

# HEMORRAGIA INTRACEREBRAL NO TRAUMÁTICA

*Autor*

Dr. Edmundo Rivero Arias

*Colaboradores*

Dr. René Zamora Marín, Dr. David Lozano Valdés,  
Dr. Alfredo Calas Rodríguez

*Servicio*

Unidad de Cuidados Intensivos-8

## INTRODUCCIÓN

En nuestros tiempos las enfermedades cerebrovasculares son reconocidas como unas de las primeras causas de morbi-mortalidad, así como de discapacidad de los pacientes afectados, siendo además desde el punto de vista económico-social un problema por los elevados costos de su atención y el considerable presupuesto que se destina a estas entidades en los sistemas de salud.

La hemorragia intracerebral ocupa entre 10 % y 30 % de los eventos cerebrovasculares, y su mortalidad es sumamente elevada, dependiendo de varios factores entre los que se destacan: la magnitud del sangrado, su localización, la causa de la misma, la presencia de complicaciones agudas durante la fase de progresión, concomitancia con factores agravantes como la hipertensión, la ingestión de antiagregantes plaquetarios, administración de anticoagulantes previo al sangrado y además la disponibilidad de un buen equipo médico capaz de un diagnóstico clínico-imagenológico oportuno.

En nuestro centro la atención a esta entidad es siempre multidisciplinaria. El riesgo de morir o de tener secuelas invalidantes, aumenta con la edad, el sexo masculino sobre todo por encima de los 75 años.

Las causas mas frecuentemente invocadas son la hipertensión arterial, el consumo de alcohol, medicamentos que influyen de alguna manera en la antiagregación plaquetaria o en la coagulación, algunos tumores, sobre todo los macroadenomas hipofisarios, los meningiomas, los tumores metastásicos y los melanomas, por citar solo algunos; la presencia de malformaciones vasculares, de vasculitis sola o acompañando a consumo de drogas, y la angiopatía amiloide.

Es de gran importancia conocer la magnitud y la localización del sangrado ya que esto va a influir de forma directa en el pronóstico del paciente en cuestión.

En cuanto a la localización es de señalar que aproximadamente 35 % ocurren en el putamen, son lobares 30 %, cerebelosas 15 %, talámicas 10 %, en el caudado y en la protuberancia 5 %, teniendo estas ultimas, cuando incluyen la porción central de la misma, una mortalidad bastante alta.

## OBJETIVOS

- Integrar nuestra Unidad a la atención multidisciplinaria de la hemorragia intracerebral, conjuntamente con los servicios ya señalados en la introducción.

- Exponer con claridad como debe ser realizada la evaluación y el manejo inicial del paciente que sufre de una hemorragia intracerebral no traumática.
- Describir como debe ser el manejo medico en la atención progresiva.
- Hacer referencia a su manejo sistémico.

## **DESARROLLO**

### **Criterios de inclusión de pacientes con hemorragia intracerebral**

- Inestabilidad hemodinámica o con necesidad de monitoreo hemodinámico invasivo.
- Arritmias cardiacas agudas que concomiten con el sangrado actual.
- Arritmias respiratorias o necesidad de ventilación por otras razones extraneurológicas, o aquellos pacientes cuya gasometría apunte a un compromiso ventilatorio inminente.
- Requieren tratamiento quirúrgico emergente de la lesión hemorrágica, se les estabilizara en la medida de las posibilidades en el preoperatorio y luego se trasladaran a nuestro servicio.
- Con una hemorragia intracerebral, con independencia de la magnitud del sangrado, que por alguna razón no sean tributarios del tratamiento quirúrgico.
- Sospecha de que el sangrado se debió a una angiopatía amiloide del anciano.
- Requieren monitoreo de la presión intracraneal en el curso de una hemorragia intracerebral.

### **Evaluación y la atención médica inicial**

#### ***Deben comprender los siguientes pasos:***

- Examen neurológico mínimo, con una anamnesis que nos sugiera si el ictus es isquémico o hemorrágico, su localización posible, y la presencia de complicaciones inmediatas.
- Se debe clasificar su estado neurológico con la Escala de Glasgow, si esta es menor de 8 puntos o el deterioro es rápidamente progresivo, el paciente deberá ser intubado antes de seguir con el examen del mismo.
- Tamaño y respuesta pupilar.
- La intubación debe ser realizada en 15 segundos para evitar cambios bruscos de la presión intracraneal debido a estimulación de la traquea con desencadenamiento del reflejo tusígeno, esta además debe ser realizada por un personal entrenado y previamente se deberá administrar sedación de corta duración o anestesia local.

- Si la intubación resulta difícil, se debe proceder al uso de relajantes musculares como el besilato de atracurium en dosis de 0.3-0.4 mg/kg EV o vecuronium en dosis de 0.1-0.3 mg/kg, aunque en estos casos preferimos no usar sedación debido a la pérdida del monitoreo neurológico clínico, en ocasiones se necesita administrar sedantes de acción corta, como el midazolam en infusión. (Ver guías de intubación).
- Serán ventilados todos los pacientes que reúnan los criterios de ventilación mecánica y además aquellos que tengan un deterioro progresivo del status neurológico o con una escala de Glasgow inferior a ocho puntos.
- Será aplicada la ventilación no invasiva en aquellos pacientes que presenten las siguientes condiciones (criterios de inclusión):

#### ***Criterios de inclusión en ventilación no invasiva***

- ⊞ Diagnóstico correcto de reversibilidad potencial.
- ⊞ Paciente que coopera.
- ⊞ Estabilidad hemodinámica.
- ⊞ Utilización de musculatura accesoria o movimiento abdominal paradójico.
- ⊞ Perturbaciones de la gasometría ( $\text{pH} < 7.35$ ,  $\text{PaCO}_2 > 45$  mm Hg, o  $\text{P/F} < 200$ )
- ⊞ Proteger las vías respiratorias
- ⊞ Remover secreciones excesivas.

#### ***Criterios de exclusión de la ventilación no invasiva***

- ⊞ Parada cardíaca o respiratoria
- ⊞ Incapacidad de colaborar o proteger las vías respiratorias
- ⊞ Retención de secreciones.
- ⊞ Alto riesgo de broncoaspiración
- ⊞ Inestabilidad hemodinámica
- ⊞ Arritmia potencialmente letal
- ⊞ Hipoxemia refractaria que amenaza la vida ( $\text{PaO}_2 < 60$  mm Hg,  $\text{FIO}_2 1.0$ )
- ⊞ Alteraciones anatómicas de las vías respiratorias altas
- ⊞ Hemorragia digestiva alta severa
- ⊞ Incapacidad de adaptar la mascarilla
- Siempre se administraran analgésicos, de preferencia por vía parenteral para el tratamiento de la cefalea, ya que muchas veces, estos pacientes, por la toma de conciencia que poseen, no son capaces de expresarnos el dolor que sienten.

- Se emplearan laxantes, para que el paciente realice el mínimo de esfuerzo durante la defecación.
- Se colocara una sonda vesical donde se recogerá la diuresis cada 4 horas, entre otras cosas para seguir un balance hídrico estricto, ya que con facilidad se incurre en iatrogenia por exceso en el aporte o por defecto.
- Debe ser chequeado de inmediato el estado de la coagulación y de la función plaquetaria, estudio de la función hepática, si este recibió Heparina recientemente debe administrarse protamina en dosis de 1 mg por cada 100 unidades de Heparina administrada, si recibió estreptoquinasa, uroquinasa o factor activador del plasminógeno tisular, se empleara 5 g de ácido epsilon-aminocaproico en 15 o 30 minutos y de ser posible Crioprecipitado. Si existieran antecedentes de la administración de Warfarina se usara la vitamina K y plasma fresco congelado.
- Se debe realizar una tomografía axial computadorizada o una resonancia magnética nuclear con el objetivo de precisar: localización y tipo de lesión junto con la concomitancia de edema.
- Siempre se ínter consultarán estos casos con el servicio de Neurocirugía.
- Se realizara monitoreo y control de la tensión arterial desde el inicio, preferiblemente con Beta bloqueadores parenterales, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y luego con el medicamento que usa habitualmente el paciente, si este no esta contraindicado en esos momentos.
- Se realizará además de urgencia una gasometría arterial en el momento de la llegada a nuestra Unidad así como Glicemia, Hemograma, electrocardiograma y ecocardiograma

### **Atención médica progresiva**

*Este debe estar encaminado a disminuir a toda costa la presión intracraneal y evitar posibles complicaciones:*

- Revisar y corregir las medidas iniciales.
- Uso de medicación anticonvulsivante, con preferencia la difenilhidantoina a dosis de 15-18 mg/kg parenteral, se debe evitar en este paso también la sedación debido a la perdida del monitoreo neurológico-clínico como ya comentamos.
- Examen neurológico exhaustivo, pero cuidadoso a estos pacientes, este incluye examen de los nervios craneales, de la fuerza muscular del nivel de conciencia, de las pupilas, y al menos 3 veces al día aplicarles la Escala de Glasgow, si esta indica deterioro neurológico progresivo entonces se procederá a realizar nuevo estudio imagenológico. Estos pacientes serán evaluados además por el APACHE *score*.

- Monitoreo de la presión intracraneal en aquellos pacientes que:
  - ⊕ Presenten una puntuación en la Escala de Glasgow igual o menor a 8.
  - ⊕ Sea necesario el uso de PEEP durante la ventilación mecánica.
  - ⊕ En aquellos pacientes que sea necesario por la intranquilidad que presentan una sedación continua o profunda.
  - ⊕ En nuestro medio se usaran catéteres intraventriculares, ya que los mismos permiten además de una medición mas exacta de la presión intracraneal (PIC), la evacuación de liquido cefalorraquídeo en caso de que halla que disminuir la PIC de forma emergente. (Ver protocolo de monitoreo de la PIC).
  - ⊕ Es recomendable el uso de antibióticos profilácticos que atraviesen la barrera hematoencefálica, preferiblemente cefalosporinas de tercera generación, cuando tengamos que monitorear la PIC y luego estos se dejen como terapia o no en dependencia de los signos de sepsis del sistema nervioso central o de alguna otra localización.
  - ⊕ Se tratara de evitar el uso de nitroglicerina, hidralazina, nitroprusiato, o cualquier medicamento vasodilatador venoso o mixto para no contribuir al aumento de la presión intracraneal, No recomendamos la utilización del camsilato de trimetafan. La utilización de bloqueadores de los canales del calcio es aún controversial.
  - ⊕ Empleamos regularmente los diuréticos del asa por la vía endovenosa.
  - ⊕ Los diuréticos osmóticos, en particular el manitol 20 %, lo empleo en aquellos pacientes con gran edema cerebral en la neuroimagen, con el propósito de disminuir la PIC de forma emergente o con evidencias clínicas de herniación encefálica, en dosis de 0.5-1.5 g/kg en un *bolo* inicial y luego fraccionando las dosis con un tiempo no mayor de 3 horas entre una dosis y otra, no por mas de 72 horas; se deben monitorear los electrolitos en sangre y vigilar la aparición de signos de deshidratación.
  - ⊕ Si ocurriera hipotensión se tratará con volumen, preferiblemente con coloides sintéticos; si la hipotensión no se resuelve con volumen se utilizarán aminos presoras a dosis respuesta monitoreada con una línea de presión intrarterial colocada al efecto.

### Atención general

- Evitar la bronco aspiración, la atelectasia y la hipoxemia sobre todo.
- Evaluación de la ventilación de forma continuada clínica-gasométrica con un periodo no mayor de 4 horas, aun cuando existiera aparente normalidad.
- Si se toma la decisión de hiperventilar al paciente, nunca será por un tiempo mayor de 4 horas y de la misma manera que en el infarto cerebral (remitirse al protocolo anterior).

- Se aplicaran antibióticos profilácticos en aquellos pacientes con grave deterioro de la conciencia, en los que presenten gran parálisis de miembros o en aquellos en los cuales se necesite monitoreo de la presión intracraneal.
- La nutrición se efectuará preferiblemente por vía enteral o mixta de acuerdo a sus requerimientos, previa evaluación nutricional desde el ingreso en nuestro servicio y luego periódica de acuerdo a lo establecido en el protocolo nutricional de atención al paciente crítico.
- La nutrición debe ser a expensas de lípidos fundamentalmente teniendo presente la preferencia de la utilización de la vía enteral; los glúcidos no deben ser administrados en la fase aguda, se incorporarán entre las 72 y 96 horas si ya estamos seguros que el proceso se detuvo de forma espontánea o el paciente fue intervenido neuroquirúrgicamente, la administración de estos debe ser evaluada por glicemias seriadas cada 6-8 horas.
- Para prevenir complicaciones digestivas debido al estrés neurometabólico a que están sometidos, se recomiendan protectores de la mucosa gástrica o inhibidores de la bomba de hidrogeniones.

### Tratamiento quirúrgico

Serán presentados a neurocirugía para evaluarlo como posible candidato para tratamiento quirúrgico todo paciente que presenten:

- Deterioro neurológico progresivo y que la causa no sea atribuible a otras razones, como pudieran ser encefalopatía hipóxica, edema cerebral, trastornos metabólicos u otros.
- Hematoma de fosa posterior.
- Lesiones superficiales y que estas sean la causa de un status convulsivo.
- Aumento de la PIC refractaria al tratamiento medico aplicado.
- Hematomas profundos del lóbulo temporal, por el peligro que representan para la formación de herniaciones graves.

*Se excluirá todo paciente en el cual el sangrado obedezca a causas sistémicas a no ser que estas estén del todo controladas y también aquellos pacientes que exista la sospecha de angiopatía amiloide como causa del sangrado.*

### EVALUACIÓN Y CONTROL

<b>Indicadores de Estructura</b>		<b>Plan %</b>	<b>Bueno</b>	<b>Regular</b>	<b>Malo</b>
Recursos humanos	Personal que compone el grupo de trabajo asistencial	95	95	--	< 80
Recursos materiales	Aseguramiento instrumental y equipos médicos según PA	95	95	--	< 80
	Disponer de los medicamentos expuestos en el PA	95	95	--	< 80
	Disponer de los recursos para la	95	95	--	< 80

	aplicación de investigaciones				
Organiza- tivos	Planilla recogida datos del PA	100	100	-	<100
	Base de datos electrónica	100	100	-	<100
<b>Indicadores de procesos</b>		<b>Plan %</b>	<b>Bueno</b>	<b>Regular</b>	<b>Malo</b>
% utilización de los índices pronósticos nutricionales adecuados		≥ 95	≥ 95	90-94	< 90
% vinculación de datos con el <i>score</i> APACHE, escala Glasgow, resultados evaluación nutricional y estudio anatomopatológico		≥ 95	≥ 95	90-94	< 90
<b>Indicadores de resultados</b>		<b>Plan %</b>	<b>Bueno</b>	<b>Regular</b>	<b>Malo</b>
% pacientes con estadía en UCI-8 en tre 10 y 12 días incluido el posoper		< 5	< 5	5-10	>10
% complicaciones post operatoria en Reinter venidos		< 35	< 35	35-45	>45
% mortalidad de pacientes con HIP no traumática		< 50	< 50	50-60	>60

### Información a pacientes y familiares

- Informar a los familiares del estado de los pacientes con una frecuencia de dos veces por día. Incluir en la medida de lo posible en estas entrevistas, criterios pronósticos sobre cada caso en cuestión.
- Cuando se considere pertinente se le ofrecerá una información adecuada al paciente, de forma ética y profesional.
- En caso de algún proceder que ponga potencialmente en peligro la vida del paciente, se utilizará un protocolo de consentimiento informado confeccionado al efecto.

### Bibliografía

1. Borges LF: Management of non-traumatic brain hemorrhage. In: Neurological and \_Neurosurgical Intensive Care. RopperAH, Kennedy SF(Eds) Rockville, MD, Aspen Publications, 1988, pp 209-217.
2. Broderick JP, Adams HP Jr. Barsan W, Feinberg W, Feldmann E, Grotta J, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke 1999; 30: 905-15.
3. Castel JP, Kissel P: Spontaneous intracerebral and infratentorial hemorrhage. In: Neurological Surgery. Youmans JR (Ed) Philadelphia, WB Saunders, 1990, pp 1890-1917.
4. Faught E, Peters D, Bartolucci A, et al: Seizures after primary intracerebral hemorrhage. Neurol 1989; 39:1089-1093.
5. Feldmann E: Intracerebral hemorrhage. Stroke 1991;22:684-691.

6. Kase C. Diagnóstico y tratamiento de la hemorragia intracerebral. Rev. Neurol 1999; 29:1330-7.
7. López-González FJ; Aldrey JM, Pardellas H, Castillo J. Morbilidad de la hemorragia intracerebral. Rev. Neurol 1998; 27:755-8.
8. Mohr JP, Caplan LR, Melski JW, et al: The Harvard Cooperative Stroke Registry: A prospective registry. Neurology 1978; 28:754-762.
9. Peterson PL, Moore PM: Hemorrhagic cerebrovascular complications of crack cocaine abuse. Abstr. Neurol 1989; 39(Suppl I):302.
10. Spring B, Chiodo J and Bowen DJ : Carbohydrates, tryptophan and behavior: a methodological review. Psychological Bulletin 1987; 2, 243-256.