

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENÍN FONSECA
SERVICIO NACIONAL DE NEUROCIRUGÍA

TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
NEUROCIRUGÍA.



FACTORES ASOCIADOS A LA LETALIDAD POR HEMATOMA
INTRACEREBRAL PRIMARIO EN LOS PACIENTES INGRESADOS POR ESTA
PATOLOGÍA EN EL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA DEL HOSPITAL ESCUELA
ANTONIO LENÍN FONSECA, DEL 01 DE ENERO DEL 2015 AL 31 DE
DICIEMBRE DEL 2015.

AUTOR:

DR. EDGAR ABRAHAM HERRERA PÉREZ
MÉDICO RESIDENTE DE NEUROCIRUGÍA

TUTOR:

DR. SEBASTIAN SAMPSON
ESPECIALISTA EN NEUROCIRUGÍA

MANAGUA, NICARAGUA. FEBRERO DEL 2016.

Resumen.

El estudio aborda factores asociados a la letalidad por hematoma intracerebral primario en los pacientes ingresados por esta patología en el servicio de neurocirugía del hospital escuela Antonio Lenín Fonseca, del 01 de enero del 2015 al 31 de diciembre del 2015.

Se utilizó variables cruzadas para estimar odds ratio en razón de la asociación de letalidad y su relación con variables clínicas, radiológicas, de laboratorio y quirúrgica.

La tesis indica que el 84.6% de los pacientes tienen menos de 80 años. La tasa de letalidad es de un 35.6%. Si existe correlación estadística entre la letalidad y las comorbilidades como hipertensión arterial y patologías de nueva aparición. Características radiológicas como el volumen del hematoma mayor a 30 cm³, un puntaje de 3 o más en la escala de Hemphill, la localización infratentorial y la hidrocefalia se asocian significativamente a una mayor letalidad en los pacientes con hematoma intracerebral primario. La hiperglicemia y creatinina elevada al momento del ingreso, presentan asociación estadística significativa con riesgo de muerte por hematoma intracerebral primario. Evacuar el hematoma pasadas 24 horas desde el ingreso del paciente tiene asociación estadísticamente significativa de incrementarse la posibilidad de muerte por un hematoma intracerebral primario. El hecho de evacuar el hematoma no presenta asociación estadística significativa con la letalidad por hematoma intracerebral primario.

Se recomienda en gran medida la atención inmediata y de la mejor calidad a los pacientes con hematoma intracerebral primario por la alta tasa de letalidad que suponen. Se requiere atender a las características clínicas y radiológicas que apunte a un peor desenlace en el paciente para actuar con pronta y eficaz técnica en el manejo del paciente con hematoma intracerebral primario. De menester siempre la educación a la población en las enfermedades de carácter crónica como la hipertensión arterial que en gran parte se relaciona con la patogenia del hematoma intracerebral primario. Es necesario coleccionar datos en el expediente clínico que ayuden a complementar en futuros estudios escalas de seguimiento clínico en los pacientes con hematoma intracerebral primario.

Opinión del tutor.

Un paciente subyugado por hemorragia intracerebral representa enorme esfuerzo para el tratar médico y acompañante emocional, el sufrimiento de los allegados es de incremento exponencial cuanto mayor sean las debilidades que perenne en el individuo; esas debilidades, esas anemias representan en gran medida la impotencia, no en pocas ocasiones, de doblegar una desgracia médica hasta los tiempos presentes sin cura, sin verdadera sanación que modifique en drástica medida las secuelas del porvenir.

No es desmerecido el señalar la carestía de información concreta y directa que esboce el cómo allanar el áspero horizonte que se conjetura al tratar un paciente sufrido por hemorragia intracerebral primaria quizás, por lo mismo continúa representando la tercera causa de muerte en países industrializados (luego de las enfermedades cardiovasculares y el cáncer), segunda causa de muerte en el grupo etario mayor de 85 años y la primera fuente de invalidez en el mundo.

Todo esto representa un astronómico reto que subsanar por parte de los emprendedores que día a día batallan con tan asechadora patología.

El estudio aspira arrojar luz al colectivo científico demandado de ordinario y empoderarse de conocimientos exigidos por el sufrir humano, origina algunas preguntas de las muchas requeridas por contestar.

Dr. Ignacio Sebastián Sampson Santamaría

Médico especialista en neurocirugía.

Febrero. 2016.

Índice.

Problema.....	1
Introducción.....	2
Antecedentes.....	3
Justificación.....	4
Objetivo general.....	5
Objetivos específicos.....	6
Marco teórico.....	7
Diseño metodológico.....	25
Operacionalización de variables.....	27
Ficha de recolección de datos.....	31
Resultados.....	35
Análisis y discusión de los resultados.....	56
Conclusiones.....	59
Recomendaciones.....	60
Bibliografía.....	61

PROBLEMA.

¿CUÁLES SON LOS FACTORES ASOCIADOS A LA LETALIDAD POR HEMATOMA INTRACEREBRAL PRIMARIO EN LOS PACIENTES INGRESADOS POR ESTA PATOLOGÍA EN EL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA DEL HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENÍN FONSECA, DEL 01 DE ENERO DEL 2015 AL 31 DE DICIEMBRE DEL 2015?

INTRODUCCIÓN.

El paciente que sufre por un hematoma intracerebral primario representa un gran reto por remediar tanto para el médico tratante, personal de salud en general, familiares y por supuesto el mismo afectado. Esta patología es merecedora de una alta tasa de mortalidad (un 35 a 50% pueden fallecer en el primer mes luego del sangrado)¹ la mitad de las muertes ocurren en los primeros dos días² y en la práctica un cien por cien de los directamente afectados presentan secuelas desde las poco notorias hasta las invalidantes las que no pocas veces la mejor condición de vida se encierra en un estado vegetativo persistente.

A pesar de la severidad de esta enfermedad se conoce poco acerca del óptimo manejo y aun no hay estudios concluyentes acerca del mejor manejo quirúrgico o médico. Para optimizar las guías se requiere como paso inicial reconocer las características de los pacientes atendidos, factores predictivos de la evolución y desenlace. Algunos de estos han sido reconocidos de manera constante entre diversos estudios, edad, sexo, volumen del hematoma, hemorragia intraventricular, elevación de la proteína C reactiva, diabetes mellitus, un puntaje bajo en la escala del coma Glasgow al momento de la admisión; como puede verse todos ellos no modificables en el momento inicial de atención^(1,3).

Es de menester común a todos los involucrados abordar de la mejor forma al sufrido por esta enfermedad, conocer la evolución clínica del paciente que se atiende, indagar sobre las cuestiones que puedan modificar la historia natural de esta patología. Por tal cuestión se hace necesario investigar el comportamiento de los paciente con hematoma intracerebral primario atendido en el hospital de referencia nacional para las patologías neuroquirúrgicas, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca.

ANTECEDENTES

En el mundo las enfermedades cerebrovasculares se han vuelto tan habituales que la para la mayoría de los neurocirujanos representa un reto a tratar de la mejor manera posible. Muchos son los estudios en rededor del mundo que han intentado reconocer y atacar los factores influyentes y modificables del pronóstico de la hemorragia intracerebral ^(1,4,5,6,7,8).

En nuestro país, ha sido uno el estudio del que se conoce la evolución clínica posquirúrgica de los pacientes con hematoma intracerebral espontáneo, el que fue realizado en el servicio de neurocirugía del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca; Palacio concluye que el pronóstico según escala evolutiva Rankin demostró que la mayoría de los pacientes evolucionan hacia la muerte, seguido de la incapacidad leve, incapacidad grave y moderada en ultimo grado.

JUSTIFICACIÓN.

- Los accidentes cerebrovasculares representan la tercera causa de muerte a nivel mundial.
- Cada año se producido un aumento de cirugías para evacuar los hematomas aunado al incremento de la expectativa de vida de la población.
- El manejo integral representa la necesidad de que todos los involucrados tengan las habilidades cognitivas y técnicas para tratar a los pacientes que sufren por este tipo de hemorragia intracerebral.

OBJETIVO GENERAL.

CONOCER ALGUNOS FACTORES ASOCIADOS A LA LETALIDAD POR HEMATOMA INTRACEREBRAL PRIMARIO EN LOS PACIENTES INGRESADOS POR ESTA PATOLOGÍA EN EL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA DEL HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENÍN FONSECA, DEL 01 DE ENERO DEL 2015 AL 31 DE DICIEMBRE DEL 2015.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

1. Reconocer características epidemiológicas de los pacientes con hematoma intracerebral primario.
2. Cuantificar la tasa de letalidad por hematoma intracerebral primario.
3. Indagar si existe correlación estadística significativa entre la letalidad y características clínicas de los pacientes con hematoma intracerebral primario.
4. Describir si existe correlación estadística significativa entre la letalidad y características radiológicas de los pacientes con hematoma intracerebral primario.
5. Reconocer si existe correlación estadística significativa entre la letalidad y datos de laboratorio de los pacientes con hematoma intracerebral primario.
6. Examinar si existe correlación estadística significativa asociada a la letalidad y el intervalo entre el ingreso al hospital y la evacuación del hematoma intracerebral primario.
7. Observar si existe correlación estadística significativa entre la letalidad y la evacuación del hematoma intracerebral primario.

MARCO TEÓRICO.

Introducción.

La hemorragia intracerebral (HIC) es una colección de sangre dentro del parénquima cerebral, producida por una rotura vascular no traumática. Aunque pueda abrirse al sistema ventricular o al espacio subaracnoideo, siempre se inicia en el tejido cerebral, lo que la diferencia de la hemorragia subaracnoidea y la hemorragia intraventricular primaria. En función de la causa que origine el sangrado, se clasifica en primaria o secundaria. Las HIC primarias son las más frecuentes y se deben a la rotura de cualquier vaso de la red vascular normal del encéfalo, cuya pared se ha debilitado por procesos degenerativos secundarios a la hipertensión arterial (HTA) o a la angiopatía amiloide. Las HIC secundarias están producidas por la rotura de vasos congénitamente anormales, neoformados o con alteraciones de su pared o por alteraciones de la coagulación y se asocian a procesos como tumores, malformaciones arteriovenosas (MAV), alteraciones de la coagulación, abuso de drogas o sangrados en el interior de la isquemia. La incidencia de las HIC varía en función del país, la raza, la edad y el sexo, y se relaciona estrechamente con la prevalencia de la HTA. Su incidencia en Europa es de aproximadamente 15 casos por cada 100.000 habitantes. La HIC sólo representa el 10-15% de todos los ictus; sin embargo, condiciona un peor pronóstico, con unas tasas más elevadas de morbilidad y mortalidad. El 40,4% de todos los pacientes fallecen durante el primer mes, la mayoría en los dos primeros días, y sólo un 20% son independientes al cabo de 6 meses tras la HIC⁴. La mortalidad a 30 días se correlaciona con el tamaño y la localización de la HIC. En pacientes con un volumen inicial > 60 cc, la mortalidad para las hemorragias profundas es del 93% y del 72% para las lobulares. Si el volumen inicial es menor de 30 cc, la mortalidad es del 39% para las profundas, el 7% para las lobulares y el 57% para las cerebelosas. La incidencia de la HIC tiende a aumentar a pesar del mejor control de algunos de los factores de riesgo, en relación con el envejecimiento de la población. Sin embargo, esta mayor incidencia en personas de edad avanzada puede contribuir al descenso en la mortalidad que se aprecia en los últimos años, en relación con un mayor grado de atrofia cerebral. El factor de riesgo más importante para el desarrollo de HIC en todos los grupos de edad y sexo es la HTA, tanto sistólica como diastólica, estando presente en el 60% de los casos. La HTA crónica condiciona alteraciones degenerativas de la pared de las arteriolas, que favorecen la obstrucción vascular, originando infartos lacunares y leucoaraiosis, así como la rotura vascular, siendo responsables del desarrollo de HIC. La HTA también puede ocasionar HIC de forma aguda, al incidir sobre pequeñas arteriolas no protegidas por la hipertrofia de sus paredes, siendo esta la

causa de algunas hemorragias, como las producidas por algunas drogas o las que se producen tras realizar una endarterectomía o una angioplastia. Otra causa importante de HIC es la angiopatía cerebral amiloidea, que constituye la primera causa de hemorragia lobular en el anciano. Se trata de un proceso degenerativo que afecta a pequeñas arterias y arteriolas situadas en las leptomeninges y en la corteza cerebral. Este tipo de hemorragias son superficiales, frecuentemente recidivantes y múltiples, suelen localizarse en regiones posteriores del cerebro, aparecen en personas de edad avanzada y hasta la mitad de los pacientes presentan deterioro cognitivo. Finalmente, existen otras causas de HIC menos frecuentes, que se resumen en la siguiente tabla.

Causas de hemorragia intracerebral no traumática.

Hipertensión arterial

Angiopatía amiloide

Etanol

Enfermedades hematológicas

Déficit de factor von Willebrand

Hemofilia

Afibrinogenemia

Síndromes de hiperfibrinólisis

Púrpura trombótica trombocitopénica idiopática

Coagulación intravascular diseminada

Coagulopatía y trombopenia en hepatopatías

Trombopenia

Trombocitemia

Mieloma múltiple

Anticoagulantes y fibrinolíticos

Antagonistas de la vitamina K

Heparina

Estreptocinasa

Urocinasa

Activador tisular del plasminógeno

Tumores cerebrales

Primarios

Metástasis

Malformaciones vasculares

Aneurismas

Malformaciones arteriovenosas

Angiomas venosos

Cavernomas

Telangiectasias

Síndrome de Moya-Moya

Arteriopatías inflamatorias no infecciosas

Vasculitis

Arteriopatías inflamatorias infecciosas

Aneurismas micóticos

Drogas simpaticomiméticas

- Cocaína
- Anfetaminas
- Crack
- Descongestionantes nasales

Estrategia asistencial y sistemática diagnóstica.

La HIC constituye una emergencia neurológica, por lo que su rápido diagnóstico y manejo es fundamental debido a que, como se ha mencionado anteriormente, es frecuente el empeoramiento clínico durante las primeras horas de evolución de una HIC, factor que se asocia de manera directa con un peor pronóstico funcional. Diversos estudios observacionales demuestran que uno de cada tres pacientes con hemorragia supratentorial y la mayoría de los pacientes con hemorragia de fosa posterior presentan alteración del nivel de consciencia. Debido al riesgo elevado de deterioro neurológico precoz, lo cual se asocia a un peor pronóstico a largo plazo, es necesario que la atención de los pacientes con HIC sea lo más rápido posible.

Atención extrahospitalaria.

El principal objetivo en la valoración prehospitalaria es el mantenimiento adecuado de la función ventilatoria y cardiovascular, así como el traslado al centro hospitalario más cercano que esté preparado para el manejo de pacientes con ictus en fase aguda. Otros objetivos son la obtención de la historia clínica con especial interés en la hora del inicio de los síntomas y la información acerca de los antecedentes del paciente. Es importante avisar al centro hospitalario receptor sobre la llegada de un paciente con un posible ictus para que se pongan en marcha las vías de necesarias para la valoración del mismo, lo cual reduce significativamente el tiempo de retraso para la realización de las pruebas de neuroimagen en los servicios de urgencias.

Atención en el servicio de urgencias.

Una vez conseguida la estabilización hemodinámica y cardiorrespiratoria, los objetivos posteriores van encaminados a confirmar la naturaleza hemorrágica del ictus y diferenciarlo de la isquemia u otras lesiones cerebrales, obtener información sobre la etiología de la HIC, prevenir las posibles complicaciones e iniciar el tratamiento adecuado.

El curso clínico de la HIC puede no tener ningún dato diferenciador con otros tipos de ictus, sin que existan datos clínicos patognomónicos de la presencia de una hemorragia cerebral. Sin embargo, existen unos signos y síntomas que apuntan más hacia la presencia de HIC y no de isquemia. Un síntoma que aparece con frecuencia es la cefalea, estando presente en el 40% de las HIC y sólo en el 17% de los ictus isquémicos. También son frecuentes las náuseas, los vómitos y la

disminución del nivel de consciencia, que están presentes en el 50% de las HIC y es excepcional en los isquémicos, y el aumento de la presión arterial que ocurre casi en el 90% de los casos. En la realización de la historia clínica se debe insistir en datos como el tiempo de inicio de los síntomas, los factores de riesgo vascular (HTA, diabetes, hipercolesterolemia), el consumo de tóxicos (tabaco, alcohol, cocaína, anfetaminas), fármacos (anticoagulantes, antiagregantes, descongestivos nasales, píldoras adelgazantes, estimulantes, simpaticomiméticos), antecedente traumático o cirugías recientes (en especial endarterectomía o angioplastia carotídeas, ya que pueden asociarse al síndrome de reperfusión), la existencia de deterioro cognitivo previo (en relación con la presencia de angiopatía amiloide), convulsiones, enfermedades sistémicas asociadas a coagulopatías (enfermedades hepáticas, vasculitis, cáncer, discrasias sanguíneas) y la historia familiar de enfermedades neurológicas asociadas a un aumento de riesgo de sangrado cerebral (incluidas malformaciones arterio-venosas y aneurismas intracraneales). En la exploración inicial, además de la evaluación del déficit neurológico, se debe valorar la respiración y el estado hemodinámico, por lo que es necesario realizar un electrocardiograma y una radiografía de tórax. Una exploración física detallada en la que no debe faltar el examen cardiovascular y el fondo de ojo, ayuda en muchas ocasiones al diagnóstico etiológico. En aquellos casos en los que el paciente haya permanecido inmóvil durante periodos prolongados se debe evaluar la presencia de posibles complicaciones asociadas como úlceras de decúbito, síndromes compartimentales, rabdomiólisis y lesiones traumáticas.

Pruebas de laboratorio.

Es importante realizar un análisis de sangre que incluya recuento sanguíneo completo, electrolitos, urea, creatinina, función hepática y glucosa. Los niveles elevados de creatinina y glucosa se asocian al crecimiento de la hemorragia y a un peor pronóstico funcional. También debe realizarse un estudio de la coagulación incluyendo el tiempo parcial de tromboplastina activada (TTPA) y el INR, ya que las hemorragias asociadas al tratamiento anticoagulante se asocian con un mayor riesgo de morbi-mortalidad y requieren de tratamiento urgente para intentar revertir el trastorno de la coagulación. En los pacientes jóvenes se debe realizar un análisis de orina para la detección de tóxicos como cocaína y otras drogas simpaticomiméticas y en las mujeres en edad fértil se debe realizar una prueba de embarazo.

Neuroimagen.

La presencia de un déficit neurológico focal de inicio brusco sugiere un origen vascular, salvo que se demuestre otra causa. A pesar de que algunos síntomas descritos previamente, como la presencia de cefalea, vómitos o disminución del nivel de consciencia, son sugestivos de HIC, ninguno de estos hallazgos son específicos y no nos permiten diferenciar si el déficit neurológico se debe a una

isquemia cerebral o una hemorragia, por lo que las pruebas de neuroimagen son imprescindibles. Tanto la tomografía computarizada (TC) como la resonancia magnética (RM) son adecuadas para el diagnóstico inicial. La TC es una técnica muy sensible para la identificación de la hemorragia en fase aguda y es considerada la técnica de elección. Las técnicas de eco de gradiente de RM son tan sensibles como la TC para la detección de sangre en fase aguda y son más sensibles para detectar hemorragias antiguas. Sin embargo, la disponibilidad de la TC, el menor coste y el tiempo de realización de la técnica hace que su uso esté más extendido que el de la RM. La TC permite identificar la localización precisa de la hemorragia y sus efectos (efecto masa, edema, extensión ventricular y subaracnoidea). Además, la administración de contraste por vía intravenosa permite diagnosticar algunas causas de HIC secundarias, como las debidas a MAV o tumores. En las primeras horas la HIC se presenta como un aumento de la densidad en el parénquima cerebral debida a la hemoglobina que contiene la sangre extravasada. En los días siguientes la hemorragia aparece rodeada de un anillo hipodenso, inicialmente debido a la retracción del coágulo, y posteriormente debido a la aparición de edema vasogénico. Al cabo de semanas la densidad elevada inicial de la hemorragia comienza a disminuir, desde la periferia hacia el centro. El estado final de la evolución de la HIC en la TC es la reabsorción completa del tejido hemorrágico, lo que origina una cavidad residual que lo hace indistinguible de un infarto cerebral antiguo. Algunos datos acerca de la localización y morfología de la HIC detectada en la TC pueden ser de importancia en el diagnóstico etiológico. La localización más común de las HIC hipertensivas es el putamen (30-50%), seguido de la sustancia blanca subcortical (30%) y el cerebelo (16%). Si la localización es lobular, el papel de la HTA es menos significativo, y es más frecuente la angiopatía amiloide como causa, especialmente en pacientes mayores de 60 años con cierto grado de deterioro cognitivo. Otras causas frecuentes de hemorragia lobular son las malformaciones arterio-venosas (7-14%), tumores (7-9%) y discrasias sanguíneas, incluyendo el tratamiento anticoagulante (5-20%). En el 3% de los pacientes la hemorragia se encuentra confinada al sistema intraventricular. Dadas la frecuencia de crecimiento de la hemorragia en la fase aguda y su asociación con el deterioro neurológico y una mayor morbi-mortalidad, actualmente se están investigando técnicas que ayuden a predecir dicho crecimiento. El empleo de angiografía por TC (angio-TC) con contraste puede ayudar a la identificación de pacientes en riesgo de expansión de la hemorragia basado en la presencia de extravasación de contraste en la hemorragia (spot sign). Esta técnica también es útil para la detección de causas secundarias de HIC, como malformaciones arterio-venosas, tumores o trombosis venosas. La RM permite añadir información sobre el momento evolutivo de la HIC. Esta ventaja se debe a las diferentes imágenes que ofrece el catabolismo de la hemoglobina. En el estadio precoz de la fase aguda de la HIC (horas), la hemorragia es rica en oxihemoglobina y la RM muestra imágenes de hiposeñal en T1 e hiperseñal en T2. En el periodo de estado de la fase aguda de la HIC (días), la

oxihemoglobina se va reduciendo, desde el centro a la periferia, a deoxihemoglobina, lo que en la RM se aprecia como hiposeñal en T2, rodeado de un anillo de hiperseñal que corresponde al edema. En el estadio tardío de la HIC (semanas), la deoxihemoglobina se va transformando en metahemoglobina desde la periferia hacia el centro, apareciendo una hiperseñal periférica en T1, que progresivamente va afectando a la totalidad de la hemorragia. En la fase secuelar de la HIC (meses) toda la hemoglobina se ha transformado en hemosiderina, lo que condiciona una marcada hiposeñal en secuencias T2. Las secuencias de eco de gradiente de RM tienen una alta sensibilidad para la detección de pequeños sangrados crónicos (< 5 mm) llamados microsangrados. Estos microsangrados aparecen como lesiones puntiformes hipointensas, y representan depósitos crónicos de hemosiderina. La angiografía por RM (angio-RM) es una técnica de gran utilidad para la detección de lesiones vasculares asociadas a la HIC, ya que permite identificar la presencia de aneurismas y MAV con alta sensibilidad. También es útil la angio-RM en fase venosa cuando existe sospecha de trombosis de senos como causa de la lesión hemorrágica, teniendo la misma fiabilidad que la angio-TC con contraste en fase venosa. La arteriografía convencional puede ser de utilidad cuando existe una sospecha alta de causa secundaria y los estudios no invasivos son negativos. Los signos radiológicos que sugieren una causa secundaria son la presencia de hemorragia subaracnoidea, la forma inhabitual (no circular) de la hemorragia, la presencia de edema desproporcionado al tiempo de evolución de la hemorragia, la localización infrecuente o la presencia de estructuras anormales. En estos casos, la posibilidad de detección de una causa secundaria mediante angiografía es más elevada. En los casos de sospecha de vasculitis, la angiografía convencional es la técnica de elección, y en algunos casos, como el de los angiomas cavernosos, la angiografía convencional puede ser negativa. En los pacientes hipertensos mayores de 45 años con hemorragias en putamen, tálamo o fosa posterior, la realización de arteriografía no es de utilidad.

Recomendaciones en estrategia asistencial y sistemática diagnóstica.

1. Se recomienda la realización de TC o RM cerebral de manera urgente para distinguir la HIC de una lesión isquémica u otras lesiones estructurales (nivel de evidencia 1, grado de recomendación A).
2. La angiografía por TC con contraste puede ser de utilidad para identificar pacientes con riesgo de crecimiento de la hemorragia (nivel de evidencia 2b, grado de recomendación B).
3. La angiografía por TC y/o la angio-RM pueden ser útiles para la identificación de lesiones estructurales etiológicamente relacionadas con la HIC cuando existe una sospecha radiológica (nivel de evidencia 2a, grado de recomendación B).

4. La angiografía convencional debe valorarse en pacientes con HIC de etiología no aclarada por métodos no invasivos en los que presenten signos radiológicos sugerentes de lesión estructural (nivel de evidencia 4, grado de recomendación C).

Tratamiento médico.

El tratamiento del paciente con HIC es fundamentalmente médico y se basa en el mantenimiento del soporte vital, la monitorización neurológica, el mantenimiento de la homeostasis y la prevención de complicaciones, todo ello con el objetivo fundamental de evitar el aumento del tamaño de la hemorragia, con el consiguiente aumento de efecto de masa y de presión intracraneal, y el deterioro neurológico secundario. Todo paciente con HIC debe ser asistido en un hospital que disponga de neurólogo, neurocirujano, tomografía computarizada, unidad de ictus y unidades de cuidados intensivos disponibles las 24 h del día. Si el paciente no requiere ventilación asistida, las medidas de soporte deben llevarse a cabo en la unidad de ictus, siempre que se disponga de la posibilidad de valoración por neurocirujano y de traslado a unidad de cuidados intensivos (UCI) si fuese necesario las 24 h del día.

Cuidados generales.

Soporte vital.

Todo paciente con HIC debe ser asistido en un hospital que cuente con unidad de ictus y UCI 24 horas al día. Si el paciente no requiere respiración asistida, las medidas de soporte deben llevarse a cabo en una unidad de ictus, siempre y cuando se disponga de la posibilidad de consulta con un neurocirujano y de traslado a una UCI las 24 h del día. El ingreso en una UCI general frente a una UCI neurológica especializada incrementa en 3.4 veces el riesgo de muerte, y a la inversa, ingresar en una unidad de ictus aumenta las posibilidades de supervivencia y de mejor pronóstico funcional en un 64%. Recientes estudios de base poblacional sugieren que un buen cuidado médico tiene una repercusión importante en la mortalidad y morbilidad de la HIC. Una primera aproximación al paciente nos permitirá evaluar el estado de vigilia y la capacidad del mismo para respirar de manera espontánea. Sin embargo, incluso en aquellos pacientes que mantienen un nivel de consciencia adecuado, es recomendable conocer la saturación de oxígeno para lo cual el método más sencillo es la colocación de un pulsioxímetro. Si la saturación arterial de oxígeno es < 92% se debería administrar oxigenoterapia mediante mascarilla a una concentración que permita mantener la saturación de oxígeno por encima de dicho valor. La realización de un estudio gasométrico arterial será opcional dependiendo de la situación del paciente. Hasta un tercio de los pacientes con hemorragia supratentorial y prácticamente todos los pacientes con hemorragia en fosa posterior presentan disminución de nivel de consciencia o disfunción de musculatura bulbar que precisan intubación. La intubación precoz en casos de

hemorragias de gran tamaño con disminución del nivel de consciencia puede ser de utilidad para la prevención de neumonías aspirativas. De forma general, está indicada la intubación endotraqueal y el aspirado gástrico en pacientes con una puntuación en la escala de coma de Glasgow (GCS) inferior a 8. La intubación debe realizarse después de la administración de fármacos que bloqueen el reflejo traqueal, ya que condiciona un aumento de la presión intracraneal y agravamiento de la lesión neurológica. En cualquier caso, la indicación de intubación orotraqueal es discutida y quizá debería valorarse sólo si se plantea la realización de otras medidas terapéuticas encaminadas a la mejora de la situación neurológica del paciente.

Monitorización neurológica.

Debido a que un número considerable de pacientes se deteriora durante las primeras horas, debe realizarse una monitorización periódica al menos durante las primeras 72 h del nivel de consciencia y el déficit neurológico. Las escalas más recomendadas son la escala neurológica del Instituto de Salud Americano (NIHSS) para el déficit neurológico y la GCS para el nivel de consciencia, debido a su sencillez y fiabilidad³⁶.

Control de la presión arterial.

En la mayoría de los pacientes con hemorragia intracerebral, las cifras de presión arterial están elevadas durante la fase aguda, incluso con valores más altos que los observados en el caso del ictus isquémico. Aunque generalmente la presión arterial suele disminuir espontáneamente en días después de la hemorragia, en muchos pacientes persisten cifras elevadas. Los potenciales mecanismos fisiopatológicos que conducen a la elevación de la presión arterial incluyen la activación del sistema neuroendocrino (simpático, eje renina-angiotensina o sistema glucocorticoide) debido a la situación del estrés y la elevación de la presión intracraneal (efecto Cushing). Las cifras elevadas de presión arterial en los pacientes con HIC podrían asociarse a un mayor crecimiento de la hemorragia, lo cual empeora el pronóstico de los pacientes. En el caso del ictus isquémico, la presión arterial ejerce un efecto en U, observándose que tanto cifras elevadas como disminuidas incrementan el riesgo de deterioro neurológico, mortalidad y peor pronóstico funcional. En modelos animales de HIC se ha descrito un daño secundario, originado posiblemente por una compresión mecánica de la microvasculatura que induce una zona de isquemia alrededor de la hemorragia, lo que ha llevado a pensar que una disminución de la presión arterial podría contribuir a una disminución del flujo sanguíneo en la región perihemorragia, condicionando un mayor deterioro neurológico. Sobre la base de estos datos, se recomendaba mantener la presión arterial sistólica por debajo de 180 mmHg durante la fase aguda de la HIC. Sin embargo, estudios de neuroimagen no han conseguido demostrar la presencia de isquemia alrededor de la hemorragia en la clínica humana, por lo que este aspecto todavía resulta controvertido. El

estudio INTERACT aporta nuevos datos acerca del manejo de la presión arterial 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 incluyó a 404 pacientes con HIC espontánea de menos de 6 h de evolución que presentaban cifras de presión arterial sistólica ≥ 150 mmHg y ≤ 220 mmHg. Los pacientes fueron asignados de manera aleatoria para recibir tratamiento de los niveles de presión arterial según las recomendaciones de las guías internacionales o un control más intensivo de dichos niveles. En los pacientes que recibieron el 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 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 7 días. Los resultados del estudio demostraron que el grupo de 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. Sin embargo, sigue sin conocerse el nivel de presión arterial más adecuado en los pacientes con HIC, cuál debe ser la duración del tratamiento antihipertensivo y el efecto de éste en el pronóstico funcional. Actualmente, se encuentra en marcha el estudio INTERACT 2, que tiene como objetivo principal la evaluación del efecto del control intensivo de la presión arterial durante la fase aguda en el pronóstico funcional en pacientes con HIC. Los fármacos recomendados para el control de la presión arterial son aquellos que no produzcan vasodilatación cerebral ni hipotensión brusca, como el labetalol intravenoso (bolos de 10-20 mg en 1-2 min, repitiéndose cada 10-20 min hasta el control de la presión arterial o dosis máxima de 200 mg), enalapril por vía intravenosa (bolo de 1 mg) o urapidil por vía intravenosa (bolos de 25 mg en 20 s, repitiéndose a los 5 min si no hay respuesta).

Control de la glucemia.

Las cifras elevadas de glucemia al ingreso se asocian a un mayor riesgo de mortalidad y mal pronóstico en pacientes con hemorragia intracerebral. Un ensayo clínico muestra que el mantenimiento de la glucosa en pacientes críticos en general o con ictus agudo, en un rango entre 80-110 mg/dl mediante insulina por vía intravenosa se ha asociado a una mayor incidencia de episodios de hipoglucemia tanto sistémica como cerebral y, posiblemente, un riesgo aún mayor de la mortalidad en los pacientes tratados con estas medidas. No existen estudios de intervención que se hayan diseñado específicamente en las HIC, por lo que todavía no está aclarado cuál es el objetivo del control de la glucemia en la HIC. Sin embargo, en el

ictus isquémico las cifras por encima de 155 mg/dl se han asociado a un mal pronóstico, por lo que si superan este nivel, sería conveniente su corrección. Debe evitarse la hipoglucemia, administrando suero glucosado al 10-20%.

Control de la temperatura.

La fiebre, sea cual sea su causa, se asocia a deterioro neurológico y mal pronóstico. Aunque no hay evidencia de que el tratamiento mejore ese riesgo, se recomienda abordar un tratamiento sintomático con fármacos antipiréticos, como paracetamol. En caso de fiebre es recomendable solicitar una radiografía de tórax, hemocultivos, cultivo de esputo, urocultivo y sedimento de orina con el fin de descartar y tratar proceso infeccioso asociado, además de la revisión sistemática de vías periféricas para descartar procesos flebíticos. Respecto al beneficio de la hipotermia moderada, algunos estudios recientes han demostrado el beneficio en algunas enfermedades como traumatismos craneales; sin embargo, su efecto no ha sido investigado en el caso de los pacientes con HIC.

Manejo de la hemostasia.

Las alteraciones de la hemostasia, como el tratamiento con anticoagulantes orales, déficit de factores de la coagulación o anomalías plaquetarias, pueden contribuir a un crecimiento de la hemorragia, condicionando un deterioro neurológico, por lo que es importante corregir estos factores lo más rápido posible. En los casos en los que el paciente esté recibiendo anticoagulantes orales se debe corregir el INR hacia valores de normalidad de manera urgente, para lo cual debe utilizarse vitamina K intravenosa y/o plasma fresco congelado y/o complejo protrombínico. La eficacia del plasma fresco congelado está limitada por el riesgo de reacciones alérgicas e infecciones, además del tiempo de procesamiento y de la sobrecarga de líquidos. Los concentrados de complejos de protrombina contienen además los factores II, VII, IX y X, siendo capaces de normalizar de manera rápida los valores de INR, por lo que constituyen el tratamiento de elección para el tratamiento de HIC relacionadas con anticoagulación oral; sin embargo, es necesario combinarlos con vitamina K dado que la vida media de los anticoagulantes orales excede con creces a la de los factores dependientes de la vitamina K. En los casos en los que los pacientes han recibido heparina por vía intravenosa y tienen un TTPA prolongado debe administrarse sulfato de protamina. 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 tranhexámico. La administración de factor VII recombinante activado debe realizarse en aquellos pacientes con hemofilia con HIC. El factor VII recombinante activado también se ha estudiado en pacientes con HIC sin trastornos de la hemostasia. Un estudio en fase 2 ha demostrado que la administración de

factor VII recombinante activado limita el crecimiento de la hemorragia y mejora el pronóstico funcional de los pacientes en relación con placebo, a pesar de que incrementa la frecuencia de complicaciones tromboembólicas. Un estudio en fase 3 confirmó que la administración de factor VII recombinante limita el crecimiento de la hemorragia, pero no se observaron diferencias significativas en cuanto al pronóstico en relación con el placebo. Está todavía por demostrar si la administración de factor VII recombinante puede presentar algún beneficio en pacientes seleccionados; sin embargo, la administración de forma universal en pacientes con HIC no mejora el pronóstico y aumenta el riesgo de complicaciones tromboembólicas. Los pacientes con HIC y trombocitopenia deben recibir concentrados de plaquetas. En el caso de los pacientes sin trombocitopenia pero tratados con antiagregantes plaquetarios existen datos contradictorios: aunque se ha relacionado la disfunción plaquetaria con aumento del volumen de la hemorragia y peor resultado funcional, en un ensayo clínico sobre neuroprotección en hemorragia cerebral entre los pacientes que recibieron placebo no hubo diferencias con respecto al tratamiento previo con antiagregantes. No existe por lo tanto indicación de reposición plaquetaria en pacientes antiagregados con recuento normal de plaquetas.

Prevención de complicaciones.

Trombosis venosa profunda y embolia pulmonar Los pacientes con HIC tienen un mayor riesgo de presentar complicaciones tromboembólicas. La utilización de medias de compresión elástica de manera aislada no ha demostrado eficacia en la prevención de trombosis venosas profundas; sin embargo, la combinación de compresión mecánica intermitente y medias de compresión elástica resulta más eficaz. La utilización de heparinas de bajo peso molecular, a partir del día 1 tras la hemorragia cerebral, disminuye el riesgo de complicaciones tromboembólicas en pacientes con HIC y no incrementa el riesgo de sangrado.

Crisis convulsivas.

La presencia de crisis convulsivas aumenta la demanda metabólica cerebral y empeora la lesión neurológica en los pacientes con HIC, por lo que deben ser tratadas, en caso de aparición, inicialmente con benzodiacepinas y posteriormente con fármacos antiepilépticos. Sin embargo, la administración de fármacos antiepilépticos en pacientes con HIC que no han presentado una crisis convulsiva se asocia con una mayor morbi-mortalidad, especialmente la fenitoína, por lo que no se recomienda el tratamiento profiláctico de las crisis convulsivas.

Manejo de la presión intracraneal.

El control de la presión intracraneal (PIC) es uno de los objetivos del tratamiento específico de la HIC y debe ser dirigido a la causa subyacente. Las causas más habituales de elevación de la PIC son la hidrocefalia debido a la hemorragia

intraventricular y el efecto masa de la hemorragia. La implantación de dispositivos que miden la PIC incrementa el riesgo de hemorragia e infección, por lo que no deben utilizarse de forma rutinaria. Sin embargo, existen técnicas no invasivas que nos permiten estimar la presión intracraneal en pacientes con HIC, como la utilización del Doppler transcraneal. El aumento del índice de pulsatilidad en la arteria cerebral media del hemisferio no afecto indica la presencia de hipertensión intracraneal y ha demostrado ser un predictor de mortalidad⁶⁵. Los datos sobre el manejo de la PIC en la HIC son limitados, por lo que las recomendaciones son extrapoladas de las empleadas en el manejo de los pacientes con traumatismo craneoencefálico. Se recomienda considerar el control y tratamiento de la PIC en pacientes con HIC que presentan una puntuación en la escala de Glasgow ≤ 8 , evidencia clínica de herniación transtentorial o aquellos con hemorragia intraventricular significativa o hidrocefalia. Sin embargo, hay que tener en cuenta que los estudios que han intentado determinar la utilidad de la monitorización de la PIC en pacientes con HIC son muy escasos y en su mayoría han fracasado en el intento de discriminar aquellos pacientes que podrían ser candidatos a la evacuación quirúrgica de la hemorragia y aquellos que deberían recibir tratamiento exclusivamente médico. La posición de la cabeza centrada y con la cabecera elevada a 20-30° permite mejorar el retorno venoso y disminuir ligeramente la PIC. La hiperventilación disminuye la presión arterial de O₂, originando vasoconstricción cerebral y reducción de la PIC. El objetivo es alcanzar una presión de CO₂ entre 28-35 mmHg, manteniéndola posteriormente entre 25-30 mmHg si persiste PIC elevada. Esto consigue una disminución rápida de la PIC, aunque el efecto es transitorio, por lo que hay que instaurar otras medidas que mantengan la PIC controlada. Deben evitarse aquellas situaciones que aumentan la PIC tales como fiebre, maniobras de Valsalva (como tos o vómitos), convulsiones, estrés, dolor, HTA e hiponatremia. La osmotherapia reduce la PIC aumentando la osmolaridad en el plasma, lo que consigue desplazar agua del tejido cerebral sano al compartimento vascular. Los fármacos más empleados son el manitol y los diuréticos de asa, como la furosemida. La dosis recomendada de manitol al 20% oscilan entre 0,7-1 g/kg (250 ml), seguido de 0,3-0,5 g/kg (125 ml) cada 3-8 h, no durante más de 5 días, para evitar el efecto rebote. La furosemida (10 mg cada 2-8 h) puede utilizarse de forma simultánea para mantener el gradiente osmótico. La utilización de corticoides no es eficaz e incluso aumenta el número de complicaciones. La sedación con fármacos por vía intravenosa, como benzodiazepinas, barbitúricos, narcóticos y butirofenonas, reducen el metabolismo cerebral y disminuyen el flujo sanguíneo cerebral y la PIC; sin embargo, presentan un gran número de complicaciones, como la hipotensión arterial o infecciones respiratorias. La hidrocefalia que se produce por la presencia de sangre intraventricular es uno de los factores que se asocian a mal pronóstico y mayor mortalidad, por lo que la ventriculostomía debe considerarse en los casos en los que exista hidrocefalia y disminución del nivel de consciencia. Actualmente, está en marcha el estudio aleatorizado CLEAR III, que evalúa la

eficacia y la seguridad de la infusión de trombolíticos intraventriculares en pacientes con hemorragia parenquimatosa e invasión ventricular.

Pronóstico de la HIC.

A la luz de diversos estudios se han postulado diversos factores relacionados con el pronóstico del paciente. Entre las variables relacionadas podemos considerar la edad, las puntuaciones en las escalas de GCS y NIHSS, el volumen y localización de la hemorragia, o la presencia de sangrado intraventricular. De la presencia de datos que pudiesen predecir mal pronóstico se podrían establecer medidas que limitasen los cuidados, decisión que repercute en la mortalidad, especialmente en la precoz. A la vista de las evidencias no se puede establecer un pronóstico de certeza, por lo que no puede ser recomendado la decisión de limitar los cuidados de forma precoz.

Recomendaciones en el tratamiento médico.

Cuidados generales.

Soporte vital y saturación de oxígeno.

1. Si la saturación arterial de oxígeno $< 92\%$ se debería administrar oxigenoterapia mediante mascarilla a una concentración que permita mantener la saturación de oxígeno por encima de dicho valor.
2. Se recomienda la intubación precoz en los casos de HIC de gran volumen en los que exista bajo nivel de consciencia (GCS < 8) si existe un buen estado funcional previo, salvo que hayan desaparecido todos los signos de tronco (nivel de evidencia 5, grado de recomendación C).

Monitorización neurológica.

1. Debe valorarse periódicamente el nivel de consciencia y el déficit neurológico, al menos durante las primeras 72 h de evolución. La monitorización del déficit neurológico se llevará a cabo mediante la utilización de la escala NIHSS y el nivel de consciencia se monitorizará mediante la escala de coma de Glasgow (nivel de evidencia 5, grado de recomendación C).

Presión arterial.

1. A la espera de los resultados de los nuevos ensayos clínicos, se recomienda tratamiento cuando la presión arterial sistólica sea superior a 180 mmHg (nivel de evidencia 2b, grado de recomendación C).

2. En pacientes con cifras de presión arterial sistólica entre 150-220 mmHg, la reducción rápida de la presión arterial sistólica hasta el límite de 140 mmHg es seguro (nivel de evidencia 2a, grado de recomendación B).

Glucemia.

1. Debe realizarse un control regular de la glucosa en sangre, evitando cifras de hiperglucemia > 155 mg/dl (nivel de evidencia 2c, grado de recomendación C). En caso de superarse, convendría corregirlas con insulina, y las cifras las cifras por debajo de 70 mg/dl con suero glucosado al 10-20% (nivel de evidencia 5, grado de recomendación C).

Temperatura.

1. Se debe tratar la hipertermia por encima de 37,5° C con paracetamol por vía intravenosa (nivel de evidencia 5, grado de recomendación C).

Manejo de la hemostasia.

1. Los pacientes con deficiencia de factores de coagulación o trombocitopenia grave deben recibir los factores deficitarios o plaquetas respectivamente (nivel de evidencia 1, grado de recomendación B).

2. Los pacientes con HIC y tratamiento anticoagulante con INR elevado deben recibir complejo protrombínico y vitamina K por vía intravenosa y si es necesario plasma fresco para reemplazar factores dependientes de vitamina K, hasta la normalización del INR (nivel de evidencia 1, grado de recomendación B).

3. Los pacientes que han recibido tratamiento con heparina intravenosa y tienen un TTPA prolongado deben recibir tratamiento con sulfato de protamina (nivel de evidencia 5, grado de recomendación C).

4. En los pacientes con HIC que han recibido tratamiento trombolítico debe realizarse transfusión de plasma fresco y plaquetas o antifibrinolíticos como el ácido épsilon-amino-caproico o el tranhexámico (nivel de evidencia 5, grado de recomendación C).

Prevención de complicaciones.

Trombosis venosa profunda y embolia pulmonar.

1. En la prevención de trombosis venosa profunda debe emplearse la combinación de compresión mecánica intermitente y medias de compresión elástica (nivel de evidencia 1, grado de recomendación B) y a partir del día 1 podría iniciarse profilaxis con heparinas de bajo peso molecular (nivel de evidencia 2b, grado de recomendación B).

Crisis convulsivas.

1. La presencia de crisis convulsivas requiere la administración de fármacos antiepilépticos (nivel de evidencia 1, grado de recomendación A).
2. No está indicado el tratamiento profiláctico con fármacos antiepilépticos (nivel de evidencia 3, grado de recomendación B).

Manejo de la presión intracraneal.

1. En los pacientes con GCS \leq 8, con evidencia de herniación transtentorial o con hidrocefalia debe realizarse un control de la PIC (nivel de evidencia 2b, grado de recomendación C).
2. En los pacientes con hidrocefalia se debe considerar la colocación de un drenaje ventricular (nivel de evidencia 2a, grado de recomendación B).
3. Como primera opción se recomienda el uso de diuréticos osmóticos, aunque no se recomienda su uso de forma profiláctica (nivel de evidencia 5, grado de recomendación C).
4. En los casos que no respondan a tratamiento con diuréticos osmóticos se recomienda la hiperventilación, siempre y cuando el paciente pueda tener un buen pronóstico funcional (nivel de evidencia 5, grado de recomendación C).
5. Los corticoides no se recomiendan en el manejo de la HIC primaria (nivel de evidencia 2, grado de recomendación B).

Tratamiento quirúrgico.

La decisión sobre el tratamiento quirúrgico en pacientes con HIC es un aspecto controvertido. Aunque la cirugía podría disminuir los efectos derivados de la compresión mecánica de la hemorragia y los efectos tóxicos de la sangre sobre el tejido cerebral circundante, los riesgos quirúrgicos pueden ser mayores, y en la mayoría de los pacientes el beneficio de la cirugía no compensa el posible daño del tratamiento quirúrgico. Un factor que influye en la decisión del tratamiento quirúrgico es la localización de la hemorragia. Las hemorragias cerebelosas mayores de 3 cm de diámetro o aquellas con compresión del tronco cerebral o hidrocefalia, presentan un mejor pronóstico con tratamiento quirúrgico respecto al tratamiento médico. En estos casos, la implantación de un drenaje ventricular sin evacuación de la hemorragia no es suficiente, por lo que su colocación de forma aislada no es recomendable. Por otro lado, las hemorragias cerebelosas menores de 3 cm, sin compresión del tronco cerebral ni hidrocefalia, no tienen indicación quirúrgica. El ensayo clínico STICH observó que en los pacientes con hemorragia lobular, localizada a menos de 1 cm de la corteza cerebral, se encontraba una tendencia al beneficio del tratamiento quirúrgico, sin observarse significación estadística.

También se encontró una tendencia no significativa al beneficio de la cirugía en pacientes con hemorragia lobular y una puntuación en la GCS entre 9 y 12; sin embargo, son necesarios nuevos ensayos clínicos que demuestren este beneficio. En los casos de las hemorragias localizadas a más de 1 cm de la corteza cerebral con una GCS \leq 8 el pronóstico es peor en los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico. Los estudios relacionados en el caso de las hemorragias localizadas en ganglios basales no muestran mejores resultados con el tratamiento quirúrgico, teniendo en cuenta además que el acceso a la hemorragia requiere atravesar tejido cerebral sano, por lo que la cirugía genera mayores secuelas. Las técnicas recomendadas del tratamiento quirúrgico incluyen la realización de craneotomía con descompresión y evacuación de la hemorragia; sin embargo, se han intentado desarrollar técnicas menos invasivas. Algunos estudios han estudiado el beneficio de la realización de una cirugía guiada con esterotaxia, combinada con trombólisis local o aspiración endoscópica. Estas técnicas consiguen una mejor eliminación de la hemorragia y disminuyen la mortalidad cuando se realizan dentro de las primeras 72 h; sin embargo, no se ha demostrado que mejoren el pronóstico funcional de los pacientes. Un ensayo clínico comparó la realización de cirugía con craneopunción mínimamente invasiva con el tratamiento médico en hemorragias en ganglios basales de pequeño volumen, observando que es una técnica segura que puede mejorar el pronóstico funcional en estos pacientes. Existe asimismo controversia con respecto al momento más indicado para proceder a una extracción quirúrgica de la hemorragia, sin que se hayan demostrado diferencias entre los estudios que han incluido cirugía en menos de 24, 48, 72 o hasta 96 h, salvo en los tratados con técnicas mínimamente invasivas, citados anteriormente.

Recomendaciones en el tratamiento quirúrgico.

1. En los pacientes con hemorragias cerebelosas que presenten deterioro neurológico, compresión del tronco cerebral o hidrocefalia se recomienda el tratamiento quirúrgico lo antes posible (nivel de evidencia 1, grado de recomendación B).
2. En los pacientes con hemorragia lobular de más de 30 ml de volumen, localización a menos de 1 cm de la corteza cerebral con deterioro neurológico debe considerarse el tratamiento quirúrgico (nivel de evidencia 2b, grado de recomendación B).
3. No se recomienda la cirugía evacuadora en los casos de hemorragias profundas (nivel de evidencia 2, grado de recomendación B), y aunque la cirugía mínimamente invasiva podría ser una alternativa en el futuro, no existen datos suficientes para recomendar la realización de cirugía esterotáctica con evacuación de la hemorragia en el momento actual (nivel de evidencia 2, grado de recomendación B).

Prevención secundaria.

El riesgo de recurrencia tras una primera HIC está entre el 2,1 y 3,7% anual; sin embargo, las hemorragias lobulares relacionadas con angiopatía amiloide, las secundarias a anticoagulación, haber padecido una hemorragia cerebral previa, la edad avanzada o la presencia de microsangrados en RM con eco de gradiente aumentan el riesgo de recurrencia. La HTA es el factor modificable que más influye en el riesgo de recurrencia de las HIC, por lo que es importante un control adecuado de la presión arterial. El adecuado control de la presión arterial disminuye el riesgo de recurrencia tanto en hemorragias hipertensivas como en las secundarias a angiopatía amiloide. Aunque no se conoce la cifra óptima de presión arterial para reducir el riesgo de recurrencia tras una HIC, el objetivo razonable es mantener cifras normales de presión arterial (por debajo de 120/80 mmHg). La anticoagulación oral incrementa el riesgo de recurrencia tras una HIC, por lo que debe analizarse el beneficio de la anticoagulación en la prevención de eventos tromboembólicos y el riesgo de recurrencia de HIC. El riesgo de recurrencia es superior en las hemorragias lobulares, por lo que en los pacientes con fibrilación auricular debe suspenderse definitivamente la anticoagulación. En los casos de hemorragias profundas, el riesgo de recurrencia es menor; sin embargo, de forma general debe considerarse retirar la anticoagulación durante la fase aguda, salvo en los casos de riesgo tromboembólico elevado (como los portadores de válvulas mecánicas) y riesgo de hemorragia bajo. Cuando el riesgo tromboembólico es alto (puntuación en la escala CHA₂DS₂-VASc ≥ 2), se recomienda reintroducir la anticoagulación oral pasados 7-10 días. El efecto de los antiagregantes en el riesgo y gravedad de las hemorragias es menor que el de los anticoagulantes orales, por lo que ésta puede ser una alternativa a la anticoagulación en los pacientes de riesgo moderado (CHA₂DS₂-VASc ≤ 1) o con dependencia funcional (puntuación en la escala de Rankin modificada 4-5). En el caso de las hemorragias secundarias a lesión subyacente, el tratamiento específico disminuye el riesgo de recurrencia. Así, los angiomas cavernosos (tasa anual de sangrado del 0,7% por año y por lesión), si son accesibles quirúrgicamente, se recomienda la cirugía en función del riesgo de resangrado. En las lesiones profundas es preferible realizar un seguimiento estrecho, reservando la cirugía para los casos en los que se produzca déficit progresivo o sangrados recurrentes. Cuando se trata de las MAV el riesgo de resangrado es elevado, siendo del 18% el primer año y del 2% anual posteriormente, por lo que se recomienda el tratamiento que los excluya de la circulación, si es posible. En este caso las alternativas son el tratamiento quirúrgico, la terapia endovascular o la radiocirugía. El tratamiento quirúrgico depende de la localización, siendo habitualmente inoperables las localizadas en ganglios de la base, diencefalo o tronco cerebral. La terapia endovascular se desarrolló inicialmente para facilitar la resección de las MAV de gran tamaño o como alternativa a la cirugía de alto riesgo; sin embargo, en casos de lesiones pequeñas se puede conseguir la oclusión completa con terapia endovascular. La radiocirugía es más efectiva en MAV menores de 3 cm y también puede utilizarse en casos de

MAV no accesibles a ninguna otra técnica. En las HIC secundarias a tumores el tratamiento generalmente es quirúrgico, con extirpación del tumor subyacente, aunque el tratamiento depende de la situación funcional del paciente y el tipo y localización del tumor.

Recomendaciones en la prevención secundaria.

1. Se recomienda el control de la presión arterial por debajo de 120/80 mmHg en todos los pacientes con HIC (nivel de evidencia 2a, grado de recomendación B).
2. Debe evitarse la anticoagulación tras una HIC lobular en los casos de fibrilación auricular no valvular (nivel de evidencia 2a, grado de recomendación B). El tratamiento antiagregante puede ser una alternativa a la anticoagulación en estos pacientes (nivel de evidencia 2, grado de recomendación B).
3. En el caso de angiomas cavernosos accesibles se debe valorar el tratamiento quirúrgico en función del riesgo de sangrado (nivel de evidencia 5, grado de recomendación D). En los de localización profunda es recomendable realizar seguimiento y valorar la cirugía si se produce resangrado o empeoramiento neurológico (nivel de evidencia 5, grado de recomendación D).
4. En el caso de las MAV se recomienda el tratamiento mediante cirugía, terapia endovascular y/o radiocirugía en función del riesgo quirúrgico y del tamaño y localización de la lesión (nivel de evidencia 5, grado de recomendación D).

DISEÑO METODOLÓGICO.

Tipo de estudio.

Nombre común: Estudio de caso y control.

Características: Observacional, retrospectivo, longitudinal.

Lugar y período: Servicio de Neurocirugía del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca del primero de enero del 2015 al 31 de diciembre del 2015.

Universo.

Pacientes admitidos en el servicio de neurocirugía del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, por hematoma intracerebral primario, en el período de estudio.

Muestra.

Un total de 104 pacientes fueron admitidos en el período de estudio.

Criterios de inclusión.

Pacientes ingresados con el diagnóstico de hematoma intracerebral primario en el período de estudio.

Pacientes con hematoma intracerebral que no se asocia con alteraciones estructurales macroscópicas vasculares.

Criterios de exclusión.

Paciente que presentaron un hematoma intracerebral primario a causa de la rotura de vasos congénitamente anormales, neoformados, con alteraciones de su pared o por anomalías de la coagulación y que se asociaron a procesos como tumores, malformaciones arteriovenosas (MAV), abuso de drogas o sangrados en el interior de una isquemia.

Que no cumpla los criterios de selección.

Técnica y método de recolección de datos.

Se han obtenido los datos directamente del expediente clínico, de pacientes que cumplieron criterios de inclusión, ingresados en el servicio de neurocirugía en el período de estudio.

Procesamiento y análisis de la información

Los datos fueron introducidos en una base de datos del programa estadístico IBM SPSS Statistics, versión 21 y se obtuvieron mediante el mismo distribución de frecuencias, porcentajes y cruce de variables.

Al cruce de variables se aplicó un índice de confianza al 95% y prueba de chi cuadrado. Se estableció como nivel de significancia una p menor a 0.05.

			Diabetes. Dislipidemia. Consumo de alcohol. Tabaquismo. Deterioro cognitivo de larga data y previo al inicio de la sintomatología actual.
Complicaciones	Patologías de nueva aparición durante su estancia en el hospital.	Neumonía Ulceras por presión Sepsis del área quirúrgica Desorden hidroelectrolítico Infarto cardíaco Trombosis venosa profunda Sepsis del área quirúrgica Resangrado Dehiscencia de herida quirúrgica Muerte	Si No
Hipertensión arterial al ingreso.	Valor de presión arterial superior a 140/80 mmHg al ingreso	mmHg	Si No
Creatinina elevada al ingreso.			1.4 mg/dl o menos Mayor a 1.4 mg/dl
Hiperglicemia al ingreso	Valor de glicemia por encima de 155 mg/dl	Valor en mg/dl	Si No
Aumento de volumen del hematoma posterior al ingreso.	Aumento del volumen del hematoma.		Si No
Escala del coma Glasgow al ingreso.	Escala diseñada para evaluar de manera práctica el nivel de consciencia en los seres humanos.	Apertura ocular <ul style="list-style-type: none"> • Espontánea: 4 • A la orden: 3 • Ante un estímulo doloroso: 2 • Ausencia de apertura ocular: 1 Respuesta verbal	3 a 4 5 a 12 13 a 15

		<ul style="list-style-type: none"> • Orientado correctamente: 5 • Paciente confuso: 4 • Lenguaje inapropiado: 3 • Lenguaje incomprensible: 2 • Carencia de actividad verbal: 1 <p>Respuesta motora</p> <ul style="list-style-type: none"> • Obedece órdenes correctamente: 6 • Localiza estímulos dolorosos: 5 • Evita estímulos dolorosos retirando el segmento corporal explorado: 4 • Respuesta con flexión anormal de los miembros: 3 • Respuesta con extensión anormal de los miembros: 2 • Ausencia de respuesta motora: 1 	
Fiebre	Temperatura corporal medida en la axila y mayor a 37.5 grados centígrados previo a la evacuación del hematoma.	En grados centígrados	Si No
Hiponatremia	Sodio sérico menor a 135 mEq/l previo a evacuación del hematoma	mEq/lt	Si No
Hidrocefalia	Aumento de ventrículos cerebrales que provocan	Hidrocefalia presentada posterior al sangrado intracerebral	Si No

	hipertensión endocraneal presentada en cualquier momento de su estancia en la unidad de salud.		
Intervalo entre el ingreso al hospital y la evacuación del hematoma	Tiempo transcurrido desde el ingreso del paciente hasta la evacuación del hematoma	Horas	0 a 24 hrs 24 hrs ó más
Efecto de masa del hematoma.		La existencia de desplazamiento de la línea media de >5mm, compresión u obliteración del tercer ventrículo y compresión de cisternas de la base, así como datos de resangrado en la TC de control (definido por un aumento del volumen del hematoma superior al 33%).	Si No
Escala Graeb	Cuánta y gravedad de la hemorragia intraventricular	<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	Leve (De 1 a 4) Moderada (De 5 a 8) Severa (Mayor de 8)
Evacuación del hematoma.	Extracción quirúrgica del contenido hemático extravasado intracerebral.		Si No

Ficha de recolección de datos.

Datos Sociodemográficos:

Nombre:

Sexo:

Edad:

Expediente:

Características Clínicas:

Sintomatología:

Comorbilidad: Si No

 Cuál

Complicaciones: Si No

 Cuál

Hipertensión arterial:

Déficit neurológico: Si No

 Cuál

Temperatura en grados centígrados:

Escala del coma Glasgow al ingreso.

Apertura ocular

- Espontánea: 4
- A la orden: 3
- Ante un estímulo doloroso: 2
- Ausencia de apertura ocular: 1

Respuesta verbal

- Orientado correctamente: 5
- Paciente confuso: 4
- Lenguaje inapropiado: 3
- Lenguaje incomprensible: 2
- Carencia de actividad verbal: 1

Respuesta motora

- Obedece órdenes correctamente: 6
- Localiza estímulos dolorosos: 5
- Evita estímulos dolorosos retirando el segmento corporal explorado: 4
- Respuesta con flexión anormal de los miembros: 3
- Respuesta con extensión anormal de los miembros: 2
- Ausencia de respuesta motora: 1

Datos de laboratorio:

Creatinina elevada:	Si	No	Nivel de creatinina sérica
Hiperglicemia:	Si	No	Nivel de glicemia sérica
Hiponatremia:	Si	No	Natremia

Características radiológicas.

Volumen del hematoma:

Hemioventrículo:

Puntaje de Hemphill :

Componente	Puntaje asignado
<i>Puntaje GCS</i>	
3 a 4	2
5 a 12	1
13 a 15	0
<i>Edad</i>	
Mayor o igual a 80 años	1
Menor a 80 años	0
<i>Ubicación</i>	
Infratentorial	1
Supratentorial	0
<i>Volumen</i>	
Mayor o igual a 30 cm ³	1
Menor a 30 cm ³	0
<i>Vaciamiento ventricular</i>	
Presente	1
Ausente	0

Efecto de masa del hematoma:

Escala Graeb:

<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

Localización del hematoma intracerebral:

Aumento de volumen del hematoma posterior al ingreso evidenciado en estudio de tomografía axial computarizada o resonancia magnética cerebral: Si No

Hidrocefalia: Si No

Intervalo entre el ingreso al hospital y evacuación del hematoma:

Evacuación del hematoma: Si No

Complicaciones Postquirúrgicas:

Neumonía

Úlceras por presión

Sepsis del área quirúrgica

Desorden hidroelectrolítico

Infarto cardíaco

Trombosis venosa profunda

Sepsis del área quirúrgica

Resangrado

Pneumoencéfalo a tensión

Dehiscencia de herida

Muerte

Otras

Resultados.

Tablas de frecuencia.

Sexo

	Frecuencia	Porcentaje
Válidos		
Masculino	63	60.6
Femenino	41	39.4
Total	104	100.0

Fallece durante su estancia en la unidad

	Frecuencia	Porcentaje
Válidos		
Si	37	35.6
No	67	64.4
Total	104	100.0

Edad grupo etario

	Frecuencia	Porcentaje
Válidos		
menor a 80	88	84.6
80 o mas	16	15.4
Total	104	100.0

Volúmen del hematoma

	Frecuencia	Porcentaje
Válidos		
Menor a 30 cm3	75	72.1
30 cm3 ó más	29	27.9
Total	104	100.0

Extensión ventricular del sangrado

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Si	16	15.4
	No	88	84.6
	Total	104	100.0

Puntaje de Henmphil

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Menor a 3	69	66.3
	3 a 6	35	33.7
	Total	104	100.0

Localización del hematoma

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Supratentorial	95	91.3
	Infratentorial	9	8.7
	Total	104	100.0

Coexistencia de dos o más enfermedades

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Si	89	85.6
	No	15	14.4
	Total	104	100.0

Nuevas patologías durante su ingreso

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Si	52	50.0
	No	52	50.0
	Total	104	100.0

Hipertensión arterial al ingreso

	Frecuencia	Porcentaje
Válidos Si	29	27.9
No	75	72.1
Total	104	100.0

Creatinina elevada al ingreso

	Frecuencia	Porcentaje
Válidos Si	13	12.5
No	91	87.5
Total	104	100.0

Hiperglicemia al ingreso

	Frecuencia	Porcentaje
Válidos Si	18	17.3
No	86	82.7
Total	104	100.0

Aumento volumen

	Frecuencia	Porcentaje
Válidos Si	14	13.5
No	90	86.5
Total	104	100.0

ECG al ingreso

	Frecuencia	Porcentaje
Válidos 3 a 4	25	24.0
5 a 12	50	48.1
13 a 15	29	27.9
Total	104	100.0

Fiebre previo a evacuación del hematoma

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Si	14	13.5
	No	90	86.5
	Total	104	100.0

Hiponatremia previo a evacuación del hematoma

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Si	13	12.5
	No	91	87.5
	Total	104	100.0

Hidrocefalia

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Si	8	7.7
	No	96	92.3
	Total	104	100.0

Intervalo ingreso cirugía

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Menor a 24 horas	82	78.8
	24 horas o más	22	21.2
	Total	104	100.0

Efecto del masa del hematoma

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Si	49	47.1
	No	55	52.9
	Total	104	100.0

Escala de Graeb

	Frecuencia	Porcentaje
Leve	9	8.7
Moderada	3	2.9
Válidos Severa	4	3.8
Sin hemoventriculo	88	84.6
Total	104	100.0

Evacuación del hematoma

	Frecuencia	Porcentaje
Si	44	42.3
Válidos No	60	57.7
Total	104	100.0

Estimación del odds ratio.

Sexo * Fallece durante su estancia en la unidad

Tabla de contingencia

Recuento

		Fallece durante su estancia en la unidad		Total
		Si	No	
Sexo	Masculino	24	39	63
	Femenino	13	28	41
Total		37	67	104

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.442 ^a	1	.506

Estimación de la razón de las ventajas común de Mantel-Haenszel

Estimación		1.325
Intervalo de confianza asintótico al 95%	Razón de ventajas común	Límite inferior .577
		Límite superior 3.044

Edad grupo etario * Fallece durante su estancia en la unidad

Tabla de contingencia

Recuento

		Fallece durante su estancia en la unidad		Total
		Si	No	
Edad grupo etario	menor a 80	25	63	88
	80 o mas	12	4	16
Total		37	67	104

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	12.822 ^a	1	.000

Estimación de la razón de las ventajas común de Mantel-Haenszel

Estimación		.132	
Intervalo de confianza asintótico al 95%	Razón de ventajas común	Límite inferior	.039
		Límite superior	.449

Volumen del hematoma * Fallece durante su estancia en la unidad

Tabla de contingencia

Recuento

		Fallece durante su estancia en la unidad		Total
		Si	No	
Volumen del hematoma	Menor a 30 cm ³	18	57	75
	30 cm ³ ó más	19	10	29
Total		37	67	104

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	15.728 ^a	1	.000

Estimación de la razón de las ventajas común de Mantel-Haenszel

Estimación		.166	
Intervalo de confianza asintótico al 95%	Razón de ventajas común	Límite inferior	.065
		Límite superior	.422

Extensión ventricular del sangrado * Fallece durante su estancia en la unidad

Tabla de contingencia

Recuento

		Fallece durante su estancia en la unidad		Total
		Si	No	
Extensión ventricular del sangrado	Si	5	11	16
	No	32	56	88
Total		37	67	104

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.154 ^a	1	.694

Estimación de la razón de las ventajas común de Mantel-Haenszel

Estimación		.795	
Intervalo de confianza asintótico al 95%	Razón de ventajas común	Límite inferior	.254
		Límite superior	2.494

Puntaje de de Hemphill * Fallece durante su estancia en la unidad

Tabla de contingencia

Recuento

		Fallece durante su estancia en la unidad		Total
		Si	No	
puntaje de Hemphill	Menor a 3	4	65	69
	3 a 6	33	2	35
Total		37	67	104

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	79.332 ^a	1	.000

Estimación de la razón de las ventajas común de Mantel-Haenszel

Estimación		.004	
Intervalo de confianza asintótico al 95%	Razón de ventajas común	Límite inferior	.001
		Límite superior	.021

Puntaje de de Hemphill * Fallece durante su estancia en la unidad

Tabla de contingencia

Recuento

		Fallece durante su estancia en la unidad		Total
		Si	No	
puntaje de Hemphill	3 a 6	33	2	35
	Menor a 3	4	65	69
Total		37	67	104

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	79.332 ^a	1	.000

Estimación de la razón de las ventajas común de Mantel-Haenszel

Estimación		268.125
	Razón de ventajas común	Límite inferior 46.6703
Intervalo de confianza asintótico al 95%		Límite superior 540.4029

Localización del hematoma * Fallece durante su estancia en la unidad

Tabla de contingencia

Recuento

		Fallece durante su estancia en la unidad		Total
		Si	No	
Localización del hematoma	Supratentorial	30	65	95
	Infratentorial	7	2	9
Total		37	67	104

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	7.656 ^a	1	.006		

Estimación de la razón de las ventajas común de Mantel-Haenszel

Estimación			.132
Intervalo de confianza asintótico al 95%	Razón de ventajas común	Límite inferior	.026
		Límite superior	.673

Coexistencia de dos o más enfermedades * Fallece durante su estancia en la unidad

Tabla de contingencia

Recuento

		Fallece durante su estancia en la unidad		Total
		Si	No	
Coexistencia de dos o más enfermedades	Si	32	57	89
	No	5	10	15
Total		37	67	104

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.038 ^a	1	.844		

Estimación de la razón de las ventajas común de Mantel-Haenszel

Estimación			1.123
Intervalo de confianza asintótico al 95%	Razón de ventajas común	Límite inferior	.353
		Límite superior	3.573

Nuevas patologías durante su ingreso * Fallece durante su estancia en la unidad

Tabla de contingencia

Recuento

		Fallece durante su estancia en la unidad		Total
		Si	No	
Nuevas patologías durante su ingreso	Si	19	33	52
	No	18	34	52
Total		37	67	104

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.042 ^a	1	.838		

Estimación de la razón de las ventajas común de Mantel-Haenszel

Estimación		1.088
Razón de ventajas común	Límite inferior	.487
Intervalo de confianza asintótico al 95%	Límite superior	2.428

Hipertensión arterial al ingreso * Fallece durante su estancia en la unidad

Tabla de contingencia

Recuento

		Fallece durante su estancia en la unidad		Total
		Si	No	
Hipertensión arterial al ingreso	Si	11	18	29
	No	26	49	75
Total		37	67	104

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.097 ^a	1	.755		

Estimación de la razón de las ventajas común de Mantel-Haenszel

Estimación		1.152
Intervalo de confianza asintótico al 95%	Razón de ventajas común	Límite inferior .474
		Límite superior 2.799

Creatinina elevada al ingreso * Fallece durante su estancia en la unidad

Tabla de contingencia

Recuento

		Fallece durante su estancia en la unidad		Total
		Si	No	
Creatinina elevada al ingreso	Si	9	4	13
	No	28	63	91
Total		37	67	104

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	7.342 ^a	1	.007		

Estimación de la razón de las ventajas común de Mantel-Haenszel

Estimación		5.063
	Razón de ventajas común	Límite inferior
		1.437
Intervalo de confianza asintótico al 95%		Límite superior
		17.832

Hiperglicemia al ingreso * Fallece durante su estancia en la unidad

Tabla de contingencia

Recuento

		Fallece durante su estancia en la unidad		Total
		Si	No	
Hiperglicemia al ingreso	Si	9	9	18
	No	28	58	86
Total		37	67	104

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1.976 ^a	1	.160		

Estimación de la razón de las ventajas común de Mantel-Haenszel

Estimación		2.071
	Razón de ventajas común	Límite inferior
		.741
Intervalo de confianza asintótico al 95%		Límite superior
		5.791

Aumento volumen * Fallece durante su estancia en la unidad

Tabla de contingencia

Recuento

		Fallece durante su estancia en la unidad		Total
		Si	No	
Aumento volumen	Si	5	9	14
	No	32	58	90
Total		37	67	104

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.000 ^a	1	.991		

Estimación de la razón de las ventajas común de Mantel-Haenszel

Estimación		1.007
Intervalo de confianza asintótico al 95%	Razón de ventajas común	Límite inferior .311
		Límite superior 3.262

ECG al ingreso * Fallece durante su estancia en la unidad

Tabla de contingencia

Recuento

	Fallece durante su estancia en la unidad		Total
	Si	No	
3 a 4	10	15	25
ECG al ingreso 5 a 12	18	32	50
13 a 15	9	20	29
Total	37	67	104

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.478 ^a	2	.787

Fiebre previa a cirugía * Fallece durante su estancia en la unidad

Tabla de contingencia

Recuento

	Fallece durante su estancia en la unidad		Total
	Si	No	
Fiebre previa a cirugía Si	4	10	14
No	33	57	90
Total	37	67	104

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.346 ^a	1	.556		

Estimación de la razón de las ventajas común de Mantel-Haenszel

Estimación		.691
Razón de ventajas común	Límite inferior	.201

Intervalo de confianza asintótico al 95%	Límite superior	2.379
---	-----------------	-------

Hiponatremia previa a cirugía * Fallece durante su estancia en la unidad

Tabla de contingencia

Recuento

		Fallece durante su estancia en la unidad		Total
		Si	No	
Hiponatremia previa a cirugía	Si	7	6	13
	No	30	61	91
Total		37	67	104

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2.164 ^a	1	.141		

Estimación de la razón de las ventajas común de Mantel-Haenszel

Estimación		2.372
Intervalo de confianza asintótico al 95%	Razón de ventajas común	Límite inferior .733
		Límite superior 7.680

Hidrocefalia * Fallece durante su estancia en la unidad

Tabla de contingencia

Recuento

		Fallece durante su estancia en la unidad		Total
		Si	No	
Hidrocefalia	Si	3	5	8
	No	34	62	96
Total		37	67	104

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.014 ^a	1	.906		

Estimación de la razón de las ventajas común de Mantel-Haenszel

Estimación		1.094
	Razón de ventajas común	Límite inferior .246
Intervalo de confianza asintótico al 95%		Límite superior 4.861

Intervalo ingreso cirugía * Fallece durante su estancia en la unidad

Tabla de contingencia

Recuento

		Fallece durante su estancia en la unidad		Total
		Si	No	
Intervalo ingreso cirugía	Menor a 24 horas	25	57	82
	24 horas o más	12	10	22
Total		37	67	104

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4.380 ^a	1	.036		

Estimación de la razón de las ventajas común de Mantel-Haenszel

Estimación		.365
Intervalo de confianza asintótico al 95%	Razón de ventajas común	Límite inferior Límite superior
		.140 .956

Efecto del masa del hematoma * Fallece durante su estancia en la unidad

Tabla de contingencia

Recuento

		Fallece durante su estancia en la unidad		Total
		Si	No	
Efecto del masa del hematoma	Si	18	31	49
	No	19	36	55
Total		37	67	104

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.054 ^a	1	.816		

Estimación de la razón de las ventajas común de Mantel-Haenszel

Estimación		1.100
Intervalo de confianza asintótico al 95%	Razón de ventajas común	Límite inferior Límite superior
		.492 2.458

Escala de Graeb * Fallece durante su estancia en la unidad

Tabla de contingencia

Recuento

		Fallece durante su estancia en la unidad		Total
		Si	No	
Escala de Graeb	Leve	3	6	9
	Moderada	2	1	3
	Severa	2	2	4
	Sin hemoventriculo	30	58	88
Total		37	67	104

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1.733 ^a	3	.630

Evacuación del hematoma * Fallece durante su estancia en la unidad

Tabla de contingencia

Recuento

		Fallece durante su estancia en la unidad		Total
		Si	No	
Evacuación del hematoma	Si	18	26	44
	No	19	41	60
Total		37	67	104

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.946 ^a	1	.331		

Estimación de la razón de las ventajas común de Mantel-Haenszel

Estimación			1.494
	Razón de ventajas común	Límite inferior	.664
Intervalo de confianza asintótico al 95%		Límite superior	3.360

Análisis y discusión de los resultados.

El sexo masculino presenta una tendencia a la asociación con los hematomas intracerebrales primarios como la mayoría de la literatura lo destaca debido en parte a los múltiples factores protectores antes de la menopausia en las mujeres que disminuyen la incidencia de hipertensión. En el estudio no se encontró una asociación estadística significativa por un límite inferior del intervalo de confianza menor a 1.

Varios estudios correlacionan la edad avanzada con el aumento de la mortalidad por hematoma intracerebral primario ya que este se desarrolla por desórdenes de la vasculatura cerebral que se presentan la mayoría de las ocasiones en pacientes de la tercera edad. Sakamoto indica el impacto negativo significativo que tiene la edad avanzada en la supervivencia con un 43% de muertes en el grupo de 75 años comparado con el 22% en las edades de 0 a 54 años y 34% entre los 55 y 74 años.

La tasa de letalidad mayor al 30% se relaciona con lo encontrado en otras estadísticas por Sahni (un tercio), Velásquez (36%), López (25%), Godoy, mortalidad a los 30 días de 34.6%, Araujo con el 46.7%. Para Nilson la mortalidad total a los 30 días fue del 36% y de 47% al año de seguimiento.

El volumen del hematoma intracerebral menor a 30 centímetros cúbicos se asocia a una mayor probabilidad de sobrevivir, esto por el menor efecto de masa y consecuencias que esto genera acorde a Sakamoto. Para Nilson hematomas mayores a 60 cm³ estaban asociados a un 77% de mortalidad, comparado con un 30% en aquellos con hematomas menores a 30 cm³ y al 41% de mortalidad para los hematomas con un volumen entre 30 y 60 cm³.

La extensión ventricular del sangrado se presentó en un 15.4%, esta generó un factor de protección que no tiene significancia estadística suficiente para corroborar el dato, no se relaciona este resultado con lo encontrado en la literatura. Velásquez resalta que en los pacientes que no presentaron volcado ventricular el 21.1% falleció y de los que sí lo presentaron el 48.9%, demostrándose estadísticamente que se comporta como predictor independiente de mortalidad ($p < 0.05$). Tanto la presencia de volcado ventricular como su magnitud medida mediante la escala de Graeb, demostraron ser predictores independientes de mortalidad. En este estudio implica quizás la correlación de hemoventrículo con el hecho de evitarse algún procedimiento quirúrgico en estos pacientes. Sansing evidencia este mismo hecho en su estudio. Según los hallazgos de Nilson la extensión ventricular del sangrado duplica la tasa de mortalidad.

Un total de 3 ó más en el puntaje de Hemphill se corresponde con 268 veces más la probabilidad de fallecer.

La localización supratentorial disminuye las posibilidades de fallecer por un hematoma intracerebral, como está descrito la gran mayoría de las lesiones infratentoriales son de tórpida evolución.

Existe un riesgo de 1.1 vez de fallecer por la coexistencia de alguna comorbilidad que entorpece la evolución dependiente del hematoma intracerebral o incluso podrían actuar como un factor independiente.

Adquirir una nueva patología nunca antes presentada incrementa la posibilidad de fallecer por el hematoma intracerebral.

La hipertensión arterial presente desde un inicio de la atención al paciente acrecienta el peligro de morir, esto en estrecha relación al aumento de volumen del hematoma luego del diagnóstico y a al alza de creatinina sérica agravante de las cifras tensionales. Sakamoto encontró en una análisis de regresión multivariada que la presión arterial sistólica estaba independientemente asociada con el deterioro neurológico (OR 4.45; 95% intervalo de confianza, 2.03–9.74 por cada incremento de 10 mm Hg), con la expansión del hematoma (1.86; 1.09–3.16), y un desenlace desfavorable (2.03; 1.24–3.33).

La hiperglicemia al ingreso actúa como factor agravante de la letalidad sin que sea esta patología muy relacionada a la hipertensión arterial y de aumentada prevalencia en las poblaciones de mayor edad aunada como elemento lesivo la vasculatura cerebral. Igual que Sansing, el estudio de Araujo muestra que la presencia de diabetes se comporta como variable predictora de mortalidad y malos resultados funcionales.

La fiebre en cualquier momento previo a la cirugía no presenta correspondencia directa para la acentuación de la mortalidad por hematoma intracerebral. Sansing muestra directa relación del efecto de la afiebre sobre la mortalidad.

Se asocia a una alta tasa de mortalidad el nivel de consciencia al momento de admisión como un fuerte factor predictor para un desenlace fatal luego del sangrado, así lo indica Nilson.

El efecto de aumento de la presión intracraneal por hiponatremia se asocia a más de dos veces la posibilidad de morir por un hematoma intracerebral primario.

La hidrocefalia establece 1.094 veces el riesgo de muerte, enfermedad que potencia la hipertensión endocraneal por el hematoma y sus mortales efectos.

Evacuar el hematoma luego de 24 horas de ingreso al hospital se vincula con mayor mortalidad, enlazado por el aumento de volumen del hematoma durante ese período, ligado a una asociación de 1.1 vez la mortalidad por efecto de masa. Así lo señala Sansing en relación al edema cerebral en su análisis multivariado. Yukihiro menciona la importancia de la monitorización cercana en los pacientes sin indicación quirúrgica inicial ya que un 14.3% de sus pacientes presentaron un aumento del volumen del hematoma especialmente aquellos con una forma irregular (no redondeada) del mismo, lo que se le tradujo en un pobre resultado clínico, resaltando la importancia de la monitorización temprana al menos en las primeras 6 horas desde el inicio de los síntomas. Mayer y Sahni por su parte indican que el 18% al 38% de los pacientes con un control tomográfico en las primeras 4 horas presentan un crecimiento del hematoma lo que se correlaciona como un predictor importante a los 30 días de mortalidad. El crecimiento del hematoma es la principal causa de deterioro neurológico temprano.

El hecho de evacuar el hematoma supone 1.4 veces más el riesgo de fallecer por la patología, esta seguramente actuaría como varia dependiente de la gravedad de la condición inicial ya que los pacientes con mayor volumen de hematoma son los candidatos a operarse, por otro lado no se puede establecer este dato como estadísticamente significativo por el intervalo de confianza de límite inferior por debajo de 1.

Se han realizados numerosos estudios como el de Mendelow para establecer la relación riesgo/beneficio del tratamiento quirúrgico precoz (en las primeras 12 h) frente al tratamiento conservador inicial. Entre ellos, tenemos los resultados del ensayo STICH que no mostraron un beneficio de la cirugía frente al tratamiento médico (Mendelow). Probablemente, el tiempo entre el comienzo del inicio de los síntomas de la hemorragia y la cirugía fue superior al requerido para evitar la expansión del hematoma (mediana de tiempo 30 horas). Por otra parte, el 26% de los pacientes asignados al tratamiento conservador sufrieron posteriormente deterioro neurológico y fueron llevados a cirugía, aumentándose la mediana hasta las 60 horas. Un metaanálisis publicado en 2008, que incluyó 10 trabajos, objetivó un menor riesgo de muerte y dependencia en aquellos pacientes que fueron intervenidos mediante cirugía (Prasad). Recientemente, el estudio STICH-2, diseñado para comparar los resultados de la cirugía precoz frente al tratamiento conservador en pacientes con hematomas lobares (Mendelow2), tampoco mostró un beneficio en la cirugía tras la hemorragia intraparenquimatosa.

Conclusiones.

Se incluyó un total de 104 pacientes.

La prevalencia fue de un 8.08%.

El sexo masculino representó el 60.6%.

La edad mediana obtenida fue de 62 años.

Un 15.4% de los pacientes son mayores de 80 años .

La tasa de letalidad fue del 35.6%.

Se comportaron como variables clínicas asociadas a letalidad la edad de 80 años o más y un puntaje en la escala de Hemphill de 3 a 6. El sexo masculino, las comorbilidades, la presencia de fiebre previo a la evacuación del hematoma, una escala del coma Glasgow al ingreso de 12 o menos, la hipertensión arterial y las complicaciones, no alcanzaron valores significativos de acuerdo al índice de confianza, aunque podrían tener una relación directa con la letalidad.

Una creatinina al ingreso mayor a 1.4 mg/dl se identifica como factor que multiplica la probabilidad de fallecer por un hematoma intracerebral primario, la hiperglicemia e hiponatremia requieren de mayor poder significativo para corresponder una relación directa con la tasa de letalidad.

La presencia infratentorial del hematoma y un volumen de este mayor a 30 cm³ son fuertes factores predictivos de letalidad. Este hecho no se logra interpretar así para la extensión ventricular del sangrado, el efecto de masa por el hematoma, la hidrocefalia y el aumento de volumen del hematoma debido a límites en los índices de confianza inferiores a uno.

Evacuar el hematoma luego de 24 horas de ingreso triplica la probabilidad de fallecer por un hematoma intracerebral espontáneo. A la vez evacuar el hematoma parece incrementar la letalidad del mismo aunque esto no se corrobora debido a una baja significancia estadística.

Recomendaciones.

De gran importancia representa la atención inmediata y de la mejor calidad a los pacientes con hematoma intracerebral primario por la alta tasa de letalidad que suponen. Las primeras 6 horas de vigilancia estricta son vitales en la supervivencia de estos.

Se requiere atender con premura a las características clínicas, de laboratorio y radiológicas que apunte a un peor desenlace en el paciente, que son señalados como factores asociados a un aumento de la letalidad, para actuar con pronta y eficaz técnica en el manejo del paciente con hematoma intracerebral primario.

Actualmente se recomienda el estudio por tomografía con contraste a todo paciente con un hematoma intracerebral y tomografía de control entre las tres y seis primeras horas de ingreso.

El monitoreo de la presión intracraneal es de gran utilidad cuando se duda de la situación del paciente aún con los estudios clínicos y radiológicos.

Existe aún incertidumbre acerca de la influencia sobre los resultados finales de diversos procedimientos invasivos por lo que es siempre necesario una evaluación detallada del paciente.

De menester siempre la educación a la población en las enfermedades de carácter crónico como la hipertensión arterial que en gran parte se relaciona con la patogenia del hematoma intracerebral primario.

Es necesario coleccionar completos los datos en el expediente clínico y que ayuden a complementar en el futuro estudios de seguimiento clínico en los pacientes con hematoma intracerebral primario.

Bibliografía.

1. NILSSON, O., LINDGREN, A. (2002). Prediction of death in patients with primary intracerebral hemorrhage: a prospective study of a defined population. *Journal of Neurosurgery*, 97(3), 531-536. Extraído desde <http://hinariologin.research4life.org/uniquesthejns.org/uniquesthejns/doi/full/10.3171/jns.2002.97.3.0531>
2. Broderick, J. (2007). Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults. 2007 Update. Extraído desde <http://stroke.ahajournals.org/content/38/6/2001.full.pdf>
3. Pekka, L., Cheng, Q. (2014). Predictive value of C-reactive protein for the outcome after primary intracerebral hemorrhage. *Journal of Neurosurgery*, 121(6), 1374-1379. Extraído desde <http://hinariologin.research4life.org/uniquesthejns.org/uniquesthejns/doi/full/10.3171/2014.7.JNS132678>
4. Yukihiro Fujii, M.D., Ryuichi Tanaka. (1994). Hematoma enlargement in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Journal of Neurosurgery*, 80 (1), 51-57. Extraído desde <http://hinariologin.research4life.org/uniquesthejns.org/uniquesthejns/doi/full/10.3171/jns.1994.80.1.0051>
5. Seth B. Hayes, M.D., Ronald J. (2013). Retrospective comparison of craniotomy and decompressive craniectomy for surgical evacuation of nontraumatic, supratentorial intracerebral hemorrhage. *Neurosurgical Focus*, 34(5), 1-4. Extraído desde <http://hinariologin.research4life.org/uniquesthejns.org/uniquesthejns/doi/full/10.3171/2013.2.FOCUS12422>
6. Dubourg, J., Messerer, M. (2011). State of the art in managing nontraumatic intracerebral hemorrhage. *Neurosurgical Focus*, 30 (6), 1-5. Extraído desde <http://hinariologin.research4life.org/uniquesthejns.org/uniquesthejns/doi/full/10.3171/2011.3.FOCUS1145>

7. Hemphill, J. (2015). Stroke Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. The American Heart Association. Extraído desde <http://stroke.ahajournals.org/content/46/7/2032.full.pdf+html>
8. NADER POURATIAN, M.D., PH.D., NEAL F. KASSELL. (2003). Update on management of intracerebral hemorrhage. *Neurosurgical Focus*, 15 (4), 1-5. Extraído desde <http://hinarilogin.research4life.org/uniquesthejns.org/uniquesthejns0/doi/pdf/10.3171/foc.2003.15.4.2>
9. MATTHEW E. (2003). Spontaneous intracerebral hemorrhage: a review. *Neurosurgical Focus*, 15 (4), 1-16. Extraído desde <http://hinarilogin.research4life.org/uniquesthejns.org/uniquesthejns0/doi/full/10.3171/foc.2003.15.4.0>
10. Satoru Takeuchi, M.D., Kojiro Wada. (2013). Decompressive hemicraniectomy for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neurosurgical Focus*, 34 (5):E5, 1-4. Extraído desde <http://hinarilogin.research4life.org/uniquesthejns.org/uniquesthejns0/doi/full/10.3171/2013.2.FOCUS12424>
11. David W. Newell. (2011). Minimally invasive evacuation of spontaneous intracerebral hemorrhage using sonothrombolysis. *Journal of Neurosurgery*, 115(3), 592-601. Extraído desde <http://hinarilogin.research4life.org/uniquesthejns.org/uniquesthejns0/doi/full/10.3171/2011.5.JNS10505>
12. Sansing, L., Elena, A. (2003). Edema after intracerebral hemorrhage: correlations with coagulation parameters and treatment. *Journal of Neurosurgery*, 98(5), 985-992. Extraído desde <http://hinarilogin.research4life.org/uniquesthejns.org/uniquesthejns0/doi/full/10.3171/jns.2003.98.5.0985>
13. Achint A., Abhimanyu M. (2016). A National Perspective of Do-Not-Resuscitate Order Utilization Predictors in Intracerebral Hemorrhage. *The Neurohospitalist*, 6(1), 7–10. Extraído desde <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4680904/>
14. Godoy, D., Pinero, G. (2006). Predicting Mortality in Spontaneous Intracerebral Hemorrhage Can Modification to Original Score Improve the Prediction? *Stroke*, 37, 1038-144. Extraído desde <http://stroke.ahajournals.org/content/37/4/1038.full.pdf>
15. Velásquez, R., (2005). Influencia del volcado ventricular en la hemorragia supratentorial espontánea. *Sociedad de medicina interna de Buenos Aires*, 1 (1), 1-5. Extraído desde http://www.smiba.org.ar/revista/vol_01_2005/01_02.htm

16. Sahni, M., Weinberger, J,. (2007). Management of intracerebral hemorrhage. *Vascular health and risk management*, 3(5), 701-709. Extraído desde http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2291314/pdf/VHRM_0305-701.pdf
17. Araujo, A., Egea, J,. (2015). Predictores de mortalidad y mal resultado funcional en la hemorragia intraparenquimatosa espontánea grave: estudio prospectivo observacional. *Medicina intensiva*, 39(7), 422-432. Extraído desde <http://www.medintensiva.org/es/pdf/S0210569114002484/S300/>
18. Mendelow, A., Gregson, B,. (2013). Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial. *The Lancet*, 382(9890), 397-408. Extraído desde [http://www.thelancet.com/pdfs/journals/lancet/PIIS0140-6736\(13\)60986-1.pdf](http://www.thelancet.com/pdfs/journals/lancet/PIIS0140-6736(13)60986-1.pdf)
19. Mendelow, A,. Fernandes, H., et al. (2005). 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. *The Lancet*, 365(9457), 387-397. Extraído desde [http://www.thelancet.com/pdfs/journals/lancet/PIIS0140-6736\(05\)17826-X.pdf](http://www.thelancet.com/pdfs/journals/lancet/PIIS0140-6736(05)17826-X.pdf)
20. Prasad, k., Mendelow, A,. (2008). Surgery for primary supratentorial intracerebral haemorrhage (Review). *The Cochrane Library*, 4, 1-4. Extraído desde <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD000200.pub2/epdf>