Hemorragia subaracnoidea (HSA)

Definición

Extravasación de sangre al espacio subaracnoideo.

Clasificación

Hemorragia subaracnoidea traumática

Hemorragia subaracnoidea espontánea

Epidemiología

La HSA más frecuente es la traumática.

La HSA supone del 6 al 8% de todas las enfermedades vasculares cerebrales agudas [1)].

La incidencia ha permanecido constante a lo largo de los años, y es de alrededor de 11/100.000 hab. /año (10,23), si bien esta cifra varía dependiendo de los estudios realizados.

En Finlandia, se han publicado incidencias que llegan a cifras de 20/100.000 hab. /año.

La edad de presentación más frecuente es alrededor de los 55 años, aumentando la incidencia al aumentar la edad.

Además, es más frecuente en mujeres.

Existen variaciones estacionales.

En Dinamarca en un estudio neuroepidemiológico sobre 9367 pacientes se apreció una mayor incidencia en los meses de Enero y Julio (2).

El 30 % se producen durante el sueño

La mitad suelen presentar pródromos.

Esto es en parte causada por la insuficiencia de la clasificación CIE-pero, también, por los criterios de recogida de datos.

Etiología

La causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea es el traumatismo craneoencefálico.

La hemorragia subaracnoidea primaria espontánea es con mayor frecuencia causada por la ruptura de un aneurisma intracraneal, aunque existen otras causas como la malformación vascular, tumores

cerebrales, alteraciones de la pared vascular así como alteraciones de la coagulación.

De un 15 a un 25% de los casos no se encuentra causa del sangrado (Rinkel y col., 1991; Gomez y col., 1989; Lagares y col., 2008).

También se asocia como factor de riesgo el consumo de cocaína.

Aunque se ha propuesto una relación del gen alpha1-antitripsina (AAT), en un estudio sobre pacientes japoneses y coreanos no se ha podido demostrar tal relación (12).

Parece no tener corespondecia genética,y las HSA familiares en su mayoría pueden ser atribuidos a factores de riesgo ambientales (Korja y col., 2010).

Síndrome HELLP (Yoshikane y col., 2013).

Fisiopatología

Los cambios fisiopatológicos en la microcirculación cerebral, incluyen la constricción microvascular, el aumento de las interacciones leucocito-endotelio, la ruptura de la barrera hematoencefálica, y la formación de microtrombos (Tso y col., 2013).

Patogenia

Un hallazgo importante en las autopsias de cerebros con hemorragia subaracnoidea, es el infarto cerebral y la hemorragia petequial, que se produce en una etapa temprana de su evolución clínica (Sakaki y Bito, 1975).

Se ha demostrado que los linfocitos y los macrófagos se observan en el espacio subaracnoideo durante los días 2-5 tras la HSA.

El día 5, se incrementa el pico de linfocitos T y macrófagos así como la proporción de CD4/CD8

Los macrófagos mononucleres activados y los linfocitos segregan la endotelina-1 y citoquinas,como por ejemplo (interleucina-6 (IL-6), soluble del receptor de la interleucina-2 (RIL-2R), factor de necrosis tumoral α-, moléculas de adhesión).

El vasoespasmo cerebral tras la hemorragia subaracnoidea experimental se evita asociando a los linfocitos antígeno-1 anticuerpo monoclonal humanizado y anti-CD11/CD18 anticuerpo monoclonal a pesar de la presencia inalterable de la hemoglobina.

Estos datos apoyan la hipótesis de que la inflamación juega un papel importante en el vasoespasmo cerebral tras la HSA (Xin y col., 2010).

Clínica

Siempre se debe sospechar la presencia de HSA cuando existe una cefalea intensa (“la más fuerte de mi vida”), de aparición brusca, pudiendo ir seguida de alteración en el sensorio.

En el 30 % la cefalea está lateralizada.

Las escalas de evaluación clínica inicial más utilizadas en los pacientes con HSA son:

Escala de HUNT y HESS

Escala de la WFNS

Diagnóstico

La TC es la prueba más eficaz en el diagnóstico de la HSA, (en ocasiones se puede sospechar la presencia del mismo).



Extensa hemorragia subaracnoidea con ocupación de cisterna supraselar y peritronculares así como cisuras principales y surcos de la convexidad, además se aprecia hemorragia intraventricular tetraventricular, leve dilatación de los ventrículos laterales con predominio izquierdo, así como extensión intraparenquimatosa al lóbulo frontal derecho con un foco de unos 16 mm.

Tras la la administración de CIV se apreció imagen sacular compatible con aneurisma de la arteria comunicante anterior de unos 13 mm de fondo y 3-4 mm de cuello aproximadamente dependiente de la arteria comunicante anterior en su vertiente derecha.

siempre se debe practicar en el primer día de sangrado. Con el paso de los días pierde sensibilidad al irse lisando la sangre depositada en el espacio subaracnoideo. Únicamente un 2-5% de los pacientes con HSA tienen una TC normal tras el sangrado. La cuantificación de depósito hemático en el espacio subaracnoideo es muy difícil de determinar y la escala hoy día más utilizada es la de Fisher.

Punción Lumbar

Es la prueba más sensible pero puede haber falsos positivos por una PL traumática.

La punción lumbar sólo se debe hacer cuando existen dudas de la presencia de sangre en la TC (TC inicial normal o retraso en la referencia a un centro hospitalario). Se puede plantear antes de la realización de una PL la resonancia con secuencia FLAIR (5).

En cualquier caso es objeto de debate:

En una serie de 30 pacientes con cefalea súbita y una TC negativa, en los cuales se practicó una PL

ninguno de los 2 que presentaban aneurismas en los primeros 3 días se detectó HSA, en 8 de los 18 (44%) que lo presentaban en los 4-7 días y en 5 de los 10 (50%) en los 8-14 días (Horstman y col.,2011).

Analítica LCR

Es positiva cuando la detección de bilirrubina es > 0,05 en longitud de onda de 458 nm.

Características del LCR:

Aspecto: Hemático-xantocrómico.Presión elevada.

En fase precoz aumento de hematíes.

En fase tardía aumento de células blancas.En fase precoz proteinas entre 50-400 mg %.

En fase tardía proteinas entre 100-800 mg %.Glucosa normal. Los hematíes desaparecen a la 2ª semana. La xantocromía puede persistir durante más semanas.

Para diferenciar una PL con HSA de una Punción lumbar traumática:

La cantidad de sangre suele desaparecer con el drenaje de LCR en las traumáticas, no suele coagular de forma tan clara como en las traumáticas.

Presión de LCR en las traumáticas normal.

Proteinas menos elevadas en las traumáticas.

Aunque la TAC angiografía es capaz de detectar los aneurismas, la prueba fundamental para el diagnóstico de aneurisma sigue siendo la angiografía cerebral (11).

La angiografía negativa en la hemorragia subaracnoidea se presenta en el 15% .

Esta prueba se deberá realizar lo antes posible tras la hemorragia (precaución si se realiza en las primeras 6 horas del sangrado, pues parece aumenta el riesgo de resangrado), dependiendo de la disponibilidad del Servicio de Radiología. Con esta prueba se aprecian las características anatómicas del aneurisma y de los vasos de polígono de Willis, y datos esenciales para un correcto tratamiento quirúrgico. Así mismo, se puede hacer una valoración del estado de la circulación cerebral (predominancias arteriales, flujo cruzado, etc.). Si existiera vasoespasmo, su intensidad se clasifica según Fisher

La TC helicoidal o la angio-TC sólo se usan como primera prueba diagnóstica en aquellos pacientes en los que no es posible realizar la angiografía o en situaciones de emergencia.

En un electrocardiograma se puede producir la inversión de la onda T, arritmias.... Un 17 a 28 % presentan una elevación de la troponina cardiaca I (cTi) y existe la evidencia de desarrollo de una necrosis miocárdica tras estudios de autopsia (4, 9).

El rendimiento de las pruebas radiológicas tardías mediante angio TAC, angiografía inicialmente negativas y repetidas a los 7 días es desconocida.

En un estudio resultó valioso ya que en la prueba tardía se demostró una causa subyacente en el 8% de los pacientes [2)].

Tratamiento

La HSA es una emergencia médica, siendo esencial su diagnóstico precoz e ingreso para tratamiento en un medio adecuado.

Guías

Guía 2000 del Grupo de Patología vascular de la SENEC (GVAS) (Roda y col., 2000).

Guía 2009 Group of the Stroke Council, American Heart Association (Bederson y col., 2009).

TRATAMIENTO MÉDICO

Los objetivos fundamentales del tratamiento médico de la HSA son:

Disminuir riesgo de resangrado:

A) Reposo en cama. B) Control de la tensión arterial, evitando oscilaciones bruscas.

Prevenir la aparición de isquemia cerebral:

A) Evitar hipovolemia, administrando suficiente cantidad de fluidos i.v.. Nunca restringir líquidos en caso de hiponatremia. Se ha demostrado que esta situación está producida por una eliminación anormal de sal por orina, por lo que hay que restituirla adecuadamente.

B) Distintos estudios randomizados han demostrado la utilidad de la Nimodipina oral (21, 24) o i.v. en la prevención de la isquemia, pero el mecanismo de acción sigue siendo desconocido (10).

En próximos estudios deberán evaluarse los resultados de la aplicación intracisternal de milrinone (1).
PROTOCOLO DE TRATAMIENTO

No existe aún un consenso general entre diferentes autores para tratar los diferentes aspectos de esta enfermedad y los protocolos de manejo han cambiado considerablemente a lo largo del tiempo, variando entre distintos centros y países (2, 19).

Recientemente se tiende a adoptar en la mayoría de los centros un protocolo de manejo más uniforme, especialmente diseñado para mejorar la evolución global de la enfermedad.Para ajustarse con éxito a estos protocolos, es necesaria la estrecha colaboración entre neurólogos, neurocirujanos, intensivistas y neurorradiólogos intervencionistas.

Los objetivos fundamentales para un correcto tratamiento de esta enfermedad son:

1. Diagnóstico precoz: (En el 20% de los casos no se diagnostica adecuadamente la primera hemorragia o “hemorragia centinela”). Es preciso un traslado inmediato a un centro con servicios de Neurología, Neurocirugía, UVI y Neurorradiología.

2. Prevención del resangrado: Mediante embolización/cirugía.

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

4. Prevención y tratamiento agresivo de la isquemia cerebral, especialmente en los casos en los que se ha ocluido el aneurisma.

EVALUACIÓN AL DÍA DE INGRESO

Se considera como día 0, al día de ingreso.

1. ANTECEDENTES - Cefalea centinela. - Hipertensión previa o reactiva al sangrado. - Otras enfermedades asociadas (colagenosis, coartación aórtica, poliquistosis renales, etc.)

2. INSTAURACIÓN CLÍNICA Y EVOLUCIÓN HASTA EL INGRESO - Factores desencadenantes. - Clínica al ingreso: Escala de Hunt y Hess o la de la World Federation (WFNS). Es importante referir el momento de la asignación de uno de estos grado (puede haber mejoría espontánea o empeoramiento en la primeras horas). Importante asignar un grado antes de la intervención. - Fondo de ojo (hemorragias prerretinianas), reflejos tronco y pupilas.

3. EVALUACIÓN RADIOLÓGICA - TC al ingreso: Escala de Fisher para valorar la cantidad de sangre. - Valorar distribución y número de cisternas afectadas. - Hidrocefalia (índice de Evans) - Presencia de aneurismas, hematomas, otros.

4. PUNCIÓN LUMBAR - Sólo si existen dudas de la presencia de sangre en TC ingreso.

5. PETICIONES LABORATORIO - Rx tórax, ECG, bioquímica, coagulación, iónes.

Una vez que se confirma la HSA por la clínica y la radiología:

LUGAR DE INGRESO:

A) GRADOS I-II-: Unidad de Ictus. B) GRADOS III-V: Ingreso en UVI.

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

1. La localización, tamaño del saco y cuello de aneurisma.

2. Relación del aneurisma con la arteria dónde se localiza.

3. Presencia, distribución de vasoespasmo arterial, si lo hubiera.

En un 15-25% el estudio angiográfico es negativo (hemorragias subaracnoideas no filiadas).

En el momento que el hospital disponga de TC helicoidal, sería conveniente realizar estudio 3D en las HSA. Esta nueva técnica aporta datos importantes sobre la angioarquitectura del aneurisma y dirige el estudio angiográfico diagnóstico.

Si los criterios de diagnósticos de selección son favorables para la realización del tratamiento endovascular, este se realizará a continuación de la angiografía diagnóstica. TRATAMIENTOS GRADOS I-II EN PLANTA

MONITORIZACIÓN DE CONSTANTES VITALES

- Hoja especial de cuidados intensivos.
- Tensión arterial/4 horas, si está estable. Mientras dure el proceso de elevación de las dosis de Nimotop, TA/30 mn - 1 hora.
- Valoración neurológica, basada en la EG/2-4 horas, para detectar precozmente signos de

isquemia.
- Balances estrictos de ingesta/diuresis. Osmolaridad en sangre y orina, si existe alguna alteración.
- Analíticas completas (Hematocrito, iones, gasometría)/12 horas.
- ECG cada 12 horas (riesgo elevado arritmias), si es posible monitorización cardíaca continua.

TRATAMIENTO

1. Reposo absouto en cama, evitar stress y dolor, especialmente en las primeras 6-8 horas del sangrado. Probar tolerancia oral. Dieta blanda previa al quirófano, o sonda nasogástrica si no tolera.

2. Mantener adecuadas volemia y estricto balance electrolítico. - Vía central (DRUM): - Si buena tolerancia oral: Fisiológico 1500 cc/día - Si no toleracia oral:

- Glucosado 10% 1000 cc/día

- Fisiológico (salino 0,9%)

2000 cc/día 40-60 ClK repartidos.

3. Ajustar sueroterapia en caso de I. Renal, Diabetes, HTA u otras.

4. O2 en pacientes intubados, según gasometrías.

5. Prevención trombosis venosa. Evitar heparinas de bajo peso molecular . Medias elásticas o compresión neumática, si la hubiera.

6. Dihidropiridinas (Nimodipina). Si buen nivel de conciencia y escasa sangre en TC inicial, vía oral 2 comp (60 mg)/4 horas. En caso contrario, administrar siempre por vía central. Comenzar con 2 ml/hr (0,4 mg/hr), e ir incrementando la dosis hasta 10 ml/hr (2 mg/hr), siempre que la T.A. se mantenga estable. Se mantiene el tratamiento durante 21 días.

7. Otras medicaciones: - La profilaxis anticonvulsiva es discutida (3% crisis). Administrar sólo si hubo episodio convulsivo y como profilaxis en postoperatorio inmediato. Si la evolución es satisfactoria, sin crisis, ni factores predisponentes, se puede retirar al mes de la cirugía. - Antieméticos si vómitos (Primperan). - Sedación suave si irritabilidad (Tranxilium, Largactil). - Analgesia (Fiorinal, Nolotil (precaución hipotensión), Adolonta). - Bloqueantes H2 (Zantac, Toriol). - Laxantes suaves.

- Si hipertensión: Evitar administrar otro bloqueante del calcio. Es fundamental mantener una T.A. alrededor de 130 mm Hg, sin que existan oscilaciones bruscas. Usar preferentemente inhibidor ECA. Captopril o enalapril 50 mg sublingual o pautado. Si la T.A. es más difícil de controlar, labetalol o nitroprusiato a dosis habituales.

- Control estricto de las glucemias.

- Evitar hiponatremia (<130 mEq/l) que en la HSA es generalmente debida a pérdidas de Na por orina (síndrome “pierde-sal”, secundario a daño hipotalámico producido por el sangrado o la dilatación ventricular). Nunca hacer restricciones de fluidos, sino dar aporte con soluciones hipertónicas y ClNa amp. si precisa.

Las exploraciones neurológicas frecuentes, la TC y el EEG son herramientas estándar en el tratamiento del paciente con HSA.

2. INGRESO EN UCI tras embolización o cirugía, independientemente del grado neurológico inicial, para vigilancia o tratamiento complicaciones (PROTOCOLO UCI).

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

1. Si este no muestra hallazgos patológicos, se puede proceder a despertar al paciente. Se mantendrá en la UCI hasta estar seguros de que ha pasado el riesgo de desarrollar isquemia cerebral. Tratamiento profiláctico con Triple-H.

2. Si el TC muestra alguna masa: evacuación quirúrgica.

3. Si muestra edema. Control PIC y medidas antiisquemia agresivas (según protocolo UCI).

MANEJO GRADOS III-IV-V EN UCI

En UCI ingresarán tres grupos de pacientes:

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

Es importante tener en cuenta que pacientes en grado alto inicial (IV-V), pueden mejorar espontáneamente 1 ó 2 grados en las primeras 24-48 horas después del sangrado. Un número importante de “buenas evoluciones” en estos grados altos, son debidas a este cambio espontáneo de grado clínico. Por lo tanto, es importante intentar predecir que enfermos van a tener realmente mala evolución, y que por ello no van a ser susceptibles de tratamiento alguno (6). Esto a veces es imposible de predecir con exactitud en las primeras horas, por lo que en principio se debe tener “intención de tratar” a todo paciente con HSA que ingresa en UCI.

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

Proponemos el siguiente manejo de pacientes con mal grado neurológico:

Grado IV-V

TC con “destrucción cerebral crítica”

Ventriculostomia

PIC intratable >20 mm Hg

No tratamiento

PIC tratable <20 mm Hg Estabilización neurológica

ANGIOGRAFÍA

Cirugía/embolización

PROTOCOLO UCI

- Tratamiento isquemia: Triple-H - Control PIC (ventriculostomía/shunt) - Tratamiento complicaciones médicas En cuanto al uso de la papaverina intraarterial se ha apreciado neurotoxicidad (8).

Pronóstico

Presentan una elevada morbi-mortalidad.

Mortalidad

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.

Alrededor del 30% de los pacientes fallecen, un 10-12% de los cuales lo hacen antes de llegar al hospital (6). Por otra parte la morbi-mortalidad de la HSA es significativa en el 50% de los supervivientes. Se ha comprobado que existe un descenso de la mortalidad relacionada con la HSA en los últimos años (10), que puede ser debido a un mejor conocimiento y por lo tanto un mejor tratamiento de la enfermedad. No obstante siguen existiendo grandes diferencias entre la mortalidad reportada en series hospitalarias y en series poblacionales (31).

Se ha encontrado una correlación significativa entre grado clínico al ingreso (según escala de Hunt y Hess) y la mortalidad, lo que reafirma la importancia pronóstica del estado clínico del paciente al ingreso, de acuerdo con la bibliografía.

Se han introducido nuevos métodos terapéuticos y cada vez más se usan protocolos que parecen haber mejorado la mortalidad general de esta enfermedad en las últimas décadas (Nieuwkamp y col., 2009).

Morbilidad

A largo plazo los pacientes suelen presentar importantes trastornos cognitivos, psicosociales y emocionales. La depresión a menudo no se reconoce.

La hiponatremia se asoció significativamente con un peor pronóstico [(Saramma, Pp, R Girish Menon, Adesh Srivastava, and P Sankara Sarma. 2013. “Hyponatremia After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Implications and Outcomes.” Journal of Neurosciences in Rural Practice 4 (1) (January): 24–28. doi:10.4103/0976-3147.105605.)].

Los niveles elevados de glucosa están relacionados con un peor pronóstico.

También es probable que cambie el pronóstico según diferencia racial, y es que el resultado es probablemente pobre entre los pacientes asiático / islas del Pacífico, y mejor entre los pacientes hispanos en comparación con otros grupos [3)]

HSA sin causa

El pronóstico es mucho más benigno (Rinkel y col., 1991; Gomez y col., 1989; Lagares y col., 2008).

EVOLUCIÓN FINAL

Existen numerosas clasificaciones para determinar el resultado final de los pacientes que han sufrido una HSA. La más utilizada y válida en la literatura neuroquirúrgica es la Escala de Glasgow (12).El valor de SAPS II al ingreso también ha mostrado su eficacia.

Frecuentemente se presentan cambios endocrinos con deficiencies hormonales predominantes de la hormona de crecimiento y gonadales por lo que es conveniente una consulta endocrinológica (3).

Complicaciones

Infecciones

Estos pacientes a menudo tienen niveles reducidos de la conciencia, que puede estar asociada con un mayor riesgo de neumonía por aspiración y la intubación prolongada puede aumentar el riesgo de la neumonía adquirida en la ventilación.

Las infecciones de las vías centrales, del tracto urinario, e infecciones de LCR (encefalitis / meningitis) son comunes en esta población de pacientes en estado crítico a menudo con múltiples catéteres y monitores durante períodos prolongados.

Fiebre

Las causas no infecciosas de la fiebre son también frecuentes en este grupo.

La presencia de sangre intracraneal puede ser en sí misma suficiente para provocar una respuesta febril.

La presencia de una infección y de fiebre en sí (independiente de una infección) puede tener un impacto en la estancia hospitalaria y el resultado final. Esto implica además que el tratamiento agresivo de sólo una de estas entidades en la ausencia de la otra puede ser insuficiente.

Vasosespasmo/Isquemia

Los mecanismos aún no se comprenden bien (7). El mejor tratamiento es la prevención como ya hemos comentado anteriormente. Una vez que se desarrollan síntomas de isquemia, se ha comprobado que la Nimodipina reduce la morbilidad producida por la isquemia. La terapia Triple-H (Hipertensión: TASz150 mmHg, Hemodilución: hematocrito alrededor del 30% e Hipervolemia: Presión Venosa Central 5-10 mm H2O) se recomienda para disminuir las complicaciones producidas por el vasoespasmo, aunque no existen estudios randomizados que demuestren su beneficio. Estos pacientes tienen que estar estrechamente vigilados en UCI ya que pueden tener múltiples compliaciones neurológicas y sistémicas.

La angioplastia transluminal puede ser útil en determinados casos en los que existe un vasoespasmo a nivel carotídeo.

Hidrocefalia

Puede aparecer en el período agudo en un 20-40% de los casos. Si el grado clínico es aceptable (I-III) y no existe deterioro neurológico, se puede adoptar una postura expectante ya que en la mayoría de los casos ocurre una resolución espontánea. Si existe deterioro clínico, se aconseja un drenaje ventricular externo, asumiéndose un aumento del riesgo de meningitis, resangrado y dependencia , por lo que se debería retirar lo antes posible (dependiendo de la cantidad de sangre en LCR). La hidrocefalia crónica acompañada de síntomas clínicos compatibles se debe tratrar con una derivación ventrículo peritoneal.

CONVULSIONES: Aunque no existe una fuerte evidencia científica, algunos autores recomiendan la administración de anticonvulsivos con el fin de disminuir el riesgo de resangrado post-crítico. El uso a largo plazo no está recomendado, excepto en pacientes con antecedentes de convulsiones, hematomas o infartos.

1. Síntomas leves de isquemia - Realizar TC y analítica para descartar otras causas de deterioro. - Expansión volumétrica moderada (3000 cc cristaloides/24 horas), con vigilancia estrecha de la PVC (manteniéndola alrededor 5-10 cm H2O). - Valorar aumentar nimodipina según peso, 30 microgr/kg/día. - Modificar características reológicas sanguíneas con Albúmina 5%, coloides o cristaloides para mantener adecuado Hcto (30-35%). - Manitol 20% 0,25 mg/Kg/4 horas. - Usar con cautela el Reomacrodex, algunos autores lo desaconsejan porque aumenta el riesgo de hemorragia. - Evitar hipertensión, ya que el aneurisma no está todavía clipado.

2. Síntomas serios de isquemia - Comenzar con maniobras previas e ingreso en UCI. - ¿Angioplastia?

3. Resangrado

- INGRESO EN UCI

4. Hidrocefalia Si existe hidrocefalia en el TC inicial en pacientes con GCS 10-13 y que no hacen deterioro neurológico posterior, se pueden esperar unas horas para ver si ocurre mejoría espontánea. Si no se apreciase mejoría, o hay un empeoramiento clínico, instalar drenaje ventricular externo a través de trépano frontal). En pacientes con GCS 13-15 la hidrocefalia se estabiliza o mejora en ¾ de los casos, siendo útil para mantener una “presión de taponamiento” del aneurisma. Los pacientes asintomáticos, con dilatación ventricular en la TC inicial, no precisan tratamiento, excepto si sufren deterioro achacable a la misma.

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

6. El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

Conjunto de datos para estudios científicos

Hemorragia subaracnoidea espontánea

Nombre: Edad: Sexo:

Antecedentes

O abuso de drogas O hipertensión O tabaquismo O anticonceptivos orales O consumo de alcohol O embarazo actual o parto

Clínica

O síntomas de alarma previos :

O cefalea Fecha : O lateralizada: O durante el sueño

O cervicalgia O fotofobia O vómitos O síncope o crisis

O dolor lumbar

Exploración

Escala de Hunt y Hess o1, 1a o2 o3 o4 o5

1.- asintomático o leve cefalea o leve rigidez de nuca. 1a .-déficit focal sin cefalea o reacción meníngea 2.- paresia par craneal, o moderada a severa cefalea o rigidez de nuca 3.- somnolencia, desorientación, déficit focal 4.- estupor, o hemisíndrome severo o comienzo de signos decerebración 5.- coma profundo, signos de decerebración

O hemorragia ocular o subhialoidea o retiniana o humor vítreo

O déficit de Pares craneales: o diplopía o ptosis

O meningismo O déficit neurológico focal:

Analítica :

Electrocardiograma : alteración:

Radiografía de tórax:

TAC cerebral:

hemorragia subaracnoidea clasificación según el grado de Fisher o1 o2 o3 o4

1- no se detecta sangre 2- difuso 3- clot hemorrágico pequeño localizado 4- hematoma intracerebral o intraventricular con o sin hemorragia subaracnoidea.

o predominio en región interhemisférica o predominio en región silviana o perimesencefálica o hematoma subdural o hidrocefalia o infarto o tumor

o TAC cerebral negativo (diagnóstico de HSA por punción lumbar)

presión del líquido cefaloraquídeo:

En caso de TAC o PL positiva:

Panangiografía cerebral

O aneurisma localización:

O malformación arteriovenosa localización:

O disección arterial localización:

O ruptura de una arteria superficial pequeña localización:

O trombosis de seno dural localización:

O RNM cerebral tras panangiografía cerebral negativa

O malformación vascular angiográficamente oculta localización:

O RNM espinal tras RNM Cerebral negativa

O malformación arteriovenosa espinal localización:

O Panangiografía cerebral control tras exploraciones previas negativas

O Patología: localización:

O SIN PATOLOGIA TRAS ESTUDIOS NEURORADIOLOGICOS.

Manejo

Si precisa intubación o Hunt y Hess > 3 o ingreso en UCI . **O presión sistólica entre 120 y 150 O control constantes y chequeo neurológico cada hora. O reposo absoluto en cama O restricción de visitas eliminar estímulos externos. O Cabecera 30º O profilaxis antitrombótica con medias elásticas. O Balance hídrico O sondaje urinario O Vía central O suero fisiológico 150 ml por hora más veinte meq de CLK. O Nimodipino 60 miligramos cada 4 horas si sistólica >120 O antiepilépticos en caso de crisis comiciales (fenitoina 100 mg. X 8 horas). O Sedación con fenobarbital 30 a 60 mg cada 6 horas. O Analgésicos (Metamizal x 8 horas) O Corticoides. (4 mg x 8 horas) O Laxantes (Aceite de parafina x 8 horas) O Antieméticos. O Antagonistas H 2.(Ranitidina) O O2 por mascarilla 2 l. UCI**

O catéter arteria pulmonar si Hunt y Hess > 3 O vía arterial. O en caso de hipertensión arterial nitroprusiato.

Intervenciones

O Shunt:

O Cirugía vascular

O Neuroradiología intervencionista

O Radiocirugía

Complicaciones

O vasoespasmo

O resangrado

O epilepsia

O hidrocefalia

O diabetes insípido

O hiponatremia

O embolia pulmonar

O trombosis venosa profunda

O Otras complicaciones:

Glasgow Outcome Scale: o1 o2 o3 o4 o5

1- Exitus 2- Vegetativo 3- Afectación neurológica (Dependiente) 4- " (Independiente) 5- Buena evolución.

Bibliografía

Bederson, J.B., Connolly, E.S., Jr., Batjer, H.H., Dacey, R.G., Dion, J.E., Diringer, M.N., Duldner, J.E., Jr., Harbaugh, R.E., Patel, A.B., Rosenwasser, R.H.: Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke 2009;40: 994-1025.

Gomez, P.A., Lobato, R.D., Rivas, J.J., Cabrera, A., Sarabia, R., Castro, S., Castaneda, M., Canizal, J.M.: Subarachnoid haemorrhage of unknown aetiology. Acta Neurochir 1989; 101: 35-41.

Horstman, P. et al., 2011. Chance of aneurysm in patients suspected of SAH who have a «negative» CT scan but a «positive» lumbar puncture. Journal of Neurology. Available at: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21901483

Korja, Miikka, Karri Silventoinen, Peter McCarron, Slobodan Zdravkovic, Axel Skytthe, Arto Haapanen, Ulf de Faire, et al. 2010. "Genetic epidemiology of spontaneous subarachnoid hemorrhage: Nordic Twin Study." Stroke; a Journal of Cerebral Circulation 41 (11) (November): 2458-2462. doi:10.1161/STROKEAHA.110.586420.

Lagares, A., de Toledo, P., Fernandez-Alen, J.A., Ibanez, J., Arikan, F., Sarabia, R., Ballenilla, F., Gabarros, A., Horcajadas, A., Rodriguez-Boto, G., de la Lama, A., Maillo, A., Delgado, P., Yacer, J.L., Dominguez, J., Arrese, I.: Base de datos multicéntrica de la hemorragia subaracnoidea espontánea del Grupo de Trabajo de Patología Vascular de la Sociedad Española de Neurocirugía: presentación, criterios de inclusión y desarrollo de una base de datos en internet. Neurocirugía 2008; 19: 405-415.

Nieuwkamp, D.J., Setz, L.E., Algra, A., Linn, F.H., de Rooij, N.K., Rinkel, G.J.: Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis. Lancet Neurol 2009; 8: 635-642.

Rinkel, G.J., Wijdicks, E.F., Hasan, D., Kienstra, G.E., Franke, C.L., Hageman, L.M., Vermeulen, M., van Gijn, J.: Outcome in patients with subarachnoid haemorrhage and negative angiography according to pattern of haemorrhage on computed tomography. Lancet 1991; 338: 964-968

Roda, J.M., Conesa, G., Lobato, R.D., Garcia Allut, A., Gomez, P.A., Gonzalez Darder, J.M., Lagares, A.: Hemorragia subaranoidea aneurismática. Introducción a alguno de los aspectos más importantes de esta enfermedad. Neurocirugía 2000; 11: 156-168.

Sakaki, S, and S Bito. 1975. “[A clinico-pathological study on subarachnoid hemorrhage in autopsied cases: the significance of iron containing granule cells seen in autopsied brain with subarachnoid hemorrhage (author’s transl)].” No Shinkei Geka. Neurological Surgery 3 (2) (February): 145-151.

Tso, Michael K, and R Loch Macdonald. 2013. “Acute Microvascular Changes After Subarachnoid Hemorrhage and Transient Global Cerebral Ischemia.” Stroke Research and Treatment 2013: 425281. doi:10.1155/2013/425281.

Xin, Zhao-liang, Xiao-kang Wu, Jian-rong Xu, and Xi Li. 2010. “Arachnoid cell involvement in the mechanism of coagulation-initiated inflammation in the subarachnoid space after subarachnoid hemorrhage.” Journal of Zhejiang University. Science. B 11 (7) (July): 516-523. doi:10.1631/jzus.B1000099.

1. DAKE CG: Report of World Federation of Neurosurgical Surgeons Comitee on a universal SAH grading scale. J Neurosurg 1988; 68:985-986. 2. FINDLAY JM and a Canadian Neurosurgical Society practice guidelines review group: Current management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage guidelines from the Canadian Neurosurgical Society. Can J Neurol Sci 1997; 24:161-170. 3. FISHER CM, KISTLER JP, DAVIS JM: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. Neurosurgery 1980; 6:1-9. 4. FODSTAD H: Antibrinolytic treatment in subarachnoid hemorrhage: Present state. Acta Neurochir 1982; 63:233-244. 5. FOGELHOLM R: Subarachnoid hemorrhage in Middle-Finland: Incedence, early prognosis and indications for neurosurgical treatment. Stroke 1981; 12:296-301. 6. FOGELHOLM R, HERNESNIEMI J, VAPALAHTI M: Impact of early surgery on outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A population based study. Stroke 1993; 24:1649-1654. 7. GIANOTTA SL, KINDT GW: Total morbidity and mortality rates of patients with surgically treated intracranial aneurysms. Neurosurgery 1979; 4:125-128. 8. HIJDRA A, BRAAKMAN R, VAN GIJN J, VERMEULEN M, VAN CREVEL H: Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Complications and outcome in a hospital population. Stroke 1987; 18:1061-1067. 9. HUNT WE, HESS RM: Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. J Neurosurg 1968; 28:14-19. 10. INGALL TJ, WHISNANT JP, WIEBERS DO, O'FALLON WM: Has there been a decline in subarachnoid hemorrhage mortality?. Stroke 1989; 20:718-724. 11. JUVELA S: Rebleeding from ruptured intracranial aneurysms. Surg Neurol 1989; 32:323-326. 12. JENNET B, BOND MR: Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. Lancet 1975; 1:480-484. 13. KASSELL NF, TORNER JC: Aneurysmal rebleeding: a preliminary report from the Cooperative Aneurysm Study. Neurosurgery 1983; 13:479-481. 14. KASSELL NF, SASAKI T, COLOHAN ART, NAZAR G: Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke 1985; 16:562-572. 15. KASSELL NF, TORNER JC, ADAMS HP: Antifibrinolytic therapy in the acute period following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 1984; 61:225-230. 16. KASSELL NF, TORNER JC, HALEY C, JANE JJ, ADMAS HP, KONGABLE GL, et al.: The International Cooperative Study on the timing of aneurysm surgery. Part 1: Overall management results. J Neurosurg 1990; 73:18-36. 17. KASSELL NF, TORNER JC, JANE JA, HALEY EC, ADAMS HP, et al.: .: The International Cooperative Study on the timing of aneurysm surgery. Part 2: Surgical results. J Neurosurg 1990; 73:37-47. 18. KING JT, BERLIN JA, FLAMM ES: Morbidity and mortality from elective surgery for asymptomatic, unruptured, intracranial aneurysms: a meta-analisis. J Neurosurg 1994; 81:837-842. 19. MAYBERG MR, BATJER HH, DACEY R, DIRINGER M, HALEY C, HEROS R, STERNAU LL, et

al: Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a specail writing group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke 1994; 25:2315-2328. 20. NIBBELINK DW, TORNER JC, HENDERSON WC: Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: A cooperative study: Antifibrinolytic therapy in recent onset subarachnoid hemorrhage. Stroke 1975; 6:662-629. 21. OHMAN J, HEISKANEN O: Effect of nimodipine on the outcome of patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and surgery. J Neurosurg 1988; 69:683-686. 22. PAKARINEN S: Incidence, etiology, and prognosis of primary subarachnoid hemorrhage. Acta Neurol Scand., 1967; 43 (suppl 29): 1-128. 23. PHILLIPS LH, WHISNANT JP, O'FALLON M, SUNDT TM: The unchanging pattern of subarachnoid hemorrhage in a community. Neurology 1980; 30:1034-1040. 24. PICKARD JC, MURRAY GD, ILLINGWORTH R, SHAW MDM, TEASDALE, GM, FOY PM, et al.: Effect of oral nimodipine on cerebral infarction and outcome after subarachnoid hemorrhage. British aneurysm nimodipine trial. Br Med J 1989; 298:636-642. 25. RORDORF G, OGILVY CS, GRESS DR, CROWELL RM, CHOI IS: Patients in poor neurological condition after subarachnoid hemorrhage: Early management and long-term outcome. Acta Neurochir 1997; 139:1143-1151. 26. ROSENORN J, ESKESEN V, SCHMIDT K, ESPERSEN JE, HAASE J, HARNSEN A, et al.: Clinical features and outcome in 1076 patients with ruptured intracranial saccular aneurysms: a prospective consecutive study. Br J Neurosurg 1987; 1:33-46. 27. SÄVELAND H, HILLMAN J, BRANDT L, EDNER G, JAKOBSSON KE, ALGERS G: Overall outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 1992; 76:729-734. 28. SENGUPTA RP, Mc ALLISTER VL: Subarachnoid Hemorrhage. Berlin; Springer-Verlag, 1986. 29. SUNDT TM Jr: Surgical Techniques for Saccular and Giant Intracranial Aneurysms. Baltimore, Maryland; Williams & Wilkins, 1990. 30. VIÑUELA F, DUCKWEILER G, MAWAD M: Guglielmi detachable coil embolization of acute intracranial aneurysm: Perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients. J Neurosurg 1997; 86: 475-482. 31. WHISNANT JP, SACCO S, O'FALLON WN, FODEE NC, SUNDT TM: Referral bias in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg 1993; 78: 726-732. 32. YASARGIL MG: Microneurosurgery. Stuttgart, New York. Thieme. Vols. 1 & 2, 1984.

Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, Holman R; International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group: International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. Lancet. 2002 Oct 26;360(9342):1267-74.

1. Arakawa Y, Kikuta K, Hojo M, Goto Y, Yamagata S, Nozaki K, Hashimoto N: Milrinone reduces cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage of WFNS grade IV or V. Neurol Med Chir (Tokyo) 44:393-400; discussion 401, 2004.

2. Fischer T, Johnsen SP, Pedersen L, Gaist D, Sorensen HT, Rothman KJ: Seasonal variation in hospitalization and case fatality of subarachnoid hemorrhage - a nationwide danish study on 9,367 patients. Neuroepidemiology 24:32-37, 2005.

3. Kreitschmann-Andermahr I, Hoff C, Saller B, Niggemeier S, Pruemper S, Hutter BO, Rohde V, Gressner A, Matern S, Gilsbach JM: Prevalence of pituitary deficiency in patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Clin Endocrinol Metab 89:4986-4992, 2004.

4. Miss JC, Kopelnik A, Fisher LA, Tung PP, Banki NM, Lawton MT, Smith WS, Dowd CF, Zaroff JG: Cardiac injury after subarachnoid hemorrhage is independent of the type of aneurysm therapy. Neurosurgery 55:1244-1251, 2004.

5. Ohno S, Ikeda Y, Onitsuka T, Nakajima S, Haraoka J: [Bilateral chronic subdural hematoma in a young adult mimicking subarachnoid hemorrhage]. No To Shinkei 56:701-704, 2004.

6. Sasaki T, Sato M, Oinuma M, Sakuma J, Suzuki K, Matsumoto M, Kodama N: Management of poor-

grade patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the acute stage: Importance of close monitoring for neurological grade changes. Surg Neurol 62:531-535, 2004.

7. Sehba FA, Mostafa G, Knopman J, Friedrich V, Jr., Bederson JB: Acute alterations in microvascular basal lamina after subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 101:633-640, 2004.

8. Smith WS, Dowd CF, Johnston SC, Ko NU, DeArmond SJ, Dillon WP, Setty D, Lawton MT, Young WL, Higashida RT, Halbach VV: Neurotoxicity of intra-arterial papaverine preserved with chlorobutanol used for the treatment of cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke 35:2518-2522, 2004.

9. Sommargren CE, Warner R, Zaroff JG, Banki NM, Kopelnik A, Kothavale AA, Tung PP, Drew BJ: Electrocardiographic abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage and normal adults: A comparison study. J Electrocardiol 37 Suppl:42-43, 2004.

10. Stiefel MF, Heuer GG, Abrahams JM, Bloom S, Smith MJ, Maloney-Wilensky E, Grady MS, LeRoux PD: The effect of nimodipine on cerebral oxygenation in patients with poor-grade subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 101:594-599, 2004.

11. Wong GK, Boet R, Poon WS, Yu S, Lam JM: A review of isolated third nerve palsy without subarachnoid hemorrhage using computed tomographic angiography as the first line of investigation. Clin Neurol Neurosurg 107:27-31, 2004.

12. Yoneyama T, Kasuya H, Akagawa H, Onda H, Nakajima T, Hori T, Inoue I, Lee JC, Yang TK, Kim CJ: Absence of alpha-1 antitrypsin deficiency alleles (S and Z) in Japanese and Korean patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke 35:e376-378, 2004.

Yoshikane, Tsutomu, Takeshi Miyazaki, Showa Aoki, Mizuki Kambara, Shinya Hagiwara, Kohji Miyazaki, and Yasuhiko Akiyama. 2013. “[A Case of HELLP Syndrome Resulting in Eclampsia with Non-aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage].” No Shinkei Geka. Neurological Surgery 41 (2) (February): 135–141.

Anamnesis

Mujer de 52 años de edad presenta estando en reposo, cuadro de cefalea brusca asociado a nauseas, vómitos y sensación distérmica, con fotofobia. Desde entones persiste cefalea intensa. Acude por este motivo al Hospital, donde se realiza TAC craneal: No se observan signos de sangrado intra ni extraaxial.

A los dos días episodio de cefalea brusca muy intensa con pérdida de conciencia, motivo por el cual es traida a Urgencias de este centro. A su llegada paciente consciente, orientada, sin focalidad neurológica. Estable hemodinámicamente. TA 146/97 mmHg. Fc 78 lpm.

En RM hemorragia subaracnoidea. Chiari I leve con descenso de las amígdalas cerebelosas de 7 mm por debajo del plano del agujero magno. Aneurisma sacular de la arteria carótida interna izquierda. Angio RM de polígono de Willis: Aneurisma sacular de la arteria carótida interna izquierda de aproximadamente 8 mm. Ateromatosis del tercio proximal de la arteria cerebral posterior izquierda con foco de estenosis moderado- severo en la proximidad de la inserción de la comunicante posterior ipsilateral. Ante estos hallazgos se realiza nuevo TAC craneal: Se compara con estudio previo, visualizando la aparición de hemorragia subaracnoidea con afectación de surcos fronto-temporales izquierdos, cisternas cuadrigémina, ambiens y tentorio izquierdos. No se aprecian signos sugestivos

de isquemia aguda establecida. Linea media centrada. Talla ventricular conservada.

HGUA

7007

ANTECEDENTES

No reacción adversa a medicamentos (RAM).

Hipertensión arterial.

Diabetes Mellitus 2 insulinodependiente.

Colon irritable en seguimiento por digestivo - IQx: Histerectomia, oculsion intestinal. Tratamiento habitual: VALSARTAN 160mg/dia LANTUS 22-0-0 AMARYL 2mg/8horas PARACETAMOL OMEPRAZOL 20MG/dia ZYLORIC 100MG/dia

ENFERMEDAD ACTUAL

Mujer de 79 años que acude al servicio de urgencias de un hospital externo acompañada de su hija, por cefalea, habla incoherente y desorientacion de 6 horas de evolucion. A su llegada presenta TA de 170/80 mmHg. Sin otras alteraciones en las constantes. Se le realiza un TC de craneo donde evidencian: Hemorragia subaracnoidea en cisternas basales, silvianas e interhemisférica anterior así como mínimo componente hemorrágico en ventículos laterales (astas occipitales) y 4º ventrículo.

Se realiza ANGIO TC ARTERIAS CEREBRALES: Anterior y caudal a la arteria cerebral media derecha (segmento M1) se visualiza una imagen nodular de unos 5.5 mm con similar atenuación que las arterias cerebrales y que en la reconstrucción en el plano coronal se correlaciona con un vaso acodado de calibre aumentado que plantea el diagnóstico diferencial entre dilatación aneurismática y malformación vascular.

EXPLORACIÓN FÍSICA

CONSTANTES AL INGRESO: TA 130/70 mmHg. Sat O2 100% con GN a 2 lpm. Tª: 37ºC. FC: 75 lpm.

Consciente y desorientada. BEG. Eupneica con GN a 2 lpm. Normocoloreada. Normohidratada. AC: Rítmica sin soplos ni roces AP: MVC sin agregados. Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpacion. Sin objetivar signos de irritacion peritoneal. No palpo masas ni megalias. EEII sin edemas. Pulsos distales presentes y simétricos Exploracion neurológica: Consciente y desorientada en tiempo y espacio. Bradilalia y Bradipsiquia. PICNR. Sin focalidad neurológica. Motilidad y sensibilidad conservadas. No signos de irritacion meningea. MOEs y pares craneales normales.

EXPLORACIÓN COMPLEMENTARIA

ASU: - ESTUDIO BASICO DE COAGULACION APTT RATIO 0,84 INR SANGRE VENOSA 1,05 INDICE DE QUICK 92 % TIEMPO DE TROMBINA 17,00 segundos - BIOQUIMICA GLUCOSA 89 mg/dL UREA 31 mg/dL CREATININA (Jaffé) 0,84 mg/dL FILTRADO GLOMERULAR CKD-EPI 65,83 mL/min SODIO 144 mmol/L POTASIO * 3,2 mmol/L CLORURO * 109 mmol/L PROTEINAS TOTALES 6,5 g/dL TRANSAMINASA AST (GOT) 27 U/L TRANSAMINASA ALT (GPT) 29 U/L OSMOLALIDAD © 287 mOsm/Kg PROTEINA C

REACTIVA (PCR) 0,23 mg/dL INDICE SERICO DE HEMOLISIS 18 - HEMOGRAMA LEUCOCITOS 10,62 x10³/uL NEUTROFILOS (%) 64,00 % LINFOCITOS (%) * 27,30 % MONOCITOS (%) 7,50 % EOSINOFILOS (%) 0,70 % BASOFILOS (%) 0,50 % NEUTROFILOS 6,80 x10³/uL LINFOCITOS 2,90 x10³/uL MONOCITOS 0,80 x10³/uL EOSINOFILOS 0,07 x10³/uL BASOFILOS 0,05 x10³/uL ERITROCITOS * 3,91 x10^6/uL HEMOGLOBINA 12,00 g/dL HEMATOCRITO * 37,50 % VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO 95,90 fL HEMOGLOBINA CORPUSCULAR MEDIA 30,70 pg CONC. HEMOGLOB. CORPUSC. MEDIA 32,00 g/dL ANCHO DISTRIBUCION ERITROCITARIA 13,60 % PLAQUETAS 229 x10³/uL VOLUMEN PLAQUETAR MEDIO 11,20 fL RX TORAX (H. DE ELDA): ICT>0,5. Senos costofrénicos libres. Silueta ileomediastínica sin alteraciones. No se observan lesiones en parénquima pulmonar ni parrilla costal. ECG: RS a 75 lpm. Eje cardiaco a +30º. PR<0,2. QRS<0,12. Sin alteraciones agudas de la repolarizacion.

A su llegada se inicia monitorizacion continua. La paciente permanece estable con TA controlada con perfusion de Nimodipino, sin cefalea. Sin focalidad neurológica.

HH2 Fisher 3

A su llegada a CIME se inicia monitorizacion continua. La paciente permanece estable con TA controlada con perfusion de Nimodipino, sin cefalea. Sin focalidad neurológica.

Arteriografía diagnostica cerebral.

Vía de acceso: A femoral derecha. Introductor: 5F. Catéter diagnostico: vertebral 5F. Guía: 0,035“.

Arterias exploradas: ACCD, ACCI, ASCI.

Hemostasia: Cierre del punto de punción mediante compresión manual y dispositivo compresivo que no debe retirarse hasta pasadas al menos 24 horas.

Procedimiento realizado sin complicaciones ni otras incidencias inmediatas.

DIAGNÓSTICO:

Arteriografía cerebral sin evidencia de malformaciones vasculares intracraneales de tipo aneurismático, MAV ni FAVd. Normalidad morfológica y hemodinámica en territorios anterior y posterior, en tiempos arterial, capilar y venoso.

CONCLUSIÓN:

Estudio sin evidencias de anomalías vasculares intracraneales.

1)
King, J.T., Jr.: Epidemiology of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neuroimaging Clin N Am 1997; 7: 659-668.
2)
Delgado Almandoz JE, Kadkhodayan Y, Crandall BM, Scholz JM, Fease JL, Anderson RE, Tubman DE. Diagnostic yield of delayed neurovascular imaging in patients with subarachnoid hemorrhage, negative initial CT and catheter angiograms, and a negative 7 day repeat catheter angiogram. J Neurointerv Surg. 2013 Oct 22. doi: 10.1136/neurintsurg-2013-010896. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 24151117.
3)
Jaja, Blessing N. R., Gustavo Saposnik, Rosane Nisenbaum, Benjamin W. Y. Lo, Tom A. Schweizer, Kevin E. Thorpe, and R. Loch Macdonald. 2013. “Racial/ethnic Differences in Inpatient Mortality and Use of Institutional Postacute Care Following Subarachnoid Hemorrhage: Clinical Article.” Journal of Neurosurgery (September 10): 1–6. doi:10.3171/2013.7.JNS13544.

From:
http://www.neurocirugiacontemporanea.com/ - **Neurocirugía Contemporánea ISSN 1988-2661**

Permanent link:
http://www.neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=hemorragia_subaracnoidea

Last update: **2020/02/13 12:50**