



CONSORCI  
HOSPITAL GENERAL  
UNIVERSITARI  
VALÈNCIA



**GESTION DE LA LESION NEUROLOGICA EN LA FASE AGUDA.**

**¿QUE VAMOS HA HACER EN LAS PRIMERAS HORAS?.**

**APROXIMACION AL PACIENTE CON ICTUS CEREBRAL.**

Dra. Elena Biosca Perez

Dr . Pascual Ferrandis Capella

**Servicio de Anestesia Reanimación y Tratamiento del Dolor  
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia**



**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada  
Valencia 17 de Junio de 2014**

# ICTUS

**I . CONCEPTO.**

**II. CLASIFICACION.**

**III. EPIDEMIOLOGIA.**

**IV. FACTORES DE RIESGO**

**V. VALORACION CLINICA.**

**VI. ICTUS. URGENCIA MEDICA.**

**VII. DIAGNOSTICO.**

**VIII. TRATAMIENTO.**

**VIII.1 MEDIDAS GENERALES.**

**VIII. TRATAMIENTO ESPECIFICO.**

**A) ISQUEMIA CEREBRAL. PREVENCION SECUNDARIA.**

**B) HEMORRAGIA INTRACEREBRAL.**

**C) HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA.**

**IX. COMPLICACIONES**



**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada  
Valencia 17 de Junio de 2014**

# I. CONCEPTO

---

**Enfermedad Cerebrovascular:** Alteración, transitoria o permanente (ictus), de una o varias áreas del encéfalo por trastorno de la circulación cerebral.

**ICTUS:** Enfermedad cerebrovascular aguda , que engloba de forma genérica:

- 1) Isquémia cerebral.
- 2) Hemorragia intracerebral (HIC).
- 3) Hemorragia subaracnoidea.



## II. CLASIFICACION <sup>(1)</sup>

---

\* **Clasificación más sencilla y extendida: según su naturaleza** (mecanismo productor).

**Dos grandes grupos:**

1) **Isquémica** : Falta de aporte de O<sub>2</sub> al cerebro. Más frecuente 80%.

2) **Hemorrágica**: Extravasación de sangre por rotura de un vaso sanguíneo cerebral.

\* **Otras variables clasificación :**

- **Etiología** (embólica/ trombótica/ hemodinámica).

- **Localización** (topografía).

- **Perfil evolutivo**



## II. CLASIFICACION <sup>(2)</sup>

---

**II.1. ISQUEMIA CEREBRAL:** Por trastorno del aporte circulatorio, cualitativo o cuantitativo.

**A) Isquemia Cerebral Focal :** Afecta sólo una zona del encéfalo. P.e: Oclusión arteria cerebral (+frec).

**Grado:**

- **Accidente isquémico transitorio (AIT):** Síntomas / signos revierten sin infarto agudo asociado.
- **Infarto Cerebral:** Déficit neurológico focal produce necrosis tisular en neuroimagen...

**“ Lo que define AIT vs Ictus no es la duración del evento, sino la existencia de lesión en técnicas de neuroimagen”**

**B) Isquemia Cerebral Global:** Afecta todo encéfalo simultaneamente. P.e: PCR, hipotensión grave...



## II. CLASIFICACION <sup>(3)</sup>

---

### II.2. HEMORRAGIA CEREBRAL o ICTUS HEMORRAGICO.

- Extravasación de sangre de la cavidad craneal.
- 15-20% de todos los ictus.
- Según localización distingue:
  - 1) Hemorragía intracerebral (profunda, lobar, cerebelosa, tronco cerebral, intraventricular).

Etiología más frec: **HTA** ( 2ª angiopatía amiloide. Otras: malf. vasculares, fármacos, tóxicos, enf.hematológicas, arteriopatías, tumores).

#### 2) Hemorragía subaracnoidea

Etiología más frec: **Rotura saco aneurismático** (2ª HSA: perimesencefálica).



## II. CLASIFICACION <sup>(4)</sup>

---

\* Según técnicas de neuroimagen (TAC /RNM) → más imp.

### 1) Isquémico:

- Zona lesionada presenta sólo necrosis tisular.
- TAC lesión hipodensa / RNM con difusión (zona hiperintensa), más precoz.

### 2) Hemorrágico:

- Zona lesión con contenido hemático (frec. por transformación hemorrágica de ictus).
- Cuatro tipos según hallazgos:
  - 1) Infarto hemorrágico tipo I: petequias en margenes infarto.
  - 2) Infarto hemorrágico tipo II: petequias confluentes en zona infarto.
  - 3) Hemorragia parenquimatosa tipo I: Sangre <30% de área infarto / efecto masa ligero.
  - 4) Hemorragia parenquimatosa tipo II: Sangre >30% área infarto / evidente efecto masa.

### 3) Infarto cerebral silente (No H<sup>a</sup> ictus con lesiones isquémicas en TAC/RNM).

### 4) Leucoaraiosis:

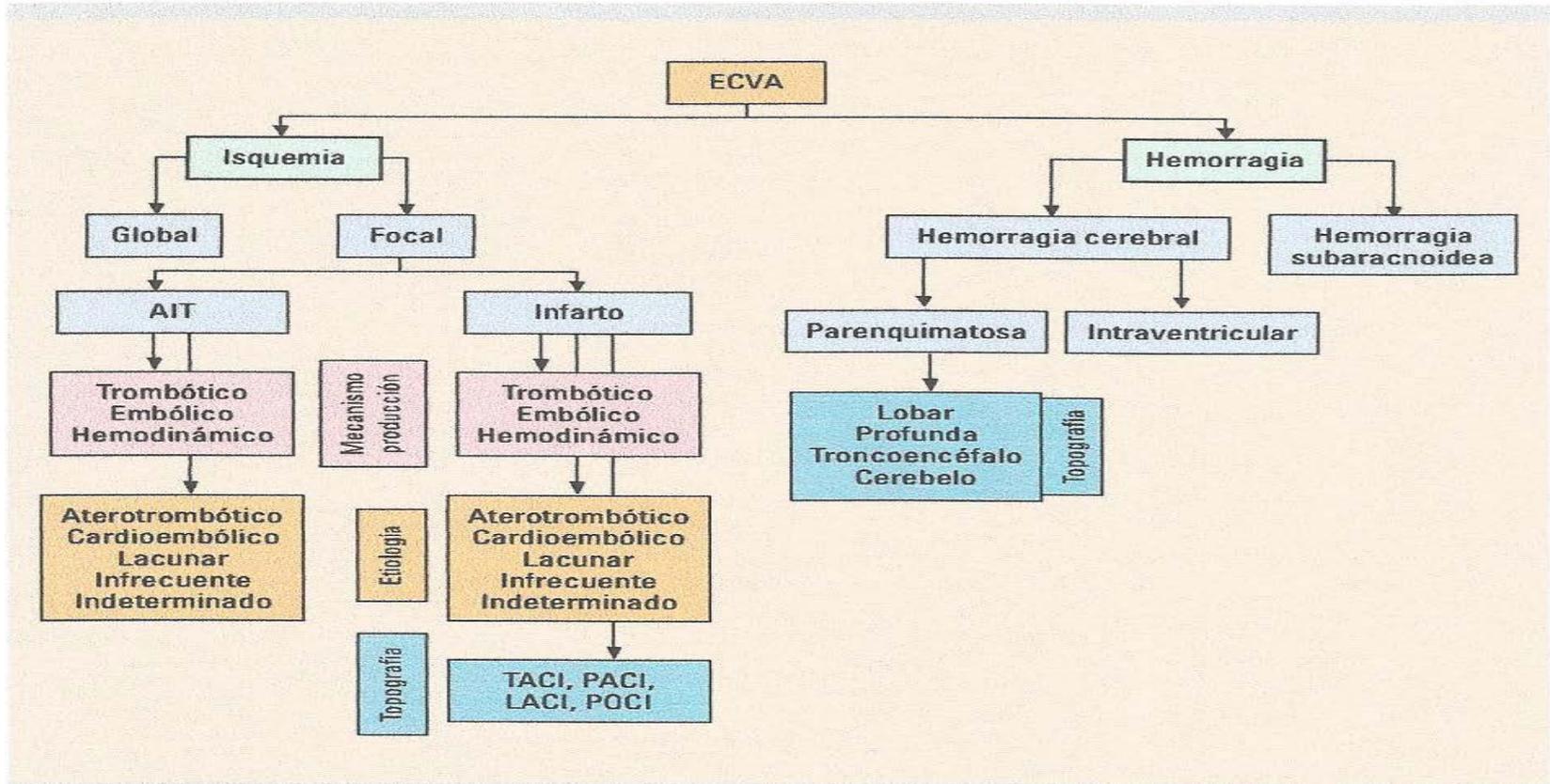
- Rarefacción sustancia blanca cerebro.
- TAC hipodensidades/ RNM hiperintensidades.

### 5) Penumbra isquémica:

- RNM difusión: zona lesión isquémica rodeada de área mayor de hipoperfusión (mismatch).  
Tejido potencialmente recuperable. Candidatos a terapia trombolítica.



## II. CLASIFICACION (5)



**Fig. 1. Clasificación de la enfermedad cerebrovascular aguda (ECVA) según su naturaleza. AIT: ataque isquémico transitorio; ECVA: enfermedad cerebrovascular aguda; LACI: infarto lacunar; PACI: infarto parcial de la circulación anterior; POCI: infarto de la circulación posterior; TACI: infarto completo de la circulación anterior.**

**Modificada de Arboix A et al<sup>3</sup>.**



# III. EPIDEMIOLOGIA

---

## A) Incidencia:

- Promedio mundial ictus 200 casos /año.
- 75% en población > 65 años.
- Mortalidad (España): 2ª causa de muerte (1ª en mujeres).

## B) Mortalidad:

- Ultimos años: ↓ mortalidad por mejoría medidas de prevención 1ª y 2ª.
- Mortalidad en primer mes 20% (mayor en hemorrágicos que isquémicos).

## C) Impacto socioeconómico:

- **Ictus: condicionante más frecuente de discapacidad permanente en el adulto** (6,8 % de años de vida ajustados por discapacidad).
- ↑ % de ictus: secuelas incapacitantes con dependencia parcial vs completa.

## D) Coste Ictus:

- 3-4% gasto sanitario en países desarrollados.
- Costes indirectos + cuidados posteriores (aún superan el gasto sanitario)



## IV. FACTORES DE RIESGO

\* **Factor de riesgo:** Característica biológica o hábito que permite identificar grupo de personas con mayor probabilidad que resto de presentar una determinada enfermedad.

\* **Identificación permite:**

1) Establecer estrategias y medidas de control en individuos que no han padecido la enfermedad → **PREVENCIÓN PRIMARIA.**

2) Evitar o reducir riesgo de recidivas → **PREVENCIÓN SECUNDARIA.**

## ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

TABLA 2

### Factores de riesgo del ictus isquémico

No modificables	Bien documentados	Menos documentados
Edad	Hipertensión arterial	Obesidad
Sexo	Tabaquismo	Síndrome metabólico
Raza	Diabetes mellitus	Consumo de drogas
Nivel sociocultural	Dislipidemia	Alcoholismo
Localización geográfica	Estenosis carotídea	Apnea obstructiva del sueño
Factores hereditarios	Fibrilación auricular	Anticonceptivos orales
	Otras cardiopatías	Migraña
	Endocarditis infecciosa	Hiperhomocisteinemia
	Estenosis mitral	Elevación de la Lp(a)
	Infarto miocárdico reciente	Estados inflamatorios e infecciones
	Anemia de células falciformes	Estado de hipercoagulabilidad
	Terapia hormonal	
	Ictus isquémico o AIT previo	
	Sedentarismo	
	Factores dietéticos	

Modificada de Martí-Vilà et al<sup>15</sup>, Goldstein LB et al<sup>16</sup>, Fuentes B et al<sup>12</sup>.



## V. VALORACION CLINICA <sup>(1)</sup>

---

**\*\* ICTUS → Valoración rápida y protocolizada de datos clínicos, que dirija a:**

**1) Exploraciones complementarias adecuadas.**

**2) Orientación diagnóstica.**

**3) Orientación terapéutica.**



## V. VALORACION CLINICA <sup>(2)</sup>

---

### V.1. ANAMNESIS. Aspectos fundamentales.

#### 1) Hora de inicio de síntomas → Importancia por:

- Ictus isquémico 3-4,5 h desde inicio síntomas para tratamiento trombolítico iv.
- Hemorragias intracerebrales (+ frec: día) vs Infarto cerebral (+ frec: noche).

#### 2) Circunstancia en que se presentan síntomas:

- Súbita, esfuerzo, pico HTA, cefálea → Ictus hemorrágico/ HSA
- Lenta, gradual...→ Ictus isquémico/ Trombótico.
- Hipotensión ....→ Ictus hemodinámico.

#### 3) Síntomas de presentación:

- Ayuda establecer carácter vascular (hemorrágico/isquémico) y territorio arterial/cerebral afecto.
- Algunos síntomas condicionan medidas de terapia (p.e Convulsiones contraindican trombolisis rt-PA).

#### 4) Perfil evolutivo ( Síntomas pueden orientar hacia AIT, ictus establecido o en progresión).

#### 5) Información sobre enfermedades asociadas, factores de riesgo y fármacos recibidos



# V. VALORACION CLINICA <sup>(3)</sup>

---

## V.2. EXPLORACION FISICA. Aspectos fundamentales

### A) EVALUACION NEUROLOGICA:

\* **Examen neurológico** → Elemento fundamental de la exploración física...

- **Sistematizada** (nivel conciencia, lenguaje, pares craneales, función motora, sensibilidad, reflejos profundos-superficiales, marcha, pruebas cerebelosas).

- **Objetivos:**

- 1) Confirmar sospecha clínica de ictus.
- 2) Establecer extensión e intensidad de lesión cerebral.

**B) EVALUACION NEUROVASCULAR:** Examen físico relacionados con el sistema vascular

- 1) Inspección de piel y mucosas (detección lesiones: telangiectasias, angiomas...)
- 2) Auscultación cardiaca.
- 3) Auscultación arterial (hueco supraclavicular, retrocervical...).
- 4) Mediciones de presión arterial.
- 5) Examen fondo de ojo (repercusiones HTA, diabétes...)

**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada**  
**Valencia 17 de Junio de 2014**



## VI. ICTUS. URGENCIA MEDICA

---

**\*\* ICTUS → Fundamental: Atención médica urgente**

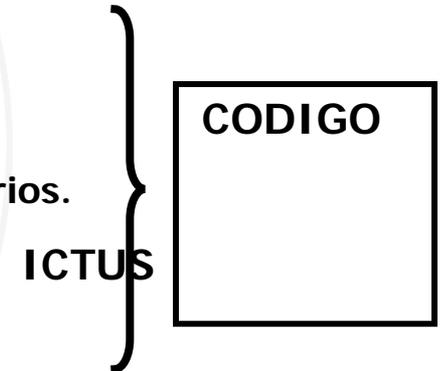
**“ Es posible modificar la historia natural del ictus ”**

**\*\* ASPECTOS ESENCIALES:**

1) Identificación síntomas de alarma → Diagnóstico precoz.

2) Coordinación especialistas Atención 1<sup>a</sup> / Urgencias centros sanitarios.

3) Inicio precoz del tratamiento



**“ El tiempo es cerebro ”**

(Cada minuto que transcurre desde inicio de síntomas hasta tratamiento es fundamental).



**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada  
Valencia 17 de Junio de 2014**

# VII. DIAGNÓSTICO. ISQUEMIA//HEMORRAGIA <sup>(1)</sup>

---

**1) HISTORIA CLÍNICA**

**2) EXÁMEN NEUROLÓGICO Y CLÍNICO**

**3) CONSTANTES VITALES**

**4) PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**



## **VII. DIAGNÓSTICO. ISQUEMIA//HEMORRAGIA <sup>(2)</sup>**

---

### **\*\* PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**

- a) Estudio hematológico, bioquímico y coagulación.
- b) ECG y Rx de tórax.
- c) TAC cerebral. De elección en fase aguda. Fin: diferenciar isquemia-hemorragia.
  - TAC perfusión: discernir áreas penumbra y oligohemia. Util selección trombolisis
  - Angiografía por TAC: útil en HSA para valoración aneurisma
- d) Neuronosología
  - Ultrasonografía de TSA: de elección para evaluación extracraneal carótidas y vertebrales
  - Doppler (DTC): método no invasivo, rápido, en la cabecera paciente.
- e) RNM "secuencia de difusión": más sensible que TAC para detectar isquemia en fase aguda y posterior
- f) Evaluación no urgente complementarias: angiografía por cateterismo arterial, ECG-Holter, EEG.



# VIII. TRATAMIENTO <sup>(1)</sup>

---

1) OBJETIVOS.

2) MEDIDAS GENERALES.

3) TRATAMIENTOS ESPECIFICOS.

A- ISQUEMIA CEREBRAL

B- HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

C- HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada  
Valencia 17 de Junio de 2014

## **VIII. TRATAMIENTO. OBJETIVOS**

---

- Minimizar demora de inicio del tratamiento
- Sistemas coordinación asistencial intra-extra hospitalarios específicos →  
**CODIGO ICTUS.**
- Ingreso en Unidad de Ictus (UI): disminución mortalidad, mejoría  
indicadores calidad (estancia media, readmisión, institucionalización).
- AIT: Ingreso en Neurología para estudio etiológico y tratamiento  
preventivo.



# VIII: TRATAMIENTO. MEDIDAS GENERALES

---

**A) Vía aérea permeable → IOT si precisa.**

**B) Control hidroelectrolítico.**

- Soluciones salinas isotónicas (evitar glucosados → edema cerebral citotixico)
- Evitar deshidratación: hemoconcentración → disminución flujo cerebral

**C) Control de la TA: ictus → aumento reflejo TA.**

- Tto antiHTA urgente si TA > 185/110 (límite si ttº trobolítico).
- Fármacos: labetalol, enalapril, urapidilo, nitropusiato sódico (se desaconsejan nifedipino y captopril por riesgo hTA brusca)

**D) Control hiperglucemia: insulino terapia.**

**E) Control temperatura. Fiebre factor de mal pronóstico. Estudio causa y tto con antitérmicos**

**F) Profilaxis TVP/TEP (anticoagulación si trombosis senos venosos)**



## VIII. 3. A. TRATAMIENTO ESPECÍFICO: ISQUEMIA CEREBRAL <sup>(1)</sup>

---

\* **Objetivo:** Area de penumbra isquémica → mejorar flujo sanguíneo cerebral (FSC) en zonas isquemia aplicando agentes farmacológicos para protección cerebral.

\* **Medidas:**

- **Antitrombóticos:** anticoagulantes, antiagregantes.
- **Neuroprotección.**
- **Trombolíticos (intravenosa e intraarterial) y trombectomía mecánica**



## VIII. 3. A. TRATAMIENTO ESPECÍFICO. ISQUEMIA CEREBRAL (2)

---

### 1) Antiagregación:

- AAS: Inicio en < 48 horas (Nivel evidencia IA). Dosis 150 - 300mg/dl.

### 2) Anticoagulación:

- No datos suficientes como uso sistemático.
- Aceptado empíricamente en: trombosis venosa cerebral, AITs repetición, infartos progresivos...

#### Contraindicado en:

HTA no controlada,  
transformación hemorrágica,  
datos de infarto cerebral severo o de gran tamaño

- \* HNF pciv para TTPA 1,5-2 control
- \* HBPM: produce menos plaquetopenia y no requiere controles

### 3) Estatinas:

- No retirar si tto previo
- Si ictus aterotrombótico y LDL > 100 mg/dl o Ca isquémica → iniciar dosis de 40-80 mg/dl



## VIII. 3. A. TRATAMIENTO ESPECÍFICO. ISQUEMIA CEREBRAL <sup>(3)</sup>

---

### 4) Neuroprotección:

- Inhibir mecanismos responsables daño por isquemia y reperusión cerebral.
- Escasas evidencias. No recomendable sistemáticamente
- Ejs: citocolina, albumina humana a altas dosis, minociclina, ácido úrico (investigación)

### 5) Trombolisis intravenosa:

- Activador tisular del plasminógeno recombinante (rtPA) → único trombolítico aprobado por la EMAE y FDA para el tratamiento el ictus isquémico.
- Se recomienda en todo ictus isquémico de < 3h de evolución que cumple criterios de inclusión (evidencia IA). Aprobado si < 4,5h evolución.
- Importancia selección de pacientes y conocimiento criterios exclusión \*
- Observación posterior en unidad de ictus
- Dosis elección: 0,9mg/kg (max 90mg; bolo inicial 10% 1er minuto, resto en 60 min)



## TABLA V. Criterios de exclusión para el tratamiento con rtPA del ictus isquémico

1. Hemorragia intracraneal en TAC
2. Síntomas de más de 4,5 horas de evolución o desconocimiento de la hora de inicio
3. Ictus grave según criterios clínicos (NIHSS > 25) o de neuroimagen (hipodensidad en > 1/3 del territorio de ACM)
4. Crisis comiciales al inicio del ictus, excepto si se confirma un ictus isquémico en la neuroimagen
5. Síntomas sugestivos de HSA, aun con TC normal
6. Traumatismo craneoencefálico o ictus en los tres meses previos
7. Endocarditis bacteriana, pericarditis, pancreatitis aguda
8. Hemorragia digestiva o genitourinaria en los últimos 21 días
9. Cirugía mayor en los últimos 14 días
10. Punción en vaso sanguíneo no accesible a la compresión (subclavia o yugular) en los 7 días previos
11. Historia previa de hemorragia cerebral, subaracnoidea o intracraneal
12. TAS > 185 o TAD > 110, o necesidad de medidas agresivas para bajar la TA a estos límites
13. Retinopatía hemorrágica
14. Tratamiento previo con anticoagulantes orales con INR > 1,4\*
15. Tratamiento con heparina en las 48 horas previas y TTPA elevado o tratamiento con heparinas de bajo peso molecular a dosis anticoagulantes en las 12 horas previas
16. Plaquetas por debajo de 100.000/mm<sup>3</sup>
17. Glucemia < 50 o > 400 mg/dl, que no se corrigen
18. Mejoría rápida y espectacular de los síntomas antes del inicio de la infusión
19. Lesión previa conocida en SNC (neoplasia, aneurisma, MAV)
20. Diátesis hemorrágica conocida
21. Neoplasia con aumento del riesgo de hemorragia
22. Enfermedad hepática grave (cirrosis, hipertensión portal, varices esofágicas...)

\* > 1,7 Según la regulación norteamericana.

## VIII. 3. A. TRATAMIENTO ESPECÍFICO. ISQUEMIA CEREBRAL <sup>(4)</sup>

---

### 5) Trombolisis intravenosa:

#### \* CUIDADOS POSTROMBOLISIS:

- Monitorización TA. Tto anti HTA si TA > 180/105.
- No usar anticoagulación siguientes 24 horas.
- Exploración neurológica cada 15 minutos durante infusión, a las 2 y 24h.

#### \* COMPLICACIONES POSTROMBOLISIS: la más frecuente: hemorragia.

- Sospechar ante deterioro neurológico, cefalea, vómitos, elevación aguda TA o disminución nivel conciencia.
- Detener infusión; TAC urgente + pruebas laboratorio (coagulación, fibrinógeno)
- Actitud:

Haemocomentan P (fibrinógeno, 1-2 viales 1gr)

Valoración por NUC ¿descompresión?



## VIII. 3. A. TRATAMIENTO ESPECÍFICO. ISQUEMIA CEREBRAL <sup>(5)</sup>

---

6) **Sonotrombolís:** rtPA iv + insonación continua en lugar oclusión arterial con US a 2 mhz → aumenta probabilidad recanalización arterial temprana

7) **Tratamientos de recanalización arterial:**

7.1) **Trombolís intraarterial:**

- \* Si arterias cerebrales grandes y <6 horas clínica
- \* Si con rtPA no recanalización arterial precoz (de rescate)
- \* Centros preparados : neurólogos y neuroradiólogos expertos

7.2) **Trombectomía mecánica:** dispositivos intraarteriales que realizan fragmentación y extracción del trombo

- \* Puede combinarse con aplicación local de fármacos trombolíticos
- \* Hasta primeras 8 horas inicio clínica
- \* Dispositivos aprobados: MERCI, penumbra

7.3) **Angioplastia y endoprótesis**

- \* Tratamiento emergente, limitados estudios que lo avalen



## VIII. 3. A. TRATAMIENTO ESPECÍFICO. ISQUEMIA CEREBRAL (6)

---

### \* PREVENCIÓN SECUNDARIA

- Tras primer ictus, riesgo acumulado de 2º episodio está aumentado.
  - 20% pacientes con ictus isquémico, sufrieron AIT previo
  - Período de mayor riesgo: 90 días tras evento
  - Manejo temprano AIT → reduce hasta en un 80% futuros ictus
- 1- Control factores riesgo
  - 2-Antiagregación
  - 3-Anticoagulación
  - 4-Endarterectomía Carotídea EC
  - 5-Angioplastia percutánea y colocación endoprótesis



## VIII. 3. A. TRATAMIENTO ESPECÍFICO. ISQUEMIA CEREBRAL (7)

---

### \* PREVENCIÓN SECUNDARIA

- 1) **Control factores riesgo cerebrovasculares** (HTA, DL, tabaquismo, sobrepeso, etc.)
- 2) **Antiagregación:** disminuye eventos vasculares y muertes en pacientes con ictus o AIT previo
  - AAS 100-300 mg/d, clopidogrel 75mg/d, trifusal 600mg/d, ticlopidina 250mg/12h
  - AAS + clopidogrel: no de rutina (mayor % hemorragia. Sí endoprótesis y/o cardiopatía isquémica asociada).
- 3) **Anticoagulación:** En cardioembolismo e infarto cerebral o AIT no extenso
  - Antagonistas vit.K (acenocumarol). Control INR. Frecuentes interacciones/infradosificaciones
  - Nuevos anticoagulantes: dabigatran 110-150 mg/d, rivaroxaban, apixaban
- 4) **Endarterectomía carotídea**
  - Mejor en pacientes con ictus isquémico y estenosis carotídea sintomática >70%.
  - Realizar primeras dos semanas post-ictus ( excepto complicaciones médicas o ictus muy discapacitantes).
- 5) **Angioplastia carotídea y colocación endoprótesis:**
  - Alternativa ttº quirúrgico casos seleccionados (↑ riesgo Q, cuellos irradiados, reestenosis...)



# VIII. TRATAMIENTO ESPECÍFICO. ISQUEMIA CEREBRAL

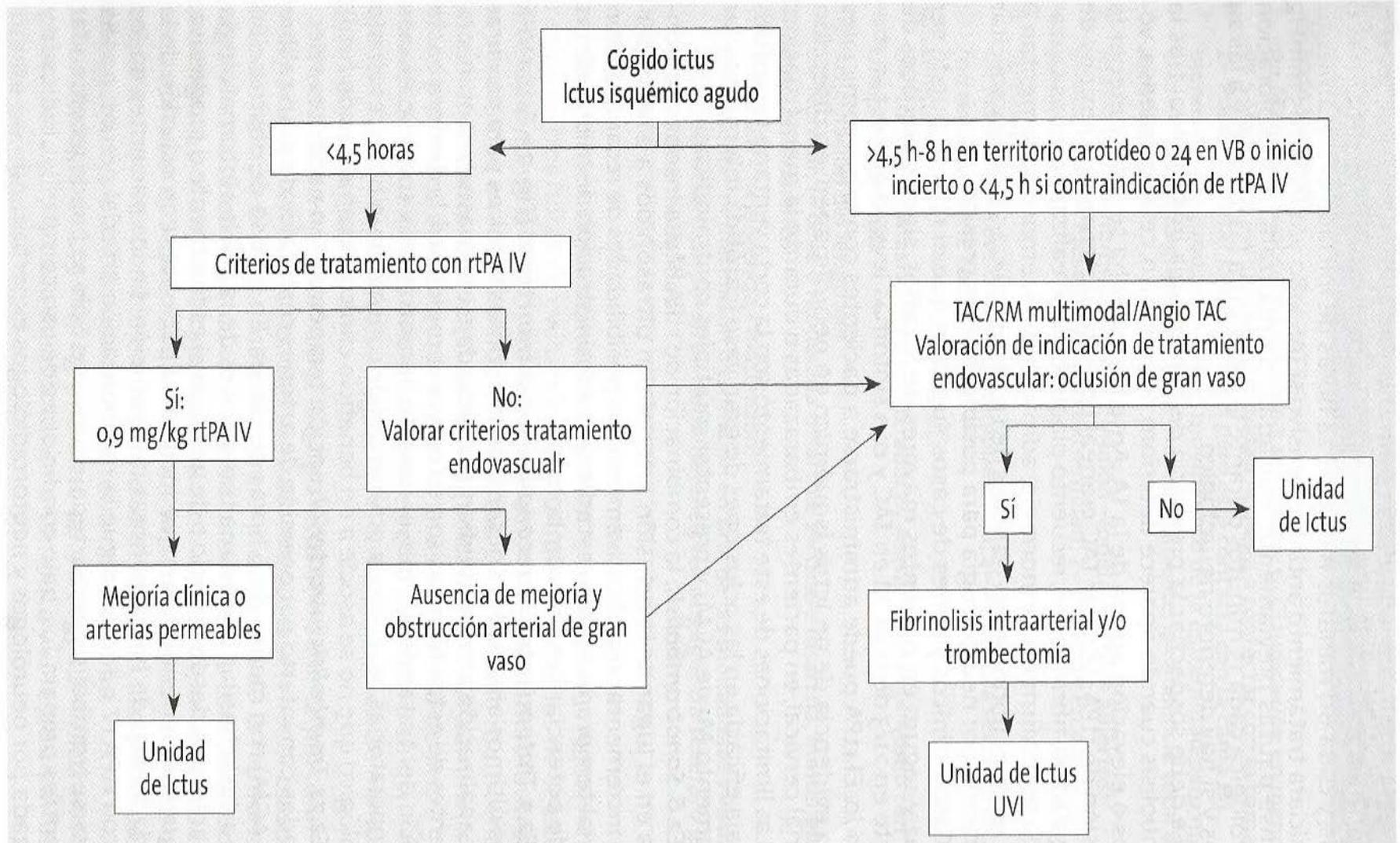


FIGURA 7. Algoritmo del tratamiento con fibrinólisis y neurointervencionismo en el ictus isquémico agudo.

## VIII. 3. B. TRATAMIENTO ESPECÍFICO. HEMORRAGIA INTRACEREBRAL (1)

### B1) Médico (control TA y coagulación, medidas más imp.)

#### \* Medidas generales:

- Estabilización. Signos vitales, valoración inicial.
- TAC urgente.
- Estudio coagulación y reversión de la misma si procede
  - \* Acenocumarol: vitamina k/PFC/complejo protrombótico/factor VII
  - \* HNF: sulfato de protamina
  - \* Trobopenia: plaquetas
- Fluidoterapia (evitar s.glucosados). Mantener volemia y control electrolítico
  - Control temperatura
- Si agitación → sedantes
  - Profilaxis TVP-TEP: medidas compresivas

#### \* Medidas específicas

- a) Tt° antiHTA (más energético que ictus isquémico; TA ideal: evitar TAM > 110)
- b) Manejo cifras glucemia.
- c) Si sospecha HTIC: monitorización PIC y mantener presiones de perfusión > 70mmHg.

#### Tratamiento específico HTIC

- \* Cabecera pte 30°, evitar cambios bruscos TA, evitar fiebre.
- \* Osmoterapia- manitol 20%: valorar si deterioro clínico por efecto masa.
- \* Hiperventilación (disminuye pCO<sub>2</sub>).
- \* Coma barbitúrico.
- \* No uso corticoides.



### B.2.1) Tratamiento Quirúrgico HIC SUPRATENTORIAL.

- No evidencia científica que guíe indicación tratamiento quirúrgico.
- Cierta consenso que puede ser beneficioso para supervivencia y evolución funcional:
  - \* **Edad:** hasta 60 años (incluso 75a).
  - \* **Localización:**
    - GI basales: poco accesible, peor pronóstico.
    - Hematoma lobar (st <1cm corteza): tto quirúrgico
    - Hemorragia intraventricular: mal px. Peligro hidrocefalia aguda. Derivación ventricular externa.
  - \* **Volumen** (umbral entre 30-50cc. Valorar efecto masa y riesgo herniación).
  - \* **Situación clínica:** umbral afectación neurológica oscila CGS <5 (criterio exclusión).
- **Conclusiones:**
  - Evacuación quirúrgica: no tto de rutina de hemorragia intracerebral espontánea supratentorial.
  - Considerar cirugía en hematomas lobares superficiales y tamaño grande (30-50cc).
  - Si adecuado nivel de conciencia → tto médico. Si deterioro neurológico muy importante con CGS<5, signos enclavamiento son criterios contra tto Q
  - Edad avanzada, mala calidad de vida previa, patología grave basal, disminuyen posibilidades recuperación funcional, por tanto, criterios contra ttº quirúrgico.



## VIII. 3. B. TRATAMIENTO ESPECÍFICO. HEMORRAGIA INTRACEREBRAL <sup>(3)</sup>

---

### B.2.2 ) Tratamiento Quirúrgico HIC INFRATENTORIAL

1) Hematoma tronco cerebral: no cirugía.

2) Hematoma cerebeloso espontáneo → mayor beneficio descompresión quirúrgica en función de:

- Deterioro nivel conciencia: CGS < 14.
- Presencia/ausencia hidrocefalia.
- Compresión estructuras fosa posterior (diámetro hematoma >4cm, compresión IV ventrículo).



# VIII. 3. B. TRATAMIENTO ESPECÍFICO. HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

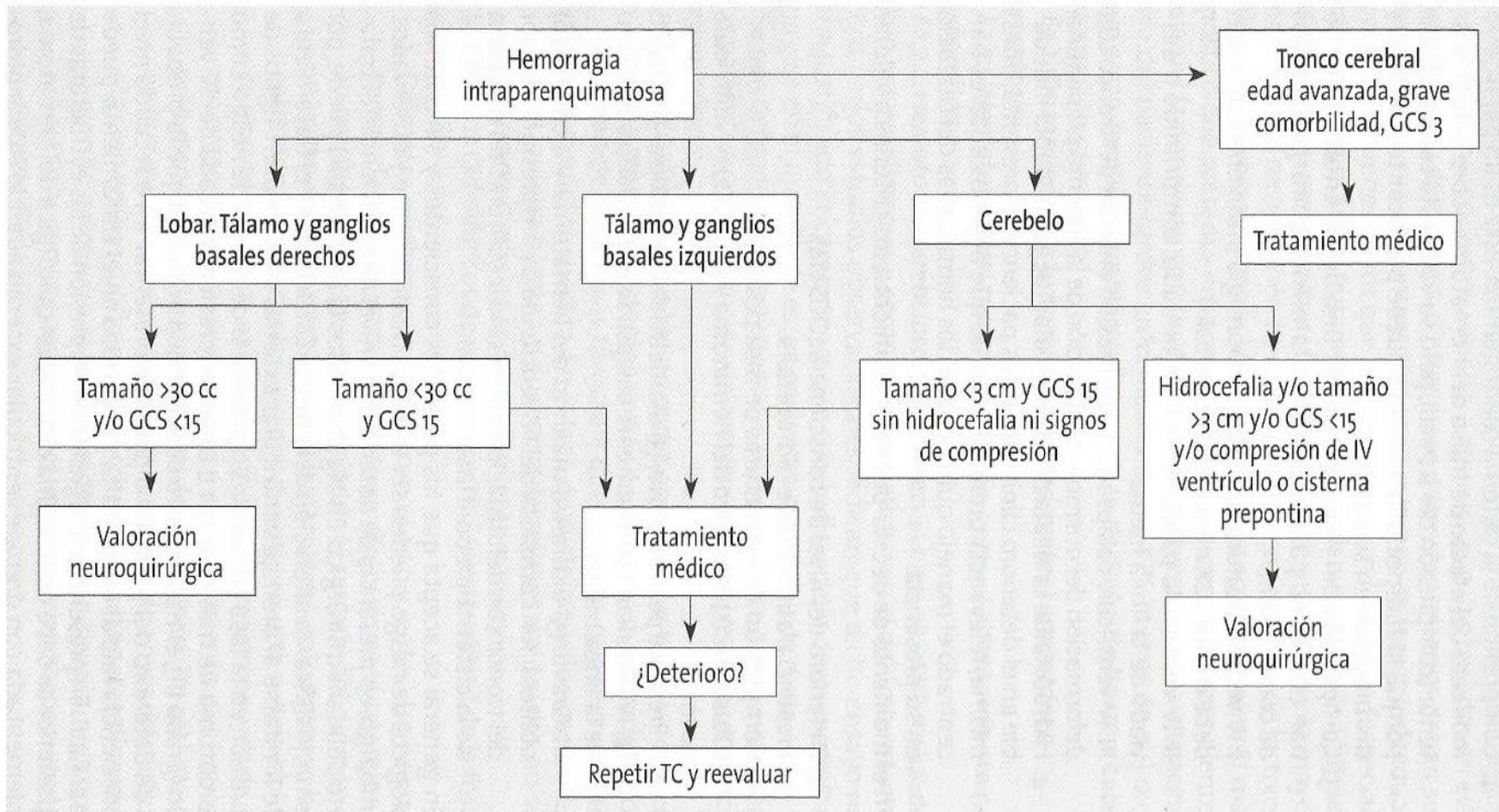


FIGURA 1. Algoritmo de manejo de las hemorragias intraparenquimatosas.



## VIII. 3. C. TRATAMIENTO ESPECÍFICO. HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA <sup>(1)</sup>

---

- Atención en centros con UCI, NUC y neuroradiólogo intervencionista.

- **Objetivos:**

- \* Estabilización paciente y control síntomas
- \* Tratamiento etiológico para evitar complicaciones más graves: resangrado

1) **Medidas generales** (reposo absoluto, cabecera pte 30°, cuidados continuos por enfermería de nivel conciencia, TA, tª, PIC, PPC, etc; dieta).

2) **Acceso venoso** ( normovolemia, ligera hemodilución, moderada hipertensión).

3) **Prevención enfermedad tromboembólica** ( hasta tto etiológico, medidas compresivas; una vez tratado aneurisma, HBPM).

4) **Oxigenoterapia.**

5) **Analgesia** → Control cefalea (paracetamol/tramadol/dexametasona).

6) **Evitar vómitos** (metoclopramida/ondasetrón).



## VIII. 3. C. TRATAMIENTO ESPECÍFICO. HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA <sup>(2)</sup>

---

- 7) Evitar estreñimiento.
- 8) Prevención lesiones gástricas (IBP).
- 9) Tratamiento sedante.
- 10) Prevención crisis epilépticas (pueden considerarse en pacientes con factores de riesgo: crisis comiciales previas, aneurisma ACM, hematoma intraparenquimatoso...).
- 11) Control TA (intentar TAS 120-150 mmHg).
- 12) Control glucemia (110-150 mg/dl).
- 13) Antagonistas del calcio: Nimodipino 60mg/4h vo; 0,4mg/h iv. Disminuye riesgo déficit isquémico, mala evolución, disminuye mortalidad.
- 14) Antifibrinolíticos:
  - Disminuyen riesgo resangrado, pero ↑ incidencia isquemia e hidrocefalia.
  - Eficaz ciclos corta duración previo a IQ o pacientes con ↓ riesgo isquemia en que se demora tt°.



# IX. COMPLICACIONES.

---

**A) ISQUEMIA CEREBRAL**

**B) HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA**



**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada  
Valencia 17 de Junio de 2014**

## **IX. A. COMPLICACIONES. ISQUEMIA CEREBRAL (1)**

---

### **1) NEUROLÓGICAS:**

- Edema cerebral
- Hipertensión craneal
- Crisis epilépticas
- Conversión hemorrágica del infarto cerebral

### **2) NO NEUROLÓGICAS**

- Infecciones: sospecha si fiebre. Ttº antibiótico empírico precoz.
  - \* Neumonías
  - \* Infección tracto urinario
- TVP/TEP



# **IX. A. COMPLICACIONES. ISQUEMIA CEREBRAL (2)**

---

## **1) NEUROLÓGICAS.**

### **\* EDEMA CEREBRAL**

- Hipertensión intracraneal con riesgo herniación cerebral.
- Más en infartos extensos hemisféricos (IMACM) y cerebelosos
- Inicialmente tto preventivo (restricción líquidos evitando soluciones hiposmolares, tto trastornos asociados y elevación cabecera 30°).
- Corticoides dosis altas NO.
- Agentes osmóticos (manitol 20%, glicerol 10%) no de rutina en edema cerebral por ictus agudo.
- Hiperventilación tras IOT (sólo coadyuvante previo realización craneotomía descompresiva).
- Craneotomía descompresiva (en IMACM disminuye mortalidad y/o secuelas, si se realiza < 48h evolución, jóvenes (<60años), y sin datos clínicos de herniación o complicaciones).

### **\* CRISIS EPILÉPTICAS.**

- Las más frecuentes: parciales (con o sin generalización secundaria).
- Recurrencia (bajo si crisis precoz, alto 60% si crisis tardías).
- Tratamiento anticomicial (solo si crisis recurrentes; no como profilaxis).
- **No datos** suficientes para seleccionar antiepiléptico de primera elección.

**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada  
Valencia 17 de Junio de 2014**



## **IX. B. COMPLICACIONES. HEMORRAGIA SUBARACONIDEA**

---

- 1) Resangrado**
- 2) Isquemia**
- 3) Hidrocefalia**
- 4) Hiponatremia/hipovolemia**
- 5) Alteraciones cardíacas**



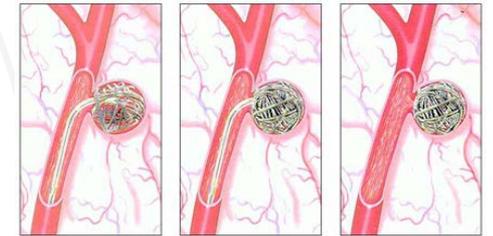
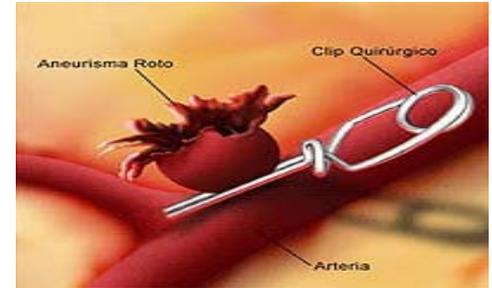
# IX. B. COMPLICACIONES. HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA <sup>(1)</sup>

## 1) Resangrado

- Complicación más grave de HSA (20% supervivencia a 6 meses). Mayor riesgo primer mes.
- Clínica típica de deterioro súbito.
- Prevención → tratamiento según causa (actuar sobre aneurisma):

\* Tto endovascular } No clara técnica idónea  
\* Cirugía } (según tamaño aneurisma y estado paciente)

- De elección lo antes posible (0-3d) por evitar resangrados ;  
4-10d peor evolución período mayor riesgo vasoespasmos.



## 2) Isquemia

- Isquemia precoz (por ↑ PIC, que ↓ flujo cerebral; y por vasoespasmos arterial)
- Isquemia diferida (4-10 días tras HSA. Causa: vasoespasmos).
- Manejo:

1) Prevención: nimodipino, cirugía, normovolemia, evitar anemia, estatinas, Mg...

2) Tratamiento:

- \* Esteroides: no utilidad demostrada.
- \* Triple H (NO): normovolemia, ligera hemodilución, moderada hipertensión.
- \* Medidas vasopresoras que aumenten TA (cuando aneurisma excluido).
- \* Técnicas endovasculares: Angioplastia (CI si isquemia establecida), inyección intraarterial de fármacos vasodilatadores (papaverina...)



## IX. B. COMPLICACIONES . HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA (2)

---

### 3) Hidrocefalia:

- Secundaria a obstrucción LCR en ventrículos.
- Drenaje ventricular externo (DVE): si deterioro neurológico progresivo
- 50% hidrocefalias Requieren derivación permanente.
- Recomendable antifibrinolíticos por DVE (para ↓ sangre intraventricular)

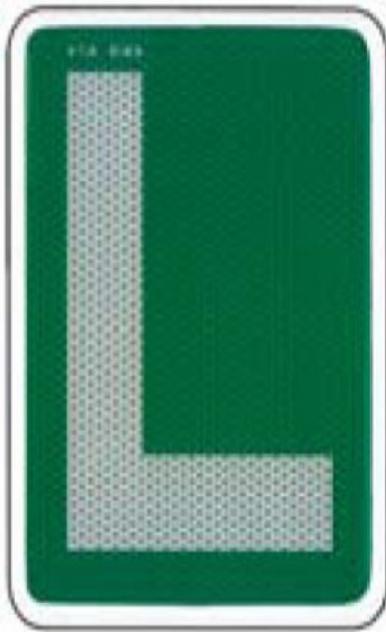
### 4) Hiponatremia / hipovolemia

- HSA: ↑ transitorio de la ADH, pese a lo cual hay pérdida neta de H<sub>2</sub>O
- Hiponatremia: triplica riesgo isquemia cardíaca
- Hipovolemia: en contexto tratamiento hiponatremia

### 5) Alteraciones cardiacas

- Por daño hipotalámico; ↑ secreción catecolaminas con ↑ riesgo arritmias cardíacas e isquemia.
- Inespecíficas (↑%) o graves (TPSV, Flutter, FV).
- Isquemia miocárdica o "miocardio aturdido" (estudiar enzima cardiacas)





**FIN**



**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua  
Valencia 17 de Junio de 2014**