

Intracerebral haemorrhage: current approaches to acute management

LANCET 2018; 392: 1257-68

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL (HIC) AGUDA

Introducción (1)

- ▶ La HIV espontánea aguda es la más común de las no traumáticas
- ▶ La más grave
- ▶ Dos millones de personas al año en el mundo
- ▶ Potencialmente mortales
 - ▶ Por rápida expansión
 - ▶ Por extensión a otros espacios

Introducción (2)

- ▶ 1/3 de los pacientes mueren en el primer mes
- ▶ Generan discapacidad residual
- ▶ Tienen alto riesgo de recurrencia
- ▶ Conllevan otros eventos vasculares graves
- ▶ Otros trastornos neurológicos como complicaciones
 - ▶ Epilepsia
 - ▶ Demencia

Introducción (3)

- ▶ Repercusión social y económica con disminución de la vida productiva
- ▶ En un metanálisis se mostró:
 - ▶ Muerte temprana estable entre 1980-2008
- ▶ Datos recientes muestran mejor supervivencia en Países Bajos, Reino Unido y Francia, probablemente por la atención especializada
- ▶ No tienen un tratamiento claramente beneficioso
- ▶ La cirugía es controvertida aunque se usa bastante

Manejo agudo

- ▶ Precisa diagnóstico diferencial con el ictus isquémico
- ▶ Los datos que lo sugieren: **efecto de masa**
 - ▶ Síntomas y signos rápidamente progresivos
 - ▶ Cefalea
 - ▶ Vómitos
 - ▶ Convulsiones
 - ▶ Disminución desproporcionada del nivel de consciencia con respecto a la focalidad
 - ▶ Rigidez nuchal
- ▶ Se precisa diagnóstico por imagen urgente

Neuroimagen en el manejo agudo(1)

- ▶ D. Diferencial con el isquémico y con tumores que, además, pueden sangrar
- ▶ Mejor con RM pero más accesible el TAC
 - ▶ Localiza
 - ▶ Valora extensión
 - ▶ Valora si HSA, aneurisma, posible amiloide
- ▶ Varios marcadores de imagen TAC+ ciertas características clínicas ayudan a predecir probable crecimiento y su pronóstico

Neuroimagen (2)

- ▶ El 15% tienen lesión vascular subyacente
 - ▶ Malformación
 - ▶ Aneurisma
 - ▶ Fístula dural
- ▶ Valorar si se precisan imágenes suplementarias tras valorar para determinarlas:
 - ▶ Edad
 - ▶ Localización de la hemorragia
 - ▶ HTA
 - ▶ Enfermedad de pequeño vaso

Neuroimagen (3)- angiografía TAC

- ▶ Signo de la mancha
 - ▶ Indicador de hemorragia activa
 - ▶ Identifica punto de fuga y posible crecimiento
 - ▶ Alta probabilidad de continuidad del sangrado, crecimiento y de que siga sangrando durante la evacuación
 - ▶ Un estudio retrospectivo vio que los que lo tenían y se les operó murieron menos que los de tratamiento conservador
 - ▶ Mejor si se examinan fases arterial, venosa temprana y tardías
 - ▶ Si sólo las tardías empeora la capacidad de predicción

Neuroimagen (4)- Angiografía TAC

- ▶ Un metaanálisis
 - ▶ Mejor si TAC se realiza pocas horas después
 - ▶ Con TAC multifase con fase venosa
 - ▶ Si se ve en fase arterial inicial: mayor riesgo de crecimiento por mayor fuga
 - ▶ La TAC dinámica y TAC de perfusión: mejor detección pero mayor radiación
- ▶ En última instancia no se ha definido la utilidad clínica de este signo para el tratamiento de la HIC

Pasos clave en el manejo de la HIC (1)

1. Imagen cerebral y vascular
2. Unidades de ACVA
3. Prevención

1. Imagen cerebral y vascular

▶ Para detectar posible causa que precise intervención temprana

- ▶ Malformación
- ▶ Trombosis venosa cerebral
- ▶ Vasculitis
- ▶ Síndrome vasoconstrictor cerebral reversible

- Más de 50 años
- *Localización periférica o cortical*
- *No HTA*
- Enfermedad de pequeño vaso

▶ El angioTAC predice el crecimiento pero no se ha definido si mejora los marcadores clínicos predictivos

▶ RM:

- ▶ **Microhemorragia crónica**
- ▶ **Siderosis cerebral superficial**

Angiopatía amiloide

2.- unidades de ACVA

- ▶ Disminuir la TA sistólica a menos de 140 en 1-2 horas
- ▶ Corregir alteraciones hemostásicas
 - ▶ Considerar si es por fármacos y tiene antídoto
 - ▶ Considerar si hay enfermedad específica con trastornos
- ▶ Prevenir complicaciones
 - ▶ Si hay deterioro que indique cirugía
 - ▶ Profilaxis del TEV con compresión neumática intermitente
 - ▶ Tratamiento de las convulsiones
- ▶ Búsqueda de causa subyacente

3.- Prevencion

- ▶ Controlar la TA para prevenir recurrencias y otros eventos vasculares
- ▶ Valorar si hay alto riesgo de recurrencia y ajustar inicio o reanudación de antiagregantes
- ▶ Detección de deterioro cognitivo durante el seguimiento

Escalas pronósticas

- ▶ La ICH: (Glasgow, volumen, HIV, origen infratentorial)
 - ▶ Información demográfica y clínica
 - ▶ Volumen de la hemorragia
 - ▶ Presencia de hemorragia intraventricular
 - ▶ La mejor para predecir resultados, sobre todo mortalidad temprana
- ▶ La pérdida de consciencia, frecuente, complica su uso en la evaluación neurológica a lo que se suman convulsiones, deshidratación, TCE, anoxia, paro cardíaco
- ▶ Tampoco el angioTAC que predice el crecimiento es superior

Clasificación de las causas

Factores de riesgo

No hay HIC primaria

Envejecimiento

Masculino

HTA

Drogas ilícitas

Enolismo (Atracones)

Dieta (Na+, poca fruta y verduras frescas)

Genéticos: integridad del endotelio

- A menudo los factores son subyacentes y no se detectan (P. vaso, amiloide, malformación)
- A veces varios juntos como vasculitis, vasculopatía perforante profunda... sólo en común el sangrado.
- Las mas frecuentes la vasculopatía perforante profunda y después la amiloide esporádica (80%)

Vasculopatía perforante profunda o arteriosclerosis

- ▶ A menudo llamada HIC hipertensiva
- ▶ Ganglios basales, tálamo y tronco cerebral
- ▶ Se desconoce la relación de HIC cerebelosa + HTA versus angiopatía amiloide
- ▶ Los FRCV no son necesarios ni suficientes para relacionarlo con la arteriosclerosis como causa de sangrado

▶ Dos modalidades:

- ▶ Hemorrágica
- ▶ Oclusiva
- ▶ Buscar biomarcadores:

- Lesiones de sustancia blanca
- Laceraciones
- Microhemorragias
- HIC antigua en ganglios basales y trocoencéfalo
- Ayuda la RM
- Pensar siempre en pequeñas malformaciones AV profundas

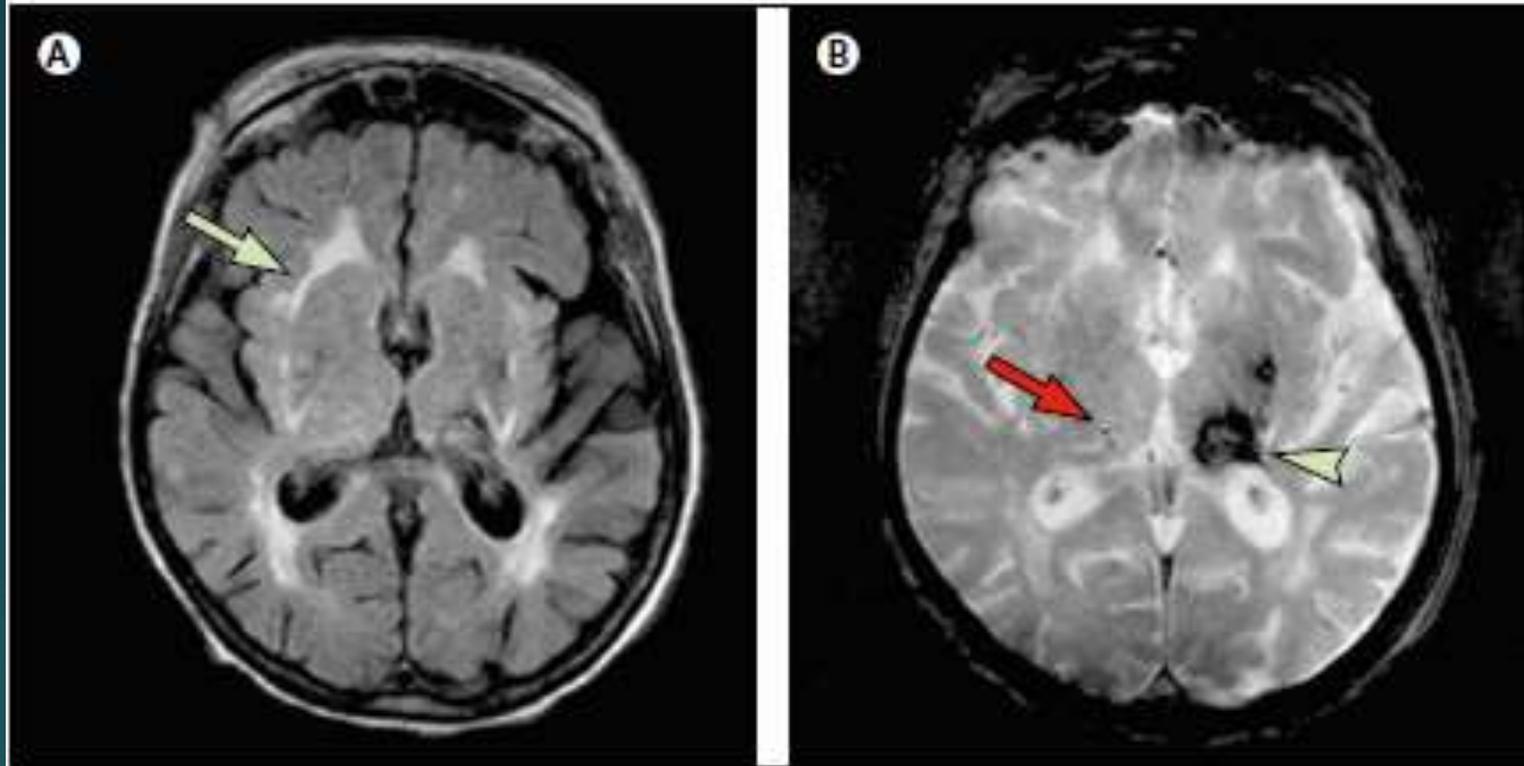


Figure 1: Brain MRI, axial slices

(A) Fluid-attenuated inversion recovery sequence showing occlusive features of deep perforating vasculopathy with extensive white-matter hyperintensities (green arrow) and lacunes in the right basal ganglia. (B) T2* gradient echo sequence showing haemorrhagic features of deep perforating vasculopathy with a deep left haematoma (green arrow head) and deep right microhaemorrhages (red arrow).

Angiopatía amiloide cerebral (1)

- ▶ Proteína amiloide beta en paredes de los vasos corticales y leptomeníngeos
- ▶ 9% de sangrado al año
- ▶ Los de siderosis superficial cortical multifocal extensa hasta el 26%
- ▶ También alto riesgo de deterioro cognitivo y demencia
- ▶ Criterios de Boston modificados basados en RM excelente sensibilidad y buena especificidad (Definida, probable, probable con AP y posible)

Angiopatía amiloide cerebral (2)

- ▶ Criterios de Boston modificados
 - ▶ Mayor de 55 años
 - ▶ HIC lobular previa
 - ▶ Microhemorragias cerebrales lobulares o siderosis superficial cortical
- ▶ Modelo TC de Edimburgo y criterios genéticos con un modelo de 3 variables:
 - ▶ TC sin contraste: HSA y proyección de hematoma dactilar
 - ▶ Genotipo de apolipoproteína E (APOE)

Predicen amiloidosis cerebral moderada o grave

Angiopatía amiloide cerebral (3)

- ▶ Los criterios de exclusión sensibles de Edimburgo y los criterios de exclusión específicos basados en TAC sin contraste y genotipo APOE son potencialmente ampliamente aplicables para las decisiones diagnóstica, pronóstica y terapéutica si no hay posibilidad de RM.
- ▶ No posible anatomía patológica en vivo.
- ▶ **Dilema:** Beneficio/riesgo de reiniciar fármacos antiagregantes por el alto riesgo de resangrado

Sospecha de causas de HIC (1)

- ▶ Vasculopatía perforante profunda
 - ▶ Hemorragias de ganglios de la base y de tronco del encéfalo
 - ▶ Microrragia o hemorragia intracerebral antigua en ganglios basales o TCE
 - ▶ Lesiones de sustancia blanca
 - ▶ Laceraciones

Sospecha de causas de HIC (2)

- ▶ Angiopatía amiloide cerebral
 - ▶ HIC lobular
 - ▶ Microrragia cortico-subcortical
 - ▶ Siderosis cortical superficial
 - ▶ Apolipoproteina E
 - ▶ Deterioro cognitivo
 - ▶ Episodios neurológicos focales transitorios

Sospecha de causas de HIC (3)

- ▶ Malformación arteriovenosa
 - ▶ Extensión a otros compartimentos cerebrales
 - ▶ Huecos de flujo
 - ▶ Calcificaciones
- ▶ Aneurisma arterial intracraneal
 - ▶ Extensión subaracnoidea desproporcionada
- ▶ Malformación cavernosa
 - ▶ Hemorragia pequeña y homogénea sin extensión a otros compartimentos

Sospecha de causas de HIC (4)

- ▶ Trombosis venosa intracraneal
 - ▶ Cefaleas previas a la hemorragia
 - ▶ HIC cerca de senos paranasales las venas
 - ▶ Alto volumen relativo de edema
 - ▶ Inicio en el embarazo o postparto
- ▶ Fístula AV dural
 - ▶ Extensión subaracnoidea o subdural
 - ▶ Vasos corticales dilatados anormales

Tratamiento urgente

Sospecha de causas de HIC (5)

- ▶ Transformación hemorrágica del infarto cerebral
 - ▶ Areas sustanciales de lesiones isquémicas adyacentes a la HIC
 - ▶ Lesiones isquémicas agudas difusas en otros territorios arteriales
- ▶ Coagulopatía grave como hemofilia
 - ▶ Tests alterados
- ▶ Tumores, primarios o metastásicos
 - ▶ Edema perihematoma grande

Sospecha de causas de HIC (6)

- ▶ Vasculitis
 - ▶ Cefalea
 - ▶ Lesiones isquémicas agudas en diferentes territorios arteriales
 - ▶ Estenosis arterial difusa focal
- ▶ Endocarditis infecciosa
 - ▶ Lesiones isquémicas agudas en diferentes territorios arteriales
 - ▶ Pequeños aneurismas irregulares
 - ▶ Microhemorragias cerebrales difusas
- ▶ Síndrome de encefalopatía reversible posterior (fármacos, neoplasias...)
 - ▶ Cefaleas, disminución consciencia, convulsiones y alteraciones visuales
 - ▶ Lesiones edematosas asimétricas parietales y occipitales

Organización de los cuidados (1)

- ▶ Si hay órdenes prematuras de no reanimación
- ▶ Si retirar cuidados
- ▶ Si paliativos
- ▶ ...se precipita la muerte

Organización de los cuidados(2)

- ▶ Atención activa
 - ▶ Monitorización
 - ▶ Cribado precoz de disfagia
 - ▶ Mantenimiento de control fisiológico
 - ▶ Control de hiperglucemia
 - ▶ Control del deterioro neurológico, complicaciones y eventos adversos
 - ▶ UCI: ventilación mecánica, ventriculostomía
- ▶ Unidad de Ictus: disminuyen la dependencia y la mortalidad
 - ▶ 1 metaanálisi: disminuyen en un 20% la mortalidad como en los isquémicos

Control médico (1)

- ▶ Control de TA
 - ▶ Es frecuente la HTA
 - ▶ Factores: stress. Variabilidad previa con picos incluidos
 - ▶ Disminuiría el sangrado ... pero los estudios no son concluyentes

Control médico (2)

- ▶ Control de TA
 - ▶ INTERACT 2: HIC + disminución de TA <140 s. de forma temprana e intensiva: mejoras modestas en la funcionalidad y la calidad de vida en comparación con <180 dentro de las primeras horas del hematoma.
 - ▶ Con fármacos habituales, varios y durante varias horas
 - ▶ Acaso no influyeron claramente sobre el tamaño del hematoma
 - ▶ ATACH II: no mostró ningún beneficio y acaso eventos adversos renales
 - ▶ Sólo con Nicardipina + intensivo y protocolizado y los del grupo control también más controlados según guías
 - ▶ Acaso no influyeron claramente sobre el crecimiento del hematoma
 - ▶ Otros estudios/metaanálisis; no mostraron mejoría funcional a pesar de que disminuyeron moderadamente el crecimiento del hematoma

CONTROL MÉDICO (3)

- ▶ Control de TA
 - ▶ Las pruebas indirectas de los efectos beneficiosos provienen de otras fuentes
 - ▶ Los que tenían antiagregación previa tenían mayor atenuación del crecimiento
 - ▶ (Estudios secundarios de INTERACT 2)
 - ▶ En los anticoagulados la medida era al menos tan eficaz como la reversión
 - ▶ Un gran ensayo clínico sobre el uso temprano del Ac. Tranhexámico mostró una interacción significativa de subgrupos preespecificados para la TA sistólica inicial de <170 y un efecto beneficioso del tratamiento
 - ▶ Pruebas razonablemente sólidas para intentar TA sistólicas 130-140 en las 6 primeras horas.
 - ▶ Se precisan más estudios en 1ª horas-NRC- combinación con antihemostásicos o reversión

Control médico (4)

- ▶ HIC en los antiagregados
 - ▶ Más de $\frac{1}{4}$ de ellas están antiagregados previamente
 - ▶ Peor pronóstico, posiblemente por aumento del hematoma
 - ▶ Podrían beneficiarse de transfusión de plaquetas ?
 - ▶ Un ensayo aleatorio con plaquetas en < de 6 horas de evolución: mal resultado

Control médico (5)

- ▶ HIC en anticoagulados
 - ▶ 15% de las HIC
 - ▶ Warfarina: Aumenta el volumen, el crecimiento y con peores resultados clínicos en comparación con otras hemorragias
 - ▶ ACOD:
 - ▶ Menor tasa de HIC pero también peores resultados que los no anticoagulados
 - ▶ Mejor pronóstico con ACOD que con Warfarina
 - ▶ Tiempo=cerebro es relevante en los anticoagulados... la reversibilidad lo antes posible tiene un nivel moderado de evidencia
 - ▶ Bajar a menos de 1,4 de INR lo antes posible
 - ▶ Concentrado de protrombina mejor que plasma fresco
 - ▶ También se recomienda vitamina K aunque con menores evidencias
 - ▶ Control cada 3-6 horas en 24 horas: por coagulopatía de rebote y por eventual reversión
 - ▶ Los ACOD: su antídoto o complejo protrombínico de 4 factores

Control médico (6)

- ▶ Estrategias de hemostasia (1): reducir el crecimiento temprano
 - ▶ Factor VII recombinante: 80 mg/Kg versus placebo, dentro primeras 4 horas
 - ▶ Disminuyó significativamente el crecimiento
 - ▶ No beneficio clínico como mostró un estudio previo
 - ▶ Exceso de eventos tromboembólicos graves
 - ▶ Sí en un grupo:
 - ▶ 2-5 horas
 - ▶ HIC pequeña
 - ▶ Sin hemorragia intraventricular
 - ▶ Pero difícil identificar el grupo y coste elevado

Como
identificarlo?

Control médico (7)

▶ Estrategias de hemostasia (2)

▶ 2 ensayos no publicados:

▶ HIC

▶ Alta probabilidad de crecimiento por signo de localización en angioTAC

▶ Factor VII activado

- ▶ Sí hay valor predictivo del signo de la mancha para el crecimiento

- ▶ No mostraron ningún efecto sobre el crecimiento

- ▶ Reclutamiento lento que lo hace poco práctico

- ▶ Acaso hubo inicio tardío pues <50% estaba dentro de las 3 horas desde el inicio; la realización del TAC lo enlentece

Control médico (8)

▶ Estrategias de hemostasia (3)

▶ Estudio no publicado SPOTLIGHT

- ▶ Mayor crecimiento entre la presentación y el TAC inmediatamente posterior al fármaco en vez de en la TAC control a las 24 h
- ▶ El mayor crecimiento es rápido y temprano antes de estabilizarse o contraerse a las 24 horas: patrón logarítmico de sangrado

▶ 2º ensayo internacional TICH 2: Ac. Tranexámico iv: 1 mg en bolo + 1 mg en infusión en 8 horas versus placebo en pacientes de menos de 8 horas de evolución

- ▶ No mejoría funcional a los 90 días, resultado primario
- ▶ Disminución significativa de muerte en los 7 primeros días pero no a los 90 días
- ▶ Disminución de eventos adversos graves
- ▶ Atenuación modesta del hematoma en 24 horas (1 ml)
- ▶ Acaso poco poder para detectar un beneficio. Sería aplicable y de bajo coste

Complicaciones (1)

▶ Epilepsia

- ▶ Riesgo relativo alto sobre 5-10% (más que en el isquémico)
- ▶ Las tempranas: < de 7 días: por trauma cerebral; parece que no influyen en la recuperación
- ▶ No recomiendan profilaxis con fármacos si se evalúan beneficio/riesgo
- ▶ Las tempranas: tratar 3-6 meses para prevenir nuevas convulsiones
- ▶ Las tardías (> 7 días):
 - ▶ Su probabilidad se estima por la puntuación CAVE 75
 - ▶ Compromiso cortical
 - ▶ Menos de 65 años
 - ▶ Volumen pequeño
 - ▶ Convulsiones tempranas
 - ▶ Tratamiento como otro paciente epiléptico

Complicaciones (2)

▶ Control del edema (1)

- ▶ Fluido y proteínas que dan edema
- ▶ En primeras horas por la presión hidrostática y la retracción del coágulo, sale suero
- ▶ Días después la cascada de la coagulación y productos de trombina, infiltración y proliferación celular... cicatrices, HB. Fe⁺⁺.
- ▶ Ningún tratamiento se ha mostrado efectivo para disminuir la PIC y prevenir el perihematoma (Esteroides, hiperventilación, manitol, glicerol)
- ▶ Estudios no aleatorios: suero salino hipertónico y leve hipotermia podrían disminuir el edema perihematoma
- ▶ Un estudio en curso con Fingolimod (inmunomodulador) y desferroxamina (sobre la inflamación) con hemicranectomía descompresiva podría disminuirlo; estudio en curso.

Complicaciones (3)

- ▶ Control del edema: Presión intracraneal (PIC)
 - ▶ No se conocen bien sus causas y no siempre es la causa de la muerte, acaso sólo en los comatosos, y tampoco su relación con la evolución a largo plazo
 - ▶ Estudios observacionales
 - ▶ El aumento de PIC no es infrecuente
 - ▶ La superior a 20-30 mm Hg se asocia significativamente a mortalidad temprana y a peor recuperación funcional en comatosos con HIC supratentorial y en manejados agresivamente con obstrucción intraventricular y drenaje con catéter
 - ▶ Las guías recomiendan PIC invasiva
 - ▶ Comatosos
 - ▶ Hernia transtentorial
 - ▶ Hemorragia intraventricular grande
 - ▶ Hidrocefalia
 - ▶ Pero el manejo es incierto y se aplica como en TCE
 - ▶ Posición elevada aunque no se han visto diferencias con la horizontal
 - ▶ Cada vez más atención a la autorregulación cerebral dinámica e individualización

Complicaciones (4)

- ▶ Tromboembolismo venoso
 - ▶ Alto riesgo por la inmovilización → Movilizar cuanto antes
 - ▶ Un estudio amplio: compresión neumática intermitente puede disminuir el riesgo de TV y mejorar la supervivencia
 - ▶ Lo mantienen los primeros días y esperar 24-48 horas para profilaxis con HBPM porque podría aumentar el riesgo de resangrado
 - ▶ Otro estudio las ve ineficaces y peligrosas por lo que no la recomiendan como profilaxis

Cranectomía (1)

- ▶ En paciente con HIC cerebelosa que se deteriora rápidamente con compresión del TCE: aceptada aunque no hay estudios aleatorizados
- ▶ HIC supratentorial: evacuación temprana (< a 24 horas): se supone que salva vidas en pacientes deteriorados pero no en profundamente comatosos o en estables
 - ▶ 1er. gran ensayo: sin beneficio comparando cirugía temprana frente a conservador
 - ▶ Otro ensayo:
 - ▶ Glasgow 8-15 + HIC superficial (a < 1cm. de la corteza): sin beneficio o peor en cuanto a discapacidad o muerte a los 6 meses frente a tratamiento conservador óptimo
 - ▶ Acaso hubo demasiado solapamiento de tratamiento conservador inicial en deteriorados que pudo comprometer el poder estadístico para valorar el beneficio de la cirugía

Cranectomía (2)

- ▶ Un metanálisis de pacientes individuales
 - ▶ Beneficio general modesto
 - ▶ El mayor beneficio:
 - ▶ 50-69 años
 - ▶ Temprano (< de 8 horas de evolución)
 - ▶ Hematomas moderadamente grandes (20-50 ml.)
 - ▶ Nivel de consciencia deteriorado pero que responden (Glasgow 9-12)
 - ▶ El análisis de subgrupos tampoco mostró beneficio en HIC lobular y sin HIV

Drenaje Ventricular externo

- ▶ La HIV empeora de forma independiente el pronóstico (degradación del hematoma con inflamación e hidrocefalia)
- ▶ El drenaje con o sin Alteplasa mejora posiblemente la supervivencia en pacientes deteriorados con nivel de consciencia reducido
- ▶ Incertidumbre sobre el volumen umbral crítico de la HIV, varían entre hospitales y países
- ▶ Además no hay beneficio funcional, acaso por no tener efecto sobre la lesión cerebral asociada a la HIC o a una insuficiente eliminación de la HIV
- ▶ Se ensayan drenajes lumbares controlados y otras técnicas quirúrgicas intraventriculares más específicas

Cirugía mínimamente invasiva

- ▶ Drenaje con catéter del hematoma:
 - ▶ En China donde hay altas tasas de HIC, mayor experiencia y menor acceso a NRC
 - ▶ Los países desarrollados, con diversas técnicas sobre todo en HIC profundas, para minimizar la lesión parenquimatosa
 - ▶ Varios metaanálisis comparando punción esteroatáxica o drenaje endoscópico con craneotomía, tratamiento conservador
 - ▶ Se está estudiando si la descompresión elimina efectos tóxicos en pacientes estables combinando cirugía mínimamente invasiva + instilación de agente lítico y si los resultados clínicos mejoran
 - ▶ ...todo esto está influyendo en la práctica clínica...

Prevención secundaria(1)

- ▶ Riesgo de recurrencia: 5% al año
- ▶ La isquémica es más frecuente
- ▶ HTA:
 - ▶ < a 140 de sistólica: benefico más claro que sobre los isquémicos
 - ▶ Similar a lo visto en los beneficios de TA sobre las HIC, más que en los isquémicos
 - ▶ No se sabe si < 120-130 aporta mayor beneficio sobre HIC, daño renal y de corazón o si más sobre un tipo de HIC que sobre otras

Prevención secundaria (2)

- ▶ Reinicio de anticoagulación:
 - ▶ Ensayos en curso que evalúan riesgo/beneficio. Hay mayor riesgo de ACVA isquémico que de recidiva de la HIC
 - ▶ Solo estudios observacionales hasta hoy apuntan a favor de reiniciar la antiagregación
 - ▶ Puede diferir el beneficio/riesgo según la gravedad
 - ▶ Las microhemorragias importantes tiene más riesgo de resangrado que la vasculopatía perforante profunda
- ▶ Incidir sobre factores de riesgo: tabaco, sal, diabetes
- ▶ Colesterol:
 - ▶ Valorar el alto riesgo de isquemia versus el leve aumento de riesgo de hemorragia por disminución del colesterol
 - ▶ En general: reintroducción si hay alto riesgo trombótico
 - ▶ No se sabe si las estatinas aportan mejoría en la recuperación funcional de la HIC
- ▶ Anticoagulación en FA: mismo dilema. Estudios en curso

Conclusiones

- ▶ Estudios difíciles en una enfermedad crítica
- ▶ Plan de manejo activo
 - ▶ Atención de apoyo agresivo
 - ▶ Control temprano de TA
 - ▶ Cirugía dirigida
- ▶ Datos emergentes
 - ▶ Inicio más temprano de los tratamientos médicos, sobre todo el hemostático cuando la tasas de crecimiento es más alta
 - ▶ Tratamiento = cerebro como en el ACVA isquémico
- ▶ Tratamiento hemostático:
 - ▶ En primeras horas; incluso sin consentimiento informado y a evaluar si prehospitalario
 - ▶ Las HIC más tardías o inicio no presenciado: Diagnóstico de imagen fino (TAC multifásico)
- ▶ Lo mejor la prevención y detección efectiva (HTA), sobre todo los de más alto riesgo