

**TALLER DE SINDROME CORONARIO Y ECV
AREA DE PATOLOGIA
ATENCION PREHOSPITALARIA
UNIVERSIDAD TECNOLOGICA DE PEREIRA**

SINDROME CORONARIO AGUDO

DEFINICION:

Presentación aguda de la cardiopatía isquémica: angina inestable, infarto con y sin onda Q, y la Muerte súbita de causa cardíaca.

FISIOPATOLOGÍA:

De forma casi invariable la enfermedad que subyace en los SCA es la formación de un trombo sobre la rotura o la erosión de una placa aterosclerótica que produce una reducción aguda al flujo coronario y de la oxigenación miocárdica. Más raramente se debe a espasmo puro de art. coronaria sobre placa no complicada o sin evidencia de lesiones. La génesis de la enfermedad aterosclerótica es una respuesta inflamatoria de la pared vascular ante determinadas agresiones o estímulos nocivos. La HTA, HLP, DM, tabaco, obesidad, homocisteína o las infecciones actuarían como estímulos proinflamatorios capaces de lesionar el funcionamiento de la pared vacular. El reclutamiento de células inflamatorias, proliferación de células musculares lisas y la acumulación de colesterol determinan el crecimiento de la placa aterosclerótica. Las placas responsables de SCA presentan alta actividad inflamatoria local, placas con fisuras o erosiones en su superficie, trombosis intracoronaria y vasoreactividad aumentada.

CLASIFICACIÓN:

1- Síndrome Coronario Agudo con elevación de ST: IAM

2- Síndrome Coronario Agudo sin elevación de ST: IAM no Q y Angina inestable.

La presentación clínica de los diferentes SCA depende de la extensión y duración de la isquemia secundaria a la obstrucción del flujo coronario. Un trombo no oclusivo o transitoriamente oclusivo es la causa más frecuente de la AI o del IAM no Q. En la AI la oclusión temporal no suele durar más de 20 minutos y produce angina de reposo. En el IAM no Q la interrupción dura más tiempo, aunque el territorio distal puede estar protegido por circulación colateral desde otros vasos, limitando la isquemia y miocardio necrosado. En el IAM Q el trombo es oclusivo sin circulación colateral y la duración de isquemia es más prolongada, con mayor duración del dolor y mayor necrosis, que suele ser transmural.

SINDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DE ST

SINTOMAS:

1-Dolor torácico: definido como opresión, ardor, tumefacción, constricción, con inicio gradual, de intensidad variable y duración mayor de 30 minutos. En región retroesternal, con irradiación a cuello, mandíbula, hombro izdo., parte interna de brazo, ambos brazos, codos o muñecas. Asociado con frecuencia a disnea, sudoración, náuseas, vómitos.

2- síncope o presíncope

3- confusión aguda

4- ACV

5- empeoramiento de insuficiencia cardíaca

6- debilidad intensa...

SIGNOS:

- ansiedad, agotamiento, náuseas, palidez, inquietud, sudoración
- taquicardia si estado adrenérgico o IC
- bradicardia si activación parasimpática
- hipotensión leve frecuente
- hipertensión si estado adrenérgico
- AC: 4º Ruido, 3ºR si IC, soplo sistólico si Insuficiencia mitral o CIV
- AP estertores crepitantes si IC

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

ECG: exploración básica inicial. Ha realizarse en los 5-10 primeros minutos de la llegada a Urgencias. Elevación segmento ST igual o superior a 0,2 mV de V1-V3 o mayor o igual a 0,1 mV en el resto. En fase hiperaguda aparecen ondas T altas picudas. Una vez establecido el infarto aparecen ondas Q.

Marcadores bioquímicos: Determinación de troponina y CPK MB por elevada sensibilidad y especificidad.

Analítica general: hemograma, bioquímica básica y coagulación.

Rx Tórax.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- **De dolor torácico prolongado:** disección de aorta, pericarditis aguda, dolor esofágico, biliar o pancreático, TEP, neumotórax, muscular o neuropático, síndrome de hiperventilación, psicógeno.

- **De elevación de ST:** variante normal, repolarización precoz, pericarditis aguda, hipertrofia de VI, bloqueo de rama izquierda, hipercaliemia, hipercalcemia, hipertensión pulmonar aguda, ictus, síndrome de Brugada, poscardioversión eléctrica, infiltración neoplásica cardíaca.

ACTITUD TERAPEUTICA EN URGENCIAS:

- Simultáneamente al resto, Historia Clínica dirigida.
- Monitorización / Desfibrilación. ECG en los primeros 5-10 minutos.
- Pulsioximetría
- Vía periférica
- Rx Tórax (no retrasará terapia de reperfusión)
- Ingreso en Unidad Coronaria.

MEDICACIÓN:

- Oxigenoterapia rutinaria
- Aspirina 300 mg vo, masticado o machacado para aumentar su absorción oral
- Nitroglicerina SL (descarta espasmo coronario reversible) 0,4 mg, cada 5 minutos (3 dosis)
- Alivio del dolor: Cloruro Mórfico 2-4mg iv repetidos cada 5-15 minutos

TRATAMIENTO DE REPERFUSIÓN.

El tiempo es un factor principal en cualquier tratamiento de reperfusión por lo que se debe considerar como una verdadera urgencia.

1- Si Hemodinámica disponible en menos de 1 hora: ACTP primaria

2- Si no disponible: - Trombolisis

- Si contraindicada trombolisis: traslado a Centro para ACTP 1ª

- Si persistencia o empeoramiento de dolor o aumento ST a los 90 minutos de inicio de FL junto con Infarto grande o anterior: traslado para ACTP de Rescate.

SINDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACION DE ST 2

DIAGNOSTICO:

Ante un paciente con dolor torácico agudo, el clínico debe responder lo antes posible a 2 preguntas:

1- cuál es el origen del dolor

2- en caso de ser coronario, cuál es el riesgo de padecer una mala evolución.

Las herramientas básicas para una rápida valoración son ECG, anamnesis, exploración física, Rx tórax y marcadores bioquímicos.

1- ANAMNESIS.

Valoración inicial encaminada a definir las características, localización y factores precipitantes o atenuantes del dolor; factores de riesgo cardiovascular clásicos, especialmente diabetes (en jóvenes hábito de cocaína), antecedentes de cardiopatía isquémica y antecedentes familiares de arteriopatía.

Síntoma: frecuentemente referido como peso, presión, tirantez o quemazón en el pecho. Los pacientes dirán que no es un “dolor”. Retroesternal, cuello, mandíbulas, hombro o brazo izquierdos. En ocasiones epigastrio, interescapular...

Precipitantes: ejercicio, estrés emocional, ingesta copiosa, ingesta de bebidas frías o exposición al frío.

Atenuantes: cese de actividad, NTG sublingual. El decúbito no suele aliviar los síntomas.

2- EXPLORACION FISICA.

Identifica signos de inestabilidad o urgencia vital. FC, TA en ambos brazos y Tª. Aumenta la probabilidad de SCA la presencia de signos de dislipemia y/o arterioesclerosis (xantomas, xantelasmas, soplos arteriales). La semiología de Insuficiencia Cardíaca, 3R, soplo de insuficiencia mitral durante el dolor apoya el diagnóstico de SCA y añade gravedad.

La exploración se orienta también a identificar o descartar otros cuadros como disección de aorta (asimetría de pulsos, soplo de regurgitación aórtica), pericarditis aguda (roce), taponamiento cardíaco (ingurgitación yugular y pulso paradójico) o el neumotórax (asimetría auscultación pulmonar).

3- ECG.

Debe ser realizado e interpretado por un médico experimentado en los 10 primeros minutos de la consulta, sin confiar en los sistemas de automáticos de interpretación. Presenta valor diagnóstico y pronóstico según el patrón y la magnitud de las alteraciones. Es importante el análisis dinámico de la repolarización, por lo que se realizarán ECG seriados, especialmente si el primero es normal, y durante el dolor. Se debe repetir en cualquier momento que el paciente refiera recurrencia o empeoramiento de los síntomas. Depresión de ST, elevación transitoria de ST o inversión de la onda T. Los cambios de la onda T son sensibles pero menos específicos a no ser que sean marcados. La normalidad del ECG no descarta el origen coronario.

4- MARCADORES BIOQUÍMICOS.

La elevación en plasma de marcadores de daño miocárdico es útil para confirmar el diagnóstico de SCASEST en aquellos que no esté claro tras la anamnesis y el ECG. Su negatividad no excluye el diagnóstico. Su presencia indica necrosis o daño miocárdico aunque no necesariamente debidos a un SCA: TEP, miopericarditis, tras episodios de taquicardia supra o ventriculares.

Mioglobina

1- 24 h Sensibilidad. alta

Detección precoz

Si negativa:descarta IAM

Muy baja especificidad (músculo estriado)

CPKmb

3-72 h

Detección de reinfartos

Baja especif. Baja sensib. Para IAM precoz o daño pequeño

Troponinas

3-48 h

Mayor Sensib. Y Especif.

Utilidad pronóstica y de selección terapéutica

Baja Sensib. En fase precoz (<6h)

Baja Sensib. Para detecc. Reinfartos pequeños

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

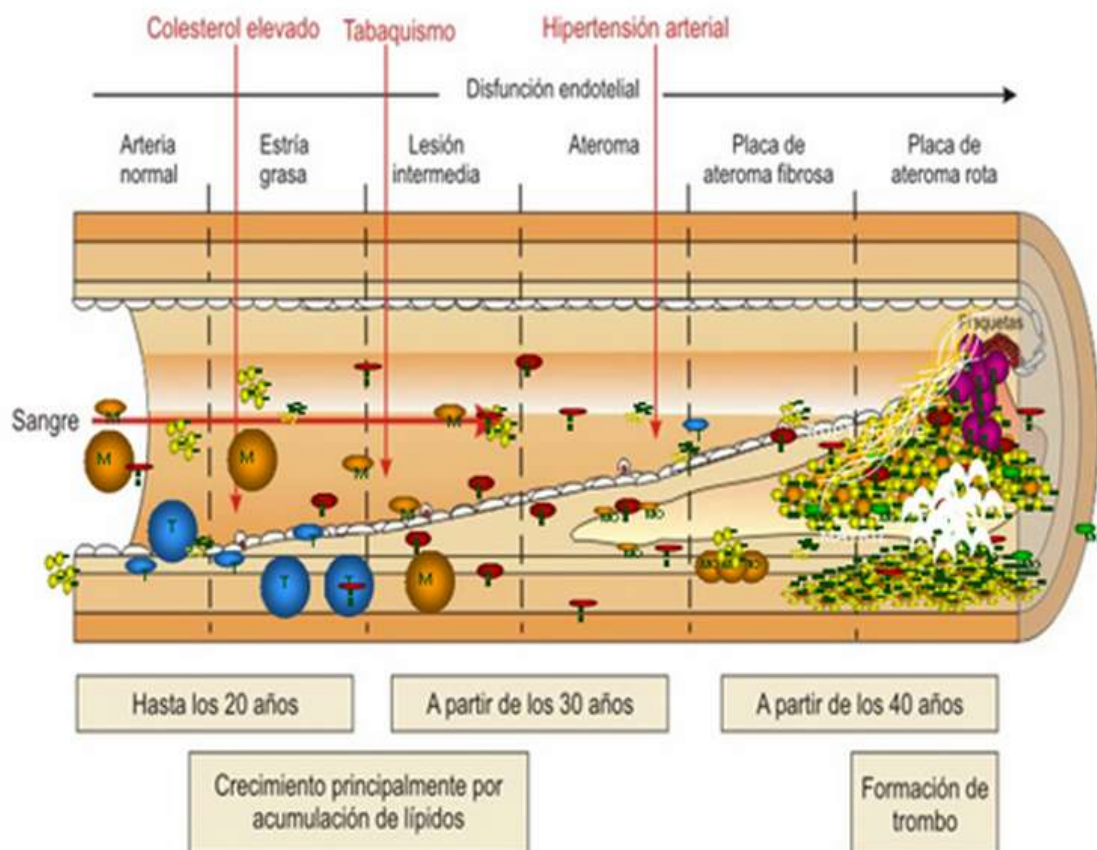
- **Dolor torácico no cardiológico:** síndrome aórtico agudo, HTP aguda (TEP), HTP crónica, origen respiratorio, digestivo, psicógeno, neuromuscular.
- **Dolor cardiológico no isquémico:** miopericarditis.
- **Otras causas de descenso de ST:** variante normal, fármacos (digital, diuréticos), hipocaliemia, bloqueo de rama, prolapso mitral, posttaquicardia poroxística.
- **Otras causas de T plana o invertida:** variante normal, hipertrofia-dilatación de VI, bloqueo de rama, preexcitación, miocarditis, miopericarditis, aneurisma de VI, prolapso mitral, posttaquicardia supra o ventricular, memoria cardiaca tras estimulación ventricular, fármacos (digital, antiarritmicos), alteraciones electrolíticas (hipercalcemia, hipopotasemia), feocromocitoma, alcoholismo, ictus, hemorragia subaracnoidea, TEP.

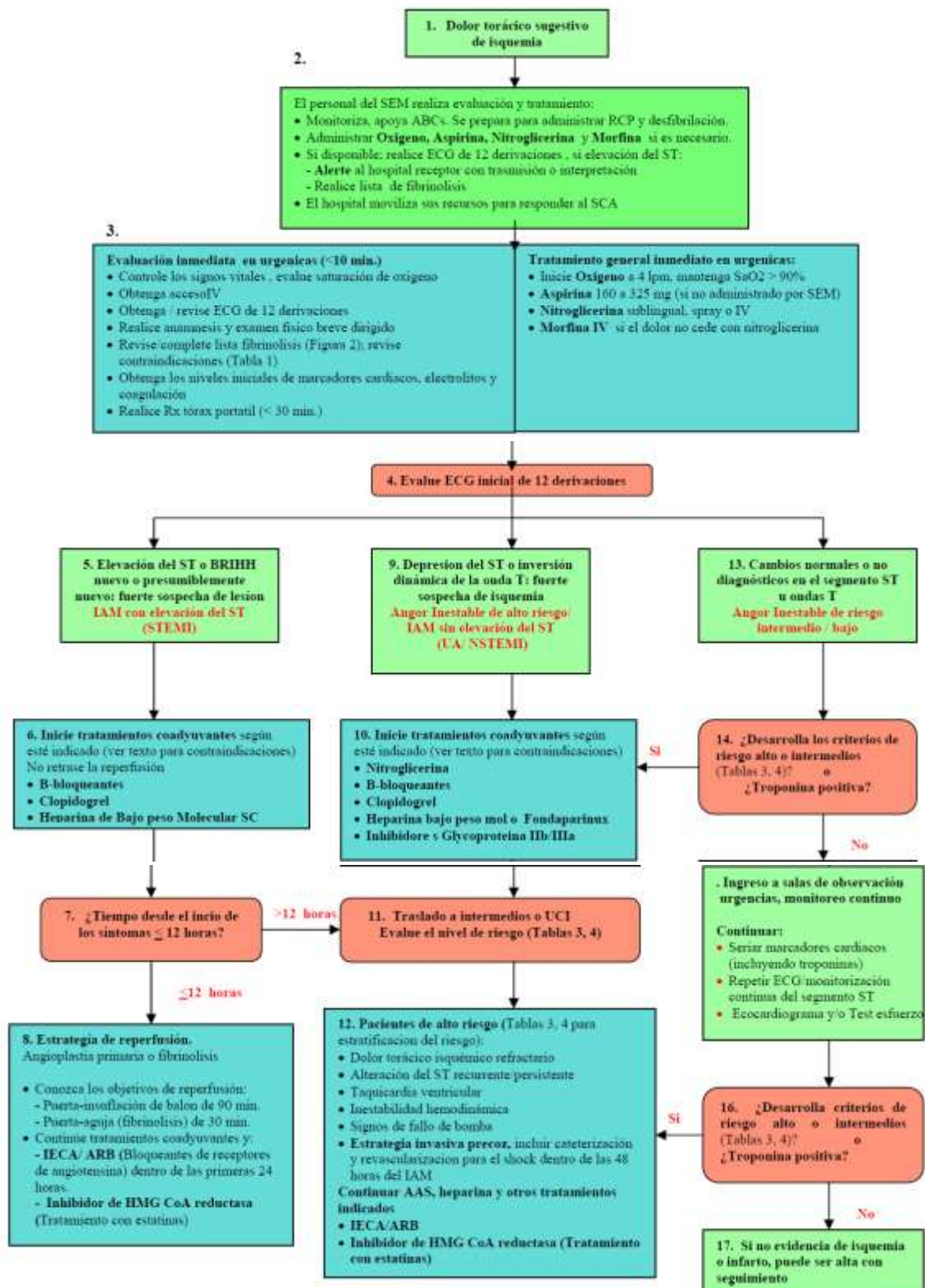
ACTITUD TERAPEUTICA EN URGENCIAS.

1- Alivio del dolor: Nitratos (sublingual 0,3-0,6mg y si persiste tras 3 dosis cada 5 minutos, iv 5-10 microgramos/min), contraindicado si hipotensión o uso de sildenafil las 24h previas. BB. Morfina.

2- Suplemento de O₂: si cianosis, estertores generalizados e hipoxemia, con el objetivo de mantener saturación > 95%.

3- Ingreso planta/Unidad Coronaria: - TT^o antitrombótico TT^o antianginoso
Selección de pacientes de riesgo para manejo invasivo
Iniciación de la prevención secundaria.





ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR

Enfermedad cerebro vascular (ECV) es el nombre dado al conjunto de alteraciones focales o difusas de la función neurológica de origen eminentemente vascular (hemorrágico o isquémico), sin consideración específica de tiempo, etiología o localización. El espectro de la enfermedad es muy amplio y heterogéneo, razón por la cual hay que tener esquemas de diagnóstico y manejo bien definidos para cada subgrupo y cada momento de la enfermedad.

EPIDEMIOLOGÍA

La ECV es la tercera causa de mortalidad, después de las enfermedades del corazón y el cáncer y es la principal causa de incapacidad o pérdida funcional de origen neurológico. Es esta última razón la que determina el impacto económico y social, sobre todo cuando se presenta en personas funcional y laboralmente activas.

ETIOLOGÍA

El 80% de los casos de ECV son de tipo isquémico, aterotrombótico de grandes, medianos o pequeños vasos (lacunar), embólico a partir del corazón o de arterias extra o intracraneales (carótidas o vertebrales) y hemodinámico, cuando factores que comprometen la perfusión local o sistémica generan isquemia cerebral. El 20% restante de la ECV es de tipo hemorrágico, ya sea por hemorragia subaracnoidea (HSA) o hemorragia intracerebral espontánea (HIC). El principal factor de riesgo para HIC, que habitualmente compromete los ganglios basales (putamen y tálamo), es la hipertensión arterial no controlada; otras causas menos frecuentes son las malformaciones vasculares, el uso de algunas drogas, enfermedades hematológicas y tumores cerebrales. Los principales factores de riesgo vascular para la ECV isquémica son la hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes, enfermedad cardiaca de tipo isquémico o con riesgo de embolia, como la fibrilación auricular o prótesis valvulares. Otros son la presencia de ateromatosis carotídea o vertebrobasilar significativa, el haber presentado un episodio de isquemia cerebral transitoria o accidente cerebrovascular (ACV), tabaquismo, obesidad, sedentarismo, raza afroamericana y edad mayor de 60 años. Son de enorme importancia el control y tratamiento adecuados de la hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes mellitus y de la enfermedad carotídea severa sintomática.

DIAGNÓSTICO

En el servicio de urgencias el **diagnóstico clínico** de la ECV de presentación aguda (ACV) es esencial para el estudio y manejo subsiguiente. En el perfil clínico hay que considerar la semiología del territorio vascular comprometido

(carotídeo o vertebrobasilar), el tiempo de evolución, forma de instauración, enfermedades posiblemente relacionadas o causas precipitantes y el comportamiento de los síntomas desde su instauración (progresión o mejoría). La aplicación actual a nivel mundial del protocolo de trombólisis intravenosa para el ataque cerebro vascular isquémico en las primeras tres horas, hace énfasis en el análisis clínico con la aplicación de escalas para la inclusión de los pacientes. La semiología básica de los territorios neurovasculares puede resumirse así:

Arteria cerebral media: hemiparesia y/o hemianestesia contralateral, afasia en hemisferio dominante, trastorno en orientación espacial, desviación conjugada de la mirada y alteración de la conciencia.

Arteria cerebral anterior: paresia distal, apraxia ideomotora, afasia motora e incontinencia urinaria.

Arteria cerebral posterior: hemianopsia homónima, alexia (dominante).

Territorio vertebrobasilar: compromiso de pares craneales, nistagmus, ataxia, síndrome de Horner, déficit motor y/o sensitivo cruzado, alteración del estado de conciencia, cefalea, náusea, vómito y vértigo.

AYUDAS DIAGNÓSTICAS

Al ingreso del paciente a la unidad de urgencias deberá hacerse énfasis en la rapidez y eficacia en la toma de estudios radiológicos, electrocardiograma y pruebas de laboratorio. Cuando el paciente va camino a tomársele la **TAC cerebral simple**, al menos ya se deben haber tomado muestras de sangre para hemograma, glicemia, electrolitos, creatinina y tiempos de coagulación. Generalmente la escanografía se hace sin medio de contraste, excepto cuando se quiera conocer algo adicional de la anatomía arterial o venosa cerebral. La escanografía computadorizada (TAC) es el método más eficaz, rápido y de bajo costo para el estudio de un evento isquémico agudo en el servicio de urgencias. Busca detectar esencialmente hemorragia cerebral (tiene sensibilidad de 100% para HIC y de 96% para HAS), o la presencia de signos radiológicos tempranos que sugieran evento isquémico extenso en evolución, que contraindique la trombolisis. En etapas muy tempranas es frecuente que la escanografía sea normal, como también es posible encontrar anomalías en isquemias cerebrales transitorias.

La **Resonancia magnética (RM)** cerebral supera a la escanografía, tanto en la sensibilidad para detectar isquemia en la fase aguda, como en la identificación de lesiones antiguas de tipo lacunar, infartos del territorio vertebrobasilar o hemorragias pequeñas. Permite visualizar la circulación cerebral arterial y

venosa, con lo cual se puede hacer una excelente correlación clínico-radiológica y un diagnóstico diferencial más amplio y rápido.

El **ultrasonido** de urgencia está indicado para descartar fuentes cardioembólicas o disección arterial, principalmente en individuos menores de 45 años con isquemia cerebral o en mayores con antecedentes sugestivos de embolismo, como infarto de miocardio reciente, fibrilación auricular, cardiopatía dilatada o valvulopatía. De su resultado depende el inicio temprano de la anticoagulación. Otros estudios recomendados son el ecocardiograma transesofágico y el duplex carotídeovertebral que contribuyen significativamente en el estudio etiológico de subgrupos que se benefician de terapia anticoagulante y no de antiagregación plaquetaria.

TRATAMIENTO DEL ACV ISQUÉMICO

El tratamiento del ACV isquémico agudo tiene un objetivo fundamental, que es defender la zona de penumbra isquémica. Las medidas esenciales de soporte vital, aplicadas desde el ingreso del paciente a urgencias, están encaminadas a detener el daño primario y a prevenir la cascada nociva de eventos químicos y metabólicos en la zona de lesión, que determinan el daño secundario. Un cambio mundial en la actitud médica frente al ACV en urgencias llevó a demostrar en los últimos años la importancia de manejar de forma integral y multidisciplinaria a estos pacientes, constituyendo las llamadas Unidades de "stroke" (apoplejía). Diversos estudios demuestran que reducen el riesgo de muerte sin incrementar la estancia hospitalaria.

ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO

No se recomienda de manera rutinaria, excepto en casos donde se demuestre por gases arteriales la presencia de hipoxemia o desaturación en el oxímetro. Se indica la protección de la vía aérea, principalmente en pacientes con deterioro del estado de conciencia; uso de oxígeno por cánula a 2 a 4 L/min para casos leves de hipoxemia y la intubación temprana en casos de hipoxemia severa de origen neurológico, o secundaria a condiciones médicas que comprometan la oxigenación.

MANTENER AL PACIENTE EN NORMOVOLEMIA

Usar solución salina isotónica al 0,9%. Tratar agresivamente la deshidratación.

MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Durante el episodio agudo de isquemia cerebral hay una reacción de defensa sistémica que busca mejorar la perfusión en el lecho comprometido, con aumento de la presión arterial; por lo tanto la tolerancia a cifras tensionales elevadas debe ser la norma y pocas veces se requiere de hipotensores. Cifras tensionales de 220/120 mmHg o menores o presión arterial (PA) media menor

o igual a 130 mm Hg no se deben tratar farmacológicamente. Estas cifras disminuyen progresivamente en la primera semana.

Las únicas excepciones para tratamiento farmacológico parenteral, fácilmente titulable con nitroprusiato a 0.5 ug/kg/min o labetalol en bolos IV de 10-20 mg cada 20 minutos, con la presencia de disección aórtica, infarto de miocardio, falla cardíaca, falla renal aguda, encefalopatía hipertensiva o que el paciente se sitúe dentro de la ventana terapéutica para hacer trombólisis intravenosa. En estos casos el margen de tolerancia a la hipertensión es menor, debiéndose considerar manejo con labetalol o nitroprusiato si la PA es igual o mayor de 185/110 mmHg. Si la PA disminuye dentro del tiempo de tres horas de haber iniciado el evento, puede aplicarse el trombolítico y, por supuesto, debe hacerse un seguimiento estricto en el periodo posttrombólisis y tratarse agresivamente en caso de que la PA se aumente.

El uso de antihipertensivos vía sublingual (antagonistas de calcio o captopril) no se recomienda, por la incapacidad de titular la respuesta hipotensiva; deberán usarse en casos excepcionales, cuando no se disponga de la terapia parenteral. En caso de presentarse hipotensión, también debe manejarse agresivamente con cristaloides y soporte vasoactivo, con el fin de mejorar la presión de perfusión cerebral.

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA

La hipertensión endocraneana por edema cerebral aparece generalmente en las primeras 72 horas y se asocia con oclusión de troncos arteriales mayores. Las medidas generales son restricción de líquidos y elevación de la cabecera de la cama 20 o 30 grados, aunque esta medida es controvertida. En casos severos, con empeoramiento clínico, se recomienda la intubación orotraqueal para hiperventilar y reducir el PaCO₂ entre 5 y 10 mmHg, con lo cual se consigue disminuir la presión intracraneana. El uso de furosemida 40 mg IV y/o manitol 0,25 a 0,5 mg/kg de peso en bolos IV cada 6 horas, sin pasar de 2 g/kg de peso, a pesar de su uso corriente, no tiene suficiente soporte en la evidencia y, además, su eficacia está restringida a unas 24 horas. La hemicraniectomía decompresiva en infartos hemisféricos derechos con herniación inminente, se recomienda como medida salvadora en un paciente que, de otra forma, quedaría con secuelas severas.

ANTIAGREGACIÓN EN LA FASE AGUDA

Aspirina (ASA) oral, 160-325 mg en las primeras 48 horas, produce disminución de la recurrencia temprana y de la mortalidad. No se recomienda como terapia combinada en las primeras 24 horas post-trombólisis. Aún no se sabe de las

ventajas de la terapia combinada de ASA con clopidogrel en la fase aguda del ACV, como sí se ha demostrado en lesiones cardíacas.

TROMBOLISIS INTRAVENOSA CON ACTIVADOR TISULAR DEL PLASMINÓGENO RT-PA

La terapia trombolítica intravenosa aplicada en las tres primeras horas de iniciado el evento isquémico, demostró beneficiar el pronóstico funcional de los pacientes. La reproducción de los resultados benéficos solo se conserva si se respeta estrictamente el protocolo con los criterios de inclusión y exclusión. Debidos a que se requiere disponibilidad de recursos humanos, técnicos y logísticos, su aplicación solo es posible en escasos centros de urgencias. El objetivo sería establecer centros de referencia rápida ubicados estratégicamente dentro de la ciudad, para que puedan referirse a ellos los pacientes dentro del tiempo y oportunidad requeridos.

ANGIOPLASTIA PERCUTÁNEA Y “STENT” EN EL CUADRO AGUDO

La experiencia es aún limitada pero, junto al desarrollo tecnológico de estos dispositivos, es posible que algunos casos de estenosis críticas sintomáticas de arterias de mediano calibre, tanto del territorio carotídeo como vertebro-basilar, sean susceptibles de manipulación endovascular con excelentes resultados, como se ha demostrado en pequeñas series de pacientes.

ANTICOAGULACIÓN CON HEPARINA

No hay evidencia que la heparina mejore el pronóstico neurológico o prevenga la recurrencia temprana del ACV isquémico aterotrombótico, e incluso ofrece un alto riesgo de sangrado intracerebral. No se deben iniciar anticoagulantes en las primeras 24 horas siguientes a la aplicación de la trombólisis. Aunque existe controversia acerca del papel de la heparina en la etapa aguda del ataque isquémico por el riesgo de hemorragia y beneficio potencial, hay algunas condiciones especiales en las cuales el beneficio puede superar el riesgo, siempre y cuando se mantenga un control estricto de los tiempos de coagulación. Esas condiciones son la disección arterial carotídea o vertebro-basilar, la trombosis de senos venosos cerebrales, embolismo cardio o aortogénico con trombos inestables de alto riesgo de recurrencia, con o sin fibrilación auricular, y episodios recurrentes de isquemia cerebral asociados a teromatosis intra o extracraneana.

FIEBRE

Debe manejarse eficazmente la fiebre y sus causas, debido a que están asociadas con mayor morbimortalidad. Aún no hay recomendación específica para el uso de hipotermia como protector en estos pacientes.

HIPERGLICEMIA

El incremento de la glicemia está claramente asociado a mayor compromiso neurológico y mayor mortalidad, al favorecer el daño tisular secundario. Esquemas para administrar insulina cristalina y un monitoreo estrecho de las fluctuaciones de la glucemia se deben emplear durante los primeros días del evento agudo.

SOPORTE NUTRICIONAL Y ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS

Los pacientes que, como resultado del tipo de lesión neurológica, tengan alteración el estado de conciencia o disfunción deglutoria con riesgo de broncoaspiración, deben ser alimentados por vía enteral mediante sonda gástrica, transitoriamente o de manera definitiva en algunos casos. Deberá mantenerse un adecuado balance hidroelectrolítico, suministrando solución salina isotónica en volúmenes de acuerdo con el estado hemodinámico y cardiovascular.

TRATAMIENTO DEL ACV HEMORRÁGICO

El diagnóstico etiológico es determinante en el enfoque terapéutico de la hemorragia intracerebral. Esta puede ser primaria, asociada o no a hipertensión arterial, o secundaria a diferentes causas como malformaciones vasculares, drogas, discrasias sanguíneas y otras. El diagnóstico clínico comprobado por neuroimágenes como TAC o RM cerebral, la edad del paciente y los antecedentes médicos, orientan sobre la necesidad de realizar angiografía cerebral. En pacientes jóvenes sin causa establecida, normotensos y candidatos a manejo quirúrgico, se debe realizar dicha angiografía. El tratamiento quirúrgico es controvertido y deben siempre tenerse en cuenta edad, tamaño, localización y etiología del hematoma. La recomendación es que los pacientes NO candidatos a cirugía sean aquellos con hematomas menores de 10 mL, con déficit neurológico mínimo, excepto la hemorragia cerebelosa compresiva de tallo. Son candidatos a cirugía los pacientes con hemorragia cerebral por malformación vascular o estructural, que sea de fácil abordaje y de buen pronóstico.

También, las hemorragias cerebelosas mayores de 3 mL que cursen con deterioro neurológico o hidrocefalia y pacientes jóvenes con hemorragia lobar extensa que produzca deterioro neurológico.

Algoritmo en la sospecha de accidente cerebrovascular (ACV).

