

PREDICTORES DE MORTALIDAD EN LA UCI DE LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA CEREBRAL ESPONTANEA

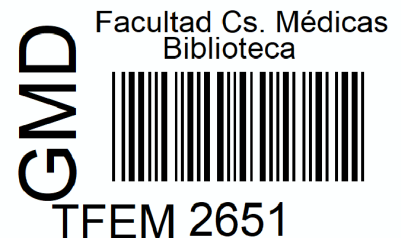
Predictors of Mortality in the ICU of Patients with Spontaneous Cerebral

Intraparenchymal Hemorrhage

AUTOR: Sánchez, Brenda Analía ¹

DIRECTOR: Bagilet Daniel Horacio ²

CO-DIRECTOR: Rocchetti Nicolás Sebastián ³



CENTRO: Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Escuela “Eva Perón”. UNR. San Martín 1645. (2152) Granadero Baigorria (Gran Rosario). Santa Fe. Argentina. Teléfono: 0341-4713815. uciheep@gmail.com

Fecha de inicio: 03/06/2024

Fecha de finalización: 11/04/2025

Contacto: Sánchez Brenda Analía. Santa Fe 2644. Rosario (2000). Santa Fe. Argentina. Email: brenda.analia392@gmail.com. Teléfono: 341-6816271

No existen conflictos de intereses de ninguno de los autores ni financiamiento parcial o total para este trabajo.

-
1. Alumna de la Carrera de Posgrado de Especialización en Terapia Intensiva. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Rosario.
 2. Director de la Carrera de Especialización en Terapia Intensiva de la Universidad Nacional de Rosario.
 3. Coordinador de la Carrera de Especialización Terapia Intensiva de la Universidad Nacional de Rosario.

INTRODUCCION

La hemorragia intraparenquimatosa espontánea (HIPE), es una entidad caracterizada por la extravasación de sangre al parénquima cerebral secundario a la ruptura espontánea de pequeñas arterias o arteriolas. Representa entre el 10-15% de la enfermedad cerebrovascular y su principal causa es la hipertensión arterial (HTA) no controlada, aunque puede producirse por otras enfermedades crónicas como la patología amiloidea. (1-3)

Como consecuencia de la degeneración progresiva de la pared de las arterias penetrantes, ramas de las arterias cerebral anterior, media, posterior y basilar, se produce ruptura de las mismas dando lugar a la formación del hematoma. Dependiendo de su magnitud y localización, éste puede extenderse o no al sistema ventricular(4). Como se mencionó anteriormente, su localización habitual es en los ganglios de la base (50%), pero puede desarrollarse a nivel lobar (35%) y en menor medida, a nivel cerebeloso y del tronco (6%)(5). Cabe destacar que este evento es bifásico, dado que una vez formado, el hematoma puede expandirse dentro de las primeras 24 h, sobre todo en pacientes en los que la presión arterial no logra controlarse de manera adecuada. Por otro lado, entre las 24-48 h de iniciado el cuadro comienza a desarrollarse edema cerebral.(4)

Desde el punto de vista clínico, es importante destacar que, a pesar de que la HIPE puede manifestarse igual que otros ictus, existen algunos signos y síntomas que aumentan la sospecha de hemorragia cerebral. Sin embargo, no son específicos de la misma. Dentro de éstos podemos mencionar la cefalea, la cual es frecuente presentándose en el 40% de los pacientes que desarrollan dicha patología, y alrededor del 50% puede presentar náuseas, vómitos y deterioro del sensorio. El

diagnóstico se realiza a través de estudios de neuroimagen tales como la tomografía computada o la resonancia magnética. Con respecto al tratamiento cabe mencionar que es imprescindible el tratamiento médico, el cual incluye el monitoreo neurológico, hemodinámico y asistencia ventilatoria mecánica (AVM) de ser necesario; regulación de la HTA y prevención de complicaciones. Por dichas razones es una patología que debe controlarse y tratarse en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Con respecto al tratamiento quirúrgico, las técnicas mayormente utilizadas corresponden a la craniectomía descompresiva y el drenaje ventricular. Sin embargo, recurrir a la misma es un tema controvertido, dado que si bien disminuye las complicaciones derivadas del efecto de masa que produce la hemorragia y el edema cerebral, los riesgos quirúrgicos pueden ser mayores. (6)

Respecto a la epidemiología, la incidencia a nivel mundial de la HIPE oscila entre 10 y 20 casos por cada 100.000 habitantes por año, siendo más frecuente en varones y en poblaciones de bajos recursos (2, 7). Presenta una mortalidad del 30 al 40% en el primer mes, principalmente en los dos primeros días posteriores al evento y del 20% a los 6 meses (2) (6). En Argentina, si bien se publicaron varios trabajos al respecto, la información se encuentra desactualizada. Dentro de los estudios más recientes, se pueden resaltar dos. Uno de ellos es el artículo publicado por Amerisio *et al.* en 2020, en el cual analizan la epidemiología de la HIPE en Argentina hasta agosto del 2015. En el mismo se evidenció que el accidente cerebrovascular (ACV) hemorrágico presentaba una prevalencia de 293 casos por 100.000 habitantes, pero no discrimina entre HIPE y hemorragia subaracnoidea (7, 8) El otro estudio publicado es el de Cecilia Bait *et al.* entre el 2013 y 2015. En éste se halló una incidencia de HIPE de 20,7 casos cada 100.000 habitantes. Cabe destacar que en ninguno de los trabajos mencionados se describen factores pronósticos asociados. (7) (9).

Si bien en la bibliografía hay estudios nacionales actuales con respecto de la epidemiología del ACV en general, no hacen referencia a la HIPE en particular,

Teniendo en cuenta que la HIPE presenta una mortalidad elevada; se han desarrollado varios escores pronósticos, de los cuales, el más utilizado es el “*Intracerebral Hemorrhage Score*” (ICH), el cual, es un método simple para predecir la mortalidad a los 30 días. Dicha escala incluye el *Glasgow Coma Scale* (GCS), volumen del hematoma, la presencia o no de extensión ventricular de la hemorragia, ubicación infra o supratentorial y edad del paciente; observándose el incremento de la mortalidad por cada punto positivo del escore (10). Además, se han mencionado otros factores asociados a un aumento en la mortalidad tales como antecedente de HTA, Diabetes Mellitus (DM), anticoagulación y antiagregación previas, así como la localización de la hemorragia en la tomografía (tronco encefálico o intraventricular) o la presencia de nuevos sangrados (11).

Esta patología tiene consecuencias catastróficas, dado que produce hospitalizaciones frecuentes y en muchos casos prolongadas, secuelas neurológicas y sobre todo una elevada letalidad (5). Si bien existen escores que evalúan la mortalidad a los 30 días y se evidenciaron factores de riesgo asociados a la misma; existen pocos estudios realizados tanto a nivel internacional como nacional que evalúen predictores de mortalidad durante la internación en la UCI.

Considerando lo mencionado anteriormente, el registro de los datos, su análisis y los resultados que se obtengan, serían muy valiosos para nuestro servicio, ya que permitirían ajustar el protocolo de tratamiento existente para la HIPE y aportarían, además, información de al menos un centro nacional. El objetivo principal del presente

trabajo fue analizar factores predictores de mortalidad en la UCI en pacientes que ingresen con diagnóstico de HIPE.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño

Se realizó un estudio analítico, descriptivo, observacional, de tipo cohortes retrospectivas con corte transversal.

Ámbito

Se llevó a cabo en la UCI del Hospital “Eva Perón”, efector público ubicado en la ciudad de Granadero Baigorria (Gran Rosario), dependiente del Ministerio de Salud y Medio Ambiente de la Provincia de Santa Fe. La UCI funciona desde 1995, cuenta con 24 camas para la atención de pacientes adultos críticos, donde cada año, se internan entre 600 y 700 pacientes. Además, es sede de la Carrera de Especialización en Terapia Intensiva de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Rosario (UNR).

El hospital posee la complejidad necesaria para la atención de pacientes neurocríticos dado que cuenta con un servicio de diagnóstico por imágenes con tomógrafo y resonador las 24 horas. Por otra parte, el servicio de neurocirugía realiza tarea asistencial transversal junto a los profesionales de la UCI y guardias pasivas.

Criterios de Inclusión y Exclusión

Se incluyeron pacientes de ambos sexos, de 18 años o más; que hayan ingresado a la UCI por HIPE, entre 1/1/2014 y el 1/1/2024 (10 años).

Se excluyeron los pacientes menores de 18 años, con hemorragia cerebral intraparenquimatosa secundaria a ruptura de aneurisma, trauma encefálico grave o de origen tumoral, aquellos con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea y a los que no se pudo recoger los datos necesarios para su estudio.

Muestreo e intervenciones

Los datos se recolectaron de forma retrospectiva, a través de un muestreo de tipo no probabilístico, con incorporación consecutiva de pacientes, basada en los criterios de selección mencionados anteriormente utilizando las historias clínicas disponibles en el archivo de la institución correspondientes a los años previamente mencionados.

Definiciones

Hemorragia intraparenquimatosa espontánea: Acúmulo de sangre localizado en el parénquima cerebral, que se origina por la ruptura de un vaso sanguíneo de manera espontánea. (12)

Insuficiencia renal aguda (IRA): Síndrome caracterizado por el aumento de la creatinina plasmática asociado a oliguria (diuresis menor a 400 ml/ día) o anuria (diuresis menor a 100 ml/ día), cuya duración no se extiende más allá de los 3 meses. (13)

Neumonía asociada a asistencia ventilatoria mecánica (AVM) temprana: Infección respiratoria producida dentro de los primeros cuatro días posteriores a la intubación orotraqueal. (14)

Neumonía asociada a AVM tardía: Proceso infeccioso que se desarrolla más allá de los 5 días posteriores a la intubación orotraqueal. (14)

Muerte encefálica: Se define como el cese irreversible de las funciones de los hemisferios cerebrales y el tronco encefálico.(15)

Intracerebral Hemorrhage Score (ICH): Es un modelo pronóstico que evalúa la mortalidad a los 30 días en pacientes con HIPE basado en cinco factores predictores independientes (volumen del hematoma, ubicación, GCS, edad y extensión intraventricular).(16)

Variables

Se consideraron para el análisis las siguientes variables:

- a) Al ingreso: Demográficas: Edad, sexo; condiciones premórbidas: HTA, ACV isquémico, DM , enfermedad renal crónica (ERC), cardiopatía isquémica, cardiopatía hipertensiva, dislipemia, obesidad, hipotiroidismo, hipertiroidismo, fibrilación auricular crónica, consumo de sustancias tales como cocaína o marihuana, tabaquismo, etilismo, tratamiento crónico con inhibidores de enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de receptores de angiotensina II (ARA II), calcioantagonistas, betabloqueantes, diuréticos de asa, metformina y/o insulina antecedente de anticoagulación (uso de enoxaparina o acenocumarol) y/o antiagregación; signos clínicos iniciales: tensión arterial media (TAM), frecuencia cardíaca (FC),temperatura (T^a), frecuencia respiratoria (FR), saturación arterial de oxígeno (SaO₂), fracción inspirada de oxígeno (FiO₂)GCS, anisocoria, midriasis; parámetros bioquímicos: urea, creatinina, sodio, potasio, hemoglobina, hematocrito, plaquetas, leucocitos, estado ácido-base: potencial de hidrogeno(pH), presión

parcial de oxígeno (PO_2), presión parcial de dióxido de carbono (PCO_2), bicarbonato (HCO_3), exceso de base (EB), glicemia, lactato, proteína C reactiva (PCR), tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial activado (KPTT); características imagenológicas: localización de la hemorragia: ganglios de la base, lobar, cerebeloso o del tronco, volumen del hematoma (determinado mediante la fórmula $ABC/2$), presencia de vuelco ventricular, desviación de la línea media, escore ICH.

- b) Dentro de las primeras 24 h de ingreso: GCS a las 24 h; monitoreo neurológico con fibra de PIC; tratamiento quirúrgico: craniectomía descompresiva y/o drenaje de hematoma; requerimiento de AVM; antihipertensivos endovenosos o vasoactivos; escores: *Arcute Physiology and Chronic Healt disease Classification system II* (APACHE II), *Sepsis related Organ Frailure Assessment* (SOFA), *Simplified Acute Physiology Score II* (SAPS II).
- c) Durante la internación: Presencia de nueva hemorragia cerebral; complicaciones: IRA, hemorragia digestiva alta (HDA), neumonía intrahospitalaria (NIH), Neumonía asociada a AVM temprana y/o tardía, meningitis post neuroquirúrgica, bacteriemia asociada a catéter, infección del tracto urinario, sepsis, shock séptico, requerimiento de AVM (días totales de los mismos); traqueotomía; muerte bajo criterios cardiocirculatorios o neurológicos, días de internación en la UCI.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de las variables incluidas. Las variables cualitativas se representaron como frecuencias y porcentajes; las variables cuantitativas de distribución simétrica se expresaron como medias y desvíos estándar, y las

cuantitativas de distribución asimétrica como medianas y rango intercuartílico. Las medias de 2 grupos se compararon con prueba T de Student de medidas independientes o con prueba U de Mann-Whitney, en función de la distribución normal (Gaussiana) o anormal (no Gaussiana) de la variable. Para la comparación de proporciones se emplearon la prueba de X^2 de tendencia lineal o prueba exacta de Fisher, dependiendo del tamaño muestral.

Se realizó inicialmente un análisis de regresión logística univariable y posteriormente, un modelo de regresión logística multivariable, para expresar la fuerza de asociación entre mortalidad y las variables estudiadas, ajustada a factores de confusión. Se calcularán las *odds ratio* y los IC al 95%

En todos los casos se consideró significativa una diferencia cuyo valor de *p* asociado a la prueba de contraste fuera $<0,05$.

Se analizaron los datos utilizando SPSS 22.0 (IBM corporation, NY, Estados Unidos)

Consideraciones éticas

Este estudio se llevó a cabo luego de ser aprobado por la Comisión Académica de la Carrera de Especialización en Terapia Intensiva y el Comité de Docencia e Investigación del Hospital Escuela “Eva Perón”, prescindiendo de consentimiento informado por la naturaleza anónima y no intervencionista y por resguardar la información bajo las disposiciones legales de protección de datos personales vigentes a la fecha (Ley 25.326). Así, se reemplazó el nombre y apellido de cada participante por un código alfanumérico y la información será manejada sólo por los autores. Los procedimientos seguidos en este estudio fueron conformes a la declaración de Helsinki.

RESULTADOS

En el período de estudio se incluyeron 230 pacientes con diagnóstico de ACV hemorrágico, de los cuales se descartaron 47 por no cumplir con los criterios de inclusión. Finalmente se excluyeron 68 por presentar uno o más criterios de exclusión, obteniéndose una muestra final de 115 pacientes (figura 1).

En la tabla 1 se detalla las características demográficas, clínicas, analíticas e topográficas generales de los pacientes. Se evidenció un predominio de sexo masculino (72,2%) con una mediana de edad de 55 años

(RI 48; 61). El antecedente patológico predominante fue la hipertensión arterial (78%). Los pacientes presentaron al ingreso una mediana de Glasgow de 8 (RI 3; 15), y de tensión arterial media de 110,6 (RI 97,7; 132,5). A nivel tomográfico, el 60% de la muestra presentó localización a nivel de los ganglios de la base, mientras que el 10,4% a nivel de tronco encefálico. Se constató vuelco ventricular en el 45,2% de los casos y desviación de la línea media en el 52,2%, la mediana de score de IHC fue de 2,2 (RI: 1,27; 3,3). El 64,3% de los pacientes requirió AVM con una mediana de días de 6 días (RI: 2; 13). Además, el 43,5% presentó complicaciones siendo la más frecuente la neumonía asociada a AVM temprana (23,4%). Se evidenció una mortalidad de 47,8%. la mediana de días de internación fue de 5 (RI: 2,42; 11,75).

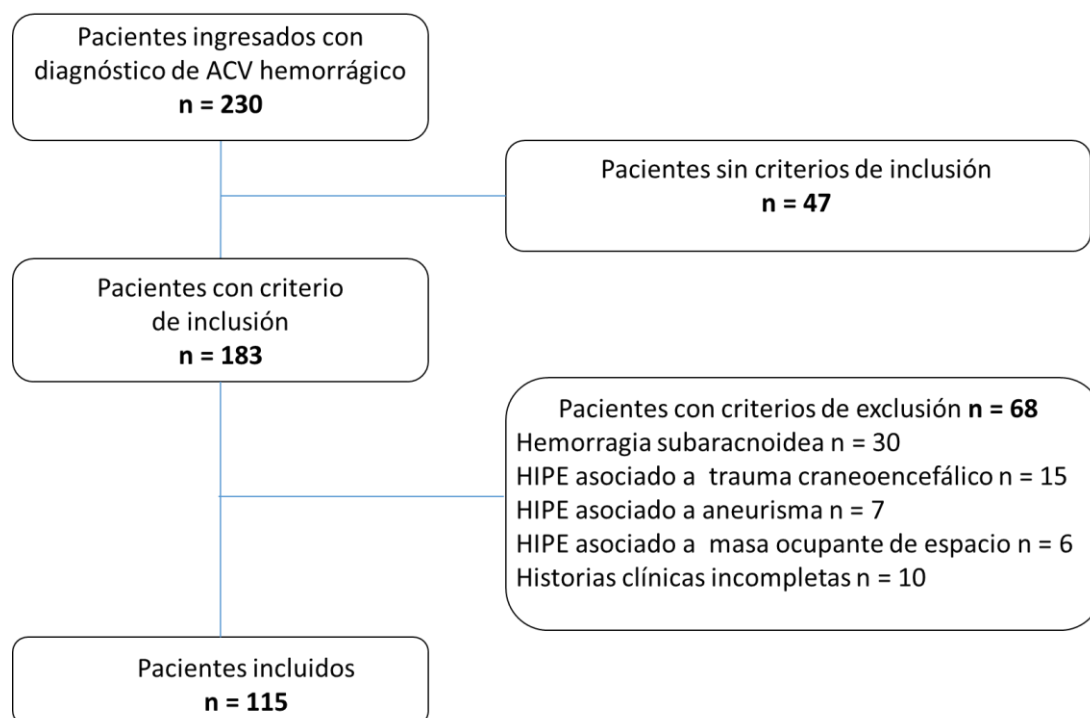
Al analizar la distribución de variables en pacientes con HIPE según evolución a muerte (Tabla 2), se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en cuanto a etilismo, FiO₂ Glasgow de ingreso y a las 24 h, presencia de anisocoria y midriasis al examen físico. Dentro de las variables analíticas se destacan

la natremia, la concentración de bicarbonato plasmático y el exceso de bases. Los tres escores evaluados (SOFA, APACHE II Y SAPS) presentaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. Con respecto a los hallazgos tomográficos, también se evidenciaron diferencias con respecto a las variables de volumen del hematoma, localización del hematoma a nivel ganglio basal y en tronco encefálico, presencia de vuelco ventricular y desviación de línea media y el escore IHC. Además, se evidenció diferencias estadísticamente significativas con respecto al desarrollo de complicaciones generales, sepsis y shock séptico, requerimiento y días de AVM y de internación.

Al analizar los resultados del análisis de regresión logística binaria univariado para evaluar capacidad predictiva de cada variable para la evolución a mortalidad en pacientes que ingresan con HIPE a la UCI (Tabla 3), se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas para los *outcomes* etilismo, FiO₂, Glasgow de ingreso y a las 24 h, natremia, concentración de bicarbonato, exceso de base, SOFA, APACHE II, SAPS II, localización ganglio basal y en tronco encefálico, volumen del hematoma, vuelco ventricular, desviación de línea media y escore ICH, requerimiento de antihipertensivos endovenosos y días de requerimiento de los mismos complicaciones y sepsis.

Con respecto al resultado del análisis de regresión logística binaria multivariante para evaluar la capacidad predictiva de las variables para evolución a mortalidad en pacientes que ingresan con diagnóstico de HIPE a la UCI (Tabla 4), se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos con respecto a las variables, Glasgow a las 24h, localización del hematoma a nivel del tronco encefálico y escore ICH.

Figura 1. Selección de la muestra.



ACV: Accidente cerebrovascular. HIPE: Hemorragia intraparenquimatosa espontánea

Tabla 1. Análisis descriptivo de las características basales de la muestra.

CARACTERISTICAS	PACIENTES CON HIPE n=115
Edad, mediana (RI)	55(48;61)
Sexo masculino n (%)	83(72,2)
ACV isquémico, n (%)	17 (14,8)
DM, n (%)	21 (18,3)
Tratamiento previo, n (%)	15(13,04)
Tratamiento con metformina, n (%)	12(10,43)
Tratamiento con insulina, n (%)	5(4,3)
HTA, n(%)	78(67,8)
Tratamiento antihipertensivo previo, n (%)	43 (37,3)
Tratamiento con ARA II, n (%)	11 (9,5)
Tratamiento con IECA, n (%)	39 (33,9)
Tratamiento con calcioantagonistas, n (%)	9(7,8)
Tratamiento con betabloqueantes, n (%)	9 (7,8)
Tratamiento con diuréticos de asa, n (%)	1 (0,8)

Obesidad, n (%)	13(11,3)
Fibrilación auricular crónica, n (%)	5(4,3)
Dislipemia, n (%)	7 (6,1)
ERC, n(%)	3(2,6)
Cardiopatía isquémica, n (%)	2(1,7)
Cardiopatía hipertensiva, n (%)	2(1,7)
Hipotiroidismo	5(4,3)
Tratamiento con levotiroxina, n (%)	4(80)
Usuario de cocaína, n (%)	9(7,8)
Usuario de marihuana, n (%)	3(2,6)
Tabaquismo, n (%)	21(18,3)
Etilismo, n (%)	24(20,9)
Tratamiento con atorvastatina, n (%)	8(7)
Tratamiento anticoagulante, n (%)	3(2,6)
Tratamiento con enoxaparina, n (%)	1(33,3)
Tratamiento con acenocumarol, n (%)	2 (66,6)
Tratamiento antiagregante, n (%)	3 (2,6)
Tensión arterial media, mediana (RI)	110,6(97,7;132,5)
Frecuencia cardíaca, mediana (RI)	79(69;98)
SaO ₂ , mediana (RI)	98(97,18;98,87)
FiO ₂ , mediana (RI)	24,5(21;37,7)
Temperatura, mediana (RI)	36(35,4;36,5)
Glasgow ingreso, mediana (RI)	8 (3;15)
Anisocoria, mediana (RI)	5(4,3)
Midriasis bilateral, mediana (RI)	12(10,4)
Glasgow 24 h, mediana (RI)	3(3;14)
Urea, mediana (RI)	30(24,45;38,17)
Creatinina, mediana (RI)	0,79(0,61;1,09)
Sodio, mediana (RI)	139(135;142)
Potasio, mediana (RI)	3,7(3,4;4,04)
Hemoglobina, mediana (RI)	13,29(11,9;14,14)
Hematocrito, mediana (RI)	40(36,39;42,77)
Recuento de plaquetas, mediana (RI)	231.200(179.666;274.500)
Leucocitos, mediana (RI)	10.600(7.650;14.250)
pH, mediana (RI)	7,39(7,34;7,41)
PO ₂ , mediana (RI)	94,4(77,3;129,5)
PCO ₂ , mediana (RI)	37,4(35,6;42,7)
HCO ₃ , mediana (RI)	22,5(19,7;24,4)
EB, mediana (RI)	-1,6(- 3,8; -0,6)
Glicemia, mediana (RI)	128(106,5;171,75)
Lactato, mediana (RI)	1,9(1,17;2,4)
PCR, mediana (RI)	0,53(0,16;1,02)
TP, mediana (RI)	11,6(10,2;13,9)
KPTT, mediana (RI)	24(22;27,4)
SOFA (24h), mediana (RI)	2,9(1;5,7)
APACHE II, mediana (RI)	11,63(6,2;18,21)

SAPS II, mediana (RI)	32(22,03;50,63)
Localización del hematoma lobar, n (%)	34(29,6)
Localización del hematoma en ganglios de la base, n (%)	69(60)
Localización de hematoma en tronco encefálico, n (%)	12(10,4)
Vuelco ventricular, n (%)	52(45,2)
Desviación de la línea media, n (%)	60(52,2)
Volumen del hematoma, mediana (RI)	27,6(11,7;47,04)
Score ICH, mediana (RI)	2,2(1,27;3,3)
Requerimiento de vasoactivos en primeras 24 h, n (%)	7(6,1)
Días de vasoactivos, mediana (RI)	3(2;5)
Requerimiento de antihipertensivos EV en primeras 24 h, n (%)	26(22,6)
Días de antihipertensivos, mediana (RI)	3(2;4)
Colocación de fibra de PIC, n (%)	5(4,3)
Craniectomía, n (%)	7(6,1)
Drenaje ventricular, n (%)	19(16,5)
Resangrado, n (%)	5(4,3)
Complicaciones, n (%)	50(43,5)
Neumonía asociada a AVM temprana, n (%)	27(23,4)
Neumonía asociada a AVM tardía, n (%)	24(20,8)
NIH, n (%)	4(3,4)
Hemorragia digestiva alta, n (%)	2(1,7)
Shock séptico, (%)	17(14,7)
Sepsis, n (%)	10(8,6)
Meningitis post neuroquirúrgica, n (%)	6(5,2)
Infección del tracto urinario, n (%)	5(4,3)
Bacteriemia asociada a catéter, n (%)	5(4,3)
Insuficiencia renal aguda, n (%)	12(10,4)
Traqueotomía, n (%)	14(12,2)
Asistencia ventilatoria mecánica n (%)	74(64,3)
Días de AVM, mediana (RI)	6(2;13)
Días de internación , mediana (RI)	5(2,42;11,75)
Muerte, n (%)	55(47,8)
Muerte bajo criterios neurológicos, n (%)	11(9,5)
Muerte bajo criterios cardiocirculatorios, n (%)	44(38,2)

ACV: accidente cerebrovascular; ARA II: antagonistas de receptores de angiotensina II; AVM: asistencia ventilatoria mecánica; APACHEII: *Acute Physiology, and Chronic Health disease Classification System II*; AVM: asistencia ventilatoria mecánica; DM: diabetes mellitus; EB: exceso de base; ERC: enfermedad renal crónica; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; HCO₃: bicarbonato; HTA: hipertensión arterial; IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; I.V.: intravenoso; NAV: neumonía asociada a ventilador; PCO₂: Presión parcial de oxígeno; PCR: proteína C reactiva; PO₂: Presión parcial de oxígeno; pH: potencial de hidrógeno; RI: rango intercuartilico; SaO₂: saturación arterial de oxígeno; RI: rango intercuartilico; SAPS II *Simplified Acute Physiology Score*; SOFA: *Sequential Organ Failure Assessment Score*; Score ICH: *Intracerebral Hemorrhage Score*; TP: tiempo de protrombina; KPTT: tiempo de tromboplastina parcial activado.

Tabla 2. Distribución de variables en pacientes con HIPE según evolución a mortalidad.

VARIABLES	FAVORABLE n=60	MUERTE n=55	P
Edad, mediana (RI)	54,5 (47,5;59,5)	56 (48; 61)	0,566
Sexo masculino, n (%)	45 (75)	38 (69)	0,536
ACV isquémico, n (%)	8(13,3)	9 (16,4)	0,794
DM, n (%)	9 (15)	12 (21,8)	0,469
HTA, n (%)	43 (71,7)	35 (63,6)	0,426
Obesidad, n (%)	9 (15)	4 (7,3)	0,245
Fibrilación auricular crónica, n (%)	3 (5)	2 (3,6)	1,000
Dislipemia, n (%)	3 (5)	4 (7,6)	0,708
ERC, n (%)	2 (3,3)	1 (1,8)	1,000
Cardiopatía isquémica, n (%)	1 (1,7)	1 (1,7)	1,000
Cardiopatía hipertensiva, n (%)	0 (0)	2 (3,6)	0,227
Hipotiroidismo, n (%)	4 (6,7)	1 (1,8)	0,366
Usuario de cocaína, n (%)	4(6,7)	5 (9,1)	0,730
Usuario de marihuana, n (%)	2 (3,3)	1 (1,8)	1,000
Tabaquismo, n (%)	12 (20)	9 (16,4)	0,638
Etilismo, n (%)	8 (13,3)	16 (29,1)	0,042
Tratamiento con ARA II, n (%)	6 (10)	5 (9,1)	1,000
Tratamiento con IECA, n (%)	21 (35)	18(32,7)	0,845
Tratamiento con calcioantagonistas, n (%)	5 (8,3)	4 (7,3)	1,000
Tratamiento con betabloqueantes n (%)	4 (6,7)	5 (9,1)	0,735
Tratamiento con diuréticos de asa, n (%)	1 (1,7)	0 (0)	1,000
Tratamiento con metformina, n (%)	5 (8,3)	7 (12,7)	0,547
Tratamiento con insulina, n (%)	2 (3,3)	3(5,5)	0,669
Tratamiento con levotiroxina, n (%)	4(6,7)	0(0)	0,120
Tratamiento con atorvastatina, n (%)	4(6,7)	4 (7,3)	1,000
Tratamiento con enoxaparina, n (%)	1 (1,7)	0(0)	1,000
Tratamiento con acenocumarol, n (%)	0 (0)	2 (3,6)	0,227
Tratamiento antiagregante, n (%)	2 (3,3)	5(9,1)	0,257
Tensión arterial media, mediana (RI)	122,5 (115,79;129,25)	109,15 (101,88;116,41)	0,289
Frecuencia cardiaca, mediana (RI)	80 (67;88)	80 (74;90)	0,088
SaO ₂ , mediana (RI)	97 (97;99)	98(98;99)	0,285
FiO ₂ , mediana (RI)	21 (21;24)	35 (24;50)	<0,001
Temperatura, mediana (RI)	36 (36;36)	36(36;36)	0,212
Glasgow ingreso, mediana(RI)	14 (12; 15)	3 (3;7)	<0,001
Anisocoria, n(%)	0 (0)	5 (9,1)	0,023
Midriasis bilateral, n(%)	0(0)	12 (21,8)	<0,001
Glasgow 24 h, mediana (RI)	14 (3;15)	3 (3;3)	<0,001
Urea, mediana(RI)	30 (25;27)	30(24;41)	0,856
Creatinina, mediana(RI)	0,78 (0,6;0,97)	0,8 (0,67;1,2)	0,167

Sodio, mediana(RI)	138(136;140)	141 (136,5;144,5)	0,021
potasio, mediana (RI)	3,8 (3,4;4)	3,7 (3,4;4,1)	0,975
Hemoglobina, mediana(RI)	14 (12;14)	13 (11,4;14)	0,102
Hematocrito, mediana(RI)	41 (37,2;43)	39 (35,2;42)	0,092
Recuento de plaquetas, mediana(RI)	236.000 (187.000;276500)	223.000 (167.000;265.500)	0,292
Leucocitos, mediana(RI)	10.200 (8.200;12.975)	11.500 (8.000;16.800)	0,257
pH mediana(RI)	7,39(7,36;7,40)	7,39 (7,33;7,42)	0,785
PO ₂ , mediana(RI)	96(78,5;113)	93(83;147)	0,115
PCO ₂ , mediana (RI)	38 (32;42,5)	37 (31;40,5)	0,418
HCO ₃ , mediana (RI)	23,1(22;25)	21(19;23)	<0,001
EB, mediana (RI)	-0,9(-0,2; -0,35)	-3(-4,9; -1,1)	0,086
Glicemia, mediana (RI)	127(100;154,5)	144(109;192)	0,067
Lactato, mediana(RI)	1,7(1,2;2,2)	2(1,3;2,8)	0,177
PCR, mediana(RI)	0,5(0,2;1)	0,5 (0,2;2,1)	0,336
TP, mediana (RI)	11(10;13)	12,4(11;15)	0,014
KPTT, mediana (RI)	24(22;27,5)	24(22;27)	0,989
SOFA ingreso, mediana (RI)	1 (1;3,5)	5 (4;7)	<0,001
APACHE II, mediana(RI)	9(4,5;12)	16(11,5;20)	<0,001
SAPS II, mediana(RI)	23 (21;34,5)	45(32;59,5)	<0,001
Localización del hematoma lobar, n (%)	15 (25)	19 (34)	0,309
Localización del hematoma en ganglios de la base, n (%)	44 (73)	25(45)	0,004
Localización del hematoma en tronco, n (%)	1 (1,7)	11 (20)	0,001
Vuelco ventricular, n (%)	10 (31,7)	33 (60)	0,003
Desviación de línea media, n (%)	21(35)	39(70)	<0,001
Volumen del hematoma, mediana (RI)	16,5(9,4;29)	39 (26,5;57)	<0,001
Escore ICH, mediana (RI)	1(1-2)	3(2-4)	<0,001
Requerimiento de vasoactivos en primeras 24 h , n (%)	1 (1,7)	6 (10,97)	0,053
Días vasoactivos, mediana (RI)	NC	2,5 (1-5)	NC
Requerimiento de antihipertensivos I.V. en primeras 24 h, n (%)	19(31,7)	7(12,7)	0,025
Días de antihipertensivos, mediana (RI)	3 (2-4)	3 (2-3)	0,735
Colocación de fibra de PIC, n (%)	1 (1,7)	4(7,3)	0,192
Craniectomía, n (%)	5 (8,3)	2 (3,6)	0,442
Drenaje ventricular, n (%)	7(11,7)	12 (21,8)	0,209
Resangrado, n (%)	0 (0)	5(9,1)	0,023
Complicaciones	20(33)	30(54,5)	0,025
Neumonía asociada a AVM temprana, n (%)	11(18,3)	16 (29,1)	0,193
Neumonía asociada a AVM tardía, n (%)	11(18,3)	13 (23,6)	0,501
NIH, n (%)	2(3,3)	2(3,6)	1,000
Hemorragia digestiva alta, n (%)	0(0)	2(3,6)	0,227
Shock séptico, n (%)	0(0)	17(39,9)	<0,001
Sepsis, n (%)	1(1,7)	9(16,4)	0,007

Meningitis post neuroquirúrgica, n (%)	4(6,7)	2(3,6)	0,681
Infección del tracto urinario, n (%)	2(3,3)	3(5,5)	0,669
Bacteriemia asociada a catéter, n (%)	4(6,7)	1(1,8)	0,366
Insuficiencia renal aguda n (%)	3(5)	9(16,4)	0,066
Traqueostomía, n (%)	8 (13,3)	6(10,9)	0,788
Asistencia ventilatoria mecánica, n (%)	19(31,7)	55(100)	<0,001
Días de AVM, mediana (RI)	14(9,5;20,5)	4(1,5;9)	<0,001
Días de internación, mediana (RI)	6 (3;14)	4(1,5;10)	<0,001

ACV: accidente cerebrovascular; ARA II: antagonistas de receptores de angiotensina II, APACHEII: *Acute Physiology, and Chronic Health disease Classification system II*, AVM: asistencia ventilatoria mecánica DM: diabetes mellitus, EB: exceso de bases; ERC: enfermedad renal crónica; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; HCO₃: bicarbonato; HTA: hipertensión arterial; IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; I.V.: intravenoso; NAV: neumonía asociada a ventilador; PCO₂: presión parcial de dióxido de carbono; PCR: proteína C reactiva; pH: potencial de hidrogeno; PO₂: presión parcial de oxígeno; RI: rango intercuartilico; SaO₂: saturación arterial de oxígeno; RI: rango intercuartilico; SAPS II: *Simplified Acute Physiology Score*, SOFA: *Sequential Organ Failure Assessment Score*; Score ICH: *Intracerebral Hemorrhage Score*, TP: tiempo de protrombina, KPTT: tiempo de tromboplastina parcial activado, NC: no calculable.

Tabla 3. Resultados del análisis de regresión logística binaria para evaluar capacidad predictiva de cada variable para la evolución a mortalidad en pacientes que ingresan con HIPE a la UCI.

VARIABLE	MUERTE		P
	OR	IC 95%	
Edad	0,999	0,967;1,032	0,958
Sexo masculino	0,745	0,329;1,688	0,481
ACV isquémico	1,272	0,463;3,568	0,648
DM	1,581	0,609;4,109	0,347
HTA	0,692	0,315;1,518	0,358
Obesidad	0,444	0,129;1,536	0,200
Fibrilación auricular crónica	0,717	0,115;4,460	0,721
Dislipemia	1,490	0,318;6,978	0,613
ERC	0,537	0,047;6,093	0,616
Cardiopatía isquémica	1,093	0,067;17,901	0,951
Cardiopatía hipertensiva	NC	NC	NC
Hipotiroidismo	0,259	0,028;2,394	0,234
Usuario de cocaína	1,400	0,356;5,504	0,630
Usuario de marihuana	0,537	0,047;6,093	0,616
Tabaquismo	0,783	0,301;2,032	0,837
Etilismo	2,667	1,036;6,859	0,045
Tratamiento con ARA II	0,900	0,258;3,134	0,869
Tratamiento con IECA	0,903	0,417;1,959	0,797
Tratamiento con calcioantagonistas	0,863	0,219;3,391	0,833
Tratamiento con betabloqueantes	1,400	0,356;5,504	0,630
Tratamiento con diuréticos de asa	NC	NC	NC
Tratamiento con metformina	1,604	0,478;5,386	0,444
Tratamiento con insulina	1,673	0,269;10,408	0,581

Tratamiento con levotiroxina	NC	NC	NC
Tratamiento con atorvastatina	1,098	0,261;4,620	0,898
Tratamiento con enoxaparina	NC	NC	NC
Tratamiento con acenocumarol	NC	NC	NC
Tratamiento antiagregante	2,900	0,539;15,605	0,215
Tensión arterial media	0,983	0,958; 1,008	0,175
Frecuencia cardiaca	1,02	0,995;1,046	0,109
SaO ₂	0,99	0,822;1,191	0,911
FiO ₂	1,105	1,050;1,163	<0,001
Temperatura	1,697	0,586;4,919	0,330
Glasgow ingreso	0,764	0,699;0,835	<0,001
Anisocoria	NC	NC	NC
Midriasis	NC	NC	NC
Glasgow 24 h	0,714	0,632;0,807	<0,001
Urea	1,005	0,992;1,018	0,482
Creatinina	1,255	0,830;1,896	0,282
Sodio	1,087	1,006;1,174	0,035
Potasio	1,099	0,579;2,088	0,772
Hemoglobina	0,860	0,698;1,058	0,153
Hematocrito	0,95	0,888;1,017	0,143
Recuento de plaquetas	1	1;1	0,604
Leucocitos	1	1;1	0,327
pH	0,015	0;9,833	0,205
PO ₂	0,967	0,919;1,018	0,200
PCO ₂	1,006	0,998;1,013	0,130
HCO ₃	0,814	0,716;0,926	0,002
EB	0,752	0,642;0,881	<0,001
Glicemia	1,008	1,001;1,015	0,21
Lactato	1,468	0,999;2,159	0,051
PCR	1,085	0,983;1,197	0,105
TP	1,078	0,974;1,193	0,145
KPTT	0,983	0,944;1,024	0,418
SOFA ingreso	1,645	1,355;1,997	<0,001
APACHE II	1,159	1,092;1,252	<0,001
SAPS II	1,058	1,031;1,086	<0,001
Localización del hematoma lobar	1,583	0,707;3,547	0,264
Localización del hematoma en ganglios de la base	0,303	0,139;0,661	0,003
Localización de hematoma en tronco encefálico	14,750	1,835;118,540	0,011
Vuelco ventricular	3,237	1,505;6,964	0,003
Desviación de la línea media	4,527	2,060;9,949	<0,001
Volumen del hematoma	1,063	1,036;1,091	<0,001
Escore ICH	3,917	2,434;6,303	<0,001
Requerimiento de vasoactivos en primeras 24 h	7,22	0,841;62,060	0,072
Días de vasoactivos	NC	NC	NC

Requerimiento de antihipertensivos I.V en primeras 24 h	0,315	0,120;0,823	0,018
Días de antihipertensivos	0,682	0,486;0,946	0,027
Colocación de fibra de PIC	4,627	0,501;42,740	0,177
Craniectomía	0,415	0,077;2,233	0,306
Drenaje ventricular	2,113	0,766;5,832	0,149
Resangrado	NC	NC	NC
Complicaciones	2,4	1,128;5,106	0,023
Neumonía asociada a AVM temprana	1,828	0,762;4,385	0,177
Neumonía asociada a AVM tardía	1,379	0,559;3,4	0,485
NIH	1,094	0,149;8,046	0,929
Hemorragia digestiva alta	NC	NC	NC
Shock séptico	NC	NC	NC
Sepsis	11,543	1,411;94,421	0,023
Meningitis post neuroquirúrgica	0,528	0,093;3,005	0,472
Infección del tracto urinario	1,673	0,269;10,408	0,581
Bacteriemia asociada a catéter	0,259	0,028;2,394	0,234
Insuficiencia renal aguda	3,717	0,951;14,530	0,053
Traqueotomía	0,796	0,258;2,459	0,692
Asistencia ventilatoria mecánica	NC	NC	NC
Días de AVM	1,033	0,987;1,801	0,165
Días de internación	0,975	0,934;1,018	0,250

ACV: accidente cerebrovascular; ARA II: antagonistas de receptores de angiotensina II AVM: asistencia ventilatoria mecánica, APACHE II: Acute physiology, and Chronic Health disease classification system II DM: diabetes mellitus, EB: exceso de bases; ERC: enfermedad renal crónica, FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; HCO₃: bicarbonato; HTA: hipertensión arterial; IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; I.V.: intravenoso; NAV: neumonía asociada a ventilador; PCO₂: presión parcial de dióxido de carbono; PCR: proteína C reactiva; Ph: potencial de hidrogeno; PO₂: presión parcial de oxígeno; SaO₂: saturación arterial de oxígeno; SAPS II: Simplified Acute Physiology Score, Score ICH: Intracerebral Hemorrhage Score, SOFA: Sequential Organ Failure Assessment Score, TP: tiempo de protrombina, KPTT: tiempo de tromboplastina parcial activado, NC: no calculable, debido a una correlación perfecta entre la variable y el outcome.

Tabla 4. Resultado del análisis de regresión logística binaria multivariante para evaluar la capacidad predictiva de las variables para evolución a mortalidad en pacientes que ingresan con diagnóstico de HIPE a la UCI.

VARIABLE	MUERTE		P
	OR	IC 95%	
Etilismo	5,214	0,836; 32,507	0,077
FiO ₂	1,049	1,004;1,094	0,034
Glasgow ingreso	1,181	0,941; 1,483	0,151
Glasgow a las 24 h	0,769	0,623; 0,948	0,014
APACHE II	1,039	0,916; 1,180	0,550
SOFA ingreso	1,190	0,818; 1,733	0,364
Localización en tronco encefálico	66,648	3,378; 1314,805	0,006
Localización ganglio basal	0,585	0,707; 0,163	0,643

Desviación de línea media	3,050	0,724; 12,850	0,129
Escore ICH	3,117	1,297; 7,495	0,011
Antihipertensivos I. Val ingreso	4,169	0,645; 26,950	0,134
Sepsis	20,102	1,514; 266,882	0,023

APACHEII: *Acute physiology, and Chronic Health disease Classification system II*, **FiO₂:** fracción inspirada de oxígeno; **I.V.:** intravenoso; **SAPS II** *Simplified Acute Physiology Score*, **Score ICH:** *Intracerebral Hemorrhage Score*, **SOFA:** *Sequential Organ Failure Assessment Score* ,

DISCUSION

Este estudio, diseñado para analizar factores predictores de mortalidad en la UCI de los pacientes ingresados con diagnóstico de HIPE, halló una correlación significativa, luego de ajustes por confundidores, de la escala de Glasgow a las 24 h de ingreso a UCI, el valor de FiO₂, de la localización del hematoma a nivel del tronco encefálico, del escore ICH y de la sepsis. Sumado a estas variables, se podrían agregar la anisocoria y midriasis bilateral al ingreso, el resangrado, y, dentro de las complicaciones la hemorragia digestiva alta y el shock séptico, ya que no pudieron evaluarse en los modelos porque la correlación con mortalidad era del 100%. Esto podría constituir una ayuda para ser más eficiente en el tratamiento intensivo de estos pacientes en la UCI, focalizando los esfuerzos terapéuticos ante la presencia de los mismos.

La HIPE es una patología cuyo tratamiento representa un desafío para los profesionales de la salud, dado que, si bien en las últimas décadas se propusieron nuevos enfoques de tratamiento, sigue presentando elevada morbimortalidad (17).

Desde el punto de vista epidemiológico, la HIPE representa entre el 10 y el 20% de los ACV hemorrágicos, sin embargo, su tasa de mortalidad oscila entre el 40 y el 50% del total de los pacientes que presentan dicha patología (17, 18). En un artículo publicado por Yeager et al. en 2024, se estima que el 40% de los pacientes fallece dentro del primer mes posterior al diagnóstico y un 54% durante el primer año (19). Al

igual que en la bibliografía, en nuestro trabajo se evidenció una mortalidad elevada, del 47,8% durante la internación en la UCI, siendo más frecuente el diagnóstico del fallecimiento por criterios cardiocirculatorios que por criterios neurológicos.

Según la bibliografía y los hallazgos obtenidos en el presente estudio, es más frecuente en hombres, mayores de 55 años (20) (21), sin embargo, los datos obtenidos en el estudio publicado por *Serenstein et al.* en 2024, en relación al sexo y la mortalidad son contradictorios (21), en nuestra experiencia no se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas cuando se analizaron dichas variables demográficas entre ambos grupos con respecto a la mortalidad.

Esta claramente identificada la HTA como el principal factor asociado al desarrollo de HIPE (1-3) , en nuestro artículo se evidenciaron resultados similares dado que el 67,8% de la muestra presentaba dicho antecedente. La HTA al inicio del cuadro podría estar asociada a mayor expansión del hematoma y por ende a un pronóstico desfavorable (22); en nuestra experiencia, al analizar su relación con la mortalidad no se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con valores de TAM elevados y los pacientes normotensos al ingreso. Si bien en un estudio publicado en 2015, realizado por *Egea-Guerrero et al.* se evidenció que el historial de HTA era un factor pronóstico de muerte encefálica, no se evaluó su relación con la mortalidad en general (23). Al evaluar el impacto del tratamiento antihipertensivo al ingreso existen controversias con respecto a la rigurosidad con la que debe disminuir la tensión arterial, un meta análisis realizado por *Tsivgoulis. et al.* en 2014, donde comparaba los ensayos ICH ADAPT INTERACT I Y II no demostraron diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes que recibieron un tratamiento intensivo, con descenso de tensión arterial sistólica (TAS) por debajo de 140 mmHg versus aquellos en los que la TAS se disminuyó debajo de 180 mmHg con

respecto a la evolución neurológica y mortalidad, pero se evidencio una disminución de la progresión del hematoma (20). Sin embargo, cabe destacar que dichos ensayos incluyeron pacientes con volúmenes de hematoma relativamente pequeños, con bajo riesgo de expansión. Además, en el INTERAC 2 el promedio de los pacientes incluidos tardo 10 h entre el desarrollo del hematoma y la disminución de la tensión arterial, periodo en el cual la mayoría de las hemorragias se hubieran expandido. Por otra parte, el estudio ATACH 2, analiza los mismos resultados, pero alcanzando valores de TAS menores a 140 mmHg en un periodo de 4,5 h, y se evidenció, que en comparación con el tratamiento estándar no mejoró los resultados (17). En comparación a la literatura, en nuestro análisis, si bien no se tuvieron en cuenta los valores de TAS obtenidos, el uso de antihipertensivos endovenosos al ingreso no presentó diferencias estadísticamente significativas con respecto al desarrollo de muerte.

Con respecto a otros factores de riesgo asociados al desarrollo de HIPE, hay estudios que demostraron que la angiopatía amiloide, la DM, el etilismo y el tabaquismo aumentan sustancialmente el riesgo de desarrollar HIPE (20). En nuestra población el 18,3% presentaba DM, otro 18,3% era tabaquista y el 20,7% era etilista, pero al analizar estas variables no se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas con respecto al punto primario del estudio. Además, es importante mencionar que hay estudios que evidenciaron que el antecedente de anticoagulación se asocia al desarrollo de hematomas de mayor volumen, con más riesgo de expansión y peor pronóstico (24), sin embargo, en nuestra población solo un 2,6% del total de los pacientes presentaban dicho antecedente por lo que no se hallaron resultados estadísticamente significativos con respecto a dicha variable.

Al analizar los parámetros clínicos, en nuestra experiencia se evidenció que los valores de la GCS obtenidos a las 24 h presentaban diferencias estadísticamente significativas con respecto a la mortalidad, es decir que cuanto más bajo era el puntaje mayor riesgo de mortalidad presentó la población; resultados similares se obtuvieron en un estudio realizado por *Safatli et al.* en Alemania, dado que en el mismo se evidenció que la GCS era un predictor de mortalidad a los 30 días (25).

Un estudio observacional prospectivo realizado por *Ferrete-Araujo et al*, evidenció que, tanto la midriasis bilateral o anisocoria, son factores predictores de mortalidad en la UCI, dado que tanto en el análisis univariado como multivariado se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos (26). En nuestra experiencia, si bien, desde el punto de vista estadístico, no se pudo establecer la capacidad predictiva de dichas variables por una correlación perfecta entre las mismas y el *outcome*, es importante destacar que ningún paciente que sobrevivió presentó dichos hallazgos clínicos. Cabe mencionar que en el presente trabajo se evidenció el valor de FiO₂ se comporta como un predictor de mortalidad en la UCI, sin embargo, no se halló evidencia al respecto en la bibliografía explorada.

Además, en el estudio previamente mencionado, se evaluaron parámetros analíticos como glicemia y hemoglobina, y no se pudo establecer una relación estadísticamente significativa de dichas variables con respecto al desarrollo de muerte (11). Si bien en el presente análisis se incluyeron más variables analíticas tampoco se evidenció ningún resultado significativo de las mismas con respecto al *outcome* analizado.

Al examinar los tres escores pronósticos más utilizados en la UCI, en nuestro trabajo, no se pudo establecer su capacidad pronóstica con respecto al desarrollo de muerte, sin embargo, en el trabajo realizado por *Ferrete-Araujo et al.*, se evidenció que el

escore APACHE II tiene valor predictivo de mortalidad tanto en la UCI como en la hospitalaria y de mala evolución clínica a los 6 meses (11). Sin embargo, los pacientes analizados en su trabajo presentaban mayor gravedad al ingreso dado que solo incluían pacientes con un GCS de ingreso menor a ocho, mientras que en nuestra experiencia no se estableció dicha discriminación.

Con respecto a los resultados imagenológicos, como se mencionó anteriormente, la localización más frecuente corresponde a los ganglios de la base, luego a nivel lobar y en menor medida en tronco encefálico y cerebelo (5, 25). Dichos hallazgos se correlacionan con los datos obtenidos en nuestro estudio. Al explorar la capacidad pronóstica de los hallazgos tomográficos, en este trabajo se evidenció que la localización de la HIPE a nivel del tronco encefálico está estrechamente relacionada con la mortalidad, no así el resto de las localizaciones, el vuelco ventricular, y la desviación de la línea media. En la bibliografía revisada, no solo se evidenció que la localización a nivel del tronco encefálico está relacionada con el desarrollo de muerte, dado que aumenta el riesgo hasta cuatro veces, sino también que el vuelco ventricular y sobre todo el volumen del hematoma también tienen relación estrecha con el *outcome* analizado; resultados que no son concordantes con nuestros hallazgos, pudiendo deberse quizás al tamaño muestral. También debemos mencionar al resangrado como factor predictor de mortalidad, que no ha podido ser analizado en los modelos por la correlación perfecta con la mortalidad, cabe destacar que, a diferencia de nuestra investigación, en el estudio realizado por *Ferrete-Araujo et al.* se evidencio que el resangrado era un factor predictor de mal pronóstico, pero no de mortalidad (11, 26).

Es importante resaltar el rol del escore ICH para predecir mortalidad principalmente a los a los 30 días en los pacientes con HIPE, su valor pronóstico fue ampliamente

estudiado en la bibliografía revisada (27, 28). En nuestra experiencia, además se evidenció que dicho score tiene capacidad pronóstica de muerte durante la estancia en UCI en el grupo de pacientes estudiados.

Con respecto al tratamiento quirúrgico, el trabajo publicado por *Ferrete-Araujo*, et al, en 2015 se evidenció que tanto el tratamiento quirúrgico y la colocación de drenaje ventricular disminuyen la mortalidad en la UCI, mientras que la monitorización con fibra de PIC, no (11). En el presente análisis no se hallaron diferencias estadísticamente significativas al analizar dichas variables. Sin embargo, cabe destacar que, al detallar cada intervención quirúrgica la n correspondiente a cada una es demasiado pequeña como para presentar significancia estadística.

Al analizar las complicaciones, en el presente trabajo se evidenció que tanto la hemorragia digestiva alta como el shock séptico, se comportan como factores predictores de mortalidad a pesar de que no han podido ser analizados en los modelos por la correlación perfecta con la mortalidad. Por otro lado, debemos mencionar que la sepsis también es un factor predictor de mortalidad, dado que al analizar dicha variable se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos con respecto al *outcome*. Sin embargo, es importante mencionar que, en los estudios revisados, que analizaron posibles factores predictores de mortalidad en pacientes con HIPE, no se evaluaron variables tales como complicaciones o requerimiento de AVM(11, 23, 25).

Cabe mencionar como limitaciones, que este trabajo corresponde a un estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico que incluyó un número pequeño de pacientes. Por otro lado, debemos reconocer que no se tuvieron en cuenta ciertas

complicaciones, como convulsiones, edema cerebral e hidrocefalia, los cuales, si se incluyeron en otros trabajos analizados, sumado al manejo estricto de la HTA.

CONCLUSION

En nuestro estudio se identificaron como predictores de mortalidad en la UCI a la localización de la hemorragia a nivel del tronco encefálico, la FiO₂, los scores ICH y Glasgow a las 24 h del ingreso y la sepsis en los pacientes admitidos por HIPE. Si bien no pudieron analizarse en el modelo por la correlación perfecta con mortalidad, la anisocoria, midriasis bilateral, recidiva del sangrado, HDA y el shock séptico también predijeron el *outcome* analizado.

BIBLIOGRAFIA

1. Ares GR, Ramos C, Ximénez-Carrillo Á, Leciñana MAd. hemorragia cerebral y hemorragia subaracnoidea. *Medicine*. 2023;13(70):4073-142.
2. Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, Dowlatshahi D, Francis B, Goldstein JN, et al. 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2022;53(7):e282-e361.
3. Riveros D HA, Dorfman B, Previgliano I, Wainsztein N, Sposato L, et al. Sangrado Crítico en Hematoma Cerebral. *Revista Argentina de Terapia Intensiva*. 2010;25(2).
4. Escudero D, Álvarez L, Costa F. Actualización en hemorragia cerebral espontánea. *Medicina Intensiva*. 2008;32:282-95.

5. Loja M, Barco M, Torres-Criollo L. Hemorragia intraparenquimatosa cerebral. *Anatomía Digital*. 2023;6:70-9.
6. Rodríguez-Yáñez M, Castellanos M, Freijo MM, López Fernández JC, Martí-Fàbregas J, Nombela F, et al. Clinical practice guidelines in intracerebral haemorrhage. *Neurologia*. 2013;28(4):236-49.
7. Pigretti S, Mirofsky M, Garcia DE, Cristian Issac, Valdez P, G. Persi G, et al. Recomendaciones en el abordaje del hematoma intracerebral espontáneo durante la internación. *Medicina*. 2022;82:1-56.
8. Ameriso SF, Gomez-Schneider MM, Hawkes MA, Pujol-Lereis VA, Dossi DE, Alet MJ, et al. Prevalence of stroke in Argentina: A door-to-door population-based study (EstEPA). *Int J Stroke*. 2021;16(3):280-7.
9. Feigin V, Norrving B, Sudlow CLM, Sacco RL. Updated Criteria for Population-Based Stroke and Transient Ischemic Attack Incidence Studies for the 21st Century. *Stroke*. 2018;49(9):2248-55.
10. Rodríguez-Venegas EdIC, Hernández-García OL, Denis-Piedra DA, Cabrera-Nicó A, Valdés-Blanco M. Factores en el pronóstico de mortalidad en pacientes con hemorragia intracerebral espontánea. *Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río*. 2020;24.
11. Ferrete-Araujo AM, Egea-Guerrero JJ, Vilches-Arenas Á, Godoy DA, Murillo-Cabezas F. Predictores de mortalidad y mal resultado funcional en la hemorragia intraparenquimatosa espontánea grave: estudio prospectivo observacional. *Medicina Intensiva*. 2015;39(7):422-32.
12. Hernández Chávez A, Rodríguez García D. Neuroimagen de la hemorragia intraparenquimatosa cerebral primaria. *Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía*; Vol 8 No 2 (Julio - Diciembre 2018). 2018.

13. Javier GdlRF. insuficiencia renal aguda Nefrología al día [Internet]. 2023.
14. Putruele S, Sotto CM, Santos H, Baéz MM, Sagardía JI. Neumonía asociada a la ventilación mecánica: medidas preventivas y su implementación en un hospital público. *Revista Argentina de Terapia Intensiva*. 2018;35(3):55-64.
15. Abaroa L, Garretto NS. Muerte encefálica. Situación legal en Argentina. *Neurología Argentina*. 2013;5(2):101-7.
16. Houben R, Schreuder F, Bekelaar KJ, Claessens D, van Oostenbrugge RJ, Staals J. Predicting Prognosis of Intracerebral Hemorrhage (ICH): Performance of ICH Score Is Not Improved by Adding Oral Anticoagulant Use. *Front Neurol*. 2018;9:100.
17. Cusack TJ, Carhuapoma JR, Ziai WC. Update on the Treatment of Spontaneous Intraparenchymal Hemorrhage: Medical and Interventional Management. *Curr Treat Options Neurol*. 2018;20(1):1.
18. Menacho ST, Grandhi R, Delic A, Anadani M, Ziai WC, Awad IA, et al. Impact of Intracranial Pressure Monitor-Guided Therapy on Neurologic Outcome After Spontaneous Nontraumatic Intracranial Hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2021;30(3):105540.
19. Yeager CE, Garg RK. Advances and Future Trends in the Diagnosis and Management of Intracerebral Hemorrhage. *Neurol Clin*. 2024;42(3):689-703.
20. Tsivgoulis G, Katsanos AH, Butcher KS, Boviatsis E, Triantafyllou N, Rizos I, et al. Intensive blood pressure reduction in acute intracerebral hemorrhage: a meta-analysis. *Neurology*. 2014;83(17):1523-9.
21. Dulcey L, Pineda J, Sampayo J, Moreno H, Villamizar D, Caltagironne R. Hemorragia intracerebral espontanea revisión de la literatura. 2020. 2020;10(20):20.

22. Rodríguez-Yáñez M, Castellanos M, Freijo MM, López Fernández JC, Martí-Fàbregas J, Nombela F, et al. Guías de actuación clínica en la hemorragia intracerebral. *Neurología*. 2013;28(4):236-49.
23. Egea-Guerrero JJ, Ferrete-Araujo AM, Vilches-Arenas A, Freire-Aragón MD, Rivera-Rubiales G, Quintana-Díaz M, et al. Severe Supratentorial Intracerebral Hemorrhage: Factors Related to Brain Death Development. *Transplant Proc*. 2015;47(9):2564-6.
24. Dowlathshahi D, Butcher KS, Asdaghi N, Nahirniak S, Bernbaum ML, Giulivi A, et al. Poor prognosis in warfarin-associated intracranial hemorrhage despite anticoagulation reversal. *Stroke*. 2012;43(7):1812-7.
25. Safatli DA, Günther A, Schlattmann P, Schwarz F, Kalff R, Ewald C. Predictors of 30-day mortality in patients with spontaneous primary intracerebral hemorrhage. *Surg Neurol Int*. 2016;7(Suppl 18):S510-7.
26. Pinho J, Costa AS, Araújo JM, Amorim JM, Ferreira C. Intracerebral hemorrhage outcome: A comprehensive update. *J Neurol Sci*. 2019;398:54-66.
27. Nisar T, Alchaki A, Hillen M. Validation of ICH score in a large urban population. *Clin Neurol Neurosurg*. 2018;174:36-9.
28. Widyadharma IPE, Krishna A, Soejitno A, Laksmidewi A, Tini K, Putra IBK, et al. Modified ICH score was superior to original ICH score for assessment of 30-day mortality and good outcome of non-traumatic intracerebral hemorrhage. *Clin Neurol Neurosurg*. 2021;209:106913.