



GUÍA PARA LA VALIDACIÓN DEL INTRACEREBRAL HEMORRAGHE SCORE (VALICH)

Consejo Grupo de Trabajo del Paciente Neurocrítico:
Luis A. Camputaro¹, Javier L. Gardella²

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Área temática y subárea temática

Terapia intensiva. Terapia intensiva neurológica. Internación de neurocirugía.

1.2. Tema

Hematoma intracerebral espontáneo. Validación de un score pronóstico de supervivencia a los treinta días del evento.

1.3. Problemas científicos

1.3.1 El hematoma intracerebral espontáneo (HICe). El HICe constituye 10% al 15% de todos los strokes o accidentes cerebro vasculares (ACV), presentando mayor riesgo de morbilidad y mortalidad que el ACV isquémico o la hemorragia subaracnoidea¹⁻³. A pesar de los avances en el tratamiento de la isquemia-infarto cerebral y en la hemorragia subaracnoidea, aún no se ha demostrado terapéutica que mejore la supervivencia y calidad de la misma en el HIC⁴. Los estudios que evaluaron la evacuación quirúrgica del hematoma utilizando una variedad de métodos han arrojado resultados negativos o no concluyentes⁵⁻⁷. En otro sentido, tampoco el tratamiento médico ha demostrado ser beneficioso para el paciente con HIC^{8,9}. Los estudios realizados para el tratamiento del HIC utilizaron una gran variedad de criterios para la selección-inclusión de pacientes. La inconsistencia utilizada para los criterios de selección de pacientes, no hacen más que demostrar que no hay estándares al respecto. Aún se aceptan variados modelos de predicción en la fase temprana o escalas de categorización para el HIC análogos los que se utilizan en isquemia-infarto cerebral, hemorragia subaracnoidea o trauma de cráneo.

En contraste a la falta de evidencia de tratamientos efectivos, existen varios modelos de pronóstico (mortalidad y discapacidad) en el HIC^{10,11}. Estos modelos generalmente incluyen criterios relacionados a la condición clínica, estos modelos varían en complejidad, llegando algunos a tener en cuenta grado de hidrocefalia

o extensión intraventricular del sangrado, algunos llegan a verdaderas ecuaciones algebraicas para calcular un score predictivo^{10,12,13}. Estos modelos, independientemente de la sensibilidad que tienen como predictores; se diferencian en la practicidad de su utilización, especialmente por parte de personal no especializado en neurología crítica, neuroimágenes estadística.

Por otro lado, a pesar de la sensibilidad de varios de estos modelos, ninguno es utilizado como categorización del HIC en los protocolos de selección para la evaluación de terapéuticas en investigación clínica.

1.3.2 Desarrollo de un nuevo score pronóstico en el HIC

Material y método

En 2001 J. Claude Hemphill III et al desarrollan un nuevo modelo de score de predicción de mortalidad y discapacidad en el HIC¹⁴. Este score se construyó con un diseño observacional retrospectivo. Se incluyeron todos los pacientes ingresados a los dos hospitales del campus de la Universidad de California en San Francisco (Moffitt-Long Hospital y San Francisco General Hospital).

La lista de pacientes a participar se construyó en base a la selección de los mismos a través de la base de datos del ICD9, así como también a través de la búsqueda de los mismos a través de la selección de los registros de los servicios de neurología y neurocirugía. Teniendo en cuenta que se intentaba construir un modelo de score pronóstico, se incluyeron aquellos pacientes que fueron evaluados desde la emergencia de dichos hospitales. Los que fueron derivados por distintos motivos se excluyeron.

Todas las variables utilizadas para desarrollar el modelo fueron extractadas de la evaluación inicial del paciente con HIC. Pulso de presión (definido como la diferencia entre presión arterial sistólica y diastólica); escala de score de Glasgow (CGS); presencia de volcado ventricular y volumen del hematoma, ya que demostró previamente ser un factor relevante de pronóstico¹⁰ y ser de fácil evaluación por personal no experto^{15,16}.

Fue considerado el primer registro de presión arterial al arribo al hospital para tomar el pulso de presión. El CGS se evaluó postasistencia en sala de emergencias al realizarse el pase del paciente (a sala general, neurocirugía o cuidado intensivo) ya que es el momento en

Correspondencia: ¹Sociedad Argentina de Terapia Intensiva.

²Asociación Argentina de Neurocirugía.

Recibido: julio 2005; aceptado: octubre 2005

que debe considerarse el tratamiento inicial. El CGS registrado en la historia clínica fue corroborado con la evaluación clínica neurológica para asegurar la validez de su construcción; cuando el CGS no figuraba en la historia clínica fue directamente calculado en base a los datos del examen clínico.

El volumen del hematoma fue medido sobre la tomografía axial computada (TAC) utilizando el método de ABC/2; en el cual A es el mayor diámetro del hematoma en TAC, B es el diámetro perpendicular a A, y C es el número de cortes de TAC que se ve hematoma¹⁶. La presencia o no de volcado ventricular también se evalúa en la primera TAC.

Otros datos incluidos fueron sexo, edad, topografía del HIC, probable etiología (en base a historia clínica previa del paciente o a la impresión diagnóstica del médico tratante), y el primer registro de glucemia al ingreso a sala de emergencias. Dos parámetros relacionados al tratamiento intrahospitalario se registraron: colocación de drenaje ventricular externo (por hidrocefalia) y si se realizó evacuación quirúrgica del hematoma.

El resultado fue evaluado como mortalidad a 30 días. Cuando este dato no se obtuvo el registro hospitalario (n:31), se realizó estimación en base al *California Death Record y Social Security Death Index*. Los pacientes que no se pudieron identificar en ninguno de estos tres registros se asumieron como sobrevivientes a los 30 días.

Para el análisis univariado se utilizó media y desvío estándar, y se compararon con variables dicotómicas a través de X^2 , CGS, volumen, glucemia, pulso de presión fueron consideradas variables continuas; sexo, topografía del HIC, etiología probable, y presencia o no de volcado ventricular fueron consideradas variables categóricas.

La edad fue un factor de mal pronóstico, pero sólo para aquellos ≥ 80 años (pacientes < 80 años $p=0,41$), por lo cual fue evaluada como variable categórica dicotómica con un punto de corte de 80 años. Se utilizó la t de Student para comparación de variables continuas, y test de Wilcoxon para comparación de variables categóricas.

El modelo de resultado a 30 días fue desarrollado por una cohorte que incluyó todos los pacientes con HIC con los correspondientes subgrupos de HIC supra ó infratentoriales.

La regresión logística múltiple se construyó inicialmente incluyendo todas las variables potencialmente predictoras; utilizando una selección automática de stepwise utilizando para su primera eliminación $p>0,10$. Las variables independientes evaluadas en el análisis univariado y multivariado incluyeron CGS, volumen, presencia de volcado ventricular, pulso de presión, edad ≥ 80 años, origen supra o infratentorial, sexo y primer registro de glucemia. Términos con interacción de primer orden fueron evaluados en el modelo final. El score de riesgo de mortalidad se construyó utilizando todas las variables con mayor fuerza de asociación independiente a mortalidad a 30 días; en todos los pacientes analizados.

Resultados

De los 161 pacientes ingresados en UCSF con HIC entre el 1 de enero de 1997 y el 31 de diciembre de 1998; se recolectaron datos completos de 152, los cuales conformaron la población para el estudio.

La mortalidad global a los 30 días fue del 45%. Edad promedio 66 ± 15 años. CGS promedio a la admisión 10 ± 4 (r 3-15). Media de volumen 27 ± 27 cm³ (r 1-124). Media de pulso de presión 92 ± 28 mmHg (r 29-166). Glucemia de ingreso 155 ± 55 mgr/d (r 51-378) (n=147). La topografía y probable etiología fue similar a la reportada en otras publicaciones (Tabla 1).

Tabla 1. Análisis univariado de la cohorte UCSF

	n	%	Mortalidad a 30 días n	%	p
Sexo					
Masculino	80	53	34	43	0,56
Femenino	72	47	34	47	
Localización 1					
Supratentorial	122	80	52	43	0,29
Infratentorial	30	30	16	53	
Localización 2					
Ganglios basales	51	34	23	45	0,67
Lobar	38	25	17	45	
Tálamo	33	22	12	26	
Cerebelo	15	10	7	47	
Protuberancia	15	10	9	60	
Etiología presunta					
Hipertensión	111	73	48	43	0,96
Amiloidosis	13	9	6	46	
Drogas ilícitas	11	7	6	55	
Lesión previa	9	6	4	44	
Otros	8	5	4	50	
Volcado ventricular					
SI	84	55	55	66	<0,001
NO	68	45	13	19	
Edad ≥ 80 años					
SI	33	22	22	67	0,004
NO	119	78	46	39	
Evacuación quirúrgica					
SI	19	13	8	42	0,81
NO	133	83	60	45	
DVE					
SI	20	13	9	35	0,98
NO	132	87	59	45	

DVE: Derivación ventricular externa

Un score de riesgo de mortalidad a 30 días del evento se desarrolló en base a un modelo de regresión logística múltiple. Los 5 factores independientes identificados fueron (Tabla 2).

Tabla 2. Análisis multivariado de los factores predictores independientes de mortalidad a 30 días del evento de HIC

Pacientes	Odds Ratio	(95% IC)	p
Sólo Supratentorial (n= 122)			
CGS	0,60	0,58-0,82	<0,001
Edad (≥ 80 años)	9,55	2,40-38,07	0,001
Volumen HIC	1,40	1,06-1,84	0,017
Sólo infratentorial (n=30)			
CGS	0,64	0,46-0,88	0,007
Volcado ventricular	10,52	0,84-131,19	0,067
Supra e infratentorial (n=152)			
CGS	0,69	0,59-0,80	<0,001
Edad (≥ 80 años)	9,84	2,58-37,47	0,001
Infratentorial	4,24	1,15-15,65	0,030
Volcado ventricular	2,97	0,99-8,92	0,052
Volumen	1,31	1,00-1,71	0,047

En base a los resultados obtenidos se confeccionó el score de predicción. El CGS fue el más fuerte predictor independiente, por lo cual se le asignó el mayor puntaje en el score; y a su vez se estratificó en tres categorías (CGS 3-4; CGS 5-12; CGS 23-15) para dar mayor sensibilidad al modelo (Tabla 3).

Tabla 3. Determinación del ICH Score

Componente	Puntaje
CGS	
3-4	2
5-12	1
13-15	0
Volumen HIC, cm³	
≥ 30	1
< 30	0
Volcado ventricular	
SI	1
NO	0
Origen infratentorial	
SI	1
NO	0
Edad en años	
≥ 80	1
< 80	0

La mortalidad a los 30 días aumenta conforme aumenta el score pronóstico. Ningún paciente falleció con score=0. Todos los pacientes con score=5 fallecieron. Ningún paciente de la muestra UCSF presentó score=6, de todas formas se puede inferir que presentarían una alta mortalidad (Gráfico 1).

2. RELEVANCIA Y JUSTIFICACIÓN

La categorización clínica cumple un rol importante en la evaluación y manejo de los pacientes con lesión

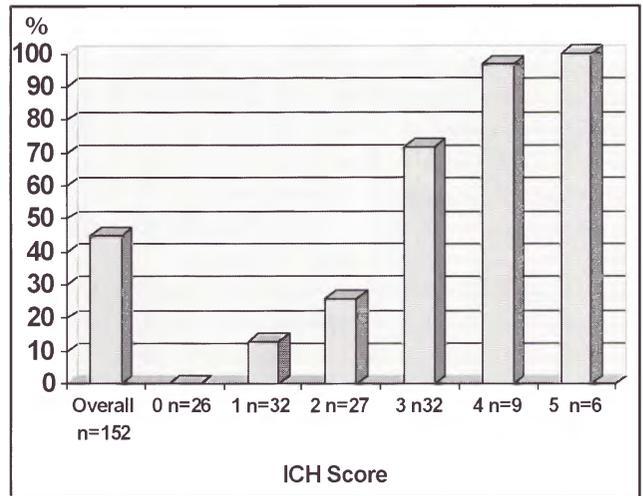


Gráfico 1

nerológica. Varios ejemplos de su utilidad se aprecian en el CGS para el trauma encéfalo craneano; el score de Hunt-Hess y World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) para la hemorragia subaracnoidea aneurismática; el National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) para el stroke isquémico; Spetzler-Martin para las malformaciones arterio venosas^{17,18}. A pesar de estos desarrollos en otras áreas de lesión neurológica, y la alta prevalencia y morbimortalidad del HIC no existe una escala de tipificación en uso aceptado.

Estas escalas son utilizadas para pronóstico y selección de tratamiento en las patologías citadas; pero sobre todo colabora a la comunicación de resultados en la comunidad médica. Este fue el fin de la Escala de Glasgow en el trauma encéfalo craneano; Hunt-Hess y WFNS para hemorragia subaracnoidea aneurismática y NIHSS en el stroke (ACV) isquémico. La evaluación estandarizada de los pacientes estratificó los riesgos para los cuidados médicos y para la selección de pacientes a incluir en protocolos de investigación clínica. Varios scores pronósticos se intentaron en HIC^{10,13,19,20}. Todos encontraron algún aspecto en particular que aportan al pronóstico de sobrevida y discapacidad. El presente modelo de score combina los hallazgos previos, con la ventaja de ser realizado por personal no entrenado en neurología o neurología crítica.

2.1. Marco teórico

El modelo fue realizado en base a una población seleccionada del Moffit-Long Hospital y General Hospital de San Francisco (USA). La misma fue evaluada en forma retrospectiva, con los sesgos que esto puede traer aparejado debido a la falta de datos concretos, ya que algunos de ellos se asumen (mortalidad a los 30 días).

Ya hubo algunas comunicaciones de efectividad en el uso de las mismas en otros países como Inglaterra²¹, Asia²² y aún en nuestro país²³. Todas evaluaciones realizadas en muestras retrospectivas y con diferente número de pacientes evaluados. Propondríamos la validación del ICH Score en una muestra nativa, prospectiva.

2.2 Objetivo

Primario. Validar el *ICH Score* en una muestra nativa prospectiva.

Secundarios. Mejorar discriminación en calidad de sobrevivencia (EQ5D); testear edad en nuestra población (es 80 años nuestro punto de corte?); testear pulso de presión y TAM (no tiene asociación con el outcome?)

2.3. Material y método

Diseño: estudio prospectivo, multicéntrico, observacional.

A través del Consejo del Grupo de Trabajo del Paciente Neurocrítico (CGTN; conformado por: Sociedad Argentina de Terapia Intensiva-SATI-; Asociación Argentina de Neurocirugía-AANC-; Sociedad Neurológica Argentina-SNA-) se enrolarán los hospitales dispuestos a compartir sus datos para la validación del score. Se solicitará autorización a la autoridad hospitalaria pertinente en cada caso. No se considera necesario consentimiento informado por parte de los pacientes ya que no se aprecia conflicto ético.

Criterios de inclusión de los hospitales a participar:

1. Contar con Servicio de Neurocirugía y Servicio- Unidad de Terapia Intensiva. 2. Disponibilidad de estudio de TAC con una latencia no mayor a 6 hs del ingreso al área de emergencias de los pacientes.

Se registrarán los datos de relevancia en ficha ad-hoc (Anexo I). Los coordinadores hospitalarios serán los encargados del llenado de datos. El cargado de los mismos se planea realizar on-line con el servidor de la AANC; el cual tendrá habilitación por clave.

Dos monitores; médicos residentes; realizarán el seguimiento on-line semanalmente para evitar pérdida de datos.

Población blanco: pacientes mayores de 18 años que ingresen con diagnóstico de HIC diagnosticados por TAC.

Criterios de exclusión: 1. Muerte cerebral (criterios CUCAI). 2. Coagulopatía diagnosticada previamente o al ingreso. 3. Antecedentes de hepatopatía de cualquier etiología (incluye trasplantados hepáticos). 4. Otros trasplantes debido a la interferencia de la medicación inmunosupresora en los factores de coagulación

Bibliografía

1. Caplan LR. Intracerebral haemorrhage. **Lancet** 1992;339:656-9.
2. Broderick JP, Brott T, Tomsick T, Miller R, Huster G. Intracerebral hemorrhage more than twice as common subarachnoid hemorrhage. **J Neurosurg** 1993; 78: 188-91.
3. Camputaro LA, Patrucco LB. Hematoma Intracerebral. En: Terapia Intensiva. 2da edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. 1995, pp. 228-39.
4. Broderick JP, Adams HP Jr, Barsan WM, Feinberg W, Feldmann E, Grotta J et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. **Stroke** 1999; 30: 905-15.
5. Auer LM, Deinsberg W, Niederkorn K, Gell G, Kleinert R, Schneider G et al. Endoscopic surgery versus medical treatment for spontaneous intracerebral hematoma: a randomized study. **J Neurosurg** 1989; 70: 530-5.
6. Zuccarello M, Brott T, Derex L, Kothari R, Sauerbeck L, Tew J et al. Early surgical treatment for supratentorial intracerebral hemorrhage: a randomized feasibility study. **Stroke** 1999; 30: 1833-9.
7. STICH. Surgical treatment for the treatment of intracerebral hemorrhage. V° Stroke World Congress. Vancouver. Canada. June 23-25 2004.
8. Tellez H, Bauer RB. Dexamethasone as treatment in cerebrovascular disease. I: a controlled study in intracerebral hemorrhage. **Stroke** 1973; 4: 541-6.
9. Yu YL, Kumana CR, Lauder IJ, Cheung YK, Chan FL, Kou M et al. Treatment of acute cerebral hemorrhage with intravenous glycerol: a double-blind, placebo-controlled, randomized trial. **Stroke** 1992; 23: 967-71.
10. Tuhin S, Dambrosia JM, Price TR, Mohr JP, Wolf PA, Hier DB et al. Intracerebral hemorrhage: external validation and extension of a model for prediction of 30-day survival. **Ann Neurol** 1991; 29: 658-63.
11. Qureshi AI, Bliwise DL, Bliwise NG, Akbar MS, Uzen G, Frankel MR. Rate of 24-hs bloods pressure decline and mortality after spontaneous intracerebral hemorrhage: a retrospective analysis with a random effects regression model. **Crit Care Med** 1999; 27: 480-5.
12. Lisk DR, Pasteur W, Rhoades H, Putnam RD, Grotta JC. Early presentation of hemispheric intracerebral hemorrhage: prediction of outcome and guidelines for treatment allocation. **Neurology** 1994; 44: 133-9.
13. Thurim S, Horowitz DR, Sacher M, Godbold JH. Volume of ventricular blood is an important determinant of outcome in supratentorial intracerebral hemorrhage. **Crit Care Med** 1999; 27: 617-21.
14. Hemphill III JC, Bonovich DC, Lavrentios Besmertis, Manley GT, Claiborne Johnston S. The ICH Score. A simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. **Stroke** 2001; 32: 891-7.
15. Juarez J, Lyons M. Interrater reliability of the Glasgow Coma scale. **J Neurosci Nurs** 1995; 27: 283-6.
16. Kothari RU, Brott T, Broderick JP, Barsan WG, Sauerbeck LR, Zuccarello M et al. The ABCs of measuring intracerebral hemorrhage volumes. **Stroke** 1996; 27: 1304-5.
17. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. **Lancet** 1974; 2: 81-4.
18. Spetzler RF, Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous malformation. **J Neurosurg** 1986; 65: 476-83.
19. Thurim S, Horowitz DR, Sacher M, Godbold JH. Validation and comparison of models predicting survival following intracerebral hemorrhage. **Crit Care Med** 1995; 23: 950-4.
20. Juvela S. Risk factors for impaired outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage. **Arch Neurol** 1995; 52: 1193-200.
21. Fernández H, Gregson BA, Shaid Siddique M, Mendelow AD. Testing the ICH Score. **Stroke** 2002; 33: 1455-6. (Letter)
22. Jamora RD, Kishi-Generao, EM Jr, Bitanga ES, Gan RN, Apaga NE, San Jose MC. The ICH Score: Predicting mortality and functional outcome in an asian population. **Stroke** 2003; 34: 6-7 (Letter)
23. Godoy DA, Boccio A. ICH Score in a rural village in the Republic of Argentina. **Stroke** 2003; 34: 150e - 1. (Letter)