



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE KINESIOLOGIA

**PRINCIPALES FACTORES ASOCIADAS AL ESTADO
FUNCIONAL DEL PACIENTE CON HEMORRAGIA
INTRACEREBRAL**

Carmen Anglés Libreros
Mariana González Juliá

2006

PRINCIPALES VARIABLES ASOCIADAS AL ESTADO
FUNCIONAL DEL PACIENTE CON HEMORRAGIA
INTRACEREBRAL

Tesis
Entregada a la
UNIVERSIDAD DE CHILE
En cumplimiento parcial de los requisitos
para optar al grado de
LICENCIADO EN KINESIOLOGIA

FACULTAD DE MEDICINA

por

Mariana Sofía González Juliá
Carmen Cecilia Anglés Libreros

2006

DIRECTOR DE TESIS: Dr. Sergio Illanes

PATROCINANTE DE TESIS: Dra. Silvia Ortíz

FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE CHILE

INFORME DE APROBACION
TESIS DE LICENCIATURA

Se informa a la Escuela de Kinesiología de la Facultad de Medicina que la Tesis de
Licenciatura presentada por el candidato:

Mariana González Juliá
Carmen Anglés Libreros

Ha sido aprobada por la Comisión Informante de Tesis como requisito para optar al grado
de Licenciado en Kinesiología, en el examen de defensa de Tesis rendido el
5 de Enero de 2007

DIRECTOR DE TESIS

Dr. Sergio Illanes D.

.....

COMISION INFORMANTE DE TESIS

NOMBRE

FIRMA

.....

.....

.....

.....

INDICE

RESUMEN	i
ABSTRACT	ii
ABREVIATURAS	iii
INTRODUCCIÓN	1
-Planteamiento del problema	1
• Pregunta de Investigación	1
• Justificación	1
-Marco teórico	2
• Epidemiología	2
• Hemorragia Intracerebral	4
• Factores de Riesgo	5
• Diagnóstico	6
• Pronóstico	7
• Tratamiento	9
• Estado Funcional	11
OBJETIVO GENERAL	13
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	13
HIPÓTESIS	13
MATERIALES Y METODOS	14
-Población	14
-Diseño	14
-Criterios de Inclusión y Exclusión	14
-Procedimientos	15
-Variables	15
-Análisis estadístico	16

RESULTADOS	17
CONCLUSIÓN	27
DISCUSIÓN	28
-Proyección	31
BIBLIOGRAFÍA	32
APENDICE Y ANEXO	38

LISTA DE TABLAS

		Página
TABLA I.	Distribución según estado funcional	17
TABLA II.	Estado funcional según edad	17
TABLA III.	Distribución según sexo	18
TABLA IV.	Estado funcional según ubicación de la lesión	18
TABLA V.	Estado funcional según volumen de hemorragia	19
TABLA VI.	Estado funcional según escala de coma de Glasgow	19
TABLA VII.	Estado funcional según presión arterial media	20
TABLA VIII.	Estado funcional según glicemia	20
TABLA IX.	Antecedentes personales según estado funcional	21
TABLA X.	Condición clínica de ingreso según estado funcional	22
TABLA XI.	Características del hematoma según estado funcional	23
TABLA XII.	Distribución según escala de Rankin modificada	24
TABLA XIII.	Distribución según índice de Barthel	25
TABLA XIV.	Peso relativo de los principales factores asociados a estado funcional	25

TABLA XV.	Peso relativo de los principales factores asociados a sobrevida	26
TABLA XVI.	Antecedentes personales según sobrevida	42
TABLA XVII.	Condición clínica de ingreso según sobrevida	42
TABLA XVIII.	Características del hematoma según sobrevida	43

LISTA DE FIGURAS

		Página
FIGURA 1	Distribución porcentual según estado funcional	44
FIGURA 2	Distribución porcentual de volúmenes de la hemorragia	44
FIGURA 3	Distribución porcentual según edad	45
FIGURA 4	Distribución porcentual según sexo	45
FIGURA 5	Distribución porcentual según puntajes de escala de coma de Glasgow	46
FIGURA 6	Distribución porcentual según glicemia de ingreso	46
FIGURA 7	Distribución porcentual según presión arterial media	47

RESUMEN

La hemorragia intracerebral (HIC) constituye un 9% de todas las enfermedades cerebro-vasculares y permanece sin un tratamiento cuyo resultado sea ampliamente comprobado. A pesar de la existencia de diferentes modelos predictores de funcionalidad, no existe uno clínicamente estandarizado, que se pueda analogar con los de traumatismo encéfalo craneano, hemorragia subaracnoidea e ictus isquémico.

Se revisaron las fichas clínicas y las TAC de todos los pacientes que ingresaron al Hospital Clínico de la Universidad de Chile con el diagnóstico de HIC agudo entre septiembre de 2003 y septiembre de 2005, registrando sólo aquellas que cumplieran los criterios establecidos para lograr los objetivos de este estudio. El estado funcional de los pacientes fue obtenido por medio de la aplicación del Índice de Barthel y la Escala de Rankin Modificado. Esta última permite incorporar a los pacientes fallecidos (mRs 6), obteniendo además resultados de mortalidad. La fuerza de asociación entre los factores considerados y el estado funcional, fue determinado mediante el uso de la prueba de chi-cuadrado y de la prueba exacta de Fisher. Los principales factores asociados a pronóstico funcional del paciente que sufre una HIC son: glicemia de ingreso entre 100 y 150 mg/dl, glicemia de ingreso mayor a 150 mg/dl, Score HIC 1, volumen entre 30 y 60 ml. Además se determinó que los principales factores asociados a pronóstico de supervivencia del paciente tras una HIC son: glicemia de ingreso mayor a 150 mg/dl, GCS entre 8 y 12, GCS mayor a 13, Score HIC 0, 1 y 3, ubicación ganglionar, volumen mayor a 60 ml, etiología hipertensiva, desviación de la línea media.

Estos resultados permiten orientar de forma simple el estado funcional de un paciente que sufre una HIC, ya que todos los factores estudiados se registran en el ingreso de los pacientes que la sufren.

ABSTRACT

Intracerebral hemorrhage (ICH) constitutes a 9% of all strokes and remains without a treatment of proven benefit. Despite several existing models for ICH functional outcome, none has clinical standard analogous to those for traumatic brain injury, subarachnoid hemorrhage, or ischemic stroke.

Records and neuroimages of all the patients with acute ICH presenting to the Clinical Hospital of the Chile University between september of 2003 and september of 2005 were reviewed, including only those that full filled the established criteria to allow the aims of this study.

The functional state of patients after an ICH was obtained from the application of the Barthel Index and the Modified Rankin Scale, this one allows the incorporation of the past away patients (mRs 6) obtaining also mortality outcomes.

The strength of association between the considered factors and the functional state was determinate with the chi-square test and the exact fisher test.

The principal factors associated to functional outcome are: admission glucose serum between 100 and 150 mg/dl, admission glucose serum bigger than 150 mg/dl, Score HIC 1, volume between 30 and 60 ml. It was also determined that the principal factors associated with survival are: admission glucose bigger than 150 mg/dl, GCS between 8 and 12, GCS bigger than 13, ganglionar ubication, volume bigger than 60 ml, hypertensive etiology and shift of middle line.

These outcomes allow orienting, in a simple way, the functional state after suffering an ICH, because all the studied variables are registrated at the patients admission.

ABREVIATURAS

-AAS	Ácido Acetilsalicílico
-AVD	Actividades de la Vida Diaria
-DE	Desviación Estándar
-DM	Diabetes Mellitus
-ECV	Enfermedad Cerebro-Vascular
-FR	Factores de Riesgo
-GCS	Escala de Coma de Glasgow
-HCUCH	Hospital Clínico de la Universidad de Chile
-HIC	Hemorragia Intracerebral
-HIV	Hemorragia Intraventricular
-HSA	Hemorragia Subaracnoídea
-HTA	Hipertensión Arterial
-IB	Índice de Barthel
-MAV	Malformación Arterio-Venosa
-mRs	Escala de Rankin Modificado
-OMS	Organización Mundial de la Salud
-PAM	Presión Arterial Media
-TAC	Tomografía Axial Computarizada
-TACO	Tratamiento Anticoagulante Oral

INTRODUCCIÓN

Planteamiento del Problema

La morbimortalidad asociada a la hemorragia intracerebral (HIC) registra las cifras más elevadas entre las ECV, a pesar de esto, no existen en la actualidad herramientas ampliamente utilizadas para prever el estado funcional de quien sufre una HIC (Hemphill y cols. 2001).

Pregunta de Investigación

¿Cuáles son los principales factores asociados al estado funcional de los pacientes que padecen una HIC?

Justificación

- 1 Generar conocimiento para la futura creación de una herramienta pronóstica para el Servicio de Neurología del Hospital Clínico de la Universidad de Chile (HCUCH).
- 2 Contribuir a que se lleve a cabo un tratamiento y rehabilitación más dirigida a los pacientes que padecen una HIC.

Marco Teórico

La enfermedad cerebro-vascular (ECV) constituye un grupo de alteraciones que afectan al encéfalo como resultado de un proceso patológico de los vasos sanguíneos y/o su contenido. Dentro de éstas se encuentra la existencia de un área cerebral transitoria o permanentemente afectada por isquemia o hemorragia. El término ECV es usado en forma genérica para representar cualquiera de los grupos de trastornos cerebro-vasculares, incluyendo ictus isquémico, hemorragia intracerebral y hemorragia subaracnoídea. Así mismo, es utilizado para definir clínicamente una disfunción neurológica aguda de origen vascular caracterizada por la instalación brusca (en segundos) o al menos rápida (en horas) de síntomas y signos correspondientes al daño de un área del cerebro. Las ECV pueden provocar alteraciones focales o difusas de la función neurológica, sin consideración específica de tiempo, etiología o localización (Brainin 1994).

Por otro lado, según la Organización Mundial de la Salud (OMS) la ECV se define como el desarrollo rápido de signos clínicos de disturbio de la función cerebral o global (entendiéndose global como aquellos pacientes en coma o con hemorragia subaracnoídea), con síntomas que persisten 24 horas o más, o que llevan a la muerte con ninguna otra causa evidente que el origen vascular. (Turrent y cols. 2004).

Epidemiología

La ECV es la tercera causa de muerte en los países desarrollados después de la cardiopatía isquémica y la neoplasia (Bonita 1992). La morbilidad asociada a la patología vascular es también muy elevada. Entre el 30 y el 40% de los pacientes que sobreviven a la fase aguda quedan ostensiblemente discapacitados. En general, la supervivencia en la fase aguda se relaciona con la naturaleza y localización de la lesión, la extensión del daño neurológico y las complicaciones derivadas de la incapacidad funcional y del coma (embolismo

pulmonar, sepsis, infección respiratoria, hemorragia digestiva) (Pérez y cols. 1991, Díaz y cols. 1997). Superada esta fase la comorbilidad cardiovascular adquiere una mayor importancia.

En Chile la ECV, junto con el infarto agudo del miocardio, es la primera causa de muerte en la población general (Baeza y cols. 1988) y consigna una tasa de mortalidad de 48,6 por 100.000 habitantes (MINSAL 2004).

La distribución para los diferentes tipos de ECV en el país es de un 88% para los ECV isquémicos (60%-70% trombóticos y 10%-20% embólicos), y de un 12% para los de origen hemorrágico (9% intracerebrales y 3% subaracnoideas) (INE 2000).

Con respecto a la HIC su incidencia es de 20 a 25 por 100.000 habitantes, duplicando a la HSA y aumentando exponencialmente con la edad, duplicándose con cada década a partir de los 35 años. Por sí sola comprende entre un 10 y un 15% de todas las ECV en EEUU y Europa, y entre un 20 y un 30 % en el este de Asia (Broderick y cols. 1999, Qureshi y cols. 2001).

La HIC contribuye desproporcionadamente a las estadísticas de mortalidad, al acaparar el mayor número de fallecimientos, con una mortalidad en los primeros 30 días de evolución de alrededor del 42% (Dennis 2003).

La HIC podría representar un reto para el futuro, tras estimarse que su incidencia en EEUU se duplicará en los próximos 50 años, debido al incremento de la edad de la población y a variaciones demográficas y raciales (Qureshi y cols. 2001, Borges y cols. 1993).

La ECV significa un enorme costo para el sistema de salud, debido a la cantidad de recursos destinados a su atención en fase aguda y al alto porcentaje de secuelas (cerca de un 90%) asociadas a ésta patología, las que en muchos casos incapacitan al individuo, demandando cuidados e incluso la institucionalización (INE 2000, Carod y cols. 1999).

Actualmente sigue siendo difícil de prever, tras una primera valoración en el servicio de urgencias, cual será la evolución del paciente. Existe por tanto gran interés en conocer la historia natural de la ECV, ya que ésta información puede ser útil para el clínico en el tratamiento inicial y la rehabilitación del paciente con ictus (Santos-Lasasosa y cols. 1999). En este estudio se profundiza en la HIC y sus consecuencias sobre el estado funcional de quien la sufre, para determinar cuáles son los principales factores asociados al estado funcional del paciente tras una HIC. Dicha información permitirá lograr mejores resultados funcionales.

Hemorragia Intracerebral

La HIC es la extravasación espontánea de sangre dentro del parénquima cerebral producida por una rotura vascular, que puede extenderse hasta los ventrículos y más raramente hacia el espacio subaracnoideo (Caplan 1992).

La ruptura del vaso que propicia la hemorragia obedece frecuentemente a cambios vasculares crónicos. Los eventos fisiopatológicos iniciales determinan el daño cerebral primario (disrupción del tejido, efecto de masa), y contribuyen a la aparición del hematoma y su expansión, así como al surgimiento del edema. La sangre extravasada produce disección del tejido por planos y comprime las estructuras adyacentes (Mutlu y cols. 1963). Anteriormente se pensaba que la duración del sangramiento era breve, pero hoy se sabe que el hematoma sigue creciendo entre un 20 a un 38% de los casos, hasta 36 horas después de iniciada la hemorragia. Este fenómeno tiene su mayor incidencia en las primeras 20 horas, y las 6 primeras son las de mayor riesgo (Broderick y cols. 1990, Kazui y cols. 1996, Brott y cols. 1997). Dicha expansión se atribuye al sangramiento continuo desde el punto original de ruptura, así como a la rotura mecánica de otros vasos vecinos por la disrupción de la sangre extravasada (Qureshi y cols. 2001).

Por otra parte, el deterioro secundario de la región adyacente al hematoma y la afección del parénquima por la hemorragia no se deben exclusivamente al efecto de masa. A los pocos minutos de producirse la hemorragia y durante varios días o semanas, se desarrolla un conjunto de eventos fisiopatológicos que menoscaba aún más la función de estos tejidos. Entre ellos se incluyen el edema, la isquemia y la inflamación, así como la pérdida de neuronas por necrosis y apoptosis (Qureshi y cols. 2001, Zazulia y cols. 1999, Hickenbottom y cols. 1999).

La HIC puede ser primaria o secundaria. Se denomina primaria a aquella HIC causada por la rotura de cualquier vaso de la red vascular normal del encéfalo cuya pared se ha debilitado por procesos degenerativos como la hipertensión arterial (HTA). La HIC secundaria es aquella producida por la rotura de vasos congénitamente anormales, de vasos neoformados (hemorragia intratumoral), o de vasos afectados por inflamación aséptica o séptica. Aproximadamente el 10% de las HIC se producen en el seno de tumores cerebrales muy vascularizados, primarios o metastásicos (Delgado y cols. 2000) (Anexo 1).

El mecanismo más frecuente de muerte precoz, es la lesión del tronco cerebral directa en las hemorragias de tronco o por compresión producida por hernias transtentoriales o foraminales. En un porcentaje de casos, desconocido, pero pequeño, puede ocurrir muerte súbita por arritmias cardíacas producidas por hiperactividad simpática.

Factores de Riesgo (FR)

Se denomina así a elementos constitucionales, ambientales y del comportamiento de las personas que predisponen a la aparición de una determinada enfermedad. El interés del estudio de los FR de la ECV reside en que puede aportar conocimiento sobre su patogenia y permitir diseñar estrategias de intervención comunitaria, orientadas a reducir su incidencia y mortalidad.

Los FR más relevantes son: HTA, alcoholismo, embarazo, raza, edad, alzheimer y tratamiento anticoagulante oral (Juvela y cols. 1995) (Anexo 2).

Un adecuado conocimiento de los factores de riesgo de la ECV y su modificación posibilitan la prevención de esta patología. Así mismo, el diagnóstico y tratamiento de los pacientes que acuden al servicio de urgencia con una ECV, pueden reducir el impacto de la enfermedad siempre que se lleven a cabo lo más precoz y preciso posible.

Diagnóstico

Debido a las grandes repercusiones que tiene la HIC en la sobrevida y estado funcional del paciente, es de vital importancia su temprana pesquisa.

Los síntomas y signos de la HIC, que dependen de la localización del sangrado y del tamaño del hematoma, pueden ser idénticos a los del ictus isquémico, por lo que el diagnóstico se basa en la demostración de la presencia de sangre dentro del cerebro por medio de técnicas de neuroimagen, principalmente la tomografía axial computarizada (TAC). Antes de realizarse estos estudios, la clínica nos puede hacer sospechar una HIC en algunos casos, ya que hay ciertos signos y síntomas que se asocian más frecuentemente a ésta, como los vómitos, la cefalea, una HTA más severa y el deterioro precoz del nivel de conciencia, incluyendo el coma agudo (Kase 1999, Qureshi y cols. 2002).

Junto con el diagnóstico, es necesario conocer la causa del sangrado y la situación clínica general del paciente, ya que de ello va a depender el pronóstico y el tratamiento que debemos establecer. Además de los signos y síntomas neurológicos, resulta esencial averiguar los antecedentes del paciente, ya que la mayoría de las HIC ocurren en individuos entre 50 y 70 años con historia de HTA mal controlada y de larga evolución. En las personas ancianas, especialmente si existen signos de afectación cortical, se pensará en la posibilidad de la angiopatía amiloidea cerebral. En pacientes jóvenes menores de 50 años,

sobre todo si no son hipertensos, debe considerarse la posibilidad de una malformación vascular o de un tumor que haya sangrado. La historia nos revelará también otros datos esenciales como la existencia de un tratamiento anticoagulante previo o del antecedente de uso de drogas (Kase 1999).

Pronóstico

Las HIC tienen el peor pronóstico de todas las ECV. En cuanto al pronóstico funcional sólo el 20% de los sobrevivientes es independiente seis meses después de la hemorragia (Counsell y cols. 1995), y el 25% de los casos es independiente luego de un año. Con respecto a la mortalidad el 30-50% fallece a los 30 días, alcanzando un 60% al año (Bamford y cols. 1990). Los factores que mejor predicen la mortalidad y dependencia de los pacientes son: estado de conciencia al ingreso (Glasgow Coma Scale “GCS”) y el volumen del hematoma. Otros factores que se asocian a mal pronóstico son: edad, comorbilidad (HTA, Diabetes Mellitus, Alteración de la Coagulación), vaciamiento intraventricular, desviación de línea media encefálica y glicemia al ingreso (Broderick y cols. 1993, Lisk y cols. 1994, Tuhim y cols. 1991, Diringier y cols. 1998, Schwarz y cols. 2000, Fogelholm y cols. 2005).

Los valores relacionados con pronóstico funcional y de mortalidad para estos factores considerados por la literatura se exponen a continuación. Un puntaje en la GCS inferior a 8 al ingreso es determinante de mal pronóstico (Wijdicks 1998). El nivel de conciencia está determinado en gran medida por el volumen de la hemorragia, de esta forma un volumen mayor a 30 ml. se relaciona con mal pronóstico.

La edad superior a 70 años constituye un factor determinante de una menor recuperación funcional y sobre los 80 años se considera determinante para mortalidad (Fiorelli y cols. 1995, Hemphill y cols. 2001).

El pronóstico también varía según la ubicación de la hemorragia, de esta forma, las hemorragias de tronco encefálico son las más letales, mientras que las cerebelares, tienen el mejor pronóstico. Las HIC lobares y las ganglionares presentan cifras de mortalidad similares, aunque algunos autores afirman que la primera es más benigna (Flaherty y cols. 2006, Steiner y cols. 1984, Juvela 1995).

Los pacientes con antecedentes de Diabetes Mellitus (DM) presentan peor pronóstico que quienes no la padecen (Passero y cols. 2003). Sin embargo, una alta proporción de pacientes con HIC, desarrollan hiperglicemia al ingreso en ausencia de diagnóstico previo de DM, en ellos la hiperglicemia, constituye un importante indicador pronóstico de morbimortalidad independiente de otros indicadores. El punto de corte considerado es de 160 mg/dl, sobre este valor se estima mal pronóstico (Capes y cols. 2001, Martin y cols. 1998, Micheli 2001).

Los pacientes que presentan alguna alteración de la coagulación o se encuentran bajo tratamiento anticoagulante, presentan hemorragias dos veces más grandes que aquellos que no la presentan y tienen peor pronóstico de supervivencia (Flaherty y cols. 2006).

Recientemente se ha publicado una escala, Score HIC, que cuantifica algunos de estos factores indicadores de pronóstico y otorga un puntaje (entre 0 y 6) que permite predecir el riesgo de morir a los 30 días, luego de una HIC. Los pacientes con puntaje 0 sobreviven en su totalidad, mientras que los que obtienen puntaje sobre 5 fallecen en un 100% (Hemphill y cols. 2001).

La presión arterial media (PAM) y el sexo no han sido asociados a pronóstico de HIC, sin embargo, algunos autores han relacionado el sexo femenino con peor pronóstico (Hemphill y cols. 2001, Qureshi y cols. 2001).

Tratamiento

La HIC es una emergencia neurológica que puede llevar al paciente a un deterioro neurológico rápido y a la muerte, por lo tanto debe ser ingresado en una unidad de cuidados intensivos donde el manejo médico es fundamental para el control de la patología y la prevención de posibles complicaciones.

Existe gran controversia respecto al mejor tratamiento para el paciente que sufrió una HIC. Este varía dependiendo de la localización específica, la magnitud y la causa del sangrado e incluye medidas para salvar la vida del paciente (Juvela y cols. 1989).

El International Surgical Trial in Intracerebral Hemorrhage realizó un estudio, en el que se concluyó que no hay diferencias significativas entre el tratamiento médico conservador y el quirúrgico, salvo para el caso de los pacientes con hematomas superficiales, es decir, 1 cm por debajo de la corteza (Mendelow y cols. 2005).

Tratamiento Médico

Disminuir la presión arterial es potencialmente peligroso por varias razones: la reducción de la presión arterial puede disminuir la presión de perfusión cerebral a niveles isquémicos en presencia de aumento de la presión intracraneal; la autorregulación se altera en pacientes hipertensos crónicos y el flujo sanguíneo cerebral puede caer significativamente con valores normales de presión arterial y aún la autorregulación puede perderse después de una HIC aguda (Woo y cols. 2005). Por esto debe ser reducida a valores algo por encima de lo normal para la edad.

El estado neurológico de estos pacientes debe ser evaluado repetidamente a fin de observar si su evolución tiende a la mejoría, agravación o invariabilidad del déficit, información fundamental para la toma de decisiones, ya sea para continuar el tratamiento médico o indicar el quirúrgico.

Tratamiento Quirúrgico

Una buena decisión quirúrgica bajo indicaciones precisas, puede mejorar la evolución de los pacientes. El criterio más ampliamente utilizado para determinar la realización de una intervención quirúrgica es el puntaje de la GCS obtenido al ingreso. Así, los pacientes con un puntaje entre 13 y 15 raramente requieren cirugía, mientras que los pacientes con puntajes entre 3 y 7 no se beneficiarán de ésta. En cambio, los pacientes que ingresan con puntaje entre 8 y 12 sumado a un evidente deterioro progresivo de su condición neurológica, son quienes obtienen los mayores beneficios con una evacuación quirúrgica (Steiner 2002).

Además, aquellos pacientes menores de 60 años con hematomas lobares grandes (\geq de 600 ml) y deterioro neurológico progresivo también se verán beneficiados con la evacuación quirúrgica.

El vaciamiento ventricular del hematoma y la hidrocefalia subsiguiente, incrementan el deterioro y empobrecen el pronóstico, por tal motivo se recomienda la colocación de un sistema de derivación ventricular externo en esos casos. La craneotomía como procedimiento quirúrgico para evacuar la HIC profunda es cada día menos usada, ya que ésta de por sí tiene mala evolución, y la cirugía incrementa su morbilidad.

Por otro lado, la craniectomía descompresiva alivia la hipertensión intracraneal que no cede con el tratamiento conservador y disminuiría el daño secundario, además es un procedimiento relativamente sencillo y que no requiere de tecnología sofisticada (Schwab y cols. 2003, Jaeger y cols. 2003, Ruf y cols. 2003). Sin embargo aún existe controversia por la ausencia de estudios grandes y metodológicamente bien diseñados para conocer con certeza si es segura y efectiva, quienes realmente se beneficiaran, y el momento más apropiado para practicarla (Schwab y cols. 2003, Carvi y Nievas 1999).

Estado Funcional

Múltiples factores han condicionado el aumento de los discapacitados en los últimos años. El envejecimiento de la población, el aumento de los accidentes y el cambio en el perfil epidemiológico dejan como secuela una población importante de discapacitados. Una respuesta coherente a esta nueva realidad es la rehabilitación integral que incluye aspectos médico-funcionales, y de reintegración socio-laboral.

La Organización Mundial de la Salud describe tres niveles de clasificación, en el ámbito de la salud (OMS 1980):

- 1 Deficiencia: toda pérdida de sustancia o una alteración de una función o una estructura psicológica, fisiológica o anatómica.
- 2 Discapacidad: toda reducción (resultado de una deficiencia) parcial o total de la capacidad para realizar una actividad de un modo, o en límites considerados normales para la edad del sujeto.
- 3 Minusvalía o Handicap: desventaja social o de participación para el individuo, derivada de una deficiencia o de una discapacidad, la cual limita o impide la realización de un papel normal (relacionado con la edad, sexo y a los factores socioculturales).

El término “funcionalidad” hace referencia a la identificación del grado de dependencia que alcanza un individuo en las actividades de la vida diaria, esto es, la capacidad de realizar un auto cuidado, mantención y realización de actividades físicas acorde al individuo normal. El declive del rendimiento funcional se manifiesta por la alteración de las actividades de la vida diaria (AVD). Por otra parte, la alteración funcional es un índice fiable para la predicción de la mortalidad y el riesgo de institucionalización.

Las AVD son el conjunto de conductas que una persona efectúa todos los días, o con una frecuencia casi cotidiana, para vivir de una forma autónoma e integrada en su medio y en su entorno social.

Existen múltiples escalas que permiten valorar el estado funcional de los pacientes y que tienen en cuenta características como la incapacidad y la dependencia en relación al propio enfermo, su entorno familiar y físico. En este estudio utilizaremos el Índice de Barthel (IB) (Anexo 3) y la escala de Rankin Modificado (mRs) (Anexo 4), instrumentos ampliamente utilizados para determinar el estado funcional de los pacientes que han sufrido una HIC. Los datos que se recogen en estas escalas se basan en la observación directa del sujeto, o bien en la información que nos proporcionan los familiares o cuidadores principales (Apéndices 1 y 2).

OBJETIVO GENERAL

El objetivo de este estudio es determinar cuáles son los principales factores asociados al estado funcional de quien sufre una HIC.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1 Determinar el estado funcional de los pacientes que sufren una HIC.
- 2 Investigar si la condición clínica de ingreso influye en el estado funcional de los pacientes que padecen una HIC.
- 3 Estudiar si existe relación entre las características del hematoma y el estado funcional de los pacientes tras una HIC.
- 4 Determinar la influencia de la edad, el sexo y las patologías previas en el pronóstico funcional de los pacientes que sufren una HIC.

HIPÓTESIS

H₁ Existe asociación entre los antecedentes personales del paciente y su estado funcional posterior a una hemorragia intracerebral.

H₂ Existe asociación entre las características del hematoma y el estado funcional del paciente después de éste.

H₃ Existe asociación entre la condición clínica de ingreso y el estado funcional de los pacientes luego de una HIC.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño del estudio

El diseño de la investigación es correlacional, transeccional, no experimental y de cohorte histórica.

Población de Estudio

La población estudiada fue obtenida de acuerdo al listado de fichas clínicas de los pacientes ingresados al HCUCH con el diagnóstico de HIC (I6.0-I6.9) entre septiembre de 2003 y septiembre de 2005. Se obtuvo un total de 112 pacientes de los cuales, 45 cumplieron los criterios de selección del estudio.

Criterios de Inclusión

- 1 Aquellos pacientes mayores de 18 años.
- 2 Aquellos pacientes autovalentes antes de la HIC.
- 3 Aquellos pacientes que sufrieron un primer episodio de ECV.

Criterios de Exclusión

- 1 Aquellos pacientes que fueron diagnosticados en otro centro.
- 2 Aquellos pacientes cuya hemorragia fue de etiología traumática o tumoral o de ubicación sub-dural.
- 3 Aquellos pacientes cuya hemorragia fue predominantemente subaracnoidea.
- 4 Aquellos pacientes que no fueron localizados o que no quisieron participar en el estudio. (Apéndice 3)

Procedimiento

Los antecedentes personales y la condición clínica de ingreso se obtuvieron de las fichas clínicas, ambas investigadoras revisaron el total de estas. Las características del hematoma fueron obtenidas de las TAC de cerebro, proporcionadas por el Servicio de Imagenología del HCUCH, por un neuro-radiólogo (Dr. Jorge Prieto). Los datos obtenidos fueron anotados en una hoja de registro (Apéndice 4).

El estado funcional actual de los pacientes, se obtuvo mediante la aplicación (ambas investigadoras a cada paciente) del IB y mRs en el policlínico de neurología del HCUCH, luego de obtener su consentimiento. Se citó telefónicamente a los pacientes, durante un periodo de dos semanas, tres veces por semana de acuerdo a su disponibilidad de tiempo.

Con el propósito de optimizar la fiabilidad interevaluador de estos test, se evaluó a 30 pacientes del policlínico de neurología del HCUCH, que no fueron incluidos en el estudio, obteniéndose iguales resultados.

Variables

Tras la revisión de la literatura se encontraron múltiples factores que podrían influir en el estado funcional de quien sufre una HIC. Para efectos del estudio se consideraron algunos de éstos factores que conforman las siguientes variables.

- Variable dependiente: estado funcional.
- Variables independientes: antecedentes personales, características del hematoma, condición clínica de ingreso

Su definición conceptual y operacional se incluye en el Anexo 5.

Variables Desconcertantes

- Mala predisposición a la recuperación funcional (trastornos del ánimo).
- Sobreprotección familiar.
- Temor a realizar sus AVD por posibles accidentes, como caídas.
- Disposición del paciente al realizar las evaluaciones.
- Mala comprensión de las instrucciones dadas por el evaluador al momento realizar la evaluación funcional.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos obtenidos fueron ingresados a una planilla en el programa *Software Microsoft Excel XP de Windows*, con el que se calculó la media y desviación estandar (DE).

Los factores estudiados en esta investigación, fueron analizados estadísticamente utilizando la prueba de Chi-cuadrado y la prueba exacta de Fisher. Con este fin se utilizó el programa estadístico SPSS 15.0.

Todos ellos fueron asociados a la variable dependiente, estado funcional, para así determinar los principales factores asociados al estado funcional del paciente, tras una HIC. Finalmente se obtuvo el Odds Ratio y el intervalo de confianza (95%) de los factores que resultaron significativamente asociados al estado funcional y sobrevida del paciente que sufre una HIC.

RESULTADOS

La población inicial constó de 53 sujetos, de los cuales 29 sobrevivieron y fueron evaluados, 16 fallecieron, 3 no quisieron participar en el estudio y 5 no se encontraron, quedando una población de estudio de 45 sujetos. El tiempo transcurrido entre la HIC y la evaluación realizada a los pacientes fue, en promedio, 26 meses (DE 7,6), con un rango entre 17-37 meses.

De los 45 sujetos estudiados, 26 (57,8%) fueron hombres y 19 (42,2%), mujeres. La edad media fue de 64 años, (30-86 años). De los sobrevivientes, 23 quedaron independientes y 6, dependientes. La mayor parte de los sobrevivientes quedó independiente luego de la HIC.

Tabla I. Distribución según estado funcional

		Nº	%
Vivos	Independientes	23	79,3
	Dependientes	6	20,7
Fallecidos		16	

El mayor porcentaje de sujetos independientes se ubicó en el rango etario menor a 50 años y ninguno de los individuos de este rango quedó dependiente, por otra parte de los mayores a 70 años, cerca de la mitad falleció. El rango etario constituido por más individuos fue el de 51 a 69 años.

Tabla II. Estado funcional según edad

Edad		Vivos				Fallecidos		Nº Total
		Independientes		Dependientes				
		Nº	%	Nº	%	Nº	%	
	≤ 50	6	85,7	0	0	1	14,3	7
	51 a 69	13	61,9	2	9,5	6	28,6	21
	≥ 70	4	23,5	4	23,5	9	52,9	17

En el estudio realizado se observó un mayor número de sujetos hombres con HIC, sin embargo el sexo femenino quedó más dependiente que el masculino (7,7% hombres y 21,1% mujeres). Se observaron porcentajes similares para ambos sexos en relación a las muertes (31,6% mujeres y 38,5% hombres).

Tabla III. Distribución según sexo

Sexo		Vivos				Fallecidos		N° Total
		Independientes		Dependientes		N°	%	
		N°	%	N°	%			
Mujeres		9	47,4	4	21,1	6	31,6	19
Hombres		14	53,8	2	7,7	10	38,5	26

Las ubicaciones más frecuentes entre las hemorragias estudiadas fueron la ganglionar y la lobar. Más de la mitad de los sujetos con HIC lobar falleció, mientras que cerca de los tres cuartos de los individuos con HIC ganglionares quedaron independientes.

Tabla IV. Estado funcional según ubicación de la lesión

Ubicación		Vivos				Fallecidos		N Total
		Indep		Dep		N	%	
		N	%	N	%			
	Lobar	4	28,6	2	14,3	8	57,1	14
	GB	11	78,6	2	14,3	1	7,1	14
	Talamo	3	60	2	40	0	0	5
	Cerebelo	1	50	0	0	1	50	2
	Tronco	2	66,7	0	0	1	33,3	3
	Lobar y HSA	1	33,3	0	0	2	66,7	3
	GB y HSA	0	0	0	0	1	100	1
	Talamo y HSA	0	0	0	0	0	0	0
	Cerebelo y HSA	1	33,3	0	0	2	66,7	3
	Tronco y HSA	0	0	0	0	0	0	0

El intervalo de volumen menor a 30 ml fue el más frecuente en el estudio y se observó independencia en la gran mayoría de estos casos. Por otra parte el total de los individuos que presentaron HIC de volumen mayor a 60 ml, falleció. Además se vio que la mitad de los pacientes que sufrieron hemorragias de volumen entre 31 ml y 59 ml, quedó dependiente.

Tabla V. Estado funcional según volumen de la hemorragia

	Vivos				Fallecidos		N° Total	
		Independientes		Dependientes				
		N°	%	N°	%	N°		%
Volumen	≤ 30 ml	22	73,3	3	10	5	16,7	30
	31 a 59 ml	1	16,7	3	50	2	33,3	6
	≥ 60 ml	0	0	0	0	9	100	9

El 57,7% (N° = 26) de la población estudiada fue puntuada entre 13 y 15 según la GCS, el 76,9% de estos casos quedó independiente y sólo el 7,7%, dependientes. Ninguno de los pacientes clasificados dentro del rango 3 a 7 quedó independiente.

Tabla VI. Estado funcional según escala de coma de Glasgow

	Vivos				Fallecidos		N° Total	
		Independientes		Dependientes				
		N°	%	N°	%	N°		%
GCS	3 a 7	0	0	2	25	6	75	8
	8 a 12	3	27,3	2	18,2	6	54,5	11
	13 a 15	20	76,9	2	7,7	4	15,4	26

La distribución de frecuencia para cada uno de los intervalos de PAM fue bastante homogénea. Entre los sujetos con PAM menor a 100 mmHg, el 58,3% falleció, por el contrario, sobre el 50% de los sujetos con PAM mayor a 130 mmHg quedaron independientes.

Tabla VII. Estado funcional según presión arterial media

	Vivos				Fallecidos		N° Total	
		Independientes		Dependientes		N°		%
		N°	%	N°	%			
PAM	≤ 100 mmHg	5	41,7	0	0	7	58,3	12
	101 a 129 mmHg	10	52,6	3	15,8	6	31,6	19
	≥ 130 mmHg	8	57,1	3	21,4	3	21,4	14

El 55,6% de los individuos estudiados se ubicó en el intervalo de glicemia 100 a 150 mg/dl.

El total de los casos con glicemia menor a 100 mg/dl quedó independiente, por el contrario el 61,5% de los ubicados en el intervalo mayor a 150 mg/dl, falleció.

Tabla VIII. Estado funcional según glicemia

	Vivos				Fallecidos		N° Total	
		Independientes		Dependientes		N°		%
		N°	%	N°	%			
Glicemia	<100 mg/dl	7	100	0	0	0	0	7
	100 a 150 mg/dl	11	44	6	24	8	32	25
	>150 mg/dl	5	38,5	0	0	8	61,5	13

Dentro de los datos que conforman la variable antecedentes personales, no se determinó ningún resultado estadísticamente significativo.

Tabla IX. Antecedentes personales según estado funcional

Datos	Independiente		Dependiente		N° Total	P
	N°	%	N°	%		
Sexo						
Hombre	14	87.5	2	12.5	16	0.4
Mujer	9	69.2	4	30.8	13	-
Edad						
< 50	6	100	0	0	6	0.5
50-70	13	86.7	2	13.3	15	0.6
> 70	4	50	4	50	8	0.1
HTA						
Si	15	75	5	25	20	0.6
No	8	88.9	1	11.1	9	-
DM						
Si	4	80	1	20	5	1
No	19	79.2	5	20.8	24	-
Alt coag						
Si	7	87.5	1	12.5	8	0.6
No	16	76.2	5	23.8	21	-

Se estableció una relación estadísticamente significativa entre estado funcional y:

- Score HIC 1
- Glicemia entre 100 y 150 mg/dl

Tabla X. Condición clínica de ingreso según estado funcional

Parámetros	Independiente		Dependiente		N° Total	p
	N°	%	N°	%		
PAM						
< 100	5	100	0	0	5	0.2
100-130	10	76.9	3	23.1	13	0.6
> 130	8	72.7	3	27.3	11	0.3
Glicemia						
< 100	7	100	0	0	7	0.5
100-150	11	64.7	6	35.3	17	0.02
> 150	5	100	0	0	5	0.09
GCS						
< 7	0	0	2	100	2	0.2
8 a 12	3	60	2	40	5	0.6
> 13	20	90.9	2	9.1	22	0.3
Score HIC						
HIC 0	13	100	0	0	13	0.1
HIC 1	6	66.7	3	33.3	9	0.08
HIC 2	4	80	1	20	5	1
HIC 3	0	0	2	100	2	0.5
HIC 4	0	0	0	0	0	-
HIC 5	0	0	0	0	0	-
HIC 6	0	0	0	0	0	-

Se estableció una relación significativa entre estado funcional y volumen entre 30 y 60 ml

Tabla XI. Características del hematoma según estado funcional

Datos	Independiente		Dependiente		N° Total	p
	N°	%	N°	%		
Lobar	4	66.7	2	33.3	6	1
Lobar HSA	1	100	0	0	1	1
GB	11	84.6	2	15.4	13	1
GB HSA	0	0	0	0	0	1
Tálamo	3	60	2	40	5	0.1
Tálamo HSA	0	0	0	0	0	-
Cerebelo	1	100	0	0	1	1
Cerebelo HSA	1	100	0	0	1	1
Tronco	2	100	0	0	2	1
Tronco HSA	0	0	0	0	0	-
Volumen						
< 30 ml.	22	88	3	12	25	0.3
30-60 ml.	1	25	3	75	4	0.02
> 60 ml.	0	0	0	0	0	0.3
Etiología Hipertensiva						
Si	17	81	4	19	21	1
No	6	75	2	25	8	-
HIV						
Si	5	62.5	3	37.5	8	0.6
No	18	85.7	3	14.3	21	-
Desviación línea media						
Si	4	50	4	50	8	0.4
No	19	90.5	2	9.5	21	-
Tratamiento						
Médico	21	84	4	16	25	0.5
Quirúrgico	2	50	2	50	4	-

Se clasificó el estado funcional de los pacientes en independientes (mRs entre 0-2, IB > 95), dependientes (mRs entre 3-5, IB < 90) y fallecidos (mRs 6), según los valores obtenidos con los instrumentos usados para evaluar el estado funcional de los sujetos de estudio. Así las clasificaciones independiente y dependiente hacen referencia a los resultados obtenidos por ambos test, ya que estos coincidieron.

En esta tabla se puede observar la distribución de frecuencia de los sujetos de estudio según el puntaje obtenido en el mRs al egreso y en la actualidad.

Tabla XII. Distribución según escala de Rankin Modificada

Puntaje obtenido	Nº	% del Total de sujetos
egreso independiente	17	37.8
egreso dependiente	18	40
egreso fallecido	10	22.2
egreso 0	3	6.7
egreso 1	8	17.8
egreso 2	6	13.3
egreso 3	7	15.6
egreso 4	8	17.8
egreso 5	3	6.7
egreso 6	10	22.2
actual independiente	23	51.1
actual dependiente	6	13.3
actual fallecido	16	35.5
actual 0	6	13.3
actual 1	13	28.9
actual 2	4	8.9
actual 3	4	8.9
actual 4	2	4.4
actual 5	0	0
actual 6	16	35.5

La mayoría (79,3%) de los individuos sobrevivientes del estudio se ubicó en el intervalo 95 a 100 del IB, es decir fueron independientes.

Tabla XIII. Distribución según índice de Barthel

Puntaje obtenido	N°	%
< 20 dependencia total	2	6.9
20-35 dependencia grave	0	0
40-55 dependencia moderada	0	0
60-90 dependencia leve	4	13.8
95-100 independencia	23	79.3

De todos los factores estudiados se determinó que la glicemia, el volumen y el score HIC se relacionan significativamente con el estado funcional tras una HIC. Estos factores ordenados según su peso relativo son: volumen entre 30 y 60 ml y score HIC 1.

El Odds Ratio de la glicemia no pudo ser obtenido ya que no hubo ningún paciente dependiente con una glicemia menor a 100 ni mayor a 150 mg/dl.

Tabla XIV. Peso relativo de los principales factores asociados a estado funcional

		Independiente		Dependiente					
	Rango	N°	%	N°	%	N° Total	p	O R	Intervalo confianza 95%
Glicemia	100-150 mg/dl	11	64.7	6	35.3	17	0.02	-	-
Volumen	30-60 ml	1	25	3	75	4	0.02	12	1,02/129,28
Score HIC	1	6	66.7	3	33.3	9	0.08	5,5	0,56/49,4

De los factores estudiados se determinó que el GCS, la glicemia, el volumen, la desviación de la línea media, la etiología, la ubicación y el score HIC se relacionan significativamente con la sobrevida tras una HIC. Estos factores ordenados según su peso relativo son: score HIC 3, glicemia mayor a 150 mg/dl, GSC ente 8 y12, GCS entre 13 y 15, ubicación ganglionar, desviación de línea media, etiología hipertensiva y score HIC 0.

El Odds Ratio del volumen no pudo ser obtenido ya que no sobrevivió ningún paciente con un volumen mayor a 60 ml. Tampoco pudo ser calculado el Odds Ratio del score HIC 1, ya que ninguno de los que tuvieron esta puntuación falleció.

Tabla XV. Peso relativo de los principales factores asociados a sobrevida

	Rango	Vivos		Fallecidos		N° Total	p	O R	Intervalo confianza 95%
		N°	%	N°	%				
GCS	8 a 12	3	33,3	6	66,7	9	0,05	2,28	0,56/14,7
GCS	13 a 15	22	64,6	4	15,4	26	0,06	0,1	0,01/0,51
Volumen	> 60 ml	1	11,1	8	88,9	9	0,01	-	-
Ubicación	GB	13	92,9	1	7,1	14	0,004	0,08	0/0,7
Línea media	desviada	8	38,1	13	61,9	21	0,001	0,09	0,01/0,46
Score HIC	0	13	86,7	2	13,3	15	0,03	0,18	0,1/1,02
Score HIC	1	9	100	0	0	9	0,04	-	-
Score HIC	3	2	22,2	7	77,8	9	0,01	10,5	1,52/114,07
Etiología	HTA	21	80,8	5	19,2	26	0,06	0,17	0,03/0,77
Glicemia	> 150 mg/dl	5	38,5	8	61,5	13	0,02	4,8	0,99/23,93

Los resultados acerca de la relación entre sobrevida y las variables consideradas en este estudio se detallan en el apéndice 5. Además se han construido algunos gráficos circulares, para facilitar la comprensión de los resultados (Apéndice 6).

CONCLUSION

Los principales factores asociados a buen pronóstico funcional del paciente que sufre una HIC son: glicemia de ingreso entre 100 y 150 mg/dl, Score HIC 1 y volumen entre 30 y 60 ml. Además se determinó que los principales factores asociados a pronóstico de mortalidad del paciente tras una HIC son: glicemia de ingreso mayor a 150 mg/dl, volumen mayor a 60 ml y desviación de la línea media, por el contrario, los factores asociados a la sobrevida del paciente son: GCS mayor o igual a 8, Score HIC 0, 1 y 3, ubicación ganglionar y etiología hipertensiva. Por lo tanto se concluye, que las características del hematoma y la condición clínica de ingreso, sí se relacionan con el estado funcional de los pacientes, es decir se aceptan las hipótesis de estudio H_2 y H_3 . Por el contrario la H_1 se rechaza, ya que ningún antecedente personal se relacionó de manera significativa con el estado funcional del paciente luego de haber sufrido una HIC.

Los sujetos que conformaron la población de estudio no recibieron tratamiento kinésico extrahospitalario, por lo que cabe consignar, que la presente investigación muestra el curso natural de la HIC.

Los pacientes que presenten los factores asociados a mal pronóstico determinados en este estudio serán quienes se beneficien directamente de el, ya que estos sugerirán una evolución funcional dependiente y/o con alguna secuela (mRs 2–5). Esto se podría evitar, o al menos atenuar, al recibir un tratamiento kinésico más dirigido a sus necesidades reales determinadas en etapas precoces.

DISCUSIÓN

De los 45 pacientes estudiados, 13 ingresaron con valores de glicemia superiores a los 150 mg/dl, y 8 (61,5%) de estos fallecieron [$p = 0,09$], este valor, a pesar de ser bajo no representa una relación estadísticamente significativa. La literatura reconoce a la glicemia de ingreso elevada (sobre 160 mg/dl) como un importante indicador de mal pronóstico de morbimortalidad independiente de otros indicadores (Capes y cols. 2001, Martin y cols. 1998, Micheli 2001). Reafirmando éste hallazgo se determinó que 7 (100%) de los 7 pacientes que ingresaron con valores de glicemia menores a los 100 mg/dl, fueron independientes [$p = 0,5$].

De los 24 pacientes sin DM, sólo 5 (20,8%) fueron dependientes. El 20% de los pacientes con DM quedó dependiente [$p = 1$]. Las referencias bibliográficas (Passero y cols. 2003) muestran que los pacientes con antecedentes de DM, presentan un peor pronóstico que quienes no la padecen.

No se encontró una relación significativa entre el sexo del paciente y su estado funcional. La literatura no ha sido concluyente al respecto, sin embargo, de los sobrevivientes independientes el 87,5% son hombres y el 69,2% mujeres, lo cual concuerda con la tendencia observada en la literatura (Qureshi y cols. 2001).

Del total de pacientes estudiados, 15 obtuvieron un puntaje igual a 0 en el Score HIC, 13 (86,7%) de éstos vivieron [$p = 0,03$] y quedaron independientes [$p = 0,1$]. Los dos pacientes restantes (13,3%), fallecieron después de 30 días del accidente, por lo que este hallazgo coincide con la literatura que afirma que el total de los pacientes puntuados con 0 viven al mes de la HIC (Hemphill y cols. 2001). Reafirmando éste hallazgo, se determinó que 7 (77,8%) de los 9 pacientes que obtuvieron un puntaje igual a 3 en el Score HIC, fallecieron [$p = 0,01$]. Según Hemphill y cols., la probabilidad de morir a los 30 días de una

HIC aumenta mientras mayor es el puntaje obtenido en el score, llegando a un 100% en los puntajes iguales o mayores a 5 (Hemphill y cols. 2001).

Nueve de los 45 pacientes estudiados tuvieron un volumen de HIC superior a 60 ml y 8 (88,9%) de ellos fallecieron [$p = 0,01$]. Veinticinco (83,3%) de los 30 pacientes con volumen menor a 30 ml vivieron [$p = 0,1$]. Ratificando éste resultado, se determinó que de los 25 pacientes con volumen menor a 30 ml, 22 (88%) quedaron independientes. Tres (75%) de los 4 pacientes que tuvieron hemorragia de volumen entre 30 y 60 ml, fueron dependientes.

Por otra parte, se determinó que 18 (85,7%) de los 21 pacientes que no presentaron HIV fueron independientes [$p = 0,6$]. En la literatura se reconoce el volumen de la HIC mayor a 30 ml y la presencia de HIV como factores asociados a mal pronóstico (Hemphill y cols. 2001).

Catorce pacientes de la población estudiada presentaron hemorragia ganglionar (GB), 13 (92,9%) sobrevivieron y 11 (84,6%) de estos quedaron independientes [$p = 1$]. Esto podría deberse a que el 100% de los volúmenes registrados para ésta ubicación fueron menores a 30 ml, y como se menciona anteriormente cifras mayores a este volumen constituye un indicador de mal pronóstico. Por otra parte el 57,1% de los pacientes con hemorragia lobar falleció. Diversos resultados existen en la literatura acerca de la ubicación de la hemorragia en relación al pronóstico. Algunos autores han encontrado cifras de mortalidad similares para ambas ubicaciones (Flaherty y cols. 2006), por el contrario otros estudios han demostrado que la hemorragia lobar es más benigna que la ganglionar (Steiner y cols. 1984, Juvela 1991).

De los 21 pacientes cuyas TAC revelaron desviación de línea media, 13 (61,9%) fallecieron [$p < 0,001$]. Además, se determinó que 24 pacientes conservaron su de línea media encefálica, de los cuales 21 (87,5%) sobrevivieron resultando 18 (85,7%) independientes

[$p = 0,6$]. La desviación de línea media encefálica es un reconocido factor predictor de mortalidad (Fogelholm y cols. 2005).

Diez pacientes obtuvieron un GCS menor o igual a 7, de los cuales 8 (80%) fallecieron, los 2 restantes quedaron dependientes. El 90,9% de los pacientes que obtuvieron un GCS mayor o igual a 13 fueron independientes. En la literatura se reconoce el puntaje menor a 7 obtenido en la GCS como uno de los signos más determinantes de mal pronóstico (Wijdicks 1998).

De todos los factores estudiados se determinó que la glicemia, el volumen y el score HIC se relacionan significativamente con una buena evolución funcional tras una HIC. Estos factores ordenados según su peso relativo son: volumen entre 30 y 60 ml y score HIC 1.

El Odds Ratio de la glicemia no pudo ser obtenido ya que no hubo ningún paciente dependiente con una glicemia menor a 100 ni mayor a 150 mg/dl, por lo que no se pudo determinar su peso relativo.

Por otra parte, se determinó que el GCS, la glicemia, el volumen, la desviación de la línea media, la etiología, la ubicación y el score HIC se relacionan significativamente con la supervivencia tras una HIC. Los factores asociados a mortalidad del paciente ordenados según su peso relativo son: score HIC 3, glicemia mayor a 150 mg/dl, desviación de línea media; y los asociados a la supervivencia del paciente son: GCS mayor o igual a 8, ubicación ganglionar, etiología hipertensiva de la HIC y score HIC 0.

El Odds Ratio del volumen no pudo ser obtenido, ya que no sobrevivió ningún paciente con un volumen mayor a 60 ml. Tampoco pudo ser calculado el Odds Ratio del score HIC 1, ya que ninguno de los que tuvieron esta puntuación falleció. Por este motivo no se pudo obtener su peso relativo.

Cabe considerar que al momento de realizar la evaluación del estado funcional de los sujetos mediante el IB no se usó un criterio objetivo ni estandarizado para determinar cuanto tiempo era considerado normal o funcional sino que se determinó usando el criterio de las evaluadoras comparando los distintos tiempos entre pacientes.

Por otra parte los pacientes seleccionados en la presente investigación debían ser autovalentes al momento de sufrir la HIC para así poder compararlos, sin embargo, la población que sufre habitualmente esta enfermedad por lo general, no es autovalente previamente ya que son de avanzada edad, han sufrido otra ECV, presentan patologías articulares, han sufrido accidentes o presentan otra patología que influya en su estado funcional.

La rehabilitación kinésica extrahospitalaria no fue considerada en el estudio debido a que el número de pacientes que la recibió fue muy pequeño (menos de 4),

Debido a la baja incidencia de la patología estudiada se debió incluir a los pacientes de tres años consecutivos. Esto conllevó a la obtención de diversos tiempos de evolución, lo que pudo haber afectado el estado funcional de algunos pacientes. Por esto se tomaron medidas (criterios de selección) para controlar al máximo esta situación.

Proyección

Para poder llevar a cabo la investigación propuesta y cumplir con los objetivos planteados, se debió limitar en gran medida la población de estudio (criterios de selección). Por lo anterior la población de estudio fue de reducido tamaño, arriesgando la significancia de los resultados, por lo cual se proyecta la realización de un estudio multicéntrico que reúna una población de estudio más numerosa, con el fin de llegar a desarrollar un Score pronóstico del estado funcional del paciente que sufre una HIC.

BIBLIOGRAFIA

1. Baeza C., Lavados P., Álvarez G. 1988. Enfermedad cerebro vascular en Chile entre 1952 y 1984. Evolución de la mortalidad. *Revista Médica de Chile* **116**: 1081-1086.
2. Bamford J., Sandercock P., Dennis M., Warlow C. 1990. A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: The Oxfordshire Community Stroke Project. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* **53**: 16-22.
3. Bonita R. 1992. Epidemiology of stroke. *Lancet* **339**: 342-344.
4. Borges L. 1993. Management of non-traumatic brain hemorrhage. Neurological and neurosurgical intensive care. 3rd edition. New York: Raven Press 279-289.
5. Brainin M. 1994. Overview of stroke data banks. *Neuroepidemiology* **13**: 250-258.
6. Broderick J., Adams H. Jr., Barsan W., Feinberg W., Feldmann E., Grotta J. 1990. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* **30**: 905-915.
7. Broderick J., Brott T., Duldner J., Tomsick T, Huster G. 1993. Volume of intracerebral hemorrhage. A powerful and easy-to-use predictor of 30- day mortality. *Stroke* **24**: 987-993.
8. Broderick J., Brott T., Tomsick T., Barsan W., Spilker J. 1990. Ultra-early evaluation of intracerebral hemorrhage. *Journal of Neurosurgery* **72**: 195-199.
9. Brott T., Broderick J., Kothari R., Barsan W., Tomsick T., Sauerbeck L. 1997. Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* **28**: 1-5.
10. Capes S., Hunt D. 2001. Stress hyperglycemia and prognosis of Stroke in non-diabetic and Diabetic Patients. A systematic overview. *Stroke* **32**:2426-2432.
11. Caplan L. 1992. Intracerebral hemorrhage. *Lancet* **339**: 656-658.

12. Carod F., Egido J., González J., Varela E. 1999. Coste directo de la enfermedad cerebrovascular en el primer año de seguimiento. *Revista de Neurología*. **28**: 1123-1130
13. Carvi y Nieves M. 1999. Poor-grade subarachnoid hemorrhage patients: the use of nimodipina and other optional treatments. *Neurological Research* **21**:649-652.
14. Counsell C., Boonyakarnkul S., Dennis M. 1995. Primary intracerebral hemorrhage in the Oxfordshire community stroke project. *Cerebrovascular Disease* **5**: 26-34.
15. Delgado G., Aymerich N., Herrera M. 2000. The intracerebral hemorrhage. Servicio de Neurología. Hospital de Navarra, Pamplona. *Anales suplemento* 3.
16. Dennis M. 2003. Outcome after brain hemorrhage. *Cerebrovascular Disease* **16**: 9-13.
17. Diaz V., Cumsille M., Arce C., Hurtado C. 1997. Estudio de supervivencia de los pacientes con accidente cerebral encefálico isquémico y hemorrágico. *Neurología* **12**: 329-334.
18. Diringer M., Edwards D., Zazulia A. 1998. Hydrocephalus: a previously unrecognized predictor of poor outcome from supratentorial intracerebral hemorrhage. *Stroke* **29**: 1352-1357.
19. Fiorelli M., Alperovich A., Argentino C., Sacchetti M., Toni D., Sette G. 1995. Italian acute stroke study group. *Archives of Neurology*; **52**: 250-255.
20. Flaherty M., Haverbusch M., Sekar P., Kissela B., Kleindorfer D., Moomaw C., Sauerbeck L., Schneider A., Broderick J., Woo D. 2006. Long-term mortality after intracerebral hemorrhage. *Neurology* **66**: 1182-1186.
21. Fogelholm R., Murros K., Rissanen A., Avikainen S. 2005. Long-term survival after primary intracerebral hemorrhage: a retrospective population based study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* **76**: 1534-1538.
22. Gresham G., Philips T., Labi M. 1980. Relative merits of three standard indexes. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* **85**: 640-649

23. Hart R., Boop B., Anderson D. 1995. Oral anticoagulants and intracerebral hemorrhage: facts and hypotheses. *Stroke* **26**: 1471-1477.
24. Hemphill J., Bonovich D., Besmertis L., Manley G., Johnston C. 2001. The ICH Score: A simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke* **32**: 891-897.
25. Hickenbottom S., Grotta J., Strong R., Denner L., Aronowski J. 1999. Nuclear factor-kappaB and cell death after experimental intracerebral hemorrhage in rats. *Stroke* **30**: 2472-2477.
26. Jaeger M., Soehle M., Maixensberger J. 2003. Effects of decompressive craniectomy on brain tissue oxygen in patients with intracranial hypertension. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* **74**: 513-515.
27. Juvela S., Heiskanen O., Poranen A., Valtonen S., Kuurne T., Kaste M., Troupp H. 1989. The treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage: a prospective randomized trial of surgical and conservative treatment. *Journal of Neurosurgery* **70**: 755-758.
28. Juvela S., Hillbom M., Palomaki H. 1995. Risk Factors for Spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* **26**: 1558-1564.
29. Juvela S. 1995. Risk factors for impaired outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage. *Archives of Neurology* **52**: 1193- 1200.
30. Kase C. 1999. Diagnóstico y tratamiento de la hemorragia intracerebral. *Revista de Neurología* **29**:1330-1337.
31. Kazui S., Naritomi H., Yamamoto H., Sawada T., Yamaguchi T. 1996. Enlargement of spontaneous intracerebral hemorrhage. Incidence and time course. *Stroke* **27**: 1783-1787.
32. Levine M., Raskob G., Hirsch J. 1985. Risk of hemorrhage associated with long term anticoagulant therapy. *Drugs* **0**: 444-460.
33. Lisk D., Pasteur W., Rhoades H., Putman R., Grotta J. 1994. Early presentation of hemispheric intracerebral hemorrhage: prediction of outcome and guidelines for

- treatment allocation. *Neurology* **44**: 133-139.
34. Mahoney F., Barthel D. 1965. Functional evaluation: the Barthel Index. *Maryland State. Medical Journal* **14**: 56-61.
 35. Martín J., Bestué M. 1998. Hiperglucemia al ingreso y mortalidad en la hemorragia intracerebral primaria supratentorial. *Neurología*. **13**: 457.
 36. Mendelow A., Gregson B., Fernandes H., Murray G., Teasdale G., Hope D. 2005. For the STICH. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet* **365**: 387-397.
 37. Micheli F. 2001. *Neurología. Panamericana*, 4^a edición. Buenos Aires, Argentina.
 38. Mutlu N., Berry R., Alpers B. 1963. Massive cerebral hemorrhage: clinical and pathological correlations. *Archives of Neurology* **8**: 644-661
 39. Passero S., Ciacci G., Ulivelli M. 2003. The influence of diabetes and hyperglycemia on clinical course after intracerebral hemorrhage. *Neurology* **61**: 1351-1356.
 40. Pérez O., Gómez N., Pérez J. 1991. Complicaciones y causas de muerte en la fase aguda del infarto cerebral. *Revista Española de Neurología* **6**: 73-76.
 41. Qureshi A., Tuhim S., Broderick J., Batjer H., Hondo H., Hanley D. 2001. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *The New England Journal of Medicine* **344**: 1450-1460.
 42. Ruf B., Heckman M., Schorth I., Húgens-Penzel M., Reiss I., Borkhardt A., Gortner L., Jödicke A. 2003. Early decompressive craniectomy and duroplasty for refractory intracranial hypertension in children: results of a pilot study. *Critical Care* **7**: 133-138.
 43. Santos Lasasa S., Mostacero E., Tejero C., López E., Ríos C., Morales F. 1999. Pronóstico funcional a los tres meses en el paciente con ictus: factores determinantes.

- Revista de Neurología **29** (8): 697-700.
44. Schwab S., Hacke W. 2003. Surgical decompression of patients with large middle cerebral artery infarcts is effective. *Stroke*. **34**:2304-2305.
 45. Schwarz S., Hafner K., Aschoff A., Schwab S. 2000. Incidence and prognostic significance of fever following intracerebral hemorrhage. *Neurology* **54**: 354-361.
 46. Steiner T. 2002. Treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage: Update on stroke, 1st Edition, Stockholm. *Stroke* **23**: 87-98.
 47. Steiner I., Gomori J., Melamed E. 1984. The prognostic value of the CT scan in conservatively treated patients with intracerebral hematoma. *Stroke* **15**: 279-282.
 48. Tuhim S., Dambrosia J., Price T., Mohr J., Wolf P., Hier D. 1991. Intracerebral hemorrhage: external validation and extension of a model for prediction of 30-day survival. *Annals of Neurology* **29**: 658-663.
 49. Turrent J., Talledo L., González A., Hundían J., Remuñán C. 2004. Comportamiento y manejo de la enfermedad cerebro-vascular en una unidad de cuidados intensivos. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias* **3**: 32-43.
 50. Vinters H. 1987. Cerebral amyloid angiopathy. A critical review. *Stroke* **18**: 311-324.
 51. Wijdsicks E. 1998. Intracranial hemorrhage. Coma and impaired consciousness: a clinical perspective. New York: McGraw-Hill. Page: 131-147.
 52. Woo D., Kaushal R., Chakraborty R. 2005. Association of apolipoprotein E4 and haplotypes of the apolipoprotein E gene with lobar intracerebral hemorrhage. *Stroke* **36**: 1874-1879.
 53. Wylie C. 1967. Measuring end results of rehabilitation of patients with stroke. *Public Health Report* **82**: 893-898
 54. Wylie C., White B. 1961. A measure of disability. *Archives of Environmental Health* **8**:

834-839

55. Zazulia A., Diring M., Derdeyn C., Powers W. 1999. Progression of mass effect after intracerebral hemorrhage. *Stroke* **30**: 1167-1173.

APENDICES

Apéndice 1

INDICE DE BARTHEL

(Loewen y cols. 1990, Gresham y cols. 1980, Collin y cols. 1988)

Actividad	Categorías	Puntos
1. Alimentación	Independiente	10
	Necesita ayuda	5
	Totalmente dependiente	0
2. Baño	Independiente	5
	Necesita ayuda	0
3. Aseo personal	Independiente	5
	Necesita ayuda	0
4. Vestirse	Independiente	10
	Necesita ayuda	5
	Totalmente dependiente	0
5. Control anal	Sin problemas	10
	Algún accidente	5
	Accidentes frecuentes	0
6. Control vesical	Sin problemas	10
	Algún accidente	5
	Accidentes frecuentes	0
7. Manejo en el inodoro	Independiente	10
	Necesita ayuda	5
	Totalmente dependiente	0
8. Desplazamiento silla/cama	Independiente	10
	Necesita ayuda	5
	Totalmente dependiente	0
9. Desplazamientos	Independiente	15
	Necesita ayuda	10
	Independiente en silla de ruedas	5
	Incapaz de desplazarse	0
10. Subir escaleras	Independiente	10
	Necesita ayuda	5
	Incapaz de subirlas	0
	<i>Puntuación total:</i>	

Apéndice 2

ESCALA DE RANKIN MODIFICADA

(Bonita y cols. 1988, Van Swieten y cols. 1988)

0	Sin síntomas.	
1	Sin incapacidad importante	Capaz de realizar sus actividades y obligaciones habituales.
2	Incapacidad leve	Incapaz de realizar algunas de sus actividades previas, pero capaz de velar por sus intereses y asuntos sin ayuda.
3	Incapacidad moderada	Síntomas que restringen significativamente su estilo de vida o impiden su subsistencia totalmente autónoma (p. ej. necesitando alguna ayuda).
4	Incapacidad moderadamente severa	Síntomas que impiden claramente su subsistencia independiente aunque sin necesidad de atención continua (p. ej. incapaz para atender sus necesidades personales sin asistencia).
5	Incapacidad severa	Totalmente dependiente, necesitando asistencia constante día y noche.
6	Muerte	

Apéndice 3

CONSENTIMIENTO INFORMADO.

Yo, _____, cédula de identidad n° _____, declaro haber recibido toda la información con respecto a este estudio, cuyo propósito es medir el estado funcional de los pacientes que han sufrido una hemorragia intracerebral entre septiembre de 2003 y septiembre de 2005 en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile, a través de la aplicación de dos test cuyos datos serán manejados confidencialmente.

Además declaro haber tenido la opción de negarme a ser parte de él o retirarme en cualquier momento, con la certeza de que no tendría ninguna consecuencia negativa ni pérdida de derechos; pudiendo manifestar todas mis inquietudes y que éstas me fueran resueltas satisfactoriamente. Acepto participar voluntariamente de esta investigación, a cuyos resultados podré acceder a partir del mes de diciembre del presente año mediante la ubicación de sus autoras, Mariana González Juliá y Carmen Anglés Libreros, alumnas de IV año de la carrera de Kinesiología de la Universidad de Chile.

Firma Paciente

Mariana González Juliá

Carmen Anglés Libreros

Fecha: ____ de _____ del 2006

Apéndice 4

Hoja de registro

Nº de ficha: _____

Nombre: _____

Edad: _____ Teléfono: _____ Sexo: F ___ M ___

Dirección: _____

Fecha de ingreso: ___/___/___

Tamaño hematoma: _____ Desviación línea media: Si: ___ (cm.) No: ___

Glicemia ingreso: _____

PAM ingreso: _____

Glasgow ingreso: _____ Score HIC: _____

Etiología: Hipertensivo: ___ No hipertensivo: ___

Vaciamento ventricular: Si: ___ No: ___

Ubicación:

GB: ___ GB + HSA: ___

Tálamo: ___ Tálamo + HSA: ___

Lobar: ___ Lobar + HSA: ___

Cerebelo: ___ Cerebelo + HSA: ___

Tronco: ___ Tronco + HSA: ___

Tratamiento: Sólo médico: ___ Quirúrgico: ___

HTA: Si: ___ No: ___

Diabetes Mellitus: Si: ___ No: ___

Alteraciones de la coagulación: Si: ___ No: ___

Rankin egreso: ___ Rankin actual: ___ Barthel actual: ___

Observaciones:

Apéndice 5

Tabla XVI. Antecedentes personales según sobrevida

Datos	Vivos		Fallecidos		N° Total	<i>p</i>
	N°	%	N°	%		
Sexo						
Hombre	16	61.5	10	38.5	26	0.5
Mujer	13	68.4	6	31.6	19	
Edad						
< 50	6	85.7	1	14.3	7	0.6
50-70	15	71.4	6	28.6	21	0.7
> 70	8	47.1	9	52.9	17	0.8
HTA						
Si	20	69	9	31	29	0.7
No	9	56.2	7	43.8	16	
DM						
Si	5	55.6	4	44.4	9	0.2
No	24	66.7	12	33.3	36	
Alt coag						
Si	8	57.1	6	42.9	14	0.9
No	21	67.7	10	32.3	31	

Tabla XVII. Condición clínica de ingreso según sobrevida

Parámetros	Vivos		Fallecidos		N° Total	<i>P</i>
	N°	%	N°	%		
PAM						
< 100	5	41.7	7	58.3	12	0.3
100-130	13	68.4	6	31.6	19	1
> 130	11	78.6	3	21.4	14	0.4
Glicemia						
< 100	7	100	0	0	7	0.7
100-150	17	68	8	32	25	0.4
> 150	5	38.5	8	61.5	13	0.02
GCS						
< 7	4	40	6	60	10	0.2
8 a 12	3	33.3	6	66.7	9	0.05
> 13	22	64.6	4	15.4	26	0.06

Score HIC						
HIC 0	13	86.7	2	13.3	15	0.03
HIC 1	9	100	0	0	9	0.04
HIC 2	5	55.6	4	44.4	9	0.4
HIC 3	2	22.2	7	77.8	9	0.01
HIC 4	0	0	3	100	3	0.19
HIC 5	0	0	0	0	0	
HIC 6	0	0	0	0	0	

Tabla XVIII. Características del hematoma según sobreviva

Datos	Vivos		Fallecidos			
Ubicación	N°	%	N°	%	N° Total	P
Lobar	6	42.9	8	57.1	14	0.3
Lobar HSA	1	33.3	2	66.7	3	0.2
GB	13	92.9	1	7.1	14	0.004
GB HSA	0	0	1	100	1	0.3
Tálamo	5	100	0	0	5	0.3
Tálamo HSA	0		0		0	
Cerebelo	1	50	1	50	2	0.5
Cerebelo HSA	1	33.3	2	66.7	3	0.2
Tronco	2	66.7	1	33.3	3	1
Tronco HSA	0		0		0	
Volumen						
< 30 ml.	25	83.3	5	16.7	30	0.1
30-60 ml.	3	50	3	50	6	0.1
> 60 ml.	1	11.1	8	88.9	9	0.01
Etiología Hipertensiva						
Si	21	80.8	5	19.2	26	0.06
No	8	42.1	11	57.9	19	
HIV						
Si	8	47.1	9	52.9	17	0.2
No	21	75	7	25	28	
Desviación línea media						
Si	8	38.1	13	61.9	21	0.001
No	21	87.5	3	12.5	24	
Tratamiento						
Médico	25	69.4	11	30.6	36	0.4
Quirúrgico	4	44.4	5	55.6	9	

Apéndice 6

Figura 1

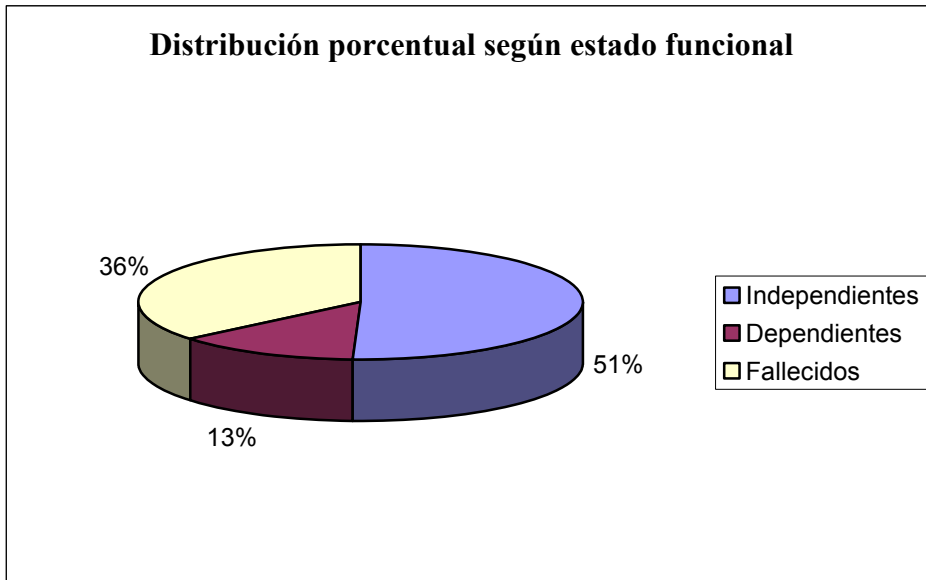


Fig. 1 Gráfico muestra la distribución porcentual según estado funcional: Sujetos Independientes (n = 23) 51 %; Dependientes (n = 6) 13%; Fallecidos (n = 16) 36%.

Figura 2

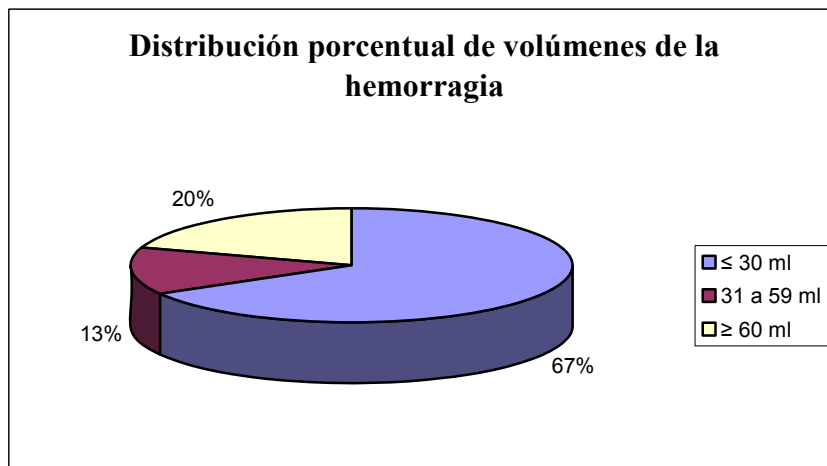


Fig. 2 Gráfico muestra la distribución porcentual de los distintos volúmenes de la hemorragia: Sujetos con hemorragias menor o igual a 30 ml. (n = 30) 67 %; entre 31 ml. y 59 ml. (n = 6) 13 %; mayores o igual a 60 ml. (n = 9) 20 %.

Figura 3

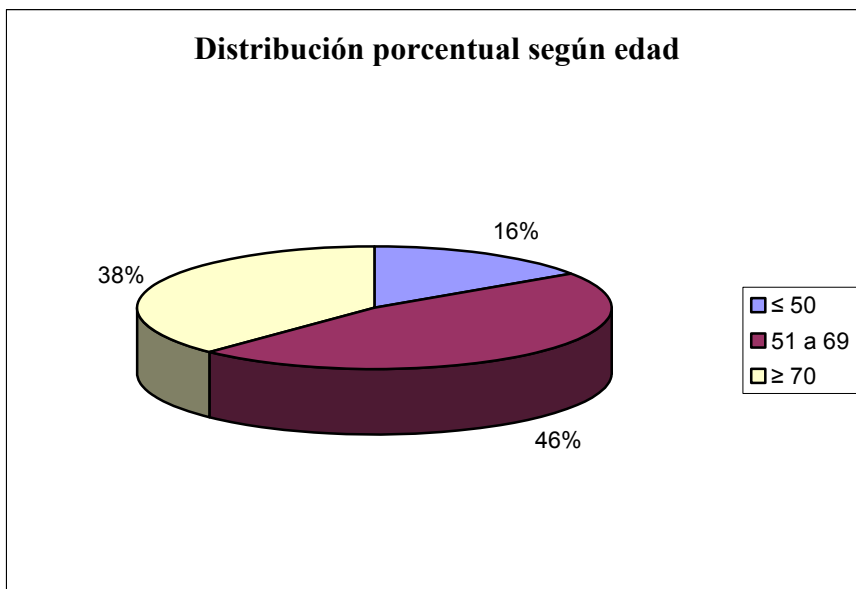


Fig. 3 Gráfico muestra la distribución según edad: Edades menores o iguales a 50 años (n = 7) 16 %; entre 51 y 69 años (n = 21) 46 %; mayores o iguales a 70 años (n = 17) 38 %.

Figura 4

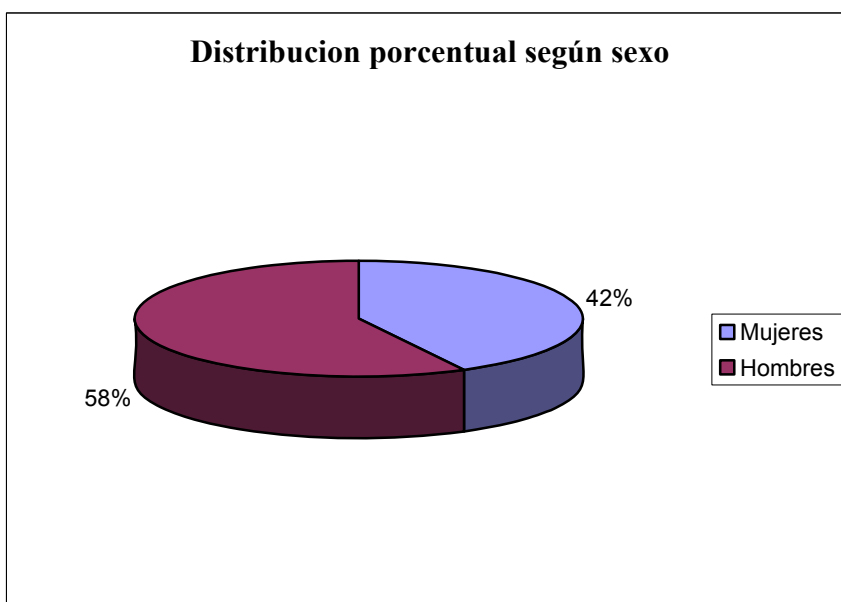


Fig. 4 Gráfico muestra la distribución porcentual según sexo: Mujeres (n = 19) 42%; Hombres (n = 26) 58%.

Figura 5

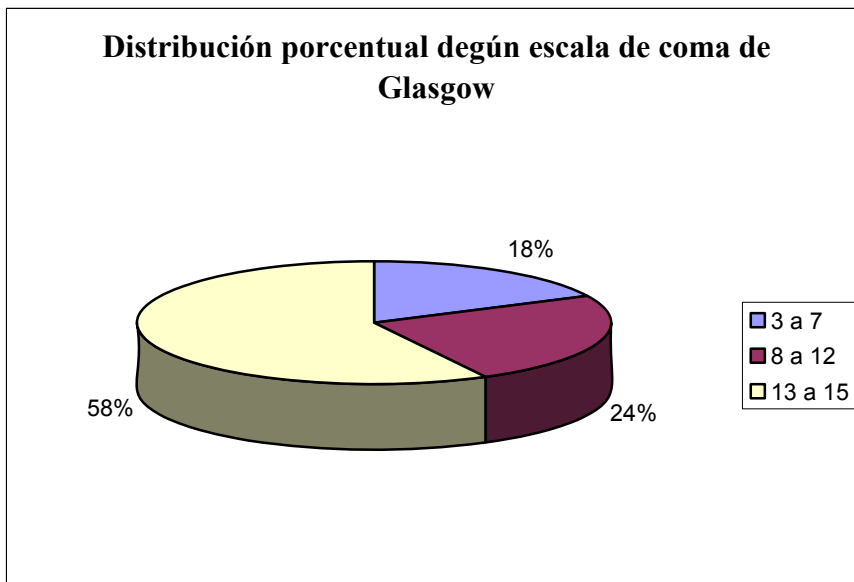


Fig. 5 Gráfico muestra la distribución porcentual según los puntajes obtenidos en la escala de coma de Glasgow: Sujetos con puntajes entre 3 y 7 (n = 8) 18 %; puntajes entre 8 y 12 (n = 10) 24%; puntajes entre 13 y 15 (n = 26) 58 %.

Figura 6

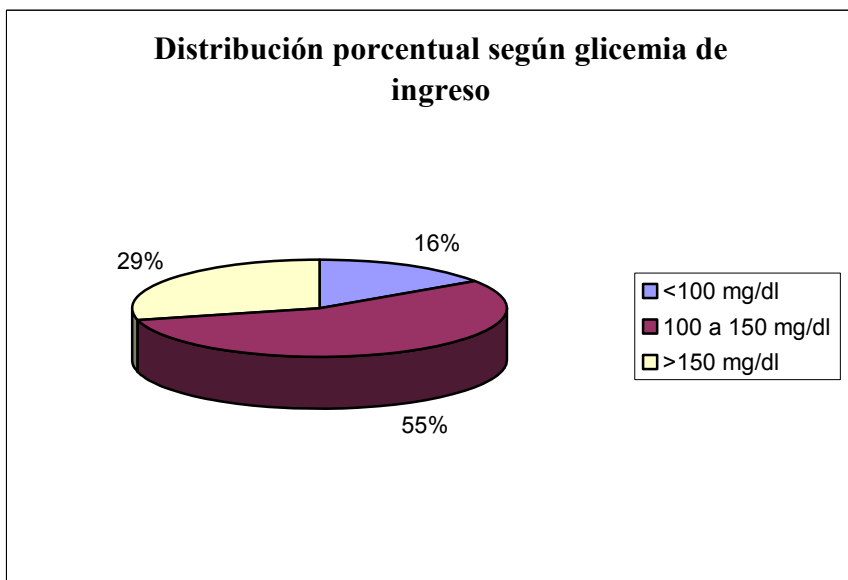


Fig. 6 Gráfico muestra la distribución porcentual según Glicemia de ingreso: Sujetos con glicemia menor a 100 mg/dl (n = 7) 16%; entre 100 y 150 mg/dl (n = 25) 55%; mayor a 150 mg/dl (n = 13) 29%.

Figura 7

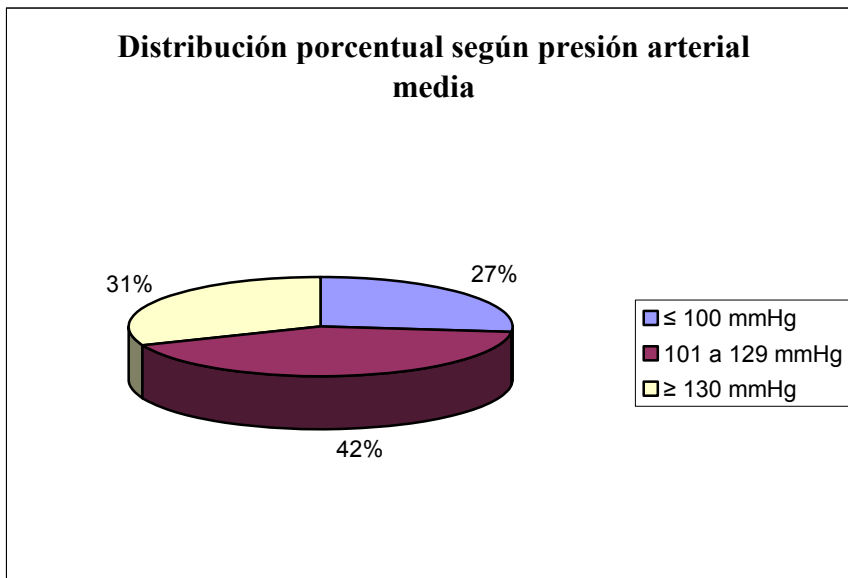


Fig. 7 Gráfico muestra la distribución porcentual según presión arterial media al ingreso: Sujetos con PAM menor o igual a 100 mmHg (n = 12) 27%; PAM entre 101 a 129 mmHg (n = 19) 42%; PAM mayor o igual a 130 mmHg (n = 14) 31%.

ANEXOS

Anexo 1

Etiología de la HIC

1 La hipertensión arterial (HTA) constituye la etiología más frecuente de la HIC, sin embargo, un 15-40% de los pacientes que sufren una HIC no son hipertensos. La HTA induce alteraciones degenerativas de la pared arteriolar en los vasos perforantes que irrigan los ganglios basales, el tálamo, la cápsula interna, la corona radiada y el tronco cerebral, así como en los vasos medulares largos que irrigan la sustancia blanca lobar. Estas alteraciones denominadas genéricamente arterioesclerosis incluyen un conjunto de lesiones que predisponen la ruptura vascular. La HIC puede desencadenarse por ascensos bruscos de la presión arterial inducidos por frío, fármacos y drogas simpaticomiméticas, o por estimulación trigeminal.

2 Alteraciones de la hemostasia y de la coagulación: la frecuencia de HIC secundaria a alteraciones hemorrágicas varía, en diferentes estudios, entre el 1,6 y el 18,8%. Las enfermedades hematológicas que más frecuentemente cursan con HIC son las hemofilias, el déficit de factor Von Willebrandt, afibrinogenemia, púrpura trombótica, trombocitopenia idiopática, coagulación intravascular diseminada, trombocitopenia por fármacos, leucemia, trombocitemia y mieloma múltiple.

3 Tratamiento Anticoagulante Oral (TACO): los pacientes anticoagulados crónicamente tienen un riesgo ocho veces mayor de sufrir HIC que la población no anticoagulada de la misma edad. A pesar de todo, el riesgo es bajo puesto que la frecuencia de HIC es de 1,6% del total de pacientes anticoagulados. La frecuencia del total de hemorragias intracraneales (HIC, hemorragia subaracnoidea) en pacientes anticoagulados crónicamente es del 6,8%. La mayor incidencia de HIC en estos pacientes se da durante el primer año de tratamiento

(50-70%). El volumen del hematoma es aproximadamente el doble en los pacientes anticoagulados. Algunos autores han observado esporádicamente el aumento progresivo del volumen del hematoma a lo largo de 48-72 horas, lo cual se acompaña de un empeoramiento clínico progresivo. La mortalidad de la HIC por anticoagulantes es más elevada (46-67%).

4 Fibrinolíticos: durante los últimos años los agentes fibrinolíticos se están utilizando ampliamente en el tratamiento del infarto agudo de miocardio. Más recientemente, se están volviendo a emplear en el tratamiento urgente del infarto cerebral. La complicación grave más frecuente del tratamiento fibrinolítico es la HIC. Su frecuencia se ha estimado entre el 0,2 y el 5%, sin grandes diferencias entre los agentes utilizados. La mortalidad de la HIC por fibrinolíticos es alta (44-80%).

5 Angiopatía cerebral amiloidea: la forma esporádica de esta angiopatía cerebral es causa reconocida de HIC espontánea en el anciano. Se ha estimado en diferentes estudios que la angiopatía cerebral amiloidea es causa del 5-10% de las HIC espontáneas. Desde el punto de vista patológico esta angiopatía, circunscrita al cerebro, se caracteriza por el depósito de material amiloideo en las capas media y adventicia de las arterias corticales y piales de mediano y pequeño calibre. El depósito es segmentario y parchado en la convexidad cerebral. Muy frecuentemente coexisten angiopatía cerebral amiloidea y enfermedad de Alzheimer (Vinters 1987).

Anexo 2

Factores de Riesgo

Hipertensión Arterial (HTA): es sin lugar a dudas el FR más importante para ECV, debido a su alta prevalencia en la población: 10 a 20 %. Está presente tanto en la ECV isquémica como en la hemorrágica en más del 50 % de los pacientes. En hipertensos el riesgo de sufrir una ECV isquémica aumenta 4 veces, y uno hemorrágico en 4,7 veces, con respecto a normotensos.

Se ha demostrado que el tratamiento de la HTA reduce la incidencia de ECV, incluso cuando esta es leve (90 a 105 mmHg de presión diastólica). Hay consenso de que la detección y tratamiento sistemático de la HTA, explican la caída en la mortalidad por ECV en Estados Unidos y Europa occidental. En cambio, en los países en vías de desarrollo, esta prevención ha sido menor, pues cerca de la mitad de los hipertensos desconoce su condición y sólo una fracción recibe un tratamiento regular.

Tratamiento Anticoagulante Oral (TACO): la complicación más importante del TACO es la hemorragia. Los pacientes bajo este tratamiento tienen un riesgo de sangrado anual que ronda el 1%-2% y se asocia con una mortalidad superior al 50% (Hart y cols. 1995).

El uso frecuente de ácido acetil salicílico (AAS) conlleva un riesgo pequeño (<1% por año) de HIC. En general, es poco frecuente observar sangrados graves debido al uso de AAS, a no ser que coexistan otros problemas de la coagulación o de la hemostasia primaria (Levine y cols. 1985).

Alcohol: la ingesta alcohólica excesiva superior a 30-40 g por día, constituye un FR para todo tipo de ECV, presentándose con una frecuencia 3 veces mayor que en los no bebedores. El mecanismo sería mediado por un aumento transitorio de la presión arterial debido a privación de alcohol y aumento temporal de las plaquetas al suspender la ingesta. Afortunadamente la reducción o suspensión del alcohol, pasado el periodo de privación

alcohólica, normaliza el riesgo de ECV.

Raza: en EE.UU. las personas de raza negra sufren de ECV hemorrágicos a una menor edad que los blancos. La morbilidad y mortalidad de los negros es 2,5 veces superior que en los blancos que viven en las mismas áreas. Esto se puede deber, al menos en parte, a que la HTA es más frecuente en la raza negra. Estudios de población demuestran que estos tienen un promedio de presión arterial diastólica mayor que los blancos. Sin embargo, el riesgo relativo para ECV si bien es 2,8 veces mayor para los negros hipertensos que para los blancos de igual condición, es aun de 1,8 veces mayor al comparar normotensos de ambas razas. Por lo tanto la HTA no puede considerarse como el único factor responsable de las diferencias encontradas. Algunos grupos de hispanoamericanos y asiáticos han sido también identificados como de mayor riesgo.

Embarazo: estudios han demostrado que el embarazo y el parto pueden colocar a una mujer en situación de riesgo mayor (entre 3 y 13 veces) para una ECV. El riesgo de ECV en mujeres jóvenes de edad reproductiva es muy pequeño, por lo que el incremento de éste debido al embarazo es aún relativamente pequeño. El embarazo y el parto ocasionan ECV en 8 de cada 100,000 mujeres y un 25% de éstos terminan en la muerte. La HIC, aunque es poco frecuente, constituye la principal causa de muerte materna en Estados Unidos.

Edad: se ha observado un aumento exponencial de la incidencia de ECV con la edad. En pacientes sobre 50 años, el estudio de Rochester, encontró un riesgo 1,6 veces mayor por cada 10 años de edad.

Anexo 3

Índice de Barthel

El Índice de Barthel (IB), también conocido como, Índice de Discapacidad de Maryland (Wylie 1967, Gresham y cols. 1980), es una medida genérica que valora el nivel de independencia del paciente con respecto a la realización de algunas actividades básicas de la vida diaria (AVD), mediante la cual se asignan diferentes puntuaciones y ponderaciones según la capacidad del sujeto examinado para llevar a cabo estas actividades (Mahoney y Barthel 1965).

El IB fue uno de los primeros intentos de cuantificar la discapacidad en el campo de la rehabilitación física, permitiendo medir los resultados que obtenían los profesionales de rehabilitación en los programas de mejora de los niveles de dependencia de los pacientes (Wylie y White 1961). El IB es una medida simple en cuanto a su obtención e interpretación, fundamentada sobre bases empíricas. Se trata de asignar a cada paciente una puntuación en función de su grado de dependencia para realizar una serie de actividades básicas. Los valores que se asignan a cada actividad dependen del tiempo empleado en su realización y de la necesidad de ayuda para llevarla a cabo (Wylie 1967, Mahoney y Barthel 1965).

El IB aporta información tanto a partir de la puntuación global como de cada una de las puntuaciones parciales para cada actividad. Esto ayuda a conocer mejor cuáles son las deficiencias específicas de la persona y facilita la valoración de su evolución temporal. La elección de las actividades que componen el IB fue empírica, a partir de las opiniones de fisioterapeutas, enfermeras y médicos. El IB, por tanto, no está basado en un modelo conceptual concreto, es decir, no existe un modelo teórico previo que justifique la elección de determinadas actividades de la vida diaria o la exclusión de otra (Wylie 1967, Mahoney

y Barthel 1965, Wylie y White 1961). Las AVD incluidas en el IB son 10 y se valoran de forma diferente, pudiéndose asignar 0, 5, 10 ó 15 puntos. El rango global puede variar entre 0, completamente dependiente y 100 puntos, completamente independiente (Wylie 1967, Mahoney y Barthel 1965).

La fiabilidad (entendida como la capacidad de la prueba para obtener los mismos resultados bajo las mismas condiciones) del IB no fue determinada cuando se desarrolló originalmente. Loewen y Andersen se atribuyen haber realizado el primer estudio de fiabilidad del IB en su versión original.

Las molestias que puede ocasionar el IB al paciente son escasas. Por lo general únicamente es necesario pedir al paciente que realice algunas actividades básicas o bien observarle en su quehacer cotidiano. Para los encargados de puntuar el IB la molestia es también escasa. (Gresham y cols. 1980, Stone y cols. 1994). Realizar la evaluación mediante preguntas a cuidadores o a familiares se toma entre 2-5 minutos. El IB resulta un instrumento sencillo, fácil de aprender y de interpretar. Se requiere una sesión única de aproximadamente una hora para aprender a puntuar el IB.

Sensibilidad

Uno de los motivos por los que se creó el IB fue para valorar la evolución de los pacientes. La evidencia empírica ha probado que el IB es capaz de detectar un progreso o deterioro en ciertos niveles del estado funcional aunque su capacidad para detectar cambios en situaciones extremas es limitada, por ejemplo, si una persona con una puntuación de 0 cae en una situación de inconsciencia y por tanto en un mayor nivel de dependencia, el IB no cambia. Ocurre lo mismo en la parte alta de la escala: una persona independiente pero con cierta limitación funcional, y una persona capaz de participar en los Juegos Olímpicos, obtendrían ambos 100 puntos. Estas limitaciones son conocidas como "floor effect" y

"ceiling effect" (efecto suelo y efecto techo), respectivamente. Sin embargo para aquellas personas con puntuaciones intermedias los cambios son fácilmente detectados. Cabe señalar que la versión del IB con 5 niveles de puntuación se desarrolló precisamente para incrementar la sensibilidad de la escala a pequeños cambios.

Anexo 4

Escala de Rankin Modificado

Esta escala fue diseñada hace más de 40 años con la finalidad de obtener una medida global de minusvalía que considera deterioro, discapacidad y dependencia. La escala original consta de cinco categorías enumeradas, donde 1 significa “sin discapacidad significativa” y 5, “discapacidad severa, requiere atención constante”. El Rankin modificado, usado comúnmente, ha agregado la categoría 0 para referirse a pacientes “sin sintomatología”, y en algunas instituciones se utiliza además la categoría 6 para describir a los pacientes “fallecidos”, como es el caso del HCUCH.

El mRs clasifica a los pacientes, según el puntaje obtenido, en independiente, si es entre 0 y 2, dependiente, entre 3 y 5, y fallecido si obtiene puntaje 6.

Anexo 5

Definición Conceptual y Operacional de las Variables Estudiadas

Variable dependiente

1. **Estado funcional:** se define como la capacidad de realizar su auto-cuidado, mantención y realización de actividades físicas, en comparación con un individuo normal y de la misma edad del paciente. Se consignó utilizando la de Rankin Modificado y el Índice de Barthel respectivamente.

Variables independientes

1. **Condición clínica de ingreso:** estado del paciente evaluado mediante determinados parámetros con el objeto de establecer la gravedad del cuadro que presenta al momento del ingreso. Los parámetros considerados en este estudio son:

- **GCS de Ingreso:** la GCS es una escala utilizada en la evaluación (principalmente de ingreso) del paciente neurológico, que mide compromiso de conciencia basándose en la respuesta ocular, verbal y motora del enfermo ante diferentes estímulos, consignando puntajes finales entre 3 y 15. Siempre debe tenerse en cuenta la mejor respuesta de cada categoría (Teasdale y Jennett 1974). Este parámetro se agrupó en los siguientes intervalos:

a) entre 3 y 7

b) entre 8 y 12

c) entre 13 y 15

- **Presión Arterial Media de ingreso:** es una de varias formas de expresar la presión arterial, que se define como la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias y se mide en milímetros de Mercurio (mmHg.). Para los efectos de éste estudio se consideraron los valores al ingreso y a las 24 horas de éste. Este parámetro se agrupó en los

siguientes intervalos:

a) menor a 100 mmHg

b) entre 100 y 150 mmHg

c) mayor a 150 mmHg

- **Glicemia al ingreso:** se define como los gramos de glucosa encontrados en un decilitro de sangre (mg/dl). Se agrupó en los siguientes intervalos:

a) menor a 100 mg/dl

b) entre 100 y 150 mg/dl

c) mayor a 150 mg/dl

- **Score HIC:** denomina a una escala de gradación sencilla validada, que estratifica en 7 niveles (0 a 6) las posibilidades de morir dentro de los 30 días después de una HIC. Los porcentajes de mortalidad para cada nivel son 0%, 13%, 26%, 72%, 97%, 100% y 100% respectivamente (Hemphill y cols. 2001).

2. **Antecedentes personales:** corresponde a los datos de la historia médica y biodemográficos del paciente. Estos son:

- **Edad:** se refiere a los años que ha vivido el paciente, se midió en años sin considerar los meses.

- **Sexo:** masculino o femenino.

- **Hipertensión Arterial:** es el registro de al menos dos controles con PA Sistólica y/ o Diastólica >140-90 respectivamente (The Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure 1997), se consideró también historia de tratamiento antihipertensivo. Se registró como presente o no.

- **Diabetes Mellitus:** se define como el hallazgo de al menos dos glicemias en ayuno >126mg/dl, o >200mg/dl en una muestra no en ayuno (The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus 1997), se consideró también historia de

tratamiento hipoglicemiante. Se registró como presente o no.

- **Alteración de la coagulación:** considera a aquellos pacientes que consumen algún fármaco anticoagulante, o poseen una enfermedad que afecte negativamente el proceso de coagulación. Se registró como presente o no.

3. **Características del hematoma:** estas son

- **Ubicación de la Hemorragia:** hace referencia al sitio del encéfalo donde ocurrió la HIC.

Se consideró la ocurrencia de HSA si es que no fue predominante. Se clasificó en:

a) Lobar

b) Ganglionar

c) Talámica

d) Cerebelosa

e) Troncal

f) Lobar + HSA

g) Ganglionar + HSA

h) Talámica + HSA

i) Cerebelosa + HSA

j) Troncal + HSA

- **Volumen de la Hemorragia:** se midió en mililitros (ml.), en la TAC de ingreso, utilizando el método ABC/2 (Broderick y cols. 1993) donde A corresponde al diámetro mayor del hematoma, B corresponde al diámetro perpendicular a A y C corresponde al grosor de los cortes multiplicado por el número de éstos.

- **Vaciamiento Ventricular:** se refiere a la presencia de sangre, proveniente de la hemorragia, en los ventrículos cerebrales. Este parámetro fue obtenido del análisis de las respectivas TAC de ingreso y se clasificó presenta o no.

- **Etiología:** se define como la causa de una determinada enfermedad. Se determina por

medio de un acabado estudio clínico y de laboratorio. Se registró como:

a) Hipertensiva

b) No hipertensiva

- **Desviación de línea media:** corresponde al desplazamiento de la línea media del encéfalo debido al proceso que conlleva una HIC. Se registro como si o no.

- **Tratamiento:** tratamiento indicado para reducir el daño cerebral producido por el evento actual o como tratamiento de una comorbilidad como hipertensión arterial, hiperglicemia o fiebre, aunque la haya recibido en una sola oportunidad. Este puede ser de dos tipos:

a) Tratamiento médico

b) Tratamiento quirúrgico