

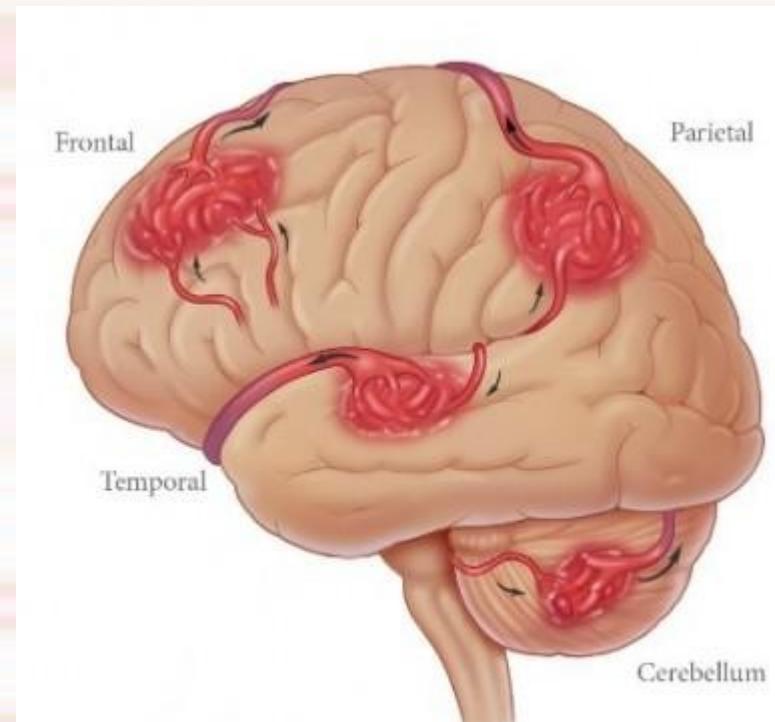
Hemorragia Cerebral

Catalina Martín Castaño
Rosario Urban Carmona

Hemorragia intracerebral

Se clasifica por su localización y la patología vascular subyacente en:

- Intraparenquimatoso
- Ventricular
- Epidural
- Subdural
- Subaracnoidea



Hemorragia intracerebral

Incidencia a nivel mundial 10 a 20 casos por 100,000 habitantes e incrementa con la edad.

Mas frecuente en hombres

En mayores de 55 años

En la raza negra y Japoneses.

Hemorragia intracerebral

Hemorragia intracerebral 10 a 15% de todos los casos de EVC.

- Primaria: (78 a 88%)
 - Ruptura espontánea de vasos dañados por hipertensión crónica
 - angiopatía amiloide.
- Secundaria:
 - anormalidades vasculares
 - tumores
 - coagulopatía.

Causas de hemorragia intracerebral

Causa	Localización	Comentarios
Trauma cráneo	Intraparenquimatoso: lobulos frontal y temporal; subaracnoidea	Contusión y concusión durante la desaceleración
Hemorragia hipertensiva	Putamen, globo pálido, tálamo, cerebelo, puente	Hipertensión crónica=hemorragia pequeños vasos (100µm)
Transformación de infarto isquémico	Ganglios basales, subcortical, lobar	En el 1-6% de infartos isquémicos (> por los infartos hemisféricos grandes)
Tumor cerebral metástasico	Lobar	Pulmon, coriocarcinoma, melanoma, carcinoma renal, tiroides, mixoma atrial
Coagulopatia	Cualquiera	Causa poco frecuente, asociado a infarto previo o anomalía vascular subyacente
Drogas	Lobar, subaracnoidea	Cocaina, anfetaminas, fenilpropranolamina
Aneurisma	Subaracnoidea, intraparenquimatoso, raramente subdural	Aneurismas micóticos y no micóticos
MAV	Lobar, intraventricular, subaracnoidea	Riesgo de sangrado de 2 - 4% por año

Causas de hemorragia intracerebral

Causa	Localización	Comentarios
Angiopatía amiloide	Lobar	En viejos por degeneración arteriolar con deposito de amiloide en las paredes; asociado a Enf. De Alzheimer, raro <60 a
Angioma cavernoso	Intraparenquimatoso	Aneurismas cavernosos multiples: mutaciones genes KRIT1, CCM2, y PDCD10
Fístula arteriovenosa dural	Lobar, subaranoideo	Produce sangrado por hipertensión venosa
Telangiectasias capilares	Generalmente tallo	Causa rara de sangrado

Angiopatía amiloide cerebral

En ancianos es la causa mas frecuente de hemorragia lobar.

- Degeneración arteriolar y depósito de amiloide en las paredes de las arterias cerebrales.
- Algunos de los casos de hemorragia asociadas a trombólisis IV en IAM.
- Múltiples hemorragias o infartos a lo largo de meses o años o con “microhemorragias” vistas por RM
- Tinción rojo de Congo del amiloide cerebral.
- Marcadores: alelos $\epsilon 2$ y $\epsilon 4$ del gen de la apolipoproteína E mayor riesgo.

Terapia anticoagulante

- Ocurren en cualquier localización
- Generalmente lobar o subdural
- Evolución lenta en 24 - 48 h

Cocaína

Causa frecuente en jóvenes < 45 años

Es causa de: hemorragia intracerebral >50%, infarto isquémico y de HSA (aneurisma sacular).

Se desconoce el mecanismo del infarto.

Datos angiográficos: arterias normales a oclusión de grandes vasos o estenosis, vasoespasmo o vasculitis.

Trauma craneoencefálico

Sitios mas frecuentes de sangrado: intracerebral (lóbulos temporal y frontal inferior), especialmente al espacio subdural, subaracnoideo.

Considerar en paciente con déficit neurológico (hemiparesia, estupor o confusión) en el contexto de una caída.

Hemorragia intraparenquimatosas

La más frecuente

- 10% de los EVC
- Tasa de letalidad 50%

Factores de riesgo:

- Hipertensión
- Consumo de alcohol
- Colesterol <160 mg/dl
- Factores genéticos: mutaciones subunidad α factor XIII
- Angiopatía Amiloide cerebral
- Alelos $\epsilon 2$ y $\epsilon 4$ del gen de la apolipoproteína E



Encefalopatía hipertensiva

Es la causa mas frecuente de hemorragia intracerebral.

Hipertensión severa asociada con cefalea, náusea, vómito, convulsiones, confusión, estupor y coma.

El déficit focal sugiere enfermedad vascular.

- Retinopatía hipertensiva (hemorragias, exudados, papiledema).
- Evidencia de enfermedad renal y cardiaca.

Microscópicamente: edema cerebral difuso, hemorragias petequias →hematoma masivo.

Fisiopatología

- Ruptura de pequeñas arterias penetrantes corticales que se originan en las arterias basilar, cerebral media, anterior o posterior.
- Cambios degenerativos en la pared (media y músculo liso) producen zonas de dilatación “microaneurismas”, el sangrado ocurre en la bifurcación.
- Localización mas frecuente: Ganglios basales (putamen), tálamo, cerebelo y puente.
- Hemorragia pequeña o formar un gran coágulo con extensión intraventricular = hidrocefalia.

Localización y origen



Hematoma hipertensivo de núcleos de la base izquierdos

- 1 de cada 10 pacientes con hipertensión no controlada presenta hemorragia cerebral.
- 50% presentan riesgo para la vida, y el restante no puede retornar a una vida normal.
- El grado de recuperación depende de la **rapidez y efectividad** de los manejos médicos y quirúrgicos.

- (A) Lobar, originada de Arterias penetrantes corticales
- (B) Ganglios basales originadas de las ramas lenticuloestriadas de la ACM
- (C) Tálamo,originadas de las ramas talamogeniculadas ascendentes de la ACP.
- (D) Puente originadas por las ramas paramedianas de la arteria basilar.
- (E) Cerebelo originadas de las ramas penetrantes de la PICA, anteroinferior y superiores cerebelares.

Fisiopatología

- Histológicamente: Alrededor del hematoma hay edema, daño neuronal y acumulación de macrófagos y neutrófilos.
- Patrón de diseminación entre los planos de materia blanca con mínima destrucción dejando nidos de tejido neural intacto.
- Lesión neuronal secundaria:
 - Edema vasogénico y citotóxico.
 - Liberación y acumulación de proteínas séricas osmóticamente activas.
 - Falla de la bomba de sodio
 - Muerte celular

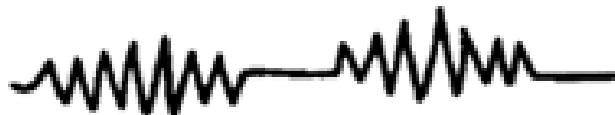
Fisiopatología

- 48 hrs = fagocitosis
- El edema persiste de 5 días hasta 2 semanas.
- Posterior a 1 - 6 meses la hemorragia se resuelve y queda una cavidad lineal anaranjada rodeada de cicatriz glial y macrófagos cargados de hemosiderina.

Manifestaciones clínicas

- Vigilia (estrés)
- Inicio abrupto de déficit neurológico focal empeora en un lapso de 30 a 90 min hasta comprometer el edo. de alerta y signos de HIC
- Crisis convulsivas y rigidez de nuca
- Estupor, coma por compresión de tallo o hidrocefalia y muerte (respiraciones profundas, irregulares, intermitentes, pupila ipsilateral fija y dilatada, rigidez de descerebración).

Patrones respiratorios en el coma

<u>Lesion Location</u>	<u>Terminology</u>	<u>Respiratory Patterns</u>
Bilateral Cortical & Forebrain	Cheyne-Stokes	
Midbrain-Upper Pons	Central Hyperventilation	
Mid-Lower Pons	Apneustic	
Dorsomedial Medulla	Ataxic	

Source: Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH: *Principles of Critical Care*, 3rd Edition: <http://www.accessmedicine.com>

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Manifestaciones clínicas

Hemorragia lobar

- La mayoría son pequeñas y causan un síndrome clínico restringido similar al de un embolismo de la arteria que irriga un lóbulo.
 - Occipital: hemianopsia
 - Temporal: afasia y delirio
 - Parietal: pérdida hemisensitiva
 - Frontal: debilidad de un brazo

Deterioro neurológico

- 1/4 de los pacientes inicialmente alerta se deterioran en el curso de las primeras 24 h
- La expansión del hematoma es la causa mas frecuente del deterioro en las primeras 3 h, se presenta en el 70%.
- Deterioro en las primeras 24 - 48 h causado por edema

Manifestaciones clínicas

Supratentorial:

- Putamen, caudado y tálamo: déficit sensori-motor contralateral.
- Afección cortical por disrupción fibras de la substancia blanca subcortical: afasia, hemianopsia, desviación de la mirada.

• Infratentorial:

- Diversas alteraciones oculares, afección de nervios craneales, déficits motores contralaterales, anormalidades de la mirada conjugada.
- Puente: pupilas mióticas y rigidez de descerebración coma y cuadriplejia en pocos minutos.
- Cerebelo: cefalea occipital, vómito repetitivo y ataxia, vértigo/nistagmo.

Diagnóstico

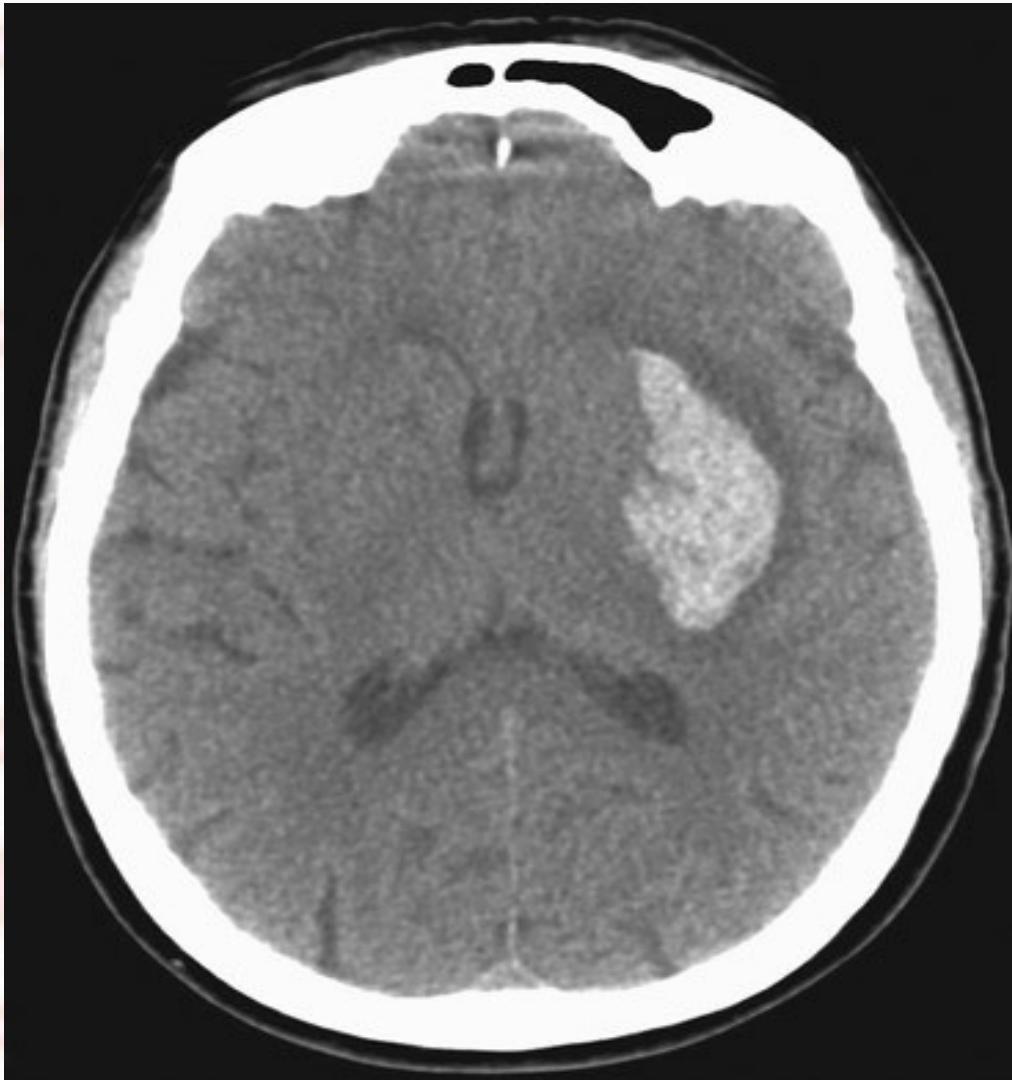
1. Sospecha
2. La TC simple es el método de elección para la evaluación del accidente vascular cerebral.
3. Laboratorio:
 - Estudios rutinarios de laboratorio
 - Estudio hematológico cuenta de plaquetas PT/PTT
4. Otros estudios de imagen:
 - MRI mas sensible para delinear lesiones en fosa posterior (MAV)
 - Angiografía convencional
 - Pacientes normotensos o < 45 años
 - Buscar causas secundarias: aneurismas, MAV, vasculitis.
 - Pacientes con hemorragia lobar o intraventricular primaria
 - Todos los pacientes con hemorragia de causa incierta (Guías AHA).
 - Pacientes con hemorragias recurrentes
 - Pacientes con alta sospecha de hemorragia secundaria con estudio radiológico inicial negativo, 2 semanas tras la resolución del hematoma.
5. Punción lumbar

Diagnóstico

Tomografía Computada simple

- Permite distinguir entre infarto cerebral y hemorragia cerebral
- Establecer localización y volumen
- Detecta hemorragias focales agudas en la región supratentorial
- Sangre en ventrículos, efectos de masa, edema, hidrocefalia
- Después de 2 semanas se atenúan los valores de la sangre coagulada hasta que se vuelven isodensos con respecto al resto del parénquima. Puede persistir un anillo que refuerza con el contraste.

Hemorragia intraparenquimatosoa



Pronóstico

MORTALIDAD

40% mueren en los primeros 30 días

38% sobreviven el primer año

Mortalidad a 6 meses de 23 a 58%

El pronóstico esta dado por el volumen y la localización de la hemorragia:

- Supratentoriales <30 ml buen pronóstico
- 30 - 60 ml pronóstico intermedio
- >60 ml pobre pronóstico

La escala de Glasgow predice mortalidad

Pronóstico

Mal Pronóstico	Buen pronóstico
<ul style="list-style-type: none">• Fosa posterior• Volumen grande del hematoma• Extensión a ventrículos• Score bajo inicial en la Escala de Glasgow• Edad avanzada• Disminución del nivel de conciencia	<ul style="list-style-type: none">• Supratentoriales• < 30 ml• Pacientes jóvenes• Hemorragia lobar

Manejo

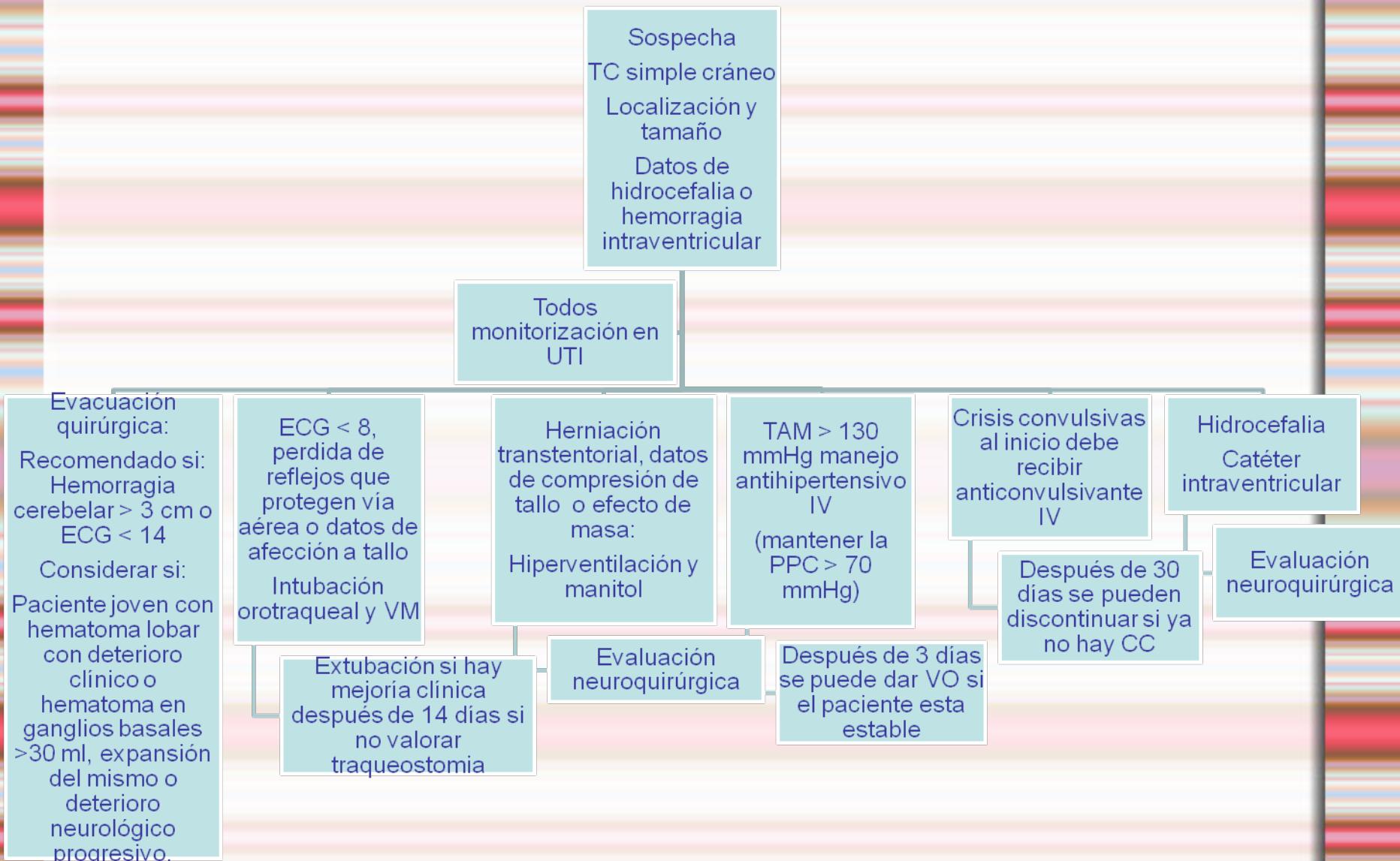
EMERGENCIA

- Manejo de la vía aérea (disminución del edo. alerta rápido y progresivo)
- Metas:
 - Disminuir el efecto de masa
 - Evitar edema y el daño neuronal
 - Mantener TAM < 130 mmHg (la hemorragia se exacerba).
 - No drogas vasodilatadoras

Manejo

- Manejo en UTI
- Identificar y manejar la coagulopatia
 - Warfarina: Protrombina + PFC y Vitamina K
 - Trombocitopenia: transfusión plaquetaria
 - Factor VII recombinante
- Tratar la hipertensión (evitar progresión)
- Evacuación neuroquirúrgica del hematoma

Manejo de la hemorragia intracerebral intraparenquimatosa



Factor VIIa recombinante

Actúa localmente en sitios de lesión tisular y ruptura de la pared vascular al unirse al factor tisular generando pequeños incrementos en la trombina suficiente para activar las plaquetas.

Activa al factor X en la superficie de plaquetas activadas resultando en una explosión de trombina y aceleración de la coagulación.

Conclusiones

El rFVIIa administrado 4 hrs después del inicio de los síntomas redujo el crecimiento del hematoma no redujo la mortalidad o la disabilidad severa después de hemorragia cerebral a 90 días.

La frecuencia de eventos tromboembólicos adversos fue similar en los tres grupos. Sin embargo los pacientes tratados con rFVIIa tienen mas riesgo de complicaciones arteriales tromboembólicas como infarto cerebral o isquemia miocárdica.

Hemorragia subaracnoidea

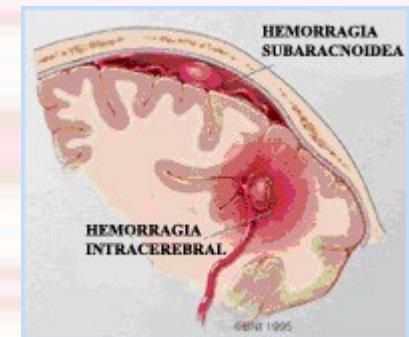
La principal causa no traumática 80% es la ruptura de un aneurisma sacular.

2 - 5% de los casos de EVC y afecta de 21,000 a 33,000 personas por año en EUA

Incidencia mundial 10.5 casos por 100,000 personas-año.

Otras causas:

- Sangrado de malformación vascular (MAV o fistula arterio-venosa dural).
- Extensión al espacio subaracnoideo de una hemorragia intracerebral primaria.
- Idiopática



Aneurisma sacular

2% de los adultos tienen aneurismas intracraneales

15 -20% tienen aneurismas múltiples

Ruptura de 25,000 a 30,000 casos por año

Mortalidad a un mes del 45%

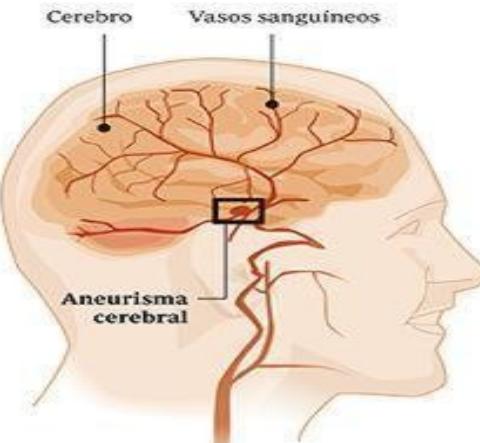
50% de los que sobreviven tienen déficit neurológico mayor

Hemorragia subaracnoidea

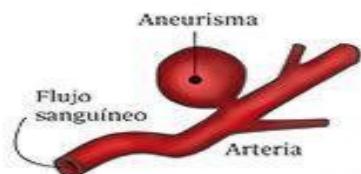
Derrame en el espacio subaracnoideo por un fuerte traumatismo en la cabeza, un ictus hemorrágico o un aneurisma cerebral



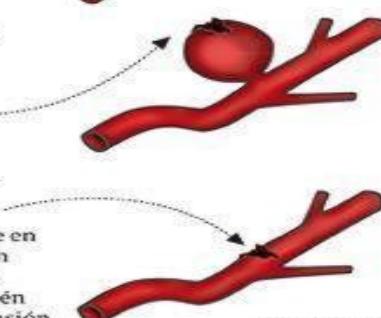
Puente: Reuters/ADAM/CDYNE



Aneurisma
La debilidad en la pared de una arteria o un vaso sanguíneo provoca una dilatación o un abombamiento de la pared del vaso. Una subida de tensión puede causar la rotura del vaso



ictus hemorrágico
La rotura del vaso sanguíneo se produce en un vaso sanguíneo sin ninguna alteración o malformación, también por una subida de tensión



ABC/E. SEGURA

Aneurisma sacular

Aparecen en la bifurcación de arterias de grande a mediano calibre. El riesgo de ruptura depende del tamaño y la localización.

Ruptura al espacio subaracnoideo en las cisternas basales y al parénquima del tejido cerebral adyacente.

Prevalencia	Localización
Circulación anterior 85%	30% Arteria comunicante anterior 25% Arteria comunicante posterior 20% Bifurcación arteria cerebral media 10% Otras
Circulación posterior 15%	10% arteria basilar, mas frecuente en la punta 5% arteria vertebral, mas frecuente en la PICA

Fisiopatología

Se adelgaza la túnica media y hay reemplazo por tejido conectivo del músculo liso vascular.

Al formarse forma un cuello con un domo

La lamina interna elástica desaparece en la base del cuello

La ruptura ocurre en el domo.

Aneurismas micóticos

Resultan de émbolos infectados por endocarditis bacteriana,

causan degeneración de arterias, dilatación y ruptura.

Aneurisma sacular

Riesgo de ruptura

El tamaño y la localización predicen el riesgo:

Mayor riesgo si: > 7 mm diámetro, al final de la arteria basilar y en el origen de la arteria comunicante posterior

Riesgo de sangrado a 5 años:

Tamaño	Circulación anterior	Circulación posterior
< 7 mm	0%	2.5%
7 - 12 mm	2.6%	14.5%
13 - 24 mm	14.5%	18.4%
> 25 mm	40%	50%

Riesgo de Re-sangrado

2 - 4% en las primeras 24 h

15 - 20% en las primeras 2 semanas sin tratamiento

30% en el primer mes y después 3%. Mortalidad 50%



HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Manifestaciones clínicas

Aneurismas sin ruptura son asintomáticos. Efecto de masa sobre nervios craneales o parenquima cerebral.

Los síntomas resultan de la ruptura y la HSA.

Cefalea síntoma único en 40% de los casos

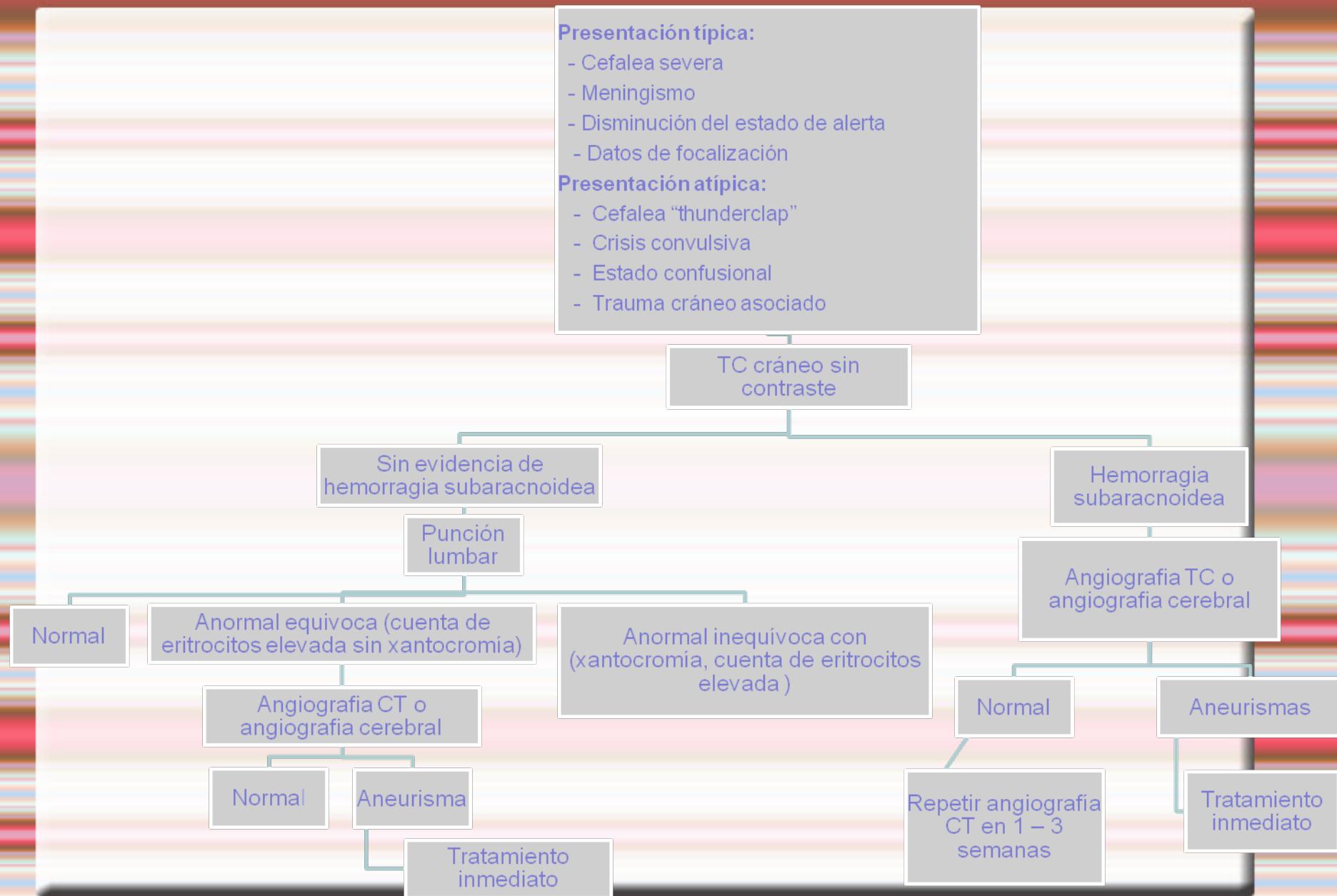
Pródromos:

- Parálisis del tercer par por un aneurisma expandible en la ACP o carótida interna.
- Parálisis del sexto par aneurisma del seno cavernoso
- Defectos del campo visual en aneurisma supraclinoideo de carótida o arteria cerebral anterior.

Manifestaciones clínicas

Signos y síntomas:

- Cefalea breve que refieren “el peor dolor de su vida”
 - 45% cefalea con el ejercicio (presentación inicial)
 - Cambio en el patrón de la cefalea
 - Holocraneana, rigidez de nuca, vómito
- Perdida estado alerta 50%
- Déficit neurológico focal
- Efecto de masa: hemiparesia, afasia y abulia.



Diagnóstico

TC simple: lesiones hiperdensas

- Sensibilidad 100% en las primeras 12 h
- Sensibilidad 93% en las primeras 24 h
- Sensibilidad 50% en 7 días.

Poca sensibilidad para < 3 mm

Demuestra: hematomas

intraparenquimatosos, hidrocefalia, edema cerebral.

Es el mejor predictor de vasoespasmo cerebral y mal pronóstico.

Diagnóstico

- Punción lumbar:

Indicada si sospecha alta con TC negativa o poco clara.

Positiva si →

Presión de apertura elevada, xantocromia en el LCR (lisis de las células rojas y conversión de hemoglobina a bilirrubina en 6 a 12 h) dura de 1 a 4 semanas.

Cuenta celulas rojas elevada que no disminuye del tubo 1 al 4.



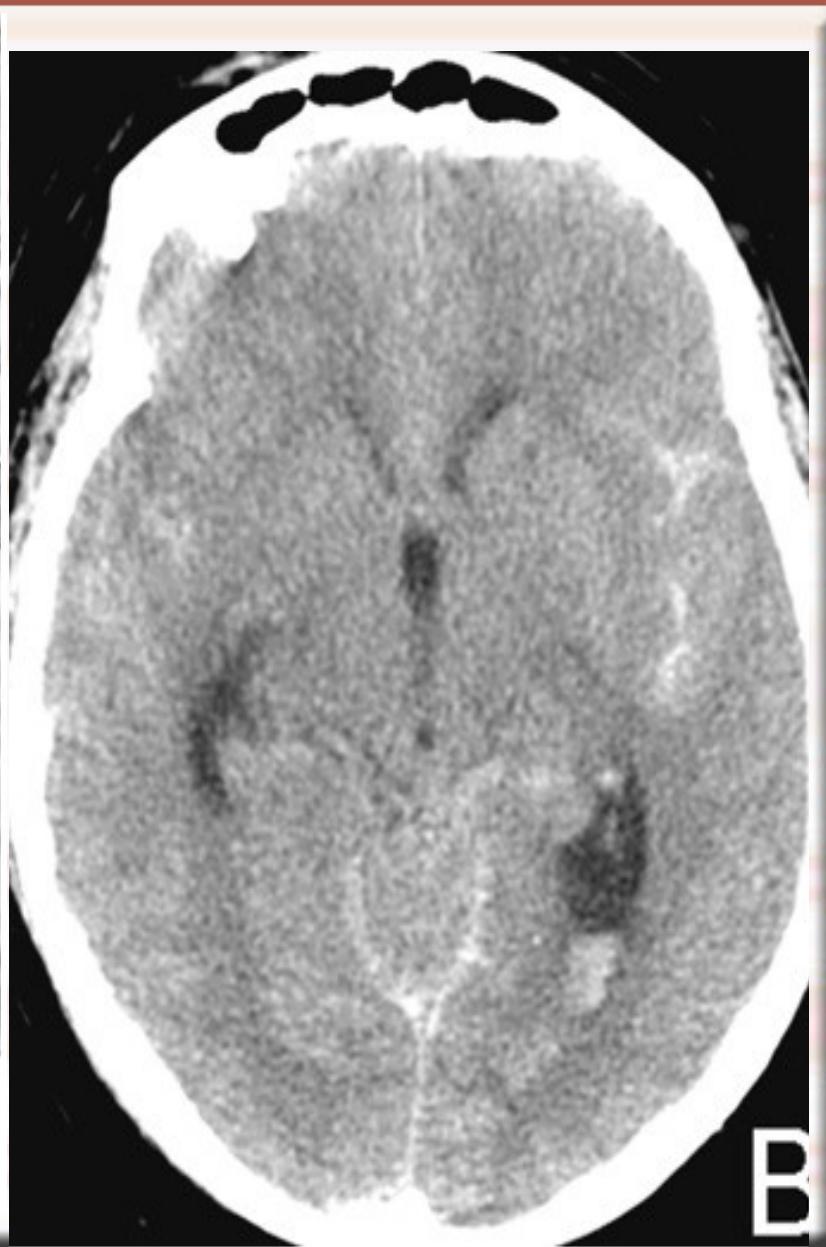
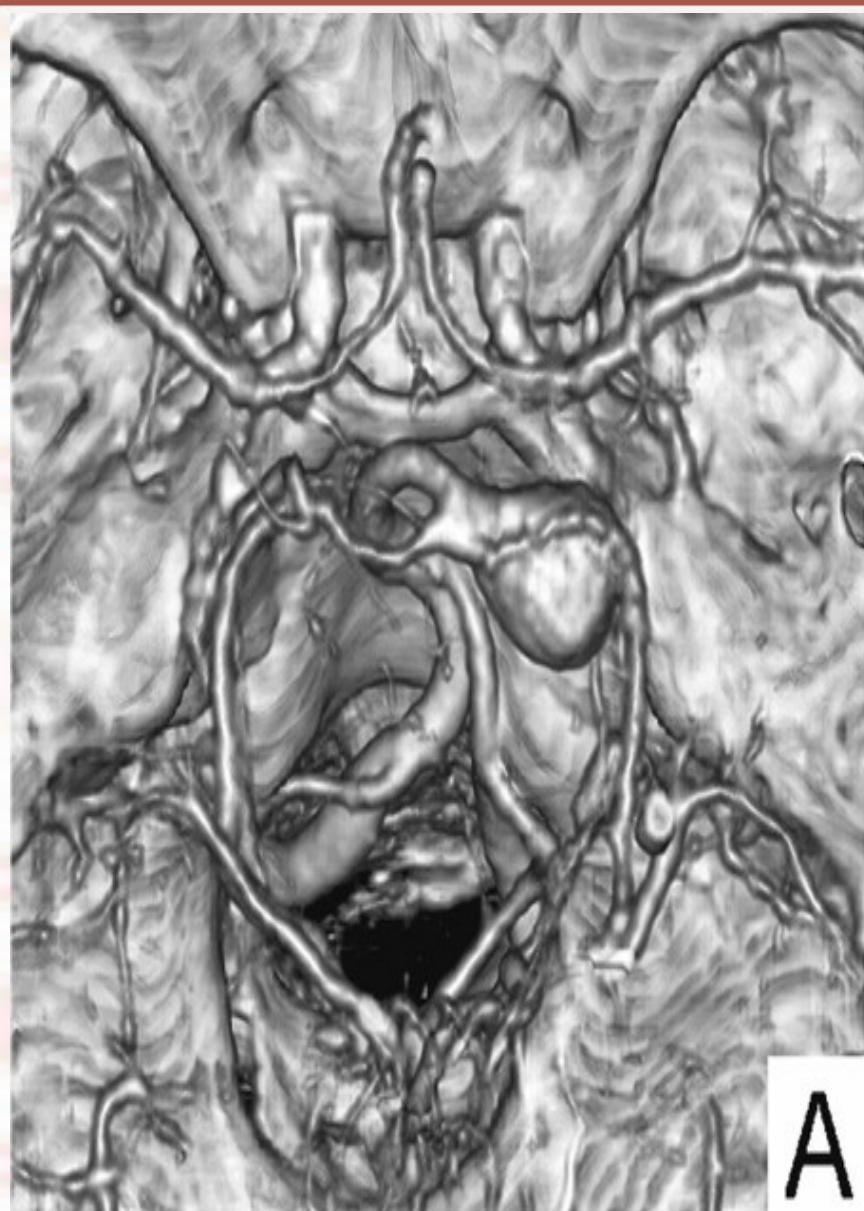
- Una vez que se confirma el diagnóstico de un aneurisma sacular roto se debe hacer **angiografía**

- localizar y delimitar anatómicamente la lesión
 - determinar si existen otros aneurismas no rotos.

- RMI

Diagnóstico

- EKG
 - muestra alteraciones en el segmento ST y onda T similares a los de cardiopatía isquémica. QRS prolongado, prolongación del intervalo QT u ondas T picudas o invertidas simétricas.
- Estos cambios son causados por la descarga simpática excesiva. Puede haber elevación asintomática de troponina.



Metas del tratamiento

- 1) Prevención del resangrado
- 2) Prevención y manejo del vasoespasmo
- 3) Tratar otras condiciones medicas y complicaciones neurológicas

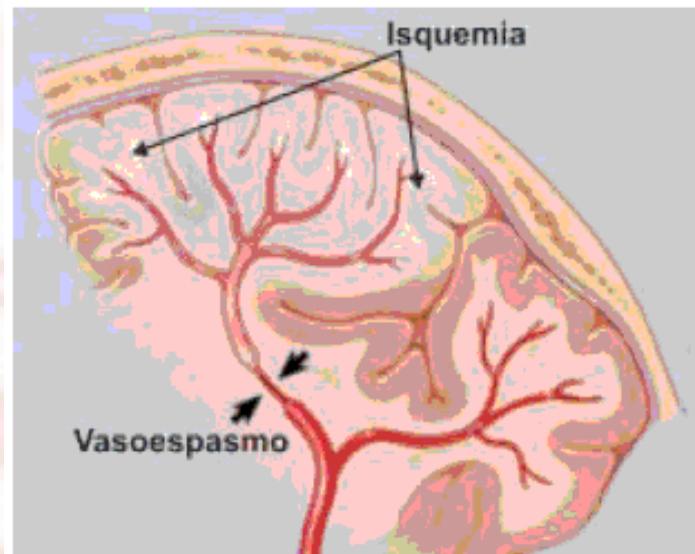


Figura 1. Vasoespasmo arterial e isquemia del tejido dependiente



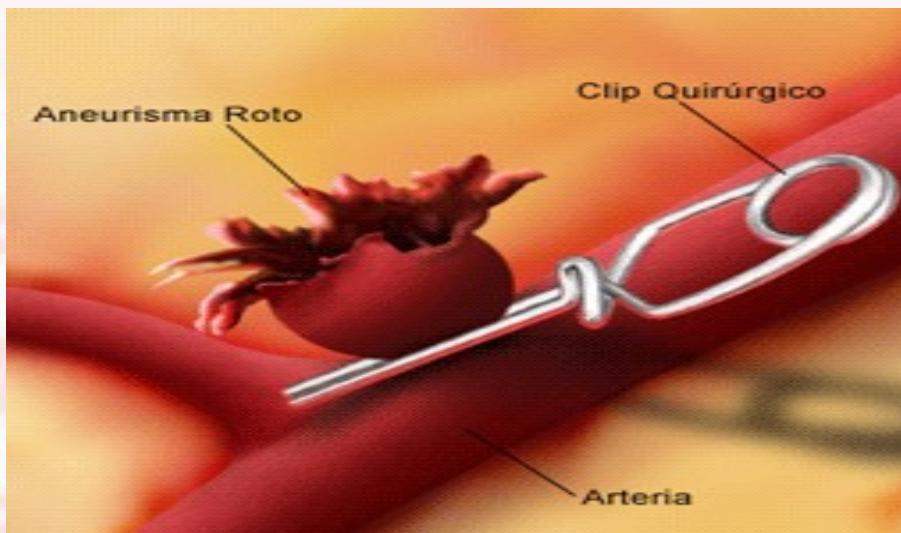
C



D

Tratamiento

- La reparación temprana del aneurisma es la base del tratamiento previene la re-sangrado y permite utilizar técnicas que mejoran el flujo cerebral (hipertensión e hipervolemia).
 - Clipaje microcirugía
 - Embolectomia endovascular “coiling”



Comparación: Clipaje vs cirugía endovascular

Estudio ISAT mostró mayor supervivencia libre de disabilidad a un año significativamente menor en pacientes tratados con Coiling endovascular y con menos riesgo de epilepsia sin embargo el riesgo de resangrado es mayor.

No todos los aneurismas son apropiados para una técnica u otra.

Reparación quirúrgica

Tratamiento endovascular:

- Se prefiere en pacientes de edad avanzada
- Comorbilidades
- Aneurismas de la circulación vertebrobasilar
- En la base del cráneo (paraoftálamicos)
- Procedimiento con morbimortalidad 3.7 - 5.3%
- Recurrencia por recanalización (20.9 - 33.6%)

Tratamiento clipaje:

- Aneurismas de cuello ancho (relación cuello domo >0.5 cm)
- Asociados con hematomas grandes
- Causan efecto local de masa

Guías de tratamiento para Hemorragia Subaracnoidea

Manejo de la condición	Recomendaciones
Medidas generales Vía aérea y sistema cardiovascular	Monitorización estrecha en UTI o en una unidad de cuidados críticos neurológicos
Medio ambiente	Mantener nivel de ruido bajo limitar las visitas hasta tratar el aneurisma
Dolor	Sulfato de morfina (2 – 4 mg IV c/ 2 – 4 h) o codeina (30 – 60 mg IM cada 4 h)
Profilaxis gastrointestinal Profilaxis TVP	Ranitidina o lansoprazol Medias TED o compresores neumáticos; heparina (5000 U SC tres veces al dia) después de tratar el aneurisma
Presión arterial	TAS 90 – 140 mmHg antes del tratamiento del aneurisma, después permitir HAS con TAS < 200 mmHg
Glucosa Temperatura corporal Antagonistas de Ca Terapia fibrinolítica (opcional)	Mantener la glucosa en 80 – 120 mg/dL Mantener en < 37.2°C administrar acetaminofen y medios físicos Nimodipino (60 mg VO cada 4 hr por 12 días) Acido aminocaproico primeras 24 – 48 h, 5 g IV, posteriormente en infusión a 1.5 g/h Fenitoína (3-5 mg/kg/día VO o IV) o acido valpróico (15-45 mg/kg/día VO o IV)
Anticonvulsivos	Euvolemia (PVC 5 – 8 mmHg); si hay espasmo cerebral mantener hipervolemia (PVC 8 – 12 mmHg o presión en cuña de 12 – 16 mmHg)
Fluidos o hidratación	Presión de perfusión cerebral en 60 – 70 mmHg Se prefiere la vía oral después de evaluar la deglución; vía enteral
Nutrición	

Guías de tratamiento para HSA

Manejo de la condición	Recomendaciones
Complicaciones frecuentes Hidrocefalia	Insertar drenaje ventricular externo o drenaje lumbar
Resangrado	Manejo de soporte y tratamiento urgente de aneurisma
Vasoespasmo cerebral	Mantener hipervolemia o hipertension inducida con fenilefrina, norepinefrina o dopamina; tratamiento endovascular (angioplastia transluminal o vasodilatadores directos.
Crisis convulsivas	Administrar lorazepam (0.1 mg/kg a 2 mg/min), seguido de fenitoína (20 mg/kg IV en bolo a < 50 mg/min, hasta 30 mg/kg)
Hiponatremia	Con SIADH restringir líquidos; con síndrome de cerebro perdedor de sal reponer líquidos agresivamente con salina 0.9% o solución salina hipertónica.
Daño miocárdico y arritmias	Metoprolol (12.5 – 100 mg VO c/ 12 h), evaluar función ventricular, tratar arritmias
Edema pulmonar	Oxígeno suplementario o ventilación mecánica; monitorizar la presión en cuña y función ventricular; distinguir entre edema pulmonar cardiogénico vs neurogénico
Otros tratamientos Clipaje quirúrgico Coiling endovascular	Realizar procedimiento antes de 72 h Realizar procedimiento antes de 72 h
Manejo a largo plazo Rehabilitación Depresión Cefalea crónica	Rehabilitación física, ocupacional y terapia lenguaje Antidepresivos y psicoterapia AINES, antidepresivos tricíclicos o ISRS; gabapentina

Presión de perfusión cerebral

Presión necesaria para perfundir el tejido nervioso para garantizar un buen funcionamiento metabólico.

$$FSC = PPC/RVC$$

$$FSC=50\text{ml}/100 \text{ gr/min}$$

$$PPC = PAM - PIC$$

$$PPC= 90/95 - 10/20$$

$$PPC = 60 - 70 \text{ mmHg}$$

Vasoespasmo

Reacción de la pared vascular a la inflamación

Día 4 al 12 después de la HSA

El mejor predictor de vasoespasmo es la cantidad de sangre en la TC.

Doppler transcraneal diario o cada segundo dia

Velocidad media de flujo vascular cerebral > 120 cm/seg

Si presenta síntomas terapia con hipervolemia e hipertension.

Angiografia cerebral de emergencia o Angioplastia transluminal.

Tratamiento

- Expansión de volumen para prevenir hipotensión aumentar el GC y reducir la viscosidad de la sangre terapia “triple H”:
 - Hipertensión
 - Hemodilución → Hematocrito < 30%
 - Hipervolemia → PVC 8 - 12 mmHg

Many grading systems are used to evaluate the severity of a SAH. Clinical assessments include the Hunt and Hess Scale, Fisher Scale, Glasgow Coma Scale, and World Federation of Neurological Surgeons Scale.

The Glasgow Coma Scale test measures the motor response, verbal response, and eye-opening response with these values.

EYE OPENING

- 4 Spontaneous eye opening
- 3 Eyes open to speech
- 2 Eyes open to pain
- 1 No eye opening

VERBAL RESPONSE

- 5 Alert and Oriented
- 4 Confused, yet coherent, speech
- 3 Inappropriate words and jumbled phrases consisting of words
- 2 Incomprehensible sounds
- 1 No sounds

MOTOR RESPONSE

- 6 Obeys commands fully
- 5 Localizes to noxious stimuli
- 4 Withdraws from noxious stimuli
- 3 Abnormal flexion, i.e. decorticate posturing
- 2 Extensor response, i.e. decerebrate posturing
- 1 No response

The final score is determined by adding the values of Eye Opening, Verbal Response, and Motor Response.

The Fisher Grade classifies the appearance of subarachnoid hemorrhage on CT scan

FISHER'S CT GRADING OF SAH

- 1 Normal scan
- 2 <1 mm thickness of blood
- 3 >1 mm thickness of blood
- 4 Any amount of blood with ventricular bleeding

WFNS SAH GRADE

World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) grading systems

GRADE	GLASGOW COMA SCALE	MAJOR FOCAL DEFICIT
0	UNRUPTURED	Absent
1	15	Absent
2	3-14	Present
3	13-14	Present/Absent
4	7-12	Present/Absent
5	3-6	Present/Absent

HUNT AND HESS SCALE

GRADE	SIGNS AND SYMPTOMS	SURVIVAL
1	A symptomatic or minimal headache and slight nuchal rigidity	70%
2	Moderate to severe headache nuchal rigidity, no neurologic deficit except cranial nerve palsy	60%
3	Drowsy, confusion, or mild focal deficit	50%
4	Stuporous; moderate to severe hemiparesis; possibly early decerebrate rigidity and vegetative disturbances	20%
5	Deep coma; decerebrate rigidity; moribund appearance	10%

SOURCES: Barker E. *Neuroscience nursing: A spectrum of care*. (3rd ed.). 2008. St. Louis: Mosby/Elsevier. Hamilton JC, Kom-Nayeh L, & Crago EA. Case studies in cardiac dysfunction after acute aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Journal of Neuroscience Nursing*. 2008;40(5):269-274. Bederson JB, Connolly ES, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 2009 Jan; 22. [Epub ahead of print] <http://stroke.ahajournals.org/cgi/reprint/STROKES.108.191395v1> Accessed Feb. 19, 2009.

Escala clínica de Hunt y Hess

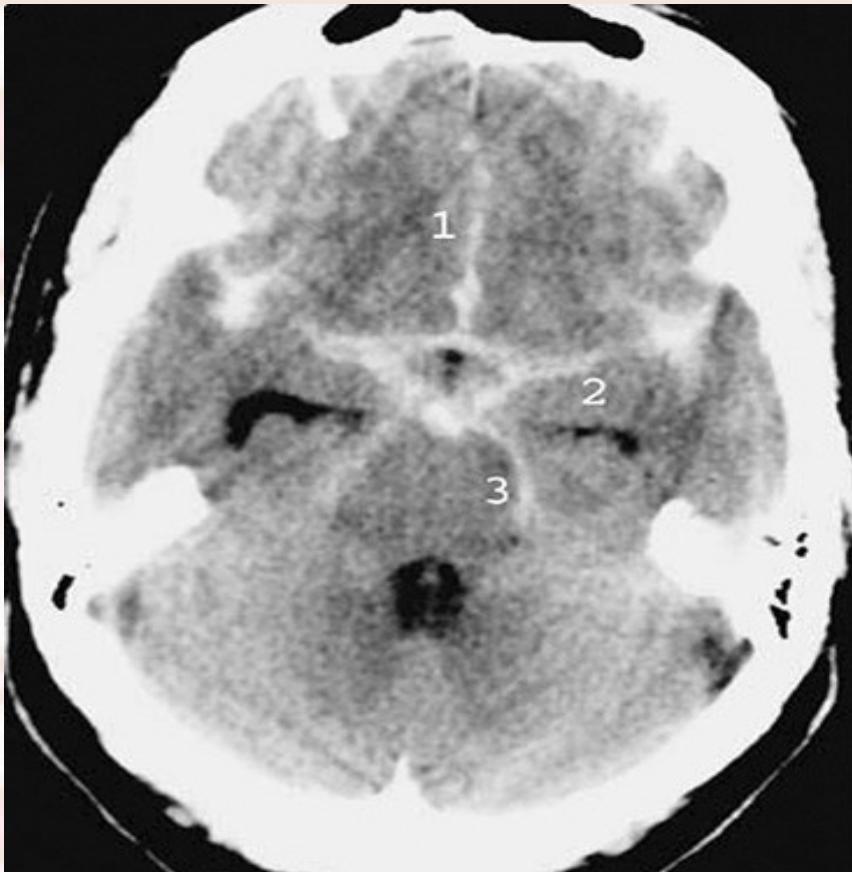
Sirve para valorar las manifestaciones clínicas iniciales y la mortalidad perioperatoria.

Grado	Criterios	Mortalidad perioperatoria (%)	Supervivencia
0	Asintomático, aneurisma no roto	0 – 5 %	
I	Asintomático o mínima cefalea, ligera rigidez de nuca	0 – 5 %	70%
II	Cefalea moderada a severa, rigidez de nuca sin déficit neurológico focal excepto parálisis de nervio craneal	2 – 10 %	60%
III	Somnolencia ,confusión o defecto neurológico focal leve	10 – 15 %	50%
IV	Estupor, hemiparesia moderada a severa, posible rigidez de descerebración o trastornos vegetativos	60 – 70 %	20%
V	Coma, rigidez de descerebración, aspecto moribundo	70- 100%	10%

Fisher

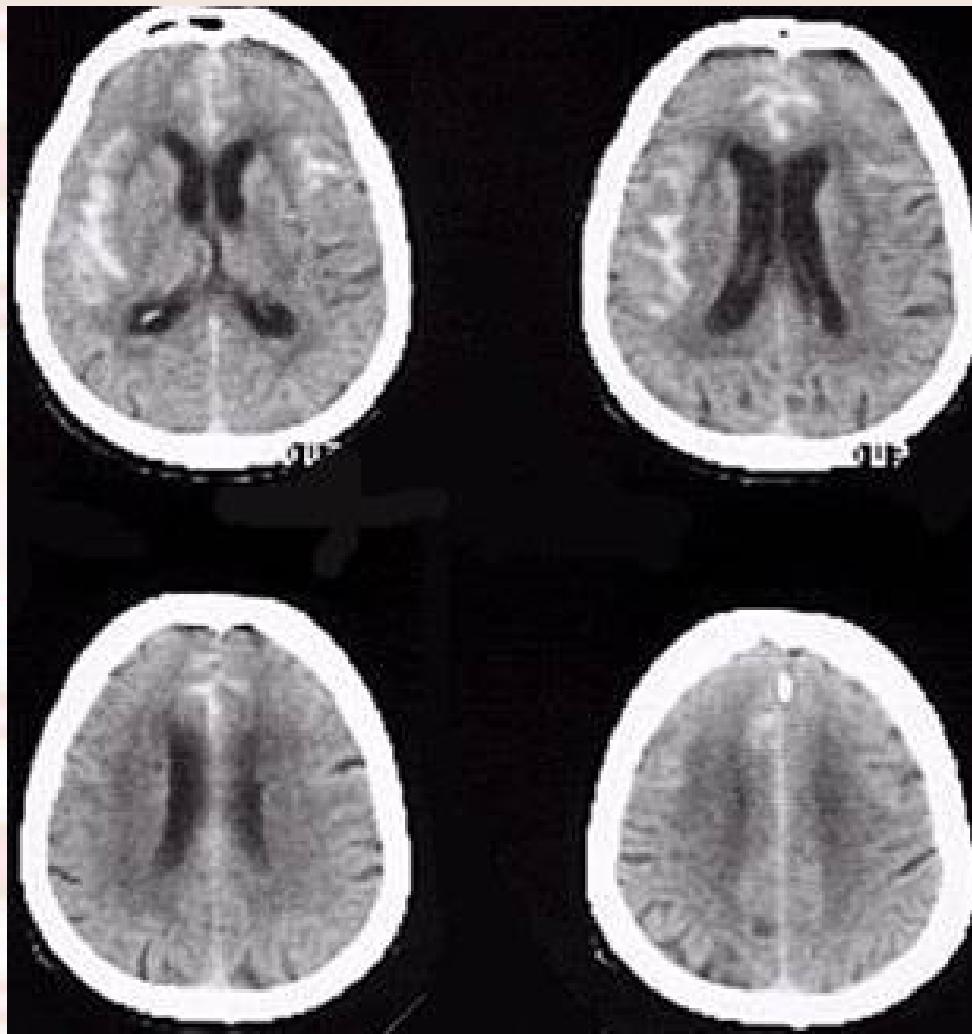
Grados	Criterios
Grado I	Sin sangre en la TC. No predice vasoespasmo.
Grado II	Sangre difusa per no suficiente para formar coágulos < 1mm. No predice vasoespasmo
Grado III	Sangre abundante formando coágulos densos >1 mm en el plano vertical (cisura interhemisférica, cisterna insular, cisterna ambiens) o > 3 x 5 mm en el longitudinal (cisterna silviana e interpedicular). Predice vasoespasmo severo
Grado IV	Hematoma intracerebral o intraventricular con o sin sangre difusa o no apreciada en las cisternas basales. No predice vasoespasmo

Fisher II

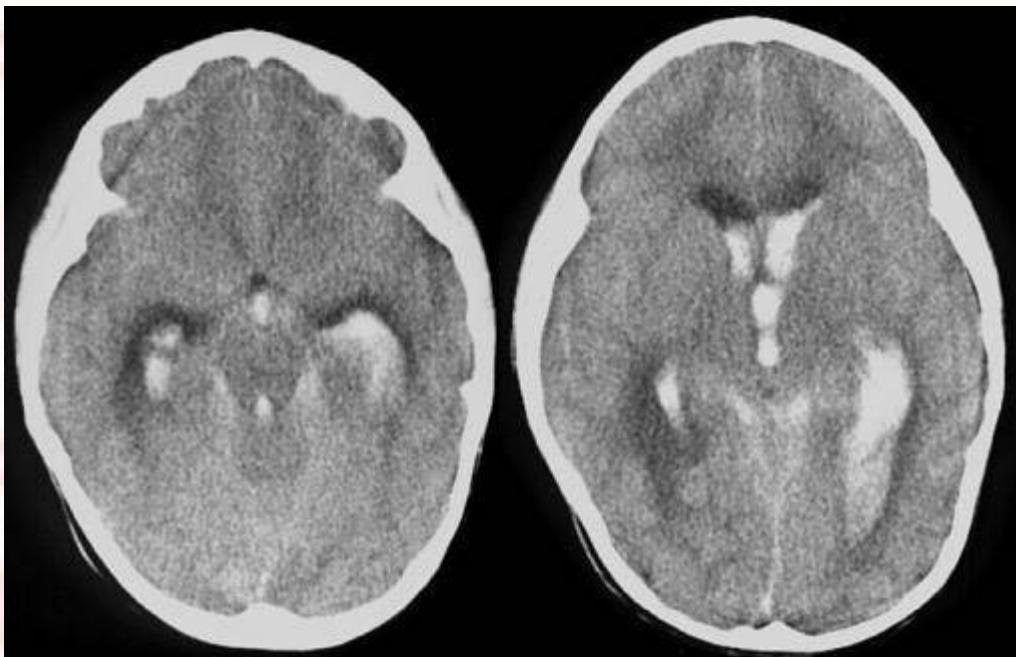


Source: Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE; *Schwartz's Principles of Surgery*, 9th Edition; <http://www.accessmedicine.com>
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Fisher III



Fisher IV



Hipotermia

Hypothermia for the treatment of ischemic and hemorrhagic stroke

Guillermo Linares, MD; Stephan A. Mayer, MD, FCCM

Hypothermia is considered nature's "gold standard" for neuroprotection, and its efficacy for improving outcome in patients with hypoxic-ischemic brain injury as a result of cardiac arrest is well-established. Hypothermia reduces brain edema and intracranial pressure in patients with traumatic brain injury. By contrast, only a few small pilot studies have evaluated hypothermia as a treatment for acute ischemic stroke, and no controlled trials of hypothermia for hemorrhagic stroke have been performed. Logistic challenges present an important barrier to the widespread application of hypothermia for stroke, most importantly the need for high-quality critical care to start immediately in the emergency department. Rapid induction of hypothermia within 3 to 6 hrs of onset has been hampered by slow cooling rates, but is feasible. Delayed cooling for the treatment of cytotoxic brain edema does not provide definitive or lasting treatment for intra-

cranial mass effect, and should not be used as an alternative to hemicraniectomy. Sustained fever control is feasible in patients with intracerebral and subarachnoid hemorrhage, but has yet to be tested in a phase III study. Important observations from studies investigating the use of hypothermia for stroke to date include the necessity for proactive antishivering therapy for successful cooling, the importance of slow controlled rewarming to avoid rebound brain edema, and the high risk for infectious and cardiovascular complications in this patient population. More research is clearly needed to bring us closer to the successful application of hypothermia in the treatment for stroke (Crit Care Med 2009; 37[Suppl.]:S243–S249)

KEY WORDS: therapeutic hypothermia; stroke; ischemia; hypothermia; temperature control; neuroprotection

Hipotermia

Su eficacia está probada en:

- Lesiones cerebrales por trauma: ↓el edema y la presión intracraneana.
- Pocos estudios de su uso para el tratamiento en el infarto cerebral agudo isquémico
 - No sirve para salvar el tejido infartado pero si minimiza el daño secundario.
 - Reto logístico implica una barrera para su uso extendido
 - No hay estudios clínicos controlados que demuestren su utilidad en el infarto hemorrágico.

Hipotermia

El efecto neuroprotector es tiempo dependiente
Momento óptimo de iniciar la terapia: tiempo de
ventana 3 hrs.

Duración directamente proporcional a la
neuroprotección.

Profundidad: meta temperaturas mas bajas
 $<33^{\circ}\text{C}$

Hipotermia

MECANISMOS DE ACCIÓN



- Reduce la demanda metabólica
- Reduce proteólisis
- Reduce edema citotóxico
- Estabiliza la membrana celular
- Inhibe la propagación de la despolarización
- Disminuye el daño excitotóxico por glutamato
- Reduce la acidosis tisular y por lactato
- Reduce producción de especies reactivas de oxígeno y de radicales libres
- Altera las señales apoptóticas
- Reducción del flujo de calcio neuronal y toxicidad
- Reduce la expresión génica asociada a la isquemia
- Inhibe la inflamación y la producción de citoquinas
- Preserva la autoregulación vascular

Hipotermia

MÉTODOS DE INDUCCIÓN

Requiere generalmente intubación endotraqueal y ventilación mecánica

- Farmacológico
- Ice - packs en contacto directo
- Infusión soluciones frías intravenosas (30 ml/kg salina a 4°C durante una hora)
- Sistemas de enfriamiento automáticos superficiales
- Catéteres endovasculares de intercambio de calor

Hipotermia

Fase más peligrosa → periodo de recalentamiento

Si es muy rápida causa un fenómeno de respuesta inflamatoria sistémica-like con vasodilatación, hipotensión y aumento de la PIC refleja.

Tasa de recalentamiento 0.1°C por hora en pacientes con PIC elevada.

Bien tolerado de 0.25 a 0.33°C por hora

Manejo de escalofríos: Anestésicos, opioides, agonistas α -2 que actúan a nivel central. La meperidina es el mas utilizado y efectivo

Hipotermia

COMPLICACIONES

- Infecciones (neumonía y sepsis), hipotensión y arritmias (ectopia y fibrilación con $<28^{\circ}\text{C}$).
- Otras:
 - 1) Cardíacas: arritmias, disminución de la contractilidad del VI e hipotensión
 - 2) Inmunológicas: inmunosupresión
 - 3) Hematológicas: trombocitopenia y coagulopatía leve
 - 4) Metabólicas: stress metabólico - escalofríos, hiperglicemia, hipokalemia, íleo, diuresis inducida por frío.

Gracias