

Protocolo de HEMORRAGIA CEREBRAL (Dr.)

Última actualización:

DEFINICIÓN

Se define por la presencia de sangre dentro del parénquima cerebral, secundaria a una rotura vascular espontánea no traumática. Se puede limitar al parénquima o bien extenderse secundariamente al espacio intraventricular o subaracnoideo.

TIPOS

Se clasifican como **primarias** o **secundarias** según la causa del sangrado.

Las **primarias** son las más frecuentes (78-88%), se originan de la ruptura espontánea de un vaso, afectado por procesos degenerativos (los cambios propios de la hipertensión arterial o la angiopatía amiloide).

Las **secundarias** se asocian a tumores, malformaciones arteriovenosas (MAV), alteraciones en la coagulación, abuso de drogas o sangrados en el interior de una isquemia. Son menos frecuentes, pero su importancia radica en la necesidad de identificarlas pues el tratamiento específico evita las recurrencias.

El sangrado, no es un fenómeno monofásico, que cede inmediatamente, sino que puede progresar, de hecho hasta en el 38% de los casos se ha observado crecimiento del hematoma en las primeras 20 horas

CLÍNICA

- Déficit neurológico focal de inicio rápido,
- cefalea
- náuseas,
- vómitos(49%),
- disminución precoz del nivel de conciencia (50%)
- aumento de la presión arterial (90%)
- Comienza habitualmente en vigilia.

FOCALIDAD NEUROLÓGICA SEGÚN LOCALIZACIÓN DE LAS HEMORRAGIAS INTRAPARENQUIMATOSAS

Localización	Síntomas Motores	Síntomas sensitivos	Movimientos oculares	Pupilas	Otros
PUTAMEN	Hemiparesia / Hemiplejía contralateral	Pérdida de sensibilidad contralateral	Paresia de la mirada conjugada contralateral raramente ipsilateral	Normales	Hemianopsia homónima, afasia (izquierda). Negligencia o apraxia (derecha)
TÁLAMO	Hemiparesia contralateral	Pérdida de sensibilidad contralateral	Paresia de la mirada conjugada contralateral o ipsilateral, desviación hacia abajo de la mirada, alteración de la mirada hacia arriba, desviación ovlicua, nistagmo de convergencia o retracción uni o bilateral,	Pequeñas, débilmente reactivas	Afasia (izquierda)

			pseudoparálisis VI par		
PUENTE	Cuadriparesia, cuadriplejía, debilidad facial bilateral, síndrome de enclaustramiento (locked in)		Paresia de la mirada horizontal bilateral, movimientos verticales preservados, bobbing ocular	Puntiformes reactivas	Coma, hipertermia, hiperventilación
CEREBELO	Ataxia troncal de la marcha o de miembros. Debilidad facial ipsilateral	Pérdida de sensibilidad facial ipsilateral. Alteración del reflejo corneal.	Parálisis de la mirada conjugada ipsilateral, parálisis del abductor, desviación oblicua, nistagmo parético	Pequeñas, reactivas	Progresiva, signos sensitivos y motores bilaterales, coma.
FRONTAL	Hemiparesia contralateral		Paresia de la mirada conjugada contralateral	Normales	Afasia (izquierda), abulia
PARIETAL	Hemiparesia contralateral		Pérdida de sensibilidad contralateral	Normales	Hemianopsia homónima contralateral. Afasia (izquierda), apraxia, negligencia (derecha)
TEMPORAL	-			Normales	Hemianopsia homónima contralateral

VALORACIÓN INICIAL Y DIAGNOSTICO ETIOLÓGICO

Los **objetivos** fundamentales de la evaluación inicial pueden resumirse como sigue:

- Estabilización hemodinámica y cardiorespiratoria inmediata
- Confirmar la naturaleza hemorrágica del ictus y diferenciarlo de la isquemia u otras lesiones cerebrales
- Obtener información sobre la etiología de la HC,
- Prevenir las posibles complicaciones
- Iniciar el tratamiento adecuado.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Análítica sanguínea
- Radiografía de tórax y
- ECG,
- La **tomografía computerizada** (TC) craneal para confirmar el diagnóstico muestra el tamaño, la localización de la lesión y proporciona datos adicionales sobre su etiología: aneurismas, MAV, tumores. Por otro lado permite el seguimiento de las complicaciones estructurales como herniación, sangrado intraventricular o hidrocefalia. La localización y la morfología de la lesión son importantes en el diagnóstico etiológico.
 - La localización más común en las HC **hipertensivas** es:
 - el putamen (30-50%),

- la sustancia blanca subcortical (30%)
 - el cerebelo (16%).
 - Si la localización de la HC es **lobar**:
 - MAV (7-14%),
 - tumores (7-9%),
 - discrasias sanguíneas, incluyendo terapia anticoagulante (5-20%).
 - Resta un alto porcentaje (22%) de **causa desconocida**, en este grupo puede que tenga un importante papel la angiopatía amiloide, sobre todo en pacientes mayores de 60 años con cierto grado de demencia.
 - Las hemorragias intraventriculares primarias se definen por la presencia de sangre únicamente en los ventrículos, sin que exista lesión intraparenquimatosas. Constituyen aproximadamente el 3% de todas las HC. Las causas son múltiples
- La imagen por **resonancia magnética (RM)**, Tanto la RM como la angiografía por resonancia (ARM) permiten descubrir la presencia de aneurismas o MAV. También sirve para diagnosticar la hemorragia en la fase aguda.
 - La **arteriografía** debe valorarse en todos los pacientes con HC de etiología no aclarada que puedan ser candidatos a cirugía, sobre todo si son jóvenes y están clínicamente estables. El momento de realización de la arteriografía depende del estado clínico del paciente y de la urgencia del acto quirúrgico.

TRATAMIENTO EN LA FASE AGUDA

TRATAMIENTO MÉDICO

- Medidas básicas de **soporte vital**, como el mantenimiento de las constantes vitales y de la vía respiratoria. La necesidad de intubación debe guiarse más por una insuficiencia respiratoria evidente que por criterios basados en puntuaciones concretas en escalas como la de Glasgow. O₂ suplementario a todos los pacientes.
- **Reposo absoluto** los primeros días, con cama elevada a 30-45° (disminuye PIC)
- Reducción progresiva de la **presión arterial** (evitar descensos bruscos, sobre todo si se sospecha aumento de la PIC).
- Vigilar el **equilibrio hidroelectrolítico** (sodio y osmolaridad). El objetivo es la euvolemia.
- Si aparecen crisis convulsivas, debemos iniciar tratamiento con **antiepilépticos**. No está indicado su uso profiláctico.
- Control de la **presión intracraneal**. El uso de corticoides no ha demostrado su eficacia y puede aumentar el riesgo de complicaciones diabéticas e infecciosas
- En pacientes en tratamiento anticoagulante, la administración de concentrado de **complejo protrombínico** que contiene factores II, IX y X revierte la hipercoagulabilidad con mayor rapidez que el plasma fresco congelado;
- Cuidados generales del paciente encamado: cambios posturales y **protección antiescaras**, así como profilaxis de la trombosis venosa profunda
- La colocación de **sonda nasogástrica** o vesical debe valorarse según el nivel de conciencia del paciente.

MANEJO DE LA TENSIÓN ARTERIAL TA

Se recomienda un control adecuado de la tensión arterial. Si disminuimos las cifras de TA puede disminuir la presión de perfusión cerebral y aumentar el daño cerebral. Se recomienda disminuir las cifras de TA sistólica hasta 190/110 en las 6 primeras horas. Algunos autores sugieren disminuir las cifras de TA media, pero no más de un 20% y hasta 130 mmHg.

- Si TA s > 180 o la TA d > 105 en dos medidas separadas por 20 minutos instituir medicación hipotensora intravenosa.
- Si la Tas < 180 y diastólica < 105 diferir la terapia antihipertensiva.
- La elección del tipo de medicación depende de otras contraindicaciones médicas. Fármacos: **Labetalol, esmolol, enalapril, urapidilo, diltiazam, verapamil.**

- Si esta monitorizada la presión intracraneal, la presión de perfusión cerebral debe ser >70 mmHg. $PPC = TA_m - PIC$

En casos de **hipotensión** se recomienda utilización de suero fisiológico o expansores de plasma, con control de PVC y si persiste $TA_s < 90$ valorar perfusión de vasopresores.

Los fármacos a emplear son: Fenilefrina 2-10 mg/Kg./min, **Dopamina** 2-20 mg/Kg/min. Norepinefrina, desde 0.05-0.2 mg/Kg./min.

MANEJO DEL AUMENTO EN LA PIC

La PIC aumentada se considera el mayor contribuidor a la mortalidad después de una HC, por lo tanto su prevención y control son esenciales.

Si existe aumento de la PIC hay que tratarla. Además de corregir todas las circunstancias que la incrementan.

En primer lugar hay que valorar los factores generales como: hipoxemia, hipertermia, convulsiones y todas aquellas circunstancias que eleven la presión intracerebral.

La **hipoxia** conduce por un lado al metabolismo anaerobio en el área de penumbra isquémica, aumentando la zona de lesión y por otro es un potente vasodilatador cerebral que contribuye al incremento de la PIC. Debe intentarse mantener niveles de PO_2 de 100 a 150 mm Hg

La **Hipertermia** conduce a un aumento del metabolismo cerebral y un incremento en la PIC. Es recomendable mantener una temperatura de 3- 7 a 37 grados

Las **convulsiones** ocurren fundamentalmente durante las primeras 48 horas, en raras ocasiones aparecen después del tercer día. Se relacionan sobre todo con hemorragias lobares. Las crisis deben tratarse cuando aparecen, suelen controlarse bien con tratamiento. Algunos autores recomiendan que puede considerarse el tratamiento preventivo (preferiblemente con **fenitoina**) durante un mes y retirarse.

Las convulsiones ocurridas después de las dos primeras semanas tienen un alto riesgo de recurrencia por lo que es necesario plantearse tratamiento prolongado .

Todas aquellas circunstancias que **aumentan la presión intratorácica** se traducen en un aumento de la PIC, y por lo tanto deben evitarse, la tos, las aspiraciones traqueales y la presión positiva al final de la espiración (PEEP).

Lógicamente **el efecto masa** producido por la presencia del hematoma dentro del parénquima cerebral y el edema acompañante son los primeros condicionantes del aumento de la PIC.

La **hidrocefalia** es una complicación precoz (primeras 24-48 horas). La utilización de drenajes o derivaciones permanentes en estos casos es una practica habitual. Por el riesgo de infección deben comprobarse regularmente y la duración del drenaje no debe exceder los 7 días. Además se recomienda profilaxis con antibióticos.

La **monitorización de la PIC** puede plantearse en pacientes con sospecha de PIC aumentada y deterioro del nivel de conciencia sobre todo si existe un Glasgow por debajo de 9. El método utilizado (intraventricular o intraparenquimatoso) depende de la disponibilidad y la experiencia. La **posición de la cabeza** centrada y con la cabecera elevada a 20 ó 30° permite mejorar el retorno venoso y disminuir la PIC.

Los métodos de que disponemos para disminuir la PIC son:

- Se recomienda la utilización de **diuréticos osmóticos** como primera elección, pero no deben aplicarse de forma profiláctica. El **manitol** al 20% (0.25-0.5 g/Kg cada 4 h) se inicia en pacientes con ondas tipo B, valores de PIC que aumentan progresivamente, o signos clínicos de deterioro asociados con efecto masa. Para evitar el efecto rebote es conveniente no utilizarlo más de 5 días. Hay que evitar la infusión de manitol muy rápida, ya que si esto sucede el volumen plasmático aumenta más rápidamente que el aclaramiento renal produciéndose un incremento del flujo cerebral y de la PIC (se recomiendan 20 minutos). La **furosemida** (10 mg cada 2-8 h) puede utilizarse de forma simultánea para mantener el gradiente osmótico. Es necesario medir la osmolaridad e iones dos veces al día, debe mantener valores <310 mOsm/L.
- Los **corticoides** deben evitarse.
- Se recomienda **hiperventilación** si fallan los diuréticos. La reducción de la pCO_2 hasta 25-30 mmHg consigue una disminución de la PIC del 25-30% en la mayoría de los pacientes. La ausencia de respuesta indica mal pronóstico.
- La **parálisis neuromuscular en combinación con una adecuada sedación** pueden ayudar también a disminuir los aumentos de la PIC puesto que previenen los incrementos en la presión intratorácica y venosa asociados a la tos, esfuerzos, aspiraciones... Los agentes no despolarizantes como el pancuronio son de elección en estos casos. Se recomienda premedicar a los pacientes con bolos de estos agentes antes de cada aspiración. La **lidocaina** también puede utilizarse con este fin.

- En cuanto al uso de barbitúricos deben considerarse como una opción y no como parte del protocolo estandarizado. Sabemos que determinados barbitúricos, como el **tiopental** disminuyen la PIC, probablemente reduciendo el flujo y el volumen cerebral, e incluso disminuyendo el edema cerebral y neutralizando radicales libres. Tiene el inconveniente de que produce hipotensión importante y predispone a la infección. Además, por el desarrollo de tolerancia es preferible utilizar bolus si fuese preciso usarlo.

MANEJO DE LOS FLUIDOS

El ideal es la **euvolemia**. El balance se calcula añadiendo a la producción de orina las pérdidas insensibles de agua (500ml más 300ml por cada grado de fiebre en los pacientes febriles).

OTRAS MEDIDAS TERAPÉUTICAS

- La **Agitación** puede incrementar también el daño neurológico. Es recomendable utilizar benzodiazepinas de vida media corta o neurolepticos y analgésicos si se requieren.
- **Prevención de la trombosis venosa profunda** y la embolia pulmonar se realizará con medias compresivas, no se disponen de datos sobre los efectos de las heparinas sobre el hematoma para establecer criterios respecto a su utilización

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LOS HEMATOMAS

HEMATOMAS INTRAPARENQUIMATOSOS SUPRATENTORIALES

El tratamiento quirúrgico persigue dos objetivos: disminuir el efecto de masa para prevenir herniaciones cerebrales y disminuir la presión sobre el tejido cerebral sano. Se han descrito dos tipos de HCI:

- La que cursa con una hemorragia aguda y masiva que destruye el tejido cerebral circundante y produce un aumento letal de la PIC. Estos casos tienen un peor pronóstico desde el punto de vista quirúrgico, por lo que deben recibir tratamiento médico conservador.
- El hematoma de comienzo gradual, que progresa lentamente y actúa como un proceso expansivo o masa que ocupa espacio. En estos casos la operación tiene mayor éxito y podría indicarse.

Quedaría, pues, el **tratamiento quirúrgico** para hematomas que:

- Presenten una puntuación en la GCS entre 6-12
- Hematomas lobulares o de cápsula externa.
- Evolución inferior a 24 horas.
- Edad inferior a 70 años.
- Tamaño entre 20 y 50 cm³ (hematomas de aproximadamente 3-5 cm de diámetro).
- Grupos de pacientes con buen estado neurológico que se habían tratado de manera conservadora inicialmente y que presenten un deterioro clínico radiológico.

Existe un consenso prácticamente unánime de que el intervalo entre las 2 y 24 horas después del sangrado es el momento óptimo para intervenir.

Se optará por el **tratamiento conservador** en pacientes con puntuación en la GCS entre 12 y 15 o bien entre 11 y 12, con poca afectación neurológica focal, o con hematomas de tamaño inferior a 30 cm³. En los pacientes con puntuaciones entre 3 y 5, y hematomas de ganglios basales y cápsula interna.

No obstante, cuando se sospeche que la causa del sangrado pueda ser una malformación arteriovenosa o un aneurisma, es necesario realizar previamente a la intervención un estudio angiográfico.

HEMATOMAS INTRAVENTRICULARES

La evacuación del hematoma estaría sujeta a las **mismas indicaciones** que para las hemorragias intraparenquimatosas,

HEMATOMAS INFRATENTORIALES

HEMATOMAS CEREBELOSOS

- Pacientes que se encuentran alerta y tienen hematomas menores de 3 cm de diámetro. Deben tratarse de forma conservadora, a no ser que se deterioren.

- Pacientes en coma y hematomas mayores de 3 cm. En éstos la mortalidad se acerca al 100%, independientemente del tratamiento; por ello, también deben tratarse de forma conservadora.
- Pacientes alerta, pero somnolientos, con hematomas mayores de 3 cm. Deben operarse y evacuar el hematoma.
- Paciente en coma y hematomas inferiores a 3 cm. En estos casos, si existe hidrocefalia, debe realizarse una derivación del LCR antes de evacuar el coágulo.

HEMATOMAS DE TALLO CEREBRAL

El tratamiento médico conservador.

HEMORRAGIAS CEREBRALES MÚLTIPLES

Los pacientes tienen un pronóstico sombrío. En todos ellos el tratamiento quirúrgico está contraindicado.

CASOS ESPECIALES

- En las HC secundaria a tumores se aconseja tratamiento quirúrgico del tumor subyacente.
- En las HC por vasculitis, inflamatorias o secundarias a fármacos podrían emplearse corticoides.
- En la HC secundaria a terapia anticoagulante o trombolítico se recomienda suspender el tratamiento, la administración de concentrado de complejo protrombínico que contiene factores II, IX y X ,o iniciar transfusión de plasma fresco o vitamina K de forma inmediata. Se podría recomendar la cirugía en casos seleccionados, una vez revertido el efecto anticoagulante o trombolítico.
- En HC asociada a trombopenia se aconseja la transfusión de plaquetas y corticoides antes de la cirugía si se precisa.

DERIVACIÓN

- Pacientes con **deterioro del nivel de consciencia**: Valoración por **UCI**
- Pacientes con **Criterio de Cirugía** o posible cirugía (hemorragia lobar, de cápsula externa o cerebelosa): **NEUROCIRUGÍA**
- Pacientes que **no van a precisar cirugía** (Glasgow 3-5, Ganglios basales o cápsula interna): **NEUROLOGÍA (UIC)**
- Paciente **añoso** con **hemorragia cerebral masiva** y pronóstico infausto: **UCE** (sedoanalgesia terapéutica)
- Paciente con sospecha de **muerte encefálica** que no es aceptado por UCI: Avisar a **COORDINADOR DE TRASPLANTES**.