

ORIENTACIÓN TÉCNICA PARA LA ATENCIÓN INTEGRAL DEL ATAQUE CEREBROVASCULAR HEMORRÁGICO

2019



Ministerio de
Salud

Gobierno de Chile

CONTENIDO

Glosario de términos	6
Recomendaciones claves, estrategias, escalas y algoritmos de acción	8
1. ANTECEDENTES GENERALES	14
Marco General	14
Objetivos	14
Definición	15
Metodología de la revisión	15
Alcance del documento	15
2. ATENCIÓN PREHOSPITALARIA	16
Evaluación inicial	16
3. ATENCIÓN EN URGENCIA	16
Proceso Diagnóstico	16
Imágenes	18
Laboratorio	19
Manejo urgente de la presión arterial	20
Manejo urgente de los trastornos de la coagulación	20
4. MANEJO NEUROQUIRÚRGICO	23
Evacuación del hematoma supratentorial por craneotomía	23
Evacuación del hematoma infratentorial por craneotomía	23
Drenaje intraventricular con o sin trombólisis intraventricular	23
Craniectomía descompresiva	24
Cirugía mínimamente invasiva	24
Mejor momento de la cirugía	25
5. ATENCIÓN DEL PACIENTE HOSPITALIZADO	26
Hospitalización	26
Monitoreo clínico y manejo básico	26
Posición de la cabeza	27
Evaluación de la deglución y alimentación	27

.....	
Manejo de la glicemia	27
Manejo de la temperatura	27
Monitoreo y manejo de la presión intracraneana	28
Prevención de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar	29
Prevención de crisis epilépticas	29
6. REHABILITACIÓN	31
7. PREVENCIÓN SECUNDARIA	33
ANEXO	35
REFERENCIAS	39

Autores

Dr. Pablo Lavados Germain

Médico Neurólogo. Unidad de Neurología Vascular, Servicio de Neurología, Departamento de Neurología y Psiquiatría, Clínica Alemana de Santiago, Facultad de Medicina, Clínica Alemana, Universidad del Desarrollo y Departamento de Ciencias Neurológicas, Universidad de Chile.

Licitación del Ministerio de Salud ID: 757-100-L117. Subsecretaría de Salud Pública.

Dr. Tomás Labbé Atenas

Médico Cirujano, Universidad de Chile. Doctor en Neurociencias Pontificia Universidad Católica.

Departamento de Enfermedades No Transmisibles, División de Prevención y Control de Enfermedades, Subsecretaría de Salud Pública, Ministerio de Salud

Dr. Irving Santos Carquin

Médico Neurólogo. Hospital de Urgencia Asistencia Pública. Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Departamento de Enfermedades no Transmisibles, División de Prevención y Control de Enfermedades, Subsecretaría de Salud Pública, Ministerio de Salud.

Editor

Dr. Tomás Labbé Atenas

Médico Cirujano, Universidad de Chile. Doctor en Neurociencias Pontificia Universidad Católica.

Departamento de Enfermedades No Transmisibles, División de Prevención y Control de Enfermedades, Subsecretaría de Salud Pública, Ministerio de Salud.

Revisores

Dr. José Luis Cuevas Seguel

Neurocirujano, Sociedad de Neurocirugía.

Dr. Rómulo Melo Monsalve

Neurocirujano, Sociedad de Neurocirugía.

Dr. Rodrigo Segura Revello

Neurocirujano, Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía.

Dr. Gonzalo Bustamante Fontecilla

Neurólogo, Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía.

Dr. Walter Feuerhake Molina

Neurólogo, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Clínica Santa María.

Dra. Mélanie Paccot Burnens

Magíster en Salud Pública, Jefa del Departamento de Enfermedades No Transmisibles, División de Prevención y Control de Enfermedades, Subsecretaría de Salud Pública, Ministerio de Salud.

T.O. Sebastián Vergara Ruiz

Terapeuta ocupacional, Departamento de Rehabilitación y Discapacidad, División de Prevención y Control de Enfermedades, Subsecretaría de Salud Pública, Ministerio de Salud.

Sra. Lenka Parada Guerrero

Enfermera. Departamento de Rehabilitación, División de Gestión de la Red Asistencial, Subsecretaría de Redes Asistenciales, Ministerio de Salud.

Responsables Técnicos Ministerio de Salud:**Dra. Sylvia Santander Rigollet**

Médico Cirujano, Magister en Psicología de la Adolescencia en menciones Biomédica y Psicoeducación. Diplomada en Bioética. Doctora en Ciencias de la Educación.

Jefa de la División de Prevención y Control de Enfermedades, Subsecretaría de Salud Pública, Ministerio de Salud.

Dra. Mélanie Paccot Burnens

Médico Cirujano. Magíster en Salud Pública, Jefa del Departamento de Enfermedades No Transmisibles, División de Prevención y Control de Enfermedades, Subsecretaría de Salud Pública, Ministerio de Salud.

Dr. Tomás Labbé Atenas

Médico Cirujano, Doctor en Neurociencias.

Jefe (S) Departamento de Enfermedades No Transmisibles, División de Prevención y Control de Enfermedades, Subsecretaría de Salud Pública, Ministerio de Salud.

GLOSARIO DE TÉRMINOS

Abreviación	Explicación
ACV	Ataque Cerebrovascular
AngioRM	Angiografía por Resonancia Magnética
AngioTC	Angiografía por Tomografía Computada
CAB	Compresión torácica, Vía Aérea, Ventilación (del inglés: Compression, Airway, Breathing)
CCP	Concentrado de Complejo Protrombínico
CD	Craniectomía Descompresiva
CHA2DS2-VASc	Falla cardíaca, hipertensión, edad mayor o igual a 75 años, diabetes e infarto (Del inglés CHA2DS2: Cardiac Failure, Hypertension, Age, Diabetes, and Stroke). Enfermedad vascular, edad 65-74 años y sexo (del inglés VASc: Vascular disease, Age 65-74 years, and Sex).
CV	Catéter Ventricular
DOACs	Anticoagulantes orales directos (del inglés: Direct-acting Oral Anticoagulants)
DVE	Derivativa Ventricular Externa
DVP	Derivativa Ventrículo Peritoneal
ECA	Ensayo Clínico Aleatorizado
ECG	Electrocardiograma
ECV	Enfermedades Cerebrovasculares
EI	Extremidad Inferior
EII	Extremidad Inferior Izquierda
ES	Extremidad Superior
ESD	Extremidad Superior Derecha
EID	Extremidad Inferior Derecha
ESI	Extremidad Superior Izquierda
EEG	Electroencefalograma
EP	Embolía Pulmonar
EV	Endovenoso
FUNC	Functional Outcome in Patients With Primary Intracerebral Hemorrhage (FUNC) Score
GCS	Glasgow Coma Scale
HIC	Hemorragia Intracerebral
HIV	Hemorragia Intraventricular
IC	Intervalo de Confianza
INR	International Normalized Ratio
Kg	Kilogramos
LCR	Líquido Céfalorraquídeo

MAV	Malformación Arterio Venosa
mg	Miligramos
mmHg	Milímetros de Mercurio
mRs	Escala de Rankin modificada
NIHSS	National Institutes of Health Stroke Scale
OR	Odds Ratio
OT	Orientación Técnica
PA	Presión Arterial
PAS	Presión Arterial Sistólica
PIC	Presión Intracraneal
RM	Resonancia Magnética
Segs	Segundos
TC	Tomografía Computada
TTPK	Tiempo Parcial de Tromboplastina Activada
TVP	Trombosis Venosa Profunda
UCI	Unidad de Cuidados Intensivos
UCIN	Unidad de Cuidados Intensivos/Intermedios Neurológicos
UPC	Unidad de Paciente Crítico
UTAC	Unidad de Tratamiento del Ataque Cerebrovascular
UTI	Unidad de Tratamiento Intermedio
Angiografía 3D	Angiografía por Sustracción Digital tridimensional

RECOMENDACIONES CLAVES, ESTRATEGIAS, ESCALAS Y ALGORITMOS DE ACCIÓN

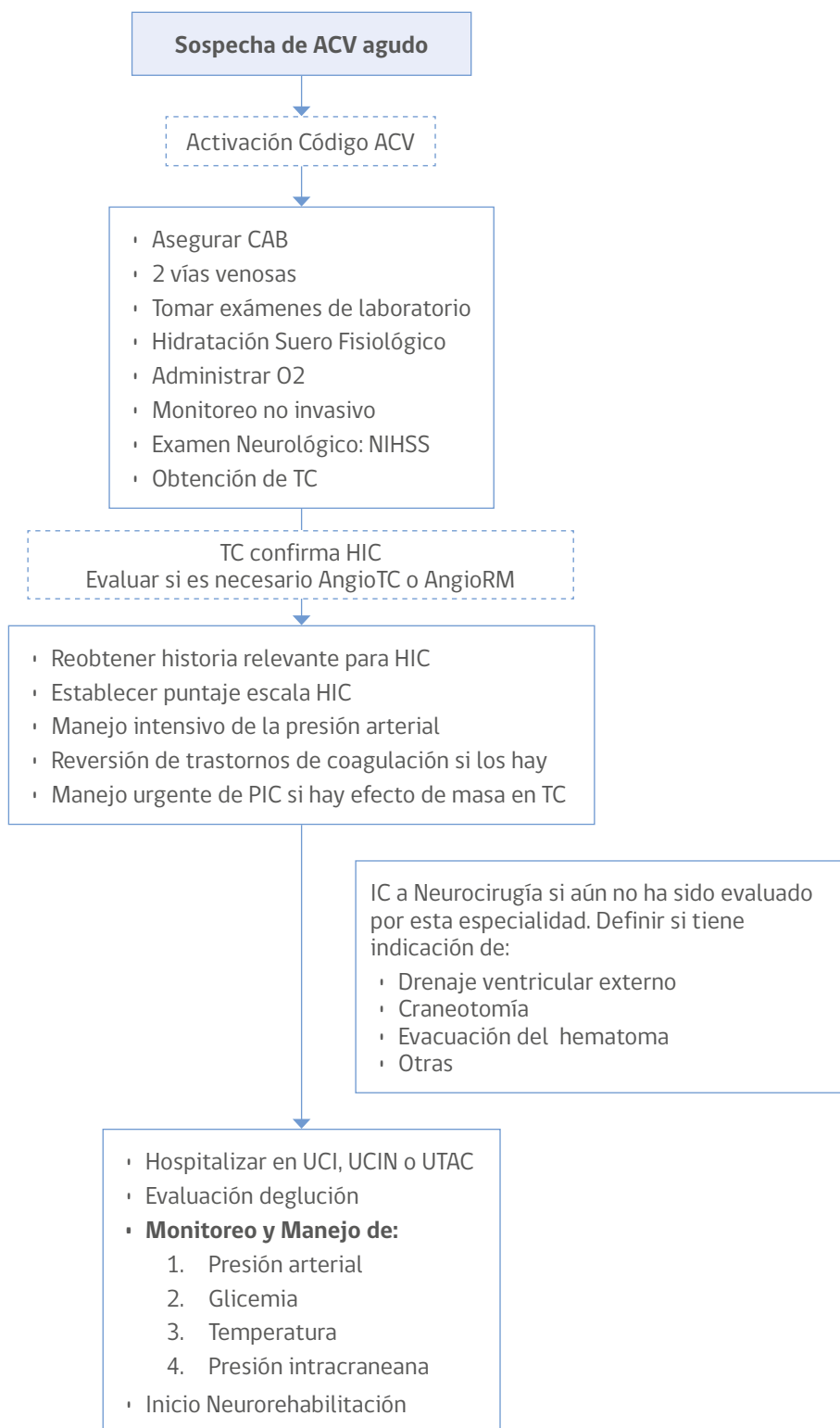
TABLA 1. TABLA DE RECOMENDACIONES CLAVES

Nivel o lugar de atención	Recomendaciones claves
Atención prehospitalaria	Objetivos: <ul style="list-style-type: none"> ▸ Identificar a pacientes con sospecha de ACV agudo como una emergencia vital. ▸ Mantener una función ventilatoria y cardiovascular adecuada. ▸ Gestionar el traslado al centro hospitalario más cercano habilitado para el manejo de pacientes con ACV agudos y que disponga de TC.
	Objetivar en la historia clínica: <ul style="list-style-type: none"> ▸ Hora de inicio de los síntomas ▸ Estado funcional previo ▸ Uso de anticoagulantes
	Registrar una escala neurológica como GCS, NIHSS o FAST ED de manera precoz (ej, al ser ingresado o contactado por SAMU).
Atención en urgencia	Realizar TC o RM de cerebro sin contraste en un tiempo idealmente menor a 25 minutos, no mayor a 1 hora desde la activación del código ACV para distinguir entre infarto y hemorragia.
	Una vez diagnosticada la HIC, se recomienda solicitar una interconsulta (presencial o a través de telemedicina) a los especialistas que incluyen neurólogo, neurocirujano e intensivistas de acuerdo a las características clínicas del caso y del centro asistencial.
	Para la evaluación de severidad clínica de una HIC, se recomienda el uso de las siguientes escalas estandarizadas: <ul style="list-style-type: none"> ▸ Escala de HIC de Hemphill, Anexo 1 ▸ Escala de NIHSS, severidad de ACV de los Institutos Nacionales de Salud de EEUU, Anexo 2 ▸ GCS, Anexo 3 ▸ FUNC, Anexo 4
	Complementar estudio con AngioTC o AngioRM ante la sospecha de lesión vascular subyacente (Aneurisma, MAV o fístula) o sospecha de tumor, vasculopatía moyamoya o trombosis venosa cerebral. Para tomar la decisión usar una escala validada (ver anexo 4).
	Considerar estudio con angiografía por sustracción digital si hay alta sospecha clínica y los estudios no invasivos son sugerentes de lesión vascular subyacente.
	Seguir protocolo preestablecido para el manejo intensivo de la presión arterial en pacientes con HIC. El protocolo incluye 2 opciones de drogas intravenosas, que son de bajo riesgo de efectos colaterales, a usar según disponibilidad. El personal debe estar capacitado en el protocolo y el uso de los fármacos.
Seguir protocolo escrito para el manejo de los trastornos de la coagulación en pacientes con HIC. El personal debe estar capacitado en el protocolo y el uso de los fármacos.	
Seguir protocolo escrito de manejo de hipertensión endocraneana severa establecido por cada servicio.	

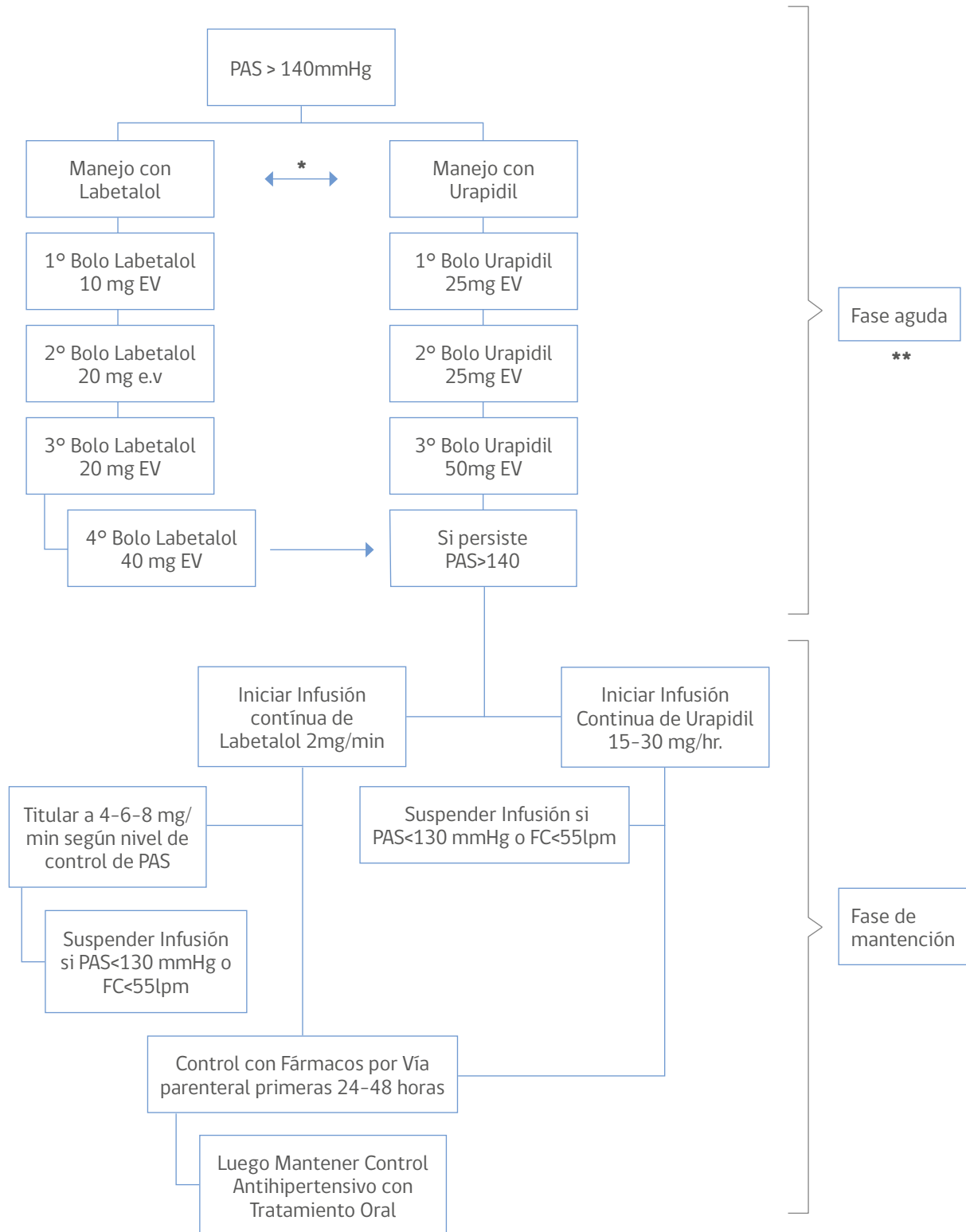
Manejo Neuroquirúrgico	En pacientes con compromiso de conciencia (GCS 9-12) considerar intervención quirúrgica precoz.
	En pacientes con HIC cerebelosa de 3 cm o más, que se deterioran neurológicamente o que tienen compresión del tronco encefálico y / o hidrocefalia por obstrucción ventricular evaluar la opción de realizar abordaje quirúrgico de la hemorragia lo antes posible.
	En pacientes con hemorragia intracraneal que desarrollen hidrocefalia considerar la inserción de un drenaje ventricular externo.
	El abordaje quirúrgico, cuando proceda, deberá realizarse de la forma más precoz posible, especialmente en pacientes que se deterioran o con hemorragias cerebelosas o con compresión de tronco o que requieren derivativa ventrículo-peritoneal.
Atención del paciente hospitalizado	Las unidades que atienden estos pacientes deben tener equipos multidisciplinarios que incluyan médicos, enfermeras y rehabilitadores especializados.
	Todo paciente con HIC debe ser tratado inicialmente en un hospital que cuente con uno de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> ▸ UTAC de preferencia ▸ Unidad de Paciente Crítico o ▸ Unidad de Cuidados Intensivos Neurológicos (UCIN) en centros de referencia con altos números de pacientes con HIC
	La evaluación inicial de los pacientes con HIC debe incluir el nivel de vigilia y la capacidad de ventilación espontánea.
	De forma general, está indicada la intubación endotraqueal y el aspirado gástrico en pacientes con una puntuación en la Escala de Coma de Glasgow ≤ 8 .
	Un examen de deglución debe realizarse dentro de las primeras 24 h posteriores al ingreso.
	El estado clínico de un paciente puede cambiar en las primeras horas después de una HIC; por lo tanto, la capacidad deglutoria debe ser monitoreada periódicamente.
	Control periódico de temperatura y en caso de registros por encima de 37,5° C, manejar con paracetamol o metamizol por vía intravenosa.
	Control periódico de glicemias, corrigiendo aquellas mayores a 155mg/dL con insulina según esquema local, evitando cifras por debajo de 70mg/dL.
	Protocolo escrito para el manejo farmacológico de la PIC elevada en cada centro hospitalario.
	Considerar el control y tratamiento de la PIC en pacientes con HIC que presentan una puntuación en la escala de Glasgow ≤ 8 , evidencia clínica de herniación transtentorial o aquellos con hemorragia intraventricular significativa o hidrocefalia.
	Realizar tromboprofilaxis con medidas mecánicas (medias compresivas, compresión mecánica intermitente). A partir del día 1 podría iniciarse tromboprofilaxis con heparinas de bajo peso molecular subcutánea.
En caso de generarse crisis convulsivas, estas deben ser tratadas, inicialmente con benzodiazepinas y posteriormente con fármacos anticonvulsivantes.	
Rehabilitación	Todos los pacientes con HIC deben acceder a rehabilitación multidisciplinaria precoz durante la hospitalización y continuada en la comunidad o el hogar.

Prevención secundaria	Control de la presión arterial manteniendo valores inferiores a 120/80 mmHg en todos los pacientes con HIC posterior al alta.
	En pacientes con fibrilación auricular, anticoagulados y con HIC, basar la anticoagulación en el riesgo embólico isquémico usando CHA2DS2-VASc.
	En el caso de angiomas cavernosos accesibles se debe evaluar el tratamiento quirúrgico en función del riesgo de sangrado. En los de localización profunda es recomendable realizar seguimiento y evaluar la cirugía si se produce resangrado significativo o empeoramiento neurológico.
	En el caso de las MAV se recomienda el tratamiento mediante cirugía, terapia endovascular y/o radiocirugía en función del riesgo quirúrgico y del tamaño y localización de la lesión. Estos procedimientos se realizarán, por lo general de forma diferida y programada.

ALGORITMO 1. MANEJO GENERAL DE HIC



ALGORITMO 2. MANEJO DE PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA EN HIC AGUDA



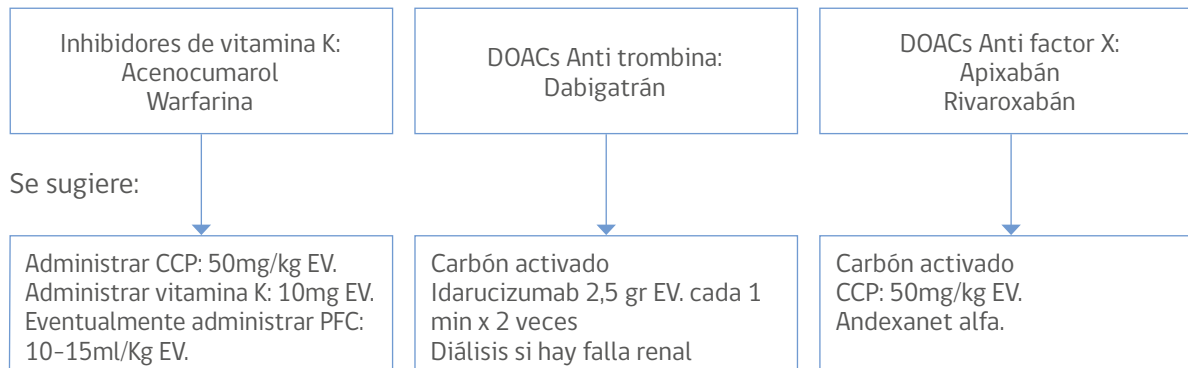
*La Línea terapéutica puede escogerse según disponibilidad de fármacos, experiencia y características del paciente. También es aceptable, durante la fase aguda cambiar de uno a otro fármaco sugerido.

** En cualquier momento de la fase aguda, de alcanzarse el control de PAS<140mmHg, debe pasarse a Fase de Mantención directamente.

ALGORITMO 3. MANEJO DE TRASTORNO DE LA COAGULACIÓN EN HIC

En caso de trastornos de la coagulación secundarios al uso de fármacos anticoagulantes orales, proceder según esquema:

Si el paciente ha sido tratado con:

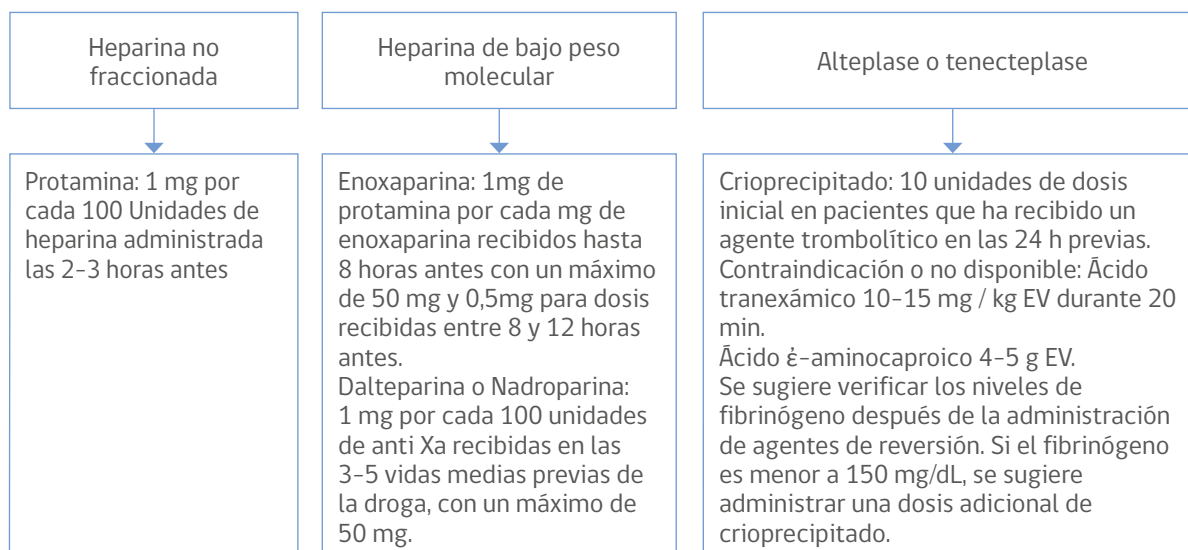


DOACs: Anticoagulantes orales directos

CCP: Concentrado de Complejo Protrombínico

ALGORITMO 4. MANEJO DE TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN SECUNDARIOS A FÁRMACOS ANTICOAGULANTES O FIBRINOLÍTICOS EN HIC

En caso de trastornos de la coagulación secundarios a fármacos anticoagulantes o fibrinolíticos parenterales, proceder según esquema:



1. ANTECEDENTES GENERALES

Marco General

Las enfermedades cerebrovasculares (ECV) hemorrágicas son los sangrados en el parénquima cerebral, los ventrículos o la médula espinal (1). Descritas por primera vez en 1658 por Wepfer y subsecuentemente por Morgagni en 1761, las hemorragias intracerebrales (HIC) son menos frecuentes que los infartos cerebrales, pero pueden ser de mayor gravedad. Constituyen entre un 10-25% de todos los ACV con menos del 40% de sobrevivida al primer año. La mayor parte de las HIC son primarias, sin una causa clara, pero relacionadas a una combinación de factores de riesgo en especial hipertensión arterial y edad (1). Las causas secundarias (por ejemplo las malformaciones vasculares) son más raras, pero deben buscarse especialmente en pacientes jóvenes por la posibilidad de prevención de nuevos sangrados (2).

Incidencia

La incidencia poblacional de HIC ajustada a la población de Chile fue de 20 por 100.000 habitantes (IC 95% 15,3-24,7) en el estudio epidemiológico PISCIS realizado en la ciudad de Iquique (2). Lo anterior fue respaldado por el reciente estudio epidemiológico ÑANDU realizado en la región del Ñuble donde se encontró una incidencia de HIC de 22,96 por 100.000 habitantes (3). La incidencia es mayor en hombres y aumenta con la edad. En hombres jóvenes, son particularmente frecuentes las HIC subcorticales o de ganglios de la base, probablemente asociadas a hipertensión arterial. En mujeres mayores la incidencia de HIC lobares es mayor probablemente asociadas a angiopatía amiloidea (4).

La cantidad de nuevos casos varía entre poblaciones. Se ha reportado que, como causa de primer evento cerebrovascular, esta patología alcanza tasas que van desde 30 a 120 por 100.000 habitantes en mayores de 55 años. En Chile se ha encontrado, en base a series hospitalarias, una frecuencia relativa elevada de HIC, con valores entre 25 y 38%, lo que ha promovido la idea que estas serían más frecuente en nuestra población. Sin embargo, los datos del PISCIS revelan que la incidencia es de 60 por 100.000 en mayores de 55 años, lo que es muy similar a lo descrito en población hispana de EE.UU, a la vez que difiere de otras etnias, como la afroamericana y de origen asiático (5).

Pronóstico

Las HIC tienen el peor pronóstico de todos los ACV, sólo comparable a los infartos cerebrales totales de territorio anterior (TACI). Se ha reportado que su letalidad varía de 30 a 50% a los 30 días llegando a 60% al año. Sólo un 25 a 30% de los pacientes afectados son funcionalmente independientes un año después de la hemorragia. En el estudio PISCIS en Chile, la letalidad de las HIC a 30 días fue de 28,9% y a 6 meses fue de 39%. A los 6 meses 28% de los pacientes estaban vivos pero eran dependientes y sólo un 33% era independiente en actividades de la vida diaria (2).

Objetivos

Objetivo general

Contribuir a disminuir la letalidad, mortalidad, complicaciones y discapacidad de las personas con HIC en Chile, a través de la entrega de recomendaciones técnicas basadas en la evidencia científica disponible.

Objetivos específicos

1. Orientar el manejo clínico en Red del ACV hemorrágico comprendiendo las etapas que van desde la sospecha diagnóstica hasta la rehabilitación y prevención secundaria.
2. Mejorar la calidad de la atención de pacientes con HIC.
3. Apoyar al personal de salud y cuidadores en el manejo adecuado de las personas con HIC en Chile, usando la mejor evidencia disponible.
4. Reducir la variabilidad en la atención de los pacientes con HIC.

Definición

El Ataque Cerebro Vascular (ACV) Hemorrágico o hemorragia intracerebral (HIC), corresponde a un sangrado en el parénquima cerebral producido por la ruptura de un vaso sanguíneo por una causa no traumática. El sangrado puede afectar no sólo el parénquima cerebral, sino además extenderse a los ventrículos y la médula espinal (1).

Metodología de la revisión

Esta orientación técnica está basada en las revisiones, recomendaciones y guías de práctica clínica de distintos países y sociedades científicas sobre el manejo de ataque cerebrovascular en general y específicamente de la hemorragia intracerebral. Para identificar las guías clínicas se realizó una revisión de la literatura en inglés y español durante el año 2017. Los datos epidemiológicos descritos están basados en estudios poblacionales chilenos. Otros datos, referencias a revisiones y ensayos clínicos se basan en el conocimiento de los autores.

Alcance del documento

Esta orientación técnica está dirigida a orientar el diagnóstico y manejo de las personas mayores de 15 años que tienen una HIC.

Se excluyen de esta orientación técnica

1. ACV hemorrágico de origen traumático
2. ACV isquémico
3. ACV por hemorragia subaracnoidea
4. HIC en menores de 15 años
5. Prevención primaria de HIC

Usuarios a los que está dirigida esta OT

Todo el personal de salud involucrado en la atención de personas de 15 años o más con HIC, en cualquier punto de atención incluyendo médicos especialistas particularmente neurólogos, neurocirujanos, neuroradiólogos, anestesiólogos, intensivistas, urgenciólogos, internistas, cardiólogos, geriatras y fisiatras, médicos generales, enfermeras, profesionales especialistas en rehabilitación. Asimismo, personal de sistemas de rescate prehospitalario, de los servicios de urgencia, de las unidades de pacientes críticos, servicios de neurología y neurocirugía, unidades de tratamiento de ataque cerebrovascular, servicios de hospitalización médico-quirúrgicos, de atención ambulatoria de especialidad y de atención primaria.

2. ATENCIÓN PREHOSPITALARIA

Evaluación inicial

La HIC es una emergencia neurológica, por lo que su rápido diagnóstico y manejo es fundamental para mejorar el pronóstico. Un 20% de los pacientes tienen deterioro neurológico significativo (disminución de 2 puntos o más en la escala de coma de Glasgow (GCS) y un 15-23% siguen deteriorándose las primeras 24 horas después de ingresar al hospital. Esto se asocia con un peor pronóstico funcional y vital. Un tercio de los pacientes con hemorragia supratentorial y la mayoría de los pacientes con hemorragia de fosa posterior presentan alteración del nivel de conciencia, lo que hace imprescindible entregar una atención oportuna (6,7).

El principal objetivo en el manejo prehospitalario es mantener una adecuada función ventilatoria y cardiovascular, así como el traslado al centro hospitalario más cercano que esté preparado para el manejo de pacientes con ACV agudos. Los servicios de ambulancias deben dar la máxima prioridad al traslado de pacientes con sospecha de ACV en ventana terapéutica para el manejo de la presión arterial, iniciar terapias de reperfusión u otras medidas urgentes según corresponda (8).

Otros objetivos son la obtención de una historia clínica con especial interés en la hora del inicio de los síntomas y la información acerca de los antecedentes mórbidos relevantes del paciente. Es primordial avisar al centro hospitalario receptor sobre la llegada de un paciente con un posible ACV para que se pongan en marcha los protocolos y vías clínicas necesarias para la rápida evaluación del paciente, lo que reduce significativamente el tiempo de espera para la realización de las neuroimágenes (6,7).

3. ATENCIÓN EN URGENCIA

Proceso Diagnóstico

Los servicios de urgencia deben contar con un sistema de alerta o Código ACV que permita hacer un cribado adecuado e identificar rápidamente a pacientes con probable ACV con el objetivo de realizar una tomografía computada (TC) sin contraste idealmente en menos de 25 minutos, y antes de 1 hora (9). Lo anterior con el objeto de diferenciar un ACV isquémico de una HIC (10).

Una vez diagnosticada la HIC, se recomienda solicitar una interconsulta (presencial o a través de telemedicina) a los especialistas que incluyen neurólogo, neurocirujano e intensivistas de acuerdo a las características clínicas del caso y del centro asistencial.

Para evaluar la severidad de una HIC, se recomienda el uso de las siguientes escalas estandarizadas:

- Escala de Coma de Glasgow (GCS).
- Escala de severidad de ACV de los Institutos Nacionales de Salud de EEUU o NIHSS.
- Escala de HIC de Hemphill (7,10).

La Tabla 2 muestra aspectos relevantes de precisar en la anamnesis para todo paciente en estudio por HIC en el contexto de la atención de urgencia.

Las posibles causas de este cuadro clínico se detallan en la Tabla 3.

TABLA 2. RESUMEN DE ASPECTOS CLÍNICOS RELEVANTES QUE DEBEN SER OBTENIDOS EN LA ANAMNESIS REALIZADA EN EL SERVICIO DE URGENCIA (8)

Aspectos relevantes de la anamnesis
Hora del inicio de los síntomas (o el tiempo en que el paciente fue visto normal por última vez)
Síntomas iniciales y progresión de los síntomas
Factores de riesgo vascular: Antecedentes de ataques cerebrovasculares o HIC, hipertensión, diabetes mellitus y tabaquismo.
Medicamentos: Fármacos anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios, antihipertensivos, estimulantes (incluidas las pastillas para adelgazar), simpaticomiméticos en especial descongestionantes y antigripales.
Trauma o cirugía reciente: Endarterectomía carotídea o colocación de Stent carotídeo (síndrome de hiperperfusión después de tales procedimientos).
Deterioro cognitivo previo: Demencia asociada con la angiopatía amiloide.
Consumo de alcohol o drogas ilícitas: La cocaína y otras drogas o medicamentos simpaticomiméticos están asociadas con la HIC.
Convulsiones.
Enfermedad hepática que puede estar asociada con coagulopatía.
Cáncer y trastornos hematológicos pueden estar asociados con coagulopatía.
Aspectos relevantes del Examen físico:
Signos vitales.
Un examen físico general que incluya cabeza, corazón, pulmones, abdomen y extremidades.
Un examen neurológico enfocado: Examen estructurado como la NIHSS puede ser completado en minutos y proporciona una cuantificación que permite una comunicación fácil de la gravedad del evento a otros cuidadores. La puntuación GCS es similarmente conocida.
Exámenes de laboratorio
Hemograma completo, electrolitos, nitrógeno ureico en sangre, creatinina y glicemia.
Tiempo de protrombina (con INR) y tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPK).
Panel toxicológico para detectar cocaína y otras drogas simpaticomiméticas de abuso.
Análisis de orina y cultivo de orina, así como un test de embarazo en una mujer en edad fértil.
Neuroimágenes
TC o RM: considerar imágenes con contraste o imágenes vasculares.
AngioTC o AngioRM.
Angiografía 3D.
ECG para evaluar isquemia coronaria activa o una lesión cardíaca previa.

TABLA 3. CAUSAS DE HEMORRAGIA INTRACEREBRAL NO TRAUMÁTICA

Hipertensión arterial.
Angiopátia amiloide.
Etanol.
Enfermedades hematológicas: Déficit de factor von Willebrand, Hemofilia, Afibrinogenemia, Síndromes de hiperfibrinólisis, Púrpura trombótica trombocitopénica idiopática, Coagulación intravascular diseminada, Coagulopatía y trombopenia en hepatopatías, Trombopenia, Trombocitemia, Mieloma múltiple.
Anticoagulantes y fibrinolíticos: Antagonistas de la vitamina K, Heparina, Activador tisular del plasminógeno.
Tumores cerebrales: Primarios, metástasis.
Malformaciones vasculares: Aneurismas, Malformaciones arteriovenosas, Angiomas venosos, Cavernomas, Telangiectasias.
Síndrome de moyamoya.
Arteriopatías inflamatorias no infecciosas: Vasculitis.
Arteriopatías inflamatorias infecciosas: Aneurismas micóticos en Endocarditis Infecciosa.
Drogas ilícitas simpaticomiméticas: Cocaína, Anfetaminas, Crack.
Medicamentos simpaticomiméticos: Pseudoefedrina, efedrina.

Imágenes

Tanto la tomografía computada (TC) sin contraste como la Resonancia Magnética de encéfalo sin gadolinio son adecuadas para el diagnóstico inicial (11).

La TC es una técnica muy sensible para la identificación de la hemorragia en fase aguda y es considerada la técnica de elección. Es la herramienta diagnóstica más importante en pacientes en los que se sospecha una HIC (6,7).

En ataques cerebrovasculares agudos sólo se requiere una TC sin contraste para hacer el diagnóstico de HIC. Si se requiere evaluar el riesgo de crecimiento de la HIC o aclarar la etiología se puede hacer una TC con contraste o una AngioTC como exámenes de primera elección (6).

Dadas la frecuencia de crecimiento de la hemorragia en la fase aguda y su asociación con el deterioro neurológico y una mayor morbi-mortalidad, se puede realizar una TC con contraste para ayudar a la identificación de pacientes en riesgo de expansión de la hemorragia. Esto se basa en detectar la presencia de extravasación de contraste en la hemorragia (spot sign) (12). Es importante destacar que estas secuencias accesorias aportan información relevante para el proceso de toma de decisiones y, aunque pueden ser adquiridas en múltiples centros públicos y privados que atienden a pacientes con ACV, se encuentran actualmente subutilizadas.

Aunque la disponibilidad de RM es menor en los servicios de urgencia, ciertas secuencias son sensibles para la detección tanto de sangre en fase aguda y hemorragias antiguas (7). La RM es mejor que la TC para determinar la etiología de la HIC y hacer un diagnóstico diferencial. Esta técnica evidencia mejor las trombosis de seno venoso, tumores y metástasis, vasculitis, malformaciones arteriovenosas, cavernomas y hemorragias antiguas. Sin embargo, para su uso en pacientes con síntomas agudos se requieren secuencias especiales y puede ser poco práctica (6).

La Tabla 4 muestra los diferentes hallazgos en distintas secuencias de RM con su respectiva interpretación según el tiempo de evolución.

TABLA 4. HALLAZGOS EN LA RESONANCIA MAGNÉTICA EN HIC Y SU INTERPRETACIÓN EN EL TIEMPO.

		T1	T2
Inicial	Señal	Isointenso	Hiperintenso
	Interpretación	Presencia de Oxihemoglobina (de propiedades diamagnéticas)	Presencia de Oxihemoglobina
24 Horas	Señal	Hipointensidad	Hipointensidad
	Interpretación	Aumento de Hemoglobina Desoxigenada	Aumento de Hemoglobina Desoxigenada
"2ºDía"	Señal	Hiperintensidad	Hipointensidad
	Interpretación	Formación local de Metahemoglobina	Permanece Hipointensa hasta que Metahemoglobina se hace extracelular y se licúa hematoma, entonces se hace hiperintensa

Tanto la AngioTC como la AngioRM son técnicas no invasivas útiles en pacientes de alto riesgo de una malformación vascular (7). Se sugiere el uso de una escala de variables clínicas para identificar a estos pacientes. La escala validada en Chile para este fin se describe en el Anexo 4 (13).

La angiografía convencional es útil cuando existe una alta sospecha de causa secundaria y los estudios no invasivos son normales. Los signos radiológicos que sugieren una causa secundaria son la presencia de hemorragia subaracnoidea, la forma inhabitual (no circular) de la hemorragia, la presencia de edema desproporcionado al tiempo de evolución de la hemorragia, la localización infrecuente o la presencia de estructuras anormales cercanas o en la hemorragia. En estos casos, la posibilidad de detección de una causa secundaria mediante angiografía es más elevada (7). Se sugiere que en pacientes jóvenes (menores de 45 años) o no hipertensos con hemorragia espontánea se realice siempre que sea posible estudio con angiografía convencional o AngioTC, dado que permitirá identificar la causa subyacente en un 33% de los pacientes (14).

Laboratorio

Las recomendaciones internacionales coinciden en que los exámenes de laboratorio de estos pacientes deben incluir ciertas mediciones mínimas como hemograma o recuentos globulares, electrolitos, urea, creatinina, función hepática y glicemia. Los niveles elevados de creatinina y glicemia se asocian a un aumento de la hemorragia y a un peor pronóstico funcional.

También debe realizarse un estudio de la coagulación incluyendo el tiempo parcial de tromboplastina activada (TTPK) y tiempo de protrombina con INR, ya que las hemorragias asociadas a trastornos de la coagulación incluyendo tratamiento anticoagulante se asocian con un peor desenlace y requieren de tratamiento urgente para intentar revertir el trastorno de la coagulación.

En pacientes jóvenes con HIC y aquellos con sospecha de uso de drogas se debe realizar un análisis toxicológico para la detección de cocaína y otras drogas simpaticomiméticas y en las mujeres en edad fértil se sugiere realizar una prueba de embarazo.

Manejo urgente de la presión arterial

Las cifras de presión arterial (PA) elevadas son muy comunes en las HIC agudas debido a una variedad de factores, que incluyen estrés, dolor, aumento de la presión intra craneal (PIC) y elevaciones agudas o persistentes premórbidas en la PA. Las presiones arteriales sistólicas (PAS) elevadas se asocian con crecimiento del hematoma, deterioro neurológico, muerte y dependencia. A diferencia de los infartos cerebrales, estudios observacionales no han demostrado que cifras tensionales bajas se asocien a mal pronóstico en HIC agudas (15).

El efecto de reducir la presión arterial en las primeras horas después del inicio de la HIC se ha probado en dos ensayos clínicos aleatorizados multicéntricos internacionales recientes. En el estudio INTERACT2, se investigó la disminución rápida y precoz de la PAS a un objetivo debajo de 140 mmHg dentro de 1 hora en 2839 pacientes que se presentaron dentro de las 6 horas de inicio de síntomas con HIC pequeñas y profundas (tálamo y ganglios basales). El tratamiento intensivo no redujo la expansión del hematoma ni mejoró el resultado primario de muerte o discapacidad importante (mRs 3-6), pero sí mejoraron los desenlaces secundarios relevantes, en particular el puntaje de la escala de Rankin modificada (mRs), Anexo 5, y las medidas de calidad de vida. La probabilidad de fallecer (12% a los 3 meses) o de institucionalización (9%) no fueron afectados por el tratamiento intensivo (16). En el estudio ATACH-2, se investigó un objetivo de PAS menor aún (110-139 mmHg en 2 horas) en 1000 pacientes que se presentaron dentro de las 4.5 horas de inicio de los síntomas con HIC pequeñas y profundas. El tratamiento más intensivo redujo la expansión del hematoma pero no demostró reducción de la discapacidad grave o la muerte (mRs 4-6) en comparación con un objetivo de 140-179 mmHg. No obstante lo anterior, la disminución más agresiva de la PAS se asoció con más eventos adversos renales en los primeros 7 días. Al comparar estos dos ensayos clínicos, es destacable que se logró una PAS más baja en la fase aguda del brazo estándar de tratamiento del estudio ATACH-2 (los pacientes recibieron nicardipina intravenosa) que en el brazo de tratamiento intensivo del estudio INTERACT2 (141 mmHg frente a 150 mmHg, respectivamente) (17). Dado que el brazo intensivo del ATACH-2 llevó a una reducción mayor de PAS, esto puede interpretarse como ausencia de beneficio en la disminución adicional de las cifras tensionales obtenidas en el estudio ATACH-2 (18).

Por lo anterior en la HIC aguda dentro de las 6 horas de inicio de los síntomas, bajar la PAS en forma más agresiva (objetivo sistólico de 130-140 mmHg en <1 hora) es seguro y superior en reducir la discapacidad comparada con un objetivo de PAS <180 mmHg. Esto se debe realizar con medicamento intravenosos las primeras 48 horas y mantener las cifras de presión bajas por al menos 7 días (7,10,19-21).

Dada la variabilidad de los esquemas farmacológicos utilizados en los estudios antes mencionados, no es posible recomendar un solo fármaco para este proceso. Se recomienda que cada centro tenga un protocolo escrito para el manejo intensivo de la presión arterial en pacientes con HIC, que incluya al menos 2 opciones de drogas intravenosas, que sean de bajo riesgo de efectos colaterales y accesibles al centro. El personal debe estar capacitado en el protocolo y el uso de los fármacos. Algoritmo 2 Manejo de presión arterial sistólica en HIC aguda, p. 12.

Manejo urgente de los trastornos de la coagulación

Las alteraciones de la coagulación, especialmente en pacientes en tratamiento con anticoagulantes, deben revertirse de manera urgente. Es imprescindible suspender la administración de fármacos anticoagulantes (7,18,19,22).

A continuación se sugieren distintas líneas de manejo de las alteraciones de la coagulación de etiología farmacológica según los antecedentes de utilización de tipos específicos de fármacos, en el contexto de una HIC:

Heparina No Fraccionada:

Puede usarse Protamina (7). La dosis recomendada es 1 mg. por cada 100 Unidades de heparina administrada en las últimas 2-3 horas previas (22).

Heparinas de Bajo Peso Molecular:

En este caso se recomiendan los siguientes esquemas para la reversión del efecto, dependiendo del fármaco utilizado (22):

1. Si se usó enoxaparina: 1mg de protamina por cada mg. de enoxaparina recibidos hasta 8 horas antes con un máximo de 50 mg. y 0,5mg. para dosis recibidas entre 8 y 12 horas antes.
2. Si se usó dalteparina o nadroparina: 1mg. por cada 100 unidades de anti Xa recibidas en las 3-5 vidas medias previas de la droga, con un máximo de 50mg.

En el caso particular de la heparinización por trombosis venosa profunda, no se recomienda la reversión del efecto de heparina de bajo peso molecular administrado.

Antagonistas de la Vitamina K: (Acenocumarol o Warfarina)

El efecto anticoagulante debe ser rápidamente revertido con una combinación de concentrado de complejo de protrombina (CCP) de 4 factores (II, VII, IX, X) preferentemente, o de 3 factores (II,IX,X) y vitamina K intravenosa(18). En el caso de no estar disponible el CCP se puede usar plasma fresco congelado (PFC). Este constituye una alternativa al concentrado de complejo de protrombina de 4 factores así como al concentrado de 3 factores (II, IX, X), pero la evidencia de su eficacia es menor (10,22).

1. La dosis recomendada de CCP es de 50mg/kg de peso EV.
2. La dosis recomendada de vitamina K es de 10mg. EV.
3. La dosis recomendada de PFC es de 10-15ml/Kg EV.

Inhibidor Directo de la Trombina:

En el caso de:

- Dabigatrán, se debe revertir el efecto anticoagulante con Idarucizumab en 2 dosis de 2,5 g. (18).
- Inhibidores del Factor Xa: (Apixabán y Rivaroxabán) , se recomienda revertir el efecto anticoagulante con concentrado de complejo de protrombina de 4 factores o Andexanet alfa (18,48).

Antiagregantes Plaquetarios:

Estos fármacos deben ser suspendidos, sin embargo no se recomienda la transfusión de plaquetas (19,20).

Ver Algoritmo 3 Manejo de trastorno de la coagulación en HIC, p.13.

Reciente Uso de Trombolíticos:

En pacientes con HIC asociadas a trombólisis con rtPA se recomienda el uso de crioprecipitado (10 unidades de dosis inicial) cuando la trombólisis ha sido realizada en las 24 horas previas (23).

En casos donde el crioprecipitado está contraindicado o no está disponible de manera oportuna, se sugiere el uso de un agente antifibrinolítico (ácido tranexámico 10-15 mg/kg EV durante 20 min o ácido é-aminocaproico 4-5 g EV) como alternativa al crioprecipitado (23).

Se sugiere verificar los niveles de fibrinógeno después de la administración de agentes de reversión. Si el fibrinógeno es menor a 150 mg/dL, se sugiere administrar una dosis adicional de crioprecipitado (23).

Se recomienda que cada centro tenga un protocolo escrito para el manejo intensivo de los trastornos de la coagulación en pacientes con HIC. El personal debe estar capacitado en el protocolo y el uso de los fármacos.

Ver Algoritmo 4 Manejo de trastornos de la coagulación secundarios a fármacos anticoagulantes o fibrinolíticos en HIC, p. 13.

4. MANEJO NEUROQUIRÚRGICO

Evacuación del hematoma supratentorial por craneotomía

El ensayo clínico STICH-1 comparó la evacuación del hematoma (24 h. de aleatorización) con el mejor tratamiento médico en 1033 pacientes con HIC supratentorial y demostró que la cirugía precoz no fue superior al mejor tratamiento médico.

El ensayo clínico STICH-2 comparó el efecto de la evacuación precoz del hematoma (dentro de las 12 horas de la aleatorización) con el mejor tratamiento médico en 601 pacientes con HIC lobar sin extensión intraventricular. La cirugía precoz tampoco fue superior a tratamiento médico (OR 0,86, IC 95% 0,62-1,20; P = 0,37).

En un metaanálisis del STICH-2 con otros 14 Ensayos Clínicos Aleatorizados de cirugía para HIC supratentorial en cualquier ubicación, la cirugía temprana precoz sí fue superior (OR 0,74, IC 95% 0,64-0,86), pero con un significativo nivel de heterogeneidad entre los ensayos. La cirugía para HIC lobar en ausencia de hemorragia intraventricular (HIV) no demostró ser superior en este metaanálisis (OR 0,78, IC 95% 0,59-1,02).

Un metaanálisis de datos de pacientes individuales, basado en 2186 pacientes de 8 de 14 Ensayos Clínicos aleatorizados publicados desde 1985 a 2012, mostró que la cirugía parecía ser efectiva en pacientes con un mejor nivel de conciencia medido por la escala de Glasgow (puntajes de 9 a 12). Asimismo, la cirugía parece ser efectiva cuando los pacientes son sometidos a ésta dentro de las primeras ocho horas de evolución de la HIC (20).

En general existe aún debate respecto a la superioridad de la evacuación por craneotomía frente al tratamiento médico para mejorar el desenlace en pacientes con HIC supratentorial. No obstante lo anterior, en pacientes con buen nivel de conciencia (especialmente GCS 9-12), se puede considerar la intervención quirúrgica y, de realizarse, ésta debería ser de forma precoz (7,10,20-22).

Evacuación del hematoma infratentorial por craneotomía

Existe abundante evidencia y amplio consenso respecto a que las hemorragias cerebelosas mayores de 3 cm. de diámetro o aquellas con compresión del tronco cerebral o hidrocefalia, presentan un mejor pronóstico con tratamiento quirúrgico respecto al tratamiento médico. En estos casos, la instalación de un drenaje ventricular sin evacuación de la hemorragia no es suficiente, por lo que su aplicación no está indicada como única intervención, es decir, sin considerar paralelamente otras técnicas neuroquirúrgicas para la evacuación (7,21), dado que al diferir la decisión sobre técnicas adicionales, se duplican los gastos de pabellón y se da tiempo que progrese el deterioro clínico del paciente.

Por otro lado, las hemorragias del cerebelo menores de 3 cm., sin compresión del tronco cerebral ni hidrocefalia, no tienen indicación quirúrgica (6).

Drenaje intraventricular con o sin trombólisis intraventricular

La hemorragia intraventricular (HIV) se produce junto a una HIC en hasta el 45% de los casos (24,25). La HIV puede ser primaria, confinada a los ventrículos, o secundaria si es una extensión de una HIC hipertensiva o por malformación vascular en los ganglios basales y el tálamo. El manejo convencional de una HIV es el drenaje o derivativa ventricular externa (DVE) para eliminar la sangre en los

ventrículos cuando esté causando hidrocefalia aguda. Teóricamente, una DVE a través de un catéter ventricular (CV) puede ser útil para drenar la sangre y el líquido cefalorraquídeo (LCR) de los ventrículos, pero una DVE sola es por lo general insuficiente para tratar una HIV. Esto se debe a la posible oclusión del CV con coágulos y la relativa demora en reducir el volumen de sangre intraventricular de manera significativa. La permanencia más prolongada del catéter aumenta el riesgo de infecciones y no previene la reacción inflamatoria causada por la degradación de la sangre en los ventrículos, lo que puede conducir a hidrocefalia comunicante (26). No obstante las limitaciones señaladas, en los pacientes con HIC que desarrollen hidrocefalia se debe considerar la inserción de un drenaje ventricular externo (18).

La administración de agentes fibrinolíticos a través de un catéter ventricular (CV) ha atraído mucha atención recientemente. Estudios en modelos animales y series clínicas de pacientes sugieren que la administración intraventricular de agentes fibrinolíticos, incluida urokinasa, estreptokinasa y rtPA, pueden reducir la morbilidad y la mortalidad acelerando la disminución del volumen de la hemorragia al interior de los ventrículos. El estudio CLEAR-IVH incluyó 100 pacientes (22 placebo, 78 rtPA) con HIV atribuible a HIC espontánea de tamaño menor a 30 cc. En general, se documentó la ocurrencia de ventriculitis bacteriana en 3 pacientes con rtPA (4%) y 2 con placebo (9%). Los pacientes tratados con rtPA tuvieron significativamente menor presión intracraneal (PIC), menos obstrucciones del CV que requirieran reemplazo, y una duración menor (no significativa) del DVE. El resangrado sintomático se produjo en 9 pacientes con rtPA (12%) y 1 paciente con placebo (5%; $p = 0,33$). Se requirió la instalación de una derivativa ventrículo-peritoneal (DVP) permanente en el 14% de los pacientes que recibieron placebo y en el 6% de los que recibieron rtPA ($P = 0,27$), de manera que se obtiene beneficio sobre la presión intracraneal y se equiparan los riesgos. La mediana del puntaje en la escala de Rankin modificada a 30 días fue de 5 en ambos grupos, y la mortalidad fue del 19%, sin diferencia significativa (7,27).

Aunque la administración intraventricular de rtPA en la HIV parece tener una tasa de complicaciones bastante baja, la eficacia y la seguridad de este tratamiento son inciertas aún. La eficacia del tratamiento endoscópico de la HIV es incierto.

Craniectomía descompresiva

El potencial de la craniectomía descompresiva (CD) para mejorar los desenlaces en pacientes con HIC no ha sido bien estudiada. Sobre la base de los resultados del primer ensayo STICH, varios autores han sugerido que los desenlaces podrían mejorarse potencialmente con CD en pacientes seleccionados: aquellos con PIC y efecto de masa asociado a la HIC. Los pacientes en estos estudios tendieron a ser los que estaban en coma (puntaje en la GCS <8) y aquellos que tenían un desplazamiento significativo de la línea media, HIC grandes o PIC que no se normalizó con tratamiento médico (7). Aunque las guías internacionales mencionan esta técnica como una posibilidad, es importante destacar que la evidencia disponible no proviene de estudios en pacientes con HIC no traumáticas, como es el foco de la presente orientación, por lo que se propone evaluar la opción en determinados casos, siendo imposible realizar una recomendación categórica sobre esta medida terapéutica.

Cirugía mínimamente invasiva

Varios estudios aleatorizados recientes han comparado la aspiración mínimamente invasiva con la craneotomía estándar y han sugerido mejores resultados con técnicas menos invasivas. Un metaanálisis de 12 ensayos clínicos sugirió la superioridad de intervenciones mínimamente invasivas sobre la craneotomía, pero se han planteado problemas metodológicos con este análisis. Un estudio

aleatorizado reciente de 465 pacientes comparó la aspiración con aguja de hemorragias de ganglios basales (25–40 cc.) versus el mejor tratamiento médico. Aunque no hubo efecto significativo en la mortalidad, el resultado neurológico a 3 meses fue mejor en el grupo de aspiración con aguja (28). El ensayo clínico MISTIE II tuvo como objetivo determinar la seguridad de la cirugía mínimamente invasiva más rtPA en la HIC. Este estudio comparó 79 pacientes tratados quirúrgicamente con 39 pacientes tratados médicamente, demostrando una reducción significativa en el edema perihematoma en el grupo en que se evacuó el hematoma (7,21). La efectividad de la evacuación de la HIC con técnicas mínimamente invasivas como aspiración estereotáctica o endoscópica con o sin uso de trombolítico aún requiere evidencia más robusta (7).

Mejor momento de la cirugía

El mejor momento de la cirugía en la HIC sigue siendo un tema de discusión. Los ensayos clínicos aleatorizados realizados hasta la fecha han reportado un amplio margen de tiempo para la cirugía, que varía de 4 a 96 horas después del inicio de los síntomas. Un análisis de subgrupos de pacientes en el estudio STICH II sugirió una tendencia hacia un mejor resultado para los pacientes operados antes de las 21 horas desde el inicio de los síntomas. En un metaanálisis individual de 2186 pacientes de 8 ensayos clínicos de cirugía en HIC se reportó que el desenlace fue mejor si la cirugía se realiza dentro de las primeras 8 horas de la HIC. En estudios más pequeños, cuando se ha estudiado la efectividad de la cirugía precoz (en las primeras 4 horas), se ha encontrado mayor riesgo de sangrado (7). El mejor momento de la cirugía podría ser entre las 4 y 8 horas de iniciados los síntomas, especialmente en pacientes que se deterioran clínicamente, con hemorragias cerebelosas, compresión del tronco encefálico o que requieran instalación de una derivativa ventrículo-peritoneal.

5. ATENCIÓN DEL PACIENTE HOSPITALIZADO

Hospitalización

En un metaanálisis de 13 ensayos clínicos aleatorizados (3570 pacientes) que incluyó pacientes con HIC y ACV isquémico, el cuidado en una unidad especializada en el tratamiento del ataque cerebrovascular (UTAC) redujo significativamente la probabilidad de muerte o dependencia en general (RR 0,81; IC 95% 0,47-0,92; P = 0,0009). Este efecto fue comparable para el subgrupo de pacientes con HIC (RR 0,79; IC 95% 0,61-1,00). Por lo tanto, los pacientes con HIC se benefician al menos tanto como los pacientes con ACV isquémico de cuidados organizados en UTACs. Los estudios observacionales han sugerido que en el tratamiento en UTACs y Unidades de Cuidados Intensivos/Intermedios Neurológicos (UCIN) los pacientes se benefician por la existencia de monitoreos más frecuentes, adecuada oxigenoterapia, mayor uso de antipiréticos, medidas para reducir la aspiración, nutrición precoz y reducción de complicaciones como infecciones respiratorias o deshidratación. Las UCIN permiten una monitorización neurológica y cardiopulmonar más intensiva y mejores cuidados de enfermería. Por lo tanto, es concebible que el manejo de los pacientes con HIC en las UCIN pueda reducir aún más la morbilidad y la mortalidad y mejorar el outcome clínico a corto y largo plazo (20).

Todo paciente con HIC debe ser tratado inicialmente en un hospital que cuente con una unidad de tratamiento del ataque cerebrovascular (UTAC) o unidad de paciente crítico (UPC) 24 horas al día. De ser posible, debería ingresarse a estos servicios dentro de las primeras 3 horas posteriores a la consulta de urgencia. Si el paciente no requiere ventilación asistida, las medidas de soporte deben llevarse a cabo en una UTAC, siempre y cuando se disponga de la posibilidad de consulta con un neurorujano y de traslado a una UPC en horario continuo.

En aquellos centros que reciban la primera consulta de estos pacientes y no cuenten con las unidades arriba señaladas, debe contarse con un protocolo de derivación que responda a estas necesidades. El ingreso a una UPC general frente a una UCIN especializada (con personal médico y de enfermería especializado) incrementa en 3,4 veces el riesgo de muerte. Por lo anterior, se sugiere la organización de UCIN en centros de referencia con alto número de pacientes con HIC. A la inversa, ingresar en una UTAC aumenta las posibilidades de supervivencia y de mejor pronóstico funcional en un 64% (6).

Las unidades que atienden estos pacientes deben tener equipos multidisciplinarios que incluyan médicos de distintas especialidades, enfermeras y rehabilitadores capacitados para atender los requerimientos de estos pacientes (7). Como en todas las etapas del manejo de esta patología, la evaluación del equipo multidisciplinario debe incluir la determinación de necesidades de cuidados generales, neurológicos y de rehabilitación (10).

Monitoreo clínico y manejo básico

La evaluación inicial de los pacientes con HIC debe incluir el nivel de vigilia y la capacidad de ventilación espontánea. Sin embargo, incluso en aquellos pacientes que mantienen un nivel de conciencia adecuado, es recomendable conocer la saturación de oxígeno con oxímetro de pulso. Si la saturación arterial de oxígeno es < 92% se debería administrar oxigenoterapia según los requerimientos individuales para corregir los niveles de saturación de oxígeno en sangre. Hasta un tercio de los pacientes con hemorragia supratentorial y prácticamente todos los pacientes con hemorragia en fosa posterior presentan disminución del nivel de conciencia o alteración de la musculatura bulbar, lo que implica requerimiento de intubación. La intubación precoz en casos de hemorragias de gran tamaño o disminución del nivel de conciencia puede ser de utilidad para la prevención de neumonías aspirativas.

De forma general, está indicada la intubación endotraqueal y el aspirado gástrico en pacientes con una puntuación en la Escala de Coma de Glasgow inferior a 8. La intubación debe realizarse después de la administración de fármacos que bloqueen el reflejo traqueal, ya que condiciona un aumento de la presión intracraneal y agravamiento de la lesión neurológica. En cualquier caso, la indicación de intubación orotraqueal es discutida y quizá debería evaluarse sólo si se plantea la realización de otras medidas terapéuticas orientadas a mejorar la situación neurológica del paciente (8).

Posición de la cabeza

Un reciente ensayo clínico aleatorizado multicéntrico internacional no demostró diferencias en el desenlace de pacientes con HIC pequeñas posicionados a 30° o más, comparados con aquellos posicionados a 0° en las primeras 24 horas de la hospitalización (29).

Evaluación de la deglución y alimentación

La evaluación de la deglución del paciente con HIC debe ser realizada tan pronto como sea posible por un profesional capacitado para usar un instrumento de tamizaje de la deglución validado, como parte del protocolo de evaluación inicial, pero no debe retrasar la toma de decisiones con respecto a la elegibilidad para tratamientos. Idealmente, el examen de la deglución debe realizarse dentro de las primeras 24 horas desde la llegada al hospital, incluidos los pacientes que reciben tratamientos agudos y cirugía. Los pacientes deben estar en régimen 0 y suspendidos los fármacos por vía oral hasta que se complete la evaluación de la deglución. Dado que el estado deglutorio resulta ser dinámico en este contexto, los pacientes deben ser monitoreados respecto a cambios en esta función. De objetivarse alteración deglutoria, los pacientes deben derivarse a un profesional de la salud con experiencia en evaluaciones y rehabilitación de la deglución (10).

Manejo de la glicemia

Las cifras elevadas de glicemia al ingreso se asocian a un mayor riesgo de mortalidad y mal pronóstico en los pacientes con HIC. Así también, un ensayo clínico mostró que el control estricto de la glicemia en pacientes críticos en general o con ACV agudo, en rangos entre 80-110 mg/dL con insulina por vía intravenosa, se asoció a una mayor incidencia de episodios de hipoglicemia. No existen estudios de intervenciones terapéuticas que se hayan diseñado específicamente para las HIC, por lo que todavía no está claro cuál es el objetivo del control de la glicemia en este cuadro. Sin embargo, en el ACV isquémico las cifras por encima de 155 mg/dL se han asociado a mal pronóstico por lo que, si se supera ese nivel, sería conveniente su corrección. Al mismo tiempo, debe evitarse la hipoglicemia, administrando suero glucosado al 10-20% frente a glicemias menores a 70 mg/dL. Es importante que se considere como parte de la atención la monitorización de la glicemia capilar de forma periódica (cada 1 a 6 horas según el caso) (6,7,30).

Manejo de la temperatura

La fiebre, independiente de su causa, se asocia a deterioro neurológico y mal pronóstico en la HIC. En caso de fiebre es recomendable solicitar una radiografía de tórax, hemocultivos, cultivo de expectoración, urocultivo y sedimento de orina con el fin de descartar y tratar procesos infecciosos asociados, además de la revisión sistemática de las vías venosas periféricas para descartar tromboflebitis (6).

En cuanto al beneficio de la hipotermia moderada, algunos estudios recientes han demostrado el beneficio en algunas enfermedades como traumatismos craneales. Sin embargo, su efecto no ha sido investigado en el caso de los pacientes con HIC (6).

Se recomienda realizar controles periódicos de la temperatura y tratarla por encima de 37.5°C de temperatura axilar, con antipiréticos como acetaminofeno o metamizol por vía intravenosa.

Monitoreo y manejo de la presión intracraneana

Existen pocos datos y escasa evidencia sobre la frecuencia de elevaciones de la presión intracraneana (PIC) y su mejor tratamiento en la HIC. El control de la PIC elevada es uno de los objetivos del tratamiento específico de la HIC y debe ser dirigido a la causa subyacente. Las etiologías más habituales son la hidrocefalia secundaria a HIV y el correspondiente efecto de masa. En general, las HIC pequeñas y de escasa cuantía no suelen elevar la PIC (7). En general deben evitarse aquellas situaciones que aumentan la PIC tales como fiebre, maniobras de Valsalva (como tos o vómitos), convulsiones, estrés, dolor, hipertensión arterial e hiponatremia.

La PIC se mide con dispositivos insertados en el parénquima cerebral o en los ventrículos cerebrales. La tecnología de fibra óptica puede ser utilizada en ambos casos. Un CV insertado en el ventrículo lateral permite el drenaje del líquido cefalorraquídeo (LCR), lo que puede ayudar a reducir la PIC, mientras que un dispositivo para medir la PIC intra-parenquimatoso permite monitorizar la PIC, pero no realizar el drenaje de LCR. La ausencia de evidencia concluyente sobre su beneficio y los riesgos asociados hace que los dispositivos de monitoreo de PIC no sean indicados de forma rutinaria en este contexto. Sin embargo, existen técnicas no invasivas que permiten estimar la PIC, como el Doppler transcraneal. En este caso, el aumento del índice de pulsatilidad en la arteria cerebral media del hemisferio no afectado indica la presencia de hipertensión intracraneal y ha demostrado ser un predictor de mortalidad (6,7).

Es importante reconocer que los datos sobre el manejo de la PIC en el caso específico de la HIC son aún limitados, por lo que las recomendaciones son extrapoladas de las empleadas en el manejo de los pacientes con traumatismo encefalocraneano. Así, se recomienda considerar el control y tratamiento de la PIC en pacientes con HIC que presentan una puntuación en la escala de Glasgow ≤ 8 , evidencia clínica de herniación transtentorial o aquellos con hemorragia intraventricular significativa o hidrocefalia (6).

Los métodos para tratar la PIC elevada generalmente se toman prestados de las pautas de lesión cerebral traumática también. Los principios básicos incluyen la elevación de la cabecera de la cama a 30°, el uso de sedación, hiperventilación y manejo del edema cerebral.

La hiperventilación disminuye la presión arterial de CO₂, produciendo vasoconstricción cerebral y reducción de la PIC. El objetivo es alcanzar una presión de CO₂ entre 28-35 mmHg., manteniéndola posteriormente entre 25-30 mmHg. si es que la PIC persiste elevada. Dado que el efecto de esta medida es transitorio, debe plantearse la instauración de otras medidas de control de la PIC de forma concomitante.

Otra estrategia para el control de la PIC es el manejo del edema cerebral, traspasando volumen de agua desde el parénquima cerebral al compartimiento vascular. Los fármacos más empleados son manitol, solución salina hipertónica y furosemida. La dosis recomendada de manitol al 20% oscilan entre 0,7-1 g/kg (250 mL.), seguido de 0,3-0,5 g/kg (125 mL.) cada 3-8 h., por no más de 5 días, para evitar el efecto rebote. La furosemida (10 mg. cada 2-8 h.) puede utilizarse de forma simultánea para mantener el gradiente osmótico.

La solución salina hipertónica se puede usar para tratar las elevaciones agudas de la PIC y puede ser más efectiva que el manitol de acuerdo a un meta-análisis (OR 1.16 (IC 95%, 1.00-1.33) (45,46).

La sedación con fármacos por vía intravenosa, como benzodiazepinas, barbitúricos, narcóticos y butirofenonas, reducen el metabolismo cerebral y disminuyen el flujo sanguíneo cerebral y la PIC. Sin embargo, su uso debe ser cuidadoso dado que no están exentos de complicaciones, como la hipotensión arterial o infecciones respiratorias (6).

Aunque son utilizados en otros modelos de urgencias neurológicas, en este contexto la aplicación de corticoides no es eficaz y podría aumentar el número de complicaciones.

Prevención de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar

Los pacientes con HIC tienen un alto riesgo de desarrollar una enfermedad tromboembólica, secundaria a la limitación de la deambulación. En un ensayo clínico aleatorizado (considerando pacientes con HIC) la utilización de compresión neumática intermitente más medias elásticas logró reducir la ocurrencia de trombosis venosa profunda (TVP) asintomática en comparación con medias elásticas como una medida profiláctica (4.7% versus 15.9%). Otros estudios han comparado diversas metodologías, como las medias de compresión elástica graduada sobre la rodilla, hasta la pantorrilla y también la compresión neumática intermitente. A pesar de la variabilidad en los resultados, destaca el hecho de que la compresión neumática intermitente iniciada el día del ingreso hospitalario redujo la frecuencia de TVP proximal, siendo el efecto mayor en los pacientes con HIC. Paralelamente, estudios de trombopprofilaxis con el uso de enoxaparina o heparina no fraccionada utilizadas durante la primera semana tras el ingreso de los pacientes han reportado una disminución en el riesgo de presentar embolismo pulmonar, sin modificar significativamente la velocidad de crecimiento del hematoma, la mortalidad ni la frecuencia de TVP.

Los pacientes con HIC que desarrollan TVP o EP pueden recibir anticoagulación sistémica completa o la colocación de un filtro en la vena cava inferior. Dado que la tasa de recurrencia del embolismo pulmonar no mortal es del 12% al 15% en pacientes no tratados (las tasas específicas para HIC no se han reportado), no se recomienda la conducta expectante (7,20).

La evidencia anterior nos lleva a sugerir que, en la prevención de trombosis venosa profunda, debe emplearse la combinación de compresión mecánica intermitente y medias de compresión elástica. Luego de un día tras la HIC podría iniciarse trombopprofilaxis con heparinas de bajo peso molecular subcutánea (6).

Prevención de crisis epilépticas

La frecuencia de crisis epilépticas precoces (dentro de la primera semana) después de la HIC puede ser de hasta un 16%, y la mayoría ocurre cerca del inicio. El compromiso cortical es el factor de riesgo más importante para estas crisis precoces. Se ha reportado en estudios transversales que los anticonvulsivantes profilácticos reducirían significativamente el número de crisis clínicas después de una HIC lobar. Sin embargo, estudios prospectivos poblacionales no han mostrado ninguna asociación entre crisis epilépticas y desenlace neurológico o mortalidad.

Estudios con electroencefalografía continua (EEG) muestran crisis electroencefalográficas en el 28% a 31% de los pacientes con HIC, a pesar de que la mayoría haya recibido profilaxis con anticonvulsivantes. El efecto clínico de las crisis subclínicas detectadas en el EEG no está claro. Por esto, el monitoreo electroencefalográfico continuo no se justifica si no existe una sospecha clínica de crisis epilépticas.

La mayoría de los estudios sugieren que el uso de anticonvulsivantes profilácticos (principalmente fenitoína) está asociados con un aumento de la muerte y discapacidad en la HIC. No obstante lo anterior, ulteriores análisis han cuestionado la validez de estos hallazgos. Un ensayo clínico aleatorizado de 1 mes de tratamiento profiláctico con ácido valproico no mostró una reducción en las crisis epilépticas durante un año de seguimiento (19.5% en el grupo de tratamiento, 22.2% en el grupo placebo; $p = 0.8$).

La presencia de crisis convulsivas aumenta la demanda metabólica cerebral y podría empeorar el pronóstico neurológico en los pacientes con HIC, por lo que en caso de aparición deben ser tratadas, inicialmente con benzodiazepinas y posteriormente con fármacos anticonvulsivantes. Sin embargo, la administración de fármacos anticonvulsivantes en pacientes con HIC que no han presentado una crisis convulsiva se asocia con una mayor morbi-mortalidad, especialmente la fenitoína, por lo que no se recomienda el tratamiento profiláctico de las crisis convulsivas en la HIC.

6. REHABILITACIÓN

La rehabilitación neurológica es un proceso dinámico y orientado a objetivos, que favorece que la persona alcance su nivel óptimo de actividad física, cognitiva, emocional, comunicativa, social y funcional. A pesar de los avances en el tratamiento del Ataque Cerebrovascular, los pacientes requieren rehabilitación por diversos déficits relacionados con espasticidad, disfunción de extremidades superiores e inferiores, movilidad y marcha, disfagia, visión, percepción y comunicación, los que pueden impactar en el nivel de actividades y participación social.

Se recomienda que el equipo multidisciplinario (médico fisiatra, fonoaudiólogo, equipo de enfermería, médico neurólogo, terapeuta ocupacional, kinesiólogo, trabajador social, psicólogo y otras especialidades médicas, como geriatría y cardiología) evalúe la necesidad de rehabilitación en las siguientes áreas: motora, sensitivo-sensorial, emocional, cognitivo-conductual, comunicación, alimentación, intestinal, independencia en actividades de la vida diaria, ayudas técnicas, dolor, manejo de complicaciones secundarias (úlceras por presión, neumonía, trombosis venosa profunda, caídas e inmovilismo), limitaciones en la actividad funcional y restricciones en la participación.

Se sugiere el uso de pruebas de evaluación clínica estandarizadas que permitan objetivar los avances y realizar los ajustes respectivos a la intensidad de la terapia (31). Con los resultados se debe establecer un plan de intervención individualizado e integral que responda a las necesidades en cada momento del proceso rehabilitador, potenciando el mayor nivel de independencia funcional posible (10). Es necesario que el binomio paciente-familia y/o cuidador conozcan y consensuen con el equipo los objetivos de rehabilitación para así ser parte activa de su proceso (9). El equipo debe reunirse periódicamente para discutir el progreso de las personas, reevaluar los objetivos de la rehabilitación y realizar los ajustes necesarios.

Si bien en rehabilitación no se suele hacer distinción entre personas con ataque cerebrovascular isquémico y hemorrágico para su abordaje, cada entidad tiene hitos de recuperación neurológica y clínica que difieren entre sí (32). Hay estudios que igualan las limitaciones en la actividad que provocan ambos tipos de ataque cerebrovascular (32-34) y otros afirman que la recuperación es superior en los hemorrágicos (35-37). Un estudio efectuado en China sobre 243 personas con HIC demostró que la rehabilitación iniciada dentro de las primeras 48 hrs. disminuía la estadía hospitalaria y la mortalidad a los 6 meses, además de mejorar la participación y calidad de vida, en comparación a aquellos que la iniciaban 1 semana después del evento.

En la etapa aguda del ACV la movilización muy precoz puede llegar a ser perjudicial si no se tienen en cuenta los factores clínicos que derivan de una HIC. Es por esto que se ha preferido utilizar el concepto de "oportuna" y no simplemente "precoz". Lo anterior no exime de aplicar otras medidas de rehabilitación, como: entrenamiento deglutorio, estimulación cognitiva, posicionamiento, mantención de rangos de movimiento, y otras. Si bien no hay completa certeza respecto al tipo ni la intensidad de la terapia motora, específicamente en personas con HIC se podría comenzar con esta una vez se cumplan 24 hrs. desde que el volumen del hematoma se haya estabilizado. Por otra parte, la movilización no debe iniciarse con PIC sobre los 20 mmHg (38). Mientras se realizan actividades en posiciones altas (sedente o bípedo), es aconsejable monitorizar la presión arterial antes, durante y después de la terapia.

El pronóstico funcional está condicionado por todo un contexto clínico y no-clínico. Entre los factores pronósticos que se mencionan en la literatura se encuentran: la edad, clínica del evento, nivel de discapacidad, presencia de apraxia y/o disfagia, déficit perceptivo, bajo nivel de conciencia las

primeras 48 horas, ausencia de control de tronco en sedestación, deterioro funcional previo, entorno de la persona y nivel de apoyo social, entre otras. Es así que la posibilidad de recuperación que se le atribuye a una persona en específico no puede determinarse en un solo punto del proceso salud enfermedad, sino que ha de re analizarse en varias oportunidades durante los meses sucesivos (39).

Respecto a las alteraciones lingüísticas y comunicativas en el período subagudo, existe evidencia del beneficio de incluir sesiones de terapias de entre 40 a 60 minutos; ese tiempo incluye alrededor de 15 horas de terapia dentro de las primeras 4-5 semanas tras ocurrido el ACV (40). En relación a la rehabilitación cognitiva, se sugiere una alta intensidad con sesiones de más de 20 minutos diarios (41). En ambas condiciones se aconseja además incluir modelos mixtos de tratamiento, tanto individuales como grupales, con el fin de favorecer la generalización de las habilidades desarrolladas.

En relación a la rehabilitación física, no existe consenso sobre la frecuencia, cantidad y tiempo de duración general de los ejercicios (42). Sin embargo, es importante destacar que el entrenamiento de la marcha y recuperación de la destreza manual son dependientes de la carga terapéutica donde, por experiencia del panel, se sugiere un entrenamiento del componente motor de al menos 60 minutos diarios en las primeras semanas.

Finalmente, las intervenciones de rehabilitación en las etapas subaguda y crónica deben considerar las secuelas y capacidades de cada usuario, así como sus condicionantes contextuales y personales.

7. PREVENCIÓN SECUNDARIA

Manejo Anti-Hipertensivo

El riesgo de recurrencia tras una primera HIC es de 2,1 y 3,7% anual. Sin embargo, las HIC lobares asociadas a angiopatía amiloide, las secundarias a anticoagulación, haber tenido una hemorragia cerebral previa, la edad avanzada o la presencia de microhemorragias en la RM (secuencia eco gradiente) aumentan el riesgo de recurrencia (6).

La hipertensión arterial es el factor de riesgo modificable que más se asocia con el riesgo de recurrencia de las HIC, por lo que es importante un control adecuado de la presión arterial. Aunque no se conoce el objetivo óptimo de presión arterial para reducir el riesgo de recurrencia tras una HIC, una cifra razonable es mantener cifras normales de presión arterial (por debajo de 120/80 mmHg) (22).

El ensayo clínico PROGRESS aleatorizó pacientes con HIC a esquemas con un IECA (Perindopril 4 mg / día) más un diurético tiazídico (Indapamida 2,5 mg / día) para el control de las cifras tensionales. El estudio demostró una reducción del riesgo relativo de Ataque Cerebrovascular recurrente en un 28% (IC del 95%: 17-38%). Los pacientes con HIC se beneficiaron tanto como otros subtipos de ACV. Es importante destacar que este beneficio fue independiente de la existencia del antecedente de hipertensión arterial. Un análisis de subgrupos demostró una reducción de 50% en el Riesgo Relativo de recurrencia de HIC, sin importar la causa subyacente de la hemorragia (20).

Antitrombóticos

La anticoagulación oral aumenta el riesgo de recurrencia tras una HIC, por lo que debe analizarse el beneficio de la anticoagulación en la prevención de eventos tromboembólicos y el riesgo de recurrencia de la HIC. Cuando el riesgo tromboembólico es alto (puntuación en la escala CHA2DS2-VASc ≥ 2), se recomienda reintroducir la anticoagulación oral pasados 14 días desde el evento en pacientes clínicamente estables.

El efecto de los antiagregantes plaquetarios en el riesgo y gravedad de las hemorragias es menor que el de los anticoagulantes orales. Los anticoagulantes de acción directa tiene menor riesgo de sangrado intracerebral que los inhibidores de la vitamina K (22). Pequeñas series de casos de observación y revisiones bibliográficas no han encontrado un efecto relevante sobre el riesgo de recurrencia de la HIC al reiniciar el uso de antiagregantes plaquetarios en sobrevivientes de HIC. Del mismo modo, sólo estudios observacionales han investigado si, cuándo y en quién reiniciar la anticoagulación oral después de una HIC. Los tiempos sugeridos para reiniciar estos medicamentos van desde no más de 14 días hasta 10 a 30 semanas. Un ensayo clínico aleatorizado para investigar el dilema sobre si reiniciar o detener el uso de antiagregantes plaquetarios después de una HIC, encontró que entre 537 pacientes reclutados un promedio de 76 días después del sangrado y seguidos por 1 a 3 años, la probabilidad de una nueva hemorragia intracerebral era más baja en el grupo que re inició antiagregantes: 12 de 268 pacientes (4%) vs 23 de 268 pacientes (9%); Hazard Ratio (HR) 0·51 [95% CI 0·25-1·03]; p=0·060). Sin diferencias en la probabilidad eventos hemorrágicos mayores (HR 0·71 [0·39-1·30]; p=0·27), o eventos vasculares isquémicos mayores (HR 1·02 [0·65-1·60]; p=0·92)(20,47).

Resolución Quirúrgica

En el caso de las hemorragias secundarias a lesión subyacente, el tratamiento específico disminuye el riesgo de recurrencia. Así, en el caso de los cavernomas o angiomas cavernosos (tasa anual de sangrado del 0,7% por año por lesión), si son accesibles quirúrgicamente se recomienda la cirugía

en función del riesgo de resangrado. En las lesiones profundas es preferible realizar un seguimiento clínico frecuente, reservando la cirugía para los casos en los que se produzcan déficits progresivos o sangrados recurrentes.

Cuando se trata de malformaciones arteriovenosas (MAV) el riesgo de resangrado es elevado, siendo del 18% el primer año y del 2% anual posteriormente, por lo que se recomienda el tratamiento que las excluya de la circulación. En este caso las alternativas son el tratamiento quirúrgico, la terapia endovascular o la radiocirugía. El tratamiento quirúrgico depende de la localización, siendo habitualmente inoperables las localizadas en los ganglios de la base, el diencefalo o el tronco cerebral. La terapia endovascular se desarrolló inicialmente para facilitar la resección de las MAV de gran tamaño como alternativa a la cirugía de alto riesgo. Sin embargo, en casos de lesiones pequeñas se puede conseguir la oclusión completa con terapia endovascular. La radiocirugía, por su parte, es más efectiva en MAV menores de 3 cm. y también puede utilizarse en casos de MAV no accesibles a ninguna otra técnica.

En las HIC secundarias a tumores, el tratamiento generalmente es quirúrgico, con extirpación del tumor subyacente, teniendo en cuenta la situación funcional del paciente y el tipo y localización del tumor (22).

Adicionalmente, la clasificación de Spetzler Martin ha aportado en la diferenciación y elección de la terapia neuroquirúrgica de las MAVs (43). Dado que todas las modalidades terapéuticas poseen ventajas y limitaciones, la tendencia actual es realizar tratamientos multimodales para optimizar el nivel de éxito (44).

ANEXO

Anexo 1. Escala pronóstica de hemorragia intracerebral de Hemphill o San Francisco

Variable	Puntaje
Escala de Glasgow*	
3-4	2
5-12	1
13-15	0
Volumen de la hemorragia+(cm ³)	
≥ 30	1
<30	0
Sangre intraventricular‡	
Si	1
No	0
Origen infratentorial de la hemorragia	
Si	1
No	0
Edad (años)	
≥ 80	1
<80	0
TOTAL	0-6

*Glasgow al ingreso; + Volumen calculado por el método ABC/2; ‡Presencia de cualquier sangre intraventricular en la primera TC.

Anexo 2. Escala de evaluación Neurológica del ACV agudo del Instituto Nacional de Salud o NIHSS

	INSTRUCCIONES	DEFINICION	PUNTAJE
1a	Nivel de Conciencia	0 = alerta 1 = vigil con estímulo verbal o táctil 2 = vigil con estímulo doloroso 3 = no responde	
1b	Preguntar mes y edad	0 = responde ambas preguntas correctamente 1 = responde sólo una correctamente (o no puede responder por cualquier causa no afásica) 2 = ninguna correctamente	
1c	Órdenes abrir y cerrar los ojos apretar y abrir mano no parética	0 = realiza ambas tareas correctamente 1 = realiza sólo una correctamente 2 = ninguna correctamente	
2	Mirada horizontal	0 = normal 1 = cruza línea media 2 = no cruza línea media	
3	Campos visuales	0 = normales 1 = cuadrantanopsia 2 = hemianopsia 3 = ceguera cortical	
4	parálisis facial	0 = ausente 1 = sólo simetría del surco nasogeniano 2 = no total (sólo hemicara inferior) 3 = completa (hemicara superior e inferior)	
5-6	Examen motor ES (examinar por 10 segs.) EI (examinar por 5 segs.)	0 = normal 1 = prona 2 = vence gravedad 3 = no vence gravedad 4= sin movimiento amputación = indeterminada (explicara)	5a ESI= 5b ESD= 6a EII= 6b EID=
7	Ataxia de extremidades de un hemicuerpo: ES: Índice/nariz EI: Talón /rodilla	0 = ausente 1 = presente en una extremidad 2 = presente en dos extremidades	
8	Sensibilidad al dolor	0 = normal 1 = pérdida leve o moderada 2 = pérdida severa o en coma	
9	Lenguaje	0 = normal 1 = afasia leve o moderada 2 = afasia severa 3 = mutista, afasia global intubado = hacerlo escribir	

10	Disartria	0 = ausente 1 = leve o moderada 2 = severa (no se entiende) intubado = indeterminable	
11	Extinción o inatención	0 = sin trastorno 1 = en una modalidad sensorial 2 = en más de una modalidad sensorial	
	TOTAL		

Anexo 3. Escala de coma de Glasgow

Variable	Respuesta	Puntaje
Apertura ocular	Espontánea	4
	A la orden	3
	Ante un estímulo doloroso	2
	Ausencia de apertura ocular	1
Respuesta verbal	Orientado correctamente	5
	Paciente confuso	4
	Lenguaje inapropiado	3
	Lenguaje incomprensible	2
	Ausencia de actividad verbal	1
Respuesta motora	Obedece órdenes correctamente	6
	Localiza estímulos dolorosos	5
	Evita estímulos dolorosos retirando el segmento corporal explorado	4
	Respuesta con flexión anormal de los miembros	3
	Respuesta con extensión anormal de los miembros	2
	Ausencia de respuesta motora	1

Anexo 4. Escala funcional FUNC (Functional Outcome in Patients With Primary Intracerebral Hemorrhage (FUNC) Score)

Item	Alternativa	Puntaje
Volumen HIC	<30	4
	30-60	2
	>60	0
Edad	<70	2
	70-79	1
	≥80	0
Localización	Lobar	2
	Profunda	1
	Infratentorial	0
GCS	≥9	2
	≤8	0
Alteración cognitiva pre HIC	No	1
	Si	0
Total		0-11

Anexo 5. Escala para evaluar riesgo de malformación vascular en HIC (Escala Olavarría)

Variables	Grupos	Puntaje
Edad	≤ 50	3
	>50	0
Hipertensión	No	3
	Si	0
Localización de la hemorragia	Lobar	1
	Profunda	0
Vaciamiento intraventricular	Si	2
	No	0
Uso de anticoagulantes	No	1
	Si	0
Puntajes		
Puntaje escala Olavarría	% de malformación vascular	Riesgo de malformación vascular
0-5	23	Bajo
6-8	42	Mediano
9-10	83	Alto

Anexo 6. Escala de Rankin modificada (mRS)

0	Asintomático
1	Sin discapacidad significativa a pesar de síntomas; capacidad de realizar las actividades y deberes normalmente.
2	Discapacidad leve; incapaz de realizar todas las actividades previas, pero capaz de cuidarse sin ayuda.
3	Discapacidad moderada; requiere cierta asistencia pero es capaz de cuidarse solo.
4	Discapacidad moderada a severa; incapaz de caminar solo sin ayuda e incapaz de realizar cuidado corporal sin ayuda.
5	Discapacidad severa; postrado, incontinente, requiere cuidado de enfermería y atención.
6	Muerto

REFERENCIAS

1. Nogales-Gaete J. Tratado de neurología clínica. Santiago de Chile: Editorial Universitaria; 2005.
2. Lavados PM, Sacks C, Prina L, Escobar A, Tossi C, Araya F, et al. Incidence, 30-day case-fatality rate, and prognosis of stroke in Iquique, Chile: A 2-year community-based prospective study (PISCIS project). *Lancet*. 2005;365(9478):2206-15.
3. Lavados PM. Proyecto Ñandú: vigilancia epidemiológica y evaluación de intervenciones en enfermedad cerebrovascular en la provincia de Ñuble, región del Biobío, Chile. 2003;
4. Lavados PM, Sacks C, Prina L, Escobar A, Tossi C, Araya F, et al. Incidence of lobar and non-lobar spontaneous intracerebral haemorrhage in a predominantly hispanic-mestizo population - The piscis stroke project: A community-based prospective study in Iquique, Chile. *Neuroepidemiology*. 2010;34(4):214-21.
5. Lavados PM, Hennis AJM, Fernandes JG, Medina MT, Legetic B, Hoppe A, et al. Stroke epidemiology, prevention, and management strategies at a regional level: Latin America and the Caribbean. *Lancet Neurol*. 2007 Apr;6(4):362-72.
6. 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.
7. Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Vol. 46, *Stroke*. 2015. 2032-2060 p.
8. Stroke Foundation. Clinical Guideline for Stroke Management: Summary of the Recommendations 2017. 2017;1-56. Available from: <http://caonline.amcancersoc.org>
9. Intercollegiate Stroke Working Party. National clinical guideline for stroke. London R Coll Physicians [Internet]. 2008;(July):232. Available from: <http://scholar.google.com/scholar?hl=en&btnG=Search&q=intitle:National+clinical+guideline+for+stroke#0>
10. Casaubon LK, Boulanger J-M, Blacquièrre D, Boucher S, Brown K, Goddard T, et al. Canadian Stroke Best Practice Recommendations: Hyperacute Stroke Care Guidelines, Update 2015. *Int J Stroke*. 2015 Aug;10(6):924-40.
11. Lindsay P, Furie KL, Davis SM, Donnan GA, Norrving B. World stroke organization global stroke services guidelines and action plan. *Int J Stroke*. 2014;9(A100):4-13.
12. Delgado Almandoz JE, Romero JM. Advanced CT Imaging in the Evaluation of Hemorrhagic Stroke. *Neuroimaging Clin N Am* [Internet]. 2011;21(2):197-213. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nic.2011.01.001>
13. Olavarría V V, Bustamante G, López MJ, Lavados PM. Diagnostic accuracy of a simple clinical score to screen for vascular abnormalities in patients with intracerebral hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2014;23(8):2069-74.
14. Wong GKC, Siu DYW, Abrigo JM, Poon WS, Tsang FCP, Zhu XL, et al. Computed tomographic angiography and venography for young or nonhypertensive patients with acute spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2011 Jan;42(1):211-3.
15. Rodríguez-Luna D, Piñeiro S, Rubiera M, Ribo M, Coscojuela P, Pagola J, et al. Impact of blood pressure changes and course on hematoma growth in acute intracerebral hemorrhage. *Eur J Neurol*. 2013;20(9):1277-83.
16. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Delcourt C, et al. Rapid Blood-Pressure Lowering in Patients With Acute Intracerebral Hemorrhage. *Surv Anesthesiol* [Internet]. 2014;58(1):24-6. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00132586-201402000-00024>

17. Alrahbi S, Alaraimi R, Alzaabi A, Gosselin S. Intensive blood-pressure lowering in patients with acute cerebral hemorrhage. *new Engl J Med Orig.* 2018;20(2):256-9.
18. SSNAP - Full 2016 guideline.
19. Clinical guidelines — Stroke Foundation - Australia.
20. Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G. European stroke organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis.* 2013;35(2):93-112.
21. Kim JE, Ko S-B, Kang H-S, Seo D-H, Park S-Q, Sheen SH, et al. Clinical Practice Guidelines for the Medical and Surgical Management of Primary Intracerebral Hemorrhage in Korea. *J Korean Neurosurg Soc.* 2014 Sep;56(3):175-87.
22. Frontera JA, Lewin JJ, Rabinstein AA, Aisiku IP, Alexandrov AW, Cook AM, et al. Guideline for Reversal of Antithrombotics in Intracranial Hemorrhage: A Statement for Healthcare Professionals from the Neurocritical Care Society and Society of Critical Care Medicine. *Neurocrit Care.* 2016 Feb;24(1):6-46.
23. Frontera JA, Lewin JJ, Rabinstein AA, Aisiku IP, Alexandrov AW, Cook AM, et al. Guideline for Reversal of Antithrombotics in Intracranial Hemorrhage: A Statement for Healthcare Professionals from the Neurocritical Care Society and Society of Critical Care Medicine. Vol. 24. 2016. p. 6-46.
24. Hallevi H, Albright KC, Aronowski J, Barreto AD, Martin-Schild S, Khaja AM, et al. Intraventricular hemorrhage: Anatomic relationships and clinical implications. *Neurology.* 2008;70(11):848-52.
25. Huttner HB, Hartmann M, Köhrmann M, Neher M, Stippich C, Hähnel S, et al. Repeated digital subtraction angiography after perimesencephalic subarachnoid hemorrhage? *J Neuroradiol.* 2006;33(2):87-9.
26. Ziai WC, Melnychuk E, Thompson CB, Awad I, Lane K, Hanley DF. Occurrence and impact of intracranial pressure elevation during treatment of severe intraventricular hemorrhage HHS Public Access. *Crit Care Med [Internet].* 2012;40(5):1601-8. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4365868/pdf/nihms-463170.pdf>
27. Webb, Alastair; Ullman, Natalie; Mann, Sarah; Muschelli JAIHD. Resolution of intraventricular hemorrhage varies by ventricular region and dose of intraventricular thrombolytic: the CLEAR IVH Program. *Stroke.* 2013;43(6):1666-8.
28. Wang WZ, Jiang B, Liu HM, Li D, Lu CZ, Zhao YD, et al. Minimally invasive craniopuncture therapy vs. conservative treatment for spontaneous intracerebral hemorrhage: results from a randomized clinical trial in China. *Int J Stroke.* 2009;4(1):11-6.
29. Anderson CS, Arima H, Lavados P, Billot L, Hackett ML, Olavarría V V., et al. Cluster-Randomized, Crossover Trial of Head Positioning in Acute Stroke. *N Engl J Med.* 2017;376(25):2437-47.
30. Middleton S, McElduff P, Ward J, Grimshaw JM, Dale S, D'Este C, et al. Implementation of evidence-based treatment protocols to manage fever, hyperglycaemia, and swallowing dysfunction in acute stroke (QASC): a cluster randomised controlled trial. *Lancet.* 2011 Nov;378(9804):1699-706.
31. Hebert D, Lindsay MP, McIntyre A, Kirton A, Rumney PG, Bagg S, et al. Canadian stroke best practice recommendations: Stroke rehabilitation practice guidelines, update 2015. *Int J Stroke.* 2016;11(4):459-84.
32. Keep RF, Hua Y, Xi G. Intracerebral haemorrhage: Mechanisms of injury and therapeutic targets. *Lancet Neurol [Internet].* 2012;11(8):720-31. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(12\)70104-7](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(12)70104-7)
33. Lipson DM, Sangha H, Foley NC, Bhogal S, Pohani G, Teasell RW. Recovery from stroke: Differences between subtypes. *Int J Rehabil Res.* 2005 Dec;28(4):303-8.

34. Barber M, Roditi G, Stott DJ, Langhorne P. Poor outcome in primary intracerebral haemorrhage: Results of a matched comparison. *Postgrad Med J*. 2004;80(940):89-92.
35. Schepers VPM, Ketelaar M, Visser-Meily AJM, de Groot V, Twisk JWR, Lindeman E. Functional recovery differs between ischaemic and haemorrhagic stroke patients. *J Rehabil Med*. 2008 Jun;40(6):487-9.
36. Katrak PH, Black D, Peeva V. Do stroke patients with intracerebral hemorrhage have a better functional outcome than patients with cerebral infarction? *PM R*. 2009 May;1(5):427-33.
37. Kitago T, Ratan RR. Rehabilitation following hemorrhagic stroke: building the case for stroke-sub-type specific recovery therapies. *F1000Research*. 2017;6:2044.
38. Olkowski BF, Shah SO. Early Mobilization in the Neuro-ICU: How Far Can We Go? *Neurocrit Care*. 2017 Aug;27(1):141-50.
39. Enderby P, Pandyan A, Bowen A, Hearnden D, Ashburn A, Conroy P, et al. Accessing rehabilitation after stroke - a guessing game? *Disabil Rehabil*. 2017 Apr;39(7):709-13.
40. Godecke E, Ciccone NA, Granger AS, Rai T, West D, Cream A, et al. A comparison of aphasia therapy outcomes before and after a Very Early Rehabilitation programme following stroke. *Int J Lang Commun Disord*. 2014;49(2):149-61.
41. Lanyon LE, Rose ML, Worrall L. The efficacy of outpatient and community-based aphasia group interventions: a systematic review. *Int J Speech Lang Pathol*. 2013 Aug;15(4):359-74.
42. Lang CE, Lohse KR, Birkenmeier RL. Dose and timing in neurorehabilitation: prescribing motor therapy after stroke. *Curr Opin Neurol*. 2015 Dec;28(6):549-55.
43. Spagnuolo E, Lemme-Plaghos L, Revilla F, Quintana L, Antico J. Recomendaciones para el manejo de las malformaciones arteriovenosas cerebrales. *Neurocirugia [Internet]*. 2009;20(1):5-14. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1130147309701885>
44. Lawton MT, Kim H, McCulloch CE, Mikhak B, Young WL. A supplementary grading scale for selecting patients with brain arteriovenous malformations for surgery. *Neurosurgery*. 2010 Apr;66(4):702-13; discussion 713.
45. Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, Fung GL, Goldstein JN, Macdonald RL, Mitchell PH, Scott PA, Selim MH, Woo D; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015 Jul;46(7):2032-60. doi: 10.1161/STR.0000000000000069.
46. Kamel H, Navi BB, Nakagawa K, Hemphill JC, Ko NU. Hypertonic saline versus mannitol for the treatment of elevated intracranial pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Crit Care Med*. 2011; 39:554-559. doi: 10.1097/CCM.0b013e318206b9be
47. RESTART Collaboration. Effects of antiplatelet therapy after stroke due to intracerebral haemorrhage (RESTART): a randomised, open-label trial¹. *Lancet* 2019; 393: 2613-23.
48. https://www.acc.org/-/media/Non-Clinical/Images/Tools%20and%20Practice%20Support/Mobile%20Resources/ManageAnticoag/B18120_ManageAnticoag_App_Fact_Sheet.pdf

