365	0,087	1,532
Descoagulación	0,935	0,955	0,312	2,923
GCS ingreso Hospital	0,005	0,818	0,710	0,942
GCS ingreso UCI	0,000	0,632	0,499	0,802
Local I/D	0,748	0,833	0,275	2,529
HSA	0,697	1,237	0,425	3,601
Hidrocefalia	0,018	1,750	1,101	2,780
HIV	0,330	1,234	0,808	1,883
Efecto masa	0,002	3,392	1,578	7,291
Volumen	0,000	1,033	1,015	1,050
Drenaje Ventricular	0,006	0,103	0,021	0,513
Cirugía	0,034	0,174	0,034	0,878

Tabla 6.82. Regresión Logística Univariante para Mortalidad de las HIC Lobares

B. REGRESIÓN LOGÍSTICA MUTIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS SUPRATENTORIALES LOBARES PARA LA VARIABLE MORTALIDAD A LOS 30 DÍAS

Con las variables que han resultado significativas en la regresión logística simple, se realiza el análisis de regresión logística múltiple, para construir un modelo predictivo, para la variable Mortalidad a los 30 días en los hematomas supratentoriales lobares.

Las variables que de forma independiente y significativa, mejor se correlacionan con la mortalidad a los 30 días en las HIC supratentoriales lobares son el GCS de ingreso en UCI, el volumen y el hecho de no realizar cirugía, con una R^2 de Nagelkerke de 0,83 ($p=0,000$). (Tabla 6.83)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
GCS ingreso UCI	0,029	3,50	1,138	10,753
Volumen	0,035	1,044	1,003	1,087
No Cirugía	0,019	1666,220	3,331	833427,5

Tabla 6.83 Regresión Logística Multivariante para Mortalidad de las HIC Lobares

La probabilidad de morir a los 30 días en las HIC supratentoriales lobares, se multiplica por 3,50, por cada punto que desciende el **GCS**.

La probabilidad de morir a los 30 días en las HIC supratentoriales lobares, se multiplica por 1,044 por cada mililitro de **volumen** que aumenta el hematoma.

La probabilidad de morir a los 30 días en las HIC supratentoriales lobares, se multiplica por 1666 si no se realiza **cirugía**.

C. CURVAS ROC PARA MOTALIDAD EN HEMATOMAS LOBARES

Mediante una curva ROC buscamos el valor de volumen para predecir mortalidad a los 30 días si la localización era lobar y un **volumen de 107,6 mL** es el mejor punto de corte para predecir mortalidad en las hemorragias lobares con una S del 54,17% (IC 95%: 35,07; 72,11), una E 93,75% (IC 95%: 79,85; 98,27), un VPP del 86,67% y un VPN del 73,17%. (Figura 6.104)

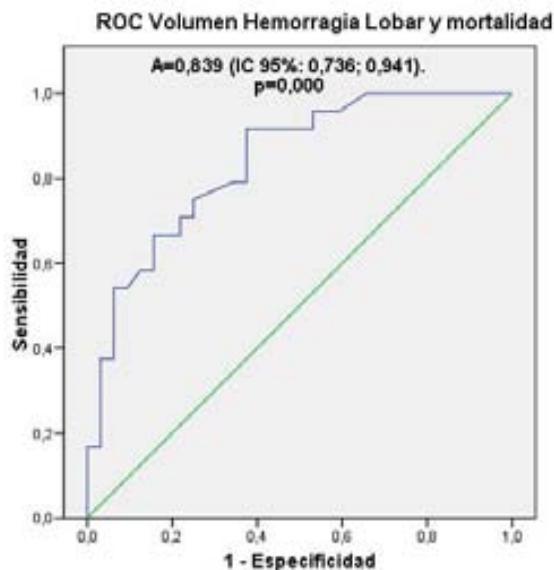


Figura 6.104. Curva ROC para estimar el volumen predictor de mortalidad en HIC Lobares

Aplicando la regresión logística para estimar el volumen predictor de mortalidad en las HIC Lobares, obtenemos la siguiente ecuación:

1

$$\text{La probabilidad de morir} = \frac{1}{1 + e^{-(2,657 + 0,32 \times \text{Volumen})}}$$

5.3.4 HIC PROFUNDAS

A. REGRESIÓN LOGÍSTICA UNIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS SUPRATENTORIALES PROFUNDAS PARA LA VARIABLE MORTALIDAD A LOS 30 DÍAS

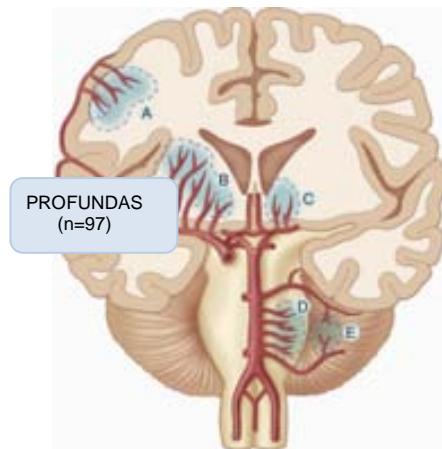


Figura 6.105. HIC de localización Profunda

Dentro de las hemorragias supratentoriales hemos analizado también por separado los hematomas de localización profunda (n=97), realizando inicialmente una regresión logística simple (Figura 6.105). Las variables relacionadas de forma significativa, según el análisis univariante con la mortalidad son la edad, el GCS de ingreso en el hospital y el GCS de UCI, el volumen, la presencia de HSA asociada, la hidrocefalia, la hemorragia intraventricular y el efecto masa. Ninguna HIC profunda se opera. (Tabla 6.84)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
Edad	0,028	1,038	1,004	1,073
Sexo	0,574	0,784	0,336	1,829
HTA	0,286	0,587	0,220	1,563
MAV	0,487	0,422	0,037	4,810
Descoagulación	0,316	1,744	0,588	5,172
GCS ingreso Hospital	0,000	0,707	0,613	0,817
GCS ingreso UCI	0,000	0,636	0,537	0,755
Local I/D	0,626	0,820	0,369	1,823
HSA	0,019	4,155	1,265	13,647
Hidrocefalia	0,000	2,737	1,793	4,176
HIV	0,026	1,504	1,049	2,156
Efecto masa	0,000	5,083	2,694	9,592
Volumen	0,000	1,038	1,022	1,055
Drenaje	0,515	0,738	0,297	1,838

Tabla 6.84 Regresión Logística Univariante para Mortalidad de las HIC Profundas

B. REGRESIÓN LOGÍSTICA MUTIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS SUPRATENTORIALES PROFUNDAS PARA LA VARIABLE MORTALIDAD A LOS 30 DÍAS

Con las variables que han resultado significativas en la regresión logística simple, se realiza el análisis de regresión logística múltiple, para construir un modelo predictivo, para la variable Mortalidad a los 30 días en los hematomas supratentoriales profundos.

Las variables que de forma independiente y significativa, mejor se correlacionan con la mortalidad a los 30 días en las HIC supratentoriales profundas son el GCS de ingreso en UCI, el volumen y la dilatación ventricular, con una R^2 de Nagelkerke de 0,65 ($p=0,000$). (Tabla 6.85)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
GCS UCI	0,006	1,32	1,086	1,618
Volumen	0,005	1,030	1,009	1,052
Hidrocefalia Severa	0,010	9	1,700	47,619

Tabla 6.85 Regresión Logística Multivariante para Mortalidad de las HIC Profundas

La probabilidad de morir a los 30 días en las HIC supratentoriales profundas, se multiplica por 1,32, por cada punto que desciende el **GCS**.

La probabilidad de morir a los 30 días en las HIC supratentoriales profundas, se multiplica por 1,030 por cada mililitro de **volumen** que aumenta el hematoma.

La probabilidad de morir a los 30 días en las HIC supratentoriales lobares, se multiplica por 9 si existe **dilatación ventricular** severa.

C. CURVAS ROC PARA MOTALIDAD EN HEMATOMAS PROFUNDOS

Mediante una curva ROC buscamos el valor de volumen para predecir mortalidad a los 30 días si la localización era profunda y un **volumen de 42,8 mL** es el mejor punto de corte para predecir mortalidad en las hemorragias profundas con una S del 76,9% (IC 95%: 63,87; 86,28), una E del 80% (IC 95%: 66,18; 89,1), un VPP del 81,63 y un VPN del 75%. (Figura 6.106)

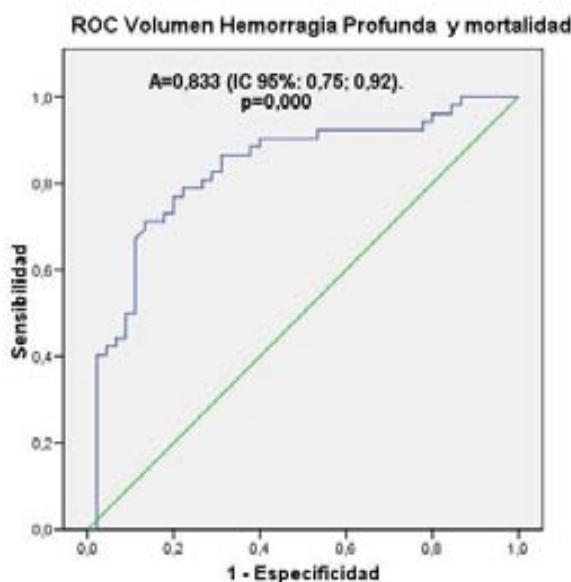


Figura 6.106. Curva ROC para estimar el volumen predictor de mortalidad en las HIC Profundas

Aplicando la regresión logística para estimar el volumen predictor de mortalidad en las HIC Profundas, obtenemos la siguiente ecuación:

$$\text{La probabilidad de morir} = \frac{1}{1 + e^{-(1,541 + 0,038 \times \text{Volumen})}}$$

5.3.5 HIC INFRATENTORIALES

A. REGRESIÓN LOGÍSTICA UNIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS

INFRATENTORIALES PARA LA VARIABLE MORTALIDAD A LOS 30 DÍAS

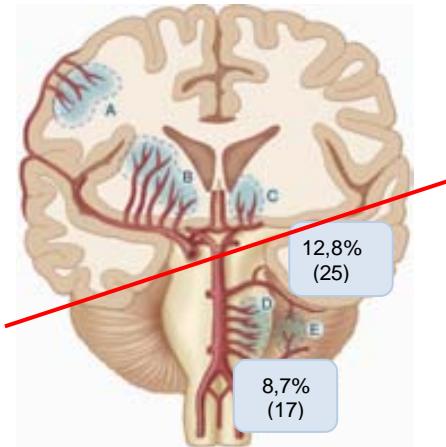


Figura 6.107. Distribución de las HIC Infratentoriales: Cerebelo y Tronco, para valoración del GOS a los 30 días

Hemos analizado por separado los hematomas infratentoriales (n=42), realizando inicialmente una regresión logística simple (Figura 6.107). Las variables relacionadas de forma significativa según el análisis univariante, con la mortalidad a los 30 días son el GCS de ingreso en el hospital y el GCS de UCI, el volumen, la presencia de HSA en el TC y la hidrocefalia. (Tabla 6.86)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
Edad	0,240	1,033	0,979	1,089
Sexo	0,237	2,200	0,595	8,130
HTA	0,773	0,824	0,221	3,074
MAV	0,835	1,353	0,079	23,199
Descoagulación	0,219	3,143	0,507	19,492
GCS ingreso Hospital	0,003	0,794	0,682	0,925
GCS ingreso UCI	0,000	0,719	0,599	0,862
Local I/D	0,192	2,500	0,631	9,897
HSA	0,027	7,000	1,241	39,490
Hidrocefalia	0,034	1,725	1,042	2,855
HIV	0,189	1,452	0,833	2,533
Efecto masa	0,088	1,639	0,929	2,890
Volumen	0,003	1,096	1,033	1,163
Drenaje Ventricular	0,433	0,571	0,141	2,313
Cirugía	0,835	1,353	0,079	23,199

Tabla 6.86 Regresión Logística Univariante para Mortalidad de las HIC Infratentoriales

B. REGRESIÓN LOGÍSTICA MUTIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS INFRATENTORIALES PARA LA VARIABLE MORTALIDAD A LOS 30 DÍAS

Con las variables que han resultado significativas en la regresión logística simple, se realiza el análisis de regresión logística múltiple, para construir un modelo predictivo, para la variable Mortalidad a los 30 días en los hematomas infratentoriales.

Solamente el GCS de ingreso en UCI, es la variable que de forma independiente y significativa, mejor se correlaciona con la mortalidad a los 30 días en las HIC infratentoriales, con un R^2 de Nagelkerke de 0,55 ($p=0,000$).
(Tabla 6.87)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
GCS ingreso UCI	0,004	1,33	1,095	1,613

Tabla 6.87. Regresión Logística Multivariante para Mortalidad de las HIC Infratentoriales

La probabilidad de morir a los 30 días de una HIC de localización infratentorial, se multiplica por 1,33, por cada punto que desciende el **GCS** de ingreso en **UCI**.

C. CURVAS ROC PARA MORTALIDAD EN HEMATOMAS INFRATENTORIALES

Al igual que habíamos hecho con los supratentoriales, analizamos el punto de corte para la mortalidad en el volumen de los hematomas infratentoriales. El mejor punto de corte corresponde a un **volumen de 20,4 mL** para predecir mortalidad en las hemorragias infratentoriales con una S del 66,67% (IC 95%: 43,75; 83,72), una E del 83,3% (IC 95%: 64,15; 93,32), un VPP del 75% y VPN 77%. (Figura 6.108)

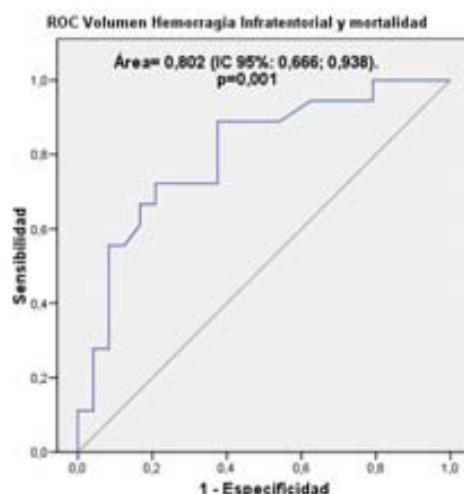


Figura 6.108. Curva ROC para estimar el volumen predictor de mortalidad en las HIC Infratentoriales

Aplicando la regresión logística para estimar el volumen predictor de mortalidad en las HIC Infratentoriales, obtenemos la siguiente ecuación:

1

$$\text{La probabilidad de morir} = \frac{1}{1 + e^{-(1,8 + 0,092 \times \text{Volumen})}}$$

5.3.6 HIC CEREBELOSAS

A. REGRESIÓN LOGÍSTICA UNIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS INFRATENTORIALES CEREBELOSAS PARA LA VARIABLE MORTALIDAD A LOS 30 DÍAS

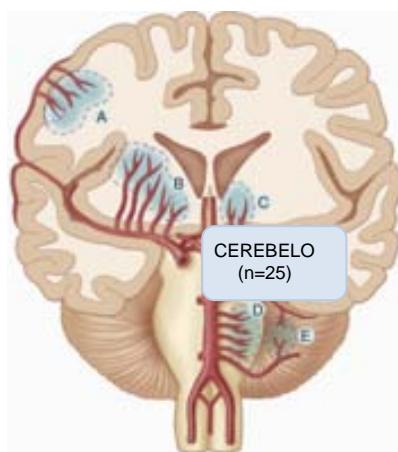


Figura 6.109. HIC de localización Cerebelosa

Dentro de las hemorragias infratentoriales hemos analizado también por separado los hematomas de localización cerebelosa ($n=25$), realizando inicialmente una regresión logística simple (Figura 6.109). Las variables relacionadas de forma significativa, según el análisis univariante con la mortalidad son el GCS de UCI y el volumen. (Tabla 6.88)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
Edad	0,110	1,084	0,982	1,197
Sexo	0,185	3,500	0,549	22,304
HTA	0,283	0,375	0,063	2,244
MAV	0,765	1,556	0,086	28,145
Descoagulación	0,150	6,000	0,524	68,719
GCS ingreso Hospital	0,123	0,862	0,714	1,041
GCS ingreso UCI	0,009	0,759	0,617	0,933
Local I/D	0,734	0,750	0,143	3,941
HSA	0,318	2,786	0,373	20,819
Hidrocefalia	0,101	1,774	0,895	3,518
HIV	0,392	1,376	0,662	2,860
Efecto masa	0,173	1,870	0,760	4,603
Volumen	0,029	1,092	1,009	1,181
Drenaje Ventricular	1,000	1,000	0,195	5,121
Cirugía	0,765	1,556	0,086	28,145

Tabla 6.88. Regresión Logística Univariante para Mortalidad de las HIC Cerebelosas

B REGRESIÓN LOGÍSTICA MUTIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS INFRATENTORIALES CEREBELOSAS PARA LA VARIABLE MORTALIDAD A LOS 30 DÍAS

Con las variables que han resultado significativas en la regresión logística simple, se realiza el análisis de regresión logística múltiple, para construir un modelo predictivo, para la variable Mortalidad a los 30 días en los hematomas infratentoriales cerebelosos.

La variable que de forma independiente y significativa, mejor se correlacionan con la mortalidad a los 30 días en las HIC infratentoriales cerebelosas es el GCS de ingreso en UCI, con una R^2 de Nagelkerke de 0,41 ($p=0,003$). (Tabla 6.89)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
GCS UCI	0,009	1,32	1,072	1,621

Tabla 6.89. Regresión Logística Multivariante para Mortalidad de las HIC Cerebelosas

La probabilidad de morir a los 30 días de una HIC de localización cerebelosa, se multiplica por 1,32, por cada punto que desciende el **GCS** de ingreso en **UCI**.

C. CURVAS ROC PARA MORTALIDAD EN HEMATOMAS INFRATENTORIALES CEREBELOSOS

Si analizamos por separado la localización cerebelosa (infratentorial), observamos que en las hemorragias de cerebelo, un **volumen de 28,4 mL** es el mejor punto de corte para predecir mortalidad, con una S del 70% (IC 95%: 39,68; 89,22), una E del 86,67% (IC 95%: 62,12; 96,26), un VPP del 77,78% y un VPN del 81,25%. (Figura 6.110)

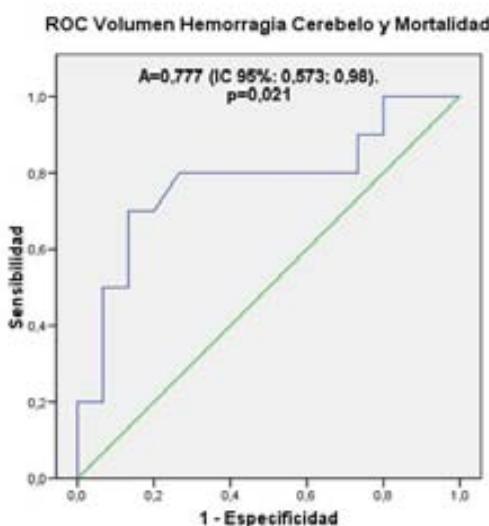


Figura 6.110. Curva ROC para estimar el volumen predictor de mortalidad en las HIC Cerebelosas

Aplicando la regresión logística para estimar el volumen predictor de mortalidad en las HIC cerebelosas, obtenemos la siguiente ecuación:

1

$$\text{La probabilidad de morir} = \frac{1}{1 + e^{-(2,16 + 0,084 \times \text{volumen})}}$$

5.3.7 HIC DE TRONCO

A. REGRESIÓN LOGÍSTICA UNIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS INFRATENTORIALES DE TRONCO PARA LA VARIABLE MORTALIDAD A LOS 30 DÍAS

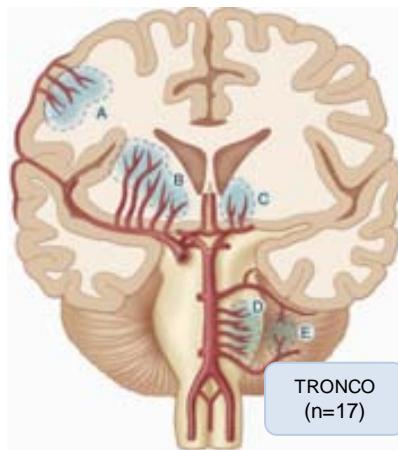


Figura 6.111. HIC de localización en Tronco

Dentro de las hemorragias infratentoriales hemos analizado también por separado los hematomas de localización en tronco del encéfalo (n=17), realizando inicialmente una regresión logística simple (Figura 6.111). La única variable relacionada de forma significativa, según el análisis univariante con la mortalidad es el GCS de ingreso en el Hospital. Ningún hematoma de tronco se opera. Ningún hematoma de tronco secundario a alteraciones vasculares como etiología (Etiología_MAV) fallece, por lo que no se puede analizar. (Tabla 6.90)

	p	OR	IC 95% inf	IC 95% sup
Edad	0,677	0,980	0,891	1,077
Sexo	0,772	1,333	0,191	9,311
HTA	0,407	2,400	0,303	19,041
Descoagulación	0,929	1,143	0,060	21,870
GCS ingreso Hospital	0,014	0,676	0,494	0,924
GCS ingreso UCI	0,132	0,519	0,221	1,217
Local I/D	0,999		0,000	
HSA	0,999		0,000	
Hidrocefalia	0,137	1,868	0,820	4,258
HIV	0,265	1,672	0,677	4,129
Efecto masa	0,133	2,337	0,772	7,069
Volumen	0,979		0,000	
Drenaje Ventricular	0,999	0,000	0,000	

Tabla 6.90. Regresión Logística Univariante para Mortalidad de las HIC de Tronco

B. REGRESIÓN LOGÍSTICA MUTIVARIANTE DE LAS HEMORRAGIAS INFRAVENTORIALES DE TRONCO PARA LA VARIABLE MORTALIDAD A LOS 30 DÍAS

Es Imposible hacer un análisis multivariante. En la regresión logística simple sólo tiene relación significativa con la mortalidad una variable (GCS de ingreso en el Hospital). Solo hay 8 éxitus.

Es incapaz de crear un modelo predictor con variables que de forma independiente expliquen mortalidad en las hemorragias de tronco.

C. CURVAS ROC PARA MORTALIDAD EN HEMATOMAS INFRATENTORIALES DE TRONCO DEL ENCÉFALO

Si analizamos por separado las hemorragias localizadas en el tronco del encéfalo, observamos que en las hemorragias de tronco, un **volumen de 8 mL** es el mejor punto de corte para predecir mortalidad con una S del 100% (IC 95%: 67,56; 100), una E del 100% (IC 95%: 70,09; 100), un VPP del 100% y un VPN del 100%. (Figura 6.112)

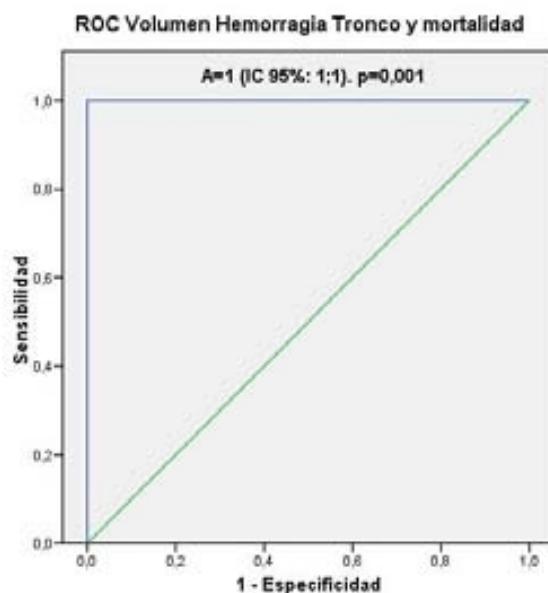


Figura 6.112. Curva ROC para estimar el volumen predictor de mortalidad en las HIC de Tronco

Aplicando la regresión logística para estimar el volumen predictor de mortalidad en las HIC de Tronco, obtenemos la siguiente ecuación:

1

$$\text{La probabilidad de morir} = \frac{1}{1 + e^{-(658 + 82,13 \times \text{Volumen})}}$$

DISCUSIÓN

1. MEDICIÓN VOLUMEN DEL HEMATOMA

Durante los últimos años, se han publicado numerosos artículos, sobre los volúmenes en la HIC y su valor pronóstico^{132;133;136;152;153}. Así también, en diferentes estudios, se comparan diferentes métodos de medida, para el cálculo del volumen del hematoma cerebral^{133;147;154;155}. Broderick compara la planimetría en la TC con el volumen de una elipse¹³³. Kothari compara la planimetría con el volumen de una elipse de forma simplificada¹⁴⁷. Nosotros, en este estudio hemos comparado las dos técnicas similares, medidas por dos médicos diferentes. El volumen según la fórmula de una elipse como hizo Broderick y según la fórmula simplificada de la elipse como hizo Kothari. Aunque ambas son fáciles de utilizar a la cabecera del paciente, la descrita por Kothari, es ligeramente más sencilla de utilizar, ya que es más simple.

Si comparamos los volúmenes medidos por las 2 fórmulas, podemos observar que aunque los valores obtenidos por la fórmula simplificada de ABC son ligeramente inferiores a los valores obtenidos por el otro método, la diferencia de volúmenes es tan pequeña que no supone una relevancia clínica. La correlación entre los dos métodos es exacta $r^2=1$.

Varios autores han validado la fórmula simplificada de Kothari, con pequeñas variaciones respecto al método paramétrico de la TC, pero con una buena correlación¹⁵⁶⁻¹⁶⁰. Sheth corrobora que el método ABC/2 ofrece una buena estimación del volumen comparado con los métodos planimétricos, incluso en pacientes descoagulados¹⁵⁶. Hussein muestra que, medido el volumen del hematoma por personal experimentado, de forma fiable y correcta, la correlación es $r^2=0.93$ ¹⁵⁸. Gebel nos muestra una excelente correlación entre la fórmula ABC/2 y la medida de volumen asistida por la TC, con una

correlación $r^2=0,92^{160}$. Maeda corrobora la correlación entre los dos métodos de medida, ABC/2 y el método planimétrico, con una muy buena correlación $r^2=0,98^{159}$. Así pues, creemos que la fórmula simplificada de Kothari, es un buen método de medida del volumen de la HIC. Ya que varios estudios demuestran que se corresponde con el volumen del hematoma medido por métodos más exactos, como las medidas paramétricas en la TC, decidimos utilizar solo la medida del ABC/2 para nuestros análisis estadísticos.

2. DISCUSIÓN SOBRE LAS VARIABLES ANALIZADAS

2.1. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS

Las características demográficas de nuestra muestra son similares a lo que se ha publicado hasta ahora.

Edad

La edad media de los pacientes que sufren una HIC oscila entre los 49 años en el estudio de Juvela⁶⁵, los 72,8 del estudio de Al-Khaled¹⁶¹ y los más de 70 también en el estudio de Ganti¹⁶². La edad mediana en nuestro estudio son 62 años. Otros estudios publican edades similares^{23;94;132;137;163}.

Sexo

La HIC es más frecuente en hombres que en mujeres, según la mayoría de publicaciones^{23;131;132;136;163;164}. En nuestra serie, la incidencia de hombres también fue mayor que la de mujeres (63,3% hombres y 36,4% mujeres). Algunos estudios han publicado una incidencia similar en hombres y mujeres^{72;137} y otros han publicado una mayor incidencia en mujeres^{161;165}.

2.2. CLINICA-NIVEL DE CONCIENCIA. GCS

EL GCS inicial, como evaluación del nivel de conciencia, continúa siendo, uno de los mejores predictores disponibles en la actualidad y utilizado en la mayoría de los estudios^{65;93;133;166;167}. En nuestro estudio se valora el GCS de llegada al hospital y el GCS de ingreso en UCI, en las primeras 24 h. El GCS mediano del hospital es de 10 (3-15), y el de UCI es de 7 (3-15). El GCS de ingreso en UCI en las primeras 24 h, siempre es igual o más bajo que el de

ingreso en el hospital. Nuestros números son similares a la mayoría de los estudios publicados.

Muchos trabajos incluyen todas las HIC y nosotros solo incluimos las que ingresan en UCI, por eso en algunas publicaciones el GCS mediano de ingreso es ligeramente más alto que el nuestro, coincidiendo con nuestro GCS de ingreso en el Hospital. En las series en las que incluyen todos los pacientes con HIC el GCS oscila entre 10-12^{56;165;168;169}. En el trabajo de Appelboom, el GCS medio de ingreso es de 11 (6-15)¹⁶⁸. Cartaxo describe un GCS medio de ingreso de 12, pero con rangos de 10-14 puntos¹⁶⁵. Hemphill en su estudio nos muestra un GCS medio de 10 (3-15)¹³². En las series que incluyen solo pacientes de UCI el GCS de ingreso en UCI es de 6-7 y similar al nuestro^{170;171}.

2.3. FACTORES ETIOLÓGICOS

HTA

Dentro de todos los factores etiológicos que nosotros analizamos, la HTA es el factor etiológico más frecuente asociado con la HIC, presente en el 65,1% de los casos de nuestra serie. De todos los factores de riesgo, la HTA es el más claramente implicado en la HIC, aunque varía en porcentajes según las publicaciones, que oscila entre un 45% en la serie de Hu, siendo aún así la causa etiológica más frecuente de todas¹⁶⁴, hasta un 82,5% de HTA como etología en el estudio de Dowlatshahi¹⁷². La tasa de presentación de HTA como factor etiológico en la mayoría de trabajos similar a nuestros resultados^{81;89;162;173;174}.

Descoagulación

En nuestro estudio recogimos también la descoagulación como factor etiológico en el desarrollo de HIC. En nuestra serie, el 21,5% de los pacientes, tenían la coagulación alterada por diferentes causas: adquirida (inhibidores de Vit K, heparina, fibrinolítico) o patológica (cirrosis, enfermedades hematológicas). La HIC secundaria al uso de anticoagulantes orales, está aumentando y actualmente, casi un 20% de las HIC, en la literatura, son secundarias a este tratamiento^{173;175}. Algunas publicaciones difieren de nuestros resultados, ya que muchos estudios excluyen el tratamiento con anticoagulantes o las coagulopatías. En las series publicadas, algunos solo muestran los pacientes en tratamiento anticoagulante, mientras otros suman los que están bajo tratamiento antiagregante también, de ahí la diferencia en cuanto a la tasa de incidencia en esta etiología.

Al-Khaled publica un 30% de pacientes en tratamiento anticoagulante o antiagregante en su serie de pacientes¹⁶¹. En la serie de Hu, un 10,8% de los pacientes tenían alterada la coagulación¹⁶⁴. Dowlatshahi describe un 5,8% bajo tratamiento anticoagulante¹⁷². En el estudio de Flaherty, en el que compara la evolución entre los pacientes con tratamiento antiacoagulante y los que no reciben tratamiento, un 18,2% del total de la muestra de 1041 pacientes, estaban descoagulados¹²⁹. Zazulia, nos describe en su estudio un 14,5% de pacientes con alteraciones en la coagulación¹⁷⁶.

Alteraciones Vasculares

Una de las causas etiológicas de la HIC es la existencia de alteraciones vasculares, cuya ruptura puede derivar en la aparición de un hematoma

intracerebral. En nuestra serie, se observa que un 8,7% de las HIC son secundarias a alteraciones vasculares (aneurismas, MAV,...).

Aunque la mayoría de estudios excluyen las HIC secundarias, otros sin embargo presentan datos epidemiológicos similares al nuestro. Así pues, podemos observar que en el trabajo de Hu, hay un 10,9% de patología vascular como causa de la HIC¹⁶⁴. Lacerda describe un 10,67% de aneurismas intracraneales en su serie¹⁷⁷. Ruiz-Sandoval encuentra en su estudio que un 6,9% de las HIC eran secundarias a malformaciones arterio-venosas¹⁷⁸. Schwarz publica un 8% de alteraciones vasculares como causa de la HIC¹⁰⁰. Cuando los protocolos incluyen pruebas diagnósticas sistemáticas para buscar las alteraciones vasculares como etiología de la HIC la tasa de incidencia aumenta hasta un 14,6%¹⁷⁹, e incluso un 34%^{6;62;180}.

2.4. HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

2.4.1 LOCALIZACIÓN HEMATOMA IZQUIERDA / DERECHA

En nuestra serie de pacientes hicimos distinción entre la localización en el hemisferio izquierdo o derecho, con un porcentaje similar de presentación entre ambos lados, 48,7% de los casos la HIC se localizaba en el lado izquierdo y 51,3% en el lado derecho. Cheung¹³⁴, aunque los divide en tres grupos: evolución fatal, mala evolución y buena evolución, no haya diferencias entre la localización izquierda/drecha en ninguno de los grupos. Daverat²³, analiza por separado el grupo de éxitus, y vivos, Los porcentajes de presentación en el lado izquierdo son 52,1% y 48,4% y derecho 47,9% y 51,6%, respectivamente. Como podemos observar, los resultados son muy

similares a los nuestros. No parece haber predilección por un lado del cerebro, en la presentación de la HIC.

2.4.2 LOCALIZACIÓN LOBAR / PROFUNDA / CEREBELO / TRONCO ENCÉFALO

Numerosos estudios publicados, clasifican las HIC según la localización de la zona cerebral a la que afectan. Algunos incluso, posteriormente las agrupan en supratentoriales (lobar y profunda) e infratentoriales (cerebelo y tronco). En nuestra serie la distribución se comportó de la siguiente manera: lobar 28,7% (56), profunda 49,8% (97), cerebelo 12,8% (25) y tronco 8,7% (17). Así nos quedarían supratentoriales 78,5% (153) e infratentoriales 21,5% (42).

Flaherty nos muestran un grupo muy similar al nuestro con 35,3% lobares, 50,3% profundas, 8,2% cerebelosas y 6,2% en tronco¹²⁹. Giroud en un estudio francés descriptivo con 984 pacientes observan que 19% de HIC son lobares, 68% profundas, 9% en cerebelo y 4% en tronco¹⁸¹. Ruiz-Sandoval, muestra números similares a los nuestros, con 35,1% de HIC lobares, 50,4% profundas, 4,8% en cerebelo y 5,5% en tronco¹⁷⁸. Hemphill en su estudio de ICH Score¹³², nos muestra la localización de las hemorragias como 25% lobares, 56% profundas, 10% cerebelosas y 10% se localizaban en tronco encefálico.

Aunque con algunas pequeñas diferencias, la mayoría de los estudios publicados son similares a nuestros resultados, siendo más frecuente la localización profunda, seguida de las lobares, cerebelo y tronco, por este orden^{56;81;182;183}.

2.4.3 LOCALIZACIÓN SUPRAVENTRICULAR / INFRAVENTRICULAR

En nuestra serie, la mayoría de las HIC son de localización supratentorial. De las 195 HIC, 153 son de localización supratentorial (78,5%) y 42 infratentoriales (21,5%). La literatura nos muestra resultados iguales a los nuestros siendo mucho más frecuente de localización supratentorial, pudiendo oscilar entre un 80%^{57;132;184}, hasta un 90% de HIC supratentoriales^{152;185;186}.

2.5. HSA ASOCIADA

La presencia de HSA se ha valorado como un posible factor pronóstico en algunos trabajos^{187;188}. En nuestro estudio un 26,7% de los pacientes con HIC tienen HSA asociada, algo ligeramente inferior a las publicaciones en las que se valora la presencia de HSA como factor pronóstico. La tasa de incidencia de la HSA asociada a la HIC varía entre 6,4%¹³⁴, hasta 30-45% en la mayoría de series en las que se valora la HSA^{177;187}.

2.6. HIDROCEFALIA

La hidrocefalia o dilatación ventricular, asociada a la HIC se ha postulado como factor pronóstico en varios estudios. Nosotros clasificamos la hidrocefalia en cuatro categorías (ver material y métodos), mientras la mayoría de los trabajos solo apuntan a si hay o no hidrocefalia y otros no la valoran¹⁸⁹. En nuestro estudio, la presencia de hidrocefalia, en algún grado, se constató en un 67,2%. La presencia de hidrocefalia oscila entre un 40%-50% en algunas series^{64;168}, hasta un casi 70% en otras¹⁹⁰. La presencia de hidrocefalia se relaciona con la localización de la HIC y la existencia de HIV^{191;192}. La alta tasa de presentación de la hidrocefalia en nuestra serie comparada con el estudio

de Diringer que utiliza similar clasificación a la nuestra, podría estar en la metodología para el cálculo de la hidrocefalia.

2.7. HEMORRAGIA VENTRICULAR

La HIV ocurre en un 30-48% de los pacientes y es factor pronóstico independiente en diferentes estudios^{53;133;138;153;190}. En nuestra serie de pacientes, hallamos un alto índice de HIV respecto a lo publicado en la literatura. Un 73,8% de las HIC de nuestro estudio, presentan HIV. La presencia de HIV asociada a la HIC puede oscilar desde un 33,5%¹⁸², 40-45%^{53;85;134;162} o 55%^{132;168}. Nuestra tasa de HIV menor que en algunos estudios podría ser porque, estos excluyen las alteraciones vasculares^{85;168}. Otras publicaciones, sin embargo, nos muestran tasas más altas de HIV, similares a las nuestras. En el trabajo publicado recientemente por Guth, la tasa de HIV es similar a la nuestra, un 68,8% de los pacientes con HIC tenían HIV en el TC de ingreso¹⁸⁸. Ghani publica una tasa de HIV de 77,8% en su serie de 36 pacientes¹⁹³.

2.8. EFECTO MASA

Algunos estudios publicados, consideran el efecto masa (EM) como un factor a valorar, en los pacientes afectos de HIC. Hay grandes diferencias, en cuanto a la metodología de medida del efecto masa, ya que hay publicaciones que solo nos hablan de EM si hay desplazamiento de la línea media (DLM) y otros estudios, no lo tienen en cuenta a la hora de analizar las características radiológicas de la HIC. En nuestro estudio, hasta un 87,7% de los pacientes presentan EM en algún grado. Si solo consideramos el EM Severo, con DLM,

sería un 45,6%, los resultados son similares a los publicados en la literatura. Daverat²³, en su estudio de 166 HIC supratentoriales, describe un 50% de EM. Rathor¹⁹⁴, nos muestra un 56% de EM considerando EM el DLM de > 0,5 mm. Brizzi¹⁸², publica un 25,9% de EM, como desplazamiento de la línea media, en su serie. Sun¹⁹⁵, en su serie de 149 pacientes, nos muestra que un 27,5 de HIC presentan DLM. Catellanos¹⁴³, analizando solamente los hematomas supratentoriales y considerando como EM el DLM de > 5 mm, describe un 64,5% de EM. Zazulia¹⁷⁶, en su estudio sobre el EM en HIC supratentoriales, describe hasta un 88,2% de EM, considerando EM como DLM > 1 mm.

2.9. VOLUMEN DEL HEMATOMA

La mayoría de trabajos analiza el volumen de la HIC como variable pronóstica. El volumen mediano del hematoma en nuestra serie de 195 pacientes es de 33 mL (0,5 mL-186,8 mL). Los datos publicados en las diferentes series son diferentes en cuanto al volumen, ya que incluyen pacientes con HIC muy diferentes en gravedad, tamaño y la localización de la HIC. Datos similares a los nuestros se muestran en numerosos estudios con volúmenes medianos de 25-35 mL^{65;89;178;196}. Otros estudios muestran volúmenes más pequeños¹⁶⁵.

2.10. DRENAJE VENTRICULAR

En nuestra serie de 195 pacientes, se colocaron 54 drenajes ventriculares, lo que supone un 27,7%. Similares resultados a los nuestros se muestran en algunos estudios^{57;152}. La colocación de DV varía, en las

diferentes publicaciones y oscila desde un 8%¹⁶⁵, un 10-15%^{40;64;195}, un 20%¹⁵⁷ o un 34%¹⁹⁷, según los protocolos de actuación de los centros donde se realizan los diferentes estudios.

2.11. CIRUGÍA

Los datos sobre IQ son muy dispares en las publicaciones sobre HIC espontánea, tanto en cuanto a las técnicas como a la tasa de IQ, probablemente por las diferentes indicaciones y protocolos de cirugía de cada centro. El papel de la cirugía en la HIC aún no está claro^{115;119}. En nuestra serie, solo en un 7,7% de los pacientes se realiza intervención quirúrgica (15/195) y solo son las HIC lobares y cerebelosas, las que se operan. En el estudio de Andaluz, solo un 5.8% de los más de 900.000 pacientes, fueron sometidos a cirugía y evacuación del hematoma, sin especificar la localización de las HIC operadas⁹⁶. Fogelholm¹⁹⁸, en su estudio sobre HIC en Finlandia, solo en un 6,8% de los pacientes se realiza cirugía para evacuación del hematoma. En el estudio recientemente publicado por Ji¹⁹⁹, donde incluyen 3255 pacientes afectos de HIC, solo un 2,5% se operan. Otros estudios, sin embargo nos muestran unas tasas de intervención quirúrgica mucho más altas que oscilan entre un 20 y un 30%^{40;152;169;185}.

2.12. MORTALIDAD

La mortalidad a los 30 días de la HIC es muy elevada, y las cifras oscilan entre un 32-50% según las diferentes publicaciones^{2;5;52;132;133;135;145;167;174;198;200}. En nuestra serie, la mortalidad a los 30 días es de 48,2%, similar a lo publicado en otras series similares, hasta la fecha.

Counsell, en su registro, describen una mortalidad a los 30 días de un 52%¹⁴⁵. La mortalidad media al mes, en la revisión que Van Asch hace de 26 artículos sobre HIC es de 40,4% con porcentajes que oscilan entre 13,1% y 61%²⁰⁰. Para el estudio de Bhatia¹⁵², la mortalidad hospitalaria es de 32,7%. La tasa de mortalidad hospitalaria en el estudio de Becker es del 38,1%⁵⁷. Hasta un 38,3% es la tasa de mortalidad en el estudio de Boru a los 30 días²⁰¹. La mortalidad a los 30 días, en la publicación de Cartaxo es de 37.8%, pero sus GCS de ingreso son más altos¹⁶⁵. La mortalidad media en el estudio de Davis, es de 39,8%⁵⁶. Fogelholm, describe una mortalidad en su serie, a los 28 días de ingreso de 51%¹⁹⁸. Giroud nos muestra una mortalidad al mes de ingreso de 52%¹⁸¹. Hemphill nos describe una mortalidad de 45% a los 30 días¹³². En el estudio llevado a cabo por Broderick, en 1993, se describe una mortalidad a los 30 días de 44%¹³³. En la serie publicada por de Gea-García, sobre 156 pacientes con HIC ingresados en una UCI española, la mortalidad es de 53%. Al igual que en nuestra serie el porcentaje de pacientes con GCS≤8, es muy alta y por eso la alta tasa de mortalidad¹⁷⁰.

3. DISCUSIÓN DE LOS FACTORES DE BUENA EVOLUCIÓN A LOS 30 DÍAS DE INGRESO EN MUESTRA GLOBAL DE LA HIC

Los estudios utilizan grados de mejoría en el estado funcional como medida de resultado, al alta o en diferentes períodos después del accidente cerebrovascular. Debido a que los predictores para cada uno de estos resultados difieren, las comparaciones entre los estudios son difíciles.

Utilizamos Rankin (mRS) y GOS porque son las 2 escalas evolutivas validadas. GOS y Rankin proporcionan medidas (cuantificaciones o valoraciones) del estado físico y de conciencia, del paciente lo que podría ser más relevante para los clínicos y para los pacientes, a la hora de considerar acciones tempranas^{149;202}. Mientras que mRS se centra en el nivel de discapacidad con un énfasis particular en la capacidad de los pacientes para caminar, GOS refleja la forma en que la lesión afecta a la función en las principales áreas de la vida, lo que indica discapacidad y minusvalía¹⁹⁶. GOS se diferencia de Rankin, porque carece de distinción entre los pacientes con buenos resultados, y define pobremente los efectos en otras áreas que se relacionan con el papel social y la función. Rankin es un escala global funcional, con gran “hincapié” en la discapacidad física²⁰³. Aún así, de cara a la valoración clínica son dos escalas similares.

En cuanto al punto para dicotomizar en 2 categorías. En el GOS asignamos GOS 4 y 5 como buena evolución, al igual que lo hacen la mayoría de publicaciones, que utilizan el GOS como escala evolutiva^{137;169;193;204-206}. En el mRS, asignamos mRS buena evolución el Rankin 0-3, aunque hay estudios

que lo hacen en 0-2, porque nuestros resultados son al mes del ictus hemorrágico y hay pacientes que mejoran evolutivamente a largo plazo^{203;207-209}.

Son muchas las publicaciones sobre factores pronósticos de mortalidad, y no tantas las que evalúan los factores de buena evolución en la HIC al mes de ingreso. La mayoría de trabajos en los que se analiza la evolución, están realizados a los 3-6 meses del accidente cerebrovascular. Los factores de riesgo que influyen en la supervivencia a corto plazo, tales como el nivel de conciencia, volumen del hematoma, localización infratentorial, presencia de HIV, decrecen en importancia si el pronóstico se evalúa a largo plazo²¹⁰.

En nuestro estudio, los factores pronósticos de buena evolución a los 30 días, valorados por la escala de GOS y de Rankin son, para la muestra global, la **edad**, el **GCS** de ingreso en **UCI** y la ausencia de **hidrocefalia** o de **HIV** en la TC de ingreso. En el caso de las HIC de localización supratentorial, los factores pronósticos son los mismos, excepto que la HIV no influye en el buen pronóstico en las hemorragias supratentoriales.

En las HIC de localización profunda, en nuestra serie, son factores pronósticos de buena evolución la **edad**, el **GCS** de ingreso en **UCI** y la ausencia de **HIV**.

3.1 EDAD Y BUENA EVOLUCIÓN

La edad es significativa en unos estudios y en otros no. En nuestro estudio, la probabilidad de tener buena evolución se multiplica por 1,044, por cada año de edad que disminuye. En los resultados de esta tesis, la edad se

mantiene como factor pronóstico de buena evolución en las HIC supratentoriales y en las profundas. Los más jóvenes tienen mejor pronóstico.

La edad es un factor independiente en la evolución de la HIC al mes, siendo los pacientes más jóvenes los que evolucionan mejor^{56;132;211;212}. En el estudio de Andaluz⁹⁶, donde se analizan casi un millón de pacientes con HIC, valoran el alta al domicilio como parámetro de buena evolución. Encuentran que la edad se relaciona con la evolución, siendo los más jóvenes los que tienen más altas a casa. Ruiz-Sandoval¹³⁷, describe una edad menor de 45 años, como la edad que se asocia con mejor evolución a los 30 días, e Inagawa²¹³ apunta que los pacientes menores de 70 años son los que evolucionan mejor. A menor edad mejor evolución. Otros estudios nos muestran también que la edad se asocia con la buena evolución, aunque no todos están valorados a los 30 días^{23;56;93;136;212;214}. La edad, también es un factor pronóstico para la evolución a los 90 días, con mejor pronóstico si tienen menos de 70 años según unos¹³⁶ o de 55 años según otros²¹⁵ y a los 100 días de la HIC, siendo los pacientes menores de 60 años son los que evolucionaban mejor²¹⁶. En el estudio sobre supervivencia a largo plazo realizado por Fogelholm en 2005, el único factor predictor de evolución a los 5 años fue la edad¹⁹⁸.

La edad es factor independiente de buena evolución a largo plazo, pero no de mortalidad al mes^{23;93;215}. Aunque la valoración de buena evolución, nosotros la hemos hecho al mes, los resultados obtenidos son los mismos.

3.2 NIVEL DE CONCIENCIA. GCS

El GCS, al igual que es predictor de mortalidad si el GCS es bajo, también es predictor de buen pronóstico, si el GCS de ingreso es alto. En nuestro estudio, la probabilidad de tener buena evolución tras la HIC, se multiplica por 1,826, según el GOS y por 1,475, según el Rankin, a los 30 días, por cada punto que aumenta el GCS de ingreso en UCI.

La mayoría de trabajos coinciden con nuestros resultados. Hemphill, establece que un GCS > 13 es el que se asocia con mejor evolución¹³², al igual que Ruiz-Sandoval¹³⁷. Otros autores, también creen que existe un punto de corte en el GCS 13 para buena o mala evolución^{169;217;218}. En la serie de Nishikawa²¹⁹, el GCS > 12 está relacionado con mejor pronóstico funcional. Davis⁵⁶ analiza los factores asociados a la evolución, considerando buena evolución un Rankin ≤3, entre los que se encuentran la edad y el GCS, indicando que los pacientes con GCS altos y jóvenes son los que tenían mejor puntuación en la escala de Rankin. Otros estudios han postulado el GCS como factor pronóstico en la buena evolución de la HIC, siendo los pacientes con GCS más altos los que mejor evolucionan^{56;93;145;174;214;220}. También en las HIC supratentoriales y en las HIC profundas, los pacientes con GCS altos evolucionan mejor^{143;144;167;204;212;221-223}. GCS > 10 se asocian con buen pronóstico funcional al mes, en las HIC supratentoriales²²¹.

3.3 HIDROCEFALIA Y BUENA EVOLUCIÓN

En nuestra serie, si no hay hidrocefalia en la TC de ingreso, la probabilidad de tener buena evolución a los 30 días, se multiplica por 4,727 según la escala de Rankin y por 5,246 según la escala de GOS. En el caso de

las HIC de localización supratentorial la OR varía mínimamente, siendo 4,862 según el Rankin y 4,264 según el GOS.

Hay muy pocos estudios que valoren la ausencia de hidrocefalia como factor pronósticos de buena evolución^{204;219;220;224}. Diringer observa que los pacientes sin hidrocefalia tenían una tasa de alta a domicilio mayor que los que presentaban hidrocefalia⁶⁴. Young²²⁵, en 48 HIC supratentoriales observa que la ausencia de hidrocefalia se correlaciona de forma significativa con la evolución. Sumer comprueba que la ausencia de hidrocefalia se asocia con ser independiente al alta del hospital (mRS <2), pero no llega a ser significativo estadísticamente²²⁶. La ausencia de hidrocefalia también se relaciona con la buena evolución a los 6 meses y está incluida en algunos modelos pronósticos²²⁷.

Algunos estudios apuntan que el desarrollo de hidrocefalia está en relación con la presencia de HIV de grado moderado²¹⁹, por lo que en los estudios que solo valoran HIV, la hidrocefalia estaría claramente relacionada con el volumen de sangre intraventricular.

3.4 HIV Y BUENA EVOLUCIÓN

En nuestro estudio, la ausencia de HIV en la TC de ingreso se asocia con buena evolución en las HIC de la muestra global y en las profundas. La probabilidad de tener buena evolución se multiplica por 1,135 según el GOS y 1,055 según el Rankin, si no hay HIV en la TC de ingreso. Hay autores que creen que la sola presencia de HIV se relaciona con el pronóstico^{132;134;138;221}, mientras que otros creen que lo importante es la cantidad de sangre intraventricular, la que indica la mala evolución en estos pacientes^{63;225}. En

nuestro caso la ausencia de HIV es significativa en la evolución, respecto a cualquier grado de HIV.

En las HIC profundas de nuestra serie, la probabilidad de tener buena evolución se relaciona con no tener HIV moderada o severa, en la TC de ingreso. Son las HIC profundas las que presentan más HIV^{85;228-230}, probablemente por la proximidad al sistema ventricular.

La ausencia de HIV es un factor independiente asociado con la mejor evolución a los 30 días en las HIC^{56;132;221}, al igual que en las HIC profundas²²³. Similares resultados obtiene Hallevi donde la ausencia de HIV multiplica por dos la probabilidad de tener buen pronóstico al alta (mRS ≥ 3)⁸⁵. El pronóstico de las HIC es mejor si no hay HIV en la TC^{204;212;231}. Otros estudios, nos muestran también que la HIV es significativa para la buena evolución, aunque están valorados a los 3-6 meses^{23;107;144;145;194;224;229}.

Aunque nuestros resultados coinciden con lo publicado en la literatura, hay otros estudios que difieren al nuestro en cuanto a que el volumen de la HIV sí es significativa para el pronóstico en las HIV de localización supratentorial^{63;133;167;212;215;221}, y no es significativa en las HIC teniendo en cuenta todas las localizaciones¹³⁶, ni en las profundas^{157;232}. Kwak¹⁹² en su estudio de 47 HIC talámicas, observa un 44,8% de HIV y aunque hay una tendencia a peor pronóstico si existe HIV, no es estadísticamente significativo.

El hecho de que la HIV se asocia a la buena evolución en la muestra global y en las profundas y no en las supratentoriales ni en las lobares tenga su explicación en que en las HIC en general se contabilizan también las HIC infratentoriales con un número no despreciable de HIV asociada. Al mostrar las HIC supratentoriales, la asociación de HIV en las lobares es menor que en

cualquiera de las otras localizaciones y en el modelo pierde significación la HIV como factor pronóstico.

Si analizamos la presencia de HIV en las diferentes localizaciones de la HIC, podemos observar que la presencia de HIV, sobretodo de grado moderado y severo, es más frecuente en las HIC profundas que en el resto de localizaciones y que esto es estadísticamente significativo ($p=0,006$). (Figura 7.1 y tabla 7.1)

	HIV	No HIV	LEVE	MODERADA	SEVERA
Lobar	35/56 (62,5%)	21/51 (41,2%)	9/27 (33,3%)	9/41 (22,0%)	17/76 (22.4%)
Profunda	79/97 (81,4%)	18/51 (35,3%)	9/27 (33,3%)	21/41 (51,2%)	49/76 (64,5%)
Cerebelo	18/25 (62,5%)	7/51 (13,7%)	3/27 (11,1%)	9/41 (22,0%)	6/76 (7,9%)
Tronco	12/17 (70,6%)	5/51 (9,8%)	3/27 (22,2%)	2/41 (4,9%)	4/76 (5,3%)
TOTAL	195	51	27	41	76

Tabla 7.1. Distribución de la HIV según los grados y las diferentes localizaciones

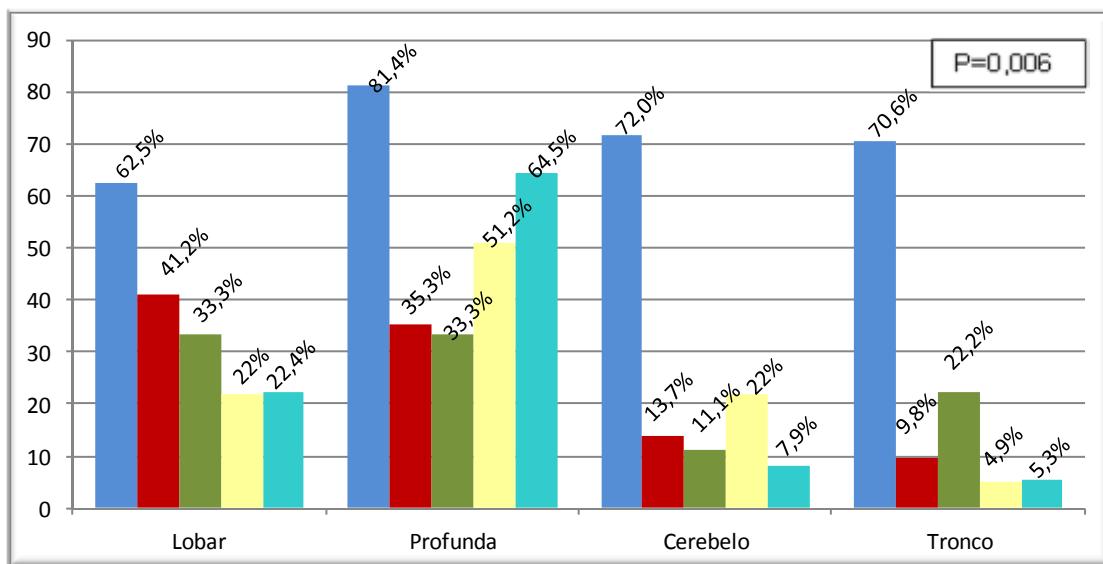


Figura 7.1: Distribución de la HIV según las localizaciones. Las HIC profundas se asocian con más HIV moderada y severa de forma significativa ($=0,006$)

La presencia de HIV en las HIC profundas, es muy alta^{153;228}, también en nuestra serie, lo que junto con la localización del hematoma, condiciona niveles de conciencia más bajos contribuyendo en la evolución^{225;228}.

3.5 VOLUMEN Y BUENA EVOLUCIÓN

A pesar de las muchas publicaciones en las que se relaciona el volumen del hematoma con la buena evolución^{132;134;136;167;211;212;220;221;231}, en los resultados de nuestra serie, no hemos podido constatar esta relación, a excepción de los hematomas lobares. En las **HIC lobares**, la única variable que se asocia con la buena evolución, es el **volumen** con una OR de 1,035, por cada mL que disminuye el volumen del hematoma. El volumen predictor para buena evolución según la curva ROC es menor de 32,2 mL (S 94,3%, E 66,7%). (VPP del 82,5% y VPN del 87,5%).

Aunque nosotros no hemos podido demostrar la asociación entre el volumen y la buena evolución en las HIC, a excepción de los hematomas lobares, en los hematomas en general y en los supratentoriales, volúmenes menores de 15 mL¹⁵³, se asocian con buen pronóstico al alta y volúmenes menores 10 mL^{172;233} o menores de 30 mL¹³⁶, se asocian con buen pronóstico a los 3 meses. El volumen afecta la buena evolución medida por el GOS²²⁴ o por el Rankin a los 6 meses²²¹, ya que volúmenes < 30 mL se relacionaron con mejor evolución^{194;234}. Otros estudios, sin embargo, corroboran nuestros resultados, ya que no encuentran relación entre el volumen del hematoma y la evolución^{153;168;235;236} en las HIC en general o supratentoriales¹⁴³, ni en las HIC profundas tampoco^{163;189}.

Para Lampl²³², en los hematomas lobares, el volumen del hematoma se relaciona con la evolución y diámetros menores de 4 cm son los que evolucionan mejor²²². Según Flemming²³⁷, el factor significativo más importante para la evolución, en los hematomas lobares, es el volumen del hematoma, ya que los pacientes con volúmenes menores de 40 mL, son los que tienen mejor evolución.

3.6 HIC INFRATENTORIAL Y BUENA EVOLUCIÓN

Algunas publicaciones nos muestran la asociación entre la localización infratentorial y mala evolución y supratentorial con buena evolución²³⁸. En nuestra serie, no hay ninguna localización que se asocie con buena o mala evolución.

En cuanto a las variables analizadas para la buena evolución, en los resultados de esta tesis, hemos encontrado que el **GCS de UCI** es el único parámetro relacionado con la buena evolución tanto para las HIC infratentoriales como para las cerebelosas con una OR de 1,454, por cada punto que aumenta el GCS de ingreso en UCI en las HIC infratentoriales y por 1,295, por cada punto que aumenta el GCS de ingreso en las HIC cerebelosas.

Algunos autores proponen como factor pronóstico en los HIC infratentoriales la obliteración de las cisternas por el efecto masa del hematoma y la hidrocefalia secundaria^{117;239}. Para ninguna de estas dos variables se ha encontrado asociación en nuestro estudio.

Para Dammann, el nivel de conciencia inicial es determinante para la buena evolución de los HIC cerebelosos. El volumen del HIC, en contraste con otras publicaciones no es predictivo de buena o mala evolución, coincidiendo

con nuestros resultados²⁴⁰. Hay una muy importante correlación entre el GCS de ingreso y la evolución al mes en los pacientes con HIC cerebelosa, según Van Loon¹¹⁷.

Wessels analiza HIC de localización solo pontina y como factores pronósticos de mortalidad observa el GCS, además de un volumen < 4 mL, son significativos para la buena evolución²⁰⁶. La mortalidad es nula en los pacientes conscientes al ingreso, lo que indica que el nivel de conciencia es el mayor signo predictor en la evolución. En las HIC pontinas, la buena recuperación funcional a los 3 meses se asocia a estar consciente, volumen de hematoma < 5 mL, ausencia de HIV y de hidrocefalia^{241;242}. Nosotros no hemos podido establecer un modelo estadísticamente significativo para las hemorragias de tronco.

4. DISCUSIÓN DE LOS FACTORES DE MORTALIDAD A LOS 30 DÍAS DE INGRESO EN UCI

4.1 FACTORES DE MORTALIDAD EN LA MUESTRA GLOBAL DE LA HIC

En primer lugar discutimos los factores globales que influyen en la mortalidad a los 30 días. En nuestra serie de 195 pacientes afectos de HIC, los factores pronósticos independientes para la mortalidad a los 30 días, de la muestra global, son el **GCS de ingreso en UCI**, la **hidrocefalia**, el **efecto masa** y la no colocación de **drenaje ventricular**.

Durante estos últimos 20 años, son muy numerosas las publicaciones sobre factores pronósticos de mortalidad y evolución de la HIC. Incluso se han elaborado escalas pronósticas, que pueden ser aplicables al ingreso del paciente, pero que deben ser interpretadas con cautela. También los resultados son diferentes en las distintas series publicadas. La mortalidad atribuible a la HIC oscila entre 30-52% al mes^{2;5;135;174;198;200}. Entre los distintos factores pronósticos, se encuentran la edad, el GCS, el volumen del hematoma, la localización infratentorial, la presencia de HIV, la hidrocefalia, el efecto masa, la HTA al ingreso^{23;64;65;132-134}. Los resultados de los diferentes estudios son difíciles de comparar, no solamente porque las escalas de evolución o los análisis estadísticos sean diferentes, sino porque unos incluyen HIC supratentoriales e infratentoriales y otros solamente en una localización, unos incluyen técnicas quirúrgicas y otros, tratamiento conservador.

4.1.1 Nivel de Conciencia. GCS

En nuestra serie de 195 pacientes afectos de HIC, el GCS es uno de los factores pronósticos para la mortalidad a los 30 días, con mayor significación

(p=0,000). Con una OR de 1,41 por cada punto que disminuye el GCS de ingreso en UCI.

Son muy numerosas las publicaciones en las que el nivel de conciencia al ingreso, es uno de los factores con más peso en el pronóstico de estos pacientes^{93;132;133;145}. Nosotros decidimos utilizar el GCS como valoración del nivel de conciencia, como la mayoría de estudios publicados. Hay algunos estudios que solo puntuizan si el paciente está inconsciente o consciente, y en estos estudios también un nivel de conciencia bajo es marcador de mal pronóstico para la mortalidad^{161;216}. Según Broderick¹³³, el GCS, es el factor predictor de mortalidad al mes, más importante, junto al volumen del hematoma. En su trabajo, los pacientes con GCS ≤ 8 y volumen ≥ 60 mL tenían una mortalidad del 91%, mientras que si el GCS > 8 y el volumen < 30 mL, la mortalidad era del 19%. En estudios similares al nuestro con una tasa de mortalidad al mes similar, el GCS se considera como uno de los factores con más fuerza para predecir mortalidad^{65;132;198}. Algunos establecen un punto de corte en GCS 8 como factor independiente^{133;137}.

Coincidiendo con nuestros resultados, otros muchos autores, en sus publicaciones han encontrado el GCS como un factor pronóstico independiente de mortalidad^{56;57;152;168;183;201;235;243}.

4.1.2 Hidrocefalia y Mortalidad

En nuestra serie, la presencia de hidrocefalia en grado moderado o severo, es un factor independiente de mortalidad a los 30 días, con una probabilidad de morir que se multiplica por casi 5 si existe hidrocefalia moderada (p=0,003) y por 12 si la hidrocefalia es de grado severo (p=0,045).

El desarrollo de hidrocefalia tras la HIC, en la mayoría de los casos se trata de una hidrocefalia obstructiva por compresión del IV ventrículo (HIC infratentorial) u obstrucción del sistema de drenaje de LCR en pacientes con HIV asociada^{157;244}. Hay pocos trabajos que valoren la hidrocefalia como factor pronóstico, dada la ausencia de un método adecuado para detectarla. En otros estudios no se ha considerado la hidrocefalia como una variable a estudiar, por lo que no se sabe qué valor pronóstico se le podría atribuir. En el resultado de varios estudios, se considera la hidrocefalia factor pronóstico de mortalidad, con los mismos resultados que en el nuestro^{64;96;245}. En el estudio de Diringer, la mortalidad hospitalaria fue de 50% en los pacientes con hidrocefalia comparada con 2% en los pacientes sin hidrocefalia⁶⁴. En su análisis final, ni la HIV ni el tamaño del hematoma son predictores de mortalidad al introducir la variable hidrocefalia, por lo que interpretan que la hidrocefalia tiene mayor poder predictor que los dos anteriores.

Hay otros estudios que aunque los resultados finales, no se puede consideran la hidrocefalia como factor pronóstico en la mortalidad, observan que existe una relación^{89;246}. La hidrocefalia es un factor relacionado con GCS bajos, lo que conlleva peor pronóstico⁸⁹.

4.1.3 Efecto Masa y Mortalidad

Los resultados que muestra nuestro estudio, apuntan a que en la muestra global de los 195 pacientes, el volumen del hematoma no es significativo para la mortalidad a los 30 días y sin embargo sí lo es el efecto masa que este hematoma provoca en el cerebro. La probabilidad de morir, se multiplica por 7,14 si el efecto masa es severo.

Aunque numerosas publicaciones en la literatura nos muestran la relación del volumen del hematoma con la mortalidad^{63;132;133;221}, hay estudios que tienen resultados similares al nuestro, en cuanto que el efecto masa tiene más valor que el volumen en sí^{161;184;247}. El EM es factor pronóstico de mortalidad, pero, también lo es el volumen del hematoma^{93;185}, ya que existe una relación entre ambos.

Mayer describe la utilización del DTC como medida no invasiva de la repercusión que el volumen del hematoma tiene en el cerebro, provocando efecto masa. La literatura ha publicado y corroborado en infinitas ocasiones la correlación entre el IP de las medidas de DTC y el aumento de la PIC²⁴⁸. Mayer, en su estudio observa que volúmenes de hematoma superiores a 25 mL, se asocian con asimetrías en las medidas de DTC. Estos hallazgos se correlacionan con mala evolución valorada por la escala de GOS (muerte y discapacidad severa). El aumento del IP ipsilateral se relaciona significativamente con el volumen de HIC y con la suma de volumen HIC+edema, por lo que tendría más valor el efecto masa que el volumen en sí. El edema perihematoma está relacionado con la mortalidad^{161;186} y este edema está íntimamente relacionado con el volumen del hematoma^{23;249}, existiendo una relación lineal directa entre el volumen inicial del hematoma y el volumen del edema perihemorragia. Probablemente, el efecto masa que ejerce el coágulo + edema es mayor que el coágulo en sí mismo. Este edema comienza ya en las primeras 3 h de la HIC^{176;250}.

Aunque hay autores como Daverat²³, que no encuentra que el DLM > 5 mm, aislado, sea un factor pronóstico. Describe el valor de efecto masa como la suma de GCS bajo, volumen del hematoma y el desplazamiento de la línea

media, con lo que el valor es muy significativo para la mortalidad a los 30 días. Otros autores, consideran que el edema es dependiente del volumen del hematoma, existiendo una correlación lineal entre el volumen del hematoma y el edema perihemorragia^{23;168;186;197;236;249}, pero en algunos casos, aunque la correlación con el volumen es lineal, el efecto del edema en la evolución de los pacientes con HIC, no lo es¹⁶⁸. Appelboom cuando dicotomiza el volumen en 30 mL, el edema perihemorragia es significativo en la evolución para los volúmenes pequeños de < 30 ml y no en los de > 30 ml. Hematomas de pequeño volumen que deberían tener buen pronóstico, tienen mala evolución y los autores lo justifican porque este edema perihemorragia contribuye a aumentar el efecto masa sobre las estructuras adyacentes, además del daño neuronal que el edema produce, lo que unido, contribuye a empeorar el pronóstico. Una vez más tendría más valor el EM que el volumen del hematoma aislado.

En nuestra serie, tanto en la muestra global, como en las HIC supratentoriales el EM es independiente como factor de mortalidad y sin embargo si analizamos las HIC por separado, solo lobares o profundas, tiene mucho más valor el volumen del hematoma que no el efecto masa. El volumen no es significativo en la muestra global, ni en las supratentoriales. Hay varios artículos en los que la asociación de EM y mortalidad, también se acompaña de la asociación de volumen y mortalidad, por lo que creemos que son dos valores que están muy relacionados y el significado sería similar para las dos variables^{93;185;220}. Como ya describe Hardemark en su análisis, el DLM tiene el mismo valor predictor que el volumen en predecir evolución²⁰⁷. Como hemos descrito anteriormente, el volumen aislado no tendría valor en algunos

pacientes en los que la hemorragia se acompaña de gran edema y es la suma de los dos (hemorragia+edema), la que marcará el pronóstico. La correlación entre los dos valores, volumen y EM, es significativa, también en nuestra serie.

La correlación entre el Efecto Masa y el volumen en nuestra serie es significativa en toda la muestra de HIC, así como en las HIC supratentoriales, HIC lobares y HIC profundas, por lo que el volumen del coágulo y el efecto masa que provocan están muy relacionados. Todas las correlaciones son moderada-alta. (Tabla 7.2 y Figura 7.2 y 7.3)

1.- Localización	2.- Correlación	3.- P
4.- Todas las HIC	5.- $r^2=0,66$	6.- 0,000
7.- Supratentoriales	8.- $r^2=0,69$	9.- 0,000
10.-Lobares	11.- $r^2=0,69$	12.-0,000
13.-Profundas	14.- $r^2=0,64$	15.-0,000

Tabla 7.2: correlación entre el volumen y el efecto masa en todas la HIC, HIC supratentoriales, lobares y profundas

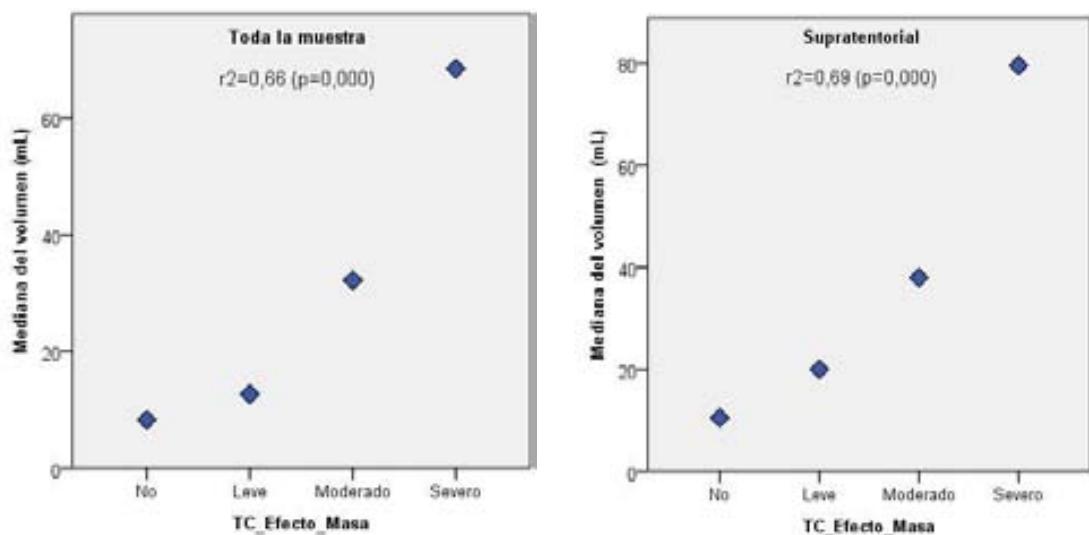


Figura 7.2: Gráfico de correlación entre el volumen del hematoma y el efecto masa de la hemorragia en la muestra global ($r^2=0,66$) y en las HIC supratentoriales ($r^2=0,69$)

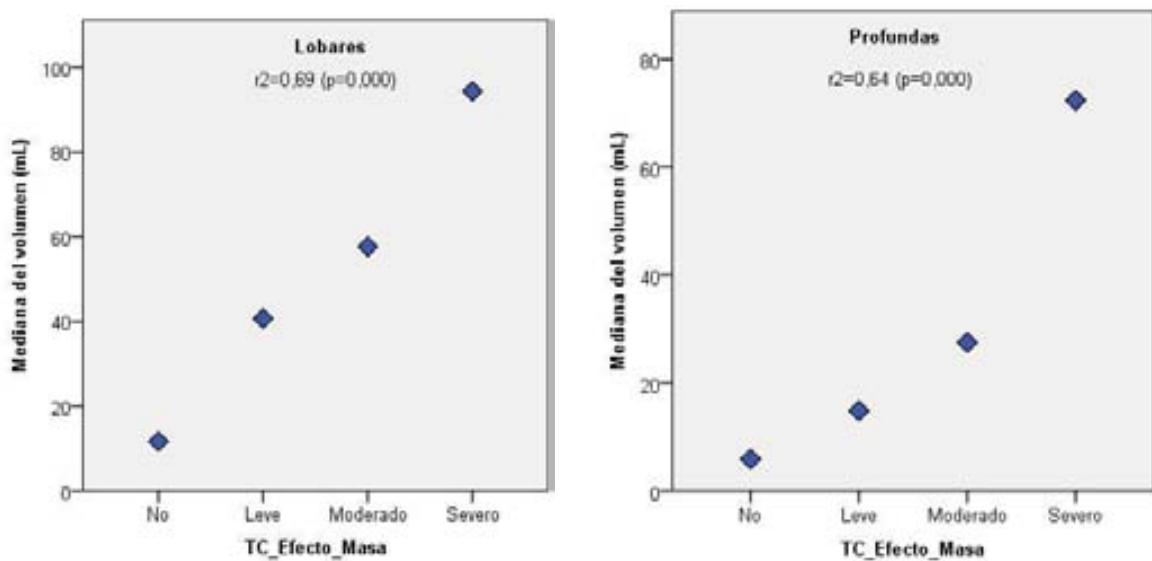


Figura 7.3: Gráfico de correlación entre el volumen del hematoma y el efecto masa de la hemorragia en las HIC lobares ($r^2=0,69$) y en las HIC profundas ($r^2=0,64$)

Para Ropper²⁵¹ y Massaro²²⁸, el EM no se mide solo por el DLM, por lo que los resultados en diferentes estudios podrían variar. Según Nag²³⁸, al efecto masa del coágulo se suma el EM que provoca la HIV y la hidrocefalia en las HIC. La medida de EM severo en nuestro estudio no solo comprende DLM, sino también la compresión de las cisternas, a lo que contribuye también la HIV y la hidrocefalia. En las HIC lobares la asociación de HIV e hidrocefalia es menor que en la muestra global o las supratentoriales, por eso probablemente tiene más valor el volumen. Además de que la “n” es diferente y los resultados pueden variar respecto a los otros grupos en los que están incluidas. En las HIC profundas, la hidrocefalia es una variable pronóstica de mortalidad. Si la hidrocefalia y la HIV, contribuyen al EM, y son las HIC profundas las que más HIV tienen, podría ser que el EM pierda significación en este grupo y tenga más valor el volumen del coágulo.

4.1.4 Drenaje Ventricular y Mortalidad

El papel que juega el drenaje ventricular en la evolución de los pacientes con HIC asociada a HIV e hidrocefalia sigue en discusión. La últimas guías del 2010⁵, recomiendan la colocación de DV como tratamiento de la hidrocefalia en pacientes con disminución del nivel de conciencia (recomendación clase IIa, Evidencia B). En nuestro estudio, la no colocación de DV es un factor independiente de mortalidad y la probabilidad de morir al mes de ingreso, se multiplica por casi 9 si no se coloca DV. Aunque el DV mejora la supervivencia, no hemos podido demostrar que también se asocie con buena evolución a los 30 días.

Los resultados publicados en la literatura son dispares. En algunos estudios la colocación de DV se asocia con aumento de la mortalidad⁹⁶. En otros, no hay diferencias en la mortalidad ni en la evolución, entre los que han llevado DV y los que no^{64;152;252}. Para algunos autores, los resultados van a favor de la colocación de DV^{190;226}. Sumer²²⁶, describe 47 pacientes con HIC en los que la hidrocefalia estaba presente en 12,8% de los pacientes y se colocaron DV en todos ellos. Aunque la evolución no varió en los pacientes con y sin hidrocefalia, la baja tasa de mortalidad (12,8%) y la alta tasa de buena evolución (63%), creen que puede estar en relación a la colocación de DV de forma rápida tras el desarrollo de la hidrocefalia. Un estudio publicado recientemente por Herrick²⁵³, nos muestra que la colocación de DV disminuye la mortalidad y mejora la buena evolución, sobretodo en presencia de hidrocefalia y GCS <3. En la publicación de Hwang¹⁹⁰, en la que incluyen 73 pacientes con HIC y HIV asociada, valoran el pronóstico, la colocación de DV y su evolución. Se colocaron DV en 39 pacientes (53,4%) y estos tenían al

ingreso, significativamente mayor volumen HIV, mayor incidencia de hidrocefalia y peores escalas de HIV. A los 6 días, tanto los que habían llevado DV como los que no, tenían la misma severidad en las escalas de HIV, lo que sugiere que el DV fue efectivo mejorando la HIV y la obstrucción ventricular. Aunque el DV no se asocia con mejoría en la evolución, es importante ver que el grupo en el que se colocó DV a pesar de tener peor pronóstico inicial, finalmente tiene similares tasas de mortalidad y mala evolución que el grupo sin DV. Esto sugiere que la colocación de DV puede ser beneficiosa en un subgrupo de enfermos con HIC y HIV. Un reciente metanálisis realizado por Li²⁵⁴, en el que analizan 11 estudios sobre HIC supratentorial acompañada de HIV, la colocación de DV con o sin fibrinólisis no mejora la mortalidad. Otro metanálisis el de Nieuwkamp²⁵⁵, en el que analiza 18 artículos publicados, comparando tratamiento conservador de la HIV, con colocación de DV y colocación de DV más fibrinólisis. Aunque no hay ningún estudio randomizado, observan que la evolución tras DV + fibrinólisis es significativamente mejor que en DV solo o tratamiento conservador. Si comparamos DV sin fibrinólisis y tratamiento conservador, la mortalidad es menor en DV, pero no mejora el número de enfermos que pueden realizar una vida independiente.

Otros estudios publicados, aunque no muestran una serie global de HIC, sino que son de localización supratentorial o localizadas en lobar o profundas, siguen poniendo de manifiesto, la disparidad de resultados en cuanto al DV. Mientras que algunos no encuentran diferencias en la evolución de los pacientes con y sin DV en HIC supratentoriales y profundas^{157;192;219}, en otras series, como la publicada por Liliang¹⁶³ sobre 36 HIC del caudado, los que fueron tratados con DV por hidrocefalia, fueron independientes a los 6 meses.

El hecho de porqué si la HIV y la hidrocefalia, son factores asociados con mortalidad y mal pronóstico, la colocación de DV, que mejoraría la hidrocefalia y podría disminuir la sangre intraventricular, no mejora el pronóstico funcional, no queda claro. Quizá se podría explicar por el daño latente asociado a la HIV, el efecto tóxico de la sangre en el tejido periventricular adyacente que incluye hipocampo, diencéfalo y tronco del encéfalo y la rapidez con la que se coloque el DV²⁵⁶.

En nuestro estudio, aunque la colocación de DV se asocia con menor mortalidad, no hemos contabilizado en qué momento se coloca el DV, por lo que está última propuesta sobre la rapidez de la colocación del DV y la evolución, no la podemos confirmar.

4.2. DISCUSIÓN DE LOS FACTORES DE MORTALIDAD A LOS 30 DÍAS DE INGRESO SEGÚN LA LOCALIZACIÓN DE LA HIC

Dentro de las diferentes localizaciones de la HIC, el comportamiento puede ser diferentes y los factores pronósticos también, ya que la distensibilidad es diferente y las estructuras que las componen también¹³⁷. Pequeños cambios en el volumen y la localización podrían conllevar gran variación en la supervivencia si comparamos HIC supratentoriales con infratentoriales²²⁵. Las HIC profundas están más cerca del sistema ventricular, con lo cual es más probable que drenen a los ventrículos y también están más próximas al tronco del encéfalo. Las HIC lobares podrían considerarse un grupo aparte de las profundas, dentro de las HIC supratentoriales, así como las infratentoriales, y los factores pronósticos podrían ser diferentes. Por este

motivo, nosotros hemos analizado de forma separada las diferentes localizaciones.

4.2.1 HEMATOMAS SUPRATENTORIALES

Si analizamos por separado las hemorragias supratentoriales (n=135), en nuestra serie son pronósticas de mortalidad las variables GCS de ingreso en UCI, el efecto masa moderado y severo y el no realizarse IQ. La probabilidad de morir a los 30 días en las HIC supratentoriales, se multiplica por 1,51, por cada punto que desciende el **GCS**, por 20 si existe **efecto masa severo**, por 9,43 si el **efecto masa es moderado** y por 38,37 si no se realiza **cirugía abierta**.

Dentro de las publicaciones sobre factores pronósticos en la HIC, hay algunas que solo hablan de localización supratentorial y coinciden con nuestros resultados, en los que el GCS y el EM son factores pronósticos de mortalidad al mes^{184;212}. El GCS sigue siendo uno de los factores más importantes en el pronóstico, también en las HIC supratentoriales, como lo han demostrado diferentes trabajos^{63;132;138;171}.

El papel que juega el EM en el pronóstico de las HIC supratentoriales es similar a lo discutido en la muestra global y diferentes estudios sobre hemorragias en esta localización apoyan nuestros resultados. Staykov, nos muestra en el análisis multivariante de su serie de 219 pacientes con HIC supratentoriales, como predictores de mortalidad intrahospitalaria el volumen inicial de la HIC y el volumen del edema perihemorragia que aumenta en los 3 primeros días¹⁹⁷. Los autores explican que el mayor aumento del edema ocurre

en las primeras 24 h. La correlación entre el volumen del hematoma y el edema es muy alta ($r^2 = 0,8$)¹⁶⁸. Ghani¹⁹³, publica una serie de 36 pacientes con HIC supratentorial, en los que el único factor pronóstico en el análisis multivariante, es el desplazamiento de la línea media > 5 mm con una probabilidad de morir o tener mala evolución 21 veces mayor.

A. Volumen del Hematoma y Mortalidad

El **volumen del hematoma** en las HIC, es uno de los factores pronósticos reconocido por la mayoría de autores, e incluso para algunos en el más importante predictor de mortalidad al mes. En nuestra serie, no hemos podido demostrar que el volumen sea predictor de mortalidad en la muestra global, ni las HIC supratentoriales en conjunto, aunque en estos dos grupos sí lo es el EM, que como ya se ha explicado anteriormente, está relacionado con el volumen. Sin embargo, cuando analizamos por separado las HIC lobares y profundas, (con una “n” más pequeña), el volumen tiene más fuerza como predictor de mortalidad que el EM. Hay estudios que muestran resultados similares a los nuestros en cuanto a que en la muestra global o de HIC supratentorial el volumen del hematoma no es significativo para la mortalidad^{23;64;93;134;145;153;198;215;216}. En el estudio de Inagawa²¹³, el volumen es predictor de mortalidad a los 30 días, en la muestra global. Cuando analiza las diferentes localizaciones, observa que solo es predictor para las HIC profundas (tálamo y putamen). Celikbilek¹⁸⁵ en su serie de 106 pacientes con HIC en todas las localizaciones nos muestra como factores independientes el volumen del hematoma, junto con el desplazamiento de la línea media. Otros, sin embargo, nos muestran la importancia del tamaño del coágulo como factor

pronóstico^{40;133;137;167;201;218;257}. En los trabajos de Hemphill¹³², al igual que Tuhrim¹³⁸ y Broderick¹³³, el volumen es factor independiente de mortalidad a los 30 días.

Los volúmenes de corte para la mortalidad son diferentes en los diferentes estudios: 30 mL en el trabajo de Hemphill¹³² y Delgado²⁵⁸, 40 mL en el de Franke⁹³, 60 mL en el de Nilsson¹⁸³, Takahashi²⁵⁹ y Boru²⁰¹. El volumen del hematoma considerado letal es variable, pues depende de su localización. En las hemorragias de ganglios basales las de un volumen de 60 mL provocan una mortalidad del 100%, mientras que el mismo volumen en localización lobar alcanzan el 71%. Dada la pequeña capacidad de la fosa posterior, los hematomas cerebelosos > 30 mL pueden llegar a ser letales, mientras que sólo 5 mL son suficientes para provocar la muerte en los pontinos^{2;13;40;52 1;133;174;209}.

En el estudio de Bhatia¹⁵², el volumen es factor pronóstico de mortalidad, y el punto de corte de la curva ROC es de 42 ml, cuando otros estudios publican puntos de corte de 30 ml, como en el estudio de Hemphill¹³² o el de Cheung¹³⁴. Ruiz-Sandoval¹⁷⁸, describe que la mayor probabilidad de muerte se observó para un volumen del HIC supratentorial de > 70 mL. En el estudio de Nilsson¹⁸³, un 72% de los pacientes con hematomas > 60 mL fallecían a los 30 días. Broderick¹³³ describe un volumen de mortalidad a los 30 días, para las HIC supratentoriales de 60 mL.

En nuestra serie de 195 pacientes, el volumen predictor de mortalidad para la muestra global es de 27,7 mL, con un VPP 67,8% y VPN 80,8%. En las HIC supratentoriales, el volumen predictor de mortalidad es de 49,6 mL, con un VPP 76,6% y VPN 76,62%.

B. HEMATOMAS LOBARES y PROFUNDOS

En nuestro estudio analizamos también por separado los factores pronósticos en las hemorragias lobares y en las profundas. Hay muy pocas publicaciones que analicen de forma separada las HIC lobares y las profundas. En la serie publicada por Massaro, sobre 172 HIC supratentoriales, analiza las diferencias entre los hematomas de localización lobar y los profundos. En este estudio, la HIV es más frecuente de forma significativa en las HIC profundas y probablemente tiene su explicación en la proximidad de estos hematomas al sistema ventricular. Sin embargo en los hematomas lobares, la presencia se HIV se relaciona con volúmenes grandes de hematoma (>50 ml). La HIV se relaciona con coma ($GCS \leq 8$)²²⁸.

En nuestra serie, los factores pronósticos de mortalidad a los 30 días, para los **hematomas lobares**, son el GCS, el **volumen** del hematoma y el no realizar **cirugía**. El punto de corte de volumen para mortalidad, según la curva ROC para nuestros hematomas lobares es de 107,6 mL, con un VPP del 86,67% y un VPN del 73,17%.

Flemming²³⁷, en su serie de 81 pacientes con hematomas lobares encuentran que el GCS junto con el volumen son predictores de mala evolución (GOS 1, 2 y 3) y el GCS y el desplazamiento de la línea media en el TC de ingreso son predictores de muy mala evolución (GOS 1 y 2). El volumen definido para la mortalidad es de 40 cc y el GCS que se asocia con mala evolución es $GCS \leq 13$. Si se combina volumen HIC > 40 cc y $GCS \leq 13$, existe un 85% de probabilidad de ser dependiente o morir. Otro estudio, también publicado por Flemming²¹⁷, en 61 pacientes con HIC lobar, buscando

predictores de deterioro neurológico, observan que el deterioro neurológico, ocurre en las primeras 24 h de ingreso y esto se relaciona con mala evolución o mortalidad. Los factores que se asocian con del deterioro neurológico son el GCS al ingreso, el volumen del hematoma y el efecto masa. Romero²⁶⁰ analiza una serie de 162 pacientes con hematomas lobares y describe el volumen como factor independiente de mortalidad. A pesar de que el volumen es predictivo en los hematomas lobares, al igual que nosotros, este estudio está realizado con pacientes ingresados en la planta de neurología y no son pacientes graves, por eso probablemente el punto de corte del volumen para la mortalidad es de 37,8 mL y en el nuestro es de 107,6 mL, ya que los pacientes más graves, con GCS más bajos y volúmenes más altos, ingresan en UCI. Según Tellería-Díaz³⁹, en su revisión en 2006 sobre HIC, en los hematomas lobares, como factores predictores de mal pronóstico, más potentes, serían el GCS ≤ 12 y volumen > 40 mL.

En nuestro análisis de las HIC de **localización profunda**, los factores independientes de mortalidad son el **GCS** de ingreso en **UCI**, el **volumen** del hematoma, con un punto de corte para mortalidad de 42.8 mL, con un VPP del 81,63 y un VPN del 75%, y la presencia de **hidrocefalia** severa en la TC.

En el estudio llevado a cabo por Kwak¹⁹², en 47 hematomas talámicos, de los cuales, 29 pacientes desarrollaron hidrocefalia (61,2%) y se relaciona con mal pronóstico. En los estudios de Liliang¹⁶³, en 36 HIC del caudado y Phan¹⁹¹, en 100 HIC profundas, también la hidrocefalia se correlaciona con mal pronóstico, siendo en el estudio de Liliang el único factor independiente de mal pronóstico y en el de Phan los dos únicos factores independientes de

mortalidad a los 30 días fueron el GCS ≤ 8 y la hidrocefalia. Shaya²²⁷, en su serie de 50 pacientes con HIC de localización profunda, obtiene similares resultados en cuanto a las variables significativas para mortalidad temprana (1 semana) y son predictores de mortalidad el GCS al ingreso y el volumen del hematoma. Aunque la hidrocefalia no es factor independiente en la regresión multivariante, la consideran en su escala, como factor pronóstico. Otros estudios corroboran nuestros resultados en las HIC profundas con algunas variaciones, pero en todos el volumen, el GCS y en la mayoría la hidrocefalia son factores de mortalidad^{157;189;204;247;261}. Uno de los factores más importantes para el desarrollo de hidrocefalia tras la HIC, es la localización y la presencia de HIV^{191;261}. Según Tellería-Díaz³⁹, en su revisión en 2006 sobre HIC, en los hematomas profundos, como factores predictores de mal pronóstico, más potentes, serían el GCS ≤ 8 y la hidrocefalia. Un volumen en las HIC profundas de > 60 mL se asocia con 100% de mortalidad¹. Broderick¹³³ describe en las HIC profundas con un volumen > 60 mL, una mortalidad del 93% a los 30 días.

C. Cirugía y Mortalidad

En cuanto al papel de la **cirugía** en la HIC todavía a día de hoy está en discusión. En nuestro trabajo, el no realizar cirugía se asocia de forma significativa con la mortalidad para las HIC supratentoriales, con una probabilidad de morir 38 veces mayor y en las lobares 1666 veces mayor. En las HIC supratentoriales no quedan claras las indicaciones de la cirugía. Mientras que hay autores que enfatizan en las ventajas de la cirugía^{65;127;171;262}, como la disminución de la PIC, restauración de la PPC en el tejido circundante y que ayuda a eliminar productos tóxicos en el área del hematoma^{114;263}, otros

en cambio no han encontrado que la cirugía mejore la mortalidad o el pronóstico en estos pacientes^{115;119}.

En nuestra serie la cirugía mejora la mortalidad tanto en las HIC supratentoriales en conjunto, como en las HIC lobares. Ninguna de las HIC profundas se operó. Aún así, no hemos encontrado que la cirugía se asocie con el buen pronóstico en ninguna de estas dos localizaciones. Similar resultados a los nuestros se observan en el estudio de Andaluz⁹⁶, donde, aunque la mortalidad en estos pacientes sometidos a cirugía, fue significativamente más baja ($p<0.019$), la buena evolución también fue menor y la morbilidad asociada fue mayor. Nosotros no hemos analizado la morbilidad. La cirugía parece ser beneficiosa en cuanto a que disminuye la mortalidad en las HIC supratentoriales^{57;133;152}. En el estudio de Juvela⁶⁵, solo son significativas para la mortalidad el GCS y la presencia de hematoma cortical inversamente. Al excluir el hematoma cortical del modelo, la cirugía es factor pronóstico significativo inversamente, para la mortalidad, junto con el GCS. Es decir que no operar aumenta la mortalidad. Radberg²⁴⁶, en los hematomas lobares, si el volumen del hematoma era entre 40 y 80 ml y tenían disminución del nivel de conciencia, pero no estaban en coma profundo, la cirugía puede ser beneficiosa. Choy²⁰⁵, en 24 pacientes con HIC de ganglios basales, realizan IQ y aunque no es estadísticamente significativo, parece haber una tendencia a mejor pronóstico funcional en los pacientes en los que se evacua el hematoma completamente y se corrige el desplazamiento de la línea media.

Sampron¹⁷¹, presenta los resultados de un estudio prospectivo sobre 285 pacientes con HIC supratentorial ingresados en UCI. A pesar de que los pacientes operados tenían hematomas más voluminosos, el tratamiento

quirúrgico se asoció con una disminución de la mortalidad, sobretodo en el grupo de GCS 4-8. Los hematomas superficiales fueron operados con mayor frecuencia y se asocian con menor mortalidad que los profundos. Hardemark²⁰⁷ considera que en pacientes jóvenes cuyos hematomas no se localicen en el tálamo, con GCS entre 6-11 y volumen del hematoma > 30 mL que cause DLM, podrían conseguir una mejor recuperación funcional si son tratados quirúrgicamente.

Iglesias²⁶⁴, realiza una revisión en 2003, sobre las series publicadas en España acerca del tratamiento quirúrgico en las HIC y aunque no permite sacar conclusiones por la metodología de los estudios, parece que sería aconsejable intervenir hematomas con signos de herniación y no se aconseja en los que sean profundos y grandes, ni en los pequeños sin efecto masa o en coma.

Otros autores, sin embargo, no han podido demostrar el beneficio de la cirugía en sus estudios^{185;221}. Los dos grandes estudios multicéntricos STICH¹¹⁵ y STICH II¹¹⁹ pretendían aportar luz a cerca del tratamiento quirúrgico sin conseguirlo. El estudio STICH, en el que 1033 pacientes con HIC supratentoriales fueron randomizados a cirugía o tratamiento conservador dentro de los 4 primeros días. Se valoró el GOS a los 6 meses. En este estudio la cirugía no aportó ningún beneficio sobre el tratamiento conservador (26% de evolución favorable en el grupo de la cirugía y 24% en el de tratamiento conservador). Analizando un subgrupo de pacientes con hematomas lobares, a < 1 cm del córtex muestra una tendencia hacia mejor evolución si son intervenidos quirúrgicamente ($p=0,07$). En base a estos resultados es por lo que se diseña el estudio STICH II¹¹⁹, cuyos resultados se han publicado recientemente. Los pacientes con HIC lobares a < 1 cm del córtex, volumen del

hematoma entre 10 y 100 mL y con GCS motor de 5-6 y ocular ≥ 2 , fueron randomizados a cirugía vs. tratamiento conservador, incluyéndose 601 pacientes. Se valoró el pronóstico funcional a los 6 meses mediante la escala de GOS Extendido (GOSE), Rankin y EuroQoL. Los resultados no muestran diferencias en la evolución entre ambos grupos de tratamiento ni para la mortalidad ni para la discapacidad a los 6 meses. Aunque hay una mejor supervivencia en el grupo de la cirugía, con menos casos de estado vegetativo, no llega a ser significativa. Según el análisis que Starke²⁶⁵ hace sobre el estudio STICH II, el no poder demostrar el beneficio de la cirugía en los hematomas lobares, se debería a que no determina el papel de la cirugía en los pacientes con HTIC, que son los que se beneficiarían de la cirugía y a que el tiempo de media para la IQ son 26,7 horas, lo que quizá es demasiado para revertir el daño permanente que la HIC produce sobre el tejido cerebral.

4.2.2 HEMATOMAS INFRATENTORIALES

Hay muy pocas publicaciones que analicen la HIC infratentorial de forma aislada y la mayoría son resultados de estudios globales en las que están incluidas la HIC de localización infratentorial. En nuestro trabajo, la única variable asociada con la mortalidad en la HIC infratentorial, así como en la de localización cerebelosa en el **GCS** de ingreso en **UCI**.

Hemphill¹³², en su análisis para los HIC infratentoriales solamente el GCS es estadísticamente significativo como factor independiente de mortalidad. Van Loon¹¹⁷, presenta una serie de 49 HIC cerebelosas, donde el GCS es factor pronóstico de mortalidad.

En el análisis de esta tesis, no hemos podido realizar un modelo predictor para las HIC de tronco. Wessels²⁰⁶ analiza HIC de localización solo pontina y como factores pronósticos de mortalidad observa el GCS, además de la edad > 65 años y volumen > 4 mL. La mortalidad es nula en los pacientes conscientes al ingreso, lo que indica que el nivel de conciencia es el mayor signo predictor en la evolución.

Hay estudios donde el **volumen** no es un factor independiente de mortalidad en las HIC infratentoriales^{132;134}, mientras que otros describen que la mayor probabilidad de muerte se observa para un volumen del HIC infratentorial de > 20 cc^{133;178}. En el estudio llevado a cabo por Broderick¹³³ en 1993, el volumen es uno de los predictores de mortalidad con más fuerza y describe un volumen letal para las HIC pontinas de 5 mL y para las HIC cerebelosas de 30 mL, ya que todos los pacientes que presentaron HIC pontinas mayores de 5 mL o cerebelosas mayores de 30 mL fallecieron. En nuestra serie, aunque el volumen no se asocia a la mortalidad en la HIC infratentorial, podemos observar que un volumen de 20,4 mL, es el punto de corte predictor de mortalidad, con un VPP del 75% y VPN 77%. En el caso de las hemorragias de cerebelo, el valor de volumen que predice mortalidad es de 28,4 mL, con un VPP del 77,78% y un VPN del 81,25%.

Aunque en nuestra serie no se puede hacer una análisis multivariante que explique un modelo predictivo de mortalidad en las HIC de tronco, y no hemos podido demostrar que en las HIC infratentoriales el volumen sea factor pronóstico, si que analizamos que un volumen de 8 mL, es predictor de mortalidad en los HIC de tronco, con un VPP del 100% y un VPN del 100%.

4.3. DISCUSIÓN SOBRE OTRAS VARIABLES NO SIGNIFICATIVAS Y MORTALIDAD

4.3.1 Edad y Mortalidad

En nuestro estudio, la **edad**, no se ha hallado como factor pronóstico de mortalidad a los 30 días, al igual que en otras publicaciones^{54;93;183;243;266}, sin embargo hay estudios y modelos predictivos en los que la edad de presentación de la hemorragia juega un papel importante en la evolución de estos enfermos^{23;134;221}. Hemphill¹³², establece un punto de corte en la edad de 80 años como pronóstico de mortalidad. Weimar²¹⁶, observa que la edad, es un factor pronóstico para la evolución a los 100 días de la HIC. Para Brizzi¹⁸², la edad \geq 75 años es un factor independiente de mortalidad al mes. En algunas series, la edad es un factor pronóstico para la mortalidad y sobre todo si son \geq 65 años^{137;185;189}. Se ha sugerido que la edad no influye en la mortalidad, sino que son factores directamente relacionados con la hemorragia los que condicionan la mortalidad al mes de ingreso¹⁸³.

4.3.2 Sexo y Mortalidad

No existen resultados concluyentes sobre la influencia del sexo en el pronóstico¹⁶⁶. En nuestra serie el **sexo** no es factor pronóstico de mortalidad, como en otras muchas publicaciones^{23;132-134;137;167}, aunque hay algunos estudios en los que sí es significativo^{64;267;268}. Diringer⁶⁴ halla que el sexo masculino es un predictor de mortalidad. Ganti¹⁶² encuentra que el sexo femenino es predictor de mala evolución al alta, aunque no habla estrictamente de mortalidad, al igual que Qureshi²¹⁸, que relaciona el sexo femenino con peor

pronóstico, mientras que Lisk²²¹ observa lo contrario, peor pronóstico en el sexo masculino.

4.3.3 Localización y Mortalidad

Si analizamos la **localización**, en nuestra serie no hemos encontrado diferencias significativas en cuanto a la mortalidad, en función de la localización de la hemorragia. Resultados similares se han obtenido en otros estudios, donde se analiza la localización supratentorial e infratentorial pero no halla diferencias significativas en cuanto a la mortalidad^{65;133;138;145;152;185;221}. Sin embargo hay otras publicaciones donde la localización supratentorial e infratentorial, sí es significativa^{57;259}. También la localización infratentorial de la HIC se asocia con peor pronóstico, en los estudios de Hemphill¹³², Ruiz-Sandoval¹³⁷ e Inagawa²¹³, sobretodo si se localiza en el tronco del encéfalo. En la serie publicada por Nilsson¹⁸³ la localización en tronco del encéfalo era factor pronóstico de mortalidad a los 30 días, respecto a las otras localizaciones. Los hematomas de fosa posterior se asocian con pronóstico fatal en la serie de Steiner¹⁵³.

4.3.4. HIV y Mortalidad

A pesar de lo publicado en algunas series, sobre la asociación de HIV y mortalidad^{56;63;85;157;229}, nosotros no hemos podido demostrar que la HIV sea un factor pronóstico de mortalidad a los 30 días. Resultados similares a los nuestros se han publicado en varios estudios^{64;93;191;269}. La HIV asociada a la HIC del caudado suelen tener buen pronóstico²⁷⁰. El efecto sobre el pronóstico de la HIV podría estar relacionado con el desarrollo de hidrocefalia o con el

efecto masa que el coágulo intraventricular ejerce sobre las estructuras vecinas^{63;85}. Los estudios donde se resalta el valor pronóstico de la hidrocefalia^{64;191}, no se ha podido demostrar el valor pronóstico independiente de la HIV, por lo que su significado como variable pronóstica sigue estando en discusión³⁹.

CONCLUSIONES

1. Se adopta como método de medida de volumen para el hematoma intracerebral, el método simplificado descrito por Kothari en 1996, ya que no hay diferencias entre los dos métodos.
2. Valorada la evolución pronóstica funcional a los 30 días, por las dos escalas de GOS y RANKIN, los resultados para las dos son similares.
3. En el estudio del análisis multivariante de las HIC a los 30 días, para la **muestra global**, ha sido demostrativos de **buen pronóstico** las variables edad, GCS de ingreso en UCI, ausencia de hidrocefalia y ausencia de hemorragia ventricular en la TC de ingreso.
 - 3.1. En función de la localización, para las **hemorragias supratentoriales**, los factores de buen pronóstico son la edad, el GCS de ingreso en UCI y la ausencia de hidrocefalia en la TC de ingreso.
 - 3.1.1. En las **HIC supratentoriales** de localización **lobar**, es factor de buen pronóstico el volumen del hematoma con un volumen predictor de buena evolución de 32,2 mL.
 - 3.1.2. En las **HIC supratentoriales** de localización **profunda**, son factores de buen pronóstico la edad, el GCS de ingreso en UCI y en el análisis de la escala de GOS, además es factor pronóstico la ausencia de hemorragia ventricular moderada o severa.
 - 3.2. En función de la localización, para las **hemorragias infratentoriales**, el factor de buen pronóstico es el GCS de ingreso en UCI.
 - 3.2.1. En las **HIC infratentoriales** de localización **cerebelosa**, el factor de buen pronóstico es el GCS de ingreso en UCI

4. En el análisis del estudio multivariante de las HIC a los 30 días, para la **muestra global**, ha sido demostrativo de **mortalidad** las variables GCS de ingreso en UCI, la presencia de hidrocefalia en grado moderado o severo, la presencia de efecto masa severo en la TC de ingreso y el no colocar drenaje ventricular.

4.1. En las hemorragias de localización **supratentorial**, las variables asociadas a mortalidad son el GCS de ingreso en UCI, el efecto masa moderado o severo en la TC de ingreso y el no realizarse cirugía.

4.1.1. En las **HIC** de localización **lobar**, son factores asociados a la mortalidad el GCS de ingreso en UCI, el volumen del hematoma y el no realizarse cirugía.

4.1.2. En las **HIC** de localización **profunda**, son factores asociados a la mortalidad el GCS de ingreso en UCI, el volumen del hematoma y la presencia de hidrocefalia severa en la TC de ingreso.

4.2. En las hemorragias de localización **infratentorial**, la variable asociada a mortalidad es el GCS de ingreso en UCI.

4.2.1. En las **HIC** de localización **cerebelosa**, el factor asociado a la mortalidad es el GCS de ingreso en UCI.

5. En nuestra serie, en el estudio multivariante, el volumen del hematoma es factor pronóstico de mortalidad solamente en los hematomas de localización lobar y profunda.

5.1. Para los hematomas lobares, un volumen de 107,6 mL predice mortalidad con VPP del 86,67% y VPN del 73,17%.

5.2. Para los hematomas profundos, un volumen de 42,8 mL predice mortalidad con VPP del 81,63% y VPN del 75%.

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

1. Escudero AD, Marques AL, Taboada CF. [Up-date in spontaneous cerebral hemorrhage]. *Med Intensiva* 2008;32:p 282-295.
2. Qureshi AI, Stanley T, Broderick JP, Batjer H, Hondo H, and Hanley DF. Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *N Engl J Med.* 344; 19, p 1450-1460. 10-5-2001. Ref Type: Journal (Full)
3. Rodriguez-Yanez M, Castellanos M, Freijo MM, Lopez Fernandez JC, Marti-Fabregas J, Nombela F, Simal P, Castillo J, Diez-Tejedor E, Fuentes B, Alonso de LM, Alvarez-Sabin J, Arenillas J, Calleja S, Casado I, Davalos A, Diaz-Otero F, Egido JA, Gallego J, Garcia PA, Gil-Nunez A, Gilo F, Irimia P, Lago A, Maestre J, Masjuan J, Martinez-Sanchez P, Martinez-Vila E, Molina C, Morales A, Purroy F, Ribo M, Roquer J, Rubio F, Segura T, Serena J, Tejada J, Vivancos J. Clinical practice guidelines in intracerebral haemorrhage. *Neurologia* 2011.
4. Andres RH and Guzman R, Ducray AD Mordanisi P Gera A Barth A Widmer HR Steinberg GK. Cell Replacement Therapy for intracerebral hemorrhage. *Neurosurgery focus* 24 (3 & 4). 2012. Ref Type: Online Source
5. Morgenstern LB, Hemphill JC, III, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly ES, Jr., Greenberg SM, Huang JN, MacDonald RL, Messe SR, Mitchell PH, Selim M, Tamargo RJ. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2010;41:p 2108-2129.
6. Al-Shahi SR, Labovitz DL, Staff C. Spontaneous intracerebral haemorrhage. *BMJ* 2009;339:p b2586.
7. Flower O, Smith M. The acute management of intracerebral hemorrhage. *Curr Opin Crit Care* 2011;17:p 106-114.
8. Qureshi AI, Mendelow AD, Hanley DF. Intracerebral haemorrhage. *Lancet* 2009;373:p 1632-1644.
9. Quintana LRFPAAGGH. Guías para el manejo de la hemorragia intracerebral espontánea. *Revista Chilena de Neurocirugía* 2004;27(1):p 1-26.
10. Adeoye O, Broderick JP. Advances in the management of intracerebral hemorrhage. *Nat Rev Neurol* 2010;6:p 593-601.
11. Delgado GANHM. Hemorragia Intracerebral. *Anales (Sis San Navarra)* 2000;23 (supl.3):p 129-137.
12. Josephson CB, Frantzias J, Samarasekera N, Al-Shahi SR. The persisting burden of intracerebral haemorrhage: can effective treatments be found? *PLoS Med* 2010;7:p e1000353.
13. Rincon F, Mayer SA. Novel therapies for intracerebral hemorrhage. *Curr Opin Crit Care* 2004;10:p 94-100.

14. Rincon F, Mayer SA. Current treatment options for intracerebral hemorrhage. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2008;10:p 229-240.
15. Naidech AM. Intracranial hemorrhage. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;184:p 998-1006.
16. Rincon F, Mayer SA. Clinical review: Critical care management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Crit Care* 2008;12:p 237.
17. Qureshi AI. Intracerebral hemorrhage specific intensity of care quality metrics. *Neurocrit Care* 2011;14:p 291-317.
18. Ramirez-Moreno JM, Casado-Naranjo I, Portilla JC, Calle ML, Tena D, Falcon A, Serrano A. Serum cholesterol LDL and 90-day mortality in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2009;40:p 1917-1920.
19. Noda H, Iso H, Irie F, Sairenchi T, Ohtaka E, Doi M, Izumi Y, Ohta H. Low-density lipoprotein cholesterol concentrations and death due to intraparenchymal hemorrhage: the Ibaraki Prefectural Health Study. *Circulation* 2009;119:p 2136-2145.
20. Steiner T, Petersson J, Al-Shahi SR, Christensen H, Cordonnier C, Csiba L, Harnof S, Krieger D, Mendelow D, Molina C, Montaner J, Overgaard K, Roine RO, Schmutzhard E, Tatlisumak T, Toni D, Stapf C. European research priorities for intracerebral haemorrhage. *Cerebrovasc Dis* 2011;32:p 409-419.
21. Muñoz R GMHM. Nuevas perspectivas en el manejo de la hemorragia intracraneal. *An Sist Sanit Navar* 2008;31, supl 1:p 47-59.
22. Goldstein JN, Marrero M, Masrur S, Pervez M, Barrocas AM, Abdullah A, Oleinik A, Rosand J, Smith EE, Dzik WH, Schwamm LH. Management of thrombolysis-associated symptomatic intracerebral hemorrhage. *Arch Neurol* 2010;67:p 965-969.
23. Daverat P, Castel JP, Dartigues JF, Orgogozo JM. Death and functional outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage. A prospective study of 166 cases using multivariate analysis. *Stroke* 1991;22:p 1-6.
24. Biffi A, Greenberg SM. Cerebral amyloid angiopathy: a systematic review. *J Clin Neurol* 2011;7:p 1-9.
25. Scolding NJ, Joseph F, Kirby PA, Mazanti I, Gray F, Mikol J, Ellison D, Hilton DA, Williams TL, MacKenzie JM, Xuereb JH, Love S. Abeta-related angiitis: primary angiitis of the central nervous system associated with cerebral amyloid angiopathy. *Brain* 2005;128:p 500-515.
26. Johnson KA, Gregas M, Becker JA, Kinneicom C, Salat DH, Moran EK, Smith EE, Rosand J, Rentz DM, Klunk WE, Mathis CA, Price JC, Dekosky ST, Fischman AJ, Greenberg SM. Imaging of amyloid burden and distribution in cerebral amyloid angiopathy. *Ann Neurol* 2007;62:p 229-234.
27. Tejero MA, Guerrero-Peral AL, Iglesias F, Gutierrez-Martin F, Martin-Polo J, Sanchez-Barranco F, Laherran E, Martin-Serradilla JI. [Multiple spontaneous cerebral haemorrhages. Description of a series and review of the literature]. *Rev Neurol* 2009;48:p 346-348.

28. Greenberg SM. Cerebral amyloid angiopathy: prospects for clinical diagnosis and treatment. *Neurology* 1998;51:p 690-694.
29. Sudlow C, Martinez Gonzalez NA, Kim J, Clark C. Does apolipoprotein E genotype influence the risk of ischemic stroke, intracerebral hemorrhage, or subarachnoid hemorrhage? Systematic review and meta-analyses of 31 studies among 5961 cases and 17,965 controls. *Stroke* 2006;37:p 364-370.
30. O'Donnell HC, Rosand J, Knudsen KA, Furie KL, Segal AZ, Chiu RI, Ikeda D, Greenberg SM. Apolipoprotein E genotype and the risk of recurrent lobar intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2000;342:p 240-245.
31. Eng JA, Frosch MP, Choi K, Rebeck GW, Greenberg SM. Clinical manifestations of cerebral amyloid angiopathy-related inflammation. *Ann Neurol* 2004;55:p 250-256.
32. Kloppenborg RP, Richard E, Sprengers ME, Troost D, Eikelenboom P, Nederkoorn PJ. Steroid responsive encephalopathy in cerebral amyloid angiopathy: a case report and review of evidence for immunosuppressive treatment. *J Neuroinflammation* 2010;7:p 18.
33. Sakaguchi H, Ueda A, Kosaka T, Yamashita S, Kimura E, Yamashita T, Maeda Y, Hirano T, Uchino M. Cerebral amyloid angiopathy-related inflammation presenting with steroid-responsive higher brain dysfunction: case report and review of the literature. *J Neuroinflammation* 2011;8:p 116.
34. Greenberg SM, Briggs ME, Hyman BT, Kokoris GJ, Takis C, Kanter DS, Kase CS, Pessin MS. Apolipoprotein E epsilon 4 is associated with the presence and earlier onset of hemorrhage in cerebral amyloid angiopathy. *Stroke* 1996;27:p 1333-1337.
35. Knudsen KA, Rosand J, Karluk D, Greenberg SM. Clinical diagnosis of cerebral amyloid angiopathy: validation of the Boston criteria. *Neurology* 2001;56:p 537-539.
36. Smith EE, Greenberg SM. Clinical diagnosis of cerebral amyloid angiopathy: validation of the Boston criteria. *Curr Atheroscler Rep* 2003;5:p 260-266.
37. Diringer MN. Intracerebral hemorrhage: pathophysiology and management. *Crit Care Med* 1993;21:p 1591-1603.
38. Takebayashi S, Kaneko M. Electron microscopic studies of ruptured arteries in hypertensive intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1983;14:p 28-36.
39. Telleria-Diaz A. [Management and predictors in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage]. *Rev Neurol* 2006;42:p 341-349.
40. Brott T, Broderick J, Kothari R, Barsan W, Tomsick T, Sauerbeck L, Spilker J, Duldner J, Khouri J. Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1997;28:p 1-5.
41. Kazui S, Naritomi H, Yamamoto H, Sawada T, Yamaguchi T. Enlargement of spontaneous intracerebral hemorrhage. Incidence and time course. *Stroke* 1996;27:p 1783-1787.
42. Ropper AH, King RB. Intracranial pressure monitoring in comatose patients with cerebral hemorrhage. *Arch Neurol* 1984;41:p 725-728.

43. Ropper AH, Cole D, Louis DN. Clinicopathologic correlation in a case of pupillary dilation from cerebral hemorrhage. *Arch Neurol* 1991;48:p 1166-1169.
44. Zazulia AR, Diringer MN, Videen TO, Adams RE, Yundt K, Aiyagari V, Grubb RL, Jr., Powers WJ. Hypoperfusion without ischemia surrounding acute intracerebral hemorrhage. *J Cereb Blood Flow Metab* 2001;21:p 804-810.
45. Thanvi BR, Sprigg N, Munshi SK. Advances in spontaneous intracerebral haemorrhage. *Int J Clin Pract* 2012;66:p 556-564.
46. Schellinger PD, Fiebach JB, Hoffmann K, Becker K, Orakcioglu B, Kollmar R, Juttler E, Schramm P, Schwab S, Sartor K, Hacke W. Stroke MRI in intracerebral hemorrhage: is there a perihemorrhagic penumbra? *Stroke* 2003;34:p 1674-1679.
47. Power C, Henry S, Del Bigio MR, Larsen PH, Corbett D, Imai Y, Yong VW, Peeling J. Intracerebral hemorrhage induces macrophage activation and matrix metalloproteinases. *Ann Neurol* 2003;53:p 731-742.
48. Sansing LH, Kaznatcheeva EA, Perkins CJ, Komaroff E, Gutman FB, Newman GC. Edema after intracerebral hemorrhage: correlations with coagulation parameters and treatment. *J Neurosurg* 2003;98:p 985-992.
49. Dziedzic T, Bartus S, Klimkowicz A, Motyl M, Slowik A, Szczudlik A. Intracerebral hemorrhage triggers interleukin-6 and interleukin-10 release in blood. *Stroke* 2002;33:p 2334-2335.
50. Castillo J, Davalos A, Alvarez-Sabin J, Pumar JM, Leira R, Silva Y, Montaner J, Kase CS. Molecular signatures of brain injury after intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2002;58:p 624-629.
51. Elliott J, Smith M. The acute management of intracerebral hemorrhage: a clinical review. *Anesth Analg* 2010;110:p 1419-1427.
52. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D, Mayberg M, Morgenstern L, Ogilvy CS, Vespa P, Zuccarello M. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. *Stroke* 2007;38:p 2001-2023.
53. Steiner T, Kaste M, Forsting M, Mendelow D, Kwiecinski H, Szikora I, Juvela S, Marchel A, Chapot R, Cognard C, Unterberg A, Hacke W. Recommendations for the management of intracranial haemorrhage - part I: spontaneous intracerebral haemorrhage. The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI Executive Committee. *Cerebrovasc Dis* 2006;22:p 294-316.
54. Passero S, Rocchi R, Rossi S, Ulivelli M, Vatti G. Seizures after spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage. *Epilepsia* 2002;43:p 1175-1180.
55. Andrews BT, Chiles BW, III, Olsen WL, Pitts LH. The effect of intracerebral hematoma location on the risk of brain-stem compression and on clinical outcome. *J Neurosurg* 1988;69:p 518-522.

56. Davis SM, Broderick J, Hennerici M, Brun NC, Diringer MN, Mayer SA, Begtrup K, Steiner T. Hematoma growth is a determinant of mortality and poor outcome after intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2006;66:p 1175-1181.
57. Becker KJ, Baxter AB, Bybee HM, Tirschwell DL, Abouelsaad T, Cohen WA. Extravasation of radiographic contrast is an independent predictor of death in primary intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1999;30:p 2025-2032.
58. Goldstein JN, Fazen LE, Snider R, Schwab K, Greenberg SM, Smith EE, Lev MH, Rosand J. Contrast extravasation on CT angiography predicts hematoma expansion in intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2007;68:p 889-894.
59. Kim J, Smith A, Hemphill JC, III, Smith WS, Lu Y, Dillon WP, Wintermark M. Contrast extravasation on CT predicts mortality in primary intracerebral hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29:p 520-525.
60. Khosravani H, Mayer SA, Demchuk A, Jahromi BS, Gladstone DJ, Flaherty M, Broderick J, Aviv RI. Emergency noninvasive angiography for acute intracerebral hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol* 2013;34:p 1481-1487.
61. Perez ES, Delgado-Mederos R, Rubiera M, Delgado P, Ribo M, Maisterra O, Ortega G, Alvarez-Sabin J, Molina CA. Transcranial duplex sonography for monitoring hyperacute intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2009;40:p 987-990.
62. Zhu XL, Chan MS, Poon WS. Spontaneous intracranial hemorrhage: which patients need diagnostic cerebral angiography? A prospective study of 206 cases and review of the literature. *Stroke* 1997;28:p 1406-1409.
63. Tuhrim S, Horowitz DR, Sacher M, Godbold JH. Volume of ventricular blood is an important determinant of outcome in supratentorial intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med* 1999;27:p 617-621.
64. Diringer MN, Edwards DF, Zazulia AR. Hydrocephalus: a previously unrecognized predictor of poor outcome from supratentorial intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1998;29:p 1352-1357.
65. Juvela S. Risk factors for impaired outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage. *Arch Neurol* 1995;52:p 1193-1200.
66. Claassen J, Jette N, Chum F, Green R, Schmidt M, Choi H, Jirsch J, Frontera JA, Connolly ES, Emerson RG, Mayer SA, Hirsch LJ. Electrographic seizures and periodic discharges after intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2007;69:p 1356-1365.
67. Vespa PM, O'Phelan K, Shah M, Mirabelli J, Starkman S, Kidwell C, Saver J, Nuwer MR, Frazee JG, McArthur DA, Martin NA. Acute seizures after intracerebral hemorrhage: a factor in progressive midline shift and outcome. *Neurology* 2003;60:p 1441-1446.
68. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer MN, Skolnick BE, Steiner T. Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2005;352:p 777-785.

69. Fraser DG, Moody AR, Morgan PS, Martel AL, Davidson I. Diagnosis of lower-limb deep venous thrombosis: a prospective blinded study of magnetic resonance direct thrombus imaging. *Ann Intern Med* 2002;136:p 89-98.
70. Brouwers HB, Goldstein JN. Therapeutic strategies in acute intracerebral hemorrhage. *Neurotherapeutics* 2012;9:p 87-98.
71. Diringer MN, Edwards DF. Admission to a neurologic/neurosurgical intensive care unit is associated with reduced mortality rate after intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med* 2001;29:p 635-640.
72. Hemphill JC, III, Newman J, Zhao S, Johnston SC. Hospital usage of early do-not-resuscitate orders and outcome after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2004;35:p 1130-1134.
73. Wijdicks EF, Bamlet WR, Maramattom BV, Manno EM, McClelland RL. Validation of a new coma scale: The FOUR score. *Ann Neurol* 2005;58:p 585-593.
74. Gujjar AR, Deibert E, Manno EM, Duff S, Diringer MN. Mechanical ventilation for ischemic stroke and intracerebral hemorrhage: indications, timing, and outcome. *Neurology* 1998;51:p 447-451.
75. Mayer SA, Sacco RL, Shi T, Mohr JP. Neurologic deterioration in noncomatose patients with supratentorial intracerebral hemorrhage. *Neurology* 1994;44:p 1379-1384.
76. Knopf L, Staff I, Gomes J, McCullough L. Impact of a neurointensivist on outcomes in critically ill stroke patients. *Neurocrit Care* 2012;16:p 63-71.
77. Dennis LJ, Mayer SA. Diagnosis and management of increased intracranial pressure. *Neurol India* 2001;49 Suppl 1:p S37-S50.
78. Marti-Fabregas J, Belvis R, Guardia E, Cocho D, Munoz J, Marruecos L, Marti-Vilalta JL. Prognostic value of Pulsatility Index in acute intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2003;61:p 1051-1056.
79. Broderick JP, Adams HP, Jr., Barsan W, Feinberg W, Feldmann E, Grotta J, Kase C, Krieger D, Mayberg M, Tilley B, Zabramski JM, Zuccarello M. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1999;30:p 905-915.
80. Jauch EC, Lindsell CJ, Adeoye O, Khouri J, Barsan W, Broderick J, Pancioli A, Brott T. Lack of evidence for an association between hemodynamic variables and hematoma growth in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2006;37:p 2061-2065.
81. Anderson CS, Huang Y, Wang JG, Arima H, Neal B, Peng B, Heeley E, Skulina C, Parsons MW, Kim JS, Tao QL, Li YC, Jiang JD, Tai LW, Zhang JL, Xu E, Cheng Y, Heritier S, Morgenstern LB, Chalmers J. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial. *Lancet Neurol* 2008;7:p 391-399.
82. Antihypertensive treatment of acute cerebral hemorrhage. *Crit Care Med* 2010;38:p 637-648.

83. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stafp C, Delcourt C, Lindley R, Robinson T, Lavados P, Neal B, Hata J, Arima H, Parsons M, Li Y, Wang J, Heritier S, Li Q, Woodward M, Simes RJ, Davis SM, Chalmers J. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2013;368:p 2355-2365.
84. Qureshi AI, Palesch YY. Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage (ATACH) II: design, methods, and rationale. *Neurocrit Care* 2011;15:p 559-576.
85. Hallevi H, Albright KC, Aronowski J, Barreto AD, Martin-Schild S, Khaja AM, Gonzales NR, Illo K, Noser EA, Grotta JC. Intraventricular hemorrhage: Anatomic relationships and clinical implications. *Neurology* 2008;70:p 848-852.
86. Webb AJ, Ullman NL, Mann S, Muschelli J, Awad IA, Hanley DF. Resolution of intraventricular hemorrhage varies by ventricular region and dose of intraventricular thrombolytic: the Clot Lysis: Evaluating Accelerated Resolution of IVH (CLEAR IVH) program. *Stroke* 2012;43:p 1666-1668.
87. Morgan T, Awad I, Keyl P, Lane K, Hanley D. Preliminary report of the clot lysis evaluating accelerated resolution of intraventricular hemorrhage (CLEAR-IVH) clinical trial. *Acta Neurochir Suppl* 2008;105:p 217-220.
88. Naff N, Williams MA, Keyl PM, Tuhrim S, Bullock MR, Mayer SA, Coplin W, Narayan R, Haines S, Cruz-Flores S, Zuccarello M, Brock D, Awad I, Ziai WC, Marmarou A, Rhoney D, McBee N, Lane K, Hanley DF, Jr. Low-dose recombinant tissue-type plasminogen activator enhances clot resolution in brain hemorrhage: the intraventricular hemorrhage thrombolysis trial. *Stroke* 2011;42:p 3009-3016.
89. Zahuranec DB, Gonzales NR, Brown DL, Lisabeth LD, Longwell PJ, Eden SV, Smith MA, Garcia NM, Hoff JT, Morgenstern LB. Presentation of intracerebral haemorrhage in a community. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:p 340-344.
90. Tetri S, Juvela S, Saloheimo P, Pyhtinen J, Hillbom M. Hypertension and diabetes as predictors of early death after spontaneous intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg* 2009;110:p 411-417.
91. Passero S, Ciacci G, Ulivelli M. The influence of diabetes and hyperglycemia on clinical course after intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2003;61:p 1351-1356.
92. Kimura K, Iguchi Y, Inoue T, Shibasaki K, Matsumoto N, Kobayashi K, Yamashita S. Hyperglycemia independently increases the risk of early death in acute spontaneous intracerebral hemorrhage. *J Neurol Sci* 2007;255:p 90-94.
93. Franke CL, van Swieten JC, Algra A, van GJ. Prognostic factors in patients with intracerebral haematoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55:p 653-657.
94. Fogelholm R, Murros K, Rissanen A, Avikainen S. Admission blood glucose and short term survival in primary intracerebral haemorrhage: a population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:p 349-353.
95. Yang TM, Lin WC, Chang WN, Ho JT, Wang HC, Tsai NW, Shih YT, Lu CH. Predictors and outcome of seizures after spontaneous intracerebral hemorrhage. Clinical article. *J Neurosurg* 2009;111:p 87-93.

96. Andaluz N, Zuccarello M. Recent trends in the treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage: analysis of a nationwide inpatient database. *J Neurosurg* 2009;110:p 403-410.
97. Szaflarski JP, Rackley AY, Kleindorfer DO, Khouri J, Woo D, Miller R, Alwell K, Broderick JP, Kissela BM. Incidence of seizures in the acute phase of stroke: a population-based study. *Epilepsia* 2008;49:p 974-981.
98. Messe SR, Sansing LH, Cucchiara BL, Herman ST, Lyden PD, Kasner SE. Prophylactic antiepileptic drug use is associated with poor outcome following ICH. *Neurocrit Care* 2009;11:p 38-44.
99. Naidech AM, Garg RK, Liebling S, Levasseur K, Macken MP, Schuele SU, Batjer HH. Anticonvulsant use and outcomes after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2009;40:p 3810-3815.
100. Schwarz S, Hafner K, Aschoff A, Schwab S. Incidence and prognostic significance of fever following intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2000;54:p 354-361.
101. Kollmar R, Staykov D, Dorfler A, Schellinger PD, Schwab S, Bardutzky J. Hypothermia reduces perihemorrhagic edema after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2010;41:p 1684-1689.
102. Kollmar R, Juettler E, Huttner HB, Dorfler A, Staykov D, Kallmuenzer B, Schmutzhard E, Schwab S, Broessner G. Cooling in intracerebral hemorrhage (CINCH) trial: protocol of a randomized German-Austrian clinical trial. *Int J Stroke* 2012;7:p 168-172.
103. Staykov D, Wagner I, Volbers B, Doerfler A, Schwab S, Kollmar R. Mild prolonged hypothermia for large intracerebral hemorrhage. *Neurocrit Care* 2013;18:p 178-183.
104. Dennis M, Sandercock PA, Reid J, Graham C, Murray G, Venables G, Rudd A, Bowler G. Effectiveness of thigh-length graduated compression stockings to reduce the risk of deep vein thrombosis after stroke (CLOTS trial 1): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2009;373:p 1958-1965.
105. Lacut K, Bressollette L, Le GG, Etienne E, De TA, Renault A, Rouhart F, Besson G, Garcia JF, Mottier D, Oger E. Prevention of venous thrombosis in patients with acute intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2005;65:p 865-869.
106. Boer A, Voth E, Henze T, Prange HW. Early heparin therapy in patients with spontaneous intracerebral haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991;54:p 466-467.
107. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer MN, Skolnick BE, Steiner T. Efficacy and safety of recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2008;358:p 2127-2137.
108. Mayer SA, Davis SM, Skolnick BE, Brun NC, Begtrup K, Broderick JP, Diringer MN, Steiner T. Can a subset of intracerebral hemorrhage patients benefit from hemostatic therapy with recombinant activated factor VII? *Stroke* 2009;40:p 833-840.
109. Kellner CP, Connolly ES, Jr. Neuroprotective strategies for intracerebral hemorrhage: trials and translation. *Stroke* 2010;41:p S99-102.

110. Gomes JA, Manno E. New developments in the treatment of intracerebral hemorrhage. *Neurol Clin* 2013;31:p 721-735.
111. Yeatts SD, Palesch YY, Moy CS, Selim M. High Dose Deferoxamine in Intracerebral Hemorrhage (HI-DEF) Trial: Rationale, Design, and Methods. *Neurocrit Care* 2013;19:p 257-266.
112. Tapia-Perez H, Sanchez-Aguilar M, Torres-Corzo JG, Rodriguez-Leyva I, Gonzalez-Aguirre D, Gordillo-Moscoso A, Chalita-Williams C. Use of statins for the treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage: results of a pilot study. *Cent Eur Neurosurg* 2009;70:p 15-20.
113. Selim M. Deferoxamine mesylate: a new hope for intracerebral hemorrhage: from bench to clinical trials. *Stroke* 2009;40:p S90-S91.
114. Mendelow AD, Unterberg A. Surgical treatment of intracerebral haemorrhage. *Curr Opin Crit Care* 2007;13:p 169-174.
115. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, Murray GD, Teasdale GM, Hope DT, Karimi A, Shaw MD, Barer DH. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet* 2005;365:p 387-397.
116. Da PR, Bazzan A, Pasqualin A. Surgical versus medical treatment of spontaneous posterior fossa haematomas: a cooperative study on 205 cases. *Neurol Res* 1984;6:p 145-151.
117. van LJ, Van CF, Goffin J, Plets C. Controversies in the management of spontaneous cerebellar haemorrhage. A consecutive series of 49 cases and review of the literature. *Acta Neurochir (Wien)* 1993;122:p 187-193.
118. Gregson BA, Murray GD, Mitchell PM, Rowan EN, Ghokar AR, Mendelow AD. Update on the Surgical Trial in Lobar Intracerebral Haemorrhage (STICH II): Statistical analysis plan. *Trials* 2012;13:p 222.
119. Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, Murray GD, Ghokar A, Mitchell PM. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial. *Lancet* 2013;382:p 397-408.
120. Miller CM, Vespa P, Saver JL, Kidwell CS, Carmichael ST, Alger J, Frazee J, Starkman S, Liebeskind D, Nenov V, Elashoff R, Martin N. Image-guided endoscopic evacuation of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Surg Neurol* 2008;69:p 441-446.
121. Wang WZ, Jiang B, Liu HM, Li D, Lu CZ, Zhao YD, Sander JW. Minimally invasive craniopuncture therapy vs. conservative treatment for spontaneous intracerebral hemorrhage: results from a randomized clinical trial in China. *Int J Stroke* 2009;4:p 11-16.
122. Teernstra OP, Evers SM, Lodder J, Leffers P, Franke CL, Blaauw G. Stereotactic treatment of intracerebral hematoma by means of a plasminogen activator: a multicenter randomized controlled trial (SICHPA). *Stroke* 2003;34:p 968-974.

123. Vespa P, McArthur D, Miller C, O'Phelan K, Frazee J, Kidwell C, Saver J, Starkman S, Martin N. Frameless stereotactic aspiration and thrombolysis of deep intracerebral hemorrhage is associated with reduction of hemorrhage volume and neurological improvement. *Neurocrit Care* 2005;2:p 274-281.
124. Morgan T, Zuccarello M, Narayan R, Keyl P, Lane K, Hanley D. Preliminary findings of the minimally-invasive surgery plus rtPA for intracerebral hemorrhage evacuation (MISTIE) clinical trial. *Acta Neurochir Suppl* 2008;105:p 147-151.
125. Marinkovic I, Strbian D, Pedrono E, Vekovischeva OY, Shekhar S, Durukan A, Korpi ER, Abo-Ramadan U, Tatlisumak T. Decompressive craniectomy for intracerebral hemorrhage. *Neurosurgery* 2009;65:p 780-6, 1.
126. Fung C, Murek M, Z'Graggen WJ, Krahenbuhl AK, Gautschi OP, Schucht P, Gralla J, Schaller K, Arnold M, Fischer U, Mattle HP, Raabe A, Beck J. Decompressive hemicraniectomy in patients with supratentorial intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2012;43:p 3207-3211.
127. Prasad K, Mendelow AD, Gregson B. Surgery for primary supratentorial intracerebral haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;p CD000200.
128. Goldstein JN, Gilson AJ. Critical care management of acute intracerebral hemorrhage. *Curr Treat Options Neurol* 2011;13:p 204-216.
129. Flaherty ML, Haverbusch M, Sekar P, Kissela BM, Kleindorfer D, Moomaw CJ, Broderick JP, Woo D. Location and outcome of anticoagulant-associated intracerebral hemorrhage. *Neurocrit Care* 2006;5:p 197-201.
130. Zurasky JA, Aiyagari V, Zazulia AR, Shackelford A, Diringer MN. Early mortality following spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2005;64:p 725-727.
131. Naidech AM, Bernstein RA, Bassin SL, Garg RK, Liebling S, Bendok BR, Batjer HH, Bleck TP. How patients die after intracerebral hemorrhage. *Neurocrit Care* 2009;11:p 45-49.
132. Hemphill JC, III, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2001;32:p 891-897.
133. Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, Tomsick T, Huster G. Volume of intracerebral hemorrhage. A powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality. *Stroke* 1993;24:p 987-993.
134. Cheung RT, Zou LY. Use of the original, modified, or new intracerebral hemorrhage score to predict mortality and morbidity after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2003;34:p 1717-1722.
135. Dennis MS. Outcome after brain haemorrhage. *Cerebrovasc Dis* 2003;16 Suppl 1:p 9-13.
136. Rost NS, Smith EE, Chang Y, Snider RW, Chanderraj R, Schwab K, FitzMaurice E, Wendell L, Goldstein JN, Greenberg SM, Rosand J. Prediction of functional outcome in patients with primary intracerebral hemorrhage: the FUNC score. *Stroke* 2008;39:p 2304-2309.

137. Ruiz-Sandoval JL, Chiquete E, Romero-Vargas S, Padilla-Martinez JJ, Gonzalez-Cornejo S. Grading scale for prediction of outcome in primary intracerebral hemorrhages. *Stroke* 2007;38:p 1641-1644.
138. Tuhrim S, Dambrosia JM, Price TR, Mohr JP, Wolf PA, Hier DB, Kase CS. Intracerebral hemorrhage: external validation and extension of a model for prediction of 30-day survival. *Ann Neurol* 1991;29:p 658-663.
139. Graeb DA, Robertson WD, Lapointe JS, Nugent RA, Harrison PB. Computed tomographic diagnosis of intraventricular hemorrhage. Etiology and prognosis. *Radiology* 1982;143:p 91-96.
140. Hallevi H, Dar NS, Barreto AD, Morales MM, Martin-Schild S, Abraham AT, Walker KC, Gonzales NR, Illo K, Grotta JC, Savitz SI. The IVH score: a novel tool for estimating intraventricular hemorrhage volume: clinical and research implications. *Crit Care Med* 2009;37:p 969-74, e1.
141. Morgan TC, Dawson J, Spengler D, Lees KR, Aldrich C, Mishra NK, Lane K, Quinn TJ, Diener-West M, Weir CJ, Higgins P, Rafferty M, Kinsley K, Ziai W, Awad I, Walters MR, Hanley D. The modified graeb score: an enhanced tool for intraventricular hemorrhage measurement and prediction of functional outcome. *Stroke* 2013;44:p 635-641.
142. Leira R, Davalos A, Silva Y, Gil-Peralta A, Tejada J, Garcia M, Castillo J. Early neurologic deterioration in intracerebral hemorrhage: predictors and associated factors. *Neurology* 2004;63:p 461-467.
143. Castellanos M, Leira R, Tejada J, Gil-Peralta A, Davalos A, Castillo J. Predictors of good outcome in medium to large spontaneous supratentorial intracerebral haemorrhages. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:p 691-695.
144. Perez dIO, Sobrino T, Silva Y, Blanco M, Millan M, Gomis M, Agulla J, Araya P, Reverte S, Serena J, Davalos A. Iron-related brain damage in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2010;41:p 810-813.
145. Counsell CBS, DMS, PJB, JWC. Primary Intracerebral Haemorrhage in the Oxfordshire Community Stroke Project. *Cerebrovasc Dis* 1995;5:p 26-34.
146. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974;2:p 81-84.
147. Kothari RU, Brott T, Broderick JP, Barsan WG, Sauerbeck LR, Zuccarello M, Khouri J. The ABCs of measuring intracerebral hemorrhage volumes. *Stroke* 1996;27:p 1304-1305.
148. Morales Landeo E. Escala de Morlan. *Revista Neurocirugía Pediatrica* 1994;II:p 515.
149. Kasner SE. Clinical interpretation and use of stroke scales. *Lancet Neurol* 2006;5:p 603-612.
150. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1975;1:p 480-484.

151. van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJ, van GJ. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke* 1988;19:p 604-607.
152. Rohit Bhatia1 HSSSMVPKPMTGKMBS. A prospective study of in-hospital mortality and discharge outcome in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neurology India* 2013;61:p 244-248.
153. Steiner I, Gomori JM, Melamed E. The prognostic value of the CT scan in conservatively treated patients with intracerebral hematoma. *Stroke* 1984;15:p 279-282.
154. Franke CL, Verstege CW, van GJ. The best fit method. A simple way for measuring the volume of an intracerebral haematoma. *Neuroradiology* 1988;30:p 73-75.
155. Freeman WD, Barrett KM, Bestic JM, Meschia JF, Broderick DF, Brott TG. Computer-assisted volumetric analysis compared with ABC/2 method for assessing warfarin-related intracranial hemorrhage volumes. *Neurocrit Care* 2008;9:p 307-312.
156. Sheth KN, Cushing TA, Wendell L, Lev MH, Romero JM, Schwab K, Smith EE, Greenberg SM, Rosand J, Goldstein JN. Comparison of hematoma shape and volume estimates in warfarin versus non-warfarin-related intracerebral hemorrhage. *Neurocrit Care* 2010;12:p 30-34.
157. Huttner HB, Kohrmann M, Berger C, Georgiadis D, Schwab S. Influence of intraventricular hemorrhage and occlusive hydrocephalus on the long-term outcome of treated patients with basal ganglia hemorrhage: a case-control study. *J Neurosurg* 2006;105:p 412-417.
158. Hussein HM, Tariq NA, Palesch YY, Qureshi AI. Reliability of hematoma volume measurement at local sites in a multicenter acute intracerebral hemorrhage clinical trial. *Stroke* 2013;44:p 237-239.
159. Maeda AK, Aguiar LR, Martins C, Bichinho GL, Gariba MA. Hematoma volumes of spontaneous intracerebral hemorrhage: the ellipse (ABC/2) method yielded volumes smaller than those measured using the planimetric method. *Arq Neuropsiquiatr* 2013;71:p 540-544.
160. Gebel JM, Sila CA, Sloan MA, Granger CB, Weisenberger JP, Green CL, Topol EJ, Mahaffey KW. Comparison of the ABC/2 estimation technique to computer-assisted volumetric analysis of intraparenchymal and subdural hematomas complicating the GUSTO-1 trial. *Stroke* 1998;29:p 1799-1801.
161. Al-Khaled M, Eggers J. Prognosis of Intracerebral Hemorrhage After Conservative Treatment. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2013.
162. Ganti L, Jain A, Yerragondu N, Jain M, Bellolio MF, Gilmore RM, Rabinstein A. Female gender remains an independent risk factor for poor outcome after acute nontraumatic intracerebral hemorrhage. *Neurol Res Int* 2013;2013:p 219097.
163. Liliang PC, Liang CL, Lu CH, Chang HW, Cheng CH, Lee TC, Chen HJ. Hypertensive caudate hemorrhage prognostic predictor, outcome, and role of external ventricular drainage. *Stroke* 2001;32:p 1195-1200.

164. Hu YZ, Wang JW, Luo BY. Epidemiological and clinical characteristics of 266 cases of intracerebral hemorrhage in Hangzhou, China. *J Zhejiang Univ Sci B* 2013;14:p 496-504.
165. Cartaxo Patriota GDS-JJ. Determining ICH Score. Can we go beyond? *Arq Neuro-Psiquiatr* 2009;67:p 605-608.
166. Irimia-Sieira P, Moya-Molina M, Martinez-Vila E. [Clinical aspects and prognostic factors of intracerebral hemorrhage]. *Rev Neurol* 2000;31:p 192-198.
167. Portenoy RK, Lipton RB, Berger AR, Lesser ML, Lantos G. Intracerebral haemorrhage: a model for the prediction of outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50:p 976-979.
168. Appelboom G, Bruce SS, Hickman ZL, Zacharia BE, Carpenter AM, Vaughan KA, Duren A, Hwang RY, Piazza M, Lee K, Claassen J, Mayer S, Badjatia N, Connolly ES, Jr. Volume-dependent effect of perihaematomal oedema on outcome for spontaneous intracerebral haemorrhages. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2013.
169. Godoy DA, Pinero G, Di NM. Predicting mortality in spontaneous intracerebral hemorrhage: can modification to original score improve the prediction? *Stroke* 2006;37:p 1038-1044.
170. de Gea-Garcia JH, Fernandez-Vivas M, Nunez-Ruiz R, Rubio-Alonso M, Villegas I, Martinez-Fresneda M. Antiplatelet therapies are associated with hematoma enlargement and increased mortality in intracranial hemorrhage. *Med Intensiva* 2012;36:p 548-555.
171. Sampron N, MENDIA A, Azkarate B, Alberdi F, Arrazola M, Urculo E. Early mortality in spontaneous supratentorial intracerebral haemorrhage. *Neurocirugia (Astur)* 2010;21:p 93-98.
172. Dowlatshahi D, Smith EE, Flaherty ML, Ali M, Lyden P, Demchuk AM. Small intracerebral haemorrhages are associated with less haematoma expansion and better outcomes. *Int J Stroke* 2011;6:p 201-206.
173. Keep RF, Hua Y, Xi G. Intracerebral haemorrhage: mechanisms of injury and therapeutic targets. *Lancet Neurol* 2012;11:p 720-731.
174. Flaherty ML, Haverbusch M, Sekar P, Kissela B, Kleindorfer D, Moomaw CJ, Sauerbeck L, Schneider A, Broderick JP, Woo D. Long-term mortality after intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2006;66:p 1182-1186.
175. Flaherty ML. Anticoagulant-associated intracerebral hemorrhage. *Semin Neurol* 2010;30:p 565-572.
176. Zazulia AR, Diringer MN, Derdeyn CP, Powers WJ. Progression of mass effect after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1999;30:p 1167-1173.
177. Lacerda Gallardo AAPDBPRBEJ. Mortalidad por hemorragias intracerebrales espontáneas. Estudio clinicopatológico. *Rev Cubana Cir* 2000;39(2):p 97-102.
178. Ruiz-Sandoval JL, Chiquete E, Garate-Carrillo A, Ochoa-Guzman A, Arauz A, Leon-Jimenez C, Carrillo-Loza K, Murillo-Bonilla LM, Villarreal-Careaga J,

Barinagarrementeria F, Cantu-Brito C. Spontaneous intracerebral hemorrhage in Mexico: results from a Multicenter Nationwide Hospital-based Registry on Cerebrovascular Disease (RENAMEVASC). *Rev Neurol* 2011;53:p 705-712.

179. Delgado Almandoz JE, Schaefer PW, Forero NP, Falla JR, Gonzalez RG, Romero JM. Diagnostic accuracy and yield of multidetector CT angiography in the evaluation of spontaneous intraparenchymal cerebral hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009;30:p 1213-1221.

180. Cordonnier C, Klijn CJ, van BJ, Al-Shahi SR. Radiological investigation of spontaneous intracerebral hemorrhage: systematic review and trinational survey. *Stroke* 2010;41:p 685-690.

181. Giroud M, Gras P, Chadan N, Beuriat P, Milan C, Arveux P, Dumas R. Cerebral haemorrhage in a French prospective population study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991;54:p 595-598.

182. Brizzi M, Abul-Kasim K, Jalakas M, Selariu E, Pessah-Rasmussen H, Zia E. Early do-not-resuscitate orders in intracerebral haemorrhage; frequency and predictive value for death and functional outcome. A retrospective cohort study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2012;20:p 36.

183. Nilsson OG, Lindgren A, Brandt L, Saveland H. Prediction of death in patients with primary intracerebral hemorrhage: a prospective study of a defined population. *J Neurosurg* 2002;97:p 531-536.

184. Fogelholm R, Avikainen S, Murros K. Prognostic value and determinants of first-day mean arterial pressure in spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1997;28:p 1396-1400.

185. Celikbilek A, Goksel BK, Zararsiz G, Benli S. Spontaneous intra-cerebral hemorrhage: A retrospective study of risk factors and outcome in a Turkish population. *J Neurosci Rural Pract* 2013;4:p 271-277.

186. Arima H, Wang JG, Huang Y, Heeley E, Skulina C, Parsons MW, Peng B, Li Q, Su S, Tao QL, Li YC, Jiang JD, Tai LW, Zhang JL, Xu E, Cheng Y, Morgenstern LB, Chalmers J, Anderson CS. Significance of perihematomal edema in acute intracerebral hemorrhage: the INTERACT trial. *Neurology* 2009;73:p 1963-1968.

187. Maas MB, Nemeth AJ, Rosenberg NF, Kosteva AR, Guth JC, Liotta EM, Prabhakaran S, Naidech AM. Subarachnoid extension of primary intracerebral hemorrhage is associated with poor outcomes. *Stroke* 2013;44:p 653-657.

188. Guth JC, Nemeth AJ, Rosenberg NF, Kosteva AR, Bauer RM, Liotta EM, Prabhakaran S, Naidech AM, Maas MB. Subarachnoid Extension of Primary Intracerebral Hemorrhage is Associated with Fevers. *Neurocrit Care* 2013.

189. Stein M, Luecke M, Preuss M, Boeker DK, Joedicke A, Oertel MF. Spontaneous intracerebral hemorrhage with ventricular extension and the grading of obstructive hydrocephalus: the prediction of outcome of a special life-threatening entity. *Neurosurgery* 2010;67:p 1243-1251.

190. Hwang BY, Bruce SS, Appelboom G, Piazza MA, Carpenter AM, Gigante PR, Kellner CP, Ducruet AF, Kellner MA, Deb-Sen R, Vaughan KA, Meyers PM, Connolly ES, Jr.

Evaluation of intraventricular hemorrhage assessment methods for predicting outcome following intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg* 2012;116:p 185-192.

191. Phan TG, Koh M, Vierkant RA, Wijdicks EF. Hydrocephalus is a determinant of early mortality in putaminal hemorrhage. *Stroke* 2000;31:p 2157-2162.
192. Kwak R, Kadoya S, Suzuki T. Factors affecting the prognosis in thalamic hemorrhage. *Stroke* 1983;14:p 493-500.
193. Ghani AR, John JT, Idris Z, Ghazali MM, Murshid NL, Musa KI. Functional outcome at 6 months in surgical treatment of spontaneous supratentorial intracerebral haemorrhage. *Malays J Med Sci* 2008;15:p 48-55.
194. Rathor MY, Rani MF, Jamalludin AR, Amran M, Shahrin TC, Shah A. Prediction of functional outcome in patients with primary intracerebral hemorrhage by clinical-computed tomographic correlations. *J Res Med Sci* 2012;17:p 1056-1062.
195. Sun W, Pan W, Kranz PG, Hailey CE, Williamson RA, Sun W, Laskowitz DT, James ML. Predictors of Late Neurological Deterioration After Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Neurocrit Care* 2013.
196. Appelboom G, Bruce SS, Han J, Piazza M, Hwang B, Hickman ZL, Zacharia BE, Carpenter A, Monahan AS, Vaughan K, Bajjatia N, Connolly ES. Functional outcome prediction following intracerebral hemorrhage. *J Clin Neurosci* 2012;19:p 795-798.
197. Staykov D, Wagner I, Volbers B, Hauer EM, Doerfler A, Schwab S, Bardutzky J. Natural course of perihemorrhagic edema after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2011;42:p 2625-2629.
198. Fogelholm R, Murros K, Rissanen A, Avikainen S. Long term survival after primary intracerebral haemorrhage: a retrospective population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:p 1534-1538.
199. Ji R, Shen H, Pan Y, Wang P, Liu G, Wang Y, Li H, Zhao X, Wang Y. A novel risk score to predict 1-year functional outcome after intracerebral hemorrhage and comparison with existing scores. *Crit Care* 2013;17:p R275.
200. van Asch CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ, van dT, I, Algra A, Klijn CJ. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2010;9:p 167-176.
201. Boru UGLTM. A hospital-based study on long-term mortality and predictive factors after spontaneous intracerebral hemorrhage from Turkey. *Neurology Asia* 2009;14:p 11-14.
202. Banks JL, Marotta CA. Outcomes validity and reliability of the modified Rankin scale: implications for stroke clinical trials: a literature review and synthesis. *Stroke* 2007;38:p 1091-1096.
203. de HR, Limburg M, Bossuyt P, van der Meulen J, Aaronson N. The clinical meaning of Rankin 'handicap' grades after stroke. *Stroke* 1995;26:p 2027-2030.

204. Cho DY, Chen CC, Lee WY, Lee HC, Ho LH. A new Modified Intracerebral Hemorrhage score for treatment decisions in basal ganglia hemorrhage--a randomized trial. *Crit Care Med* 2008;36:p 2151-2156.
205. Choy DK, Wu PH, Tan D, Yeo TT, Chou N. Correlation of the long-term neurological outcomes with completeness of surgical evacuation in spontaneous supratentorial intracerebral haemorrhage: a retrospective study. *Singapore Med J* 2010;51:p 320-325.
206. Wessels T, Moller-Hartmann W, Noth J, Klotzsch C. CT findings and clinical features as markers for patient outcome in primary pontine hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25:p 257-260.
207. Hardemark HG, Wesslen N, Persson L. Influence of clinical factors, CT findings and early management on outcome in supratentorial intracerebral hemorrhage. *Cerebrovasc Dis* 1999;9:p 10-21.
208. Douglas MA, Haerer AF. Long-term prognosis of hypertensive intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1982;13:p 488-491.
209. Saloheimo P, Lapp TM, Juvela S, Hillbom M. The impact of functional status at three months on long-term survival after spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2006;37:p 487-491.
210. Hansen BM, Nilsson OG, Anderson H, Norrving B, Saveland H, Lindgren A. Long term (13 years) prognosis after primary intracerebral haemorrhage: a prospective population based study of long term mortality, prognostic factors and causes of death. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2013;84:p 1150-1155.
211. Hemphill JC, III, Farrant M, Neill TA, Jr. Prospective validation of the ICH Score for 12-month functional outcome. *Neurology* 2009;73:p 1088-1094.
212. Hallevy C, Ifergane G, Kordysh E, Herishanu Y. Spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage. Criteria for short-term functional outcome prediction. *J Neurol* 2002;249:p 1704-1709.
213. Inagawa T, Ohbayashi N, Takechi A, Shibukawa M, Yahara K. Primary intracerebral hemorrhage in Izumo City, Japan: incidence rates and outcome in relation to the site of hemorrhage. *Neurosurgery* 2003;53:p 1283-1297.
214. Fieschi C, Carolei A, Fiorelli M, Argentino C, Bozzao L, Fazio C, Salvetti M, Bastianello S. Changing prognosis of primary intracerebral hemorrhage: results of a clinical and computed tomographic follow-up study of 104 patients. *Stroke* 1988;19:p 192-195.
215. Kim KH. Predictors of 30-day mortality and 90-day functional recovery after primary intracerebral hemorrhage : hospital based multivariate analysis in 585 patients. *J Korean Neurosurg Soc* 2009;45:p 341-349.
216. Weimar C, Benemann J, Diener HC. Development and validation of the Essen Intracerebral Haemorrhage Score. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:p 601-605.
217. Flemming KD, Wijdicks EF, St Louis EK, Li H. Predicting deterioration in patients with lobar haemorrhages. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;66:p 600-605.

218. Qureshi AI, Safdar K, Weil J, Barch C, Bliwise DL, Colohan AR, Mackay B, Frankel MR. Predictors of early deterioration and mortality in black Americans with spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1995;26:p 1764-1767.
219. Nishikawa T, Ueba T, Kajiwara M, Miyamatsu N, Yamashita K. A priority treatment of the intraventricular hemorrhage (IVH) should be performed in the patients suffering intracerebral hemorrhage with large IVH. *Clin Neurol Neurosurg* 2009;111:p 450-453.
220. Di NM, Godoy DA, Campi V, del VM, Pinero G, Mirofsky M, Popa-Wagner A, Masotti L, Papa F, Rabinstein AA. C-reactive protein level measurement improves mortality prediction when added to the spontaneous intracerebral hemorrhage score. *Stroke* 2011;42:p 1230-1236.
221. Lisk DR, Pasteur W, Rhoades H, Putnam RD, Grotta JC. Early presentation of hemispheric intracerebral hemorrhage: prediction of outcome and guidelines for treatment allocation. *Neurology* 1994;44:p 133-139.
222. Dourado ME, Freitas ML, Marti-Vilalta JL. [Lobar cerebral hemorrhage. Clinical aspects, etiology and course. Review of 58 cases]. *Arq Neuropsiquiatr* 1993;51:p 183-189.
223. Fortes Lima TT, Prandini MN, Gallo P, Cavalheiro S. Prognostic value of intraventricular bleeding in spontaneous intraparenchymal cerebral hemorrhage of small volume: a prospective cohort study. *Neurosurgery* 2012;70:p 929-934.
224. Bhattathiri PS, Gregson B, Prasad KS, Mendelow AD. Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus after spontaneous intracerebral hemorrhage: results from the STICH trial. *Acta Neurochir Suppl* 2006;96:p 65-68.
225. Young WB, Lee KP, Pessin MS, Kwan ES, Rand WM, Caplan LR. Prognostic significance of ventricular blood in supratentorial hemorrhage: a volumetric study. *Neurology* 1990;40:p 616-619.
226. Sumer MM, Acikgoz B, Akpinar G. External ventricular drainage for acute obstructive hydrocephalus developing following spontaneous intracerebral haemorrhages. *Neurol Sci* 2002;23:p 29-33.
227. Shaya M, Dubey A, Berk C, Gonzalez-Toledo E, Zhang J, Caldito G, Nanda A. Factors influencing outcome in intracerebral hematoma: a simple, reliable, and accurate method to grade intracerebral hemorrhage. *Surg Neurol* 2005;63:p 343-348.
228. Massaro AR, Sacco RL, Mohr JP, Foulkes MA, Tatemichi TK, Price TR, Hier DB, Wolf PA. Clinical discriminators of lobar and deep hemorrhages: the Stroke Data Bank. *Neurology* 1991;41:p 1881-1885.
229. Steiner T, Diringer MN, Schneider D, Mayer SA, Begtrup K, Broderick J, Skolnick BE, Davis SM. Dynamics of intraventricular hemorrhage in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: risk factors, clinical impact, and effect of hemostatic therapy with recombinant activated factor VII. *Neurosurgery* 2006;59:p 767-773.
230. Lipton RB, Berger AR, Lesser ML, Lantos G, Portenoy RK. Lobar vs thalamic and basal ganglion hemorrhage: clinical and radiographic features. *J Neurol* 1987;234:p 86-90.
231. Sobrino T, Arias S, Rodriguez-Gonzalez R, Brea D, Silva Y, de la Ossa NP, Agulla J, Blanco M, Pumar JM, Serena J, Davalos A, Castillo J. High serum levels of growth

factors are associated with good outcome in intracerebral hemorrhage. *J Cereb Blood Flow Metab* 2009;29:p 1968-1974.

232. Lampl Y, Gilad R, Eshel Y, Sarova-Pinhas I. Neurological and functional outcome in patients with supratentorial hemorrhages. A prospective study. *Stroke* 1995;26:p 2249-2253.
233. Garde A, Bohmer G, Selden B, Neiman J. 100 cases of spontaneous intracerebral haematoma. Diagnosis, treatment and prognosis. *Eur Neurol* 1983;22:p 161-172.
234. Denisa Salihovic, Dževdet Smajlović, Omer C.Ibrahimagić. Does the Volume and Localization of Intracerebral Hematoma Affect Short-Term Prognosis of Patients with Intracerebral Hemorrhage? *ISRN Neuroscience* 2013;2013.
235. Creutzfeldt CJ, Becker KJ, Weinstein JR, Khot SP, McPharlin TO, Ton TG, Longstreth WT, Jr., Tirschwell DL. Do-not-attempt-resuscitation orders and prognostic models for intraparenchymal hemorrhage. *Crit Care Med* 2011;39:p 158-162.
236. Li N, Liu YF, Ma L, Worthmann H, Wang YL, Wang YJ, Gao YP, Raab P, Dengler R, Weissenborn K, Zhao XQ. Association of molecular markers with perihematomal edema and clinical outcome in intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2013;44:p 658-663.
237. Flemming KD, Wijdicks EF, Li H. Can we predict poor outcome at presentation in patients with lobar hemorrhage? *Cerebrovasc Dis* 2001;11:p 183-189.
238. Nag C, Das K, Ghosh M, Khandakar MR. Prediction of Clinical Outcome in Acute Hemorrhagic Stroke from a Single CT Scan on Admission. *N Am J Med Sci* 2012;4:p 463-467.
239. Taneda M, Hayakawa T, Mogami H. Primary cerebellar hemorrhage. Quadrigeminal cistern obliteration on CT scans as a predictor of outcome. *J Neurosurg* 1987;67:p 545-552.
240. Dammann P, Asgari S, Bassiouni H, Gasser T, Panagiotopoulos V, Gizewski ER, Stolke D, Sure U, Sandalcioglu IE. Spontaneous cerebellar hemorrhage--experience with 57 surgically treated patients and review of the literature. *Neurosurg Rev* 2011;34:p 77-86.
241. Jang JH, Song YG, Kim YZ. Predictors of 30-day mortality and 90-day functional recovery after primary pontine hemorrhage. *J Korean Med Sci* 2011;26:p 100-107.
242. Murata Y, Yamaguchi S, Kajikawa H, Yamamura K, Sumioka S, Nakamura S. Relationship between the clinical manifestations, computed tomographic findings and the outcome in 80 patients with primary pontine hemorrhage. *J Neurol Sci* 1999;167:p 107-111.
243. Tuhrim S, Dambrosia JM, Price TR, Mohr JP, Wolf PA, Heyman A, Kase CS. Prediction of intracerebral hemorrhage survival. *Ann Neurol* 1988;24:p 258-263.
244. Marques AL. Pronóstico de la Hemorragia Intracerebral Espontánea. Libro electrónico de Medicina Intensiva 2008.
245. Passero S, Ulivelli M, Reale F. Primary intraventricular haemorrhage in adults. *Acta Neurol Scand* 2002;105:p 115-119.

246. Radberg JA, Olsson JE, Radberg CT. Prognostic parameters in spontaneous intracerebral hematomas with special reference to anticoagulant treatment. *Stroke* 1991;22:p 571-576.
247. Kalita J, Misra UK, Vajpejee A, Phadke RV, Handique A, Salwani V. Brain herniations in patients with intracerebral hemorrhage. *Acta Neurol Scand* 2009;119:p 254-260.
248. Mayer SA, Thomas CE, Diamond BE. Asymmetry of intracranial hemodynamics as an indicator of mass effect in acute intracerebral hemorrhage. A transcranial Doppler study. *Stroke* 1996;27:p 1788-1792.
249. Carhuapoma JR, Hanley DF, Banerjee M, Beauchamp NJ. Brain edema after human cerebral hemorrhage: a magnetic resonance imaging volumetric analysis. *J Neurosurg Anesthesiol* 2003;15:p 230-233.
250. Gebel JM, Jr., Jauch EC, Brott TG, Khouri J, Sauerbeck L, Salisbury S, Spilker J, Tomsick TA, Duldner J, Broderick JP. Relative edema volume is a predictor of outcome in patients with hyperacute spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2002;33:p 2636-2641.
251. Ropper AH. Lateral displacement of the brain and level of consciousness in patients with an acute hemispherical mass. *N Engl J Med* 1986;314:p 953-958.
252. Adams RE, Diringer MN. Response to external ventricular drainage in spontaneous intracerebral hemorrhage with hydrocephalus. *Neurology* 1998;50:p 519-523.
253. Herrick DB, Ullman N, Nekoovaght-Tak S, Hanley DF, Awad I, Ledoux S, Thompson CB, Ziai WC. Determinants of External Ventricular Drain Placement and Associated Outcomes in Patients with Spontaneous Intraventricular Hemorrhage. *Neurocrit Care* 2014.
254. Li Y, Zhang H, Wang X, She L, Yan Z, Zhang N, Du R, Yan K, Xu E, Pang L. Neuroendoscopic Surgery versus External Ventricular Drainage Alone or with Intraventricular Fibrinolysis for Intraventricular Hemorrhage Secondary to Spontaneous Supratentorial Hemorrhage: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One* 2013;8:p e80599.
255. Nieuwkamp DJ, de GK, Rinkel GJ, Algra A. Treatment and outcome of severe intraventricular extension in patients with subarachnoid or intracerebral hemorrhage: a systematic review of the literature. *J Neurol* 2000;247:p 117-121.
256. Dey M, Jaffe J, Stadnik A, Awad IA. External ventricular drainage for intraventricular hemorrhage. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2012;12:p 24-33.
257. Lee JY, King C, Stradling D, Warren M, Nguyen D, Lee J, Riola MA, Montoya R, Patel D, Le VH, Welbourne SJ, Cramer SC. Influence of hematoma location on acute mortality after intracerebral hemorrhage. *J Neuroimaging* 2014;24:p 131-136.
258. Delgado P, Alvarez-Sabin J, Abilleira S, Santamarina E, Purroy F, Arenillas JF, Molina CA, Fernandez-Cadenas I, Rosell A, Montaner J. Plasma d-dimer predicts poor outcome after acute intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2006;67:p 94-98.

259. Takahashi O, Cook EF, Nakamura T, Saito J, Ikawa F, Fukui T. Risk stratification for in-hospital mortality in spontaneous intracerebral haemorrhage: a Classification and Regression Tree analysis. *QJM* 2006;99:p 743-750.
260. Romero LJ, Macineiras Montero JL, Fontanillo FM, Escriche JD, Moreno Carretero MJ, Corredera GE. Lobar intracerebral haemorrhage: analysis of a series and characteristics of patients receiving antiplatelet or anticoagulation treatment. *Neurologia* 2012;27:p 387-393.
261. Chung CS, Caplan LR, Han W, Pessin MS, Lee KH, Kim JM. Thalamic haemorrhage. *Brain* 1996;119 (Pt 6):p 1873-1886.
262. Auer LM, Deinsberger W, Niederkorn K, Gell G, Kleinert R, Schneider G, Holzer P, Bone G, Mokry M, Korner E, . Endoscopic surgery versus medical treatment for spontaneous intracerebral hematoma: a randomized study. *J Neurosurg* 1989;70:p 530-535.
263. Kobayashi S, Sato A, Kageyama Y, Nakamura H, Watanabe Y, Yamaura A. Treatment of hypertensive cerebellar hemorrhage--surgical or conservative management? *Neurosurgery* 1994;34:p 246-250.
264. Iglesias-Casarrubios P, Diez-Lobato R, Bermejo-Pareja F, Lagares Gomez-Abascal A, Ruiz-Lopez P. [Treatment in spontaneous intracerebral haemorrhage. Analysis of Spanish clinical series]. *Rev Neurol* 2003;37:p 662-666.
265. Starke RM, Komotar RJ, Connolly ES. A Randomized Clinical Trial and Meta-analysis of Early Surgery vs Initial Conservative Treatment in Patients With Spontaneous Lobar Intracerebral Hemorrhage. *Neurosurgery* 2014;74:p N11-N12.
266. Lopez-Gonzalez FJ, Aldrey JM, Pardellas H, Castillo J. [Morbidity due to intracerebral hemorrhage]. *Rev Neurol* 1998;27:p 755-758.
267. Ariesen MJ, Claus SP, Rinkel GJ, Algra A. Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review. *Stroke* 2003;34:p 2060-2065.
268. Umeano O, Phillips-Bute B, Hailey CE, Sun W, Gray MC, Roulhac-Wilson B, McDonagh DL, Kranz PG, Laskowitz DT, James ML. Gender and age interact to affect early outcome after intracerebral hemorrhage. *PLoS One* 2013;8:p e81664.
269. Go GO, Park H, Lee CH, Hwang SH, Han JW, Park IS. The outcomes of spontaneous intracerebral hemorrhage in young adults - a clinical study. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg* 2013;15:p 214-220.
270. Stein RW, Kase CS, Hier DB, Caplan LR, Mohr JP, Hemmati M, Henderson K. Caudate hemorrhage. *Neurology* 1984;34:p 1549-1554.