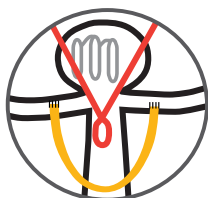
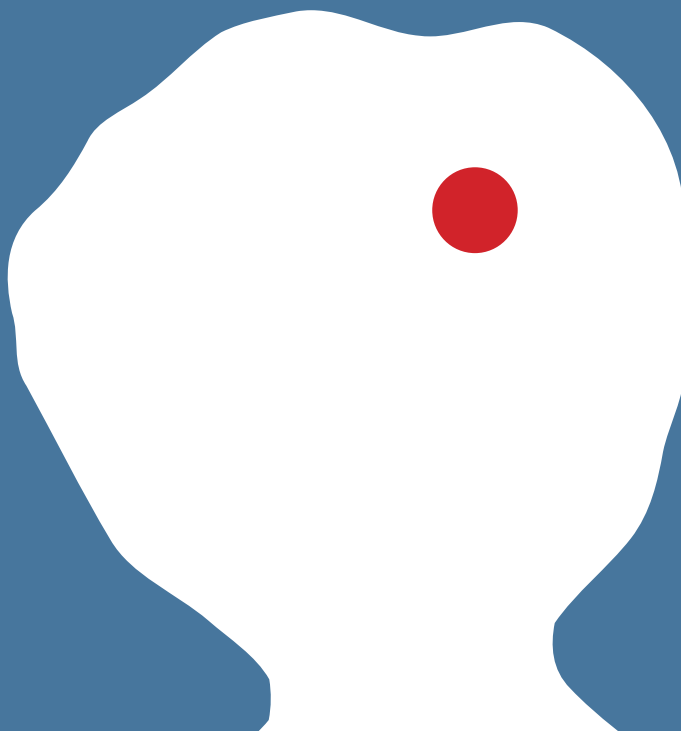


Guía de manejo y tratamiento de la

# HSA Espontánea

---

Unidad de Patología Neurovascular UNVRH  
Hospital Universitario Río Hortega  
VALLADOLID



UNVRH



HOSPITAL UNIVERSITARIO  
RÍO HORTEGA

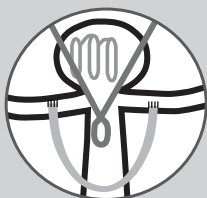


Guía de manejo y tratamiento de la

# HSA Espontánea

---

Unidad de Patología Neurovascular UNVRH  
Hospital Universitario Río Hortega  
VALLADOLID



**UNVRH**



HOSPITAL UNIVERSITARIO  
RÍO HORTEGA

## **Editores:**

**Rosario Sarabia**, Unidad de Patología Neurovascular, Neurocirugía, HURH

**Ignacio Arrese**, Unidad de Patología Neurovascular, Neurocirugía, HURH

**Pedro Enríquez**, Unidad de Patología Neurovascular, UCI, HURH

**Jesús Sánchez**, Unidad de Patología Neurovascular, UCI, HURH

**Ana Olmos**, Unidad de Patología Neurovascular, UCI, HURH

© Unidad de Patología Neurovascular, Neurocirugía, HURH

Quedan prohibidos, dentro de los límites establecidos en la ley y bajo los apercibimientos legalmente previstos, la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier medio o procedimiento, ya sea electrónico o mecánico, el tratamiento informático, el alquiler o cualquier otra forma de cesión de la obra sin la autorización previa y por escrito de los titulares del 'copyright'.

**Edición no venal**

Depósito Legal: VA-132-2013

## **Presentación y justificación**

La Hemorragia Subaracnoidea (HSA) es una patología que se acompaña de una elevada morbi-mortalidad. Se puede disminuir la mortalidad y mejorar la calidad de vida de los pacientes que la sufren siempre que su tratamiento esté bien coordinado y sustentado en un alto grado de especialización. En estudios recientes se está comprobando que la disminución de la mortalidad y la mejora de los porcentajes de pacientes con buena evolución final tras sufrir HSA está influida por un mejor conocimiento fisiopatológico de la enfermedad y por un tratamiento más adecuado, para lo cual se destaca la importancia de implementar protocolos y guías eficaces del manejo de la HSA.

El HURH es un hospital terciario de referencia en neurocirugía, que reúne las características necesarias para el desarrollo de unas guías de manejo de pacientes neurovasculares en general y con HSA aneurismática en particular, que abarca desde el código extrahospitalario y la urgencia hasta la neuropsicología y rehabilitación final, pasando por radiología, UCI, quirófano y hospitalización de neurocirugía.

La Unidad de Patología Neurovascular Río Hortega valoró la oportunidad de elaborar una Guía de manejo y tratamiento de la HSA que desde el principio y en todo momento ha sido apoyada por las instituciones sanitarias tanto a nivel de la Gerencia Regional como a nivel de nuestro Hospital y su área de referencia, conscientes del elevado nivel de exigencia que requiere este trabajo.

La 1ª edición de esta guía se ha concebido, elaborado y corregido por un amplio grupo de profesionales del Hospital Universitario Río Hortega relacionados directa o indirectamente con la Unidad de Patología Neurovascular para conseguir un manejo integral, eficiente y de calidad de los pacientes con ACV hemorrágico según los estándares de la buena práctica clínica y de la medicina basada en la evidencia. El análisis de los resultados de la adopción y aplicación de esta guía a nuestro ámbito, junto con las encuestas de control de calidad dirigidas a profesionales y pacientes/familiares, permitirán las correcciones pertinentes en futuras ediciones.

Nuestro mayor esfuerzo se ha centrado en lograr un documento que integre de forma sencilla los conocimientos científicos más recientes. Por tanto, nace con vocación de convertirse en una herramienta de apoyo que nos ayude en el quehacer diario.

**María del Rosario Sarabia Herrero**

Jefa de Neurocirugía del Hospital Universitario Río Hortega  
Coordinadora de la Unidad de Patología Neurovascular Río Hortega

## Grupo de trabajo que ha elaborado esta guía:

### **Coordinadora**

**María del Rosario Sarabia Herrero.** Coordinadora de la Unidad de Patología Neurovascular. Jefa del Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario Río Hortega Valladolid.

### **Equipo redactor**

#### **Ignacio Arrese Regañón.**

Neurocirujano vascular. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

#### **Pedro M. Enríquez Guiraudó.**

Jefe de Sección de la UVI. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

#### **Ana M. Olmos Linares.**

Médico Intensivista. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

#### **Jesús Sánchez Ballesteros.**

Médico Intensivista. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

#### **Ana I. Martín Luengo.**

Médico Intensivista Hospital Universitario Río Hortega Valladolid

**Rubén Herrán Monge.**

Médico Intensivista. Hospital Universitario Río Hortega Valladolid.

**Marta M. García García.**

Médico Intensivista. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

**M. Gloria Sevilla Redondo.**

Médico Radiólogo. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

**Jesús G. Gómez Corral.**

Médico Radiólogo. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

**Rebeca Pintado Garrido.**

Radiólogo Intervencionista. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

**Ernesto D. Candau Pérez.**

Médico Rehabilitador. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

**Mario Hernández Gajate.**

Jefe de Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

**Marta Moya de la Calle.**

Médico de Familia. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

**Beatriz Fernandez Malvido.**

Psicólogo Clínico. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

En la elaboración de estas guías han participado además activamente los médicos de los servicios de Urgencias, Radiología, UCI, Neurocirugía, Rehabilitación y Neuropsicología, tanto colaborando en las sesiones y discusiones preparatorias como en el planteamiento de los problemas estructurales que nos afectan como sistema sanitario y como hospital concreto.

A través de los responsables de los diferentes servicios se ha contado también con la opinión de enfermería a nivel de Urgencias, UCI, Radiología y Neurocirugía, para adecuar los planteamientos de la guía al quehacer clínico diario de nuestro hospital terciario.



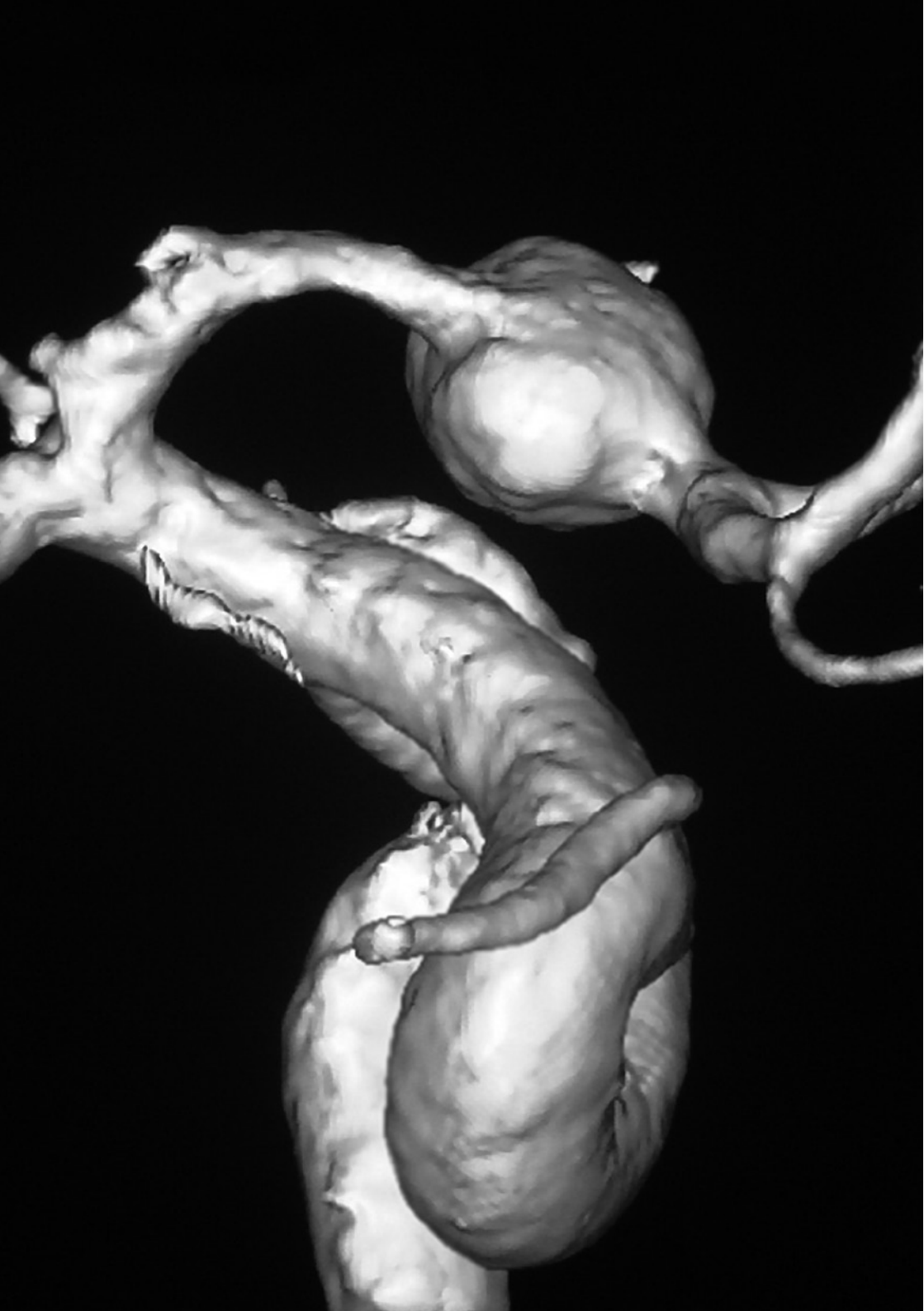
Hemos organizado sesiones de información y discusión tanto a nivel de hospitales y servicios de referencia como Neurología y UCI de Segovia, como a nivel central en el SACYL.

De una manera más directa, la revisión, redacción y autoría de los temas que contempla la guía se han repartido según el siguiente esquema:

- Activación prehospitalaria ante sospecha ACV: **Dr. P. Enríquez, Dra. A. Olmos, Dra. R. Sarabia.**
- Atención en el Servicio de Urgencias y Diagnóstico inicial: **Dra. R. Sarabia, Dra. G. Sevilla, Dr. J. Gómez, Dr. M. Hernández-Gajate, Dra. M. Moya.**
- Clasificación de la HSA. **Dr. I. Arrese, Dra. R. Sarabia.**
- Manejo de la HSA:
  - Manejo médico en UCI: **Dr. P. Enríquez, Dra. A. Olmos, Dr. J. Sánchez, Dra. A. Martín, Dr. R. Herrán, Dra. M. García, Dr. I. Arrese, Dra. R. Sarabia.**
  - Manejo quirúrgico: **Dr. I. Arrese, Dra. R. Sarabia, Dra. R. Pintado.**
- Organización de la rehabilitación: **Dr. Candau, Dr. P. Enríquez, Dra. Sarabia, Dra. B. Fernández, Dr. J. Sánchez.**

Los editores queremos agradecer la colaboración de todos los que nos han ayudado a llevar a cabo este trabajo de unificar criterios y adopción de las medidas y protocolos para conseguir el fin de dispensar una atención mejor y más eficiente a los pacientes que sufren Hemorragia Subaracnoidea, basados en la evidencia clínica y en las leyes de la buena práctica clínica.

**R. Sarabia Herrero  
I. Arrese Regañón  
P. Enríquez Giraudo  
A. Olmos Linares  
J. Sánchez Ballesteros**



## **Índice de la guía**

<b>1. Siglas utilizadas en esta guía</b> .....	11
<b>2. Epidemiología de la HSA</b> .....	13
<b>3. Activación prehospitalaria ante sospecha de ACV</b> .....	15
3.1. Activación del Código ictus (isquémico y hemorrágico) .....	15
3.2. Algoritmo de actuación .....	18
3.3. Traslado desde otros hospitales .....	19
<b>4. Atención en el Servicio de Urgencias</b> .....	20
4.1. Despistaje .....	20
4.2. Medidas diagnósticas iniciales .....	20
4.3. Manejo radiológico del paciente con sospecha de HSA .....	20
<b>5. Clasificación de la HSA</b> .....	22
5.1. Clasificación clínica .....	22
5.2. Clasificación de la primera TC diagnóstica .....	22
5.3. Escalas .....	23
<b>6. Manejo de la HSA</b> .....	25
6.1. Monitorización del paciente con HSA .....	25
Monitorización sistémica .....	25
Monitorización cerebral .....	26
6.2. Manejo en fase inicial en UCI .....	26
Manejo hemodinámico .....	26
Presión arterial .....	26
Alteraciones cardiopulmonares .....	27
Manejo de la volemia .....	28
Transfusión sanguínea .....	28

Manejo metabólico y de iones (Mg, Na) .....	30
Sedoanalgesia .....	31
Manejo de la temperatura .....	31
Profilaxis de crisis comiciales .....	31
Profilaxis de trombosis venosa profunda .....	32
Profilaxis de la úlcera de estrés .....	33
Otras medidas .....	33
Profilaxis del vasoespasmo .....	33
Prevención del resangrado .....	34
<b>7. Diagnóstico de las complicaciones de la HSA</b>	
<b>Resangrado, Vasoespasmo, Hidrocefalia</b> .....	35
7.1. Definiciones .....	35
7.2. Diagnóstico de las complicaciones de la HSA .....	36
<b>8. Manejo de la HSA de mal grado</b> .....	42
8.1. Definición y fisiopatología .....	42
8.2. Manejo de la hipertensión intracraneal .....	43
8.3. Drenaje ventricular externo .....	47
<b>9. Tratamiento definitivo (sellado) del aneurisma</b> .....	50
9.1. Clipaje quirúrgico .....	50
9.2. Tratamiento endovascular .....	50
9.3. Momento del tratamiento .....	51
9.4. Elección del tratamiento .....	52
<b>10. Tratamiento de las complicaciones de la HSA</b> .....	54
10.1. Hidrocefalia .....	54
10.2. Vasoespasmo .....	55
<b>11. Rehabilitación integral de pacientes con daño cerebral adquirido</b> .....	59
<b>12. Seguimiento ambulatorio</b> .....	64
12.1. Control del cierre aneurismático .....	64
12.2. Control neurocognitivo .....	64
<b>Bibliografía básica</b> .....	65

## 1. Siglas utilizadas en esta guía

**AAS:** Ácido Acetil Salicílico

**AB:** Arteria Basilar

**ACA:** Arteria Cerebral Anterior

**ACI:** Arteria Carótida Interna

**ACM:** Arteria Cerebral Media

**ACP:** Arteria Cerebral Posterior

**ACV:** Accidente Cerebrovascular

**ALI:** Acute Lung Injury (daño pulmonar agudo)

**AngioTC:** Angiotomografía Computerizada

**AV:** Arteria Vertebral

**BIS:** Índice Bi-espectral

**CSW:** Cerebral Salt Wasting (síndrome pierde sal)

**CVC:** Catéter Venoso Central

**DCI:** Delayed Cerebral ischaemia (isquemia cerebral tardía)

**DI:** Diabetes Insípida

**DND:** Daño Neurológico Diferido

**DTC:** Doppler Transcraneal

**DVE:** Drenaje Ventricular Externo

**ECG:** Electrocardiograma

**EEG:** Electroencefalograma

**ETCO2:** End Tidal CO2

**EVLWi:** Extravascular Lung Water Index

**FC:** Frecuencia Cardíaca

**FSC:** Flujo Sanguíneo Cerebral

**GC:** Gasto Cardíaco

**GCS:** Glasgow Coma Scale

<b>GEDVi:</b> Global End Diastolic Volume index	<b>PtiO2:</b> Presión tisular de Oxígeno
<b>H&amp;H:</b> Escala de Hunt y Hess	<b>RM:</b> Resonancia Magnética
<b>HBPM:</b> Heparina de Bajo Peso Molecular	<b>SDRA:</b> Síndrome de Distres Respiratorio Agudo
<b>HCU:</b> Hospital Clínico Universitario, Valladolid	<b>SIADH:</b> Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética
<b>Hb:</b> Hemoglobina	<b>SNC:</b> Sistema Nervioso Central
<b>HIC:</b> Hipertensión Intracraneal	<b>SVV:</b> Variación del Volumen Sistólico
<b>HSA:</b> Hemorragia Subaracnoidea	<b>TA/ PA:</b> Presión Arterial
<b>HURH:</b> Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid	<b>TC:</b> Tomografía Computerizada (escáner)
<b>IP:</b> Índice de Pulsatilidad	<b>TEP:</b> Tromboembolismo Pulmonar
<b>ITBVI:</b> Intrathoracic Blood Volumen Index	<b>Tnl:</b> Troponina I
<b>PA/ TA:</b> Presión Arterial	<b>TVP:</b> Trombosis Venosa Profunda
<b>PAM:</b> Presión Arterial Media	<b>UCI/UVI:</b> Unidad de Cuidados/Vigilancia Intensivos
<b>PAP:</b> Presión Arteria Pulmonar	<b>VD:</b> Velocidad Diastólica
<b>PAS:</b> Presión Arterial Sistólica	<b>VM:</b> Velocidad Media
<b>PIC:</b> Presión Intracraneal	<b>VO:</b> Vía Oral
<b>PICCO:</b> Pulse Induced Contour Cardiac Output	<b>VPP:</b> Variación de la Presión del Pulso
<b>PL:</b> Punción Lumbar	<b>VS:</b> Velocidad Sistólica
<b>PPC:</b> Presión de Perfusión Cerebral	<b>WFNS:</b> World Federation of Neurological Surgeons
<b>PVC:</b> Presión Venosa Central	

## 2. Epidemiología de la HSA

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es una extravasación de sangre al espacio subaracnoideo. Su causa más frecuente es el traumatismo craneo-encefálico, pero cuando se trata de HSA espontánea, la causa más probable es la ruptura de un aneurisma cerebral. Otras causas de HSA espontánea son malformaciones vasculares, tumores cerebrales, alteraciones de la pared vascular y de la coagulación, e incluso hay un porcentaje del 15-25% de causa idiopática generalmente benignas.

Las HSA suponen el 6-8% de los ictus vasculares cerebrales (ACV), pero su importancia radica en que afecta en general a pacientes más jóvenes que los que sufren ictus isquémico y en que tiene una morbimortalidad elevada. Por otra parte su incidencia no ha variado significativamente en los últimos años, poco influida por el control de factores de riesgo vascular. Sólo se ha conseguido una disminución de la mortalidad de este proceso con la introducción de mejores métodos diagnósticos y terapéuticos, ajustados a protocolos multidisciplinares.

Los datos epidemiológicos permiten afirmar que la incidencia de HSA aneurismática en nuestro medio es de 5-9/100.000 habitantes y esta incidencia sólo ha disminuido un 0'6% en las dos últimas décadas pese a la reducción del hábito tabáquico y un mejor control de la hipertensión arterial, factores que sí han conseguido disminuir la incidencia de otros tipos de ictus cerebrovasculares. La prevalencia de aneurismas en la población mayor de 18 años se estima en un 2%, siendo el 93% de estos aneurismas <10mm, con un riesgo de sangrado del 0'7%/año. Sin embargo, el 7% son aneurismas mayores de 10 mm, que tienen un riesgo de sangrado del 4%/año.

La HSA aneurismática es una enfermedad grave, frecuente y potencialmente curable pese a lo cual se asocia a fallo diagnóstico en aproximadamente el 12% de los casos, a una morbilidad del 50% y una mortalidad hospitalaria del 26% en países desarrollados. Afecta a pacientes de todas las edades, más a mayor edad, estando la media en los 55 años y predominando en mujeres sobre todo a partir de esa edad.

Se han relacionado varios factores de riesgo para sufrir HSA: hipertensión arterial, hábito tabáquico, consumo de alcohol y drogas simpaticomiméticas como la cocaína. También existe una predisposición familiar a la formación de aneurismas y por tanto a sufrir HSA.

Existen además síndromes genéticos asociados a mayor frecuencia de aneurismas cerebrales como la poliquistosis renal autosómica dominante y la enfermedad de Ehlers-Danlos tipo IV. Por todo ello se cree que existe una agregación familiar para la presencia de aneurismas. Si existen 3 o más afectados de HSA en una familia, se triplica la posibilidad de encontrar otro miembro afectado en esa familia. De ahí la pertinencia de los estudios de cribaje familiar y su repetición en el tiempo. Finalmente, conviene reseñar que un paciente tratado por aneurisma tiene una frecuencia de 1-2%/año de desarrollar nuevos aneurismas, por lo que precisan seguimiento a largo plazo.

En cuanto a la evolución natural de la HSA aneurismática, hay que considerar que el riesgo de resangrado es de un 30% en el primer mes y posteriormente se estabiliza en un 3%/año. Este riesgo aumenta en los casos de pacientes con mal grado clínico y con hipertensión arterial. Dado que el resangrado constituye una de las causas fundamentales de muerte y morbilidad en los pacientes con HSA aneurismática, debemos entender la necesidad de un cierre precoz del aneurisma en estos casos.

Los factores que más influyen en la morbimortalidad de la HSA son el grado clínico inicial, la localización y morfología del aneurisma, la aparición de complicaciones como hidrocefalia e isquemia, la comorbilidad del paciente, y factores relacionados con la propia institución sanitaria y el volumen de pacientes que dicha institución recibe y trata anualmente.



## 3. Activación prehospitalaria ante sospecha ACV

---

### 3.1. Activación del código ictus

El Ictus (traducido del inglés *Stroke*) incluye a los pacientes con ACV isquémico y hemorrágico (incluyendo a la Hemorragia Subaracnoidea). La sintomatología es parecida y, por tanto, resulta difícil de diferenciar en el ámbito prehospitalario. Solamente pruebas de imagen como la TC permiten un diagnóstico de certeza.

La creación de Unidades de Ictus ha supuesto un avance en el tratamiento del ACV isquémico, habiéndose probado que el tratamiento de estos enfermos en Unidades que proporcionan cuidados intermedios es beneficioso para los enfermos en términos de supervivencia y morbilidad. La atención al ACV isquémico es crucial durante las primeras horas del cuadro, motivo por el que se hace necesario organizar mecanismos de atención en cadena que faciliten un acceso rápido del enfermo al tratamiento hospitalario.

Los ACV hemorrágicos suponen alrededor del 15% de todos los Ictus. Se asocian con una mayor gravedad, una mortalidad en torno al 35-50% y un coste económico netamente superior al Ictus Isquémico. La atención al enfermo con ACV hemorrágico necesita de un equipo multidisciplinar que proporcione el tratamiento y los cuidados necesarios para garantizar un resultado clínico óptimo. El equipo está compuesto por Neurocirujanos, Intensivistas, Radiólogos, Neurorintervencionistas y Rehabilitadores, aunque es necesaria la colaboración de otros muchos especialistas del hospital. Al igual que sucede con el Ictus Isquémico, una atención organizada y precoz a estos pacientes con los medios y protocolos adecuados, conlleva una mejora significativa en su pronóstico.

#### **Situación de la atención clínica al Ictus en Valladolid:**

El área de Valladolid dispone de una Unidad de Ictus Isquémico en el Hospital Clínico Universitario (HCU) y una Unidad de Patología Neurovascular en el Hospital Universitario Río Hortega (HURH) especializada en pacientes con ACV hemorrágico (incluyendo la HSA) y en revascularización cerebral. La Unidad de Patología Neurovascular Río Hortega agrupa a un equipo formado por Neurovasculares expertos en el tratamiento quirúrgico exo y endovascular, así como por Neurointensivistas especializados en el manejo de pacientes neurocríticos.

El Servicio de Emergencias Sanitarias de Valladolid a día de hoy dispone de un protocolo de “Código Ictus” que se activa en caso de sospecha de paciente con Ictus Isquémico y éste es trasladado al HCU para su tratamiento. Sin embargo, el protocolo diseñado no discrimina a los enfermos con ACV isquémico de los de ACV hemorrágico por lo que casi todos los enfermos con sospecha de ACV son derivados a ese centro. De esta forma, si el enfermo tiene un ACV hemorrágico, la atención clínica que recibe se demora significativamente frente al enfermo con ACV isquémico.

Desde el HURH hemos propuesto mejorar la definición del “Código Ictus” para que discrimine mejor a los enfermos con ACV isquémico de los enfermos con ACV hemorrágico. De esta forma, los enfermos serán atendidos en el Centro más capacitado para la patología que presenten. Ahora bien, puede suceder que un enfermo sea derivado al centro que no corresponda a su patología. En el caso de que un enfermo con ACV isquémico sea derivado al HURH el equipo de neurovascular garantizará su atención clínica conforme a los estándares establecidos y su traslado a la Unidad de Ictus del HCU. Si un paciente con ACV hemorrágico es derivado al HCU, desde allí se procederá a derivarlo al HURH en las mejores condiciones, para el tratamiento por el equipo de la Unidad Neurovascular del HURH.

## Activación del código ictus:

### CODIGO ICTUS HEMORRÁGICO

Paciente que debe derivarse al HURH:

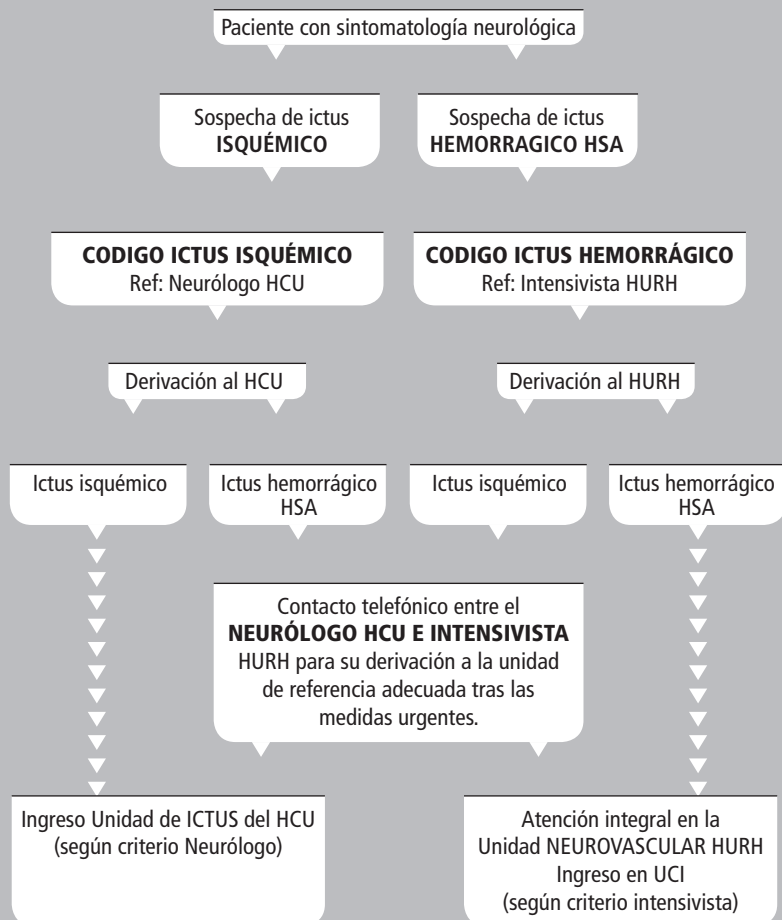
- Paciente con cuadro neurológico compatible con ACV y que haya precisado intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica debido a un nivel de conciencia de GCS < 9.
- Pacientes con sintomatología neurológica de ACV y descenso de 2 o más puntos en la escala GCS durante su atención inicial.
- Paciente cuyo principal síntoma guía sea cefalea brusca secundaria o no a un esfuerzo físico, con o sin vómitos y asociado o no con focalidad neurológica (atención a afectación aislada del III par) que sugiera HSA.
- Paciente con clínica compatible con ACV y en tratamiento con fármacos anticoagulantes.

### CODIGO ICTUS ISQUÉMICO

Paciente que debe ser derivado al HCU:

- Déficit neurológico motor o sensitivo de inicio brusco, manifestado por algunos de los siguientes:
  - Entumecimiento, debilidad o parálisis facial, de brazo o pierna de un hemicuerpo.
  - Dificultad para entender o hablar.
  - Pérdida brusca de visión en uno o los dos ojos.
  - Dificultad para caminar, pérdida de equilibrio o de coordinación.

### 3.2. Algoritmo de actuación:



### 3.3. Traslado desde otros hospitales:

Los pacientes con HSA diagnosticada en otros centros de nuestro ámbito de referencia, deberán:

- Aplicar las medidas del protocolo de despistaje, diagnóstico y manejo expresadas en el apartado de urgencias de esta guía. Realizarán la TC diagnóstica con carácter inmediato a la sospecha clínica y si se evidencia HSA y es técnicamente factible, se realiza también la angio TC acto seguido.
- Conseguir la estabilización hemodinámica y respiratoria del paciente, según la situación clínica del mismo, previa al traslado en UVI móvil. Se intuban para el traslado los pacientes en coma (GCS<9) y se valora en los pacientes con GCS 9-13, dependiendo de su situación (agitación, inestabilidad neurológica, etc).
- Empleo de antifibrinolíticos: Reducen un 45% el riesgo de sangrado, sin mejorar la evolución final por aumentar la incidencia de isquemia e hidrocefalia secundarias. Los estudios que contraindicaron el uso de antifibrinolíticos se realizaron hace 10 años, antes de la introducción del nimodipino y del conocimiento de la prevención de la hipovolemia para evitar la isquemia. Los antifibrinolíticos hoy en día se consideran útiles en pacientes en los que se decide retrasar la intervención. El Ácido Tranexámico a altas dosis en el momento del diagnóstico reduce los resangrados y el porcentaje de casos con mala evolución (1 g / 6 h durante 72 horas). También se puede emplear Ácido Aminocaproico (4 g en 1 hora, continuando con 1 g/h hasta 72 horas).
- Traslado a HURH en UVI móvil, activando el código Ictus hemorrágico.

## 4. Atención a la HSA en el servicio de urgencias:

---

### 4.1. Despistaje:

- Triage con código de activación ante cefalea intensa de aparición brusca: “el peor dolor de cabeza de mi vida”.
- Paciente con GCS<14: aviso directo a UCI.
- Paciente con GCS 15-14: ubicación en vigilancia para obtener datos clínicos básicos, colocar vía venosa y realizar analítica con coagulación. Registrar:
  - TA, FC, ECG
  - Grado clínico del paciente
  - Rigidez de nuca
  - Focalidad neurológica: pupilas, pares, vías largas.

### 4.2. Medidas diagnósticas iniciales:

- Activación de TC inmediato con obtención sincrona de la firma del consentimiento para contraste yodado.
- Traslado a TC con código ictus (inmediato).
- Si la TC confirma sangre se procede inmediatamente a angioTC (protocolo de radiología) y se traslada al paciente directamente a UCI desde la sala de radiología.
- Si la TC no evidencia sangrado, el paciente vuelve a vigilancia de urgencias donde se realiza PL especificando centrifugado y valoración de xantocromía. Si la PL es positiva para HSA el paciente se traslada a la UCI para ingreso, si la PL es blanca, previo aviso y consulta telefónica con neurocirugía, el paciente sigue el protocolo habitual para cefalea.

### 4.3. Manejo radiológico del paciente con sospecha de HSA:

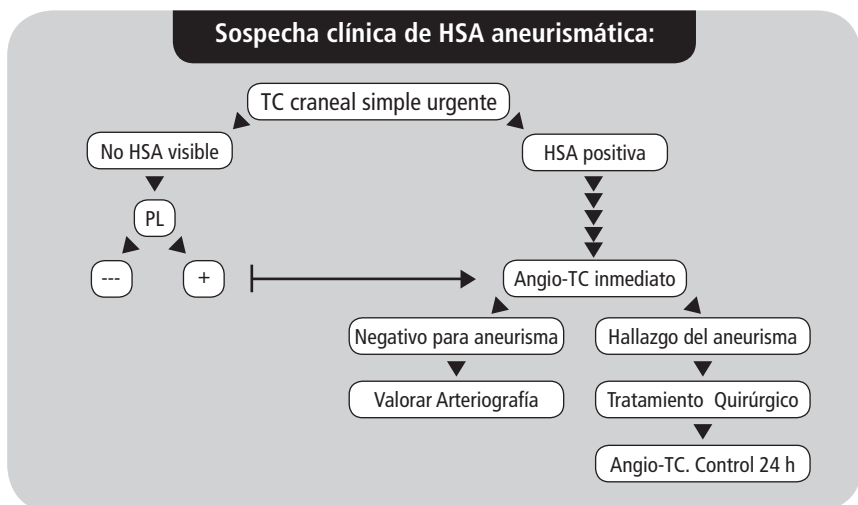
Ante la sospecha de HSA no traumática se realizará TC de cráneo sin contraste intravenoso con carácter inmediato a la activación de la petición desde urgencias. Única-

mente un 2-5% de los pacientes con HSA tienen una TC normal en el primer día tras el sangrado, siendo la sensibilidad de la TC en las primeras 12 horas de entre el 98 y 100%, pasando a un 93% a las 24 horas y a un 57% a los seis días.

- Si se confirma la sospecha detectándose signos de HSA se realizará a continuación y sin intervalo la angio-TC cerebral para descartar la existencia de aneurismas cerebrales u otras causas del sangrado.
- Si la TC de cráneo sin contraste no detecta signos de hemorragia, pero tras la realización de punción lumbar en el Servicio de Urgencias ésta es positiva, se realizará la angio-TC cerebral en segunda intención.

Si en un paciente con HSA confirmada, la angio-TC es negativa, éste ingresará en UCI pendiente de completar el estudio de forma programada.

Si la angio-TC es positiva, el paciente es valorado para tratamiento de sellado del aneurisma. En este caso se realiza TC de control post-tratamiento a las 24 horas incluyendo angio TC si el tratamiento fue con clip quirúrgico. El control de los aneurismas embolizados se hará con angio RM secuencial.



## 5. Clasificación de la HSA

La clasificación de la HSA desde un punto de vista clínico y radiológico es fundamental en las primeras horas tras el sangrado, pues hay escalas que han demostrado su validez a la hora de pronosticar la evolución del paciente y que, si son aplicadas correctamente, influirán a la hora de decidir la agresividad del manejo del mismo. Nos permiten informar de forma más adecuada al paciente o su familia y facilitan la labor investigadora al estratificar las poblaciones de estudio. Además, la clasificación consigue recoger datos que, al incluirlos en una base informática como la que mantiene el Grupo de Vascular de la Sociedad Española de Neurocirugía, permiten analizar los datos brutos en futuros estudios.

### 5.1. Clasificación clínica:

Las dos escalas clínicas más utilizadas son las de Hunt y Hess (H&H) y la propuesta por la World Federation of Neurological Surgeons (WFNS), la cual se basa a su vez en la escala de Glasgow (GCS).

En cuanto a la elección entre una u otra, la escala WFNS va ganando más adeptos, fundamentalmente por su menor subjetividad y menor variabilidad interobservador. **Por lo tanto, las dos escalas que deben ser recogidas en pacientes con HSA ingresados en nuestro centro serán la WFNS (Tabla 2) y la GCS (Tabla 1).**

#### Momentos de la recogida:

- Escala reportada o interpretada de los datos extrahospitalarios.
- Escala al ingreso.
- Escala en el momento pre-tratamiento del cierre aneurismático.
- Escala post-tratamiento del cierre aneurismático.

### 5.2. Clasificación de la primera TC diagnóstica:

La cantidad de sangre tras el sangrado subaracnoideo se ha relacionado claramente con el pronóstico debido a su implicación en el riesgo de vasoespasmo. Al respecto, la clasificación de Fisher ha sido la más utilizada. Otras escalas intentan mejorar la



cuantificación del volumen de sangre extravasada pero no gozan de la misma difusión debido a su mayor complejidad.

Los datos que deben ser recogidos en la primera TC son:

- Escala de Fisher (Tabla 3) (Fig. 1).
- Grosor de ocupación cisternal  $> \text{ó} < 1\text{mm}$  (Fig. 1).
- Presencia o no de sangre intraventricular (ventrículos afectados).
- Presencia o no de sangre intraparenquimatosa, volumen del hematoma si existe (regla  $A \times B \times C/2$ ) y lóbulo cerebral afectado.
- Angio TC: localización y tamaño del cuello, máxima anchura y longitud de los aneurismas encontrados, así como especificación del considerado como causante del sangrado.

### 5.3. Escalas:

**Tabla 1. Escala de Glasgow**

Apertura ocular		Respuesta motora		Respuesta verbal	
Espontánea	4	Espontánea, normal	6	Orientada	5
A la voz	3	Localiza al dolor	5	Confusa	4
Al dolor	2	Flexión no dirigida	4	Palabras inapropiadas	3
Ninguna	1	Flexión anormal	3	Sonidos incomprensibles	2
		Extensión anormal	2	Ninguna	1
		Ninguna	1		

**Tabla 2: Escala WFNS**

GRADO I	Glasgow 15/15	Sin déficit motor
GRADO II	Glasgow 13-14/15	Sin déficit motor
GRADO III	Glasgow 13-14/15	Con déficit motor
GRADO IV	Glasgow 7-12/15	Con o sin déficit motor
GRADO V	Glasgow 3-6/15	Con o sin déficit motor

**Tabla 3: Escala de Fisher**

Grado I	Sin sangre detectable
Grado II	Disposición difusa de la sangre en el espacio subaracnoideo sin coágulos localizados con una capa vertical menor de 1 mm.
Grado III	Coágulos localizados en el espacio subaracnoideo o una capa vertical de sangre mayor o igual a 1 mm.
Grado IV	Sangre intraparenquimatosa o intraventricular.

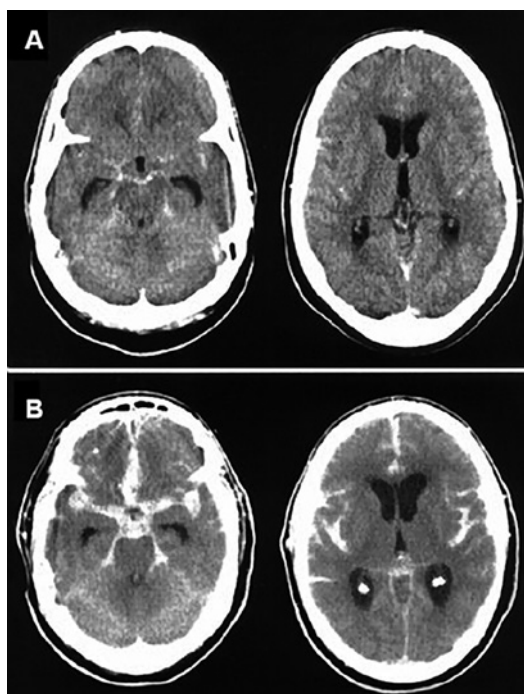


Figura 1: La ocupación cisternal fina (A), o gruesa (B), diferencia los grados II y III de Fisher.

## 6. Manejo de la HSA

### 6.1. Monitorización del paciente con HSA:

#### MONITORIZACIÓN SISTÉMICA:

##### Monitorización hemodinámica:

- Cateterización de vía venosa central.
- Monitorización invasiva de la presión arterial sistémica, preferentemente en arteria radial o femoral.
- El nivel de referencia "cero" en pacientes con monitorización de PIC será el conducto auditivo externo. Calibración de la vía 3 veces al día.
- FC, ECG continuo, VPP.
- PVC (mantener entre 5-10 cm de H<sub>2</sub>O).
- ECG al ingreso y cada 24 horas los 5 primeros días.
- Saturación venosa central de O<sub>2</sub>.
- No está indicado el uso rutinario de catéteres Swan Ganz o PiCCO.
- Diuresis horaria (sondaje vesical).
- Evaluación balance hídrico diario.
- Ecocardiograma transtorácico en las primeras 48 horas.
- Euvolemia (si disponemos de monitorización PiCCO: GEDVi 680-800 mL/m<sup>2</sup>; ITBVi 850-1000mL/m<sup>2</sup>; SVV ≤ 10%; EVLWi ≤ 10 mL/kg).

##### Monitorización respiratoria:

- Monitorización de la saturación arterial con pulsioximetría (≥ 95%).
- Frecuencia respiratoria.
- En pacientes intubados:
  - Gasometrías arteriales (pO<sub>2</sub> entre 80-100mm Hg y pCO<sub>2</sub> entre 35-45 mm Hg)
  - ETCO<sub>2</sub>, útil en los pacientes con HIC.

##### Monitorización analítica:

- Hemograma, coagulación, bioquímica (incluyendo Ca, Mg y P).
- Gasometría arterial y venosa al ingreso.
- Seriación de marcadores de daño miocárdico.
- Controles posteriores según precise.

### **Monitorización metabólica:**

- Glucemias capilares.

### **Monitorización de la temperatura corporal:**

- Monitorización de la temperatura axilar en pacientes conscientes.
- Monitorización continua por sonda rectal en pacientes con HSA de mal grado.

### **NEUROMONITORIZACIÓN:**

- Valoración periódica del GCS y del tamaño pupilar.
- PIC, PPC, PtiO<sub>2</sub> en HSA de mal grado (monitor en el lado de la lesión).
- Presión intracraneal:
  - Intraventricular: sistemas acoplados a fluidos.
  - Intraparenquimatoso: fibra óptica.
- BIS entre 30-40 en pacientes con HSA de mal grado.
- EEG periódico.
- Doppler transcraneal: inicialmente dentro de las primeras 24 horas y de forma seriada en los casos en los que esté indicado, determinando el patrón ecográfico, VM e IP de cada arteria. Realizar siempre en caso de empeoramiento neurológico. (Ver la esquemática a seguir en la pág.47).
- TC cerebral y AngioTC: estudios de control según la evolución de cada paciente. Realizar siempre que se produzca empeoramiento neurológico.

## **6.2. Manejo en la fase inicial en UCI:**

### **MANEJO HEMODINÁMICO:**

#### **Presión arterial:**

El control estricto de la presión arterial beneficia a los pacientes con HSA.

El objetivo es una PAM de 90-110 mm Hg y PAS de 120-160 mm Hg.

- En los pacientes con **aneurisma no tratado**:

- Hay que evitar la hipotensión arterial (si PAS <120 mm Hg reducir la dosis de nimodipino).
- Valorar aumento del gasto cardiaco en pacientes con deterioro neurológico y aneurisma no tratado.
- Tratar la hipertensión arterial cuando la PAM >110 mm Hg o PAS >160 mm Hg. Se recomienda el uso de labetalol y de nimodipino. No se deben usar diuréticos.

Estas cifras de tensión podrían ser una cifra orientativas en función de las comorbilidades de cada paciente.

En los pacientes con **aneurisma tratado con sospecha de isquemia:**

- Inducir hipertensión arterial mejora la perfusión de áreas hipoperfundidas o con vasoespasmo angiográfico, por lo que cada ascenso deberá ser controlado con la evaluación neurológica y valorar un nivel superior de presión arterial, así como adecuarla a las comorbilidades del paciente.
  - Vasopresores: son de elección la Fenilefrina (en bolus de 0.1-0.5 mg /10-15 min o en perfusión continua 0.4-9.1 mcg/kg/min) y la Norepinefrina (perfusión continua 0.02-0.2 mcg/kg/min).
  - Inotrópicos: pueden ser añadidos cuando la hipertensión no produce la mejoría esperada.
  - Nimodipino: si su administración produce hipotensión, se cambia su administración a dosis menores con mayor intervalo entre dosis, o incluso se suspende su administración.

### **Alteraciones cardiopulmonares:**

La HSA produce una estimulación simpática y una descarga catecolaminérgica que con frecuencia produce **lesión miocárdica**. Esta lesión miocárdica puede ser detectada por ascenso de TnI (35%), arritmia (35%), y alteraciones de la contractilidad cardiaca en el ecocardiograma (25%). Estas alteraciones pueden presentarse durante los primeros días (1 a 3) tras la HSA y precisan tratamiento de soporte. También se han descrito incluso episodios de muerte súbita en el 12% de estos pacientes. Los términos como cardiomiopatía neurogénica por estrés o miocardio aturdido se han aplicado al síndrome clínico que aparece tras la HSA caracterizado por dolor precordial, disnea, hipoxemia y shock cardiogénico.

**Complicaciones pulmonares** aparecen hasta en el 20% de los pacientes con HSA (si bien hasta el 80% de los pacientes presentan disminución de la oxigenación), presentándose en forma de edema agudo de pulmón (cardiogénico o neurogénico), ALI o SDRA.

El manejo de las complicaciones cardiopulmonares no difiere del manejo general de estas patologías en otro tipo de pacientes teniendo en cuenta que en los pacientes con HSA deberemos evitar la hipovolemia e intentar optimizar los objetivos de tratamiento del neurocrítico.

### **Manejo de la volemia:**

Los sueros de elección para el tratamiento de los pacientes con HSA son los *crystaloides isotónicos*.

En todos los pacientes con HSA tanto **con aneurisma tratado como no tratado**:

- El objetivo del manejo es la **EUVOLEMIA**.
- Debe evitarse la hipovolemia debido al incremento de la incidencia de lesiones isquémicas cerebrales y peores resultados clínicos.
- Debe evitarse el tratamiento profiláctico con hipervolemia en los pacientes con HSA dado que no se han encontrado beneficios en el flujo sanguíneo cerebral, ni en el vasoespasmo definido por DTC, ni en los resultados clínicos, aparte de aumentar la incidencia de edema pulmonar agudo. Existen estudios en los que la fludrocortisona 0.3 mg/día y la hidrocortisona 1200mg/día podrían reducir la cantidad de volumen necesario para conseguir la euvolemia.
- En el caso de disponer de monitorización con PiCCO: mantener parámetros de GEDVi 680-800 mL/m<sup>2</sup>; ITBVi 850-1000mL/m<sup>2</sup>; SVV ≤ 10%; EVLWi ≤ 10 mL/kg.

### **Transfusión sanguínea:**

La concentración deseable de hemoglobina en pacientes con HSA es desconocida. Si bien una mayor concentración de hemoglobina aumenta el aporte de oxígeno a los tejidos, el incremento de riesgo que supone hacerlo mediante transfusiones obliga a considerarlo de forma individual. Se acepta transfundir concentrados de hematíes para mantener cifras de Hgb >8-10 g/dl. Por supuesto, deberemos reducir en lo posible las pérdidas hemáticas.

## Manejo hemodinámico

- 1. Mantener EUVOLEMIA:** PVC 5-10 cm de H<sub>2</sub>O.  
PICCO: GEDVi 680-800 mL/m<sup>2</sup>; ITBVi 850-1000mL/m<sup>2</sup>; SVV ≤ 10%; EVLWi ≤ 10 mL/kg.
- 2. Objetivo de PA:** PAM 80-110 mm Hg, PAS de 120-160 mm Hg.
- 3. Si hipotensión arterial:** considerar bolos de S.Salino para aumentar el FSC en las áreas de isquemia antes que iniciar otras terapias.
  - En aneurismas sin tratar
    - Si PAS < 120 mm Hg, reducir dosis de nimodipino.
    - Valorar vasoactivos o inotrópicos en función de riesgo de sangrado y comorbilidades.
  - En aneurismas tratados:
    - Reducir y/o espaciar dosis de nimodipino 30mg cada 2h o incluso retirarlo
    - Noradrenalina 0.02-0.2 mcg/kg/min
    - Fenilefrina bolus iv 0.1-0.5 cada 10-15 min o perfusion continua 0.4-9.1 mcg/kg/min
- 4. Si hipertensión arterial, en caso de aneurisma sin sellar:**
  - tratar si PAM > 110 mm Hg o PAS >160 mm Hg
  - labetalol bolus 20mg iv o perfusión continua iniciando a 2 mg/min hasta dosis de 300 mg.
- 5. Si aparece clínica neurológica nueva, inducir HIPERTENSIÓN si sospecha de DCI:**
  - En aneurismas no tratados:
    - Objetivo de PAM 80-110 mm Hg.
    - Reducir y espaciar dosis de nimodipino 30mg cada 2 h o incluso retirarlo.
    - Valorar vasoactivos y/o inotrópicos en función de riesgo de sangrado y comorbilidades (ver siguiente punto).
    - Puede valorarse aumento de PA con precaución, valorando riesgo/beneficio.
  - En aneurismas tratados:
    - Objetivo de PAS 160-220 mmHg En función de comorbilidades y respuesta neurológica.
    - Reducir y espaciar dosis de nimodipino 30mg cada 2h o incluso retirarlo.
    - Noradrenalina 0.02-0.2 mcg/kg/min.
    - Fenilefrina bolus iv 0.1-0.5 cada 10-15 min o perfusion continua 0.4-9.1 mcg/kg/min.
    - Valoración dobutamina 5-15 mcg/kg/min.
  - Si existe otro aneurisma no asegurado pero no responsable del sangrado, no influye en el manejo hemodinámico.
- 6. Mantener Hb por encima de 8-10 g/l.**

## MANEJO METABÓLICO Y DE IONES:

- Debe mantenerse un control estricto del equilibrio ácido-base y de los iones.
- La hiperglucemia en estos pacientes se asocia a peor pronóstico a largo plazo y a aumento del riesgo de infecciones. Además, se ha observado mayor incidencia de vasoespasma relacionado con las alteraciones glucémicas.

La normoglucemia no nos asegura cifras de glucosa cerebral normales, pero es recomendable:

- Mantener glucemia  $< 200$  mg/dl
- Evitar hipoglucemia  $< 80$  mg/dl
- **Magnesio.** Es un Ca-antagonista no competitivo con importantes efectos vasculares y potencialmente neuro-protectores. Vasodilata por bloqueo del canal ca-dependiente, disminuye la liberación de glutamato y disminuye la entrada de Ca en las células. Además atenúa los efectos vasopresores de potentes vasoconstrictores, bloqueando la formación de radicales de O<sub>2</sub>. **Se recomienda únicamente evitar la hipomagnesemia.**
- **Natremia.** Mantener niveles de **Sodio  $>135$  mEq/l.**
- Hiponatremia, con mayor frecuencia debida a Síndrome Pierde sal (Cerebral Salt Wasting: CSW) que a SIADH:
  - **CSW:** Se acompaña de estado hemodinámico hipovolémico.  
Tratamiento: sueroterapia con cristaloides hipertónicos o isotónicos.
  - **SIADH:** se acompaña de un estado hemodinámico de euvolemia o hipovolemia moderada.  
Tratamiento: restricción hídrica con cristaloides **isotónicos** o hipertónicos  
Diagnóstico diferencial: hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, manejo inadecuado del volumen.

Se realizará una valoración individual para iniciar el tratamiento con *hidrocortisona* o *fludrocortisona*, porque de forma precoz puede prevenir la hiponatremia y mantener la euvolemia (fludrocortisona vo 0.3mg/día y la hidrocortisona iv 1200 mg/día en dosis fraccionada durante el día).



### SEDOANALGESIA:

- Fentanilo en perfusión continua.
- Midazolam o propofol (asociar los dos en los casos en los que sea necesario).
- En cefalea persistente, secundaria al síndrome meníngeo:
  - Dexametasona 4-8 mgr / 8h IV.

### MANEJO DE LA TEMPERATURA:

La hipertermia (41-72%) es más frecuente en pacientes con HSA de mal grado, mayor cantidad de sangre subaracnoidea o con sangre intraventricular. Se asocia con deterioro neurológico (tanto agudo como diferido).

Estos pacientes tienen además mayor riesgo de procesos infecciosos.

Mantener temperatura central < 37,5°C. Si aparece fiebre:

- Buscar el probable origen infeccioso; toma de cultivos e inicio de antibioterapia empírica.
- Antitérmicos (paracetamol, ibuprofeno...).
- Medidas físicas. Inicialmente externas, aunque si no son eficaces debemos utilizar métodos invasivos ("*intravascular cool catheter*").

### PROFILAXIS DE CRISIS COMICIALES:

Se recomienda la **monitorización continua EEG** en pacientes con **HSA de mal grado** o con deterioro neurológico sin causa aparente.

#### Profilaxis:

**No se recomienda** la profilaxis anticomial rutinaria tras una HSA:

- La incidencia de crisis tras una HSA es < 10%.
- El uso de fenitoína como profilaxis implica una alta incidencia de complicaciones que aumentan la morbilidad y empeoran el pronóstico neurológico y cognitivo.

En **pacientes de alto riesgo** puede considerarse profilaxis. Se consideran de alto riesgo aquellos con:

- Clasificación clínica de HSA de mal grado.
- Edad avanzada (>65 años).
- Pacientes con aneurisma de arteria cerebral media, hematoma parenquimatoso o hipertensión refractaria al tratamiento.

Pauta: fármacos no inductores enzimáticos como el levetiracetam.

- Duración: entre 3 y 7 días.

#### **Tratamiento:**

Pacientes que hayan sufrido alguna crisis epiléptica dentro de los primeros 7 días tras la HSA.

Pauta: **Levetiracetam** IV/VO: 1000 mg cada 12 horas.

- Duración: Si no presenta nuevos episodios, retirar tratamiento a los 3-6 meses. Algunas fuentes sugieren que, una vez clipado el aneurisma, si no vuelve a presentar crisis podría no ser necesario continuar con el tratamiento anticonvulsivo.

#### **PROFILAXIS DE LA TVP:**

En los pacientes con HSA existe un “estado pro-coagulante” que aumenta el riesgo de TVP (1,5-18%) y de TEP.

- Debe utilizarse SIEMPRE alguna medida de profilaxis.
- **Compresión neumática intermitente**, de forma inicial en todos los pacientes.
- **HBPM**, su uso debe diferirse hasta la reparación del aneurisma, tras la cual podrá iniciarse la anticoagulación profiláctica a las 24 horas y mantenerse hasta el alta. Valorar cada situación de forma individual:
  - **Enoxaparina** 40 mg SC cada 24 horas.
- Antes y después (**24 horas**) de cada procedimiento intracraneal no debe administrarse HBPM.

En caso de que el paciente tenga colocado el catéter para control de temperatura, se recomienda utilizar doble profilaxis con HBPM y compresión neumática intermitente.

### PROFILAXIS DE ÚLCERAS DE ESTRÉS:

- Ranitidina 50 mg IV cada 8 horas ó
- Pantoprazol 40 mg IV cada 24 horas.

### OTRAS MEDIDAS FARMACOLÓGICAS:

**Estatinas:** Se les asocia propiedades biológicas pleiotrópicas con un potencial efecto beneficioso en el contexto del vasoespasmo y la isquemia cerebral diferida (DCI) secundario a HSA. Los estudios son heterogéneos y no han podido demostrar la mejoría en el pronóstico y mortalidad del DCI con su uso. Sin embargo, los datos obtenidos de estudios de ictus isquémicos e isquemia cardiaca sugieren que su retirada podría empeorar el resultado funcional del enfermo.

- Los pacientes con HSA en tratamiento crónico con estatinas deberían continuar con dicha medicación.
- La terapia con estatinas puede ser considerada para la reducción de DCI en pacientes con HSA, aunque para definir su utilidad se está pendiente del resultado de los estudios en marcha.

**Íleo intestinal:** Debemos vigilar el desarrollo de íleo en estos pacientes, sobre todo el aquellos en los que se mantiene sedación profunda durante varios días y/o relajación continua (iniciar procinéticos de forma precoz).

### PROFILAXIS DEL VASOESPASMO:

Mantener al paciente **normovolémico**. Estudios comparativos entre pacientes con hipervolemia frente a normovolemia no mostraron diferencias en cuanto a las mediciones del FSC, incluso la sobrecarga de volumen puede inducir edema pulmonar y cerebral con mayor morbimortalidad. Es útil el uso de dispositivos que monitoricen y guíen el manejo hemodinámico con parámetros de normovolemia como el PiCCO con GEDVi 680-800 ml/m<sup>2</sup>, ITBVi 580-1000 ml/m<sup>2</sup>, SVV ≤ 10%, ELVWi ≤ 10 ml/k. Se considera necesaria su monitorización si existen débitos urinarios altos sugestivos de DI o CSW.

La administración de **Nimodipino** durante 21 días a dosis de 60 mg /4h VO, se considera un tratamiento estándar. Sin embargo, no se considera preventivo del vaso-

pasmo sino que se cree que su efecto beneficioso se debe a un mecanismo neuro-protector. Si el paciente no tolerase la dosis completa por hipotensión, se bajará la dosis a la mitad y/o se ampliará el intervalo de administración. Es mejor la retirada de la medicación que comprometer la perfusión cerebral. En caso de no estar disponible dicha vía de administración o durante el procedimiento de embolización del aneurisma se optará por la perfusión continua endovenosa a dosis máxima de 10 ml/h.

- A su ingreso, todo paciente con HSA debe recibir Nimodipino:

- Vía Oral: 60 mgr / 4 h.
- Vía IV: 1-2 mgr / hora en perfusión continua

Ajustar dosis según respuesta y efectos secundarios (hipotensión) disminuyendo dosis o ampliando intervalo de administración

- Todo paciente debe estar normovolémico. Se recomienda el uso del PiCCO en los pacientes con débito urinario alto (posible CSW o DI) o con comorbilidades (shock séptico, disfunción miocárdica...) en los que es difícil mantener la normovolemia.

## PREVENCIÓN DEL RESANGRADO:

El resangrado es más frecuente en pacientes con HSA de mal grado, siendo una de las complicaciones más frecuentes mientras no se realice el sellado del aneurisma. El riesgo es mayor en la fase hiperaguda (5-10% en las primeras 72 horas).

La realización de angiografía cerebral en las primeras 3-4 horas tras el sangrado también aumenta el riesgo de resangrado, por lo que debe evitarse la realización de arteriografía cerebral durante este periodo y sustituirse por la realización de angio-TC.

### Medidas de prevención del resangrado:

**Reparación del aneurisma**, cuando sea posible y razonable según el caso individual, pero preferentemente en fase aguda (en las primeras 72 horas). (Ver sección de tratamiento mediante sellado del aneurisma).

**Control de la hipertensión arterial**, evitando la hipotensión. Mantener el objetivo de PAM 80-110 mm Hg y PAS de 120-160 mm Hg.

## 7. Diagnóstico de las complicaciones de la HSA

---

Las complicaciones más importantes de la fase aguda de la HSA son el resangrado del aneurisma, la hidrocefalia y el vasoespasmio, y todas tienen manifestaciones clínicas similares que consisten en el deterioro neurológico del enfermo.

### 7.1. Definiciones:

- **DND (Deterioro neurológico diferido, Delayed neurological deterioration):** El deterioro neurológico diferido o tardío abarca cualquier deterioro neurológico detectable tras la estabilización del paciente que ha tenido una HSA pero excluye el deterioro debido a un resangrado del aneurisma. Algunas de sus causas incluyen: DCI, hidrocefalia, edema cerebral, fiebre, crisis comiciales, y alteraciones hidroelectrolíticas. Este deterioro supone un importante impacto sobre la morbi-mortalidad del enfermo
- **DCI (Delayed neurological ischemia):** el deterioro neurológico isquémico diferido o tardío supone cualquier deterioro neurológico (hemiparesia, afasia, alteración de la conciencia) presumiblemente relacionado con isquemia cerebral que persiste más de una hora y que no puede ser explicado por otras alteraciones encontradas en exploraciones radiológicas habituales, EEG o pruebas de laboratorio. Puede pasar desapercibido por la situación del enfermo o el uso de sedantes y causar infarto cerebral. Se utiliza este término para describir los hallazgos clínicos del deterioro neurológico presumiblemente relacionado con isquemia. **NO** todos los episodios de DCI son debidos a vasoespasmio angiográfico. Se han propuesto mecanismos alternativos que lo justifiquen, como espasmos microvasculares por fallo de la autorregulación cerebral, microtrombos y microembolismos, fenómenos de despolarización cortical (cortical spreading depolarization) y apoptosis diferida secundaria a daño cerebral precoz. Tanto el vasoespasmio como el DCI se han asociado con deterioro clínico y con peor resultado clínico. Sin embargo, ambas entidades pueden ser asintomáticas. Es de interés resaltar que aunque habitualmente se usan los términos indistintamente, pueden ocurrir de manera independiente.

- **Vasoespasmos:** Es el estrechamiento arterial que sucede después de una HSA demostrado por imágenes radiológicas o por DTC. Puede resultar en una disminución del FSC con la consiguiente disminución del transporte de O<sub>2</sub> y producir isquemia cerebral o infarto cerebral si se establece. Este término debería ser utilizado exclusivamente para los hallazgos radiológicos.

## 7.2. Diagnóstico de las complicaciones de la HSA:

El diagnóstico de las complicaciones de la HSA se basa en:

- La exploración clínica y monitorización neurológica invasiva.
- Las pruebas de imagen: TC cerebral.
- La monitorización del vasoespasmos con Doppler Transcraneal.

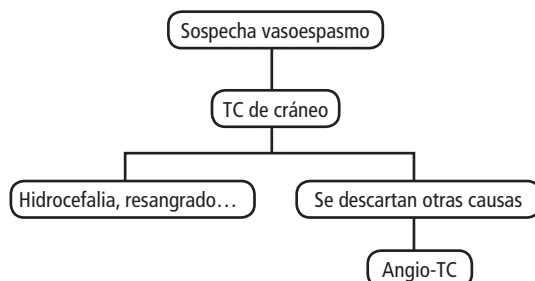
### Exploración clínica y monitorización neurológica invasiva:

ver apartados de manejo general y tratamiento de la HSA de mal grado clínico.

### Pruebas de imagen - TC cerebral:

Se realiza TC de cráneo sin contraste intravenoso, descartando la existencia de signos de hidrocefalia, resangrado, isquemia, edema, ...

Si los hallazgos radiológicos no justifican la clínica de deterioro del paciente y persiste sospecha de vasoespasmos se realizará angio-TC para completar el estudio, asociando o no TC de perfusión.



## Monitorización del vasoespasmo: doppler tras craneal.

### Puntos clave:

- El estudio doppler en la HSA, siempre que sea SERIADO, supone una herramienta útil, permitiendo planificar medidas terapéuticas.
- Hay que diferenciar entre el vasoespasmo angiográfico que ocurre en un gran número de casos (50 a 70% de los pacientes con HSA) y el vasoespasmo clínico referido a cuando el paciente presenta síntomas (sólo el 50% de los pacientes con vasoespasmo angiográfico).
- Existe una correlación clara entre la velocidad del flujo en el vaso insonado y el diámetro del vaso, a mayor velocidad, menor diámetro (siempre que el flujo se mantenga constante).
- No se puede establecer una correlación entre la velocidad de flujo en el vaso insonado y el FSC regional debido a la influencia de variables hemodinámicas y a la relación compleja existente entre flujo, velocidad y diámetro del vaso.
- Para una valoración completa sobre la posibilidad de que un enfermo presente vasoespasmo clínico se debe combinar la medición de la velocidad con doppler con técnicas de medición del FSC.

El vasoespasmo clásicamente aparece entre los días 4 y 14 del sangrado, pero existen variaciones a esta regla. Un 10-13% de los pacientes presentan vasoespasmo angiográfico precoz (en las primeras 48 h), que se asocia con haber sufrido HSA aneurismáticas previas, con aneurismas de gran tamaño y con la existencia de hemorragia intraventricular. Es muy raro que el vasoespasmo acontezca pasadas 3-4 semanas tras el incidente.

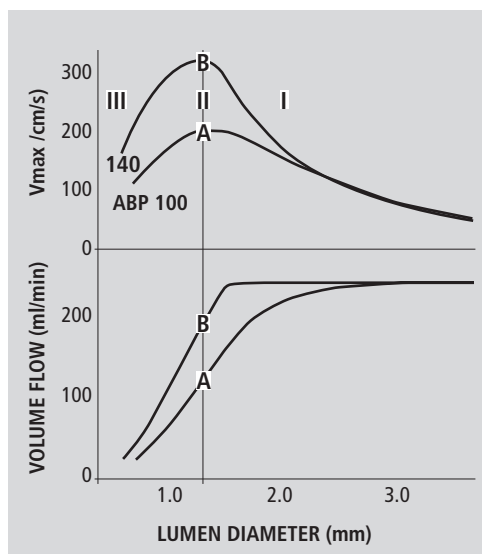
El impacto del vasoespasmo clínico en el resultado final de la HSA se resume en un aumento de la morbimortalidad en un 10-20%. Por ello debemos detectarlo lo antes posible e iniciar las medidas terapéuticas adecuadas para evitar que se establezca el infarto cerebral que puede sucederle.

Desde el punto de vista hemodinámico, los cambios que acontecen tras la HSA son una disminución del FSC y una pérdida de la autorregulación cerebral, ya sea global o regional. La mayor disminución del flujo ocurre entre la segunda y tercera semana y se empieza a recuperar tras la tercera semana. Este flujo está más disminuido en las HSA

con mal grado clínico. Hay una evidente relación entre la presencia de vasoespasmismo con reducción del flujo de más del 50% y la reducción del flujo sanguíneo regional. También aumenta la PIC, que es más alta cuanto mayor es la reducción del FSC. La PIC suele seguir un curso bifásico, una elevación temprana de minutos-horas de duración tras la rotura del aneurisma y una tardía tras el vasoespasmismo.

Se ha demostrado una clara relación entre la velocidad de flujo en doppler y el grado de estenosis observada en angiografía para las siguientes arterias intracraneales: ACM (a. cerebral media), ACI (a. carótida interna), ACP (a. cerebral posterior) y AV (a. vertebral), siendo la ACA (a. cerebral anterior) la única en la que no se ha encontrado correlación, debido fundamentalmente a las variaciones anatómicas y ángulo de insonación no óptimo.

La relación entre flujo, velocidad y diámetro del vaso se hace más compleja a medida que el vasoespasmismo aumenta y la autorregulación empieza a ser ineficaz. En un primer momento, el vasoespasmismo moderado y la disminución del diámetro del vaso se compensan por la autorregulación y el flujo permanece estable. Conforme el vasoespasmismo se hace



Arriba, curvas de Spencer y abajo, el flujo-volumen en función del diámetro del vaso, para dos niveles de presión arterial.

(De Aaslid R, Transcranial Doppler assesment of cerebral vasospasm. Eur J Ultrasound 2002; 16: 3-10. Con permiso.)



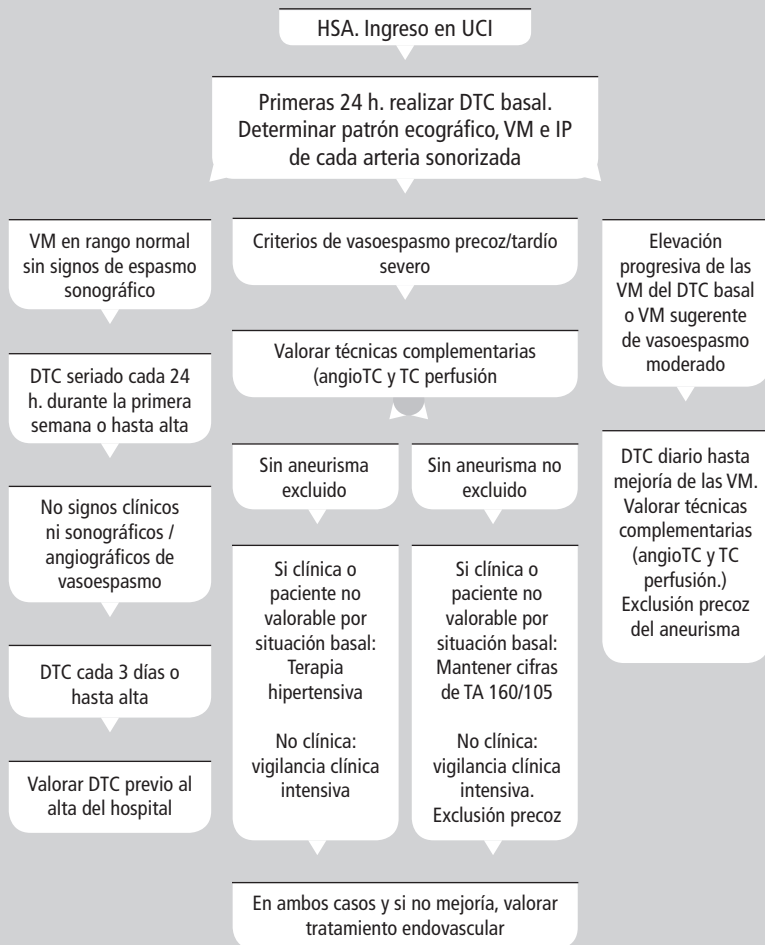
más severo y la autorregulación se hace ineficaz, el flujo comienza a disminuir y la velocidad se mantiene constante a pesar de la disminución del diámetro del vaso. Cuando el vasoespasmo se hace mucho más importante y el FSC disminuye hasta valores críticos, la velocidad disminuirá a pesar de la gran disminución del diámetro del vaso.

Por ello se debe asumir que los cambios en la velocidad del flujo no sirven para determinar los cambios en el FSC durante el vasoespasmo. De hecho, según la curva de la figura anterior, se puede influir en la velocidad del flujo incrementando la presión arterial pero a partir de un determinado punto se producirá una reducción de la velocidad de flujo con reducciones progresivas en el calibre arterial. Es importante conocer esta paradoja porque a velocidades  $>200$  cm/s, con una reducción del FSC 50%, si el paciente presenta síntomas isquémicos, al aumentar la PA para incrementar el flujo sanguíneo regional puede observarse que la situación clínica del paciente mejora y en el DTC se observará un aumento de la velocidad.

### Esquemática a seguir:

1. Realizar DTC en las primeras 24h de su ingreso, que servirá de registro basal siempre que nos encontremos en los tres primeros días post sangrado. Determinar patrón ecográfico encontrado y VM e IP de cada una de las arterias sonorizadas.
2. Realizar monitorización con DTC diariamente hasta pasado periodo crítico de desarrollo de vasoespasmo o alta del enfermo. Si no existen datos de espasmo se llevará un control cada 3 días.
3. En caso de deterioro neurológico del enfermo, realización de DTC para detectar cambios en los patrones de base y/o guiar pruebas adicionales o tratamiento.
4. En enfermos en los que se observe un aumento progresivo de las VM en alguna de las arterias sonorizadas se deberá incrementar la vigilancia.
5. Si aparecen criterios de vasoespasmo moderado-severo, valorar pruebas alternativas según disponibilidad. Si existe vasoespasmo clínico y el aneurisma excluido, adoptar terapia hipertensiva.

## Esquema del empleo del DTC en el control de la HSA en UCI:



## Algoritmo de actuación ante DND en HSA con buen grado clínico:

Actuación ante sospecha de Daño Neurológico Diferido (DND)  
**HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA DE BUEN GRADO**

**CUALQUIER DETERIORO NEUROLÓGICO**  
TRAS ESTABILIZACIÓN DEL PACIENTE

**Deficit focal**  
(vasoespasmio,  
resangrado...)

**Deficit difuso**  
(alteraciones metabólicas,  
hidrocefalia...)

**TC Cerebral**

Descartar lesión estructural  
(resangrado, hidrocefalia,  
isquemia, edema...)

**Doppler transcraneal**

Visualización de vasoespasmio,  
lesiones hipercogénicas...



Contacto con  
**NEUROCIRUJANO**  
**DE GUARDIA**

**TRATAMIENTO DEL**  
**VASOESPASMO**

- Control de **TEMPERATURA**
  - Mantener temperatura < 37,5°C
  - Descartar posible foco infeccioso
- Alteraciones del **SODIO**
  - Mantener Na > 135 mEq/dl
  - Corregir la volemia
- Presencia de **SÍNDROME CONVULSIVO**

En determinadas circunstancias será necesario sedar al paciente y conectarlo a ventilación mecánica, por lo que no podremos continuar basandonos en la exploración clínica (ver algoritmo 2)

## 8. Manejo de la HSA de mal grado

### 8.1. Definición y fisiopatología:

La hemorragia subaracnoidea es un proceso cerebrovascular en muchos casos devastador, que causa efectos tanto en el SNC como en el resto del organismo. El daño puede prolongarse en el tiempo (daño neurológico diferido).

Inicialmente se produce un ascenso brusco de la PIC y con ello una importante reducción del flujo sanguíneo cerebral, causando una severa alteración a nivel de la circulación cerebral, dando lugar a edema cerebral citotóxico global. A pesar de los estudios realizados, la fisiopatología del edema cerebral en el paciente con HSA de mal grado no es del todo conocida.

Tiene lugar un importante distrés metabólico, tanto por el aumento de las demandas celulares como por un déficit del aporte de necesidades (glucosa, oxígeno, etc.). Se produce una disfunción mitocondrial que contribuye al distrés a la par que aumentan los metabolitos anaerobios (lactato, piruvato, etc.).

Puede añadirse a ello, inmediatamente después, cierto componente vasogénico del edema, cuando se inicia el daño tisular irreversible y se produce la alteración de la barrera hematoencefálica. Esta lesión neuronal irreversible tiene lugar entre los días 3 y 7 tras el sangrado inicial, por lo que podríamos hablar en este sentido de una ventana terapéutica temprana en la que podemos evitar o al menos reducir el daño.

Se define como **hemorragia subaracnoidea de mal grado clínico** (*poor-grade subarachnoid hemorrhage*) a los grados IV-V según la clasificación de la World Federation of Neurosurgical Surgeons (WFNS).

**Tabla 1: Clasificación WFNS**

GRADO I	Criterios: Glasgow 15/15
GRADO II	Criterios: Glasgow 13-14/15
GRADO III	Criterios: Glasgow 13-14/15
GRADO IV	Criterios: Glasgow 7-12/15
GRADO V	Criterios: Glasgow 3-6/15

Para establecer el diagnóstico deben cumplirse los siguientes requisitos:

- Haberse completado la reanimación del paciente, corrigiéndose todas aquellas causas que puedan influir en la exploración.
- Haberse colocado previamente una derivación ventricular externa (en el caso de que exista hidrocefalia en la TC inicial).
- Debe realizarse en las primeras 24 horas

Supone el 18-24% de todos los casos de HSA, y cursa con un peor pronóstico funcional a largo plazo y mayor mortalidad. Una vigorosa resucitación inicial y una adecuado manejo neurocrítico son esenciales para tratar de mejorar el pronóstico de estos pacientes.

Los objetivos iniciales del tratamiento en la HSA de mal grado, son:

- Control de la HIC causada por el edema cerebral y/o la hidrocefalia.
- Estabilización hemodinámica para mantener unas adecuadas perfusión y oxigenación cerebrales.

## 8.2. Manejo de la hipertensión intracraneal:

Ante cualquier aumento de PIC > 20 mmHg deberá comprobarse que la situación metabólica del paciente es adecuada (iones, gasometría, glucemia, temperatura, etc). Si todo ello no justifica el aumento de PIC o se trata de una "nueva situación clínica de hipertensión intracraneal" debe realizarse TC cerebral urgente y se contactará con el Neurocirujano.

El tratamiento de la HIC es progresivo, basado en dos niveles:

### Medidas de primer nivel:

- Posición de la cabeza a 20° en posición neutra y alineada con el tronco.
- Sedo-relajación profunda:
  - Si PIC > 20 mmHg, administración de bolo de sedo-relajación:
    - Cisatracurio
    - Vecuronio

- Si el paciente vuelve a presentar nuevo episodio de hipertensión intracraneal se iniciará relajación continua: Cisatracurio mcg/kg/h (monitorización TOF).
- Utilizar bolos de sedo-relajación previa a cualquier tipo de maniobra (aseo diario, aspiración de secreciones, ...).
- **Drenaje ventricular externo:**
  - Apertura del drenaje ante PIC > 20 mmHg para evacuar 2-5 ml.
  - Evacuación máxima permitida de 20 ml/h.
  - Si es necesario mantenerlo abierto de forma continua y PIC>20 mmHg pasar a la siguiente medida.

**¡¡Precaución!!** Hay que asegurarse de que medimos la PIC con el drenaje ventricular CERRADO, porque si está abierto estaremos midiendo la altura del drenaje y no la Presión Intracraneal.

- **Tratamiento hiperosmolar:**
  - **SUERO SALINO HIPERTONICO 7,5%:**  
1,5 ml/kg en 15 minutos (la formulación disponible en HURH es con ampollas de 10 ml de NaCl 20% + 16,5 ml H<sub>2</sub>O = 26,5 ml SSH).  
Utilizar hasta Na>155 mEq/l y/o osmolaridad plasmática > 320 osmol.  
*Efectos secundarios:* hipotensión, hipopotasemia, hipernatremia e hiperosmolaridad.
  - **MANITOL 20%:**  
0,5-1 gr/kg manitol 20% en 30 minutos (máximo cada 4 horas).  
*Efectos secundarios:* hipotensión, deplección volumen, hiponatremia, hipopotasemia, rebotes de PIC con administración rápida.  
Evitar en insuficiencia renal o cardiaca o si descompensación hepática.

### Medidas de segundo nivel:

- **Hiperventilación moderada:** ligera hipocapnia con pCO<sub>2</sub> 34-36 mmHg.
- **Hipotermia inducida:** Mantener temperatura central 33-34°. Uso de métodos intravasculares (preferibles por su eficacia y estabilidad en los cambios de

temperatura) o no invasivos (pijama, manta...), ayudándonos de suero frío para su inducción.

- **Craniectomía descompresiva:**

La craniectomía descompresiva, a diferencia de lo que ocurre en el infarto maligno de la arteria cerebral media donde hay estudios aleatorizados que han demostrado su utilidad, o en el traumatismo craneoencefálico severo, en el cual su uso está muy extendido y hay un ensayo aleatorizado internacional en marcha, no cuenta con respaldo basado en la evidencia para su uso en HSA. Sólo hay series de casos al respecto.

De todas formas, en el caso de un paciente con HSA que presente hipertensión intracraneal refractaria a manejo médico, puede ser planteada como una medida salvadora, teniendo en cuenta múltiples factores dada su naturaleza empírica. Como es lógico, dado que el modelo al que se puede atribuir su utilidad es el del infarto maligno, ya que la causa de la hiper-PIC en la HSA es posiblemente isquémica, se planteará fundamentalmente en isquemias sugestivas de localizarse en el territorio de la arteria cerebral media.

- **Coma barbitúrico**

- Pentobarbital:

- 10 mg / kg en 30 minutos (dosis de carga)

- 5 mg / kg/h en las siguientes 3 horas

- 1 mg / kg/h en perfusión continua

- EEG: patrón brote-supresión con intervalos isoeléctricos y brotes de actividad de 8-12 Hz.

- Propofol 2%

La retirada de las medidas de tratamiento se realizará de forma paulatina, lenta y en el orden inverso en el que se han establecido cuando la PIC se mantenga por debajo de 20 mmHg al menos 24 horas. Si se vuelve a observar un aumento de PIC, se interrumpirá el proceso de retirada y se esperará de nuevo 24 horas.

## Algoritmo de actuación ante DND en HSA con mal grado clínico:

Actuación ante sospecha de Daño Neurológico Diferido (DND)  
**HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA DE MAL GRADO**

**DATOS INDIRECTOS DE DETERIORO NEUROLÓGICO**  
**AUMENTO DE PIC, DESCENSO DE PtiO2, ALT. PUPILARES**

**HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL**  
PIC > 20 mmHg 10 min.

**TRATAMIENTO DE HIC**

Si episodio de HIC "de novo"

**TC Cerebral**

Descartar lesión estructural (resangrado, hidrocefalia, isquemia, edema...)



Contacto con  
**NEUROCIRUJANO  
DE GUARDIA**

**Doppler transcraneal**

Visualización de vasoespasmo,  
lesiones hiperrecogéricas...

**TRATAMIENTO DEL  
VASOESPASMO**

**OPTIMIZACIÓN PtiO2**  
PtiO2 < 15 mmHg 10 min.

PPC < 60 mmHg

PPC > 60 mmHg

Aumento de PAM

**OPTIMIZACIÓN  
RESPIRATORIA**  
pO2 > 90 mmHg  
pCO2 35-40 mmHg

Mantener  
Hemoglobina  
> 10 g/dl

- Adecuada **SEDO-ANALGESIA**
- Control de **TEMPERATURA**
  - Mantener temperatura < 37,5°C
  - Descartar posible foco infeccioso
- Alteraciones del **SODIO**
  - Mantener Na > 135 mEq/dl
  - Corregir la volemia
- Presencia de **SÍNDROME CONVULSIVO**



### 8.3. Drenaje ventricular externo (DVE).

#### Indicaciones del DVE en la HSA:

Si el grado clínico es aceptable (WFNS I-III, GCS>12) y no existe deterioro neurológico, se puede adoptar una actitud de vigilancia armada ya que en la mayoría de los casos se produce resolución espontánea de la hidrocefalia en las primeras 24 horas. Si existe deterioro clínico, se aconseja la colocación de DVE.

Si el paciente se encuentra en grados WFNS IV-V (GCS<13) está indicado el DVE como medida urgente al ingreso.

Se ha sugerido que el DVE puede aumentar el riesgo de resangrado, sobre todo si se el nivel de drenaje del LCR se pone por debajo de 25 mm Hg, aunque ningún estudio ha demostrado de manera definitiva la relación entre la colocación de DVE y resangrado en pacientes con HSA. Hay que considerar que los pacientes que precisan de un DVE suelen ser los que tienen un peor grado clínico que, a su vez, se asocia independientemente a otros factores favorecedores del resangrado como un mayor tamaño del aneurisma y un mayor sangrado subaracnoideo.

#### Responsable de la colocación del DVE:

El DVE debe ser colocado por el neurocirujano quien decidirá si lo coloca en la UVI o en el quirófano, según la situación del paciente y la actitud terapéutica que se haya decidido.

No hay estudios que permitan concluir que las complicaciones y resultado del DVE sean diferentes dependiendo de la colocación del mismo en quirófano o a la cabecera del paciente en la UVI. Por ello, si el paciente susceptible de DVE va a trasladarse a quirófano para tratamiento quirúrgico urgente por hematoma, edema o clipaje precoz del aneurisma, el DVE se colocará en el quirófano. Si no se ha decidido otra medida quirúrgica urgente, el DVE se colocará en la UVI a la cabecera del paciente con medidas de estricta asepsia.

#### Utilidades del DVE:

- **Monitorización y control de la PIC:**

El DVE es el gold-standard para la medición de la PIC. En aquellos pacientes con mal grado clínico sin dilatación ventricular, en los que no pueda canularse el ven-

trículo, la medición de la PIC se solventa con la implantación de sensor de PIC parenquimatoso. Hay autores que incluso abogan por la colocación de sensor parenquimatoso también en los pacientes con DVE como medida de seguridad para el caso de fallar el DVE por colapso ventricular u obstrucción.

El drenaje se mantendrá en general al nivel del foramen de Monro o por encima, según la PIC, con drenaje intermitente o continuo a 10 cc/hora.

- **Instilación de medicamentos intraventriculares:**

Se puede tratar la hemorragia intraventricular con fibrinolíticos instilados a través del drenaje ventricular, si el aneurisma está sellado, con lo que se pretende disminuir el efecto nocivo de la sangre intraventricular sobre la evolución final y disminuir el riesgo de vasoespasma y daño isquémico, a la vez que se mejora el manejo de los pacientes portadores de drenajes ya que disminuye su tasa de obstrucción y por lo tanto la necesidad de su recambio.

En casos de infección ventricular (ventriculitis) el DVE permite la instilación intraventricular de antibióticos (vancomicina o gentamicina).

La manipulación del DVE para la instilación de medicamentos debe ser responsabilidad del neurocirujano o del neurointensivista.

### **Infección de LCR secundaria al DVE:**

El uso de drenajes externos se ha asociado a infección del LCR, mayor cuanto mayor sea el sangrado subaracnideo o intraventricular y la duración del drenaje.

Se recomienda profilaxis antibiótica para la implantación del DVE, pero no se ha demostrado que sea útil el uso continuado de antibioterapia profiláctica tras la implantación del mismo. La introducción de catéteres impregnados en plata también parecen útiles en la prevención de la infección asociada a DVE en pacientes con HSA. Sin embargo, no se ha demostrado la utilidad de catéteres impregnados en antibiótico para reducir la incidencia de infecciones de LCR.

Sólo si aparece deterioro clínico, fiebre de causa no conocida, o cambia el aspecto del LCR, se tomarán muestras de LCR para laboratorio y microbiología. La toma diaria de muestras de LCR no ha demostrado facilitar la detección de infección de LCR mejor

que la práctica de solicitar cultivos ajustada a síntomas clínicos, e incluso hay autores que opinan que la manipulación diaria del DVE favorece la infección.

No es preciso cambiar de manera programada un DVE salvo malfunción o infección.

### **Retirada del DVE:**

No existen estándares sobre cuánto tiempo mantener un DVE ni sobre si es mejor retirarlo de manera gradual o brusca. El porcentaje de pacientes que no toleran la retirada del DVE y precisan DVP (derivación ventrículo peritoneal permanente) es el mismo si la retirada del DVE se hace de manera gradual a lo largo de 4 días o de manera brusca en 24 horas, por lo que muchos autores optan por la retirada rápida.

Hay estudios que afirman que cuanto más prolongado sea el tiempo que se mantenga un DVE más probabilidad de desarrollar hidrocefalia crónica y precisar DVP. Pero hay otros muchos factores asociados al desarrollo de hidrocefalia crónica tras HSA: la elevación de proteínas en el LCR, el tamaño del tercer ventrículo al ingreso y el de los ventrículos laterales cuando se retira el DVE, el grado clínico del paciente al ingreso, la localización del aneurisma en circulación posterior, e incluso el sexo femenino. Por lo tanto es difícil establecer una causalidad cierta de la hidrocefalia post HSA.

Actualmente se considera que cuando se precisa convertir un DVE en una DVP, puede emplearse el mismo punto de inserción al ventrículo dado que se ha demostrado que esta práctica no aumenta el riesgo de infección si se adoptan las medidas de asepsia y profilaxis adecuadas.

## 9. Tratamiento (sellado) del aneurisma

Dado que el resangrado, junto con el vasoespasmo, son las principales causas de morbilidad tras un episodio de HSA aneurismática, el sellado del aneurisma es una de las acciones prioritarias en el tratamiento de estos enfermos. Su adecuada exclusión de la circulación cerebral impedirá el resangrado del mismo y facilitará las medidas agresivas en el tratamiento del vasoespasmo. Para este propósito, en la actualidad, contamos con dos tipos de tratamiento: el clipaje quirúrgico y la embolización endovascular.

### 9.1. Clipaje quirúrgico:

El gold estándar del tratamiento quirúrgico es la adecuada colocación de un clip en el cuello aneurismático excluyéndolo por completo de la circulación. No se recomienda el recubrimiento (*"coating"*) o el empaquetamiento (*"wrapping"*) del saco, pues no reduce significativamente el riesgo de resangrado, exceptuando casos en los que esté asociado a la colocación de clips y se realicen en zonas de afectación arterial cercanas al cuello clipado. El *"trapping"* (exclusión de la arteria) puede estar indicado en determinadas circunstancias, con o sin técnicas de revascularización asociadas, dependiendo de la posibilidad de flujo cruzado compensador.

Durante la intervención se debe evitar la hipotensión (TA sistólica <60 mmHg). Durante la disección arterial puede ser necesario el "clipaje" temporal de alguno de los vasos de asiento del aneurisma. No está aún determinado el tiempo seguro de oclusión máximo, pero es conveniente no sobrepasar los 20 minutos. La oclusión temporal intermitente parece que ofrece un menor riesgo de isquemia, aunque en este caso tampoco están bien definidos los tiempos de oclusión. En algunos aneurismas paraclinoideos, en los cuales el control proximal de la ACI puede ser dificultoso, puede recurrirse a la oclusión temporal de la carótida interna a nivel cervical.

### 9.2. Tratamiento endovascular:

A principios de los años 90 se introdujo la embolización endovascular con espirales (*"coils"*) de platino. Inicialmente se utilizaba fundamentalmente en aneurismas complejos en los que se preveía un alto riesgo quirúrgico, en pacientes que habían recha-

zado la cirugía o en aquéllos en los que ésta había fallado. Poco a poco esta técnica se ha refinado y se ha extendido considerablemente, ampliándose sus indicaciones. El principal inconveniente de esta técnica es la posibilidad de recanalización aneurismática, con el consecuente riesgo de resangrado y la necesidad de retratamientos, ya que es la oclusión completa del aneurisma el principal factor que disminuye este riesgo.

En un Estudio Cooperativo de pacientes con HSA y aneurismas de difícil acceso quirúrgico que fueron embolizados en los primeros 15 días de la hemorragia se observó que, en los aneurismas pequeños con cuello pequeño se obtuvo una oclusión prácticamente total en el 92%, pero sólo un 30-50% de los pacientes con cuellos grandes o aneurismas gigantes tuvieron una oclusión satisfactoria.

Parece que uno de los factores más importantes a la hora de producirse una recurrencia o hemorragia tras el tratamiento endovascular es el tamaño y la forma del aneurisma tratado. Para los aneurismas mayores de 2 cm el resangrado es frecuente. La recurrencia de los aneurismas también es mayor en aneurismas grandes, fundamentalmente porque la frecuencia de tratamientos incompletos es mayor: cuando el tratamiento es incompleto la frecuencia de crecimiento del resto del aneurisma alcanza cifras de hasta el 49%. La morfología del cuello del aneurisma también juega un papel importante en el resultado. Los peores resultados de oclusión se obtienen en cuellos anchos. El riesgo de recurrencia del aneurisma existe incluso en aneurismas tratados de forma completa, siendo factores de riesgo para su crecimiento el mayor tamaño del aneurisma o su situación con respecto al flujo sanguíneo como la cerebral media o la basilar, exigiendo control a largo plazo. Pese a estos inconvenientes, parece evidente que el uso de esta tecnología ha hecho disminuir la mortalidad de los enfermos con HSA y por ello debe ser utilizada en aquellos casos en los que se prevean mejores resultados que con cirugía abierta, realizando una valoración individualizada de cada paciente.

### **9.3. Momento del tratamiento:**

Históricamente ha existido una controversia sobre cuál es el mejor momento para intervenir a un paciente con HSA. Hasta la fecha sólo existen dos estudios prospectivos randomizados y en ambos se demuestra el beneficio de la cirugía precoz (0-3 días) respecto a la tardía (>7-10 días). Ohman reportó que a los 3 meses de la cirugía, el 91.5% de los pacientes operados en los 3 primeros días eran independientes, con una mortalidad del

5.6%. Por otro lado, el 80% de los operados tardíamente (> 10 días) eran independientes, con una mortalidad de 13%. Heiskanen, en el otro estudio randomizado en pacientes con hematoma intraparenquimatoso secundario a rotura de aneurisma, encontró una mortalidad del 80% para los tratados conservadoramente frente a un 27% de los operados.

Debido a estos datos, hoy día se recomienda la intervención precoz, en fase aguda (0-3 días). En la decisión también influyen otros factores como la situación clínica, edad, enfermedades concomitantes, localización, tamaño, complejidad del aneurisma y disponibilidad de medios.

#### 9.4. Elección del tratamiento:

En la literatura sólo hay tres ensayos clínicos que comparan el clipaje frente a la embolización con coils. El primero, realizado en Helsinki, no mostró diferencias significativas entre ambos tratamientos. Posteriormente, el estudio multicéntrico ISAT mostró mejores resultados en la embolización respecto de la cirugía. Ahora bien, este estudio ha sido muy criticado por su metodología: dado que para incluir pacientes en la randomización, el encargado de realizar el tratamiento quirúrgico o endovascular debía asegurar que era un paciente susceptible de ambos tratamientos, las pérdidas fueron excesivas y la población a estudio resultante era diferente a la población general. Muy recientemente, el Barrow Institute de Phoenix, intentando solventar los problemas del ISAT, ha realizado un estudio basado en "intención de tratar". En este ensayo se muestran mejores resultados con el grupo de embolización, pero el 40% de los pacientes de este grupo son derivados a cirugía por no considerarlos pacientes adecuados para embolización. Como los propios autores indican, los resultados son muestra de que ambas técnicas son necesarias y se deben emplear caso por caso de forma juiciosa.

Con estos datos, la recomendación es concentrar el tratamiento de estos enfermos en centros que dispongan de ambas técnicas, aunque el efecto de la concentración del tratamiento es menor en los aneurismas rotos. Deberá asimismo establecerse la mejor indicación dependiendo de las características del paciente, su estado clínico y comorbilidad, las características del aneurisma a tratar y la experiencia propia del centro. Se pueden hacer algunas recomendaciones generales de cuales son los candidatos más indicados para cada tipo de técnica:

### **Tratamiento mediante clipaje quirúrgico:**

- Aneurismas con cuellos anchos. Se definen como aneurismas de cuello ancho aquéllos con un cuello mayor a 4 mm o bien una relación entre el cuello del aneurisma y el diámetro mayor del aneurisma mayor de 2.
- Sangrados con hematoma intraparenquimatoso que requieran evacuación urgente.
- Aneurismas gigantes y grandes de fácil acceso neuroquirúrgico (circulación anterior).
- Aneurismas de cerebral media. En esta localización los resultados quirúrgicos son buenos. Además la disposición y localización del aneurisma y las ramas de la cerebral media hacen que el tratamiento de estos aneurismas sea complejo desde el punto de vista endovascular y esta localización está relacionada con una mayor frecuencia de recanalización y crecimiento.
- Aneurismas pequeños (<3mm).

### **Tratamiento endovascular:**

- Fallo de la exploración quirúrgica.
- Mal grado clínico inicial.
- Mala condición médica.
- Aneurismas complejos con alto riesgo quirúrgico.
- Aneurismas de circulación posterior.
- Inoperabilidad por consideraciones anatómicas.
- Rechazo de la cirugía.

Como se puede apreciar, estas recomendaciones dejan un gran grupo de aneurismas sin indicación clara, por lo que el tratamiento ideal tiene que escogerse caso por caso, contando con todos los procedimientos al alcance. Es más, en algunos aneurismas el tratamiento ideal puede ser mixto, empleando ambas técnicas de forma combinada. En este sentido, los centros con mejores resultados son aquellos que tratan más número de pacientes y cuentan con neurocirugía endo y exovascular disponible a tiempo completo.

## 10. Tratamiento de las complicaciones de la HSA

### 10.1. Hidrocefalia:

Aparece dilatación ventricular (medida según el Índice de Evans, Fig. 1), en el periodo agudo, en un 20-40% de los casos de HSA. Si el grado clínico es aceptable (I-III) y no existe deterioro neurológico, se puede adoptar una postura expectante, pues en la mayoría de los casos se produce resolución espontánea. Si existe deterioro clínico, se aconseja drenaje ventricular externo.

Si el paciente se encuentra en grados IV-V se recomienda drenaje externo (**ver sección monitorización cerebral**).

En el caso de hemorragia intraventricular intensa, se ha intentado tratar la hemorragia intraventricular con fibrinolíticos instilados a través del drenaje ventricular. Con esta maniobra se pretende disminuir el efecto nocivo de la sangre intraventricular sobre la evolución final y disminuir el riesgo de vasoespasmo y daño isquémico. No obstante, parece que el mayor beneficio de esta medida es mejorar el manejo de los pacientes con drenajes, ya que disminuye su tasa de obstrucción y por lo tanto la necesidad de su recambio.

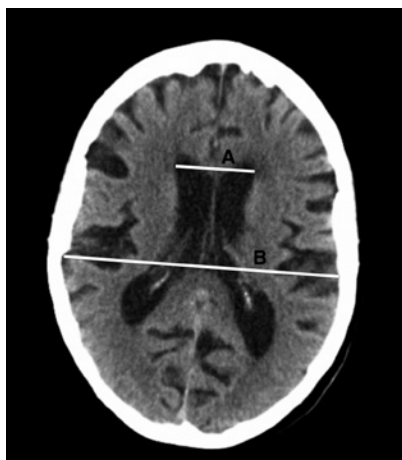


Figura 1: Índice de Evans: se considera patológico si la distancia máxima entre las astas frontales de los ventrículos / diámetro máximo entre ambas tablas internas en el mismo corte, es  $>0.30$ . ( $A/B > 0,30$ )



La hidrocefalia crónica, que habitualmente se acompaña de síntomas clínicos compatibles con una hidrocefalia de presión normal, se debe tratar con una derivación ventrículo peritoneal. Aparece en torno a un 18 a 26% de los supervivientes. Los factores que favorecen su aparición son la edad, la presencia de hidrocefalia al ingreso, la existencia y cuantía de sangrado intraventricular, y un mal grado clínico. Un factor que suele demorar la colocación de DVP suele ser la alta frecuencia de fiebre en estos pacientes, que retrae de la intervención por miedo a infección de la válvula. En un estudio reciente se afirma que pese a la existencia de fiebre, si no hay causa conocida o si esta causa ha sido tratada de forma adecuada, debe considerarse la fiebre como central no existiendo contraindicación para la colocación de la DVP.

## 10.2. Vasoespasmo:

### Monitorización y “triggers” para iniciar tratamiento.

El propósito de monitorizar al enfermo con HSA es detectar cualquier causa reversible y tratable de deterioro neurológico tardío. Son numerosas las causas de deterioro neurológico incluyendo vasoespasmo, hipoxia, alteraciones hidroelectrolíticas, infección, fiebre, hidrocefalia y crisis convulsivas y no convulsivas. Las exploraciones neurológicas frecuentes, la TC y el EEG son herramientas estándar en el tratamiento del paciente con HSA. Asimismo, el uso de nimodipino ha mejorado el pronóstico de estos enfermos formando parte también del tratamiento integral de la HSA. A pesar de ello, el vasoespasmo supone, tras la ruptura del aneurisma, la segunda causa de morbilidad del paciente con HSA.

El periodo de máximo riesgo para el vasoespasmo aparece entre el 3er y 14º días tras la hemorragia, siendo los pacientes de más riesgo aquellos con más sangre y peor grado clínico. Las estrategias de monitorización se basan en tres pilares:

- **Monitorización clínica:** hay que realizar exploraciones neurológicas repetidas para identificar posible nuevos déficits que se puedan atribuir a isquemia o infarto. No todos los eventos isquémicos se pueden detectar clínicamente, especialmente si consideramos a los pacientes en coma. Por ello, la exploración clínica sólo es útil para detectar isquemias reversibles en pacientes con buen grado clínico.

- **Técnicas radiológicas:**
  - Angiografía por sustracción digital, considerada el “gold standard” para definir el vasoespasmio pero no valora las demandas metabólicas del tejido.
  - TC: La angio-TC es altamente sensible (87-95%) aunque tiende a sobrestimar el grado de estenosis. Podría considerarse como herramienta de “screening”. La TC-perfusión mide la perfusión del parénquima cerebral pudiendo aumentar el valor predictivo al combinarse con la angio-TC. El MTT (tiempo de tránsito medio) > 6.4 seg junto con el estrechamiento vascular en la angio-TC es más preciso para indicar la necesidad de tratamiento del vasoespasmio.
  - RM. Existen pocos estudios que valoren la RM-perfusión pero es otra herramienta a utilizar aunque poco práctica en los pacientes críticos (en mal grado).
- **Monitorización fisiológica:** Incluyen el DTC (doppler transcraneal), EEG, PtiO<sub>2</sub>, Microdiálisis, etc. El DTC se considera que tiene alta especificidad pero moderada sensibilidad. Los umbrales considerados son las Velocidades de Flujo medias <120 cm/s (ausencia de vasoespasmio), >200 cm/s (Vasoespasmio), AMC/ICA >6 (vasoespasmio), o aumento rápido de las velocidades.

Los “triggers” para determinar la necesidad de tratamiento:

- **En pacientes con bajo riesgo y HSA de buen grado:** La monitorización se basa en repetir la exploración clínica de forma regular asociado a la realización de DTC diario. El desarrollo de nuevos déficits no explicados por otra alteración o la presencia de aumento en los parámetros del DTC obliga a realizar otras pruebas complementarias que detecten vasoespasmio o alteraciones en la perfusión (angioTC y TC-perfusión) en menos de 2h, siendo prudentes con el inicio de tratamiento asociado en caso que se demore la técnica complementaria.
- **En pacientes con alto riesgo de vasoespasmio pero con buen grado clínico:** Los pacientes con vasoespasmio radiológico demostrado pero sin clínica asociada deben monitorizarse estrechamente. El desarrollo de cualquier nuevo déficit o cambio en el nivel de conciencia nos hará iniciar el tratamiento salvo que consideremos que el cambio no se deba a vasoespasmio, que el riesgo del tratamiento sea excesivamente alto, o que se vaya a realizar una intervención endovascular.

- **En pacientes sedados con mal grado clínico**, la exploración clínica resulta ineficaz. La sospecha de vasoespasmio se debe basar en cambios en el DTC, EEG, PtiO<sub>2</sub> o microdiálisis, o en las TC (angio y perfusión) rutinarios. Cuando hay sospecha es prudente confirmar con otra técnica (TC angio y perfusión) y si está establecido iniciar el tratamiento.
- **¿Cuándo cesamos las medidas?** En pacientes con buen grado clínico, se hace desescalamiento progresivo de la terapia. Es importante saber que las consecuencias de reducir la PAM pueden retrasarse varias horas. En pacientes con mal grado, las opciones son basarnos en el DTC PtiO<sub>2</sub>, EEG continuo, microdiálisis. En ocasiones en que el infarto cerebral esté establecido y la terapia no haya sido útil para revertir la isquemia, también retiraremos las medidas.

### **Tratamiento del vasoespasmio:**

El objetivo del manejo del vasoespasmio es disminuir el peligro del daño neuronal isquémico controlando la PIC, disminuyendo la tasa metabólica de O<sub>2</sub>, y mejorando el FSC.

#### **Manejo hemodinámico**

Véase manejo hemodinámico dentro del aparatado manejo general y específico en cuidados intensivos.

#### **Manejo endovascular.**

- **La angioplastia** con balón ha demostrado ser efectiva en revertir el vasoespasmio en los vasos proximales con pared muscular, mientras que no es efectiva o segura en ramas perforantes o segmentos distales al segundo orden. El objetivo de la angioplastia es aumentar el FSC distal al área de estenosis. Es una técnica que no está exenta de riesgos (oclusión del vaso, trombosis, desplazamiento del clip, disección del vaso, etc).
- **Fármacos intraarteriales** En el vasoespasmio distal es posible la cateterización y administración intraarterial de sustancias vasodilatadoras como:
  - **Papaverina** al 3% (3 mg/ml a 6-9 l/min en un total de 300 mg por territorio vascular) La papaverina se asocia a un 10% de complicaciones. Debe monitorizarse la PIC pues el principal riesgo de administración de papaverina es la HIC (por elevación del volumen y FSC secundario a la vasodilatación). Otras posibles

complicaciones asociadas al uso de papaverina son convulsiones (efecto neurotóxico directo o efecto proconvulsivo asociado a altas dosis), hemiparesia (se desconoce mecanismo ¿embolismo distal asociado?), midriasis (por infusión proximal a la arteria oftálmica, transitorio aunque está descrito el deterioro visual), hipotensión, disfunción cardíaca y parada respiratoria (en infusiones del territorio posterior por depresión del centro respiratorio y cardiovascular).

- **Bloqueantes de los canales del calcio:** **Nimodipino** (1-3 mg/15-45 ml SSF en infusión lenta 10-30 min) o **Nicardipino** (0.1 mg/ml). Debe mantenerse monitorización de la TA (inducen hipotensión), de la PIC (puede aumentar) y de la situación NRL del enfermo.

Es difícil definir el momento óptimo para la realización de la terapia endovascular de rescate. Debería realizarse antes de que se establezca el daño isquémico permanente en aquellos pacientes en riesgo de isquemia relacionado con vasoespasmo. La literatura demuestra la factibilidad, durabilidad y la seguridad de la angioplastia y de la terapia vasodilatadora, y la combinación de ambas, aunque no se define el tiempo de su realización ni el número de veces a realizarse. Rosenwasser (1999) determina que realizarlo antes de 2 horas puede conseguir una mejoría angiográfica y clínica.

No hay datos para determinar si es superior una a la otra o el tratamiento combinado. Nos debemos basar en vasoespasmos sintomáticos, Escala de Fisher, DCI, deterioro clínico y fallo en la respuesta al manejo hemodinámico.

- Se debe considerar el uso de vasodilatadores intra arteriales y/o angioplastia en el vasoespasmo.
- El tiempo de realización no está claramente establecido, pero debe ser considerado en aquellos pacientes con síntomas isquémicos refractarios al manejo hemodinámico. Debe considerarse la situación general del enfermo, y la evidencia del estrechamiento arterial. Moderada evidencia. Fuerte recomendación.
- El uso de angioplastia profiláctica no se recomienda. Alta evidencia. Fuerte recomendación.

## 11. Organización integral de la rehabilitación

---

Los enfermos neurocríticos abarcan una serie de patologías que incluyen fundamentalmente la hemorragia subaracnoidea, el ACV hemorrágico parenquimatoso, el traumatismo craneoencefálico, el ACV isquémico y la encefalopatía post-anóxica.

El pronóstico de estos enfermos depende de varios factores. En primer lugar, del daño cerebral primario que se produce en el momento que sucede el accidente y sobre el cual no hay actuación médica posible. Posteriormente, en las horas y días que siguen al evento inicial se producen una serie de alteraciones cerebrales que incluyen procesos inflamatorios, metabólicos cerebrales y de isquemia que amplifican el daño primario, y que ha sido denominado daño cerebral secundario. Los planes de tratamiento que tienen lugar por parte de intensivistas y neurocirujanos en esta fase tienen como objeto minimizar este daño secundario. Pasado este periodo se produce una estabilización de las lesiones cerebrales y se entra en una fase en la que la rehabilitación motora y neurocognitiva ha demostrado ser fundamental en la minimización de las secuelas cerebrales y en la posibilidad de que el enfermo pueda reincorporarse a la vida social y laboral.

Clásicamente la mayor parte de los esfuerzos en el manejo de los enfermos neurocríticos se han centrado en la monitorización y tratamiento en las Unidades de Cuidados Intensivos Neurológicos, atendiendo a la prevención y tratamiento del daño cerebral secundario por parte de intensivistas y neurocirujanos. Ha habido una tendencia a considerar un buen resultado clínico cuando el enfermo recupera la conciencia y tiene secuelas motoras iniciales no demasiado graves. Sin embargo, existen otros condicionantes a los que prestamos menos atención que determinan el pronóstico a largo plazo de estos enfermos. Destacan, entre otros, los déficits cognitivos, la depresión, la ansiedad y la baja autoestima. Por esto, el objetivo de nuestro trabajo debiera variar su finalidad. La meta final del tratamiento debe ser conseguir que el enfermo se reintegre a la vida social y laboral, atendiendo a los condicionantes sistémicos, motores y cognitivos que lo condicionan. En este sentido la rehabilitación debe ser una piedra angular en el manejo de estos enfermos. Su importancia radica en varios sentidos.

En primer lugar, un inicio de la rehabilitación motora de forma precoz redundará en una estancia hospitalaria más corta y en un mejor pronóstico a largo plazo. Algunos trabajos

han demostrado que la plasticidad neuronal es “activity driven”, porque la actividad motora precoz puede influir de forma positiva en la expresión de BDNF (Brain-derived neurotrophil factor), factor clave en la regeneración neuronal. Así, algunos autores han mostrado efectos beneficiosos sobre la plasticidad neuronal cuando se inicia dentro de los doce primeros días tras el evento. En esta fase es importante, por tanto, la estimulación sensorial del enfermo y la prevención de problemas relacionados con la inmovilidad. Así, es necesario prevenir úlceras cutáneas, rigideces articulares y problemas respiratorios.

En una segunda fase del proceso de rehabilitación, generalmente con el enfermo aún hospitalizado, el objetivo es facilitar y acelerar el proceso de recuperación física y cognitiva y compensar las discapacidades existentes.

Finalmente, en una tercera fase la terapia debe orientarse a obtener independencia social, física, y doméstica. En este sentido el enfoque de la rehabilitación debe hacerse de forma global. Estudios recientes han demostrado que la rehabilitación motora y cognitiva es más beneficiosa cuando se basa en tareas diarias en el hogar y en trabajo de habilidades y menos cuando se trata de resolución cognitiva abstracta.

Para poder llevar a cabo este proceso se hace necesario que las intervenciones que se realizan en la fase inicial por parte de Neurocirugía y Cuidados Intensivos estén ligadas y coordinadas de forma coherente con el diseño de un plan de rehabilitación precoz.

## Objetivos

- Integrar la rehabilitación motora como parte activa del tratamiento de los enfermos neurocríticos en su fase aguda.
- Planes de rehabilitación motora y neurocognitiva tras hospitalización. Los planes se individualizan para cada paciente con aprovechamiento de los recursos de los que se dispone.
- Evaluación de resultado clínico del proceso patológico de cada paciente a los 12 meses.

El análisis del resultado se basa en:

- Mortalidad
- Calidad de vida
- Secuelas motoras y cognitivas

## Organización:

### Comité de rehabilitación de neurocríticos:

El estudio y evaluación de la rehabilitación de los enfermos neurocríticos en el Hospital Río Hortega está pilotado por un Comité **formado** por:

- Médicos Rehabilitadores
- Neuropsicólogos
- Neurocirujanos
- Intensivistas
- Fisioterapeutas

El Comité se reúne de forma **semanal** para analizar y discutir los pacientes. El Comité tiene varias **funciones**:

- Seguimiento de la rehabilitación motora en los pacientes hospitalizados, con análisis de las necesidades y de la situación clínica de los enfermos.
- Evaluación de los pacientes previo al alta hospitalaria para valorar los daños cerebrales y sistémicos que tiene y diseñar un plan individualizado de rehabilitación motora y neurocognitiva para cada paciente.
- Evaluación de los resultados de la rehabilitación de cada paciente.

### Recursos de los que se dispone:

El hospital dispone de recursos para llevar a cabo la rehabilitación de los enfermos neurocríticos. El Comité asume la responsabilidad de proponer planes de rehabilitación individualizados adecuando los medios de los que se dispone a las necesidades de cada paciente:

- Hospital Benito Benni: Hospitalización, rehabilitación motora, rehabilitación cognitiva.
- Fundación Intras (Valladolid): Rehabilitación neurocognitiva.
- Rehabilitación HURH: rehabilitación motora.
- Clínica Guttmann (Barcelona): Rehabilitación motora, neurocognitiva.
- Hospitalización a domicilio.

### **Rehabilitación motora:**

La responsabilidad de la rehabilitación motora corresponde al Servicio de Rehabilitación. Los médicos rehabilitadores forman parte del equipo médico de atención al enfermo neurocrítico y son los responsables de diseñar y dirigir la rehabilitación motora que cada paciente necesita:

- Inicio de la rehabilitación en UCI: Cuándo, cómo.
- Rehabilitación motora en planta de hospitalización.
- Posibilidades de rehabilitación motora ambulatoria en el hospital.

### **Rehabilitación cognitiva:**

La rehabilitación cognitiva es el otro pilar de la rehabilitación neurológica. Los neuropsicólogos de nuestro Centro son los responsables de evaluar los déficits cognitivos de estos pacientes, diseñar el plan rehabilitador de que necesita y evaluar el resultado, con la ayuda del Comité.

### **Funciones de la neuropsicología:**

- Evaluación neurocognitiva previa al alta hospitalaria con estudio de necesidades de rehabilitación neurocognitiva.
- Evaluación de resultados tras finalización de rehabilitación.
- Evaluación de resultados a los 12 meses tras evento.

### **Organización del sistema de rehabilitación:**

Antes del alta hospitalaria cada paciente se somete a una evaluación neurológica que incluye las áreas motoras y neurocognitiva y las alteraciones sistémicas. Se tienen en cuenta además las circunstancias familiares y sociales del entorno del paciente. En base a esta valoración se diseña un plan de rehabilitación integral que contempla aspectos como:

- Necesidad del enfermo de estar hospitalizado en un Centro de crónicos/larga estancia.
- Necesidades de rehabilitación motora.
- Necesidades de rehabilitación neurocognitiva.



De acuerdo a estos aspectos se establece la mejor forma de llevar a cabo la rehabilitación y dónde. Todo el proceso será monitorizado por el grupo. Al final del proceso de rehabilitación se realiza una nueva valoración para evaluar el resultado final.

	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
<b>Necesidad hospitalización</b>	NO Hospitalización a domicilio	Hospitalización a domicilio	Hospital larga estancia	
<b>Rehabilitación motora</b>	No necesita	HURH	Benito Benni	Guttmann
<b>Rehabilitación cognitiva</b>	NO necesita	Fundación Intras	Benito Menni	Gutmann

## **12. Seguimiento ambulatorio**

---

### **12.1. Seguimiento del cierre aneurismático:**

Controles individualizados en la consulta especializada de la Unidad de Patología Neurovascular organizada por los especialistas en Neurocirugía Vascul ar. Se establecen los controles clínicos y de imagen ajustados a cada caso. Los pacientes tratados por HSA aneurismática requieren control durante toda su vida útil o hasta los 70-75 años de edad.

Valoración de las secuelas y calidad de vida.

### **12.2. Control Neurocognitivo:**

Seguimiento al alta y al año con control neuropsicológico y valoración de secuelas cognitivas.

## **Bibliografía recomendada**

- Barry C., Turner, R. J., Corrigan, F., Vink, R.: New therapeutic approaches to subarachnoid hemorrhage. *Expert Opinion on Investigational Drugs*, 21(6): 845–59, 2012.
- Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion, J, Higashida RT, Hoh BL, Kirkness CJ, Naidech AM, Ogilvy CS, Patel, AB, Thompson, G, Vespa P: Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke* 43(6):1711-37, 2012.
- Dankbaar JW, Slooter AJ, Rinkel GJ, Schaaf, I. Effect of different components of triple-H therapy on cerebral perfusion in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a systematic review. *Critical care* 14(1): R 23, 2010.
- Dorhout Mees SM, Molyneux AJ, Kerr RS, Algra A, Rinkel, GJE (2012). Timing of Aneurysm Treatment After Subarachnoid Hemorrhage: Relationship With Delayed Cerebral Ischemia and Poor Outcome. *Stroke*; 43(8), 2126–29, 2012.
- Gigante P, Hwang BY, Appelboom G, Kellner CP, Kellner MA, Connolly ES. External ventricular drainage following aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Br J Neurosurg*. 24(6):625-32, 2010.
- Killeen RP, Mushlin AI, Johnson CE, Comunale JP, Tsiouris AJ, Delaney H, Dunning A, et al.: Comparison of CT Perfusion and Digital Subtraction Angiography in the Evaluation of Delayed Cerebral Ischemia. *Academic Radiology*, 18(9), 1094–1100, 2011.
- Kimball MM, Velat GJ, Hoh BL and The Participants in the International Multidisciplinary Consensus Conference on the Critical Care Management of Subarachnoid Hemorrhage: Critical Care Guidelines on the Endovascular Management of Cerebral Vasospasm. *Neurocritical care*, 15(2), 336–41, 2011.
- Komotar RJ, Schmidt JM, Starke RM, Claassen J., Wartenberg KE, Lee K, Badjatia N: Resuscitation and critical care of poor grade subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*, 64(3), 397–411, 2009.

- Kowalski RG, Claassen J, Kreiter KT, Bates JE, Ostapkovich ND, Connolly ES, Mayer SA: Initial Misdiagnosis and Outcome After Subarachnoid Hemorrhage. *JAMA*. 291:866-69, 2004.
- Lagares A, Gómez PA, Alén JF, Arkan F, Sarabia R, Horcajadas A, Ibáñez J, Gabarros A, Morera J, de la Lama A, Ley L, Gonçalves J, Mailló A, Domínguez J, Yacer JL, Arrese I, Santamaría D, Delgado P, Rodríguez Boto G, Vilalta J: Hemorragia subaracnoidea aneurismática: guía de tratamiento del Grupo de Patología Vascular de la Sociedad Española de Neurocirugía. *Neurocirugía* 22: 93-115, 2011.
- Marshall SA, Nyquist P, Ziai W C: The Role of Transcranial Doppler Ultrasonography in the Diagnosis and Management of Vasospasm After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurgery Clinics of North America*, 21(2), 291–303, 2010.
- Stocchetti N and The participants in the International Multi-disciplinary Consensus Conference on the Critical Care Management of Subarachnoid Hemorrhage: Triggers for Aggressive Interventions in Subarachnoid Hemorrhage. *Neurocrit Care* 15: 324–28, 2011.
- Upadhyay UM, Gormley WB: Etiology and Management of Hyponatremia in Neurosurgical Patients. *Journal of Intensive Care Medicine* 27(3):139-44, 2012.
- Washington CW, Zipfel GJ and The Participants in the International Multidisciplinary Consensus Conference on the Critical Care Management of Subarachnoid Hemorrhage: Detection and Monitoring of Vasospasm and Delayed Cerebral Ischemia: A Review and Assessment of the Literature. *Neurocritical care*, 15(2), 312–317, 2011.



Guía de manejo y tratamiento de la

# HSA Espontánea

Unidad de Patología Neurovascular UNVRH  
Hospital Universitario Río Hortega  
VALLADOLID



**PRIM**