



SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ
HOSPITAL DE SAN JOSÉ
Colombia

SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ		
PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS		
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN UCI		
Código: AH-GC-271	Fecha de Aprobación 18 de Septiembre de 2015	Versión: 04
		Página: 1 de 21

ELABORADO POR: DR. JUAN PABLO SEDANO	FECHA DE ELABORACIÓN: Junio 2009
	APROBADA POR: Reunión del departamento Medicina Critica HSJ.
	FECHA DE APROBACIÓN: Julio 2009
	FECHA DE REVISIÓN: PRIMERA REVISION Noviembre 2010, SEGUNDA REVISION Abril 2012 TERCERA REVISION Septiembre 2015
	REVISADA POR: MARIO GOMEZ DUQUE Medico Intensivista. Jefe del postgrado UCI HSJ. MIGUEL CORAL PABON Medico Intensivista. Jefe de la UCI. HSJ
	NÚMERO DE REVISIÓN: 3



SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ
HOSPITAL DE SAN JOSÉ
Colombia

SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ

PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN UCI

Código:
AH-GC-271

Fecha de Aprobación
18 de Septiembre de 2015

Versión: **04**
Página: **2 de 21**

1. INTRODUCCIÓN

Existen seis tipos de aneurismas cerebrales: saculares, micóticos, fusiformes, arterioscleróticos, traumáticos y neoplásicos. Esta guía hace referencia a los aneurismas saculares. Los problemas técnicos y las consideraciones fisiopatológicas derivadas de los aneurismas gigantes no serán considerados. Comparados con otras patologías intracraneales, los aneurismas tienen una apariencia simple que esconde su real potencial letal.

La hemorragia cerebral constituye aproximadamente el 20% de todos los casos de enfermedad cerebro vascular. De este porcentaje, el 12 al 15% corresponden a hemorragias parenquimatosas y el 5 al 7% a subaracnoideas.

Esta guía se refiere a la epidemiología, presentación clínica y tratamiento de la hemorragia subaracnoidea ocasionada por la ruptura de aneurismas cerebrales. Existe una notable variación en la literatura en lo referente a tópicos tales como el diagnóstico, tratamiento y niveles de investigación; algunos estudios epidemiológicos incluyen dentro de este grupo a las hemorragias subaracnoideas causadas por la ruptura de malformaciones arteriovenosas.

Una meta-análisis reciente encontró una incidencia de 10.5 por 1.000 personas al año¹. Estudios individuales reportan una incidencia que oscila entre el 1.1. y 96 casos por 100.000 personas al año, dependiendo de si consideran o no otras formas de hemorragia subaracnoidea espontánea, además de los aneurismas cerebrales. Las anteriores cifras también podrían revelar variaciones étnicas y constitucionales de las diferentes poblaciones. La mayoría de los estudios coinciden en señalar una mayor ocurrencia de esta patología en mujeres en proporción de 3:1.

Aunque los avances en el manejo y tratamiento de esta patología han sido considerables, aún hoy en día –en nuestro medio– su mortalidad sigue siendo alta: cerca de una cuarta parte de los pacientes fallecen y la mitad de los pacientes que sobreviven quedan con algún déficit neurológico. Las tasas internacionales de mortalidad oscilan entre un 25 a 30%, con una morbilidad del 50 al 60%. Se calcula que en Norteamérica ocurren aproximadamente 28.000 casos por año; de ellos 10.000 mueren o quedan severamente incapacitados como resultado del ictus inicial; los restantes 18.000 pacientes acceden a tratamiento en centros neuroquirúrgicos: de ellos 9.000 mueren: 3.000 por desangrado, 3.000 como consecuencia de las complicaciones isquémicas generadas por el vasoespasmo, 1.000 por complicaciones médicas diversas y 2.000 por complicaciones quirúrgicas. El resultado final: tan solo 9.000 personas logran sobrevivir sin mayor discapacidad.

2. OBJETIVOS

Diagnóstico temprano: (En el 20% de los casos no se diagnostica adecuadamente la primera hemorragia o "hemorragia centinela"). Es preciso un traslado inmediato a un centro con servicios de Neurocirugía, UCI y Neurorradiología. El neurocirujano sería el responsable de coordinar a los distintos especialistas integrados en el manejo de la HSA.

Prevención del resangrado: Mediante cirugía / embolización.

Estabilización del paciente crítico en UCI, con el fin de intentar que la mayoría de los casos sean potencialmente tratables, mediante cirugía o embolización.

Prevención y tratamiento agresivo de la isquemia cerebral, especialmente en los casos en los que



SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ		
PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS		
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN UCI		
Código: AH-GC-271	Fecha de Aprobación 18 de Septiembre de 2015	Versión: 04
		Página: 3 de 21

se ha ocluido el aneurisma.

3. DEFINICIÓN

La Hemorragia subaracnoidea (HSA) es la extravasación de sangre al espacio subaracnoideo, entre la aracnoides y la piamadre. Se habla de HSA primaria cuando el sangrado tiene lugar directamente en el espacio subaracnoideo, y secundaria cuando el sangrado se produjo inicialmente en otro lugar, como el parénquima cerebral. La causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea es el trauma craneoencefálico. Sin embargo aquí nos referiremos a la hemorragia subaracnoidea no traumática o espontánea, siendo la causa más frecuente de ésta los aneurismas cerebrales. Un 15% de los casos de hemorragia subaracnoidea son de etiología desconocida, de los cuales dos terceras partes se localizan en la cisterna perimesencefálica.

ETIOLOGIA DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA NO TRAUMATICA

- **Aneurismas arteriales**
 - Saculares
 - Congénitos
 - Asociados a enfermedades congénitas y hereditarias.
 - Enfermedad poliquística renal.
 - Síndrome de Marfan.
 - Síndrome de Ehlers – Danlos.
 - Pseudoxantoma elástico.
 - Familias con aneurismas cerebrales múltiples.
 - Adquiridos
 - Arterioescleróticos (fusiformes).
 - Infecciosos o micóticos.
 - Neoplásicos.
 - Disecantes.
 - Traumáticos.
- **Malformaciones vasculares**
 - Malformaciones arteriovenosas.
 - Angioma cavernoso.
 - Telangiectasia capilar.
- **Arteriopatias**
 - No inflamatorias.
 - Inflamatorias (vasculitis no infecciosa).
 - Infecciosas (sepsis, meningitis, encefalitis)
 - Drogas (cocaína, anfetaminas, alcohol metílico, etc)
- **Transtornos de la coagulación.**
- **Leucemia y otras hemopatías.**
- **Tumor intracraneal primario o secundario.**
- **Hipertensión arterial.**
- **Eclampsia.**
- **Trombosis de los senos venosos.**



SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ		
PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS		
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN UCI		
Código: AH-GC-271	Fecha de Aprobación 18 de Septiembre de 2015	Versión: 04
		Página: 4 de 21

FACTORES DE RIESGO PARA LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

- TABAQUISMO.
- ABUSO DE ALCOHOL.
- FARMACODEPENDENCIAS.
 - (Cocaína u otras drogas simpaticomiméticas).
- HIPERTENSIÓN ARTERIAL.
- ANTICONCEPTIVOS:
 - Orales.
 - Parenterales.
 - Implantes dérmicos.
 - Parches.
- DIABETES MELLITUS
- HIPERCOLESTEROLEMIA.
- TERAPIAS HORMONALES DE SUPLENCIA.

Las aneurismas arteriales son dilataciones anormales de la pared arterial. Los aneurismas saculares son los más frecuentes (80% a 90%), pudiendo ser múltiples en el 15% a 20% de los casos de hemorragia subaracnoidea. Se denominan aneurismas ateroscleróticos a las formaciones dolicoectásicas que se asocian con aterosclerosis, son infrecuentes. Los aneurismas se localizan preferentemente en el polígono de Willis o en las bifurcaciones de los grandes vasos cerebrales.

1. FACTORES DE RIESGO

No existen hasta la presente claras evidencias que sugieran un factor predisponente o desencadenante para la ruptura de los aneurismas cerebrales, sin embargo estudios no invasivos sugieren una tendencia familiar en la ocurrencia de las hemorragias subaracnoideas.

Otro factor atribuido de riesgo se relaciona con el tamaño del aneurisma, puesto que aneurismas de menos de 3 mm de diámetro tienen poco riesgo, en tanto que aneurismas de más de 10mm tienen alto riesgo de ruptura. Sin embargo, en estudios retrospectivos algunos autores han encontrado que el aneurisma más frecuentemente asociado a ruptura tiene un tamaño entre 5 y 7 mm, en tanto que los aneurismas gigantes (mayores de 2,5cm) pocas veces se rompen y el síntoma predominante es el efecto compresivo sobre estructuras vecinas.

2. HISTORIA NATURAL

Una vez se ha producido la hemorragia cerebral como consecuencia de la ruptura de un aneurisma cerebral existe la posibilidad de un resangrado, con un riesgo del 4% en las primeras 24 horas y posteriormente del 1.5% al día durante las dos primeras semanas. Cerca del 30% de los pacientes pueden tener una nueva hemorragia después del primer mes. Una vez superado el episodio agudo, el riesgo de resangrado es del 3% anual. La mortalidad generada por el resangrado se aproxima al 60%; los pacientes que sobreviven experimentan diversos grados de déficit neurológico.

Aproximadamente el 85% de los aneurismas aparecen en la circulación anterior y el 12% al 31% son múltiples, particularmente en localizaciones "en espejo" (9% a 19%). El sitio más frecuente de ocurrencia de los aneurismas saculares es el complejo de la arteria comunicante anterior (37%), arteria carótida interna (17%), bifurcación de la arteria cerebral media (15%), territorio vertebro basilar (7.8%) y bifurcación de la arteria basilar (4,9%).



SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ
HOSPITAL DE SAN JOSÉ
Columbus

SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ		
PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS		
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN UCI		
Código: AH-GC-271	Fecha de Aprobación 18 de Septiembre de 2015	Versión: 04
		Página: 5 de 21

La patogénesis de los aneurismas continúa controvertida. La extensa literatura sobre el tema se podría condensar en tres puntos de vista:

- Los aneurismas nacen como resultado de un déficit congénito de la capa muscular de las arterias cerebrales.
- Cambios degenerativos dentro de la pared vascular podrían lesionar la membrana elástica interna, creando una debilidad local que permita la formación de un aneurisma.
- Estas dos causas conjuntamente producirían los aneurismas.

Se puede pensar que la formación de aneurismas cerebrales está influida por una combinación de factores congénitos, hereditarios y adquiridos.

4. METODOLOGÍA

Recomendaciones

- Clase I: La intervención es útil y efectiva
- Clase IIa: El peso de la evidencia/opinión está en favor de su utilidad/eficacia.
- Clase IIb: La utilidad/eficacia de la intervención está menos bien establecida por la evidencia/opinión.
- Clase III: La intervención no es útil/efectiva y puede ser peligrosa.

Niveles de Evidencia

- A: Suficiente evidencia de múltiples estudios clínicos controlados
- B: Limitada evidencia de un estudio clínico controlado o de otros estudios no aleatorizados.
- C: Basado en consenso de expertos.

5. ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

El cuadro clínico de la hemorragia subaracnoidea es muy variado, dependiendo de la localización del aneurisma y la topografía de la hemorragia. La forma clásica de presentación consiste en cefalea intensa de inicio súbito con irradiación ocasional hacia el raquis; puede asociarse o no a pérdida del conocimiento. A menudo acompañan a la cefalea manifestaciones vegetativas en forma de náuseas y vómitos, cuadro de inquietud, agitación y alteración del estado de conciencia. En ocasiones una hemorragia subaracnoidea grave puede estar precedida en los días previos por episodios transitorios de cefalea con o sin déficit neurológicos asociados, debidos a pequeños sangrados premonitorios (hemorragias centinelas).

Cuando se produce una alteración en el estado de conciencia (en la mitad de los casos aproximadamente), ésta se recupera por lo general en el curso de la primera hora, siempre y cuando la hemorragia esté confinada al espacio subaracnoideo. La recuperación más tardía se presenta cuando además ha ocurrido hemorragia parenquimatosa, edema cerebral con herniación, inundación sanguínea del sistema ventricular o vasoespasmo arterial. Algunos pacientes presentan también convulsiones e hipertermia.

Muchas veces los síntomas descritos se desencadenan por episodios de estrés intenso o prolongado, en la madrugada (durante el sueño), por un baño con agua fría o cambios bruscos de temperatura o en el momento o posterior al coito. También es frecuente la aparición de los síntomas durante esfuerzos físicos de diferente índole.



SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ
HOSPITAL DE SAN JOSÉ
Colombia

SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ		
PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS		
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN UCI		
Código: AH-GC-271	Fecha de Aprobación 18 de Septiembre de 2015	Versión: 04
		Página: 6 de 21

El hallazgo sobresaliente al examen clínico lo constituyen la presencia de signos meníngeos (rigidez de nuca, acompañada o no de los signos de Kerning y Brudsky). El síndrome meníngeo puede estar ausente en las primeras horas de acontecida la hemorragia subaracnoidea y en los paciente con profunda alteración de la conciencia. Los signos focales (motores, sensitivos, visuales, cerebelosos, alteraciones del lenguaje o parálisis oculomotoras) son secundarios a la distorsión que origina la colección hemática, el edema cerebral, el vasoespasmo o las herniaciones. No son infrecuentes las parálisis de nervios craneales. Algunos pacientes pueden experimentar lumbalgia o cialalgia, por la acumulación de sangre en el espacio subaracnoideo espinal.

El examen del fondo del ojo puede demostrar edema de papila como consecuencia de la hipertensión endocraneana o en la vaina aracnoidal del nervio óptico y en ocasiones hemorragias prerretinianas o subhialoideas; menos frecuentemente hemorragias vítreas (Síndrome de Tearson). En la fase aguda el paciente está expuesto a varios tipos de complicaciones. Dependiendo del nivel de conciencia y de la gravedad del cuadro de hipertensión intracraneal puede desarrollar complicaciones extra neurológicas y neurológicas, siendo las más características de la hemorragia subaracnoidea el resangrado, el vasoespasmo y la hidrocefalia

ESCALA DE VALORACIÓN CLINICA DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

	HUNT – HESS ⁱ	WFNS ²
GRADO I	Asintomático, o cefalea y rigidez de nuca leves.	GCS 15
GRADO II	Cefalea y rigidez de nuca moderada o grave. Par craneal.	GCS 13-14
GRADO III	Confusión o letargia, puede haber leve déficit focal.	GCS 13-14, con déficit focal
GRADO IV	Estupor, moderada o severa hemiparesia.	GCS 7-12, +/- déficit focal
GRADO V	Coma profundo, descerebración, apariencia moribunda.	GCS 3-6

WFNS = World Federation of Neurosurgical Surgeons.

GCS = Glasgow Coma Score.

Cada grado se subdivide en A y B. B = complicaciones sistémicas o neurológicas (por ejemplo, enfermedades asociadas). A = ausencia de complicaciones.

6. IMÁGENES Y PROCEDIMIENTOS

ANGIOGRAFIA

Realizar estudio completo (4 VASOS) en las primeras 72 horas del sangrado. Sería conveniente no realizarla en las primeras 6 horas del sangrado (en algunos estudios se ha visto que favorece el resangrado). Se realizarán las proyecciones necesarias para determinar:

1. La localización, tamaño del saco y cuello de aneurisma.
2. Relación del aneurisma con la arteria dónde se localiza.
3. Presencia, distribución de vasoespasmo arterial, si lo hubiera.

En un 15-25% el estudio angiográfico es negativo (hemorragias subaracnoideas de etiología desconocida).



SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ
HOSPITAL DE SAN JOSÉ
Colombia

SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ

PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN UCI

Código:
AH-GC-271

Fecha de Aprobación
18 de Septiembre de 2015

Versión: **04**
Página: **7 de 21**

Si en el momento el hospital dispone de resonancia magnética y /o TAC helicoidal, sería conveniente realizar estudio 3D en las HSA. Estas nuevas técnicas aportan datos importantes sobre la angioarquitectura del aneurisma y dirige el estudio angiográfico diagnóstico.

Si los criterios de diagnósticos de selección son favorables para la realización del tratamiento endovascular, este se realizará a continuación de la angiografía diagnóstica, excepto si el tiempo de cateterismo supera las 2 horas o se ha utilizado más cantidad de contraste que lo habitual.

TRATAMIENTOS GRADOS I-II-(III) EN LA HABITACIÓN (PISOS)

MONITORIZACIÓN DE CONSTANTES VITALES

- Hoja especial de cuidados neurológicos (Hoja cerebral).
- Tensión arterial c/4 horas, si está estable. Mientras dure el proceso de elevación de las dosis de Nimodipino, TA c/30 mn por 2 a 4 horas.
- Valoración neurológica, basada en la GCS c/2-4 horas, para detectar precozmente signos de isquemia.
- Balances estrictos de ingesta / diuresis. Osmolaridad en sangre y orina, si existe alguna alteración.
- Paraclínicos completas (Hematocrito, iones, gasometría, etc.) c/12 horas.
- ECG frecuentes (riesgo elevado arritmias, infarto o arresto miocárdico), si es posible monitorización cardiaca continua.

TRATAMIENTO

1. Reposo absoluto en cama, evitar stress y dolor, especialmente en las primeras 6-8 horas de la hemorragia. Probar tolerancia oral. Dieta blanda rica en fibras vegetales, o sonda nasogástrica si no tolera.
2. Mantener adecuadas volemia y estricto balance electrolítico.
 - Vía central (DRUM):
 - Si buena tolerancia oral: Suero Fisiológico 0.9% 1500 cc/día
 - Si no tolerancia oral:

- Glucosado 10%	1000 cc /día
- Fisiológico (salino 0,9%)	2000 cc /día Adicionar cloruro de potasio, según peso y edad.

3. Ajustar líquidos endovenosos en caso de Insuficiencia Renal, Diabetes, hipertensión arterial u otras enfermedades sistémicas.
4. O₂ en pacientes intubados, según gasometrías.
5. Prevención trombosis venosa. Evitar heparinas de bajo peso molecular, especialmente antes de la cirugía ya que pueden aumentar el riesgo de sangrado en la angiografía o en la cirugía. Medias elásticas o compresión neumática, si la hubiera.
6. Dihidropiridinas (Nimodipino). Si buen nivel de conciencia y escasa sangre en TC inicial, vía oral 2 comprimidos (60 mg) c/4 horas. En caso contrario, administrar siempre por vía central. Comenzar con 2 ml /hr (0,4 mg /hr), e ir incrementando la dosis hasta 10 ml/hr (2 mg /hr), siempre que la T.A. se mantenga estable. Se mantiene el tratamiento durante 21 días.
7. Otros:
 - La profilaxis anticonvulsiva es discutida (3% crisis). Administrar sólo si hubo episodio convulsivo y como profilaxis en postoperatorio inmediato. Si la evolución es satisfactoria, sin crisis, ni factores predisponentes, se puede retirar al mes de la cirugía.



- Antieméticos si vómitos. (Metoclopramida, ondansetron).
- Sedación suave si irritabilidad (benzodicepinas, Largactil).
- Analgesia (dipironas, opiáceos (precaución hipotensión)).
- Bloqueadores H2 (ranitidina, famotidina) No están disponibles en todos los centros.
- Laxantes suaves. Preferiblemente aquellos que no generen catarsis osmótica. (Fibrosolubres, mucyloide de Pysillium hidrófilo. Etc.)
- Dexametasona en dosis moderadas para mejorar cefalea y rigidez de nuca (4 – 8 mg c/6-8 h) (Edema vasogénico asociado).
- EACA: Su pico mayor de actividad en LCR se consigue a las 48 h de su administración, por lo que en pacientes que van a ser operados en los primeros 3 días, la protección del resangrado es baja. Si se planea cirugía precoz, se podría obviar su administración. Las dosis habituales son: 2 amp (8 gr.) cada 6 horas.
También se puede administrar continuo por vía i.v. (niveles séricos 130 mg/l).
- Si hipertensión: Evitar administrar otro bloqueador del calcio. Es fundamental mantener una T.A. media alrededor de 90 mm Hg, sin que existan oscilaciones bruscas. Usar preferentemente inhibidor ECA. Captopril o enalapril 50 mg sublingual o pautado. Si la T.A. es más difícil de controlar, labetalol o nitroprusiato a dosis habituales.
- Control estricto de glicemia. Los niveles elevados y persistentes de la glicemia están asociados a un pobre pronóstico.
- Evitar hiponatremia (<130 mEq/l) que en la HSA es generalmente debida a pérdidas de Na por orina (síndrome del "cerebro perdedor de sal", secundario a daño hipotalámico producido por el sangrado o la dilatación ventricular). Nunca hacer restricciones de fluidos, sino dar aporte con soluciones hipertónicas y ampollas de cloruro de sodio si es preciso.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE SECRECION INADECUADA DE HORMONA ANTIDURETICA (SIHAD) Y SÍNDROME DE PERDIDA SALINA CEREBRAL (SPSC)

PARAMETRO	SIHAD	SPSC
Sodio plasmático	<135 mEq/l	<135 mEq/l
Sodio urinario	<100 mEq/ l	>100 mEq/l
Diuresis	Oliguria	Poliuria
Depuración creatinina	Normal	Disminuída
Uricemia	Baja	Normal
Urea	Norma o baja	Aumentada
Presión venosa central	10 – 15 mmHg	< 5 mm Hg

1. EMBOLIZACIÓN

Es necesario contar con los servicios de Anestesia y UCI. Si estas condiciones no se cumplen, se demorará la técnica, procurando realizarse en las siguientes 48 horas.

Descripción de la técnica

El acceso vascular será siempre por vía arteria femoral. Se cateteriza la arteria carótida interna o basilar con catéter guía 6 F, a través del cual se introduce el microcatéter (Tracker 10, Tracker 18, Rapid Transit II,...) y con ayuda microguía (Dasher 10, Dasher 4, Seeker 16,...) se caracteriza cuello aneurisma. El extremo del microcatéter debe situarse en 1/3 inferior del saco aneurismático.

A continuación se introducirán "coil" GDC. El primer "coil" debe ser del tamaño que más se aproxima al del saco y debe formar un "basket" que incluya al cuello; los siguientes "coil" serán de inferior tamaño y se introducirán el número necesario hasta ocluir completamente el saco aneurismático.

Anestesia



El tratamiento endovascular mediante embolización del saco aneurismático se puede realizar con sedación y analgesia, si el paciente está en buen grado clínico y colabora, aunque es preferible la anestesia general.

Ventajas de la anestesia:

- Mejora de la técnica en las diferentes proyecciones.
- Mejor control angiográfico.
- Conserva posición de la cabeza.
- Mejor manejo de la hemorragia en caso de perforación aneurisma con el microcatéter.

Desventajas de la anestesia:

- Complicaciones secundarias a la misma.
- No permite seguimiento clínico del paciente ni detección precoz de posibles complicaciones.

Anticoagulación

Se debe administrar Heparina, excepto en HSA de menos de 6 h. de evolución. Se administrará antes de la colocación del catéter guía en carótida o basilar.

DOSIS INICIAL:	2000 - 3000 U.I IV. En bolos 1000 - 1500 U.I en perfusión IV. Continúa en lavado que se coloca en catéter guía. Si el procedimiento es superior a 1 hora se administrará 1000 U.I. IV. /hora.
----------------	--

CRITERIOS DE SELECCIÓN TÉCNICA EMBOLIZACIÓN CON "COIL" GDC

1. **CRITERIOS CLÍNICOS:** Los mejores resultados finales con ésta técnica se obtienen en pacientes con grados I-III de Hunt y Hess, según se desprende de la bibliografía. El grado no es motivo de exclusión, pudiéndose tratar incluso pacientes en grados IV y V en los que se podría variar el criterio anatómico. Estos casos precisan de una valoración individual.
2. **CRITERIOS ANATÓMICO-ANGIOGRÁFICOS:** La posibilidad del uso de los "coil" GDC en la embolización de aneurismas depende más de la relación cuello-saco de aneurisma, que del tamaño y localización del cuello aneurismático.

Tipos de cuello aneurismático:

estrecho:	Relación cuello/saco < 1/3.
Grande:	Relación cuello/saco 1/3 - <1.
Ancho:	Relación cuello/saco > 1.

Otros autores consideran que el cuello es estrecho si mide menos de 4 mm y grande si mide más de 4 mm.

Tamaño del saco aneurismático:

Pequeño:	< 10 mm de diámetro.
Grande:	10 - < 25 mm de diámetro.
Gigante:	> 25 mm de diámetro.

Una relación importante a tener en cuenta, es la relación tamaño saco/diámetro de la arteria portadora. Si esta es > 3, se pueden producir compresiones mecánicas, sobre todo en territorio de la cerebral media, seguidas de trombosis de la arteria portadora de aneurisma.



SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ
HOSPITAL DE SAN JOSÉ
Columbus

SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ		
PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS		
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN UCI		
Código: AH-GC-271	Fecha de Aprobación 18 de Septiembre de 2015	Versión: 04
		Página: 10 de 21

Por la relación cuello /saco y tamaño del aneurisma proponemos:

ANEURISMAS PEQUEÑOS		
Relación cuello /saco: <1/3		> 2/3
Cuello =>3 mm	Cuello >3 mm	
GDC	CIRUGIA	CIRUGIA
ANEURISMAS GRANDES		
Relación cuello /saco: <1/3		> 2/3
Cuello < 5 mm	Cuello > 5 mm	
GDC	CIRUGIA	CIRUGIA

En aneurismas de circulación posterior la relación cuello/saco puede ser hasta de 1/2.
En los aneurismas gigantes no está indicada la técnica GDC como primera opción. Se puede intentar en casos de contraindicación quirúrgica o cuando la oclusión con balón no es técnicamente posible de realizar.

ANEURISMAS PEQUEÑOS Y GRANDES		
Relación cuello /saco: >1/3 - <2/3		
Grados I-III (Hunt y Hess)	Grados IV-V	
CIRUGIA	GDC	

Por localización se consideran de alto riesgo de embolización la mayor parte de los aneurismas de cerebral media.

Aneurismas múltiples

Los criterios de selección en casos con aneurismas múltiples serán los anteriormente propuestos. Se comenzará con el aneurisma con más posibilidades de rotura, para lo cual se valorarán los siguientes signos:

- Distribución de sangre en TAC inicial.
- Aneurismas de mayor tamaño.
- Bordes lobulados o irregulares del aneurisma.
- El aneurisma más proximal.

Contraindicaciones embolización GDC

1. Existencia de hematomas en parénquima cerebral que necesitan drenaje quirúrgico.
2. Vasoespasmo intenso próximo al cuello aneurismático.
3. Aneurismas con cuello ancho

Seguimiento inmediato de pacientes sometidos a embolización con GDC

Finalizada la embolización, el paciente deberá ingresar en UCI y permanecer en ella al menos 24 horas. Si no existen complicaciones pasará a la planta de Neurocirugía.

Se deberá mantener la anticoagulación durante 48 horas, en las siguientes situaciones:

- Aneurismas cuyo diámetro >8 mm.
- Cuello grande.
- Episodio embólico durante embolización.
- Vasoespasmo difuso.



SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ
HOSPITAL DE SAN JOSÉ
Colombia

SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ

PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN UCI

Código:
AH-GC-271

Fecha de Aprobación
18 de Septiembre de 2015

Versión: **04**
Página: **11 de 21**

En estos casos no se podrá retirar el introductor arterial colocado en la arteria femoral.

En los casos que el paciente presenta déficit focal grave en el post-tratamiento endovascular se deberá realizar TAC y estudio angiográfico inmediato, proponiendo los tratamientos siguientes según diagnóstico:

1. TROMBOEMBOLIA: Tratamiento intraarterial con heparina.
2. COMPRESIÓN MECÁNICA (por el "coil"): Elevación tensión arterial y anticoagulación; si no es efectiva, extracción quirúrgica del "coil".
3. VASOESPASMO: Medidas enérgicas antivasoespasmo (inyección papaverina intraarterial, angioplastia).

Seguimiento tardía GDC

Se realizarán controles angiográficos a los 6 y 12 meses del tratamiento:

- Si se observa oclusión total se dará el alta definitiva.
- Si se observa una recanalización del $\leq 10\%$, control con RM.
- Si hay una recanalización $>10\%$ se planteará completar embolización o cirugía.

Complicaciones Técnicas GDC

1. HEMORRAGIA
 - Perforación aneurisma.
 - Laceración aneurisma.
 - "Overpacking"
 - Desplazamiento catéter guía durante la suelta de "coil" el carótida o basilar tortuosas.
2. TROMBOEMBOLISMO CEREBRAL
 - Catéter guía.
 - Microcatéter.
 - Coágulo intraaneurismático.
3. COMPRESIÓN MECÁNICA
 - Desfavorable relación entre el tamaño aneurismático y diámetro de arteria.
 - Cuello ancho no determinado.
 - "Overpacking".
4. VASOESPASMO
 - Catéter guía.
 - Microcatéter.
5. PROBLEMAS TÉCNICOS POR EL MATERIAL
 - "Kinking" catéter. (bucles o vueltas del catéter)
 - Rotura catéter, guía o "coil".
 - Formación de nudos.
 - Desprendimiento "coil" de guía.
 - Estiramiento "coil" por fricción.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Cirugía preferiblemente en las primeras 72 horas de ocurrida la hemorragia en aneurismas en buen grado clínico.

INGRESO EN UCI

Después cirugía o embolización, independientemente del grado neurológico inicial, para vigilancia o



SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ
HOSPITAL DE SAN JOSÉ
Colombia

SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ		
PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS		
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN UCI		
Código: AH-GC-271	Fecha de Aprobación 18 de Septiembre de 2015	Versión: 04
		Página: 12 de 21

tratamiento complicaciones (PROTOCOLO UCI).

Recomendamos realizar TAC en las primeras 4-6 horas de la cirugía:

1. Si este no muestra hallazgos patológicos, se puede proceder a despertar al paciente. Se mantendrá en la UCI hasta estar seguros de que ha pasado el riesgo de desarrollar isquemia cerebral. Tratamiento profiláctico con terapia H-H-H-.
2. Si el TAC muestra alguna masa: evacuación quirúrgica.
3. Si muestra edema. Control PIC y medidas anti-isquemia agresivas (según protocolo UCI).
4. MANEJO GRADOS III . IV EN U.C.I.

En UCI ingresarán tres grupos de pacientes:

- Todos los operados / embolizados, independientemente del grado clínico (ya descrito).
- Todos los pacientes con grados IV, V y opcionalmente III, pendientes de cirugía.
- Pacientes que debutan con un hematoma intraparenquimatoso, que requieren cirugía urgente y que en algunos casos muestran herniación rápidamente progresiva, incluso antes de realizar angiografía. Si las condiciones de quirófano son aceptables, se intentará evacuar el hematoma y "clipar" el aneurisma al mismo tiempo, con el fin de instaurar tratamiento agresivo desde un principio.

Es importante tener en cuenta que pacientes en grado alto inicial (IV-V), pueden mejorar espontáneamente 1 ó 2 grados en las primeras 24-48 horas después del sangrado. Un número importante de "buenas evoluciones" en estos grados altos, son debidas a este cambio espontáneo de grado clínico. Por lo tanto, es importante intentar predecir que enfermos van a tener realmente mala evolución, y que por ello no van a ser susceptibles de tratamiento alguno. Esto a veces es imposible de predecir con exactitud en las primeras horas, por lo que en principio se debe tener "intención de tratar" a todo paciente con HSA que ingresa en UCI.

Por otro lado, adoptar medidas muy agresivas en estos casos puede ocultar la mejoría espontánea que ya hemos referido.

Proponemos el siguiente manejo de pacientes con mal grado neurológico, basado en los trabajos del Hospital General de Massachusetts (se excluyen los que mejoran espontáneamente, o tras una derivación externa por hidrocefalia):

Grado IV-V	TC con "destrucción cerebral crítica"	
Ventriculostomía	PIC intratable >20 mm Hg	No tratamiento
PIC tratable <20 mm Hg		
Estabilización neurológica		
ANGIOGRAFÍA		
Cirugía / embolización		
	PROTOCOLO UCI - Tratamiento isquemia: Triple-H - Control PIC (ventriculostomía / shunt) - Tratamiento complicaciones médicas	

5.5 ANATOMIA PATOLOGICA

No Aplica

5.6 ANALISIS DE RESULTADOS

INGRESO EN UCI



SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ
HOSPITAL DE SAN JOSÉ
Columbus

SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ
PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN UCI

Código:
AH-GC-271

Fecha de Aprobación
18 de Septiembre de 2015

Versión: **04**
Página: **13 de 21**

Después cirugía o embolización, independientemente del grado neurológico inicial, para vigilancia o tratamiento complicaciones (PROTOCOLO UCI).

Recomendamos realizar TAC en las primeras 4-6 horas de la cirugía:

1. Si este no muestra hallazgos patológicos, se puede proceder a despertar al paciente. Se mantendrá en la UCI hasta estar seguros de que ha pasado el riesgo de desarrollar isquemia cerebral. Tratamiento profiláctico con terapia H-H-H-.
2. Si el TAC muestra alguna masa: evacuación quirúrgica.
3. Si muestra edema. Control PIC y medidas anti-isquemia agresivas (según protocolo UCI).
4. MANEJO GRADOS III . IV EN U.C.I.

En UCI ingresarán tres grupos de pacientes:

- Todos los operados / embolizados, independientemente del grado clínico (ya descrito).
- Todos los pacientes con grados IV, V y opcionalmente III, pendientes de cirugía.
- Pacientes que debutan con un hematoma intraparenquimatoso, que requieren cirugía urgente y que en algunos casos muestran herniación rápidamente progresiva, incluso antes de realizar angiografía. Si las condiciones de quirófano son aceptables, se intentará evacuar el hematoma y "clipar" el aneurisma al mismo tiempo, con el fin de instaurar tratamiento agresivo desde un principio.

Es importante tener en cuenta que pacientes en grado alto inicial (IV-V), pueden mejorar espontáneamente 1 ó 2 grados en las primeras 24-48 horas después del sangrado. Un número importante de "buenas evoluciones" en estos grados altos, son debidas a este cambio espontáneo de grado clínico. Por lo tanto, es importante intentar predecir que enfermos van a tener realmente mala evolución, y que por ello no van a ser susceptibles de tratamiento alguno. Esto a veces es imposible de predecir con exactitud en las primeras horas, por lo que en principio se debe tener "intención de tratar" a todo paciente con HSA que ingresa en UCI.

Por otro lado, adoptar medidas muy agresivas en estos casos puede ocultar la mejoría espontánea que ya hemos referido.

Proponemos el siguiente manejo de pacientes con mal grado neurológico, basado en los trabajos del Hospital General de Massachusetts (se excluyen los que mejoran espontáneamente, o tras una derivación externa por hidrocefalia):

Grado IV-V	TC con "destrucción cerebral crítica"	
Ventriculostomía	PIC intratable >20 mm Hg	No tratamiento
PIC tratable <20 mm Hg		
Estabilización neurológica		
ANGIOGRAFÍA		
Cirugía / embolización		
	PROTOCOLO UCI	
	- Tratamiento isquemia: Triple-H	
	- Control PIC (ventriculostomía / shunt)	
	- Tratamiento complicaciones médicas	

5. ORIENTACIÓN TERAPEUTICA



SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ
HOSPITAL DE SAN JOSÉ
Columbus

SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ

PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN UCI

Código:
AH-GC-271

Fecha de Aprobación
18 de Septiembre de 2015

Versión: **04**
Página: **14 de 21**

Los objetivos fundamentales del tratamiento médico de la HSA son

1. Disminuir riesgo de resangrado:
 - A) Reposo en cama.
 - B) Control de la tensión arterial, evitando oscilaciones bruscas.
 - C) Antifibrinolíticos: reducen en un tercio el riesgo de sangrado, pero aumentan la incidencia de isquemia e hidrocefalia secundarias. Hacen falta estudios que determinen el beneficio de esta medicación
2. Prevenir la aparición de isquemia cerebral:
 - A) Evitar hipovolemia, administrando suficiente cantidad de fluidos i.v.. Nunca restringir líquidos en caso de hiponatremia. Se ha demostrado que esta situación está producida por una eliminación anormal de sal por orina, por lo que hay que restituirla adecuadamente.
 - B) Distintos estudios randomizados han demostrado la utilidad de la Nimodipina oral o parenteral en la prevención de la isquemia.

B. TRATAMIENTO QUIRURGICO

El fin primordial del tratamiento quirúrgico es evitar el resangrado, con la adecuada colocación de un clip en el cuello aneurismático. No se recomienda el recubrimiento o el "empaquetamiento" del saco, pues no reduce significativamente el riesgo de sangrado. Hoy día, la cirugía es el tratamiento de elección en la HSA. Desde la introducción de las técnicas microquirúrgicas, el abordaje quirúrgico ha alcanzado un alto grado de perfección técnica y parece difícil que esta pueda mejorarse.

Siempre ha existido una controversia sobre cual es el mejor momento para intervenir a un paciente con HSA (7, 26, 27). Hoy día se recomienda la cirugía temprana (0-3 días) en aquellos paciente en buen grado clínico (IA -II A) y aneurismas no complejos. En las otras situaciones clínicas, se debe individualizar el tratamiento quirúrgico, dependiendo del pronóstico neurológico, enfermedades concomitantes, edad avanzada, etc., como detallaremos más adelante.

Durante la intervención se debe evitar la hipotensión (Presión arterial media < 60 mm Hg). Durante la disección arterial puede ser necesario el "clipaje" temporal de alguno de los vasos de asiento del aneurisma. No está aún determinado el tiempo máximo seguro de oclusión, pero no es conveniente sobrepasar los 20 minutos. La oclusión temporal intermitente parece que ofrece menos riesgos de isquemia, aunque todavía no están bien definidos los tiempos de oclusión y su porcentaje de morbilidad en relación con el tiempo y vaso ocluido. Si no se realizase la oclusión temporal en el mejor de los casos sólo se podría llegar a operar alrededor del 60% de los pacientes con aneurismas.

En el Estudio Cooperativo de los aneurismas sobre 3521 pacientes con HSA, se operaron 2933 (83%) con una morbilidad quirúrgica del 8% al 12% y una mortalidad global del 26%. Sävland, en el estudio prospectivo sueco realizado durante 1 año sobre 325 pacientes con HSA, mostró que se intervinieron a 276 (85%) pacientes, con una morbilidad quirúrgica del 7% y una mortalidad del 21%.

Otra teórica ventaja que se aduce en favor de la cirugía es el lavado de sangre cisternal e intraparenquimatosa, con lo que teóricamente se puede reducir la incidencia de isquemia postoperatoria. Realmente no hay evidencia sólida que soporte esta teoría.

Existen diferencias considerables en las cifras de morbimortalidad perioperatoria en los pacientes con aneurismas cerebrales, probablemente en relación con los criterios de selección de los pacientes, la localización del aneurisma, su tamaño, la experiencia del equipo quirúrgico, etc. La mortalidad oscila entre el 5% y el 11%, mientras que la morbilidad puede oscilar entre el 7 al 30%. A la hora de evaluar el riesgo y el beneficio estas cifras deben compararse con un riesgo anual de hemorragia cercano al 1% anual, una mortalidad en el primer episodio de hemorragia del 6 al 15% y una morbilidad del 15 al 20% en caso de decidirse no intervenir.



Como puede deducirse, el estudio y decisión quirúrgica en cada caso debe ser individual y en la patología que nos ocupa no puede ceñirse estrictamente a protocolos.

C. TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

Actualmente el tratamiento con balón intraaneurismático no está casi nunca indicado, quedando como opción terapéutica preferente la embolización con "coil" de platino (GDC). Esta técnica ha tenido un gran avance en los últimos 5 años, pero se debe reservar para pacientes con:

- 1) Fallo de la exploración quirúrgica.
- 2) Mal grado clínico inicial.
- 3) Mala condición médica.
- 4) Aneurismas complejos con alto riesgo quirúrgico.
- 5) Inoperabilidad por consideraciones anatómicas.
- 6) Rechazo cirugía.
- 7) Crecimiento de restos del aneurisma postquirúrgico.

La embolización puede presentar alguno de los siguientes inconvenientes:

- 1) Malos resultados en aneurismas con cuello ancho y gigantes
- 2) Se desconocen los resultados a largo plazo (incidencia de resangrado, etc.)
- 3) Revascularizaciones aneurismática por ausencia de reendotelización.

No cabe duda que con futuros refinamientos y la introducción de nuevos materiales embolígenos esta técnica va a ofrecer un cambio sustancial en el tratamiento de los aneurismas, pero en el momento actual se debe quedar como una alternativa al tratamiento quirúrgico. Todavía no se han llevado a cabo estudios randomizados adecuados, que demuestren que esta técnica es superior a la cirugía o viceversa. Viñuela (30) en un estudio comparativo de 403 pacientes con HSA y aneurismas de difícil acceso quirúrgico, embolizados en los primeros 15 días de la hemorragia encontró un 11% de morbilidad por el procedimiento; 6% de los pacientes requirieron tratamiento quirúrgico tras una embolización incompleta y sólo un 30-50% de los pacientes con cuellos grandes o aneurismas gigantes tuvieron una oclusión satisfactoria con "coils".

7. ESCALA CAT³

ESCALA	PARAMETROS	PUNTOS
Estado Clínico Hunt & Hess	I Asintomático. Cefalea leve, mínima rigidez nuchal.	0
	II Cefalea, signos meníngeos, no focalización.	1
	III Trastorno de conciencia y focalización.	1
	IV Estupor o coma, focalización.	2
	V Coma profundo, moribundo	3
Escala TAC Fisher	I No sangre cisternal	0
	II Sangre difusa fina. < 1 mm en cisternas verticales.	1
	III Coágulo denso cisternal > 1mm en cisternas verticales.	2
	IV HSA, hematoma parenquimatoso, hemorragia ventricular.	2
Angiografía	Tamaño Pequeño = 0 - 8 mm	0
	Grande = 0.8 - 25mm	1
	Gigante = > 25 mm	2
	Localización Circulación anterior	0
	Circulación posterior	1
	Vasoespasmos SI	0
NO	1	



SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ
HOSPITAL DE SAN JOSÉ
Columba

SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ
PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN UCI

Código:
AH-GC-271

Fecha de Aprobación
18 de Septiembre de 2015

Versión: **04**
Página: **16 de 21**

EFEECTO DE LAS SUSTANCIAS VASOACTIVAS SOBRE LA CIRCULACIÓN CEREBRAL

VASODILATACION	VASOCONSTRICCIÓN
Acetilcolina	Serotonina
ISOPROTERENOL	Noradrenalina (Alfa)
Histamina (H2)	Histamina (H1)
Bradicinina(B1)	Bradicinina (B1)
Péptido intestinal vasoactivo	Angiotensina II
Sustancia P	Vasopresina
Péptido relacionado con la calcitonina	Somatostatina
Acido araquidónico	Prostaglandina F2 Alfa
Prostaglandinas (E2,G2, H2,D2, H2)	Tromboxano A2
Oxido nítrico	Endotelina
Adenosina, ADP, AMP	Ion potasio
Ion Hidrógeno	Ion Calcio
Ion Magnesio	Ion hierro

INNERVACIÓN DE VASOS CEREBRALES

Adrenérgica (locus ceruleus)
Dopaminérgica (?)
Colinérgica (Núcleo magnoelular).
Serotoninérgica (Rafé)
Peptidérgica
Péptido intestinal vasoactivo
Sustancia P
Neuropéptido Y
Neurotensina
Péptido liberador de gastrina
Colecistocinina
Péptido relacionado con la calcitonina
Dinorfina
Vasopresina
Glutamato y aminoácidos excitatorios
Histaminérgica

RECEPTORES FARMACOLÓGICOS DE LAS ARTERIAS CEREBRALES

Adrenérgicos alfa y beta
Colinérgicos(nicotínicos y muscarínicos)
Histaminérgicos
Dopaminérgicos
Gabaérgicos
Angiotensinérgicos
Sustancia P
Endorfinas
Vasopresina
Bradicinina

SUSTANCIAS RELACIONADAS CON LA GENESIS DEL VASOESPASMO CEREBRAL

Neurotransmisores y prostaglandinas



SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ
HOSPITAL DE SAN JOSÉ
Columba

SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ		
PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS		
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN UCI		
Código: AH-GC-271	Fecha de Aprobación 18 de Septiembre de 2015	Versión: 04
		Página: 17 de 21

Catecolaminas
Serotonina
Histamina
Angiotensina
Vasopresina
Prostaglandina F2 alfa
Tromboxano A2
Factores derivados del endotelio
Endotelina
Factor activador plaquetario (PAF)
Constituyentes de la sangre
Sangre total
Hemoglobina
Trombina
Hierro
Productos de degradación del fibrinógeno
Radicales libres
Ion potasio

FISIOPATOLOGIA EN LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Las principales complicaciones de la hemorragia subaracnoidea son el resangrado, el vasoespasmo y la hidrocefalia; sus manifestaciones clínicas están dadas por el grado de compromiso del flujo sanguíneo cerebral (FSC). Se plantea así la gran importancia que tiene la relación aporte / consumo de oxígeno (O₂), dado que mantener un adecuado aporte de O₂ cerebral se convierte en un punto neurálgico del tratamiento. De tal suerte, es tan importante mantener un adecuado FSC, como también un adecuado contenido arterial de oxígeno (CaO₂). Esto se logra optimizando las variables que componen uno y otro.. Para el caso del flujo sanguíneo cerebral está determinado por la Ley de Poiseulle:

$$Q = \frac{PPC}{8nl r^4}$$

Q = Flujo sanguíneo cerebral.

PPC = Presión de perfusión cerebral. (Presión arterial media menos la presión intracraneana)

r⁴ = Radio del vaso (elevado a la cuarta potencia).

N = viscosidad de la sangre

L = longitud del vaso.

De acuerdo a lo anterior, la única variable no modificable es la longitud de los vasos, y el radio del vaso se convierte en la principal variable a considerar.

Para el caso del CaO₂, está determinado así:

$$CaO_2 = (Hb)(1.34)(SatO_2) + PaO_2(0,0031)$$

Hb 0 Hemoglobina

1,34 = Cantidad de oxígeno(en mililitros) transportada por un gramo de hemoglobina)

Sat O₂ = Saturación arterial de oxígeno.

0,0031 = Cantidad de oxígeno disuelto en la sangre.



SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ
HOSPITAL DE SAN JOSÉ
Colombia

SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ		
PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS		
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN UCI		
Código: AH-GC-271	Fecha de Aprobación 18 de Septiembre de 2015	Versión: 04
		Página: 18 de 21

Con esta ecuación se puede concluir que para la optimización de la CaO_2 las variables modificables son la Hemoglobina y la saturación arterial de oxígeno, ya que la cantidad de oxígeno disuelto en la sangre no es significativa.

6.COMPLICACIONES

1. Síntomas leves de isquemia
 - Realizar TAC y laboratorio para descartar otras causas de deterioro.
 - Expansión volumétrica moderada (3000 cc cristaloides /24 horas), con vigilancia estrecha de la PVC (manteniéndola alrededor 5-10 cm H₂O).
 - Dexametasona 8 mg IV c/6 hr.
 - Valorar aumentar nimodipina según peso, 30 microgr/kg/día.
 - Modificar características reológicas sanguíneas con Albúmina 5%, coloides o cristaloides para mantener adecuado Hcto (30-35%).
 - Manitol 20% 0,25 mg/Kg c/4-6 horas.
 - Usar con cautela coloides, algunos autores lo desaconsejan porque aumentan el riesgo de hemorragia.
 - Evitar hipertensión, ya que el aneurisma no está todavía clipado.
2. Síntomas serios de isquemia
 - Comenzar con maniobras previas e ingreso en UCI.
 - ¿Angioplastia?
3. Resangrado
 - INGRESO EN UCI y manejo = GRADOS IV-V.

4. Hidrocefalia

Si existe hidrocefalia en la TAC inicial en pacientes con GCS 10-13 y que no hacen deterioro neurológico posterior, se pueden esperar unas horas para ver si ocurre mejoría espontánea. Si no se apreciase mejoría, o hay un empeoramiento clínico, instalar drenaje ventricular externo a través de trépano frontal y monitoreo de PIC (PL si hidrocefalia no obstructiva). En pacientes con GCS 13-15 la hidrocefalia se estabiliza o mejora en $\frac{3}{4}$ de los casos, siendo útil para mantener una "presión de taponamiento" del aneurisma. Los pacientes asintomáticos, con dilatación ventricular en la TAC inicial, no precisan tratamiento, excepto si sufren deterioro y se comprueba que este es debido a hidrocefalia.

Aumento riesgo resangrado y ventriculitis infecciosa o química
En pacientes que precisan derivación ventricular externa, se incrementa el riesgo de resangrado al disminuir la presión intracraneal, por ello se aconseja evacuación de LCR, manteniendo el drenaje a 20-30 cm, para evitar hipotensión LCR. Cerrar drenaje a los 2-3 días y si no hay deterioro, retirar. Si ocurre empeoramiento, reabrir o valorar colocación derivación ventrículo-peritoneal, siempre y cuando no exista mucha sangre en LCR. Realizar periódicamente citoquímicos y cultivos del LCR El riesgo de ventriculitis en algunas series es elevado (casi el 50%), por lo que se procurará mantener el drenaje el mínimo tiempo necesario.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Awad IA, Carter LP, Spetzler RF, et al. Clinical vasospasm after subarachnoid hemorrhage : Response to hypervolemic hemodilution and arterial hipertension. Stroke 18: 365-372, 1987.
2. Bailes JE, Spetzler RF, Hadley MN, et al. Management morbidity and mortality of poor aneurysm patient. J. Neurosurg. 72: 556-559,1990.



SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ
HOSPITAL DE SAN JOSÉ
Colombia

SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ

PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN UCI

Código:
AH-GC-271

Fecha de Aprobación
18 de Septiembre de 2015

Versión: **04**

Página: **19 de 21**

3. Biurke AM, Quest DO, Chien S. The effects of mannitol on blood viscosity. J. Neurosurg. 55: 550-553, 1981.
4. Bradley W. Jr. Angiografía por resonancia magnética: La tecnica sustituye la angiografía con catéter para la mayoría de las aplicaciones clínicas.
5. Carpenter DA, Grubb RL, Tempel LW. Cerebral oxygen metabolism after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J. Cereb. Blood Flow Metab. 11: 837-844,1991.
6. Castillo J, Alvarez J, Marti-Vilalta JL, Matias-Guiu j. Enfermedades Cerebrovasculares. J.R. Prous Editores, Barcelona, 1995, Pags144-184.
7. DakeCG. Report of World Federation of Neurological Surgeons Comitee on a universal SAH grading scale. J. Neurosurg. 68: 985-986,1988
8. Darby JM, Yonas H, Marks EC. Acute cerebral blood flow response to dopamine-induced hipertensión after subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg 80: 857-864,1994.
9. Dernbach PD, Little JR, Jones SC. Altered cerebral autoregulation and CO2 reactivity after aneurismal subarachnoid hemorrhage. Neurosurg. 22:822-826,1998.
10. Enblad P, Person L. Impact on clinical outcome of secondary brain insults during the neurointensive care of patients with subarachnoid hemorrhage: A pilot Study. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 62: 512-516,1997.
11. Findlay JM & Canadian Society practice guidelines review group: Current management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage guidelines from the Canadian Neurosurgical Society. Can. J. Neurol. Sc. 24 : 161-170,1997
12. Finn SS, Stephensen SA, Miller CA. Observations on the perioperative management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg. 65: 48-62,1986.
13. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. Neurosurg. 6: 1-9,1980.
14. Fodstad H. Antifibrinolytic treatment in subarachnoid hemorrhage. Present state. Act. Neurochir. 63:233-244,1982
15. Fogelholm R. Hernesniemi J, Vapalahti M. Impact of early surgery on outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A population based study. Stroke 24: 1649-1654,1993
16. Fogelholm R. Subarachnoid hemorrhage in Middle-Finland: Incidence, early prognosis and indications for neurosurgical treatment. Stroke 12: 296-301,1981.
17. Gianotta SL, Kindt GW. Total morbidity and mortality rates of patients with surgically treated intracranial aneurysms. Neurosurg. 4: 125-128,1979.
18. Griote E, Hassler W The critical first minutes after subarachnoid hemorrhage. Neurosurg. 22:654-661,1998.
19. Grubb RL, Raichle ME, Eichling JO. Effects of subarachnoid hemorrhage on cerebral blood volume, blood flow and oxygen utilization in humans. J. Neurosurg. 44: 446-452,1997.
20. Hijdra A, Braakman R, Van Gijn J, Vermeulen M, Van Crevel H. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Complications and outcome in a hospital population. Stroke 18: 1061-1067,1987
21. Hino A, Mizukawa N, Tenjin H. Postoperative hemodynamic and metabolic changes in patients with subarachnoid hemorrhage. Stroke 20: 1054-1060, 1989.
22. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. J. Neurosurg. 28: 14-19, 1987
23. Hyashi M, Marukawa H, Fujii H. Intracranial hipertensión in patients with ruptured intracranial aneurysms. J. Neurosurg 46: 548-590, 1978.
24. Ingall TJ, Whisnant JP, Wiebers DO, O'fallon WM. Has there been a decline in subarachnoid hemorrhage mortality?. Stroke 20: 718-724,1989
25. Jennet B, Bond MR. Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. Lancet 1: 480-484,1975.
26. Juvela S. Rebleeding from ruptured intracranial aneurysms. Sug. Neurol. 32: 232-326, 1989.
27. Kassel NF, Torner JC. Aneurysmal rebleeding: a preliminary report from the Cooperative Aneurysms Study. Neurosurg. 13:479-481,1983
28. Kassel NF, Sasaki T, Colohan ART, Nazar G. Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke 16: 562-572,1985



SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ
HOSPITAL DE SAN JOSÉ
Columbus

SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ

PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN UCI


Código:
AH-GC-271

Fecha de Aprobación
18 de Septiembre de 2015

Versión: **04**

Página: **20 de 21**

29. Kassell NF, Torner JC, Adams HP. Antifibrinolytic therapy in the acute period following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg.* 61: 225-230,1984.
30. Kassell NF, Torner JC, Haley C, Jane JJ, Adams HP, Kongable GL. The international Cooperative Study on the timing of aneurysmal surgery. Part 1: Overall management results. *J. Neurosurg.* 73: 18-36, 1990.
31. Kassell NF, Torner JC, Haley C, Jane JJ, Adams HP, Kongable GL. The international Cooperative Study on the timing of aneurysmal surgery. Part 2: Surgical results. *J. Neurosurg.* 73: 37-47, 1990.
32. King JT, Berlin JA, Flamm ES. Morbidity and mortality from elective surgery for asymptomatic, unruptured, intracranial aneurysms: a meta-analysis. *J. Neurosurg.* 81:837-842, 1994
33. Kosnic EJ, Hunt WE. Postoperative hipertensión in the management of patients with intracranial arterial aneurysms. *J. Neurosurg.* 73: 18-46, 1990.
34. Lanzino G, Kassell NF. Surgical treatment of the ruptured aneurysm. *Neurosurgery Clinics of N. Am.* 9(3): 541-548, 1998.
35. Libman RB, Mohr JP. Parenchymatous brain hemorrhage. En: *Conn's Current Therapy*. Edited by Robert E Rakel. WB Saunders Company. Philadelphia, 1993.
36. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, Diring M, Haley C, Heros R, Sternau LL. Guidelines from the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council. *American Heart Association. Stroke* 25: 2315-2328,1994
37. Medlock MD, Dulebohn SC, Elwood PW. Prophylactic hypervolemia without calcium channel blockers in early aneurysm surgery. *Neurosurg.* 30: 12-16,1992.
38. Meyer CHA, Lowe D, Meyer M. Progressive change in cerebral blood flow during the first three weeks after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg.* 12: 58-76,1983.
39. Mori K, Arai H, Nakajima K. Hemorheological and hemodynamic analysis of hypervolemic hemodilution therapy for cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 26: 1620-1626,1995.
40. Nibbelink DW, Torner JC, Henderson WC. Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: A cooperative study: Antifibrinolytic therapy in recent onset subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 6: 629-662, 1875.
41. Nichols DA, Meyer FB, Piegras DG. Endovascular treatment of intracranial aneurysms. *Mayo Clin Proc* 69:272, 1994.
42. Nornes H, Magnas B. Intracranial pressure in patients with ruptured intracranial aneurysm. *J. Neurosurg.* 36: 537-547,1972.
43. Ohman J Heiskanen O. Effect of nimodipine on the outcome of patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and surgery. *J. Neurosurg.* 69:683-686,1988.
44. Pakarinen S. Incidence, etiology and prognosis of primary subarachnoid hemorrhage. *Acta neurol. Scand.* 43 (suppl 29): 1-128, 1967.
45. Perilla T, Quiintana L, Knezevich F, Antello G. Guía para el manejo de las hemorragias subaracnoideas por ruptura de aneurismas. Comité vascular de la Federación Latinoamericana de Neurocirugía (FLANC),2001.
46. Philips LH, Whisnant JP, O'fallon M, Sundt TM. The unchanging pattern of subarachnoid hemorrhage in a community. *Neurology* 30:10334-1040, 1980.
47. Pickard JC, Murray GD, Illingworth R, Shaw MDM, Teasdale GM, Foy PM et al. Efecto of oral nimodipine on cerebral infarction and outcome after subarachnoid hemorrhage. British nimodipine trial. *Br. Med. J.* 298:636-642,1989.
48. Resenwaser RH, Jallo JI, Getch CC. Complications of Swan- Ganz catheterization for hemodynamic monitoring in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg* 37: 872 -876, 1995.
49. Rordof G, Ogilvy CS, Gress DR, Crowell RM, Choi IS: Patients in poor neurological condition after subarachnoid hemorrhage: Early management and long term outcome. *Acta Neurochir.* 139: 1143-1151, 1997.
50. Rosenor J, Eskesen V, Schmidt K, Espersen JE, Haase J, Harnsen A et al. Clinical features and

 <p>SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ Columbus</p>	SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ	
	PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS	
	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN UCI	
	Código: AH-GC-271	Fecha de Aprobación 18 de Septiembre de 2015

- outcome in 1076 patients with ruptured intracranial saccular aneurysms: a prospective consecutive study. Br. J. Neurosurg. 1: 33-46,1987.
51. Rosneer MJ, Coley I. Cerebral perfusion pressure: A hemodynamic mechanism of mannitol and the post mannitol hemogram. Neurosurg. 21: 147-156,1987.
 52. Ruiz Alarcón E. Hemorragia intracraneana. En: Manejo Integral de Urgencias. Gustavo Malagón L. Editor. Editorial Médica Panamericana Ltda. Santafé de Bogotá, 1992.
 53. Saveland H, Hillman J, Brandt L, Edner G, Jakobsson KE, Algiers G. Overall outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg. 76:729-734,1992.
 54. Sengupta RP, McAllister VL. Subarachnoid hemorrhage. Springer – Verlag Co, Berlin, 1986.
 55. Simon RP. Hemorragia subaracnoidea. En: Diagnóstico y Tratamiento de Urgencias. Editado por Mary T. Ho, Charles E Saunders. Editorial El Manual Moderno SA. México, 1991.
 56. Sundt TM. Surgical Techniques for Saccular and Giant Intracranial Aneurysms. William & Wilkins Co. Baltimore, Maryland, 1990.
 57. Viñuela F, Duckweiler G, Mawad M. Guglielmi detachable coil embolization of acute intracranial aneurysm: Perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients. J. Neurosurg. 86: 475-482,1997.
 58. Whisnant JP, Sacco S, O'fallon WN, Fodee NC, Sundt TM. Referral bias in aneurysmal subaracnoid hemorrhage. J. Neurosurg. 78: 726-732,1993.
 59. Yasargil MG. Microneurosurgery. Stuttgart, New York. Thieme. Vols 1 & 2, 1984.