



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

**“HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR RUPTURA DE ANEURISMA
SACULAR”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

Autor: Chango Cando, Freddy Gustavo

Tutora: Dra. Esp. Myriam, De La Cruz Puebla.

Ambato – Ecuador

Octubre 2016

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Análisis de caso Clínico con el tema:

“HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR RUPTURA DE ANEURISMA SACULAR”, de Chango Cando Freddy Gustavo, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del Jurado examinador, designado por el Honorable Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Agosto 2016

LA TUTORA:

.....

Dra. Esp. Myriam, De La Cruz Puebla.

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Análisis del Caso Clínico sobre, “**HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR RUPTURA DE ANEURISMA SACULAR**” como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor del presente trabajo de grado.

Ambato, Agosto del 2016.

EL AUTOR

.....

Chango Cando, Freddy Gustavo

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este Análisis de Caso Clínico parte de un documento disponible para su lectura, consulta y proceso de Investigación.

Cedo los derechos en línea Patrimoniales de mi Análisis de Caso Clínico con fines de difusión pública, además apruebo la reproducción de este, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, Agosto 2016

EL AUTOR

.....
Chango Cando, Freddy Gustavo

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema **“HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR RUPTURA DE ANEURISMA SACULAR”** elaborado por Freddy Gustavo Chango Cando estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Octubre 2016

Para constancia firma

.....

1er Vocal

.....

2do Vocal

.....

PRESIDENTE

DEDICATORIA

Dedico el presente trabajo de graduación a Dios por haberme dado la vida y la sabiduría para culminar otro ciclo de mi vida lleno de conocimientos a pesar de todos aquellos obstáculos que se presentaron durante todo el camino que he recorrido.

A mis padres porque han sido el soporte fundamental de todos mis logros, y es gracias a ellos que fueron los que me inculcaron aquellos valores tan importantes como el respeto, fortaleza y paciencia que hacen que la vida sea tan especial.

A mis hermanos que fueron aquellos que me guiaron durante todo este tiempo, y me aconsejaron sobre todo en los momentos difíciles.

A mi esposa por su apoyo incondicional en todos los momentos de la Carrera y de mi vida permitiéndome alcanzar mis objetivos.

A mi hijo que es fortaleza para seguir alcanzando nuevas metas.

Freddy Gustavo Chango Cando

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por haberme dado la familia que tengo.

A mis padres por ser un apoyo incondicional, por siempre estar ahí cuando lo necesite, y ser aquel apoyo emocional que no permitieron que abandone mis sueños.

A la Universidad Técnica de Ambato por permitir que sea parte de un proceso educativo, ayudarme a desarrollarme como persona y como profesional.

A mis docentes aquellos que fueron los que compartieron todos sus conocimientos y despajaron mis dudas durante todo el proceso educativo. A todos aquellos que me enseñaron que la Medicina es para todos sin discriminación.

Un agradecimiento especial a mi Tutora Dra. Esp. Myriam De La Cruz Puebla, por la paciencia prestada y por compartir sus conocimientos guiándome en el desarrollo de este trabajo de Investigación.

ÍNDICE GENERAL

PORTADA.....	i
APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DE AUTOR	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
ÍNDICE GENERAL	viii
ÍNDICE DE FIGURAS.....	viii
ÍNDICE TABLAS	x
RESUMEN	xi
SUMMARY	xiii
1. INTRODUCCIÓN	1
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	3
ANATOMÍA VASCULAR DEL CEREBRO	3
DEFINICIÓN.....	4
EPIDEMIOLOGÍA	4
ETIOLOGÍA	6
PATOLOGÍA DE LOS ANEURISMAS	7
FISIOPATOLOGÍA.....	7
FISIOPATOLOGÍA DE LA FORMACIÓN DE ANEURISMAS	8
PATOGENESIS Y ETIOLOGÍA DE LOS ANEURISMAS.....	8
FACTORES DE RIESGO	11
CLÍNICA	12
AL EXAMEN FÍSICO	15
DIAGNÓSTICO	16
PRONÓSTICO Y COMPLICACIONES.....	18
TRATAMIENTO.....	20
TRATAMIENTO GENERAL	20
OTRAS COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS	32
COMPLICACIONES SISTÉMICAS	32
II. TEMA	34
III. OBJETIVOS	34
3.1 OBJETIVO GENERAL:.....	34

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:.....	34
IV. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN	35
V. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO.....	36
5.1. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO	36
5.2 DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DEL CASO	37
5.3 DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO	62
5.3.1 RIESGO BIOLÓGICO	62
5.3.2 MEDIO AMBIENTE.....	62
5.3.3 ESTILOS DE VIDA- SOCIAL.....	63
5.4 ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD	63
5.4.1 OPORTUNIDAD EN LA SOLICITUD DE LA CONSULTA	63
5.4.2 ACCESO:.....	64
5.4.3 CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN	64
5.4.5 OPORTUNIDADES EN LA REMISIÓN:	65
5.4.6. TRÁMITES ADMINISTRATIVOS:.....	66
5.5. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS	66
5.6. CARACTERIZACIÓN DE UN PLAN DE MEJORA	67
5.7. PROPUESTA DE TRATAMIENTO ALTERNATIVO:	68
VI. CONCLUSIONES	73
VII. BIBLIOGRAFÍA:.....	74

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Algoritmo general del diagnóstico del paciente con hemorragia subaracnoidea (HSA) espontánea (no traumática).	85
Figura 2: Complicaciones comunes de la hemorragia subaracnoidea aneurismática.	86

ÍNDICE TABLAS

Tabla 1: Causas de hemorragia subaracnoidea (HSA)	80
Tabla 2: Escala de Hunt y Hess y Escala de la Federación Mundial de Neurocirujanos.....	81
Tabla 3: Escala radiológica de Fisher de la hemorragia subaracnoidea. Gradación según los hallazgos de la tomografía computadorizada	81
Tabla 4: Medidas generales de tratamiento para la hemorragia subaracnoidea.....	82
Tabla 5: Complicaciones frecuentes neurológicas y sistémicas de la hemorragia subaracnoidea aneurismática	83
Tabla 6: Opciones de tratamiento empleadas en el manejo (prevención y/o tratamiento) del vasoespasmo secundario a hemorragia subaracnoidea no traumática	84

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA
“HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR RUPTURA DE ANEURISMA
SACULAR”

Autor: Chango Cando, Freddy Gustavo.

Tutora: Dra. Esp. Myriam De La Cruz Puebla.

Fecha: Agosto, 2016

RESUMEN

La hemorragia subaracnoidea es la salida de sangre al espacio subaracnoideo, y es considerada una emergencia neurológica dado que presenta una morbimortalidad elevada. Su incidencia se sitúa en torno a 10 casos por 100.000 habitantes al año, la hipertensión arterial y el tabaquismo son sus principales factores de riesgo. El 80% de las hemorragias subaracnoideas, son secundarias a la ruptura de aneurismas cerebrales, el 20% restante es debido a malformaciones arteriovenosas (MAV), consumo de drogas ilícitas, angiopatía amiloide y siderosis superficial, trombosis de senos venosos, disección arterial, infecciones, trastornos de coagulación, apoplejía pituitaria y traumatismos craneales. El estudio diagnóstico de elección es la tomografía computarizada (TC) de cráneo sin contraste. Su tratamiento se debe realizar en centros especializados, se recomienda la embolización de aneurismas no rotos como tratamiento mínimamente invasivo ya que está asociada a baja morbilidad y mortalidad.

A continuación se describe un caso clínico de una paciente de 69 años sin antecedentes personales ni familiares de importancia que ingresa al Subcentro de salud de La Mana porque hace 15 días presenta cefalea de aparición espontánea de localización holocraneana, de gran intensidad 9/10 según escala de EVA descrito como el “peor dolor de cabeza de su vida” sin irradiación que no alivia en ninguna posición y exacerbación espontánea y sufre desvanecimiento aproximadamente por

30 segundos además de síntomas y signos clásicos de pielonefritis como fiebre, escalofrío, dolor lumbar, disuria y polaquiuria por lo que acude a Subcentro de salud de La Mana donde se le realiza exámenes complementarios se confirma el diagnóstico y es transferida al Hospital IESS Latacunga donde con diagnóstico de pielonefritis se le administra antibioticoterapia, hidratación, y analgesia.

En su segundo día de hospitalización paciente refiere cefalea de moderada intensidad 8/10 según escala de EVA holocraneana de tipo continuo que no cede a analgésicos, se decide realizar TAC cerebral donde se encuentran signos de hemorragia subaracnoidea, por lo que se decide realizar angioTAC en espera de turno de AngioTAC paciente sufre nueva cefalea de gran intensidad y desvanecimiento quedando con un Glasgow de 14/15 se decide realizar nueva TAC cerebral donde se observa aumento de volumen del sangrado y se decide transferir a una unidad de tercer nivel.

En unidad de tercer nivel angiografía muestra presencia de Aneurisma Sacular y se decide realizar Embolización, en el octavo día de hospitalización mientras se esperaba tratamiento, sufre nuevo evento quedando en Glasgow 7/15 se decide transferir a UCI donde paciente fallece.

PALABRAS CLAVES: HEMORRAGIA_SUBARACNOIDEA, ANEURISMA CEREBRAL_SACULAR, EMBOLIZACIÓN.

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA
“HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR RUPTURA DE ANEURISMA
SACULAR”

Autor: Chango Cando, Freddy Gustavo.

Tutor: Dra. Esp. Myriam De La Cruz Puebla.

Fecha: august, 2016

SUMMARY

Subarachnoid hemorrhage is the output of blood into the subarachnoid space, and is considered a neurological emergency because it has a high morbidity and mortality. Its incidence is about 10 cases per 100,000 population per year, hypertension and smoking are the main risk factors. 80% of subarachnoid hemorrhages, are secondary to rupture of cerebral aneurysms, the remaining 20% is due to arteriovenous malformations (AVM), illicit drugs, amyloid angiopathy and superficial siderosis, venous sinus thrombosis, arterial dissection, infections, coagulation disorders, pituitary apoplexy and head trauma. The diagnostic study of choice is computed tomography (CT) without contrast. Treatment should be performed in specialized centers, embolization of unruptured aneurysms is recommended as a minimally invasive treatment as it is associated with low morbidity and mortality.

A clinical case of a patient of 69 years with no personal or family history of importance Subcentro entering the health of La Mana because 15 days ago headache presents spontaneous appearance of holocraneana location, high intensity described by scale 9/10 EVA described as the "worst headache of your life" without irradiation does not relieve any position and spontaneous exacerbation and suffers fainting approximately 30 seconds plus classic symptoms of pyelonephritis include fever, it chills, back pain, dysuria and polaquiuria so comes to health Subcentro La Mana where she underwent additional tests the diagnosis is confirmed and transferred to

Latacunga IESS Hospital where diagnosed with pyelonephritis is administered antibiotics, hydration and analgesia.

On his second day of hospitalization patient referred headache of moderate intensity scale 8/10 as continuous type EVA holocraneana not giving up on painkillers, decided to perform CT brain where there are signs of subarachnoid hemorrhage, so it was decided to perform CT angiography in CT angiography shift awaiting new headache patient has high intensity and fading staying with a 14/15 Glasgow you choose to make new brain CT where volume increase bleeding is observed and decides to transfer to a third level unit.

In third level unit angiography shows presence of saccular aneurysm and decided to perform embolization, on the eighth day of hospitalization treatment as expected, suffers new event being in Glasgow 7/15 it was decided to transfer to ICU where patient dies.

KEYWORDS: SUBARACHNOID_HEMORRHAGE, CEREBRAL_ANEURYSM, SACCULAR_BRAIN, EMBOLIZATION.

1. INTRODUCCIÓN

El sistema nervioso es una red de tejidos altamente especializada, que coordina todas las funciones conscientes e inconscientes y cuya unidad principal son las neuronas, células que se encuentran conectadas entre sí de manera compleja y que tienen la capacidad de conducir, usando señales eléctricas o bien mediante neurotransmisores, enviando estímulos dentro del tejido nervioso y hacia la mayoría del resto de los tejidos, coordinando así múltiples funciones del organismo. Su principal función es la de captar y procesar rápidamente las señales, ejerciendo coordinación y control sobre los demás órganos, para lograr una oportuna y eficaz interacción con el medio.⁽¹⁾

Cualquier alteración isquémica o hemorrágica a este nivel puede tener como resultado una patología con alta morbimortalidad para el paciente.⁽¹⁾

La enfermedad vascular cerebral (EVC) es un problema de salud pública. De acuerdo con la organización mundial de la salud, la EVC constituye la segunda causa global de muerte (9.7%), de las cuales 4.95 millones ocurren en países con ingresos medios y bajos. Su tasa de recurrencia a 2 años, va del 10 al 22%, pero puede reducirse hasta en 80% con la modificación de factores de riesgo. De no existir intervenciones de prevención adecuadas, se calcula que para el año 2030, su incidencia se incrementará hasta 44%.⁽²⁾

La clasificación más simple de la ECV es la siguiente: ECV Isquémica: En este grupo se encuentra la Isquemia Cerebral transitoria (ICT), el infarto cerebral por trombosis, el infarto cerebral por embolismo y la enfermedad lacunar. ECV Hemorrágica: En este grupo se encuentra la hemorragia intracerebral (parenquimatosa) y la hemorragia subaracnoidea (HSA) espontánea.⁽²⁾

La hemorragia subaracnoidea es una extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo o leptomeníngeo.

Su incidencia se sitúa en torno a 10 casos por 100.000 habitantes al año.

En el Ecuador de acuerdo con estadísticas del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), se evidencian un total de 846 ingresos hospitalarios para el año 2013, a causa de hemorragia subaracnoidea.

Lamentablemente a nivel del cantón Ambato no se cuenta con datos estadísticos que puedan informar sobre la realidad de la incidencia de esta patología.⁽³⁾

Sus principales factores de riesgo continúan siendo la hipertensión y el tabaquismo.

El 80% de las hemorragias subaracnoideas, son secundarias a la ruptura de aneurismas cerebrales, el 20% restante es debido a malformaciones arteriovenosas (MAV), consumo de drogas ilícitas, angiopatía amiloide y siderosis superficial, trombosis de senos venosos, disección arterial, infecciones, trastornos de coagulación, apoplejía pituitaria y traumatismos craneales.

La clínica principal que presenta un paciente con Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática se presenta cefalea intensa (“la más fuerte de mi vida”), de aparición brusca, pudiendo ir seguida de alteración en el sensorio, náuseas, vómitos, rigidez de nuca y déficits focales incluyendo parálisis de pares craneales, no siempre se puede llegar a un diagnóstico en su primera anamnesis ya que puede ser fácilmente confundida con infección viral, migraña, cefalea hipertensiva, espondiloartrosis cervical, etc.⁽⁴⁾

Las escalas de evaluación clínica dan idea del efecto inicial de la hemorragia y de los efectos fisiopatológicos que suceden en el comienzo de la enfermedad. A lo largo de los años se han propuesto multitud de clasificaciones.⁽⁵⁾

Aunque no existe una escala perfecta, hoy día las más validadas son la de Hunt y Hess y la propuesta por la Federación Mundial de Sociedades Neuroquirúrgicas (WFNS), basada en la escala de coma de Glasgow cuya puntuación desglosada debe quedar también registrada.⁽⁶⁾

Existen diferentes métodos diagnósticos entre los cuales la TAC de cráneo sin contraste continua siendo la mejor ayuda diagnóstica.

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es una enfermedad cerebrovascular que constituye un desafío diagnóstico e implica intervenciones complejas, sofisticadas, multidisciplinarias y raramente rutinarias. A pesar de los grandes avances realizados en los métodos diagnósticos, las terapias quirúrgicas, los procedimientos intervencionistas y los cuidados médicos, este tipo de ictus tiene un impacto significativo en la morbilidad y mortalidad. ⁽⁷⁾

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

ANATOMÍA VASCULAR DEL CEREBRO

El cerebro se irriga por cuatro arterias principales: dos arterias carótidas y dos arterias vertebrales. La arteria carótida interna irriga el ojo a través de la arteria oftálmica. La arteria carótida interna se divide en las arterias cerebrales, anterior y media, que irrigan los dos tercios anteriores de los hemisferios cerebrales, los ganglios basales y la cápsula interna. Las arterias vertebrales se unen para formar la arteria basilar, cuyas ramas irrigan el tronco cerebral y el cerebelo, y que luego se divide en las dos arterias cerebrales posteriores que irrigan el tercio posterior de los hemisferios cerebrales, incluida la parte posterior del tálamo. El sistema carotídeo de uno y otro lado está interconectado a través de la arteria comunicante anterior. A su vez, el sistema carotídeo se anastomosa con el territorio vertebrobasilar a través de las arterias comunicantes posteriores.

De esta forma se constituye el polígono de Willis en la base del cerebro, que forma una excelente vía colateral para asegurar la correcta irrigación del sistema nervioso central (SNC).

Existen otras vías colaterales en la órbita y las leptomeninges entre ramas de la arteria carótida interna y externa, mucho menos eficientes en la práctica. ⁽⁶⁾

DEFINICIÓN

Se entiende por hemorragia subaracnoidea (HSA) la salida de sangre al espacio subaracnoideo, sea por rotura de una arteria, de una vena o de un lecho capilar. ⁽¹⁴⁾⁽⁴⁰⁾

A pesar de que el término de hemorragia subaracnoidea o meníngea sugiere que la sangre queda confinada a ese espacio anatómico, la realidad es que en la mayor parte de los pacientes la sangre también pasa a los ventrículos y al parénquima cerebral. ⁽⁸⁾

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de aneurismas intracerebrales en adultos es de 1 a 6%. Se calcula que 85% de los aneurismas están localizados en la circulación anterior (35% en las arterias comunicante anterior, cerebral anterior, o ambas, 30% en la arteria carotida interna en el origen de la arteria comunicante posterior y 20% en el origen de la arteria cerebral media), en tanto que 15% se encuentra en la circulación posterior (10% en la punta de la arteria basilar y en la unión de la arteria basilar con la arteria cerebelosa superior, y 5% en las arterias vertebrales en el origen de la arteria cerebelosa posteroinferior). ⁽¹²⁾⁽⁴¹⁾

Se calcula que la HSA es el 10% de los eventos cerebrovasculares, alta incidencia de presentación entre los 55-60 años y predilección más en mujeres que en hombres. El impacto social y las consecuencias de la HSA son muy altas; se estima que el 20% de los pacientes fallece inmediatamente a la ruptura del aneurisma, otro 10% fallece durante la primera semana, y un 30% adicional fallece entre la segunda y la cuarta semanas. Al final del primer mes del sangrado la morbi-mortalidad supera el 60% y de los pacientes que sobreviven solo el 50% puede volver al trabajo original. Los otros enfermos tienen importantes secuelas neurológicas que no les permite desempeñarse con autonomía.

Si bien se acepta una incidencia anual mundial de 10 casos/100.000 habitantes. ⁽⁹⁾

Según cifras presentadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS), esta varía de forma considerable entre los diferentes países, encontrando una diferencia hasta

de 10 veces (desde dos casos/100.000 habitantes en China, hasta 22,5 casos/100.000 habitantes en Finlandia:⁽¹⁰⁾

La incidencia de HSAE de causa aneurismática se calcula en 11- 12% por 100.000. La HSAE está asociada con altas tasas de mortalidad que se deben principalmente al resangrado precoz y al espasmo arterial tardío; se han informado tasas de mortalidad del 60% al mes postsangrado.

La mayor incidencia de resangrado ocurre en las primeras 24 horas y en general en los primeros 10 días, y la mortalidad asociada es del 74%. Desde la década de los 80, la tendencia a la cirugía precoz en el manejo de los aneurismas ha reducido el riesgo de resangrado en casos seleccionados. La isquemia cerebral es la principal causa de morbimortalidad en la HSAE. Aproximadamente el 14-30% de los pacientes sufren isquemia cerebral tardía por vasoespasmo y presentan daño irreversible.⁽¹¹⁾

Las tasas de letalidad acumulativas en el tiempo después de la HSA son las siguientes: Día 1: 25 a 30%; Semana 1: 40 a 45%; primer mes: 50 a 60%; sexto mes: 55 a 60%; 1 año: 65% y el año después de la HSA: 65 a 70%. Aproximadamente el 12% de los pacientes mueren antes de llegar a la atención médica.

Si aquellos pacientes que mueren antes de la atención médica se incluyen, el 43% de todos los pacientes con HSA mueren sin recuperarse de la hemorragia inicial. De ellos, 74% muere dentro de las primeras 24 h, 7% dentro de 2 a 3 días, 12% dentro de 4 a 7 días, 5% dentro de semanas 2, 1% en la semana 3, y 1% después de 3 semanas después de la HSA inicial.⁽⁴⁵⁾

El riesgo global de ruptura del aneurisma intracraneal es de sólo el 0,9 % por año, pero aumenta en los aneurismas > 7 mm de diámetro máximo, según su ubicación en las ramas del polígono de Willis y la presencia de protrusión irregular de su pared.

Los aneurismas intracraneales en la población en general, así como en poblaciones seleccionadas han sido estudiados en la autopsia y angiografía estudios retrospectivos y prospectivos varios. Entre los adultos, la prevalencia parece ser 2 a

5%. Frecuencia de notificación de aneurismas no rotos en series de autopsias angiográfico y prospectiva es aproximadamente 3 a 4%. Las personas con antecedentes familiares de aneurismas tienen una mayor prevalencia de 9,5%. Más de 90% de los aneurismas son menos de 10 mm de diámetro. ⁽⁴⁵⁾

ETIOLOGÍA

En el 80% de los casos se produce por la rotura de un aneurisma intracraneal, en el 20% restante es debido a malformaciones arteriovenosas (MAV), consumo de drogas ilícitas, angiopatía amiloide y siderosis superficial, trombosis de senos venosos, disección arterial, infecciones, trastornos de coagulación, apoplejía pituitaria y traumatismos craneales.

En determinados casos existen causas subyacentes para el desarrollo de aneurismas, como presencia de un traumatismo, una infección, existencia de enfermedad del tejido conectivo, enfermedad genética (riñón poliquístico autosómico dominante), procesos neoplásicos o causas iatrogénicas (radioterapia). **(Tabla 1).**

Además no debe olvidarse la posibilidad de cambios adquiridos en la pared arterial probablemente por hipertensión arterial, tabaquismo y abuso de alcohol, conocidos factores de riesgo para la HSA en general. ⁽¹²⁾

Los aneurismas se desarrollan típicamente en las bifurcaciones arteriales, afectando en el 90% de los casos la circulación anterior. Se encuentran con frecuencia entre la unión de la arteria comunicante anterior y cerebral anterior, en la bifurcación de la arteria cerebral media (ACM) y en la porción terminal de la carótida interna en su unión con la arteria oftálmica, comunicante posterior, coroidea anterior o cerebral media. ⁽¹²⁾

En la circulación posterior, la parte final de la arteria basilar y vertebral intracraneal son los lugares más frecuentes. Los aneurismas superiores a 2,5 cm se denominan aneurismas gigantes. Conviene recordar que aproximadamente el 25% de los pacientes tiene aneurismas múltiples. ⁽¹²⁾

PATOLOGÍA DE LOS ANEURISMAS

Los aneurismas saculares cerebrales son lesiones adquiridas que se originan en las arterias del polígono de Willis a nivel de las ramificaciones secundarias, curvas arteriales o bifurcaciones que cursan en las cisternas de la base. Son el resultado del desgaste hemodinámico y deficiencias estructurales de la pared arterial en dichos sitios. La localización de estos aneurismas dentro del espacio subaracnoideo explica la diseminación a las cisternas basales, aunque pueden ocurrir hemorragias intracerebrales (40%); hemorragias intraventriculares o hemorragias subdurales.⁽¹¹⁾

El 80-90% de los aneurismas se localizan en la circulación anterior, principalmente en la arteria comunicante anterior, la arteria carótida interna en el origen de la arteria comunicante posterior, y la arteria cerebral media en su bifurcación.

En la circulación posterior las localizaciones más comunes son la bifurcación basilar y la arteria vertebral en el origen de la arteria cerebelosa postero inferior.

La mayoría de los aneurismas se rompen cuando tiene tamaños entre 6 y 10 mm de diámetro, y la ruptura ocurre generalmente en la cúpula, sitio de mayor injuria hemodinámica.⁽¹¹⁾

FISIOPATOLOGÍA

Su rotura origina el paso abundante de sangre a gran presión, en el espacio subaracnoideo. Por norma, los aneurismas aparecen en las bifurcaciones y ramificaciones vasculares y se supone, en términos generales, que son producto de los defectos propios del desarrollo en las capas media y elástica de las arterias.⁽¹⁵⁾

Otra teoría plantea que el proceso aneurismático comienza con la destrucción focal de la membrana elástica interna, ocasionada por las fuerzas hemodinámicas en el vértice de las bifurcaciones. Como consecuencia del debilitamiento local de la pared, la íntima sobresale hacia fuera, cubierta solo por la adventicia; poco a poco se

agranda el saco y al final se rompe. El tamaño de los aneurismas cerebrales varía de 2 mm a 2 a 3 cm de diámetro y su promedio es de 7.5 mm.

Los que se rompen por lo común tienen un diámetro de 10 mm o más, pero también se rompen aunque con menor frecuencia, los de diámetro menor. La forma de los aneurismas es muy variable. Algunos son redondos y unidos a la arteria de origen por un infundíbulo angosto, en tanto que otros tienen una base amplia sin infundíbulo y otros más asumen la forma de cilindros angostos. La rotura por lo común se produce en la cúpula del aneurisma que puede tener una o más saculaciones.⁽¹⁵⁾

FISIOPATOLOGÍA DE LA FORMACIÓN DE ANEURISMAS.

La elevación del flujo sanguíneo cerebral (FSC) produce cambios en la remodelación de los vasos, dilatación y cambios en el grosor de la pared, remodelación excéntrica y remodelación asimétrica, con aumento del flujo sanguíneo en el segmento distal del cuello del aneurisma, lo que se denomina “zona de Impacto”. Esta alteración se presenta como recirculación dentro del saco aneurismático, transformándolo de un flujo alto a un flujo bajo con cambios de dirección dentro del mismo. Los componentes sanguíneos permanecen en las regiones de bajo flujo durante más tiempo, lo que favorece la adhesión de leucocitos y plaquetas al endotelio, y expresión de moléculas de adhesión celular tipo 1 (ICAM-1) y citocinas. Estas moléculas atraen neutrófilos y monocitos circulantes, que facilitan la infiltración de la pared del vaso por polimorfonucleares, los que a su vez secretan metaloproteinasas, elastasas y citocinas, que favorecen la remodelación excéntrica.⁽¹⁵⁾

PATOGÉNESIS Y ETIOLOGÍA DE LOS ANEURISMAS

Se han propuesto varias clasificaciones de los aneurismas.

Esta clasificación morfológica es útil para definir la historia natural diferente de estas lesiones. Los aneurismas intracraneales se dividen según su morfología en saculares, fusiformes o disecantes. También es posible clasificarlos según tamaño y localización.⁽¹⁶⁾

ANEURISMAS SACULARES

Los aneurismas saculares (en baya o congénitos) son la forma más habitual de aneurisma y con mayor frecuencia responsables de la hemorragia subaracnoidea aneurismática. Pueden aparecer por defectos en la capa muscular de las arterias cerebrales que se producen en las bifurcaciones de los vasos, y por cambios degenerativos que lesionan la membrana elástica interna, originando una debilidad de la pared del vaso.

Habitualmente, se aparecen en las ramas arteriales de primer y segundo orden del vaso que surge del polígono de Willis. Los datos muestran la contribución de factores ambientales y genéticos en el desarrollo de los aneurismas saculares.

La importancia de los factores genéticos deriva de la asociación documentada de los aneurismas intracraneales con trastornos hereditarios del tejido conjuntivo, como poliquistosis renal autosómica dominante, síndrome de Ehlers-Danlos de tipo IV, neurofibromatosis de tipo I y síndrome de Marfan. La presencia familiar de aneurismas intracraneales también apunta hacia el papel de los factores genéticos.

Los familiares de primer grado de un individuo con un aneurisma cerebral probado tienen un riesgo mayor de aneurisma que la población general. El papel de los factores adquiridos en la patogénesis del aneurisma sacular viene indicado por la media de edad de 50 años de los pacientes con HSA aneurismática, y la incidencia aumentada de hemorragia que se produce con la edad. El tabaquismo es un factor de riesgo en todos los estudios poblacionales.

Los aneurismas saculares también pueden estar causados por infección, traumatismo o neoplasia. Los aneurismas micóticos pueden deberse a émbolos infectados que se alojan en la íntima o los *vasa vasorum* arteriales, y representan aproximadamente el 5% de todos los aneurismas intracraneales. Se producen con mayor frecuencia en los pacientes con endocarditis bacteriana subaguda, cardiopatía congénita o antecedentes de consumo de drogas por vía intravenosa, y habitualmente se localizan en las ramas

más distales de los vasos cerebrales. La terapia adecuada incluye tratamiento antibiótico intravenoso e intervención quirúrgica en casos seleccionados.

Los aneurismas fúngicos, mucho más infrecuentes que los bacterianos, suelen asociarse con arteritis y trombosis, y son uniformemente letales.

Los aneurismas traumáticos son infrecuentes, pero pueden estar causados por una lesión craneal contusa o incisa. Estos aneurismas se producen en sitios distintos a las bifurcaciones. Después de un traumatismo craneal no se realizan angiografías rutinariamente, y estas lesiones pueden no detectarse, aunque deben considerarse en los pacientes con un deterioro tardío. Se recomienda realizar una reparación quirúrgica temprana, por la elevada mortalidad asociada con estas lesiones.

En casos infrecuentes, la embolización neoplásica puede producir un aneurisma en los pacientes con coriocarcinoma, mixoma auricular o carcinoma indiferenciado. Al formar un aneurisma, el émbolo tumoral puede mantenerse viable, penetrar en el endotelio, crecer en la subíntima y, finalmente, destruir la pared arterial. ⁽¹⁶⁾

ANEURISMAS FUSIFORMES

Los aneurismas fusiformes (dolicoectásicos) se clasifican separadamente de los aneurismas saculares, aunque estos tipos pueden superponerse en algunos pacientes. La arteria basilar es la que se afecta con mayor frecuencia, aunque estos aneurismas también pueden observarse en la circulación anterior. Estas lesiones raramente se asocian con una HSA. Su presentación se caracteriza por la disfunción de los pares craneales o del tronco encefálico, secundaria a compresión directa o embolización de un trombo intraluminal. ⁽¹⁶⁾

ANEURISMAS DISECANTES

Los aneurismas disecantes se deben a necrosis medial quística o a un desgarro traumático del endotelio y de las capas subadyacentes de la arteria, dando lugar a la formación de una falsa luz que puede conectar con la luz real distalmente o romperse

a través de la pared arterial externa restante. Estos aneurismas pueden producirse en cualquier porción de la circulación arterial extracraneal o intracraneal.

El traumatismo es una causa habitual en el cuello y la circulación anterior, aunque es una causa infrecuente en la circulación posterior. Las enfermedades del tejido conjuntivo, como el síndrome de Marfan, y otros trastornos como la displasia fibromuscular, predisponen a las disecciones arteriales. No se ha estandarizado el tratamiento de estas lesiones. No se ha demostrado que la anticoagulación, aunque se utiliza con frecuencia, sea eficaz. La colocación de un *stent* endovascular, con o sin obliteración directa del aneurisma, puede eliminar la necesidad de ocluir los vasos permeables en muchos casos. Puede ser necesario ocluir la arteria permeable, con o sin un injerto de derivación, mediante técnicas microquirúrgicas o neuroendovasculares convencionales.⁽¹⁶⁾

FACTORES DE RIESGO

Aunque se han identificado múltiples factores de riesgo para la presentación de HSA, los más comunes son la hipertensión arterial, el uso de cigarrillos y anomalías genéticas.⁽¹²⁾

FACTORES DE RIESGO GENÉTICOS

Algunas enfermedades del tejido conjuntivo se han relacionado con el desarrollo de aneurismas intracerebrales en grupos familiares. Este es el caso de la forma autosómica dominante de la enfermedad poliquística del riñón, el síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, la neurofibromatosis tipo I y el síndrome de Marfan.

Se calcula que el riesgo de HSA entre los familiares de primer grado de los pacientes con HSA debida a la ruptura de un aneurisma es cuatro veces mayor cuando se les compara con el riesgo de HSA en la población general.⁽¹²⁾

CIGARRILLO

El riesgo de HSA debido a la ruptura de un aneurisma entre fumadores es 3 a 10 veces más alto que entre no fumadores.

Este riesgo aumenta 28 veces entre pacientes fumadoras que además usan anticonceptivos orales. Se ha postulado que el cigarrillo disminuye la actividad fisiológica de α 1-antitripsina, lo cual produce una degradación progresiva del tejido conjuntivo de la pared arterial. ⁽¹²⁾

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Se considera que la hipertensión arterial es un factor de riesgo para el desarrollo y ruptura de aneurismas intracraneales.

De acuerdo con lo anterior, en los estudios de necropsia de estos pacientes es común el hallazgo de hipertrofia ventricular izquierda. ⁽¹²⁾

CLÍNICA

Los hallazgos clínicos en los pacientes con aneurismas rotos dependen, en parte, del volumen y la localización de la hemorragia. La rotura de un aneurisma puede originar una hemorragia en el espacio subaracnoideo sola o combinada con una hemorragia intracraneal, una hemorragia intraventricular o, más raramente, un hematoma subdural. ⁽¹⁶⁾

Antes de la rotura, los aneurismas por lo común no ocasionan síntomas.

En casos excepcionales, si son lo suficientemente grandes para comprimir estructuras sensibles al dolor, pueden originar dolor craneal localizado. En el caso del aneurisma cavernoso o en posición anterolateral en la primera zona de la arteria cerebral media, el dolor puede proyectarse en la órbita. El aneurisma en la arteria cerebelosa posteroinferior o anteroinferior puede originar dolor occipital o cervical de un lado.

⁽¹⁷⁾

Los hallazgos físicos en los pacientes con aneurismas no rotos están determinados, en parte, por el tamaño y la localización del aneurisma, aunque algunos aneurismas pueden diagnosticarse con seguridad sólo por la presentación clínica. Así, los aneurismas que aparecen en la arteria comunicante anterior pueden producir defectos del campo visual, disfunción endocrina o cefalea frontal localizada.

Los aneurismas de la arteria carótida interna pueden originar paresia oculomotora, déficit del campo visual, alteración de la agudeza visual, disfunción endocrina y dolor facial localizado.

Los aneurismas de la arteria carótida interna en el seno cavernoso pueden causar un síndrome de seno cavernoso cuando alcanzan un tamaño suficiente.

Los de la arteria cerebral media pueden producir afasia, debilidad focal del brazo y parestesias. Los aneurismas en la circulación posterior pueden asociarse con signos de disfunción de pares craneales, aunque las manifestaciones clínicas de los aneurismas de la circulación posterior raramente permiten establecer el diagnóstico antes de su rotura. ⁽¹⁶⁾

La alteración de la función del nervio oculomotor común merece una atención especial. Este nervio craneal se afecta con mayor frecuencia por un aneurisma de la arteria carótida interna en o cerca del origen de la arteria comunicante posterior. Mucho menos frecuentemente, este nervio puede verse afectado por un aneurisma de la circulación posterior. La parálisis del tercer par secundaria a un aneurisma suele asociarse con dilatación de la pupila y ptosis, que contrasta con las causadas por una lesión isquémica del par, como podría ocurrir en pacientes con diabetes, en quienes la función pupilar habitualmente está conservada. Sin embargo, esta distinción no siempre es fiable, y debe sospecharse la existencia de un aneurisma en todos los casos de disfunción del tercer par de inicio reciente con dolor. ⁽¹⁶⁾

Al romperse una aneurisma pasa sangre a gran presión al espacio subaracnoideo y los fenómenos clínicos resultantes siguen tres perfiles: 1) el individuo siente un intensísimo dolor generalizado, vomita y cae al piso inconsciente, casi

inmediatamente; 2) en la misma forma instantánea aparece cefalea generalizada e intensa, pero el paciente permanece relativamente lúcido y la rigidez en el cuello es variable (el síndrome más común); 3) en contadas ocasiones la persona pierde el conocimiento con tanta rapidez que no se advierte algún signo precedente. Si la hemorragia es masiva el enfermo puede fallecer en cuestión de minutos u horas, de modo que entre las entidades por considerar en el diagnóstico diferencial de muerte repentina está el aneurisma roto. ⁽¹⁷⁾

Una fracción importante de las víctimas de tal accidente quizá nunca lleguen vivas a un hospital. Al comenzar la hemorragia, casi siempre dependiente de la inconsciencia, surge rigidez de descerebración y espasmos clónicos breves en las extremidades. El coma profundo y persistente se acompaña de respiraciones irregulares, ataques de rigidez extensora y por ultimo paro respiratorio y colapso circulatorio. En tales casos de evolución rápida la sangre en plano subaracnoideo intensifica enormemente la tensión intracraneal a un nivel que se acerca a la de la tensión arterial y con ello disminuye en grado extraordinario el riego cerebral.

En algunos casos, la hemorragia diseca planos intracerebrales y termina la sangre por penetrar en el cerebro o el sistema ventricular.

Los aneurismas por lo común se rompen cuando la persona está activa y no durante el sueño, y en algunos casos durante el coito, la maniobra de Valsalva (pujar) en la defecación, levantar objetos pesados u otro ejercicio, alguna maniobra momentánea de Valsalva como la que ocurre al toser o estornudar por lo común no rompe el aneurisma.

En situaciones menos graves, si el sujeto perdió el conocimiento puede recuperarlo en cuestión de minutos u horas, pero a veces subsiste durante algunos días, como mínimo, un cuadro de somnolencia, confusión y amnesia acompañado de cefalea intensa y rigidez de cuello.

La hemorragia en muchos de tales casos se circunscribe al espacio subaracnoideo, pero son pocos (si los hay) los signos neurológicos focales, lo cual equivale a que no se observan hemiparesia, hemianopsia ni afasia.

En ocasiones un chorro de sangre que surge del aneurisma pasa al cerebro o la cisterna insular vecinas y origina hemiparesia u otro síndrome focal; ello puede ser mas frecuente si en épocas pasadas hubo extravasación de sangre desde el aneurisma y después de ello hubo adherencias al cerebro y la situación predispuso a hemorragia intracerebral en el momento de una nueva rotura.

Sin embargo, se conoce un síndrome agudo focal y transitorio que a veces surge en el territorio de la arteria que alberga el aneurisma, y no se conoce en detalle la patogenia de tales manifestaciones, pero se ha dicho que interviene la disminución transitoria de la tensión en la circulación en un punto distal al aneurisma, o alguna forma de vasoespasma transitorio y agudo.

Los déficit transitorios (cuando surgen) constituyen indicadores fiables del sitio de rotura del aneurisma.

En 10 a 25% de los pacientes, aparecen convulsiones por lo regular breves y generalizadas, relacionadas con la hemorragia aguda o una nueva hemorragia. Dichas convulsiones tempranas no se relacionan con el sitio del aneurisma y al parecer no modifican el pronóstico. ⁽¹⁷⁾

AL EXAMEN FÍSICO

El examen físico puede revelar la existencia de hemorragia retiniana, subhialoidea o vítrea (Síndrome de Terson), meningismo, disminución del nivel de conciencia y signos localizadores focales. Estos últimos pueden incluir parálisis del III par craneal (en aneurismas de arteria comunicante posterior), parálisis del VI par craneal (por incremento de presión intracraneal), debilidad en ambas extremidades inferiores o abulia (en aneurismas de arteria comunicante anterior) y la combinación de

hemiparesia y afasia o negligencia visuoespacial (en aneurismas de arteria cerebral media).

Con frecuencia la HSA puede presentar sintomatología psiquiátrica en la fase aguda.⁽¹⁸⁾

Además, la hemorragia supratentorial puede produciendo dolor radicular similar a una ciática, dolor de espalda, dolor similar a una puñalada (*coup de poignard*) o dolor precordial que simule un infarto de miocardio o disección aórtica.

Conviene recordar que la rigidez nuchal y los signos meníngeos, si bien son los hallazgos principales en el examen físico, se instauran a lo largo de horas y pueden estar ausentes en pacientes en coma profundo.⁽¹⁸⁾

DIAGNÓSTICO

Cualquier primera o peor cefalea de un paciente debería sugerir la posibilidad de una HSA y rápidamente hacer una TC craneal. Su eficacia diagnóstica depende de la cantidad de sangre subaracnoidea, el intervalo desde el inicio de los síntomas, la resolución del aparato y la capacidad del radiólogo. Todas las exploraciones deberían realizarse con cortes finos a nivel de la base del cerebro. Una TC de buena calidad revelará HSA en más del 95% de los casos en las primeras 12 horas del inicio de los síntomas y en más de un 93% de los casos en las primeras 24 horas, pero en los siguientes días esta proporción cae abruptamente, ya que la sangre en el espacio subaracnoideo recircula y se aclara, disminuyendo su sensibilidad hasta menos del 60% a la semana.⁽¹⁹⁾

La TC craneal también puede demostrar hematoma intraparenquimatoso, hematoma subdural o hemorragia intraventricular, hidrocefalia y edema cerebral, y puede ayudar a predecir el sitio de la ruptura aneurismática. Es también la prueba más fiable para predecir vasoespasmos (VE) cerebral y malos resultados. La escala de Fisher es la que se usa con más frecuencia para describir los hallazgos iniciales y

predecir el riesgo de VE, aunque para este propósito se han introducido nuevas escalas que mejoran su capacidad predictiva.⁽²⁰⁾

Hay menos estudios de resonancia magnética (RM) en la fase aguda de la HSA. En las primeras pocas horas y días, la RM con densidad protónica y las secuencias FLAIR son tan sensibles como la TC. Pasados los días iniciales, cuando la hiperdensidad en la TC disminuye, la RM es mejor para detectar sangre, y son las secuencias FLAIR y las imágenes potenciadas en T2 las técnicas más sensibles.⁽²¹⁾

Debería realizarse PL en cualquier paciente en el que se tenga una fuerte sospecha de HSA y tenga una TC con resultados negativos o equívocos. Para que la PL ayude en el diagnóstico y no confunda más, se debe realizar bien. Se debe esperar al menos seis y, preferiblemente, doce horas desde el inicio de la cefalea. Este retraso es esencial porque si el LCR se obtiene antes y es hemorrágico puede ser imposible distinguir entre la sangre que estaba antes (HSA genuina) y la sangre introducida por una punción traumática. Si el LCR no es claro debería recogerse en cuatro tubos consecutivos, determinando el recuento de hematíes en los mismos. Si el LCR es xantocrómico el diagnóstico de HSA es prácticamente cierto, aunque formalmente necesite establecerse por espectrofotometría la presencia de bilirrubina (la bilirrubina sólo puede formarse *in vivo*). La prueba de los tubos (reducción en el número de hematíes en tubos consecutivos) es menos fiable.⁽²²⁾

Los estudios angiográficos sirven para identificar la existencia de uno o más aneurismas como causas potenciales de sangrado y estudiar la configuración anatómica del aneurisma en relación a las arterias adyacentes, lo que permite una selección óptima del tratamiento (clipaje quirúrgico o embolización).

La angiografía por sustracción digital es el patrón oro para la detección de aneurismas cerebrales, pero la angiografía por TC (angio-TC) es una técnica en continua mejoría que ha ganado popularidad y se usa frecuentemente debido al hecho de no ser invasiva y tener una sensibilidad y especificidad elevadas. Una gran ventaja de la angio-TC sobre la angiografía por RM (angio-RM) o angiografía con catéter es la rapidez con la que puede llevarse a cabo, inmediatamente después de la TC

cerebral con la que se ha hecho diagnóstico de HSA, y antes de abandonar la sala de TC. Los recientes avances en angio-TC tridimensional pueden obviar la necesidad de angiografía cerebral invasiva con sus riesgos inherentes y proceder al tratamiento con los hallazgos de esta prueba diagnóstica. ⁽²³⁾ FIGURA 1.

La angiografía convencional no es un procedimiento inocuo. La tasa de complicaciones neurológicas isquémicas (transitorias o permanentes) es del 1,8% y la de rerruptura del aneurisma durante el procedimiento del 1-2%. Se debería realizar una cuidadosa evaluación de todos los vasos cerebrales, ya que alrededor del 15% de los pacientes tendrán aneurismas múltiples. Las imágenes tridimensionales de la región en las que se sospecha el aneurisma pueden identificar un aneurisma no visible en las proyecciones rutinarias. Pacientes con un estudio de imagen negativo y patrón de HSA aneurismática deberían someterse a la repetición del estudio de 7 a 14 días después de la presentación inicial. Si la segunda evaluación no revela aneurisma, se debería realizar una resonancia magnética para descubrir una posible malformación vascular del cerebro, el tronco cerebral o la médula espinal.

La angio-RM no emplea radiación ni contraste. Es un instrumento idóneo para *screening* de personas con alto riesgo de aneurismas intracraneales, pero es menos factible en pacientes inquietos o que necesitan ventilación mecánica o monitorización estrecha, y por esto se usa menos en la fase aguda de la HSA. ⁽²⁴⁾

Varias alteraciones electrocardiográficas han sido observadas en la hemorragia subaracnoidea (HSA) entre las cuales figuran: prolongación del intervalo QT corregido (QTc), cambios morfológicos en el ST-T, bradicardia sinusal, onda T invertida, extrasístoles ventriculares y alternancia eléctrica. ⁽⁴³⁾

PRONÓSTICO Y COMPLICACIONES

Las principales complicaciones de la HSA son las siguientes: déficits isquémicos, 27%; hidrocefalia, 12%; edema cerebral, 12%; hemorragia recurrente. 11%; hematoma intracraneal, 8%; neumonía, 8%; crisis epilépticas, 5%; hemorragia

digestiva, 4%; síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), 4%, y edema pulmonar, 1% .^{(11) (44)}

GRAVEDAD

Las dos escalas clínicas que se usan con más frecuencia para evaluar la gravedad inicial de la HSA son las de Hunt-Hess y la *World Federation of Neurological Surgeons* (WFNS).⁽⁴²⁾(**Tabla 2**).

Cuanto mayor es la puntuación, peor es el pronóstico. Generalmente se considera buena situación clínica inicial a los grados I-III y mala situación a los grados IV-V.⁽²⁵⁾

ESCALA DE HUNT Y HESS

En cuanto al pronóstico de los pacientes evaluados, se identifica 70-90% de buena recuperación en los grados I y II, 55-75% en el grado III, 30-50% en el grado IV, y tan solo de 5-15% en el grado V.

La variación interobservador es pronunciada y no permite diferenciar con claridad entre grados.⁽²⁶⁾

CLASIFICACIÓN TOMOGRÁFICA DE FISHER PARA LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA DE ORIGEN ANEURISMÁTICO

El trabajo original de Fisher de 1980 permitió establecer con solo 47 pacientes que la presencia de sangre teniendo en cuenta el volumen en los planos verticales (esto incluye la cisura interhemisférica, la cisterna insular y la cisterna ambiens de más de 1mm de espesor) es un factor clave a la hora de determinar la probabilidad de evolución del vasoespasmó en un paciente dado.⁽²⁶⁾

Divide a los pacientes en cuatro grupos, de los cuales el grupo 3 fue el que mayor incidencia de vasoespasmó experimentó. En la práctica diaria esto nos permite

establecer la estrategia de manejo tanto en lo que se refiere a la monitorización no invasiva e invasiva como a la terapéutica. Los distintos grados se asocian con una incidencia determinada de ocurrencias de vasoespasma que llega al 90% en la serie original en el grado III. Cabe aclarar que el vasoespasma es prevalente en menor medida en los grados I y II. Por sus características, el grado IV puede hacer pensar que el paciente puede comportarse más como portador de una HIC. (**Tabla 3**).

Dos de las principales críticas a esta clasificación radican en que al menos de la mitad de los pacientes se les realizó la TC el día 0 del sangrado y que no establece diferencia entre la presencia de hemorragia intracerebral e intraventricular (grado IV).⁽²⁶⁾

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO GENERAL

Como en todo paciente crítico, las primeras medidas son el ABC (vía aérea, ventilación y oxigenación y estabilización cardiovascular). En la (**tabla 4**) se relacionan las medidas generales de tratamiento, consagradas por la práctica diaria pero de las que existe, en general, escaso nivel de evidencia. Posteriormente se evalúa la función neurológica: se debe identificar la causa de cualquier disminución del nivel de conciencia o déficit focal antes que atribuir esos signos al efecto del evento inicial. La extensión intracerebral de la hemorragia ocurre en al menos un tercio de los pacientes y puede requerir evacuación inmediata, preferiblemente precedida por oclusión del aneurisma o una hemicraniectomía descompresiva. Los hematomas subdurales son raros (2% de todas las HSA), pero pueden amenazar la vida del paciente y en tal caso deberían ser evacuados. La extensión masiva intraventricular de la hemorragia se asocia con un mal resultado; estudios observacionales sugieren que la inserción de un catéter ventricular externo no es útil, pero es más prometedor junto con fibrinólisis.⁽²⁷⁾

Tras la estabilización inicial, se debería plantear el traslado del paciente a un centro con experiencia en esta patología y que disponga de Neurocirugía, Neurorradiología

intervencionista y Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con especial dedicación a pacientes neurocríticos para optimizar el manejo y los resultados. Los objetivos principales del tratamiento son la prevención de las complicaciones neurológicas y médicas que se pueden presentar (**tabla 5**). En pacientes con HSA aneurismática que sobreviven a las horas iniciales del evento, tres complicaciones neurológicas principales pueden amenazar su vida y deben prevenirse o tratarse precozmente: resangrado, isquemia cerebral diferida e hidrocefalia. Pueden aparecer además otras complicaciones neurológicas y múltiples complicaciones sistémicas con repercusión importante en el resultado final. Algunas lesiones secundarias son potencialmente evitables pero esto requiere un reconocimiento rápido de las complicaciones cerebrales y sistémicas, a lo que ayudan las diferentes técnicas de neuromonitorización actualmente disponibles⁽²⁸⁾

Recomendaciones para el seguimiento y la gestión general de los pacientes con HSA por aneurisma:

Supervisión

- La observación intensiva continua al menos hasta la oclusión del aneurisma.
- Monitorización electrocardiográfica continua.
- Comience con GCS, déficits focales, la presión arterial y la temperatura al menos cada hora

Presión sanguínea

- Detener la medicación antihipertensiva que el paciente estaba usando.
- No tratar la hipertensión a menos que sea extrema; la presión arterial deben establecerse sobre una base individual, teniendo en cuenta la edad del paciente, y la historia cardiaca; la presión arterial sistólica debe ser mantenerse por debajo de 180 mm Hg, sólo hasta el tratamiento de ruptura del aneurisma, para reducir el riesgo de resangrado.

Líquidos y electrolitos

- Línea intravenosa obligatoria.
- Introducir una sonda vesical permanente.
- Comience con 3 litros / día (solución salina isotónica, 0,9%), y ajustar la infusión para la ingesta oral.
- Trate de normovolemia también en caso de hiponatremia y compensar la fiebre

- Vigilancia de electrolitos, glucosa y recuento de glóbulos blancos en menos cada dos días.

Dolor

- Comience con paracetamol (acetaminofén) 500 mg cada 3-4 h; evitar la aspirina antes de la oclusión del aneurisma.

- Para el dolor severo, utilice la codeína, tramadol (supositorio o i.v.) o, como último recurso, piritramida (intramuscular o intravenosa).

La prevención de la trombosis venosa profunda y embolia pulmonar

- Las medias de compresión y compresión intermitente por dispositivos neumáticos en pacientes de alto riesgo. ⁽⁴⁵⁾

GLUCOSA

La hiperglucemia se desarrolla en un tercio de los pacientes con HSA. La hiperglucemia se asocia con una mala condición clínica al ingreso, y se asocia de forma independiente con un peor pronóstico. En un pequeño ensayo que compara la terapia intensiva frente convencional a la insulina, la terapia intensiva reduce la tasa de infección, durante los primeros 14 días después de la admisión. Sin embargo, el ensayo fue demasiado pequeño para detectar diferencias en los resultados clínicos (Clase III, Nivel C).

Recomendación para la Gestión de glucosa en la sangre:

• La hiperglucemia sobre 10 mmol / l debe ser tratada (GCP). ⁽⁴⁵⁾

TEMPERATURA

A pesar del tratamiento con paracetamol para aliviar el dolor, la fiebre se desarrolla en más de la mitad de todos los pacientes con HSA, sobre todo en aquellos con mala situación clínica en la admisión y en aquellos con extensión de la hemorragia intraventricular. Por otra parte, la fiebre es un factor de riesgo independiente para un mal resultado. En torno al 20% de los pacientes no se encuentra ninguna infección, y la fiebre se atribuye a las respuestas inflamatorias en sangre extravasado en el espacio subaracnoideo. No hay estudios controlados sobre el efecto de enfriamiento

en pacientes con HSA ni estudios que han demostrado que el tratamiento de la fiebre mejora el pronóstico. Un ensayo aleatorio de la hipotermia leve (33A ° C) durante la cirugía de aneurisma después de la HSA no mostró ningún beneficio.

Recomendación para la gestión de temperatura:

- El aumento de temperatura debe ser tratado médicamente y educación físicamente (GCP).⁽⁴⁵⁾

LA PRESIÓN ARTERIAL

El tratamiento de la hipertensión arterial después de la HSA ha sido controvertido. Los datos de estudios observacionales sugieren que el tratamiento agresivo de la presión arterial puede disminuir el riesgo de resangrado, pero a costa de un mayor riesgo de isquemia secundaria.

Recomendación para la Gestión de la presión arterial:

- Hasta el tratamiento del aneurisma, la presión arterial sistólica debe mantenerse por debajo de 180 mm Hg; esto puede ser alcanzado aplicando analgésicos y nimodipina (BPC)
- Si la presión arterial se reduce la presión arterial media debe mantenerse al menos por encima de 90 mm Hg (GCP).⁽⁴⁵⁾

TROMBOPROFILAXIS

En un ensayo controlado con placebo de la enoxaparina por vía subcutánea 40 mg una vez al día después de la cirugía de aneurisma, las complicaciones de hemorragia intracraneal se produjo un poco más frecuente en el grupo de enoxaparina.

Debido a este aumento del riesgo de hemorragia intracraneal en la tromboprofilaxis por medio de las heparinas de bajo peso molecular, el uso de medias o dispositivos neumáticos parece más apropiado en pacientes con HSA.

Recomendación para la profilaxis de la trombosis:

- En pacientes con HSA se pueden aplicar como tromboprofilaxis dispositivos neumáticos y / o medias de compresión antes de la oclusión del aneurisma (clase II, Nivel B).⁽⁴⁵⁾

EL TRATAMIENTO ANTIEPILEPTICO

Las convulsiones como inicio de los síntomas se producen en torno al 7% de los pacientes, pero su impacto en el pronóstico es incierto. Otro 10% puede desarrollar convulsiones en las primeras semanas, y estado epiléptico convulsivo se produce en 0,2%. En los pacientes que están en estado de coma, se ha detectado un estado epiléptico no convulsivo en el 8% de los pacientes.

Recomendación para el control de las convulsiones:

- Tratamiento antiepiléptico debe administrarse en pacientes con convulsiones clínicamente aparentes (BPC).
- No hay evidencia que apoya el uso profiláctico de medicamentos antiepilépticos pero pueden ser considerados para los pacientes con factores de riesgo tales como: convulsión antes del infarto del parénquima, hematomas, aneurismas de la arteria cerebral media, aneurisma roto sin garantía (clase IV, nivel C).⁽⁴⁵⁾

LOS ESTEROIDES

Una revisión Cochrane última actualización en 2005 encontró 1 ensayo controlado de hidrocortisona con placebo en pacientes con SAH. No hubo diferencia en el resultado clínico entre los pacientes con isquemia secundaria tratados con hidrocortisona y los tratados con placebo, pero el riesgo de hiperglucemia casi se duplicó.

Declaración sobre el uso de esteroides

- No hay pruebas de que los esteroides son eficaces en pacientes con SAH (clase IV, nivel C).⁽⁴⁵⁾

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

PREVENCIÓN DEL RESANGRADO

En las primeras horas de la HSA hasta el 15% de los pacientes presenta un deterioro brusco de su nivel de conciencia que sugiere resangrado; este es más común en los

días iniciales (4% en el primer día y 1,5% por día en las siguientes dos semanas, con un riesgo acumulativo del 40% sin intervención en las primeras cuatro semanas) e implica un mal pronóstico (80% de mortalidad o discapacidad permanente).⁽²⁸⁾

Para evitar el resangrado habría dos opciones: exclusión del aneurisma de la circulación (embolización o cirugía) o tratamiento antifibrinolítico por un corto periodo inicial.⁽²⁸⁾

La administración prolongada de agentes antifibrinolítico reduce el resangrado pero se asocia con un aumento del riesgo de isquemia cerebral y complicaciones tromboticas sistémicas, por lo que no tiene un efecto global útil.⁽²⁹⁾

Por esto, la exclusión precoz del aneurisma se ha convertido en la opción fundamental en la prevención del resangrado y la oclusión endovascular del mismo en la técnica de elección en los casos en que es factible. La técnica consiste en el empaquetado del aneurisma con *coils* (espirales) de platino ocluyéndose la luz remanente por un proceso de trombosis reactiva.

El estudio ISAT fue un ensayo aleatorizado que incluyó 2.143 pacientes con HSA aneurismática en el que se comparó la embolización con el clipaje neuroquirúrgico. Para ser incluido en el estudio se requería que el aneurisma se pudiera tratar igualmente con ambos métodos. La mayoría de los pacientes estaba en buena situación clínica y tenían aneurismas pequeños (menores de un centímetro) en la circulación anterior. Después de un año de seguimiento, la reducción de riesgo relativo (RRR) para mal resultado (muerte o dependencia) para la embolización frente al clipaje quirúrgico fue del 23,9% y la reducción absoluta de riesgo (RAR) del 7,4%. La mejoría en supervivencia precoz se mantuvo hasta siete años. El riesgo de epilepsia fue sustancialmente menor en pacientes que se sometieron a embolización, pero el riesgo de resangrado fue mayor. En los pacientes que se sometieron a angiografía cerebral en el seguimiento, la tasa de oclusión completa del aneurisma fue mayor con el clipaje quirúrgico.⁽³⁰⁾

El estudio ISAT fue un hito que validó la técnica de la embolización endovascular. Sin embargo, no todos los aneurismas son igualmente tratables por ambos métodos.

En general, los pacientes mayores o en peor situación clínica, los aneurismas de la circulación vértebro-basilar o los aneurismas profundos se tratan mejor por vía endovascular. Los aneurismas de cuello ancho (razón del diámetro del cuello a la longitud del saco mayor de 0,5), los asociados con grandes hematomas parenquimatosos y los que tienen ramas que surgen del aneurisma suelen ser mejores candidatos para el clipaje microquirúrgico. Además, el tratamiento quirúrgico puede ser más eficaz para los aneurismas que provocan efecto de masa local. Debido al complejo análisis de variables específicas de los pacientes y aneurismas que es necesario para determinar el tratamiento idóneo en cada caso, se recomienda la evaluación multidisciplinaria en centros de referencia.

El clipaje quirúrgico para la oclusión del aneurisma es la técnica de segunda elección para la mayoría de los pacientes. Se recomienda el clipaje de los aneurismas de forma precoz, en los tres primeros días del sangrado inicial, y dentro de las 24 horas siguientes si es posible, a pesar de la ausencia de soporte del único ensayo aleatorizado o de estudios observacionales. ⁽³¹⁾

Recomendación para el momento de la intervención:

- Todo aneurisma debe ser tratado tan pronto como sea logísticamente y técnicamente posible para reducir el riesgo de resangrado; si es posible, Deben dirigirse a intervenir al menos dentro de las 72 h después del inicio de los primeros síntomas.
- Esta decisión no debe depender de la clasificación (Clase III, Nivel C). ⁽⁴⁵⁾

Recomendación para la Prevención intervencionista de resangrado:

- El mejor modo de intervención debe ser discutido en un interdisciplinar diálogo entre Neurocirugía y Neurorradiología.
- Sobre la base de esta discusión los pacientes deben ser informados e incluidos en el proceso de toma de decisiones siempre que sea posible.
- En caso de que el aneurisma parece ser igualmente efectiva tratados ya sea por clipaje o embolización, el tratamiento preferido será la embolización. (Clase I, nivel A).

- En general, la decisión de clipaje o embolización depende varios factores relacionados con 3 componentes principales:

(1) El paciente: edad, comorbilidad, presencia de calificación ICH, HSA, el tamaño del aneurisma, la ubicación y configuración, así como en el estado de colaterales (Clase III, Nivel B).

(2) Procedimiento: competencias, habilidades técnicas y la disponibilidad (Clase III, Nivel B).

(3) Logística: el grado de interdisciplinariedad (Clase III, Nivel B)

En los pacientes con HSA por aneurisma:

- Factores a favor de la intervención quirúrgica (recorte) son: edad más temprana, la presencia del espacio que ocupa la ICH (clase II, nivel B), y aneurisma específica de factores tales como:

- Ubicación: arteria cerebral media y pericallosa aneurisma (Clase III, Nivel B)

- Cuello del aneurisma de ancho (Clase III, Nivel B)

- Ramas arteriales que sale directamente del aneurisma saco (Clase III, Nivel B)

- Otra configuración aneurisma vascular y desfavorable para enrollar (clase IV, nivel C)

- Los factores en favor de la intervención endovascular (bobinado) son: edad superior a 70 años, (Clase II, Nivel B), el espacio que ocupa la ICH no presente (clase II, nivel B), y factores-aneurisma específicos tales como:

- Localización posterior

- Cuello del aneurisma pequeño

- Forma de unilobular (Clase III, Nivel B) [97, 103].

- Los pacientes ancianos no deben quedar excluidos per se del tratamiento;

Las decisiones sobre si tratar o no depende de la clínica y estado físico de los pacientes. ⁽⁴⁵⁾

TRATAMIENTO ANTIFIBRINOLÍTICO

- Actualmente no existe un tratamiento fibrinolítico médico que reduzca nuevas hemorragias (clase I, nivel A).

- Los resultados de algunos pequeños ensayos que utilizaron agentes hemostáticos sugieren nuevas investigaciones con protocolos modificados (clase II, nivel C). ⁽⁴⁵⁾

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA ISQUEMIA CEREBRAL DIFERIDA

La isquemia cerebral tras HSA tiene un inicio gradual y a menudo afecta a más del territorio de una arteria cerebral. Las manifestaciones clínicas se desarrollan durante horas y consisten en déficit hemisférico focal, disminución del nivel de conciencia o ambos signos. El pico de frecuencia de isquemia cerebral se sitúa entre los días 4 y 14 desde la HSA. Una explicación simplista es el VE, pero el estrechamiento arterial no es necesario ni condición suficiente. El VE angiográfico es más común (ocurre en alrededor de dos tercios de los pacientes) que el VE sintomático (con evidencia clínica de isquemia cerebral). Son predictores potentes e independientes la cantidad total de sangre en el espacio subaracnoideo y la pérdida de conciencia inicial. Otros determinantes son la hipovolemia y la hipotensión. Debido a que los pacientes están ya bajo atención médica, existen oportunidades para su prevención.

La angiografía cerebral convencional sigue siendo la prueba de referencia para el diagnóstico de VE, pero sus riesgos inherentes y posibles problemas de disponibilidad hacen que se busquen pruebas diagnósticas alternativas como angio-TAC, angio-RM, técnicas de RM de difusión y/o de perfusión o el doppler transcraneal (DTC). Los estudios con DTC de los vasos de la base del cerebro se emplean rutinariamente para el diagnóstico y el manejo del VE; la monitorización de las velocidades de flujo en estos vasos permite predecir la aparición de VE (aumento de las velocidades de flujo en más de 50cm/s en 24 horas), diagnosticarlo (velocidades de flujo en general superiores a 120-140cm/s) y comprobar la respuesta al tratamiento instaurado. No en todos los vasos se tiene la misma fiabilidad, y son las arterias cerebral media (ACM) y basilar donde esta técnica es más precisa. En la ACM, velocidades de flujo mayores de 200cm/s, un rápido incremento de las mismas o un elevado índice de Lindegaard predicen la presencia de VE angiográfico clínicamente significativo, mientras que una velocidad media < 120cm/s lo descarta. La predicción de deterioro neurológico es más problemática. Menos experiencia existe con la monitorización de la presión tisular de oxígeno cerebral, la microdiálisis cerebral o la electroencefalografía como monitores de isquemia cerebral por VE, pero son pruebas potencialmente útiles. ⁽³²⁾

Para la prevención de esta temible complicación se han estudiado múltiples opciones terapéuticas con resultados desiguales. Los antagonistas del calcio mejoran los resultados en pacientes con HSA aneurismática, con una RRR de resultado desfavorable (definida como muerte, estado vegetativo o discapacidad grave) del 18% y una RAR del 5,1%. La RRR para los signos clínicos de isquemia secundaria es del 33%. Estas cifras se basan en 12 estudios, pero en los que tiene un peso muy fuerte un gran ensayo realizado con nimodipino. El estándar actual es el régimen usado en dicho estudio: 60mg por vía oral cada cuatro horas durante tres semanas. No existe el mismo soporte para su empleo intravenoso ni para otros antagonistas del calcio. ⁽³³⁾

El magnesio podría ser útil porque se detecta hipomagnesemia en más del 50% de los pacientes con HSA y se asocia con la aparición de isquemia cerebral diferida y mal resultado. Desde hace años se está estudiando su efecto favorable en la prevención del déficit neurológico isquémico, junto con el nimodipino o en su lugar, mostrándose como una opción prometedora, pero sin que hasta la fecha sea un tratamiento con demostrada eficacia para este fin. ⁽³⁴⁾

Los agentes antiplaquetarios redujeron la tasa de isquemia cerebral diferida según una revisión sistemática, pero este hallazgo no concuerda con los resultados de un ensayo posterior. No existe evidencia de que los agentes antiplaquetarios reduzcan la proporción de pacientes con malos resultados. La expansión del volumen circulatorio para prevenir la isquemia cerebral diferida no encuentra soporte firme ni tampoco la triple H (hipertensión, hipervolemia y hemodilución inducidas). Otros fármacos o medidas como fibrinolíticos intracisternales, tirilazad, ciclosporina, eritropoyetina, nitroprusiato, estatinas, antagonistas selectivos de los receptores de la endotelina A, inhibidores de la fosfodiesterasa y otros (**tabla 6**) no han demostrado beneficio neto en ensayos clínicos adecuadamente controlados y de suficiente potencia. ⁽³⁵⁾

La RM es más sensible en la detección de cambios precoces en el cerebro, especialmente con las técnicas de difusión, pero el procedimiento con frecuencia es demasiado largo para pacientes críticos o inquietos. Una vez que el VE sintomático

es evidente (con signos neurológicos focales), se acepta como tratamiento, junto al nimodipino, el empleo de la triple H. Lamentablemente faltan ensayos aleatorizados controlados que demuestren la eficacia de esta medida e incluso se duda del efecto individual de cada uno de sus componentes. Los pacientes que no mejoran con tratamiento médico se pueden someter a angiografía cerebral y angioplastia transluminal o infusión de vasodilatadores cuando se detecta un estrechamiento focal de los vasos y aún no se ha producido infarto cerebral, pero a pesar de la popularidad de estas medidas en algunos centros especializados, tampoco existen ensayos aleatorizados.⁽³⁶⁾

Recomendación sobre la prevención farmacológica del Déficit isquémica:

- La nimodipina se debe administrar por vía oral (60 mg / 4 h) para evitar eventos isquémicos retardados (clase I, nivel A)
- En el caso de la administración oral no es posible nimodipino debe aplicarse por vía intravenosa (GCP).
- El sulfato de magnesio no se recomienda para la prevención de DNI (clase I, nivel A)
- Las estatinas son objeto de estudio.⁽⁴⁵⁾
- No hay evidencia de estudios controlados para la hipertensión inducida o hipervolemia para mejorar los resultados en pacientes con déficit de retraso isquémico (Clase IV, Nivel C)⁽⁴⁵⁾

HIDROCEFALIA

La presentación típica de la hidrocefalia aguda es la de una reducción gradual del nivel de conciencia en pocas horas, pero el nivel de conciencia puede ser bajo desde el inicio por la propia hemorragia u otras causas o el curso es desconocido porque el paciente estaba solo al inicio de la hemorragia. La desviación caudal de la mirada y unas pupilas mióticas y no reactivas indican dilatación de la parte proximal del acueducto con disfunción de área pretecal; estos signos oculares ayudan a corroborar el diagnóstico, pero su ausencia no lo excluye. Se necesita repetir la TC craneal para diagnosticar o excluir la hidrocefalia. Los pacientes con sangre intraventricular o con una extensa hemorragia en las cisternas perimesencefálicas están más predispuestos a

desarrollar hidrocefalia aguda. En el paciente individual, el tamaño de los ventrículos se correlaciona inversamente con el nivel de conciencia, pero esta relación es errática entre pacientes. Se justifica una actitud expectante durante 24 horas en pacientes con ventrículos dilatados que están somnolientos y estables, porque se puede esperar mejoría espontánea en aproximadamente la mitad de los casos.

La PL puede restaurar el nivel de conciencia en pacientes con hidrocefalia aguda que no tienen un hematoma ocupante de espacio o una hemorragia intraventricular masiva. El drenaje externo temporal de LCR por un catéter insertado a través de un trépano frontal es el método usual de tratar la hidrocefalia aguda. La impresión de que el drenaje de LCR aumenta el riesgo de resangrado podría explicarse por factores contundentes; si así ocurriera, el incremento de riesgo sería pequeño. La ventriculitis es una complicación común, especialmente si el drenaje se mantiene más de tres días. El intercambio regular del catéter intraventricular no es útil, pero la tunelización y un estricto protocolo de manejo del mismo parecen reducir el riesgo de infección. Para minimizar el tiempo en el que es necesaria la cateterización ventricular, se deberían aplicar precozmente pruebas de oclusión. La hidrocefalia sintomática arreabsortiva puede requerir la colocación de una derivación ventricular permanente. ⁽³⁷⁾

Recomendaciones para el Manejo hidrocefalia:

- En pacientes con hidrocefalia CT-probada y el tercer o cuarto ventrículo estén llenos de sangre, debe ser aplicado un drenaje ventricular externo; Esta fuga se puede utilizar para reducir y vigilar la presión y para eliminar la sangre; para esta última razón, el nivel de evidencia es bajo (GCP).
- En pacientes que están sedados y con hidrocefalia CT-probadas, el drenaje lumbar se debe considerar si el tercer y cuarto ventrículos no se llenan de sangre (clase IV, nivel C)
- Los pacientes con hidrocefalia crónica sintomática requieren ventrículo-peritoneal o la derivación ventrículo-atrial (GCP). ⁽⁴⁵⁾

OTRAS COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

Pueden presentarse otras complicaciones neurológicas en estos pacientes. Aparecen convulsiones en hasta un tercio de los pacientes con HSA. Aunque no se ha demostrado el beneficio del tratamiento farmacológico preventivo, los efectos potencialmente devastadores de las convulsiones, que pueden conducir a resangrado, recomiendan el uso de anticonvulsivantes en los pacientes con mayor riesgo de sufrirlas (pacientes con coágulos gruesos, aneurisma en ACM, con hematoma subdural o infarto o historia previa de hipertensión arterial) al menos hasta después de haber excluido el aneurisma de la circulación (embolización o cirugía). Los pacientes que están en coma deberían someterse a una monitorización con electroencefalografía, ya que la frecuencia de crisis no convulsivas puede ser de hasta el 20%. El edema cerebral difuso, que aparece con relativa frecuencia en pacientes con HSA, es un factor predictor independiente de mal pronóstico. ⁽³⁸⁾

COMPLICACIONES SISTÉMICAS

Un estudio multicéntrico amplio encontró que complicaciones médicas potencialmente evitables después de la HSA son muy frecuentes (el 40% de los pacientes había tenido al menos una con riesgo vital) y que generan una mortalidad atribuible (23%) comparable a la de la hemorragia inicial, el resangrado o el VE. Actualmente las complicaciones médicas no neurológicas siguen provocando morbilidad, mortalidad y aumento de estancias en UCI y hospitalarias y generando costes añadidos. Junto a la presencia frecuente de fiebre, anemia e hiperglucemia son las complicaciones respiratorias, cardiológicas y los trastornos electrolíticos las alteraciones más frecuentes. La prevención y el tratamiento de estas complicaciones son muchas veces el motivo de ingreso y estancia de los pacientes con HSA en las UCI. En general, la terapéutica de estas complicaciones no va a diferir de la habitual de estas alteraciones en otro tipo de pacientes ingresados en UCI. Importante es el manejo de la hiponatremia, que puede ser provocada por un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) (volumen intravascular normal o

aumentado) o un hipocortisolismo (sobre todo si asocia hipotensión e hipoglucemia), pero más frecuentemente es secundaria a un síndrome pierde sal cerebral (volumen intravascular bajo). El tratamiento de la hiponatremia consiste en la restricción de líquidos para la primera condición y en la administración agresiva de líquidos para esta última. En general, los pacientes deberían mantenerse euvolémicos en todo momento, ya que la hipovolemia se asocia con isquemia cerebral y peores resultados.

(39)

II. TEMA

“HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR RUPTURA DE ANEURISMA SACULAR”

III. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL:

Analizar la atención que recibió el paciente desde el primer nivel hasta el tercer nivel de atención.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Determinar la pertinencia de los exámenes complementarios para el diagnóstico.
2. Mencionar qué alternativas de tratamiento se pudo aplicar para este tipo de aneurisma.
3. Enumerar dificultades para aplicación tratamiento.

IV. RECOPILACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN

1. La información necesaria para el análisis de este caso clínico se obtuvo gracias a la historia clínica disponible en el Hospital Básico IESS Latacunga la misma que fue revisada cuidadosamente; se pudo obtener la mayoría de información en la hoja de emergencia, evoluciones, epicrisis, seguimientos en otras casas de salud y de igual manera protocolos registrados en la historia clínica de esta casa de salud; donde paciente se encontraba hospitalizada.
2. Se recabó datos importantes como factores de riesgo para el análisis del caso, en la hoja de emergencia y la de anamnesis, de igual forma en las hojas de interconsulta y en la de evoluciones que detallan de manera cronológica la evolución y manejo del paciente.
3. Los estudios de laboratorio se obtuvo gracias a que los mismos se encontraban en la Historia Clínica, otros exámenes realizados particularmente se obtuvo por cortesía del paciente.
4. La información no disponible en la historia clínica se logró mediante la entrevista indirectamente a su familiar (Hermano), las cuales permitieron esclarecer ciertas dudas.
5. La información científica fue obtenida de Artículos de revisión actualizados, guías, protocolos de manejo clínico, libros y revistas científicas también fue de utilidad.

V. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO

5.1. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

DATOS DE IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE

Paciente NN de 69 años, femenina, mestiza, casada, nacida en Sigchos y residente en La Mana, dirección Recinto San pedro, ama de Casa, instrucción analfabeta, católica, grupo sanguíneo desconoce, lateralidad diestra.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES

Clínicos: no refiere

Quirúrgicos: No refiere

Traumáticos: No refiere

Alergias: No refiere

Transfusiones: No refiere

Higiene: se baña dos veces a la semana, aseo dental todos los días, cambio de ropa pasando dos días.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS FAMILIARES

1. Hermana con HTA, Hermano con DM tipo II
2. **Paternos:** No refiere
3. **Maternos:** No refiere.

HÁBITOS

1. **Alimentación:** 3 veces al día
2. **Micción:** 2 veces al día
3. **Defecación:** 1 vez al día
4. **Tabaco:** No refiere
5. **Alcohol:** Si desde la Adolescencia que llegaba a la embriaguez
6. **Drogas:** No refiere
7. **Sueño:** 6 horas

FACTORES DE RIESGO

Exposición al humo de leña desde la infancia hasta la actualidad

ANTECEDENTES SOCIOECONÓMICOS

Paciente quien vivía en casa propia, de un piso, construcción de cemento, consta de 3 dormitorios, cocina de leña, viven 2 personas (Esposo y paciente) casa cuenta con luz, no hay hacinamiento.

Paciente quien fue ama de casa, su esposo es jubilado, sus ingresos económicos no son buenos debido a que ya no trabajan y no cubren sus necesidades económicas.

FUENTE DE INFORMACIÓN: Indirecta, Hermana, tranquila y muy atenta.

5.2 DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DEL CASO

Hijo de paciente refiere que hace 8 días (15/01/2016) paciente empieza con dolor lumbar bilateral de moderada intensidad que se irradia a hipogastrio y flancos además de malestar general por lo que acude a Farmacia donde prescriben analgésicos que no refieren familiares y dolor persiste.

Hace 4 días (15/01/2016) cuadro se acompaña de Disuria, tenesmo vesical, y nausea que llega al vomito por varias ocasiones por lo que acuden al Subcentro de salud de La Mana donde se realizan los siguientes exámenes:

Biometría Hemática: Leucocitos 14000, Neutrófilos 79%, Hemoglobina 12.9, Hematocrito 38.5, Linfocitos 21%

Química Sanguínea: Glucosa 139.4, creatinina 0.90

EMO: Amarillo, Turbio, Densidad 1010, PH 8, Nitritos Negativo, Proteínas +, Sangre ++

Examen Microscópico: Células Epiteliales +++, Bacterias +, Leucocitos Abundantes

Por la clínica y exámenes de laboratorio, se diagnostica Pielonefritis y refirieron a Hospital Básico IESS Latacunga.

INGRESA A EMERGENCIA DEL HOSPITAL IESS LATACUNGA (23/01/2016)

Ingresa como transferencia del Subcentro de la Mana presentando dolor continuo de gran intensidad localizado a nivel de hipogastrio y mesogastrio con irradiación a región lumbar, disuria, polaquiuria y tenesmo vesical

Paciente refiere además cefalea holocraneana de leve intensidad.

Al examen físico:

TA: 120/70 FC: 78LPM SAT: 90%AA T:37.4

Paciente Conciente, orientada, álgica, agitada, afebril, deshidratada, no taquicárdica, no taquipneica.

Cabeza: normocefálica si lesiones

Ojos: pupilas isocóricas reactivas a la luz y a la acomodación, conjuntivas pálidas

Boca: MO secas, piezas dentales en mal estado

Cuello: móvil, no adenopatías

Tórax: Expansibilidad conservada

Pulmones: MV conservado sin ruidos sobreañadidos

Corazón: ruidos rítmicos, hipofonéticos

Abdomen: suave, depresible, doloroso a la palpación en hipogastrio, puntos ureterales superior y medio bilateral predominante de lado derecho positivo

Región lumbar: puño percusión negativo, puntos paralumbares negativos

Extremidades: simétricas, sin presencia de edema

Examen neurológico: Glasgow 15/15, pares craneales normales, paciente consiente, despierta, orientada en las tres esferas, sin signos de focalidad neurológica, sin signos de demencia senil.

Se realizan los siguientes exámenes en emergencia:

Biometría Hemática: Leucocitos 11.20, Hematocrito 35.1, Hemoglobina 11.4, Neutrófilos 73.3, plaquetas 242

Química sanguínea: Glucosa 112.70, BUN 33.6, Creatinina 0.57

EMO: Amarillo, turbio, densidad 1.025. PH 6, Leucocitos negativo, Proteínas negativo, Glucosa normal, Cetonas 50, Sangre +, Nitritos negativo, Píocitos 2-4, hematíes 10-14, Bacterias 133.7

Se lo ingresa al servicio de medicina interna (23/01/2016) con el Dg de:

- 1) Infección urinaria
- 2) Deshidratación grado II

Con las siguientes indicaciones:

- 1) Dieta blanda líquida
- 2) Control de signos vitales
- 3) Semifowler
- 4) Curva térmica
- 5) Control de Ingesta Excreta
- 6) Solución salina 1000cc IV cada 6 horas pasar 300cc IV bolo STAT
- 7) Ciprofloxacina 200mg IV cada 12 horas
- 8) Paracetamol 1gr IV cada 8 horas
- 9) Ketorolaco 30mg IV PRN
- 10) Bladuril 1 tableta VO cada 8 horas
- 11) BH, QS, EMO, Urocultivó, RX de tórax (ya)
- 12) Novedades

(24/01/2016)

Paciente de sexo femenina de 69 años de edad en su primer día de hospitalización con diagnóstico de:

- 1) Infección urinaria
- 2) Deshidratación grado II

Paciente refiere cefalea holocraneana pulsátil

Al EF: TA: 110/70 FC: 70 SAT: 92% AA

Conciente, orientada, afebril, deshidratada

Boca MO secas

Abdomen: suave depresible, doloroso a la palpación en hipogastrio, puntos ureterales superior y medio bilateral positivo

Paciente estable

Indicaciones

- 1) Dieta blanda líquida
- 2) Control de signos vitales
- 3) Semifowler
- 4) Curva térmica
- 5) Solución salina 1000cc IV cada 8 horas
- 6) Ciprofloxacina 200mg IV cada 12 horas (1)
- 7) Paracetamol 1gr IV cada 8 horas
- 8) Ketorolaco 30mg IV PRN
- 9) Bladuril 1 tableta VO cada 8 horas
- 10) Novedades

(25/01/2016)

Paciente de sexo femenina de 69 años de edad en su segundo día de hospitalización con diagnóstico de:

- 1) Infección urinaria
- 2) Deshidratación grado II

Paciente refiere cefalea holocraneana de tipo pulsátil que no la deja dormir

Al EF: TA: 115/75 FC: 65 SAT:91% AA

Conciente, orientada, afebril, deshidratada

Boca MO secas

Abdomen: suave depresible, doloroso levemente a la palpación en hipogastrio, puntos ureterales superior y medio bilateral positivo

Paciente estable

Indicaciones

- 1) Dieta blanda líquida

- 2) Control de signos vitales cada 8 horas
- 3) Solución salina 1000cc IV en 24 horas
- 4) Ciprofloxacina 200mg IV cada 12 horas (2)
- 5) Paracetamol 1gr IV cada 8 horas
- 6) Amitriptilina 25mg VO HS
- 7) TAC de cráneo simple
- 8) Novedades

Se realiza TAC de cráneo en la cual médico internista no refiere cambios patológicos
(26/01/2016)

Paciente de sexo femenina de 69 años de edad en su tercer día de hospitalización con diagnóstico de:

- 1) Infección urinaria
- 2) Deshidratación grado I

Paciente refiere cefalea en región temporal de moderada intensidad de tipo pulsátil que no la deja dormir

Al EF: TA: 110/75 FC: 72 SAT:90% AA

Conciente, orientada, febril, deshidratada

Boca MO semihumedas

Abdomen: suave depresible, doloroso levemente a la palpación en hipogastrio, puntos ureterales superior positivo.

Paciente estable febril y refiere cefalea

Indicaciones

- 1) Dieta general con líquidos
- 2) Control de signos vitales cada 8 horas
- 3) Solución salina 1000cc IV cada 12 horas
- 4) Paracetamol 1gr IV cada 8 horas
- 5) Omeprazol 40 mg IV cada 12 horas
- 6) Ciprofloxacina 200mg IV cada 12 horas (3)
- 7) Amikacina 500mg IV cada 12 horas
- 8) Amitriptilina 25mg VO HS

9) Repetir BH, QS, EMO

10) Novedades

Resultados de exámenes del (26/01/2016)

Biometría Hemática: Leucocitos 10.70, Hematocrito 37, Hemoglobina 12.5, Neutrófilos 62.1, Linfocitos 28.3, plaquetas 329

Química sanguínea: Glucosa 106, BUN 25.8, Creatinina 0.56

EMO: Amarillo, turbio, densidad 1.020. PH 6, Leucocitos negativo, Proteínas negativo, Glucosa normal, Cetonas 150, Sangre ++, Nitritos negativo, Píocitos 6-10, hematíes 20-50, Bacterias 379.9

(27/01/2016)

Paciente de sexo femenina de 69 años de edad en su cuarto día de hospitalización con diagnóstico de:

3) Infección urinaria

Paciente refiere cefalea en región temporal y parietal derecha de tipo pulsátil de gran intensidad que no permite conciliar el sueño.

No refiere molestias urinarias ni alza térmica.

Al EF: TA: 140/80 FC: 72 SAT: 92% AA

Conciente, orientada, febril, deshidratada

Boca MO húmedas

Abdomen: suave depresible, no doloroso a la palpación, puntos ureterales superior positivo.

Paciente que ingreso con dg de IVU al momento controlada, sin embargo presenta cefalea holocraneana de moderada intensidad continua que no cede a los analgésicos en cuanto a examen neurológico se encuentra normal, TAC normal.

Indicaciones

- 1) Dieta hiperproteica
- 2) Control de signos vitales cada 8 horas
- 3) Dispositivo Intravenoso sin Heparina

- 1) Infección urinaria
- 2) Cefalea de origen a determinar

Paciente refiere tener cefalea de leve intensidad temporal y parietal por lo que no logra dormir

No refiere molestias urinarias ni alza térmica.

Al EF: TA: 135/85 FC: 80 SAT: 90% AA

Conciente, orientada, afebril, deshidratada

Boca MO húmedas

Abdomen: suave depresible, no doloroso a la palpación, puntos ureterales superior positivo.

Indicaciones

- 14) Dieta hiperprotéica.
- 15) Control de signos vitales cada 8 horas
- 16) Dispositivo Intravenoso sin Heparina
- 17) Paracetamol 1gr IV cada 12 horas
- 18) Omeprazol 40 mg IV cada 12 horas
- 19) Ciprofloxacina 200mg IV cada 12 horas (5)
- 20) Amikacina 500mg IV cada 12 horas
- 21) Zoplicona 1 tableta VO HS
- 22) Diclofenaco sódico 75mg IM cada 12 horas
- 23) RMN de cerebro quedo para el lunes
- 24) Novedades

(29/01/2016)

Paciente de sexo femenina de 69 años de edad en su sexto día de hospitalización con diagnóstico de:

- 3) Infección urinaria
- 4) Cefalea de origen a determinar

Paciente refiere tener haber disminuido la cefalea que ahora es leve y holocraneana

No refiere molestias urinarias ni alza térmica.

Al EF: TA: 140/80 FC: 73 SAT: 89% AA

Conciente, orientada, afebril, deshidratada

Boca MO húmedas

Abdomen: suave depresible, no doloroso a la palpación, puntos ureterales superior negativo.

- 1) Dieta hiperprotéica con líquidos
- 2) Control de signos vitales cada 8 horas
- 3) Dispositivo Intravenoso sin Heparina
- 4) Paracetamol 1gr IV cada 12 horas
- 5) Omeprazol 40 mg IV cada 12 horas
- 6) Ciprofloxacina 200mg IV cada 12 horas (6)
- 7) Amikacina 500mg IV cada 12 horas
- 8) Zoplicona 1 tableta VO HS
- 9) Diclofenaco sódico 75mg IM cada 12 horas
- 10) Interconsulta neurología HCAM
- 11) Novedades

(30/01/2016)

Se acude a valorar paciente y familiar refiere desvanecimiento con movimientos involuntarios previo episodio de cefalea intensa

Al EF: TA: 140/80 FC: 77 SAT: 90% a 2 litros de oxígeno

Paciente se encuentra en estado posictal

Conciente, desorientada, afebril, hidratada

Ojos: pupilas hiporeactivas

Boca MO húmedas

Abdomen: suave depresible, no doloroso a la palpación, puntos ureterales superior negativo.

Glasgow 14/15

Indicaciones

- 1) Oxígeno por cánula nasal a 4 litros permanente

- 2) Paracetamol 1gr IV STAT
- 3) Metronidazol 500mg IV c8h
- 4) Fenitoina 1 ampolla diluida en 100cc de solución salina IV STAT
- 5) Solicitar BH, QS
- 6) TAC simple de cráneo
- 7) Interconsulta neurocirugía

Resultados de exámenes de laboratorio

Biometría Hemática: Leucocitos 10.40, Hematocrito 35.9, Hemoglobina 12.1, Neutrófilos 70.4, Linfocitos 20.4, plaquetas 271

Química sanguínea: Glucosa 138.90, BUN 35.6, Creatinina 0.60

(30/01/2016) Visita de la mañana

RESPUESTA DE INTERCONSULTA DE NEUROCIRUGÍA

Se valora paciente femenina de 69 años sin APP de importancia la cual hace 8 días según describe esposo se encontraba en el baño lavándose los dientes súbitamente tiene cuadro de pérdida de conciencia con caída al suelo recuperándose rápidamente, posterior a lo cual queda con una cefalea intensa.

Es ingresada a esta casa de salud como transferencia del centro de salud de la Mana ingresa al servicio de medicina interna con Dg de IVU, el jueves al persistir la cefalea se le realiza punción lumbar que se describe por el anestesiólogo como amarillo cetrino, con un líquido con 1300 células de glucosa y proteínas normales y BAAR negativo se le indica desde el ingreso tratamiento antibiótico.

En la mañana de hoy se encontraba bañándose cuando presenta cuadro brusco de pérdida de conciencia con movimientos tónicos de los cuatro miembros que fue interpretado por la enfermera y la doctora de turno como un episodio convulsivo.

Al momento se encuentra acostada en la cama, nos refiere dolor de cabeza intenso que no alivia.

Al examen físico: TA: 120/70 FC: 64Lpm SAT A 1.5L: 97%

Conciente desorientada en tiempo, orientada en espacio y persona

Lenguaje claro coherente aunque bajo en tono

Rigidez nuchal marcada

Pupilas isocóricas y reactivas a la luz

No se encuentra al examen físico focalidad motora. No signos meníngeos

EGC: AO-4 RM-6 RV-4 14 puntos.

Tiene una TAC de cráneo simple realizada el 25/1/2016 donde se encuentra una imagen hiperdensa difusa en región temporal izquierda, con el tamaño de los ventrículos normales, no se observa lesión tumoral.

Se le repite la TAC de cráneo en el día de hoy después del cuadro que se presentó y se observa que existe una imagen hiperdensa a nivel del espacio subaracnoideo de la base del cráneo de forma difusa, con imagen de 8mm redondeada en proyección de la arteria comunicante anterior y otra imagen similar a nivel temporal izquierdo en proyección de la arteria cerebral media, se observa borramiento de los surcos y circunvoluciones bilateralmente, los ventrículos son de tamaño normal y no se observan signos de sangrado intraventricular.

Por el resultado de la tomografía realizada el día de hoy somos del criterio que se trata de una hemorragia subaracnoidea FISCHER III, de posible causa aneurismática. Nos encontramos ante una paciente que tiene un cuadro de hemorragia subaracnoidea con un cuadro de evidente resangramiento en el día de hoy se encuentra con un grado II de las escala de la WFN y HUND y HESS.

Se conversa con la familia y se le explica sobre la gravedad del caso de la paciente y la posibilidad de complicaciones que pueden existir siendo la más temida un tercer sangramiento que puede incluso comprometer su vida, también la posibilidad de un vasoespasmo que también pudiese complicar su estado neurológico.

IDG: Hemorragia subaracnoidea de posible causa aneurismática gradi II de la escala de la WFN

Indicaciones:

- 1) Remisión lo antes posible hacia un centro de III nivel para definir la causa de la hemorragia y tomar conducta subsecuente
- 2) Reposo fowler 30 grados
- 3) Solución salina 1000cc IV cada 12 horas
- 4) Metamizol (1000mg) 1 ampolla IV cada 8 horas
- 5) Fenitoina (2ml 50mg/ml) 1 ampolla cada 8 horas
- 6) Nimodipino (30mg) 1 tableta VO cada 8 horas
- 7) Novedades

(30/01/2016) Visita de la noche Neurocirugía

Revaluamos a la paciente que aun a pesar de las gestiones realizadas por la residente de turno no ha podido ser referida hacia un centro de III nivel, la paciente la encontramos despierta, nos dice que se mantiene con cefalea frontal y rigidez nuchal, responde bien al interrogatorio aunque desorientada en tiempo.

AI EF: TA: 140/75 FC: 66xm SAT a 1.5 L: 94%

EGC: 14 puntos

Evolución estable

Pronóstico reservado.

(30/01/2016) Noche medicina Interna

Se intenta transferencia a:

- HCAM: Dra. Silvia Álvarez: No hay espacio físico
- IESS Ambato: Dra. Cruz: No hay espacio físico
- Clínica Villaflora: No hay especialista
- Clínica Duran: Dra. Correa: No cuenta con recursos de imagen
- North Hospital: Dra. Chango: No hay espacio físico
- Clínica Dame: Dr. Males: No hay espacio físico
- Hospital Ingles: Dra. Chacón: No hay espacio físico
- Hospital San Francisco de Quito: Dr. Siza: No hay especialista

Se le comunica a Neurocirujano quien indica que se llame el día de mañana.

(31/01/2016)

Paciente de sexo femenina de 69 años de edad en su octavo día de hospitalización con diagnóstico de:

- 1) Infección urinaria
- 2) Deshidratación (superada)
- 3) Hemorragia subaracnoidea

Paciente que persiste cefalea continúa de gran intensidad de predominio frontal

No refiere molestias urinarias ni alza térmica.

Al EF: TA: 120/70 FC: 76 SAT: 92% AA

Conciente, orientada, afebril, deshidratada

Cuello: rigidez nuchal

Boca MO húmedas

Abdomen: suave depresible, no doloroso a la palpación, puntos ureterales superior negativo.

Glasgow: 15/15

Indicaciones:

- 1) NPO
- 2) Control de signos vitales cada 8 horas
- 3) Curva térmica
- 4) Oxígeno por cánula nasal a 2 litros
- 5) Solución salina 0.9% 1000cc IV cada 12 horas
- 6) Ciprofloxacina 200mg IV cada 12 horas (8)
- 7) Amikacina 500mg IV cada 12 horas
- 8) Paracetamol 1gr IV cada 8 horas
- 9) Omeprazol 40mg cada 12 horas
- 10) Zopiclona 1 tableta VO HS
- 11) Metamizol 1gr IV cada 8 horas
- 12) Fenitoína (2ml 50mg/ml) 1 ampolla IV cada 8 horas
- 13) Nimodipino (30mg) 1 tableta VO cada 8 horas
- 14) TAC de cráneo el lunes (01/02/2016)
- 15) Resonancia magnética lunes en clínica de convenio

- 16) Insistir transferencia a unidad de tercer nivel
- 17) Comunicar novedades a médico de neurocirugía

(31/01/2016)

Se intenta transferencia a unidad de tercer nivel:

- HCAM: Dra. Barbero: No hay espacio físico, llamar el día de mañana
- IESS Ambato: Dr. Miranda: no hay espacio físico en UCI
- IESS San Francisco: Dra. Changoluisa: refiere que también es un hospital de II nivel
- Hospital Andino: no se recibe respuesta
- IESS Riobamba: no se recibe respuesta
- Hospital San Francisco de Quito: Dr. Siza: no hay especialista
- Clínica DAME: Dr. Corrales: no existe espacio físico

(01/02/2016)

Paciente de sexo femenina de 69 años de edad en su noveno día de hospitalización con diagnóstico de:

- 1) Infección urinaria
- 2) Deshidratación (superada)
- 3) Hemorragia subaracnoidea

Paciente refiere que persiste cefalea continúa de gran intensidad de tipo pulsátil localizada a nivel frontal y se irradia a región occipital

No refiere molestias urinarias ni alza térmica.

Al EF: TA: 125/80 FC: 75 SAT: 90% AA

Conciente, orientada, afebril, deshidratada

Cuello: rigidez nuchal

Boca MO húmedas

Abdomen: suave depresible, no doloroso a la palpación, puntos ureterales superior negativo.

Glasgow: 15/15

Se comunica con el HCAM donde Dr. Losada recibe al paciente.

(01/02/2016)

LLEGADA AL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

Nota de ingreso: Paciente NN de 69 años, femenina, mestiza, casada, nacida en Sigchos y residente en La Mana, Dirección Recinto San Pedro, Ama de Casa, instrucción analfabeta, católica, grupo sanguíneo desconoce, lateralidad diestra.

APP: no refiere, APF: no refiere AGO: G7 P7 C0, Tabaco no, Alcohol no.

MC: cefalea EA: paciente refiere que hace 15 días (17/01/2016) presentó cefalea en región cervical con irradiación a región frontal de intensidad 10/10 con náusea y vómito por varias ocasiones y posterior pérdida de la conciencia es encontrada por un familiar, al recuperar la conciencia la llevan a limpiar, no se automedicó, persistía cefalea muy intensa lo llevan al dispensario donde prescriben analgésicos y por dolor en región lumbar, disuria y polaquiuria que también presento deciden transferir al hospital IESS Latacunga, donde administran antibióticos por proceso de foco renal, indicándole que la cefalea era por la infección, el día sábado presenta cefalea de manera súbita, realizan nueva TAC donde evidencian HSA y deciden su transferencia.

Al examen físico:

Paciente vigil, orientada en persona, espacio y parcial en tiempo, se equivoca en el día, emite lenguaje comprensible y coherente, pupilas isocóricas reactivas a la luz, MO: normales, rigidez de nuca ++, moviliza activamente las 4 extremidades, no déficit sensitivo, reflejo flexor bilateral.

TAC de encéfalo: 01/02/2016 HSA en valle silviano izquierdo e interhemisférica anterior, no signos de hidrocefalia ni isquémicos.

RMN de encéfalo: 01/02/2016 se observa rezagos de sangrado en ambos valles silvianos con predominio de izquierdo.

Exámenes de laboratorio no disponemos.

Requiere ingreso para determinar posible origen aneurismático de sangrado.

IDG: HSA FISHER II, HH II

Indicaciones de ingreso:

- 1) Ingreso a neurología
- 2) Dieta blanda con paciente sentada
- 3) Semifowler
- 4) CSV, curva térmica
- 5) Reposo absoluto
- 6) Familiar permanente
- 7) Medidas antiesacaras y antiembólicas
- 8) Solución salina 0.9% 1000cc pasar a 60cc hora
- 9) Oxígeno por cánula nasal si saturación es menor que 85%
- 10) Paracetamol 1gr IV cada 8 horas
- 11) Tramadol 100mg IV cada 8 horas
- 12) Metoclopramida 10mg IV cada 8 horas (diluido y lento)
- 13) Ketorolaco 30mg IV PRN
- 14) Omeprazol 40mg IV QD
- 15) Nimodopina 60mg VO cada 4 horas (D1)
- 16) Angiotac cerebral
- 17) Rx de tórax
- 18) EKG
- 19) EMO, BH, QS, electrolitos
- 20) Perfil hepático, perfil lipídico, y laboratorio

Exámenes de laboratorio: Leucocitos: 11.56, hemoglobina: 12.9, hematocrito: 42.9, MCV: 85.8, MCH: 29.5, MCHC: 34.3, MPV:9.0, Monocitos: 0.70, Eosinófilos: 0.06, Linfocitos: 1.59, Neutrófilos: 9.18, Basófilos: 0.03, Plaquetas: 355.000, Glóbulos rojos: 4.38,

Glucosa: 96, Creatinina: 0.6

Electrolitos cloro: 94, Potasio: 3.0, Sodio: 137

Paciente no recibe dosis de nimodipina porque no existe en el hospital y los familiares no encuentran afuera.

(02/02/2016)

Paciente de 69 años con Dg de HSA FISHER II, HH II segundo día de hospitalización

Paciente refiere disminución de la cefalea ahora es de leve intensidad en región parietal y occipital.

Al examen físico: TA:100/70 FC: 77 paciente vigil, orientado en persona, espacio y parcialmente en tiempo se equivoca en el día, rigidez de nuca ++/+++

En espera de angiografía sin complicaciones hasta el momento.

Indicaciones:

- 1) Dieta blanda con paciente sentada
- 2) Semifowler
- 3) CSV, curva térmica
- 4) Reposo absoluto
- 5) Familiar permanente
- 6) Medidas antiesacaras y antiembólicas
- 7) Solución salina 0.9% 1000cc pasar a 60cc hora
- 8) Oxígeno por cánula nasal si saturación es menor que 85%
- 9) Paracetamol 1gr IV cada 8 horas
- 10) Tramadol 100mg IV cada 8 horas
- 11) Metoclopramida 10mg IV cada 8 horas (diluido y lento)
- 12) Ketorolaco 30mg IV PRN
- 13) Omeprazol 40mg IV QD
- 14) Nimodopina 60mg VO cada 4 horas (D2)
- 15) Angiografía cerebral urgente + embolización

Resultado de AngioTAC cerebral:

El estudio practicado en fase arterial evidencia cambios de ateromatosis dispersos.

Dilatación aneurismática sacular de aproximadamente 6mm con cuello de 6mm dependiente de la arteria comunicante anterior.

Hipoplasia del segmento A1 de la arteria cerebral anterior derecha.

Estenosis significativa de los segmentos distales de las vertebrales sin embargo se observa adecuado llenado del medio de contraste hacia la arteria basilar.

(03/02/2016)

Paciente de 69 años con Dg de HSA FISHER II, HH II tercer día de hospitalización

Paciente refiere cefalea de leve intensidad 4/10 de localización parietal y occipital además refiere constipación de 3 días.

Al examen físico: TA: 110/70 FC: 75 paciente vigil, orientada en persona, espacio y parcialmente en tiempo se equivoca en el día, rigidez de nuca ++/+++

En espera de angiografía + embolización.

Indicaciones:

- 1) Dieta blanda con paciente sentada
- 2) Semifowler
- 3) CSV, curva térmica
- 4) Reposo absoluto
- 5) Familiar permanente
- 6) Medidas antiesacaras y antiembólicas
- 7) Solución salina 0.9% 1000cc pasar a 40cc hora
- 8) Oxígeno por cánula nasal si saturación es menor que 85%
- 9) Paracetamol 1gr IV cada 8 horas
- 10) Tramadol 100mg IV cada 8 horas
- 11) Metoclopramida 10mg IV cada 8 horas (diluido y lento)
- 12) Ketorolaco 30mg IV PRN
- 13) Omeprazol 40mg IV QD
- 14) Nimodopina 60mg VO cada 4 horas (D3)
- 15) Angiografía cerebral urgente + embolización

(04/02/2016)

Paciente de 69 años con Dg de HSA FISHER II, HH II cuarto día de hospitalización

Paciente refiere cefalea de leve intensidad 3/10 de localización parietal y occipital

Al examen físico: TA: 110/80 FC: 76 paciente vigil, orientada en persona, espacio y parcialmente en tiempo se equivoca en el día, rigidez de nuca ++/+++

En espera de angiografía + embolización.

Indicaciones:

- 1) Dieta blanda con paciente sentada
- 2) Semifowler
- 3) CSV, curva térmica
- 4) Reposo absoluto
- 5) Familiar permanente
- 6) Medidas antiesacaras y antiembólicas
- 7) Solución salina 0.9% 1000cc pasar a 40cc hora
- 8) Oxígeno por cánula nasal si saturación es menor que 85%
- 9) Paracetamol 1gr IV cada 8 horas
- 10) Tramadol 100mg IV cada 8 horas
- 11) Metoclopramida 10mg IV cada 8 horas (diluido y lento)
- 12) Ketorolaco 30mg IV PRN
- 13) Omeprazol 40mg IV QD
- 14) Nimodopina 60mg VO cada 4 horas (D4)
- 15) Lactulosa 10cc VO cada 12 horas, suspender si presenta diarrea
- 16) Angiografía cerebral urgente + embolización

(05/02/2016)

Paciente de 69 años con Dg de HSA FISHER II, HH II quinto día de hospitalización

Paciente refiere cefalea de leve intensidad 2 a 4/10 de localización parietal y occipital

Al examen físico: TA: 120/70 FC: 76 paciente vigil, orientado en persona, espacio y parcialmente en tiempo se equivoca en el día, rigidez de nuca ++/+++

En espera de angiografía + embolización.

Indicaciones:

- 1) NPO, si no se realiza la angiografía hasta las 13:00, dar almuerzo
- 2) Semifowler
- 3) CSV, curva térmica

- 4) Reposo absoluto
- 5) Familiar permanente
- 6) Medidas antiesacaras y antiembólicas
- 7) Solución salina 0.9% 1000cc pasar a 40cc hora
- 8) Oxígeno por cánula nasal si saturación es menor que 85%
- 9) Paracetamol 1gr IV cada 8 horas
- 10) Tramadol 100mg IV cada 8 horas
- 11) Metoclopramida 10mg IV cada 8 horas (diluido y lento)
- 12) Ketorolaco 30mg IV PRN
- 13) Omeprazol 40mg IV QD
- 14) Nimodopina 60mg VO cada 4 horas (D5)
- 15) Lactulosa 10cc VO cada 12 horas, suspender si presenta diarrea
- 16) Angiografía cerebral urgente + embolización
- 17) En espera de angiografía “no embolización, solo angiografía”, (creemos que aportara poco, se ve el aneurisma y la indicación es embolizar, en todo caso estamos tratando de realizar el procedimiento).

Se comunica con angiografía quien indica que no es posible el día de hoy.

(06/02/2016)

Paciente de 69 años con Dg de HSA FISHER II, HH II sexto día de hospitalización

Hoy en la madrugada presenta crisis convulsivas tónico clónico generalizadas que duran aproximadamente 1 minuto

Al examen físico: TA: 120/70 FC: 76 paciente vigil, desorientado en persona, espacio y tiempo, lenguaje lento con palabras cortas, responde al interrogatorio parcialmente, rigidez de nuca ++/+++

Paciente con HSA, quien presenta hoy debut de crisis convulsivas TCG una con posterior posictal con desorientación, se solicitara TAC de encéfalo por la posibilidad de resangrado.

Indicaciones:

- 1) Dieta licuada con paciente bien sentada y asistida
- 2) Semifowler
- 3) CSV, curva térmica

- 4) Reposo absoluto
- 5) Familiar permanente
- 6) Medidas antiesacaras y antiembólicas
- 7) Solución salina 0.9% 1000cc pasar a 40cc hora
- 8) Oxígeno por cánula nasal si saturación es menor que 85%
- 9) Paracetamol 1gr IV cada 8 horas
- 10) Tramadol 100mg IV cada 8 horas
- 11) Metoclopramida 10mg IV cada 8 horas (diluido y lento)
- 12) Ketorolaco 30mg IV PRN
- 13) Omeprazol 40mg IV QD
- 14) Nimodopina 60mg VO cada 4 horas (D6)
- 15) Lactulosa 10cc VO cada 12 horas, suspender si presenta diarrea
- 16) Angiografía cerebral urgente + embolización
- 17) TAC de encéfalo urgente

TAC de encéfalo sin aumento de sangrado ni tampoco se evidencia lesiones isquémicas

(07/02/2016)

Paciente de 69 años con Dg de HSA FISHER II, HH II séptimo día de hospitalización

Paciente no ha repetido crisis convulsivas, sin familiares.

Al examen físico: TA: 100/60 FC: 80 paciente vigil, desorientada en persona, espacio y tiempo, lenguaje lento con palabras cortas, responde al interrogatorio parcialmente, no obedece ordenes simples, rigidez de nuca ++/+++

Indicaciones:

- 1) Dieta licuada con paciente bien sentada y asistida
- 2) Semifowler
- 3) CSV, curva térmica
- 4) Reposo absoluto
- 5) Familiar permanente
- 6) Medidas antiesacaras y antiembólicas
- 7) Vigilar estado de conciencia, si hubiera deterioro comunicar inmediatamente

- 8) Solución salina 0.9% 1000cc pasar a 40cc hora
- 9) Oxígeno por cánula nasal si saturación es menor que 85%
- 10) Paracetamol 1gr IV cada 8 horas
- 11) Tramadol 50mg IV cada 8 horas
- 12) Metoclopramida 10mg IV cada 8 horas (diluido y lento)
- 13) Ketorolaco 30mg IV PRN
- 14) Omeprazol 40mg IV QD
- 15) Nimodopina 60mg VO cada 4 horas (D7)
- 16) Lactulosa 10cc VO cada 12 horas, suspender si presenta diarrea
- 17) Angiografía cerebral urgente + embolización
- 18) TAC de encéfalo urgente

NOTA DE NEUROLOGÍA:

Paciente quien se encuentra hospitalizada en el servicio bajo sospecha de HSA hoy aproximadamente cursa día 13 del inicio del sangrado, hace 24 horas presenta crisis convulsivas mismas que no se han repetido, llama la atención que la paciente no emite lenguaje, ejecuta comandos verbales simples e impresiona discreta paresia de extremidades derechas, al momento presenta vómito por dos ocasiones sin mayor deterioro, se mantiene con ECG 11A/15 (O4, V1A, M6), la TAC de ayer no muestra incremento del sangrado, tampoco evidencia otra lesión vascular.

Se decide solicitar RMN de encéfalo con la finalidad de descartar lesión isquémica.

Indicaciones

- 1) Metoclopramida 10mg IV STAT
- 2) Control de signos vitales TA, FC, FR, SAT de O2 cada 4 horas
- 3) ECG cada 2 horas y reportar inmediatamente ante cualquier cambio
- 4) RMN urgente

En RMN de encéfalo se evidencia imagen hiperintensa en corona radiada izquierda que restringe en difusión, por tal motivo se decide iniciar HBPM y optimizar hidratación.

Indicaciones

1) ECOdoppler transcraneal

(08/02/2016)

Paciente de 69 años con Dg de HSA FISHER II, HH II octavo día de hospitalización

Sin novedades, su familiar indica encontrarla mejor y ya emite lenguaje.

Al examen físico: TA:110/60 FC: 85 paciente vigil, desorientada en persona, espacio y tiempo, emite lenguaje con bisílabos comprensibles, ejecuta comandos verbales simples parcialmente, no obedece ordenes simples, rigidez de nuca ++/+++

Indicaciones:

- 1) Dieta licuada con paciente bien sentada y asistida
- 2) Semifowler
- 3) CSV, curva térmica
- 4) Reposo absoluto
- 5) Familiar permanente
- 6) Medidas antiesacaras y antiembólicas
- 7) Vigilar estado de conciencia, si hubiera deterioro comunicar inmediatamente
- 8) Solución salina 0.9% 1000cc pasar a 40cc hora
- 9) Oxígeno por cánula nasal si saturación es menor que 85%
- 10) Paracetamol 1gr IV cada 8 horas
- 11) Tramadol 50mg IV cada 8 horas
- 12) Metoclopramida 10mg IV cada 8 horas (diluido y lento)
- 13) Ketorolaco 30mg IV PRN
- 14) Omeprazol 40mg IV QD
- 15) Nimodipino 60mg VO cada 4 horas (D8)
- 16) Lactulosa 10cc VO cada 12 horas, suspender si presenta diarrea
- 17) Angiografía cerebral urgente + embolización

NOTA DE NEUROLOGÍA:

Paciente con HTA 190/70, disminución del alerta mirada hacia abajo, no responde a estímulos.

Dg: resangrado, tasa de muerte de > 75%

Indicaciones:

- 1) IC a terapia intensiva
- 2) Angiografía + embolización urgente
- 3) BH, QS, Electrolitos, GSA STAT
- 4) TAC de cráneo tras criterios de terapia intensiva

Respuesta de Terapia Intensiva:

Valoramos a un paciente con las siguientes características:

- 1) Cardiovascular: Macrodinamia TAM: 110MHG sin apoyo de vasoactivos
FC: 60 LXM, ruidos cardiacos: hipofonéticos no aparenta soplos
- 2) Respiratorio: Se ha mantenido sin apoyo respiratorio, SAT: 86%,
Auscultación: MV disminuido en bases
- 3) Renal: Diuresis sin sonda vesical, electrolitos: K; 4 sodio: 130, creatinina:0.4,
urea: 18
- 4) Infeccioso: Leucocitos del 05 de febrero normales, temperatura: no alza
térnica, plaquetas, 257.000, tiempos de coagulación: normales
- 5) Neurológico: EG: 7/15 (M4 O2 V1) déficit motor: aparenta déficit motor
derecho

TAC de encéfalo del ingreso: muestra HSA FISHER II

Comentario: paciente sin antecedentes de importancia ingresada con Dg de HSA FISHER II HHII quien presenta deterioro del nivel de conciencia con insuficiencia respiratoria lo que condiciona protección de vía aérea, al momento con crisis hipertensiva tipo emergencia se requiere manejo en la unidad.

Juicio clínico:

- 1) HSA FISHER II, H II
- 2) Insuficiencia respiratoria tipo I
- 3) Crisis hipertensiva tipo emergencia

Indicaciones:

A- MEDIDAS GENERALES

- 1) Cuidados habituales enfermería paciente neurocrítico
- 2) Monitorización continua de signos vitales (TA, ECG, FC, FR, T, SPO2)
- 3) Cabecera elevada 30°, cuello en posición neutra
- 4) NPO

B- VENTILACIÓN

- 1) VMI: PC: 15 PEEP: 5 FR:16 FIO2:1 (titular)
- 2) Aspiración de secreciones solo PRN

C- MEDICACIÓN

- 1) Nimodipino 60mg x SOG cada 4 horas (6/21)
- 2) Paracetamol 1gr x SOG PRN (Temperatura >38oC)
- 3) Omeprazol 40 mg IV QD

D- HIDRATACIÓN

- 1) Solución salina 0.9% 1000cc IV a 80 cc/hora
- 2) Fentanilo 2000 UG + solución salina 0.9% 60cc IV a 15 cc hora (sedación 10, 50 Kg)
- 3) Midazolam 100 mg + solución salina 0.9% 80cc IV a 12c hora (OBJ RASS-5)
- 4) Norepinefrina 8mg+DW 5% IV (titular para TAM >90MMHG)

E- Exámenes y procedimientos

- 1) Laboratorio: tiempos, función hepática, GSA, glicemia capilar cada 4 horas
Mañana BH, QS, electrolitos y GSA
- 2) Imágenes: TAC simple de cerebro, RX de tórax
- 3) Microbiología:.....
- 4) Escala: RASS, BPS, ECG, Pupilas C/hora
- 5) Interconsultas.....
- 6) Seguimiento: neurología
- 7) Dispositivos: medias de compresión neumática intermitente
Colocar catéter venoso central, sonda vesical, sonda orogástrica
- 8) Otros: aislamiento de contacto por días de hospitalización
Tramitar angiografía + embolización.

(09/02/2016)

La paciente evolucionó en forma desfavorable neurológica y hemodinámicamente, no se logró realizar embolización por estado de contingencia en esta casa de salud produciéndose su fallecimiento en UCI a su noveno día de su ingreso al hospital.

5.3 DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

5.3.1 RIESGO BIOLÓGICO

Un factor de riesgo es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión.

Factores de riesgo:

Existen factores de riesgo modificables, como son el tabaquismo, la hipertensión arterial, el consumo de alcohol y el consumo de drogas como la cocaína y la fenilpropanolamina, y factores de riesgo no modificables, como ser un familiar de un paciente con aneurisma cerebral, o padecer una conectivopatía (Poliquistosis renal, Síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, Displasia fibromuscular, Pseudoxantoma elástico). Otros factores que se han relacionado con la aparición de HSA son los cambios de presión atmosférica, y se ha observado a su vez un patrón estacional, por ser más frecuentes en primavera e invierno.

Son considerados factores de mal pronóstico la gravedad clínica inicial, la edad avanzada, la cantidad de sangre en el TC inicial, la presencia de hemorragia ventricular bilateral, la hiperglucemia, y la hipertermia.

Al indagar sobre estos aspectos en la paciente solo se encontró como probable factor de riesgo el consumo de alcohol desde los 20 hasta los 40 años.

5.3.2 MEDIO AMBIENTE

Al entrevistar al paciente y a los familiares especialmente a sus hijos sobre ciertos factores que hayan sido inicialmente causantes de su enfermedad refieren, que la alimentación era la mayor parte del tiempo alta en carbohidratos y grasas, pero no refiere haber presentado una enfermedad previa para desencadenar esta patología.

Además la paciente en el lugar donde vive posee alcantarillado, luz, agua potable.

Paciente nunca estuvo expuesto en ambientes contaminantes, físicos o químicos como posibles factores de riesgo ambiental.

5.3.3 ESTILOS DE VIDA- SOCIAL

La paciente es sexo femenino adulta mayor de 69 años, cuyos hábitos son los siguientes: alimentación 3 veces al día sin ninguna novedad, micción 2 veces al día, defecación 1 vez al día, sueño 11 horas diarias; consumía alcohol desde los 20 años hasta los 40 todos los días hasta la embriaguez, no tabaco ni drogas.

No realiza ningún tipo de ejercicio, mantiene una vida sedentaria. Paciente con buenas relaciones interpersonales y familiares.

5.4 ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD

5.4.1 OPORTUNIDAD EN LA SOLICITUD DE LA CONSULTA

La paciente es una femenina adulta-mayor, que previo a su ingreso sufre cefalea en región cervical con irradiación a región frontal de intensidad 10/10 con náusea y vómito por varias ocasiones y posterior pérdida de la conciencia, es encontrada por un familiar al recuperar la conciencia la llevar a limpiar, no se automedicó quince días después refiere dolor lumbar e hipogástrico acompañado de disuria, polaquiuria, tenesmo vesical y alza térmica es llevada por su hijo al Subcentro de salud de Maná donde es valorada y referida con Diagnóstico de Pielonefritis al hospital IESS Latacunga, donde es hospitalizada.

Al examen físico: TA: 120/70 FC: 78LPM SAT: 90%AA T: 37.4, Consciente, orientada, álgica, agitada, afebril, deshidratada, no taquicardica, no taquipneica, Abdomen: suave, depresible, doloroso a la palpación en hipogastrio, puntos ureterales superior y medio bilateral predominante de lado derecho positivo Región lumbar: puño percusión negativo, puntos paralumbares negativos, Examen neurológico: Glasgow 15/15.

La paciente ingresa con un diagnóstico presuntivo de Pielonefritis; para corroborar el diagnóstico se solicitan exámenes de rutina que incluyen biometría hemática y EMO positivo para pielonefritis no refiere cefalea.

En su hospitalización paciente refiere cefalea de moderada intensidad además refiere que hace 15 días antes del cuadro presentó cefalea de gran intensidad holocraneana descrito como el “peor dolor de cabeza de su vida” y sufre desvanecimiento aproximadamente por 30 segundos, se decide realizar TAC cerebral donde se encuentran signos de hemorragia subaracnoidea, por lo que se decide realizar angioTAC en espera de turno de AngioTAC paciente sufre nueva cefalea de gran intensidad y desvanecimiento quedando con un Glasgow de 14/15 se decide realizar nueva TAC cerebral donde se observan cambios más importantes de hemorragia subaracnoidea y se decide transferir a una unidad de tercer nivel.

En unidad de tercer nivel angiografía muestra presencia de Aneurisma Sacular y se decide realizar Embolización, en el octavo día de hospitalización mientras se esperaba tratamiento, sufre nuevo evento quedando en Glasgow 7/15 se decide transferir a UCI donde paciente fallece.

5.4.2 ACCESO:

Paciente vive en el cantón La Maná, en el sector de San Pedro, donde no existe cerca de su domicilio ninguna casa de salud pero la más cercana es Guasaganda a 20 minutos de ahí pero acude al Subcentro de La Maná que demográficamente se encontraba accesible ya que la paciente vive en una zona rural de la misma ciudad. La paciente refiere que el subcentro queda muy lejos de su domicilio.

5.4.3 CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN

1. Subcentro de La Maná: Hijo de paciente refiere atención en 1 hora.
2. Hospital IESS Latacunga: Paciente fue atendida inmediatamente en el servicio de emergencia, a su ingreso le realizaron exámenes complementarios donde nos refiere un diagnóstico de su condición, permanece 8 días

hospitalizada en el servicio de medicina interna; durante sus días de hospitalización refiere que los exámenes complementarios solicitados como Angio TAC debido a que no lo realizan en esa casa de salud no fueron realizadas ágilmente y se pospuso su diagnóstico verdadero.

De igual manera no se pudo encontrar inmediatamente un hospital donde pueda ser referida ya que necesitaba ser trasladada a una casa de salud de tercer nivel para realizar su Diagnóstico definitivo y su tratamiento.

En cambio los exámenes complementarios que se lo realizan en esa casa de salud como BH, QS, EMO, RX, TAC de cráneo sin contraste fueron realizados oportunamente.

3. Hospital Carlos Andrade Marin: paciente es recibida inmediatamente, se le realiza angiografía y se le realiza el Diagnóstico definitivo que fue HSA debida a un aneurisma cerebral, y como tratamiento deciden realizar embolización pero en espera de que reciba tratamiento en su sexto día paciente empeora llegando a un Glasgow de 7/15 por lo que es llevado a UCI donde fallece en su noveno día sin ser realizada la embolización.

5.4.5 OPORTUNIDADES EN LA REMISIÓN:

En el caso descrito anteriormente, se inició la atención en el Subcentro de La Mana y posteriormente fue referida hacia el Hospital IESS Latacunga donde se decide el ingreso al servicio de Medicina Interna manejada por su Pielonefritis, después de realizar TAC de cráneo y encontrar HSA se trata conjuntamente con Neurocirujano.

En esta casa de salud no se cuenta con Imagenólogo que realice Angio-TAC para descubrir la causa de sangrado por lo que en espera de trámite con otra casa de salud paciente empeora y requiere tratamiento de inmediato.

Debido a que las transferencias en estas casas de salud del IESS se lo realizan siguiendo un protocolo no se consigue realizar inmediatamente la transferencia del paciente a un hospital de tercer nivel.

5.4.6. TRÁMITES ADMINISTRATIVOS:

Se realizó sin mayor contratiempo la referencia del Subcentro de La Maná hacia el Hospital IESS Latacunga.

Los trámites para realizar Angio-TAC fueron inmediatos pero se tuvo que esperar el turno para que lo realicen que fue de 4 días.

Para lograr la transferencia del paciente hubo demora de 2 días al no existir espacio físico y especialistas en algunas casas de salud.

En hospital de tercer nivel no se logró a realizar embolización debido a estado de contingencia: rojo, por lo que paciente fallece.

5.5. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS

1. Falta de apego al sistema de salud al no existir turnos de forma inmediata a una valoración médica.
2. Mejor realización de una historia clínica de la paciente investigando en detalle los síntomas que tuvo en meses anteriores para no dejar escapar otros diagnósticos.
3. No se realiza de manera oportuna el estudio de imagen necesario, para determinar la etiología y el tratamiento de la hemorragia (Angio TAC), por espera de turno en clínica de convenio.
4. Pocos recursos del establecimiento de salud, para un control adecuado de este tipo de pacientes y más con una complicación de esta característica.
5. Se realizaron todos los trámites necesarios para transferir a la paciente al tercer nivel de atención, para tratamiento quirúrgico, sin embargo no se obtuvo una respuesta oportuna.
6. En el hospital de tercer nivel faltó la agilización en el tratamiento.

5.6. CARACTERIZACIÓN DE UN PLAN DE MEJORA

OPORTUNIDADES DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA CUMPLIMIENTO	RESPONSABLE	FORMA ACOMPAÑAMIENTO
Fomentar una valoración médica temprana.	Ayudar a los pacientes con citas oportunas para que busquen una atención inmediata tras presentar alguna sintomatología.	A mediano plazo	Subcentro de Salud	MSP
Realizar una Historia Clínica detallada.	Elaborar una Historia Clínica detallada cronológicamente para no dejar pasar por alto ningún síntoma o signo.	A corto plazo	Casas de Salud de I, II y III nivel	MSP
Disponibilidad de Exámenes Complementarios	Disponer de exámenes complementarios de imagen para una mejor valoración del paciente.	A largo plazo	Hospital IESS Latacunga	MSP
Agilización en la realización de exámenes de imagen en unidades de convenio.	Extender el sistema de unidades médicas de convenio con el fin de satisfacer la demanda de pacientes y que estos sean realizados oportunamente.	A largo plazo	Hospital IESS Latacunga	MSP
Ingreso oportuno a Hospital de tercer nivel.	Organizar el sistema de transferencias dentro de los hospitales del IESS para pacientes que necesitan de manera urgente un tratamiento en hospitales de tercer nivel.	A mediano plazo	Médicos, residentes, tratantes de todos los hospitales del .IESS	MSP

5.7. PROPUESTA DE TRATAMIENTO ALTERNATIVO:

Como sabemos los objetivos fundamentales para un correcto tratamiento de esta enfermedad son:

1. Diagnóstico precoz: en el 20% de los casos no se diagnostica adecuadamente la primera hemorragia. Es esencial el traslado inmediato a un centro hospitalario 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.
2. Prevención del resangrado: mediante cirugía y/o embolización.
3. Estabilización del paciente crítico en UCI, con el fin de intentar que la mayoría de los casos sean potencialmente tratables, mediante cirugía y/o embolización.
4. Prevención y tratamiento agresivo de la isquemia cerebral, especialmente en los casos en los que ya se ha ocluido el aneurisma.

El manejo inicial ha de tenerse en cuenta su situación neurológica, dando especial importancia al nivel de conciencia, esta debe ser realizada obteniendo la puntuación en la escala de coma de Glasgow (GCS), el WFNS del enfermo y escala de Hunt y Hess. Es fundamental como en cualquier otro cuadro grave asegurar una adecuada ventilación a través del mantenimiento de la vía aérea, una adecuada oxigenación y perfusión.

Medidas generales

- Monitorización de los pacientes con HSA.

Los pacientes con HSA tienen un riesgo importante de deterioro neurológico. Por ello es fundamental realizar una monitorización estrecha de su situación previa al tratamiento del aneurisma como: Valoración periódica del GCS y tamaño pupilar. Electrocardiograma (ECG). Frecuencia cardíaca (FC). Saturación de oxígeno. Tensión arterial invasiva o no, según el grado de severidad. Diuresis horaria (sondaje vesical). Presión venosa central (PVC): Catéter vía central. Control de la temperatura. Glicemias capilares. Presión intracraneal (PIC) y presión de perfusión

cerebral (PPC) en pacientes con un GCS inferior a 9. La medición puede realizarse mediante un sensor intraparenquimatoso o asociado a un drenaje ventricular externo.

- Asegurar una ventilación y oxigenación adecuada.

PO₂ alrededor de 80-100mmHg o saturación de oxígeno igual o superior a 95%, y pCO₂ alrededor de 35- 45mmHg. Valorar si el paciente precisa intubación según el estado neurológico (GCS inferior o igual a 8) o la función respiratoria.

- Control de la HTA.

Se considera que la presión arterial media (PAM) óptima para mantener una buena perfusión cerebral es de 90-110mmHg. Es muy importante evitar tanto la hipertensión como la hipotensión arterial. Las cifras elevadas de presión arterial (PA) pueden ser reactivas al dolor, hipoxia, isquemia cerebral o hipertensión intracraneal, por lo que sólo se iniciará tratamiento antihipertensivo si las cifras persisten altas tras haber corregido estos factores. Será necesario un control estricto de la PA, ya que una caída importante de la PA puede originar una disminución de la perfusión cerebral y empeorar o precipitar la isquemia cerebral. Un fármaco a utilizar es el labetalol, que por su efecto β ₁-bloqueante selectivo causará una reducción del gasto cardíaco, sin provocar vasoconstricción cerebral. Se utiliza también nimodipino (calcioantagonista) que además previene el vasoespasmo cerebral. Los diuréticos están contraindicados al causar depleción del volumen intravascular.

- Profilaxis de ulcus por estrés.

Profilaxis del ulcus de estrés con inhibidores de la bomba de protones.

- Profilaxis de la TVP.

Se deben colocar medias de compresión neumática intermitente las primeras 48h (según analítica y estado clínico del paciente). Si el tratamiento aneurismático es quirúrgico se prolongará 48h más. Posteriormente se iniciará profilaxis con heparinas de bajo peso molecular (Enoxaparina, Bemiparina o HiboR 3500 U/24h/sbc).

- Tratamiento analgésico.

La pauta inicial se realizará con Paracetamol 1gr/8h/ EV y/o Dexketoprofeno 50 mg/8h/EV (no prolongando este último más de 3 días por el riesgo de insuficiencia renal). En casos de cefalea refractaria valorar Tramadol 100mg/8h/EV o Meperidina 1mg/kg/8h/SC, asociando profilaxis antiemética con Metoclopramida 1 amp/8h/EV. La Dexametasona en bolo de 8 mg/EV se utilizará en caso de cefalea persistente secundaria a síndrome meníngeo (náuseas y vómitos). - Tratamiento sedante. Se puede utilizar como sedante el cloracepato dipotásico (Tranxilium) 20mg/12h/EV en pacientes no intubados como ansiolítico, teniendo en cuenta que es muy importante poder hacer una valoración del estado neurológico del paciente sin que haya fármacos que interfieran. Se debe evitar una sedación profunda. En Unidades de Críticos, en pacientes despiertos, se puede utilizar remifentanilo endovenoso a dosis bajas (0.02-0.05 mcg/kg/min). En caso de pacientes con ventilación mecánica se suele utilizar propofol y/o remifentanilo como hipnótico y analgésico respectivamente, de mantenimiento por su corta vida media, ya que permite una rápida valoración neurológica del paciente tras su retirada.

- Control continuo del ECG.

Sirve para detectar precozmente alteraciones del ritmo, infartos, etc. Ya que la HSA puede estar asociada a descarga masiva simpática.

- Control horario de PVC.

Permite mantener un balance hídrico adecuado, evitando siempre la hipovolemia.

- Tratamiento antiemético.

Se utiliza en caso de náuseas, vómitos o retención gástrica con Metoclopramida 1 ampolla/8h/EV.

- Sueroterapia con líquidos isotónicos o hipertónicos.

El control de líquidos y electrolitos debe ser muy cuidadoso, evitando siempre la hipovolemia, deshidratación y hemoconcentración. La administración de líquidos puede reducir la viscosidad sanguínea y mejorar la perfusión cerebral. Se deben tomar precauciones para evitar la hiponatremia y la sobrecarga de agua libre que pueden exacerbar el edema cerebral. Se recomienda administrar sueros isotónicos. La

hiponatremia en la HSA no suele ser debida a un síndrome de secreción inadecuada de ADH (más frecuente en el traumatismo craneoencefálico) sino a una natriuresis excesiva con hipovolemia o síndrome pierde sal y que se debe corregir con suero hipertónico y expansores del plasma.

- Controlar la temperatura horaria.

La hipertermia aumenta el flujo y volumen sanguíneos cerebrales, lo que provoca un aumento de la PIC. El tratamiento debe ser agresivo e inmediato y se debe encontrar el foco infeccioso que suele ser la principal causa.

- Controlar las glicemias.

Mantener glicemias entre 110 y 150 mmol/L con insulina rápida subcutánea endovenosa si se precisa. No es recomendable el control estricto dirigido a valores de normoglucemia entre 80 y 110 mmol/L por el elevado riesgo de hipoglucemia.

- Tratamiento y prevención de crisis comiciales.

Las crisis comiciales ocurren en el contexto de la HSA con una frecuencia muy variable, entre el 3-30% y pueden contribuir al sangrado del aneurisma cerebral. No hay unanimidad en el uso de antiepilépticos como prevención de crisis comiciales, pero sí cuando el paciente presenta una crisis para que no reaparezcan.

En cuanto al tratamiento médico específico se debe tomar en cuenta:

- Prevención del resangrado: A) Reposo en cama. B) Control tensión arterial. C) Antifibrinolíticos. Reducen hasta un 45% el riesgo de sangrado, pero no mejoran la evolución final ya que se aumenta la incidencia de isquemia e hidrocefalia secundarias.

- Prevención de la aparición de isquemia cerebral. A). Evitar hipovolemia, administrando suficiente cantidad de fluidos intravenosos. B) Bloqueantes del calcio, especialmente la nimodipina tanto en forma oral como intravenosa. En estos trabajos se aprecia una prevención en la aparición de los déficits isquémicos de un 33%, una reducción de mala evolución final de un 16% y reducción global de la mortalidad de un 10%.

TRATAMIENTO DEL ANEURISMA

Su tratamiento definitivo consiste en la colocación de clips metálicos en el cuello de dicho aneurisma con técnica microquirúrgico o en la colocación mediante técnica endovascular de coils que provocan la trombosis intraluminal del aneurisma.

La terapia endovascular es la técnica de elección en aneurismas de circulación posterior y en aquellos aneurismas de circulación anterior con relación cuello-cúpula favorable. Sin embargo, aquellos aneurismas complejos, con cuellos anchos o con vasos que nacen del aneurisma, representan un reto para esta técnica. Sin embargo, en las últimas décadas, el desarrollo de nuevas técnicas y dispositivos para el manejo endovascular ha permitido el tratamiento adecuado de estas lesiones.

Estas técnicas incluyen la embolización con remodelación, el uso de stent más coils y el uso de stents diversores de flujo; las mismas que tienen por objetivo mejorar el empaquetamiento de los coils dentro del aneurisma y además, la reconstrucción de la anatomía del vaso portador así como del flujo sanguíneo del mismo, constituyendo no sólo un manejo anatómico del aneurisma sino también un manejo funcional de la arteria portadora, han permitido ampliar las indicaciones de esta técnica al tratamiento de aneurismas cerebrales rotos y no rotos, permitiendo su oclusión satisfactoria, bajas tasas de recanalización, reconstrucción del vaso padre y modificación del flujo sanguíneo intravascular; constituyendo así un avance en el tratamiento tanto anatómico como funcional de esta patología.

VI. CONCLUSIONES

- En el caso clínico presentado podemos constatar que hubo falencias en los tres niveles de atención, en el Primer Nivel de Atención no se le prestó atención al principal síntoma que fue la cefalea, en el segundo nivel no se pudo realizar de manera rápida al angiografía y en el tercer nivel no se pudo aplicar el tratamiento.
- Los exámenes complementarios realizados como la Biometría hemática, Química Sanguínea, Punción Lumbar, TAC cerebral, Angiografía, fueron apropiados para llegar al diagnóstico pero no se lo realizaron de manera oportuna.
- Los tratamientos que se pudieron aplicar en este paciente son la embolización endovascular y el clipaje quirúrgico.
- 1) Diagnóstico tardío 2) Retraso en la realización de angiografía 3) Demora en la transferencia a unidad de tercer nivel 4) Plan de contingencia por posible erupción del Volcán Cotopaxi.

VII. BIBLIOGRAFÍA:

1. Adams, Victor. Principios de neurología: Booksmedicos.org. 9ª ed. México, D.F: McGraw-Hill. 2010 ⁽¹⁷⁾
2. Aguilar Borrue J. Manual de Urgencias Neurológicas. 1ª ed. España - Unión Europea: Cometa S.A. 2013 ⁽¹³⁾
3. Alwan A. Informe sobre la situación mundial en enfermedades transmisibles. Organización Mundial de la Salud. 2011 ⁽²⁾
4. Bederson, J. B., Connolly, E. S., Jr., Batjer, H. H., Dacey, R. G., Dion, J. E., Diringer, M.N., Duldner, J. E., Jr., Harbaugh, R. E., Patel, A. B., Rosenwasser. Directrices para la gestión de la hemorragia subaracnoidea aneurismática: una declaración para profesionales de la salud de un grupo de escritores especial del Consejo de Stroke, de la Asociación Americana del Corazón. Carrera. 2009 ⁽⁴⁾
5. Bradley Walter G, Daroff Fenichel DF. Neurología clínica: Trastornos neurológicos de las Enfermedades sistémicas En El Adulto. 5ª ed. Barcelona-España: Elseiver. 2010. ⁽¹⁶⁾
6. Ceraso H. Terapia intensiva. 4ª ed. Buenos Aires-Argentina: Médica Panamericana. 2007 ⁽²⁶⁾
7. Frontera, J. Claassen, J. M. Schmidt, K.E. Wartenberg, R. Temes, E.S. Connolly. Predicción del vasoespasma sintomático después de la hemorragia subaracnoidea: la escala modificada de Fisher Neurocirugía. 2006 ⁽²⁰⁾
8. Gotoh, O., Tamura, A., Yasui, N., Suzuki, A., Hadeishi, H., Sano, K. Escala de Coma de Glasgow en la predicción de los resultados después de la cirugía de aneurisma temprano. Neurocirugía. 2010⁽⁶⁾
9. Ingall T, Asplund K, Mahonen M, Bonita R. Una comparación de la epidemiología multinacional hemorragia subaracnoidea en el estudio con accidente cerebrovascular que MONICA. Carrera. 2000 ⁽¹⁰⁾
10. Lagares, A., Gómez, P. A., Alen, J. F., Lobato, R. D., Rivas, J. J., Alday, R., Campollo, J., de la Cámara, (2005). Comparación de diferentes escalas de calificación para la predicción del resultado después de una hemorragia subaracnoidea. Acta Neurochir (Wien). 2005 ⁽⁵⁾
11. Liebenberg, R. Worth, G.B. Firth, J. Olney, J. S. Norris. Hemorragia subaracnoidea aneurismática: guía para hacer el diagnóstico correcto. 2005 ⁽¹⁹⁾

12. Linn F, G Rinkel, Algra A, van Gijn J. La incidencia de hemorragia subaracnoidea: papel de la región, el año y la tasa de la tomografía computarizada: un meta-análisis. *Accidente cerebrovascular*. 1996 ⁽⁹⁾
13. Mitchell, I.D. Wilkinson, N. Hoggard, M.N. Paley, D.A. Jellinek, T. Powell. La detección de la hemorragia subaracnoidea con imágenes de resonancia magnética *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001 ⁽²¹⁾
14. Rabinstein AA, Lanzino G, Wijdicks EFM. Manejo multidisciplinario y emergentes estrategias terapéuticas en hemorragia subaracnoidea por aneurisma. *Lancet Neurol*. 2010 ⁽⁷⁾
15. Smith, M. gestión de cuidados intensivos de los pacientes con hemorragia subaracnoidea *Curr Opin Anesthesiol*. 1ª ed. 2007 ⁽³²⁾
16. Toro Jaime López, Manuel Yepes Sanz. *Neurología*. 2ª ed. Bogotá: El Manual Moderno. 2010 ⁽¹²⁾
17. Vélez Hernán, Rojas William M, Borrero Jaime I, Restrepo Jorge M. *Neurología: Fundamentos De Medicina*. 7ª ed. Colombia - Bogotá: Legis S.A. 2010 ⁽¹¹⁾
18. Zarranz Juan J. (2013). *Neurología*. 5ª ed. Barcelona-España: Elseiver Fotoletra, S.A. (8)

LINKOGRAFÍA

1. Arana Chacón A. Enfermedad cerebrovascular, [Consultado el 15 de agosto del 2016];
<http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Enfermedad%20cerebrovascular.pdf> ⁽¹⁴⁾
2. Brisman, J.K. Canción, D.W. Newell. Los aneurismas cerebrales. [Consultado el 15 de agosto del 2016]; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16943405>. ⁽²²⁾
3. Burgos, R., Díaz, R. Hemorragia subaracnoidea Espontánea: Diagnóstico y Tratamiento. [Consultado el 15 de agosto del 2016]; [http:// med.javeriana.edu.co/publi/vniversitas/serial/v43n4/0057%20HSE.PDF](http://med.javeriana.edu.co/publi/vniversitas/serial/v43n4/0057%20HSE.PDF). ⁽¹¹⁾
4. Claassen, J. R. Carhuapoma, K.T. Kreiter, E.Y. Cuota de socio. Connolly, S.A. Mayer. El edema cerebral global después de la hemorragia subaracnoidea:

- frecuencia, los predictores, y el impacto sobre el resultado, [Consultado el 15 de agosto del 2016]; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11988595>.⁽³⁸⁾
5. El diagnóstico y tratamiento de las epilepsias en adultos y niños en la atención primaria y secundaria. Instituto Nacional de Excelente Clínica (NICE), [Consultado el 15 de agosto del 2016]; en la Página Web del NICE).⁽¹⁸⁾
 6. Findlay, M. J. Jacka. Estudio de cohorte de trombolisis intraventricular con activador del plasminógeno tisular recombinante de aneurisma hemorragia intraventricular Neurocirugía, [Consultado el 15 de agosto del 2016] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15335420>.⁽²⁷⁾
 7. Hellingman, W.M. Van den Bergh, I.S. Beijer, G.W. van Dijk, A. Algra, J. van Gijn. Riesgo de resangrado después del tratamiento de la hidrocefalia aguda en pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma, [Consultado el 15 de agosto del 2016]; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17122426>.⁽³⁷⁾
 8. Kadri, H. Brunel, G. Bourbotte, p. Delort, S. Lust, A. Bonafé Puede tomografía computarizada helicoidal reemplazar la angiografía convencional en el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea no traumática, [Consultado el 15 de agosto del 2016]; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16528205>.⁽²³⁾
 9. Kahn, E.C. Caldwell, S. Considere, D.W. Newell, S.R. Heckbert, G.D. Rubinfeld. (2006). La lesión pulmonar aguda en pacientes con hemorragia subaracnoidea: incidencia, factores de riesgo, y el resultado, [Consultado el 15 de agosto del 2016]; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16374174>.⁽³⁹⁾
 10. Liu-DeRyke, D.H.. Rhoney. Vasoespasmo cerebral tras una hemorragia subaracnoidea por aneurisma: Una visión general de la gestión farmacológica. [Consultado el 15 de agosto del 2016]; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16466324>.⁽³⁵⁾
 11. Mayberg, H.H. Batjer, R. Dacey, M. Diringer, E.C. Haley, R.C. Heros. Directrices para el tratamiento de la hemorragia subaracnoidea por aneurisma. Una declaración de profesionales de la salud de un grupo de escritores especial del Consejo de Stroke, de la Asociación Americana del Corazón, [Consultado el 15 de agosto del 2016]; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7974568>.⁽³¹⁾
 12. Molyneux, R.S.C. Kerr, L.M. Yu, H. Clarke, M. Sneade, J. A. Ensayo internacional subaracnoidea aneurisma (ISAT) de clips neuroquirúrgicos frente espiral endovascular en 2143 pacientes con aneurismas intracraneales rotos:

- una comparación aleatoria de los efectos sobre la supervivencia, la dependencia, convulsiones, hemorragias recurrentes, subgrupos, y la oclusión del aneurisma, [Consultado el 15 de agosto del 2016]; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16139655>.⁽³⁰⁾
13. Moret - Irubide. Sistema Nervioso, [Consultado el 17 de Agosto del 2016]; http://iespadremoretirubide.educacion.navarra.es/departamentos/educacion_fisica/04conceptos%20entrenamiento/4.4sistema%20nervioso/0009.pdf⁽¹⁾
[Consultado el 17 de Agosto del 2016]; <http://anda.inec.gob.ec/anda/index.php/catalog/258/vargrp/VG9>⁽³⁾
 14. Mueller-Kronast, B.s. Jahromi. (2011). El tratamiento endovascular de los aneurismas rotos y vasoespasmos, [Consultado el 15 de agosto del 2016]; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17298775>.⁽³⁶⁾
 15. Muroi, A. Terzic, M. Fortunati, Y. Yonekawa, E. Keller. El sulfato de magnesio en el tratamiento de los pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma: un ensayo adaptado dosis controlado con placebo, aleatorizado, [Consultado el 15 de agosto del 2016]; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18054611>.⁽³⁴⁾
 16. Pickard, G.D. Murray, R. Illingworth, M.D. Shaw, G.M.. Teasdale, p.m. Foy. Efecto de la nimodipina oral sobre el infarto cerebral y el resultado después de una hemorragia subaracnoidea: Ensayo aneurisma nimodipina británica, [Consultado el 15 de agosto del 2016]; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2496789>.⁽³³⁾
 17. Roos, J. Tratamiento antifibrinolítico en la hemorragia subaracnoidea: un ensayo aleatorizado controlado con placebo. ESTRELLA Grupo de Estudio de Neurología. [Consultado el 15 de agosto del 2016]; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1063612>.⁽²⁹⁾
 18. Ruíz Franco A. Enfermedad vascular cerebral. [Consultado el 15 de agosto del 2016]; <http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2012/un123c.pdf>⁽¹⁵⁾
 19. Springborg, H.J. Frederiksen, V. Eskeses, N. Ols en.Trends en el seguimiento de pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma, [Consultado el 15 de agosto del 2016]; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15516355>.⁽²⁸⁾

20. Thorsten S, Seppo J. European Stroke Directrices de la Organización para la Gestión de los aneurismas intracraneales y Hemorragia Subaracnoidea. [Consultado el 15 de agosto del 2016]; <http://www.eso-stroke.org/eso-stroke/education/guidelines.html>.⁽⁴⁵⁾
21. Van Gijn, R.S. Kerr, G.J.E. Rinkel. Hemorragia subaracnoidea Lancet. [Consultado el 15 de agosto del 2016]; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17258671>.⁽²⁴⁾
22. Wijndicks, D.F. Kallmes, E.M. Manno, J. R. Fulgham, D.G. Piepgras. La hemorragia subaracnoidea: neurointensivismo Cuidado y reparación de aneurisma, [Consultado el 15 de agosto del 2016]; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15819296>.⁽²⁵⁾

CITAS BIBLIOGRÁFICAS-BASE DE DATOS UTA

1. EBSCO: Dubón , M., Castro , F., & Pérez, J. (2013). Hemorragia subaracnoidea. Recuperado el 6 de Marzo de 2015, Disponible en: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/detail/detail?sid=d95bb195-68da-411f-b63094b6510e2e6e%40sessionmgr4002&vid=0&hid=4106&bdata=Jmxhbmc9ZX Mm c210ZT11aG9zdC1saXZl#db=a9h&AN=90457699>.⁽⁴⁴⁾
2. EBSCO: Izurieta , C., Curotto, J., Trossero , R., Cardús, M., Filipini, E., Abdala, A., Delgado , J. (2013). Intervalo QTc prolongado y taquicardia ventricular polimórfica ligada a hemorragia subaracnoidea. Recuperado el 6 de Marzo de 2015, Disponible en: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/detail/detail?sid=21a5f656-66a9-4bb7-a7fd634b0d38190c%40sessionmgr4005&vid=0&hid=4106&bdata=Jmxhbmc9ZX Mm c210ZT11aG9zdC1saXZl#db=a9h&AN=87537454>.⁽⁴³⁾
3. EBSCO: Pérez, J., Scherle , C., Gil, M., González, J., & Hierro, D. (2014). Hemorragia subaracnoidea no aneurismática. Recuperado el 6 de Marzo de 2015, Disponible en: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/detail/detail?sid=702339b2-b874-411f-803a-6537657a1212%40sessionmgr4004&vid=0&hid=4106&bdata=Jmxhbmc9ZX Mm c210ZT11aG9zdC1saXZl#db=a9h&AN=99329069>.⁽⁴²⁾

4. EBSCO: Rivero, D., Scherle, C., Gutiérrez, Á., Pérez, J., & Gómez, N. (2014). Características clínicas y evolutivas asociados al resangrado en la hemorragia subaracnoidea aneurismática.

Recuperado el 6 de Marzo de 2015, Disponible en:
<http://web.a.ebscohost.com/ehost/detail/detail?sid=cf19cada-a61d-4940-85a2-dacc1378e6a2%40sessionmgr4005&vid=0&hid=4106&bdata=Jmxhbmc9ZX Mm c2l0ZT1laG9zdC1saXZl#db=a9h&AN=97056421> ⁽⁴¹⁾

5. SPRINGER: Roth, E. (2011). Hemorragia subaracnoidea.

Recuperado el 15 de Marzo de 2015, Disponible en:
http://link.springer.com/referenceworkentry/10.1007/978-0-387-79948-3_2201
(40)

VIII. ANEXOS:

Causas de hemorragia subaracnoidea (HSA)		
Causa	Localización en TC	Hallazgos característicos
Rotura de aneurisma	Cisternas basales o no se observan.	Clínica y TC dependientes de la localización del aneurisma
HSA perimesencefálica	Cisternas basales	Patrón de hemorragia en TC
Disección arterial	Cisternas basales	Traumatismo cervical o dolor procedentes: lesión de los pares craneales bajos.
Malformación arteriovenosa	Superficial	lesión vascular con frecuencia visible en TC
Fistural dural arteriovenosa	Cisternas basales	Historia de fractura de cráneo
Lesiones vasculares medulares	Cisternas basales	Dolor cervical en la espalda radicular o déficit medular
Aneurisma séptico	Normalmente superficiales	Historia: fiebre o malestar procedentes
Apoplejía pituitaria	Ninguna	Defecto visual u oculomotor: adenoma en TC.
Angiopatía amiloide/siderosis superficial	Variable	Historias/TC compatibles.
Trombosis de senos venosos	Variable	Historias/TC compatibles
Abuso de cocaína	Cisternas basales o Superficial	Historias compatibles.
Traumatismo (sin contusión)	Cisternas basales o Superficial	Historias compatibles.

Tabla 1: Causas de hemorragia subaracnoidea (HSA)

Grado clínico	Escala clínica de Hunt y Hess	Escala clínica de la federación Mundial de Neurocirujanos (WFNS)	
		Escala de la Federación Mundial de neurocirujanos (WFNS)	
			Déficit motor focal
		Suma de la ECG	
I	Asintomática o cefalea mínima y ligera rigidez de nuca	15	Ausente
II	Cefalea moderada a severa, rigidez de nuca no déficit neurológico diferentes a parálisis de nervios craneales.	14-15	Ausente
III	Somnolencia, confusión o déficit focal ligero.	14-13	Presente
IV	Estupor, hemiparesia moderada a severa, posible rigidez de descerebración precoz y trastornos vegetativos.	12-7	Presente o ausente
V	Coma profundo, rigidez descerebrada, apariencia de moribundo.	6-3	Presente o ausente

Tabla 2: Escala de Hunt y Hess y Escala de la Federación Mundial de Neurocirujanos.

	Descripción de hallazgos tomográficos
Grado I	Sin sangre en la TC
Grado II	Sangre difusa pero no lo bastante densa como para formar coágulos > 1mm en cisternas verticales
Grado III	Sangre abundante en forma de coágulos densos de > 1mm de grosor en el plano vertical (cisura interhemisférica, cisterna insular, cisterna ambiens) o más de 3 × 5mm en el plano horizontal (cisterna silviana, supraselar o interpeduncular)
Grado IV	Hematoma intracerebral y/o intraventricular con o sin sangrado subaracnoideo difuso

TC: tomografía computadorizada

Tabla 3: Escala radiológica de Fisher de la hemorragia subaracnoidea. Gradación según los hallazgos de la tomografía computadorizada

Monitorizar estrechamente en Unidades de Cuidados Intensivos las funciones respiratoria, cardiovascular y neurológica
Intubación y ventilación mecánica en caso de bajo nivel de conciencia (GCS \leq 8 puntos o GCSm \leq 4) o criterios respiratorios (insuficiencia respiratoria, taquipnea, trabajo respiratorio excesivo...)
Presión arterial: mantener presión arterial sistólica entre 90 y 140mmHg antes del tratamiento del aneurisma o lo más parecida a la tensión arterial previa del paciente, si se conoce
Analgesia: comenzar con paracetamol cada 3-4 horas, paracetamol-codeína o metamizol; evitar aspirina y otros analgésicos con actividad antiagregante plaquetaria. Si no se controla el dolor utilizar opiáceos: morfina o tramadol. Pueden usarse benzodiacepinas u otros ansiolíticos si el dolor se acompaña de ansiedad
Ambiente: mantener reducción de ruidos y limitar las visitas hasta que el aneurisma se haya tratado. Reposo en cama
Fluidos e hidratación: mantener la euvolemia (presión venosa central entre 5 y 8mmHg). Proporcionar al menos tres litros al día de suero salino isotónico al 0,9%. Evitar sueros hipotónicos. Compensar los balances negativos y las pérdidas por fiebre
Antagonistas del calcio: administrar nimodipino (60mg vía oral cada cuatro horas durante 21 días). Si no se puede usar la vía enteral usar nimodipino intravenoso aumentando gradualmente hasta 2mg/h, evitando la hipotensión arterial; pasar a vía oral en cuanto sea posible
Anticonvulsivantes: administrar fenitoína (3-5mg por kg y día vía oral o intravenoso) o ácido valproico (15-45mg por kg y día vía oral o intravenoso)
Profilaxis gastrointestinal: administrar anti-H2 o inhibidores de la bomba de protones según protocolo habitual de la Unidad
Temperatura corporal central: mantener a 37,2°C o menos, administrando paracetamol u otros antitérmicos o dispositivos de enfriamiento si son necesarios
Glucosa sérica: mantener la glucemia entre 80 y 120mg/dl; usar insulina si es necesario
Profilaxis de la trombosis venosa profunda: usar medias de compresión fuerte, dispositivos de compresión neumática secuencial o ambos; administrar heparina después del tratamiento del aneurisma
Nutrición: intentar ingesta oral tras mejoría sintomática y sólo con reflejos de tos y deglución normales; como vía alternativa es preferible la nutrición enteral. Antieméticos si son necesarios. Evitar estreñimiento con adecuada ingesta de líquidos, restricción de lácteos y empleo de laxantes suaves si es necesario

Tabla 4: Medidas generales de tratamiento para la hemorragia subaracnoidea

- 1.

Complicaciones neurológicas

- Fundamentales
 - Resangrado
 - Vasoespasmo/déficit neurológico isquémico diferido
 - Hidrocefalia
- Otras
 - Convulsiones
 - Edema cerebral
 - Hematoma intraparenquimatoso
 - Hematoma subdural
 - Hemorragia intraventricular

- 2.

Complicaciones sistémicas

- Respiratorias
 - Edema pulmonar/SDRA/LPA
 - Neumonía
 - Atelectasias
- Cardiológicas-hemodinámicas
 - Disfunción miocárdica. Insuficiencia cardíaca
 - Arritmias
 - Isquemia miocárdica
 - Hiper-/hipotensión
- Trastornos electrolíticos
 - Hiponatremia
 - Hipomagnesemia
 - Hipernatremia
 - Hipocaliemia
- Otras
 - Fiebre
 - Anemia
 - Hiperglucemia
 - Infección urinaria
 - Otras infecciones
 - Hemorragia digestiva
 - TVP/TEP

LPA: lesión pulmonar aguda; SDRA: síndrome de distress respiratorio agudo; TEP: tromboembolismo pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda.

Tabla 5: Complicaciones frecuentes neurológicas y sistémicas de la hemorragia subaracnoidea aneurismática

- Antagonistas del calcio
 - Nimodipino
 - Nicardipino
- Antagonistas de la N-metil-D-aspartato: magnesio
- Triple-H
 - Hipertensión inducida
 - Hipervolemia
 - Hemodilución
- Tratamiento endovascular arterial local
 - Dilatación mecánica de los vasos (angioplastia con balón)
 - Dilatación farmacológica (angioplastia química)
 - Papaverina
 - Verapamil
 - Nimodipino
 - Nicardipino
- Tratamiento fibrinolítico intracisternal
 - Uroquinasa
 - rt-PA
- Inhibidores de la hidoxi-metil-glutaril coenzima A reductasa (estatinas)
 - Simvastatina
 - Pravastatina
- Antagonistas de los receptores de la endotelina A
 - Clazosentan
- Antiinflamatorios no esteroideos
 - Ácido acetilsalicílico
 - Ibuprofeno
- Otros fármacos
 - Tirilazad
 - Eritropoyetina
 - Ciclosporina
 - Nitroprusiato

Tabla 6: Opciones de tratamiento empleadas en el manejo (prevención y/o tratamiento) del vasoespasma secundario a hemorragia subaracnoidea no traumática

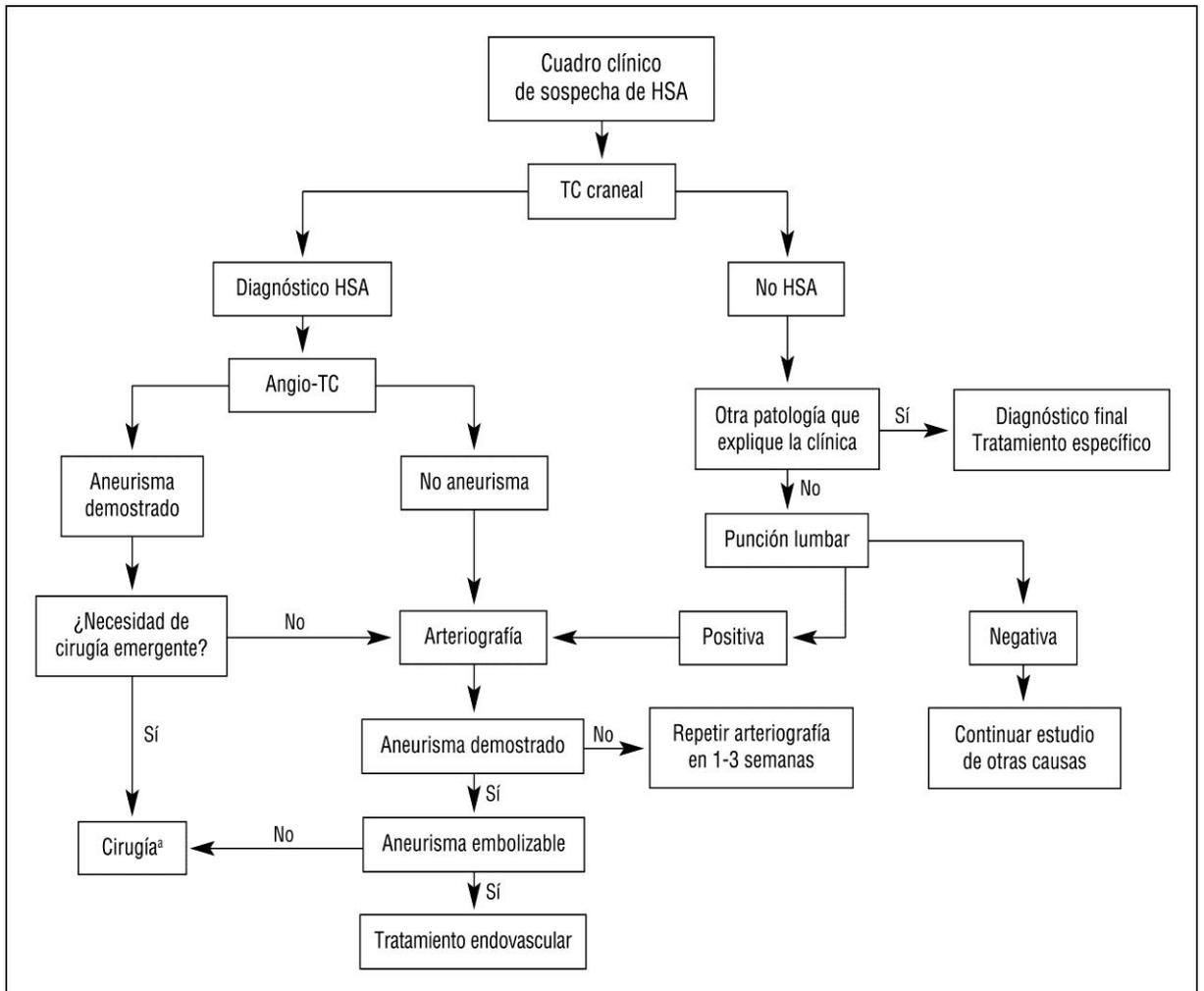


Figura 1: Algoritmo general del diagnóstico del paciente con hemorragia subaracnoidea (HSA) espontánea (no traumática).

Si el paciente requiere cirugía de emergencia por el efecto de masa de un hematoma, se puede realizar la intervención si existe una tomografía computarizada (TC) y una angiografía por TC (angio-TC) de buena calidad que muestre la configuración anatómica del aneurisma (evacuación del hematoma, clipaje del aneurisma y eventualmente craniectomía descompresiva). En situaciones menos urgentes se realiza arteriografía cerebral previa a la cirugía del aneurisma.

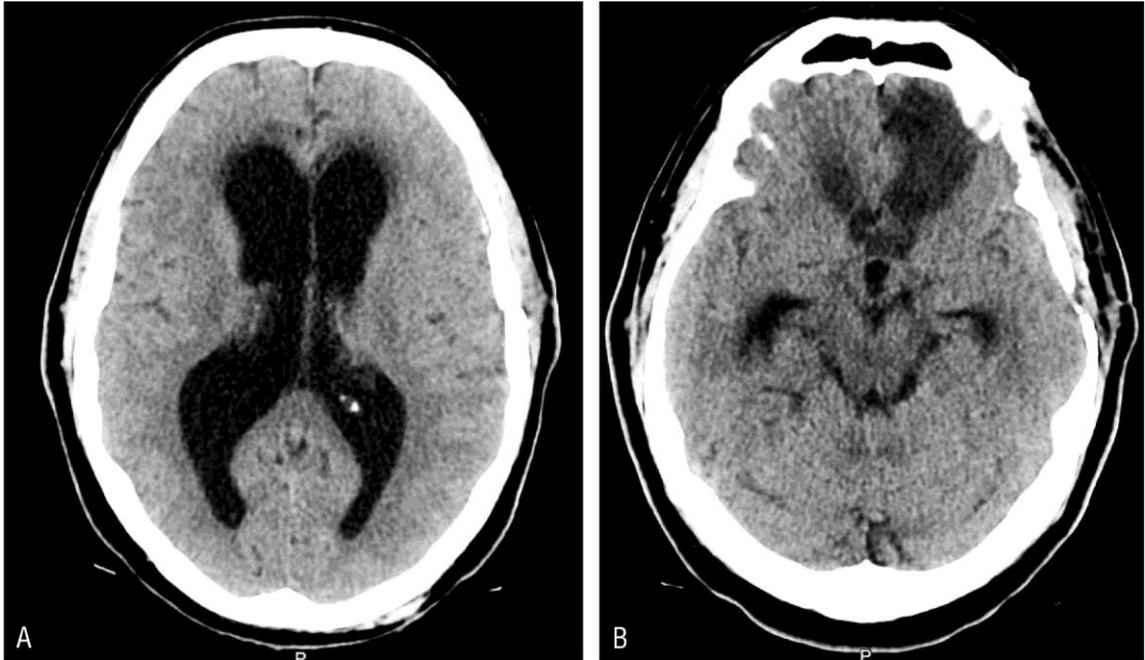


Figura 2: Complicaciones comunes de la hemorragia subaracnoidea aneurismática.

En la imagen A se aprecia una hidrocefalia aguda manifestada por dilatación y redondeamiento de las astas frontales de los ventrículos laterales y trasudación transependimaria. En la imagen B se aprecian lesiones hipodensas frontales correspondientes a infartos cerebrales por vasoespasmo