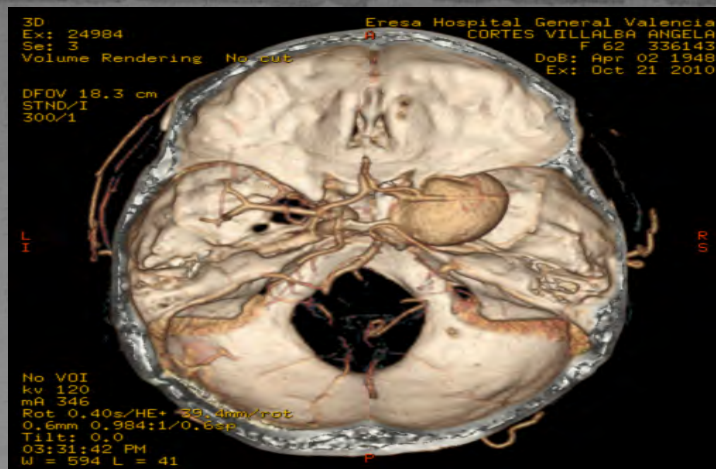




CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA PROTOCOLO NEUROCRÍTICOS

Dra. Carolina Ferrer Gómez. Dra. Miriam Coret Moya

**Servicio de Anestesia Reanimación y Tratamiento del Dolor
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia**



**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 18 de Diciembre de 2012**

Índice

- Epidemiología e impacto social
- Factores de riesgo
- Etiología
- Fisiopatología
- Clínica
- Diagnostico
- Tratamiento inicial
- Clipaje quirúrgico vs tratamiento endovascular
- Complicaciones neurológicas de la HSA
- Complicaciones sistémicas de la HSA



Revista Española de Anestesiología y Reanimación



VOLUMEN 57-SUPLEMENTO 2, DICIEMBRE 2010

Boletín Científico
de la Sociedad Española
de Anestesiología, Reanimación
y Terapéutica del Dolor

Recomendaciones - Guía de práctica
clínica en la hemorragia subaracnoidea
por rotura de aneurisma intracraneal

saned
SALUD Y BIENESTAR



Stroke

JOURNAL OF THE AMERICAN HEART ASSOCIATION



Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage : A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association

E. Sander Connolly, Jr, Alejandro A. Rabinstein, J. Ricardo Carhuapoma, Colin P. Derdeyn,
Jacques Dion, Randall T. Higashida, Brian L. Hoh, Catherine J. Kirkness, Andrew M. Naidech,
Christopher S. Ogilvy, Aman B. Patel, B. Gregory Thompson and Paul Vespa

Stroke. 2012;43:1711-1737; originally published online May 3, 2012;
doi: 10.1161/STR.0b013e3182587839

neurocritical Neurocrit Care (2011) 15:211-240
core society DOI 10.1007/s12028-011-9605-9

REVIEW

Critical Care Management of Patients Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference

Michael N. Diringer · Thomas P. Bleck · J. Claude Hemphill III · David Menon · Lori Shutter ·
Paul Vespa · Nicolas Bruder · E. Sander Connolly Jr. · Giuseppe Citerio · Daryl Gress ·
Daniel Hänggi · Brian L. Hoh · Giuseppe Lanzino · Peter Le Roux · Alejandro Rabinstein ·
Erich Schmutzhard · Nino Stocchetti · Jose I. Suarez · Miriam Treggiari · Ming-Yuan Tseng ·
Mervyn D. I. Vergouwen · Stefan Wolf · Gregory Zipfel

SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 18 de Diciembre de 2012

Epidemiología e impacto social

- 10% muertes en países industrializados
- 50% fallecen (hemorragia inicial /complicaciones post.)
- Causa 25% años de vida perdidos

- Establecer :
 - Profilaxis adecuada
 - Modelos organizativos de asistencia multidisciplinar que disminuyan el riesgo de un resultado desfavorable

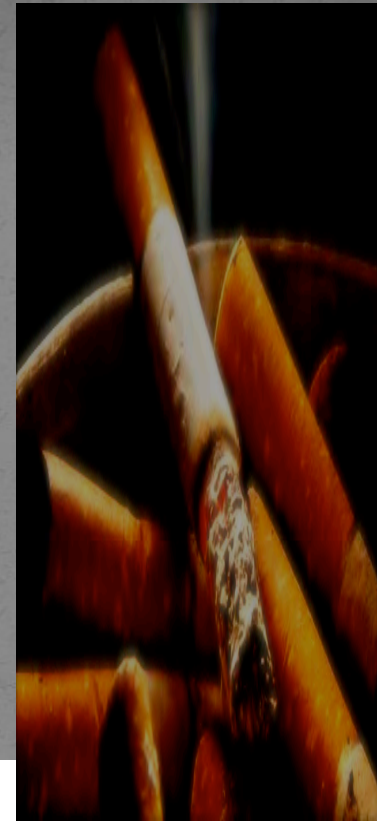



Factores de riesgo

The Present Evidence

Risk Factors for Aneurysmal SAH

Hypertension, smoking, heavy alcohol use, consumption of sympathomimetic drugs (such as cocaine), certain inherited conditions (autosomal dominant polycystic kidney disease, Ehlers Danlos type IV), and familial intracranial aneurysms are associated with increased risk of SAH. Also, patients with a previous ruptured aneurysm who have other aneurysms may be at increased risk.



 neurocritical Neurocrit Care (2009) 10:414-417
care society DOI 10.1007/s12028-009-9218-8

SPANNING THE GLOBE

The AHA Guidelines for the Management of SAH: What We Know and So Much We Need to Learn

Alejandro A. Rabinstein

SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 18 de Diciembre de 2012

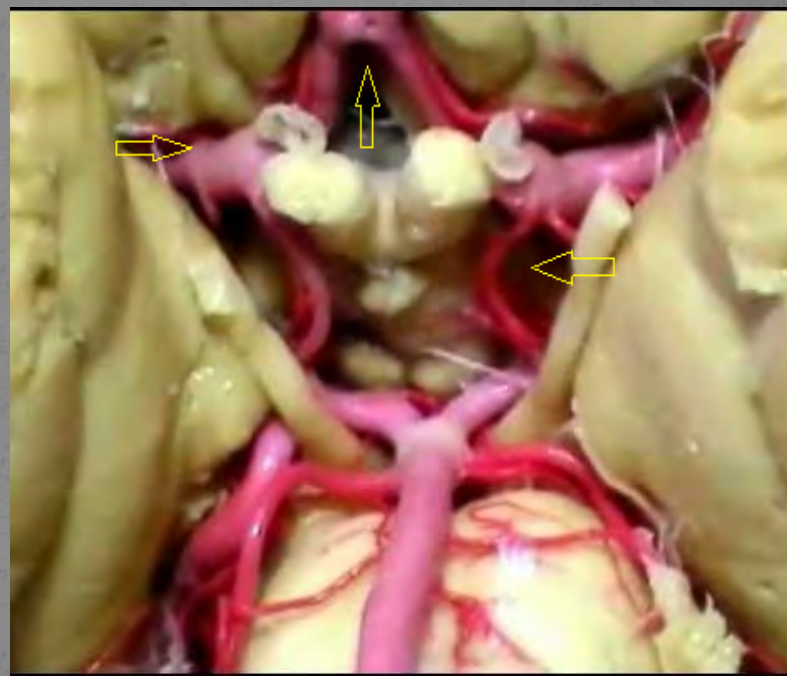


Etiología y localización

- Traumática
- Espontánea
 - Rotura aneurisma intracraneal 80 %
 - MAV, angiopatías... 20%

85-95% circulación anterior:

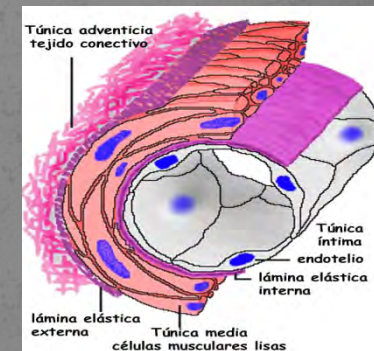
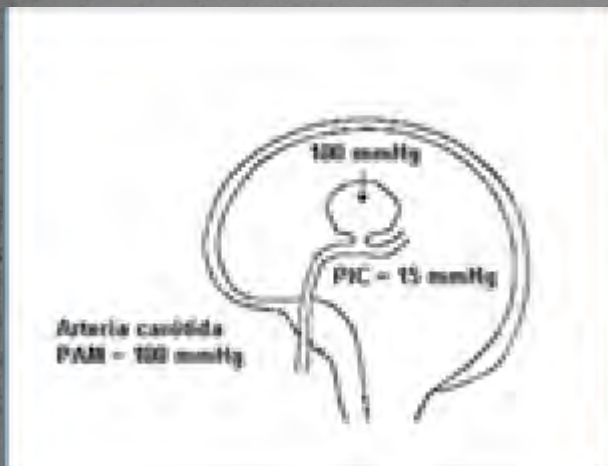
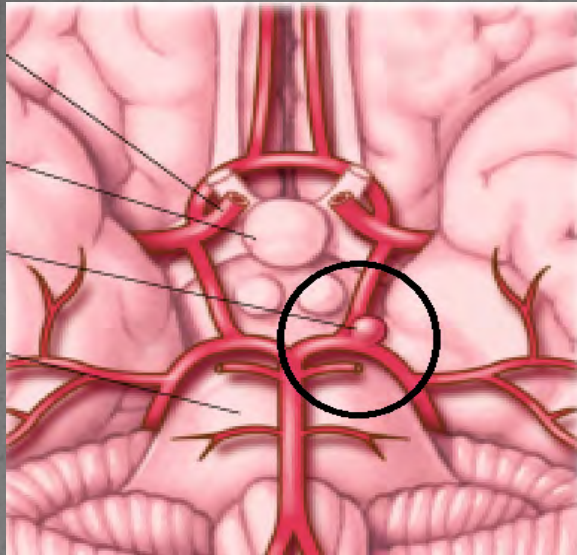
- carótida
- a.comunicante anterior (30%)
- a.comunicante posterior (25%)
- a. cerebral media (20%)



Fisiopatología

ESTRUCTURA VASOS CEREBRALES

- < componente elastico en media y adventicia
 - Capa media menos miocitos
 - Adventicia más delgada
 - Esp subaracnoideo poco tejido conectivo de soporte
-
- Ley Laplace ($T = P \times r / w$)
 - Flujo turbulento
 - Pulsatilidad
 - Principio de Bernouilli



Clínica



- Cefalea de gran intensidad “la más intensa de su vida” de localización variable y de inicio súbito o también “cefalea centinela
- Náuseas y vómitos
- Cervicalgia, lumbalgia
- Alteración conciencia: síncope, focalidad neurológica



Diagnóstico

- HSA: Emergencia medica infravalorada. Elevada sospecha ante cefalea intensa y brusca (Clase I, nivel de evidencia B).
- TC cerebral ante la sospecha de HSAa (Clase I, nivel de evidencia B)
- Arteriografía cerebral selectiva para confirmar la presencia del aneurisma y sus características (Clase I, nivel de evidencia B)
- RM o un angio-TC cuando no puede realizarse una arteriografía en un rango de tiempo suficiente (Clase IIb, nivel de evidencia B)



Diagnóstico



Clasificación

TABLA 1
Escalas clínicas de HSAa

Grado HUNT & HESS*	WFNS#	Mortalidad (%)
0 Aneurisma no roto (incidental)	Aneurisma intacto	
I Asintomático o mínima cefalea y ligera rigidez de nuca.	GCS 15, sin déficit neurológico focal motor.	11
Ia No reacción meníngea o cerebral aguda, pero con déficit neurológico fijo.		
II Cefalea moderada o intensa, rigidez de nuca moderada o grave sin déficit neurológico a excepción de parálisis pares craneales (p. ej.: III, VI).	GCS 13-14, sin déficit neurológico focal motor.	26
III Confusión o letargia, puede haber leve déficit focal.	GCS 13-14 con déficit neurológico focal motor.	37
IV Estupor, hemiparesia moderada o severa, probable rigidez de decorticación y alteraciones vegetativas.	GCS 7-12 con/sin déficit neurológico focal motor.	71
V Coma profundo, rigidez de descerebración, apariencia moribunda.	GCS 3-6 con/sin déficit neurológico focal motor.	100

Escala de Hunt y Hess para la hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa). Fuente: Hunt WE, et al. 1974^{23}. #Escala de la Federación Mundial de Sociedades Neuroquirúrgicas. Fuente: Drake CG. 1988^{24*}. GCS: Escala de Glasgow para el Coma Neurológico. Fuente: Teasdale GM, et al. 1988^{25*}. Nota: La presencia de enfermedad sistémica grave (diabetes, cardiopatía, hipertensión arterial, neumopatía crónica, vasoespasma angiográfico severo) supone la inclusión del paciente en el siguiente grado.

TABLA 2
Escala de Fisher*

Grupo	Hemorragia en la TC a la admisión	Vasoespasmos#
I	Ausencia de sangre en espacio subaracnoideo	0%
II	HSAa difusa	7%
III	HSAa mayor de 1 mm de espesor	35%
IV	Hemorragia intracerebral o intraventricular, con o sin sangre difusa subaracnoidea	12%

Fuente: Fisher CM et al. Neurosurgery 1980^{27}. #Relación del vasoespasmismo cerebral con la HSAa visualizada en la tomografía computarizada (TC) cerebral a la admisión del paciente. HSAa: Hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma intracraneal.

TABLA 4
Escala de Fisher modificada*

Grupo	Hemorragia en la TC a la admisión	Vasoespasmos#
0	Ausencia de HSA o HIV	0
I	Focal o difusa, delgada HSA, no HIV	6%
II	Focal o difusa, delgada HSA, si HIV	15%
III	Focal o difusa, gruesa HSA, no HIV	35%
IV	Focal o difusa, gruesa HSA, si HIV	34%

Fuente: Frontera JA, et al. Neurosurgery 2006^{29}. HSA: hemorragia subaracnoidea. HIV: hemorragia intraventricular.



Algoritmo diagnóstico en nuestro medio

HSA



Aviso a
NUL

Angio-TC

No hay aneurisma

An HH 0-3

Aneurisma

Unidad de
ictus

REA

Aviso NUC



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 18 de Diciembre de 2012

Protocolo de tratamiento inicial de la HSA

- Fase aguda y valoración inicial :
 - Mantener vía aérea, adecuada ventilación y circulación
 - Reducir el sangrado
 - **Primeras 24 h : 15 % resangrado. Mal pronóstico y aumento mortalidad**
 - Mantener al ambiente relajado y sin ruidos
 - Manejo adecuado de la PAM y de la PIC para mantener adecuado gradiente de PTM
 - Agentes iv : Labetalol, esmolol.
 - Evitar nitroprusiato → Aumenta PIC y toxicidad en infusiones prolongadas



Protocolo de tratamiento inicial de la HSA

Recomendaciones de la AHA evitar Resangrado:

- Control de la PA para una correcta PPC (Clase I, nivel evidencia B)
- Reposo en cama por si solo no es suficiente (Clase IIb ,nivel evidencia B)
- Ciclo corto de antifibrinolíticos + reparación aneurisma + profilaxis VC y evitar hipovolemia (Clase IIb ,nivel evidencia B)
- Uso antifibrinolíticos en bajo riesgo de VC y cirugía tardía (Clase IIb ,nivel evidencia B)



Protocolo de tratamiento inicial de la HSA

- Fluidoterapia
- Analgesia : Cefalea grado moderado – alto.
- Antipiréticos
- Control Glucemia
- Ingesta oral y protección gástrica
- Terapia de vasoespasmio cerebral
- Anticomociales: Tratamiento pero no profilaxis.
- Antifibrinolíticos
- Profilaxis TVP
- Sulfato de magnesio: 64 mmol/d hasta 144 mmol/d y en general durante 14 días.



Protocolo de tratamiento inicial de la HSA

- Fluidoterapia

FLUIDOTERAPIA

- NORMOVOLEMIA.(CINa 0.9% > 3 L/dia) No fluidos hiposomolares
- Elevaciones modestas de la PA no requieren terapia. La hipotension evitada (bajo nivel evidencia, fuerte recomendación)



Protocolo de tratamiento inicial de la HSA

- Fluidoterapia
- Analgesia : Cefalea grado moderado – alto.
 - Paracetamol y/o Codeína. Si no control del dolor Morfina / Tramadol.
 - Tiaprizal en cefalea intensa
 - Evitar AINES : Aumentan riesgo resangrado



Protocolo de tratamiento inicial de la HSA

- Fluidoterapia
- Analgesia : Cefalea grado moderado – alto.
- Antipiréticos

Control agresivo de la fiebre para conseguir normotermia mediante el uso de sistemas de temperatura estándar o sistemas de modulación avanzada son razonables en la fase aguda de la HSA aneurismática (Clase IIa, nivel de evidencia B).



Protocolo de tratamiento inicial de la HSA

- Fluidoterapia
- Analgesia : Cefalea grado moderado – alto.
- Antipiréticos
- Control Glucemia : Glucemia < 140 mg/dL



Protocolo de tratamiento inicial de la HSA

- Fluidoterapia
- Analgesia : Cefalea grado moderado – alto.
- Antipiréticos
- Control Glucemia : Glucemia < 140 mg/dL
- Ingesta oral y protección gástrica



Protocolo de tratamiento inicial de la HSA

- Fluidoterapia
- Analgesia : Cefalea grado moderado – alto.
- Antipiréticos
- Control Glucemia
- Ingesta oral y protección gástrica
- Terapia de vasoespasmio cerebral

Calcioantagonistas: NO STOP ||||

Nimodipino 60 mg vo c/ 4 h vs 2 mg/h iv .

Desde ingreso hasta 21 días post-HSA.

(Clase I ,nivel evidencia A)



Protocolo de tratamiento inicial de la HSA

- Fluidoterapia
- Analgesia : Cefalea grado moderado – alto.
- Antipiréticos
- Control Glucemia
- Ingesta oral y protección gástrica
- Terapia de vasoespasmio cerebral
- Anticomociales: Tratamiento pero no profilaxis.



Protocolo de tratamiento inicial de la HSA

- Fluidoterapia
- Analgesia : Cefalea grado moderado – alto.
- Antipiréticos
- Control Glucemia
- Ingesta oral y protección gástrica
- Terapia de vasoespasmio cerebral
- Anticomociales: Tratamiento pero no profilaxis.
- Antifibrinolíticos



Protocolo de tratamiento inicial de la HSA

Demora inevitable en la obliteración de aneurisma, un riesgo significativo de hemorragias recurrentes, y no hay contraindicaciones, la terapia con ácido tranexámico (1g/6h (<72 horas)) es razonable para reducir el riesgo de resangrado del aneurisma temprano (Clase IIa, nivel de evidencia B).



Protocolo de tratamiento inicial de la HSA

- Fluidoterapia
- Analgesia : Cefalea grado moderado – alto.
- Antipiréticos
- Control Glucemia
- Ingesta oral y protección gástrica
- Terapia de vasoespasmio cerebral
- Anticomociales: Tratamiento pero no profilaxis.
- Antifibrinolíticos
- Profilaxis TVP



Protocolo de tratamiento inicial de la HSA

- Fluidoterapia
- Analgesia : Cefalea grado moderado – alto.
- Antipiréticos
- Control Glucemia
- Ingesta oral y protección gástrica
- Terapia de vasoespasmio cerebral
- Anticomociales: Tratamiento pero no profilaxis.
- Antifibrinolíticos
- Profilaxis TVP



Protocolo de tratamiento inicial de la HSA

Los **dispositivos de compresión secuencial**, debe ser utilizado en **todos** los pacientes (alta calidad en la evidencia fuerte recomendación).

El uso de heparina no fraccionada para la profilaxis podría iniciarse 24 h después de someterse a cirugía (moderada calidad de la evidencia fuerte recomendación).



Protocolo de tratamiento inicial de la HSA

- Fluidoterapia
- Analgesia : Cefalea grado moderado – alto.
- Antipiréticos
- Control Glucemia
- Ingesta oral y protección gástrica
- Terapia de vasoespasmio cerebral
- Anticomociales: Tratamiento pero no profilaxis.
- Antifibrinolíticos
- Profilaxis TVP
- Sulfato de magnesio: 64 mmol/d hasta 144 mmol/d y en general durante 14 días.



Clipaje quirúrgico. Timing ¿ Cuándo operar ?

Cirugía precoz **

- Previene el resangrado
- Evacuado de sangre. Disminuye riesgo de vasoespaso e hidrocefalia
- Permite emplear tratamiento agresivo

Cirugía tardía

- Disminución /desaparición de la inflamación del edema cerebral
- Estabilización coagulo →disminuye riesgo de rotura

** Tendencia a conseguir mejores resultados con la cirugía precoz .
Peores resultados entre 4-10 dias postHSA. Intervalo vasoespástico



Manejo anestésico de la cirugía

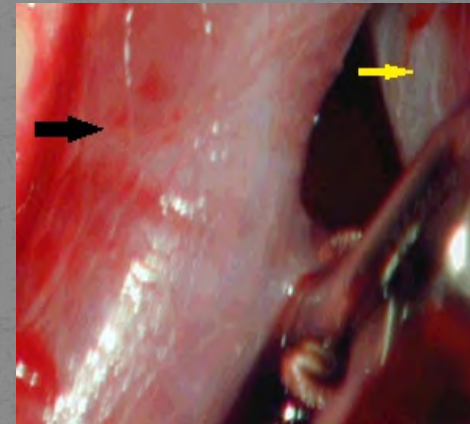
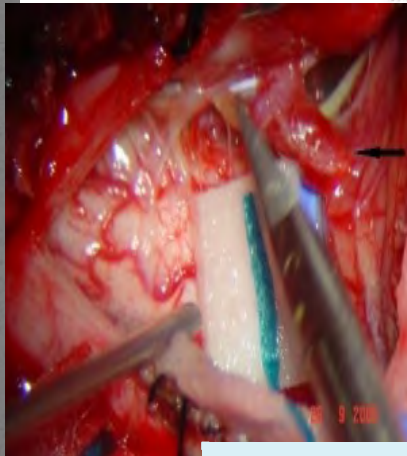
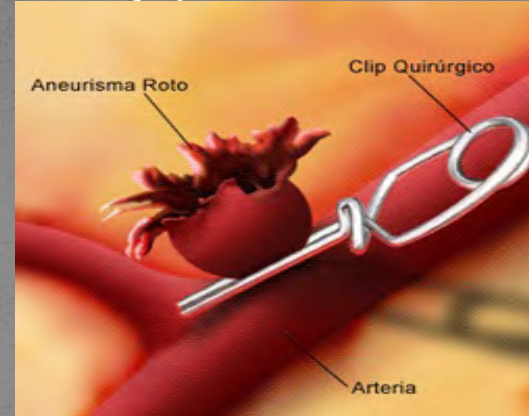
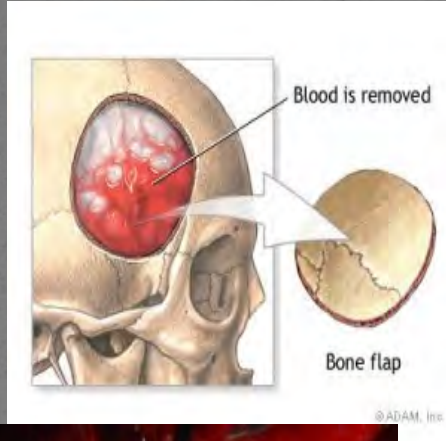
- Monitorización : PANI, ECG, SatO₂, EtCO₂, t^a, Diuresis, PAI, VVC, TOF, BIS/Potenciales



- Medicación siempre a punto : Labetalol, Efedrina, Atropina, Urapidilo, Esmolol, Lidocaina
- Momentos Clave: IOT/ Colocación Maydfield / Craneotomía y apertura dura/Retirada Mayfield/ EOT



Clipaje quirúrgico



Elección clipaje qx:
Aneurismas pequeños circulación anterior ACM

SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 18 de Diciembre de 2012



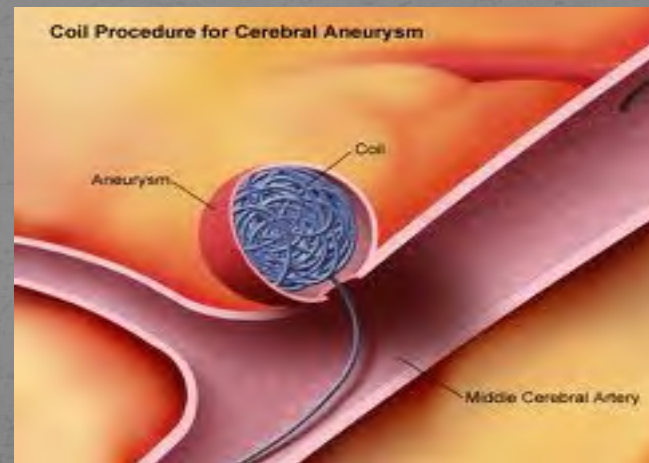
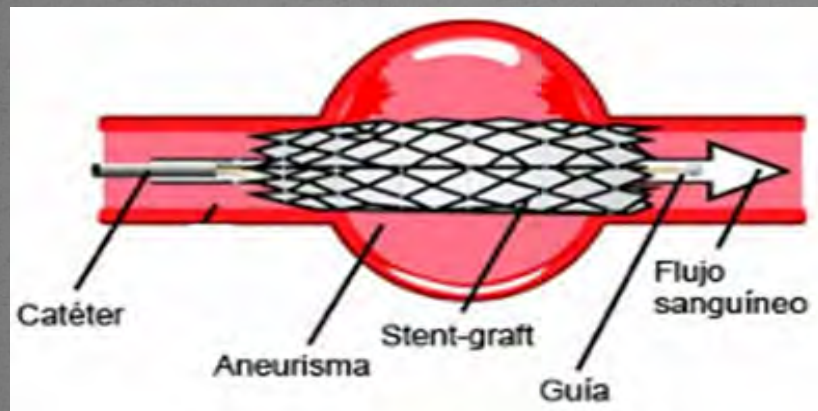
Manejo neuroanestésico en el clipaje quirúrgico

- Técnicas especiales
 - Hipotensión controlada io para cortos periodos, p.ej. durante la disección de cuello y aplicación de clip.
- Oclusión temporal transitoria
 - El riesgo de isquemia cerebral focal e infarto directa relación duración de la oclusión temporal y la integridad de la circulación colateral. **Umbral critico 15-20 min**
 - Final clipaje aneurismático
 - Ruptura intraoperatoria :
 - hipotensión breve + compresión carótida ipsilateral (an. Anteriores)
 - Hipotensión profunda + asistolia



Tratamiento endovascular

- Inducción de trombosis dentro del saco aneurismático, respetando la luz arterial.
- Coils (Espirales) asistido micro balón
 - Embolización mediante liquido Onyx
 - Aneurysmal neckbridge device (Dispositivos para puentear el cuello)
 - Coils tri-span (An. > 4 mm bifurcación 2 arterias.)
 - Microbalon desprendible para oclusión de arteria parental(An. gigantes)



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 18 de Diciembre de 2012

Tratamiento endovascular

Elección tto endovascular:

Aneurismas circulación posterior

Las **CONTRAINDICACIONES** cada vez son menos frecuentes.(> experiencia y avances técnicos)

-- Aneurisma de cuya cúpula salga una ramificación arterial importante --



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 18 de Diciembre de 2012

Manejo neuroanestésico en tto endovascular

- Evaluación coagulación
- Identificar posibles reacciones alérgicas
 - Yodo
 - Contrastes Rx



No hay profilaxis
asociar corticoides +
antihistamínicos 24

h antes

- Protamina
- Neuroprotección y monitorización neurofisiológica multimodal
- Nefroprotección: Acetilcisteína
- Cualquier procedimiento invasivo (manejo VA, sondaje vesical/gástrico) realizarlo antes de la heparinización sistémica
- Complicaciones durante embolización aneurisma
 - Neurológicas : Hemorragia, vasoespasmo, crisis comiciales...
 - No neurológicas: reflejo trigemino-cardíaco, reflejo de Bezold-Jarisch, nefropatía contraste, hemorragias



Manejo neuroanestésico en tto endovascular

Técnica *que incrementan la morbi-mortalidad*, con una tasa de re-ruptura aneurismática del 1-2%.
Procedimientos de larga duración (> 5 horas) y la mayoría de pacientes presentan comorbilidades

El área de **neurorradiología intervencionista** debe **considerarse**, a todos los efectos, como un “quirófano desplazado”, y los procedimientos, como “**neurocirugía a cráneo cerrado**”.



Complicaciones Neurológicas por rotura de aneurisma intracraneal

- Vasoespasmismo cerebral (VC)
- Hidrocefalia
- Hematoma intracerebral
- Convulsiones
- Hipopituitarismo
- Edema cerebral global
- Daño isquémico neurológico no relacionado con rotura del aneurisma ni VC
- Complicaciones largo plazo



Vasoespamo Cerebral (VC)

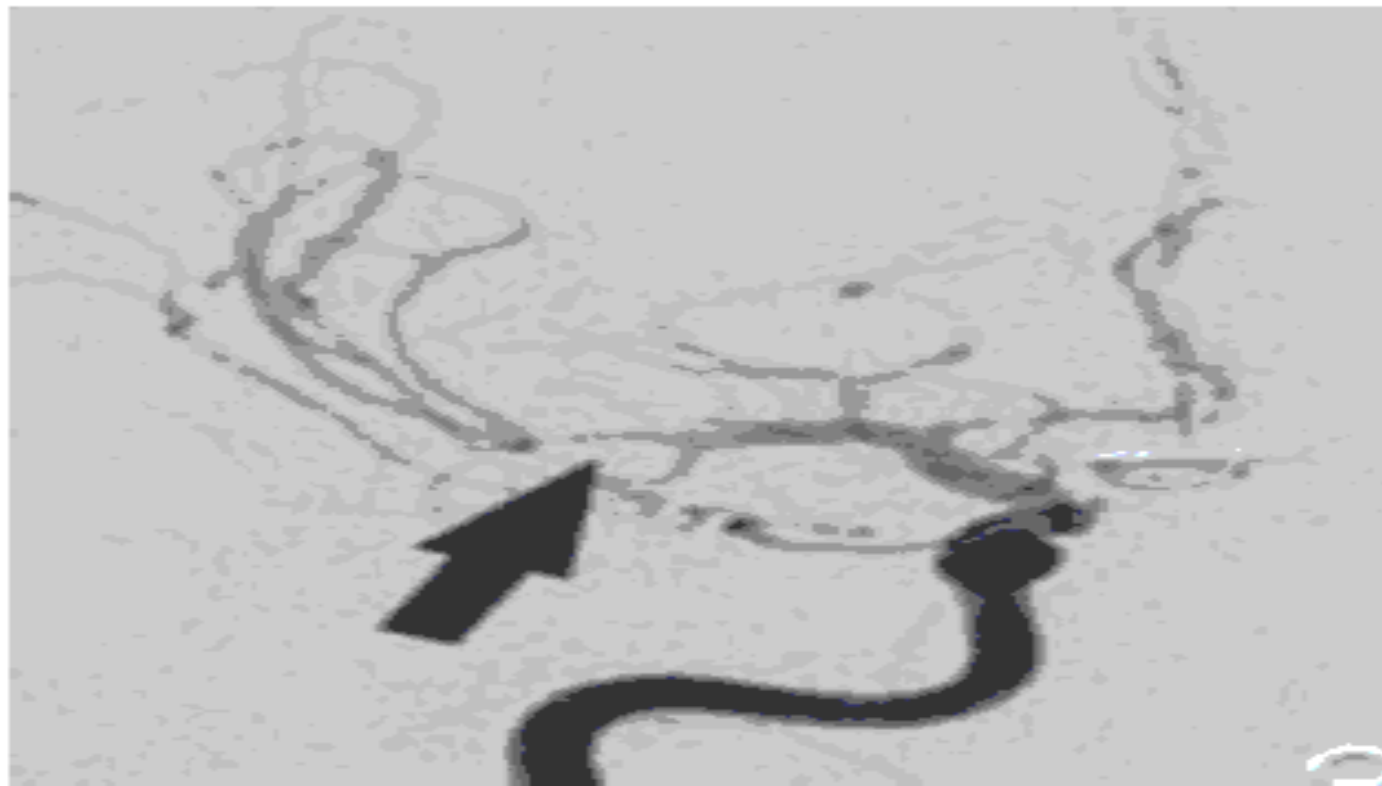


Figura 2. Angiografía cerebral: muestra vasoespamo proximal de la arteria cerebral media



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 18 de Diciembre de 2012

Vasoespasmismo cerebral (VC)

- Respuesta arterial a los depósitos de sangre subaracnoidea
Vasoconstricción + alteración cel endotelial inicia al as 72 h

- **Factor modificable más importante que contribuye al pronóstico del paciente**

- Clasificación :

- VC precoz

FSC + PIC → PPC

Generalizado. Microvascularización

- VC tardío :

- 3- 12 días tras HSA dura 2 semanas y afecta 33-70% pacientes
- Mejor predictor: Sangre en cisternas en base a la TC + nv inicial consciencia

- Diagnóstico :

- Clínica fluctuante. Asintomático- Focalidad
- Doppler Transcraneal (DTC): Útil a pie de cama.

Problemas en evaluación FSC

- **Angiografía cerebral**

SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada

Valencia 18 de Diciembre de 2012

Grado	Interpretación del TC cerebral a la admisión	Riesgo vasoespasmismo clínico
1	No se encuentra sangre detectable en la TC cerebral.	Nulo
2	La sangre se encuentra difusa, no aparecen densidades compatibles con coágulos grandes ni gruesos	Leve
3	Depósito denso de sangre que representa un coágulo mayor de 1 mm de grueso en plano vertical o mayor de 3x5 mm en plano horizontal	Alto
4	Coágulos intracerebrales o intraventriculares, pero con sangre difusa o ausente en las cisternas	Nulo

Fuente: Fisher CM et al. 1980¹⁸. TC: tomografía computarizada.



Prevención y tratamiento

- **Calcioantagonistas:**

Nimodipino 60 mg vo c/ 4 h .Infusión iv > hipoTA

Desde ingreso hasta 21 días post-HSA. (Clase I ,nivel evidencia A)

Terapia triple H (Hipertensión, Hipervolemia y Hemodilución) (Clase IIa ,nivel evidencia B)

Inicio en pacientes con aumentos de velocimetria doppler /Déficit neurológicos

PA sistólica: 120-150 mmHg Aneurismas no clipados /160-200 mmHg
Aneurismas clipados → Uso de vasopresores Aumento del FSC

Hto 30-35% ,expansión con SS 0.9%, Albúmina, aumento del Índice Cardíaco



Vasoespasmio cerebral

Prevención y tratamiento

Maintenance of **euvolemia** and normal circulating blood volume is recommended to prevent DCI (Class I; Level of Evidence B).

Induction of hypertension is recommended for patients with DCI unless blood pressure is elevated at baseline or cardiac status precludes it (Class I; Level of Evidence B)




SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 18 de Diciembre de 2012

Vasoespasmos cerebrales

Prevención y tratamiento

Estatinas :

Inicio de la terapia con estatinas después de una HSA por ruptura de aneurisma reduce significativamente la incidencia de vasoespasmos, déficit isquémico tardío y mortalidad por lo que apoya su utilización en estos pacientes

 neurocritical Neurocrit Care
care society DOI 10.1007/s12028-009-9306-9

REVIEW ARTICLE

Statins in the Management of Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review and Meta-analysis

Andreas H. Kramer · Jeffrey J. Fletcher



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 18 de Diciembre de 2012

Vasoespasmos cerebral

Prevención y tratamiento

Estatinas :

Inicio de la terapia con estatinas después de una HSA por ruptura de aneurisma reduce significativamente la incidencia de vasoespasmos, déficit isquémico tardío y mortalidad por lo que apoya su utilización en estos pacientes

Sulfato de Magnesio

Metaanálisis 875 pacientes

Wong et al. *Critical Care* 2011, **15**:R52
<http://ccforum.com/content/15/1/R52>



RESEARCH

Open Access

Intravenous magnesium sulphate for aneurysmal subarachnoid hemorrhage: an updated systemic review and meta-analysis

George KC Wong^{1*}, Ronald Boet², Wai S Poon¹, Matthew TV Chan³, Tony Gin³, Stephanie CP Ng¹, Benny CY Zee⁴



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 18 de Diciembre de 2012

Vasoespasmos cerebral

Prevención y tratamiento

Wong et al. *Critical Care* 2011, **15**:R52
<http://ccforum.com/content/15/1/R52>



RESEARCH

Open Access

Intravenous magnesium sulphate for aneurysmal subarachnoid hemorrhage: an updated systemic review and meta-analysis

George KC Wong^{1*}, Ronald Boet², Wai S Poon¹, Matthew TV Chan³, Tony Gin³, Stephanie CP Ng¹, Benny CY Zee⁴

Tabla 1
Estudios randomizados con significación estadística utilizando el magnesio para la prevención del vasoespasmos cerebral tras hemorragia subaracnoidea (HSA) aneurismática

Estudio	Diseño	n	Pauta	Dosis	Resultados
Van den Berg et al. ¹⁹	Multicéntrico Randomizado Placebo controlado Doble ciego	283	Inicio dentro de los 4 días de HSA hasta 14 días	Perfusión e.v. 64 mmol/d	Reducción del riesgo para ICT del 34% - Reducción del riesgo para mal pronóstico (Rankin) del 21%
Wong et al. ²⁰	Monocéntrico Randomizado Placebo controlado Doble ciego	60	Inicio dentro de los 2 días de HSA hasta 14 días	20 mmol en 30 min Perfusión e.v. 80 mmol/d Ajuste infusión para [Mg ²⁺]=2x basal y < 2,5 mmol/l	- Vasoespasmos por DTC de menor duración - No disminución del vasoespasmos sintomático - No diferencias en recuperación funcional (índice de Barthel) o pronóstico (GOS)
Schmid-Elsaesser et al. ²¹	Monocéntrico Randomizado Placebo controlado Doble ciego	130	Inicio dentro de los 4 días de HSA hasta 14 días. 7 días e.v.; 12 mmol/12h v.o. durante 7 días	0,4 mmol/kg en 30 min Perfusión e.v. 1,2 mmol/kg/d durante 7 días	- No diferencias significativas en incidencia de vasoespasmos, infarto y pronóstico al año (GOS)

ICT: isquemia cerebral tardía; e.v.: endovenoso; [Mg²⁺]: niveles de magnesio en sangre; DTC: doppler transcraneal; GOS: Glasgow Outcome Scale; v.o.: vía oral



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
 Valencia 18 de Diciembre de 2012

Vasoespasmos cerebrales

Prevención y tratamiento

Wong et al. *Critical Care* 2011, **15**:R52
<http://ccforum.com/content/15/1/R52>



RESEARCH

Open Access

Intravenous magnesium sulphate for aneurysmal subarachnoid hemorrhage: an updated systemic review and meta-analysis

George KC Wong^{1*}, Ronald Boet², Wai S Poon¹, Matthew TV Chan³, Tony Gin³, Stephanie CP Ng¹, Benny CY Zee⁴

Aunque hay algunos indicios de reducción en ICT asociados con la infusión de magnesio, no se ha demostrado en ningún meta análisis de forma concluyente algún beneficio

La infusión de magnesio sobre el placebo en HSA a no redujo la DCI ni mejoró los resultados neurológicos

Aunque un efecto beneficioso no se puede descartar debido a la limitación del tamaño de la muestra



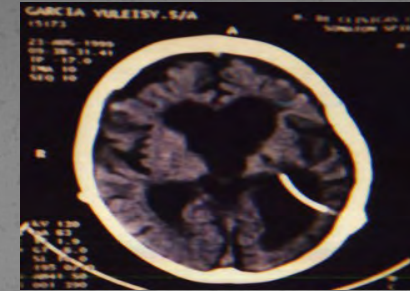
SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 18 de Diciembre de 2012

Otras recomendaciones de la AHA para manejo vasoespasmó e ICT

- **Transcranial Doppler** is reasonable to **monitor** for the development of arterial **vasospasm** (Class IIa; Level of Evidence B)
- Perfusion imaging with CT or magnetic resonance can be useful to identify regions of potential brain ischemia (Class IIa; Level of Evidence B)
- Cerebral angioplasty and/or selective intra-arterial vasodilator therapy is reasonable in patients with symptomatic cerebral vasospasm, particularly those who are not rapidly responding to hypertensive therapy (Class IIa; Level of Evidence B)



Hidrocefalia



- Aguda (72h):
 - Reducción nv conciencia.
 - Compromiso PPC → infarto cerebral
 - DVE temporal **o drenaje lumbar** tras actitud expectante de 24 h (antes Riesgo Resangrado)(Clase I, nivel evidencia B)
- Crónica (2-6 sem): Alteracion reabsorcion del LCR
 - Derivación permanente (Clase I, Nivel de Evidencia C).
 - **Fenestración de la lámina terminal no es útil para reducir la tasa de derivación dependiente de hidrocefalia y por lo tanto no se debe realizar de rutina (Clase III, Nivel de Evidencia B).**



Ventriculitis

- Complicación común si drenajes mantenidos > 3 d
- Tto Cefazolina /Vancomicina + Seguimientos con cultivos 2-3 d
- Realización pruebas de oclusión periódicas para evitar el shunt
- TC 24 h post-retirada drenaje → Valoración tamaño ventricular
- Ventriculostomía puede ser beneficiosa en pacientes con ventriculomegalia y nv consciencia disminuido tras HSA (Clase IIa, nivel de evidencia



Convulsiones

- **No beneficio profilaxis farmacológica** preventiva
- No se recomienda el uso rutinario y prolongado de anticomiciales (Clase III, nivel de evidencia B), pero puede **considerarse en pacientes con factores de riesgo** como crisis comiciales previas, hematoma intraparenquimatoso, infarto o aneurisma de la arteria cerebral media (Clase IIb, Nivel de evidencia B).
- Fenitoína bolo 1g + 100 mg c/8h durante 3 dias. Menos R. Hipersensibilidad
- Levetiracetam bolo 2 g + 1 g c/12 h vo/iv



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 18 de Diciembre de 2012

Hematoma intracerebral (HIC)

- Mas típica encefalopatía hipertensiva. Aneurismas distales del polígono de Willis y rotos adheridos a la superficie cerebral
- 20% pacientes con HSA
- Tto
 - Evitar resangrado
 - Tto y profilaxis de la HTIC
 - En HIC en territorio de la ACM : Anticomociales
 - Corticoterapia controvertida
 - Qx ?



Hipopituitarismo

- Riesgo lesión hipofisis por compresión .
- Hipofisis anterior
- Dte niveles cortisol basal mañana
- Niveles cortisol < 7.2 mcg/dL \rightarrow Tto sustitutivo



Complicaciones sistémicas de la HSA por rotura espontanea de aneurisma

- Disfunción cardiaca neurogénica
- Disfunción pulmonar neurogénica
- Alteraciones hidro-electroliticas
- Otras alteraciones



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 18 de Diciembre de 2012

Disfunción cardíaca neurogénica

- Alteraciones cardiológicas 2ª HSA ocurren en 50-100% casos entre 48 horas – 6 sem.
 - Disfunción miocárdica. IC. Arritmias. Isquemia miocárdica. Hipo/hiperTA
 - Sd miocardio aturdido neurogénico : disfunción sistólica izqda reversible, shock cardiogénico y edema pulmonar. → Sd Takosubo-like
- Determinación rutinaria de Tpn I en las 1ª 72 h si alteración ECG → pico enzimático mayor en pacientes con peor grado neurológico.
- Manejo disfunción como causa primaria ?
- Manejo cuidadoso con la terapia triple H
 - Inotrópicos : Dobutamina y Milrinona ?
 - Diuréticos
 - Fio2 elevadas y PEEP



Monitorización hemodinámica

- Baseline cardiac assessment with serial enzymes, electrocardiography, and echocardiography is recommended, especially in patients with evidence of myocardial dysfunction (Low quality evidence; Strong Recommendation)
- **Monitoring of cardiac output** may be **useful** in patients with evidence of hemodynamic instability or myocardial dysfunction. (Low quality evidence; Strong Recommendation)
- **Monitoring of volume status** may be beneficial (Moderate quality evidence; weak recommendation)
- Central venous lines should not be placed solely to obtain CVP **measures and fluid management based solely on CVP measurements is not recommended** (Moderate quality evidence; strong recommendation)
- Use of PACs incurs risk and lacks evidence of benefit. Routine use of PACs is not recommended (Moderate quality evidence; strong recommendation)



Disfunción pulmonar neurogénica

- 22% de pacientes 2ª a la HSA. Complicaciones típica de UCC
 - Neumonía nosocomial
 - Edema por ICC/Neurogénico
 - Broncoaspiración

Edema pulmonar Neurogénico

- 8-28 % pacientes tras lesiones en SNC (Aneurismas circulación post)
- Defectos permeabilidad/mecanismo inflamatorio + tormenta vegetativa
- Adecuada monitorización

Tto:

- O₂ suplementario con la menor Fio₂(SpO₂>92%)
- PEEP moderada controlando la PIC Y PPF
- Diuréticos osmóticos
- Antagonistas alfa-adrenérgicos o inotropicos
- Embolización del aneurisma
- Posición prona



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 18 de Diciembre de 2012

Alteraciones hidroelectrolíticas

Hiponatremia :

- La administración de grandes volúmenes de fluidos hipotónicos y la hipovolemia deben ser generalmente evitadas tras una HSAa (Clase I, nivel de evidencia B)
- La monitorización de la volemia en ciertos pacientes con HSAa reciente usando una combinación de prePVC , balance hídrico y peso corporal es razonable, así como el tratamiento de la hipovolemia con fluidos isotónicos (Clase IIa, nivel de evidencia B).
- El uso de fludrocortisona y salino hipertónico es razonable para corregir la hiponatremia (Clase IIa, nivel de evidencia B).
- En algunas circunstancias, puede ser razonable reducir la administración de fluidos para mantener un estado euvolemico (Clase IIb, nivel de evidencia B).



Alteraciones hidroelectrolíticas

- Hiponatremia :

30% pacientes como resultado

Diuresis osmótica

Sd pierde sal → líquidos isotónicos ,reponiendo el Na perdido/salino hipertónico/mineralcorticoides(fludrocortisona/hidrocortisona 300 mg/ 6h/10d con descenso diario hasta el d 14)

SIADH → mantener volumen iv + s. salinas para tto hipoNa

- Otras:

- Hipo K
- HipoMg
- HipoCa 2ª a tto con Mg
- HiperNa



Alteraciones hidroelectrolíticas

TABLA 2
Criterios diagnósticos del SIADH y del CSWS

	CSWS	SIADH
Peso corporal	↓	↑
Balance hidroelectrolítico	↓	↑
Presión arterial	↓	↔
Distensión venosa yugular	-	+
<u>Volemia</u>	↓	↑
Hematocrito	↓	v o ↓
BUN, Creatinina	↔ ó ↑	↔ ó ↓
Natremia (mEq/L) ^b	< 135	< 135
Osmolalidad plasmática (mOsm/Kg) ^b	< 280	< 280
Osmolalidad urinaria (mOsm/Kg) ^b	> 200	> 200
Sodio urinario (mEq/L)	> 25	> 25
Ácido úrico	↓	↓
Bicarbonato	↑	↓
Presión venosa central (PVC), cm H ₂ O	< 6	> 6
Presión oclusión arteria pulmonar (PCWP), mm Hg	< 8	> 8
Niveles de ADH en plasma	↔	↑

CSWS: cerebral salt wasting syndrome; SIADH: syndrome of inappropriate antidiuretic hormone ^bPara el diagnóstico, debe satisfacer estos criterios y como mínimo 3 de los otros listados. Fuente: Modificada de Rahman M; Friedman WA. Neurosurgery 2009¹¹¹.

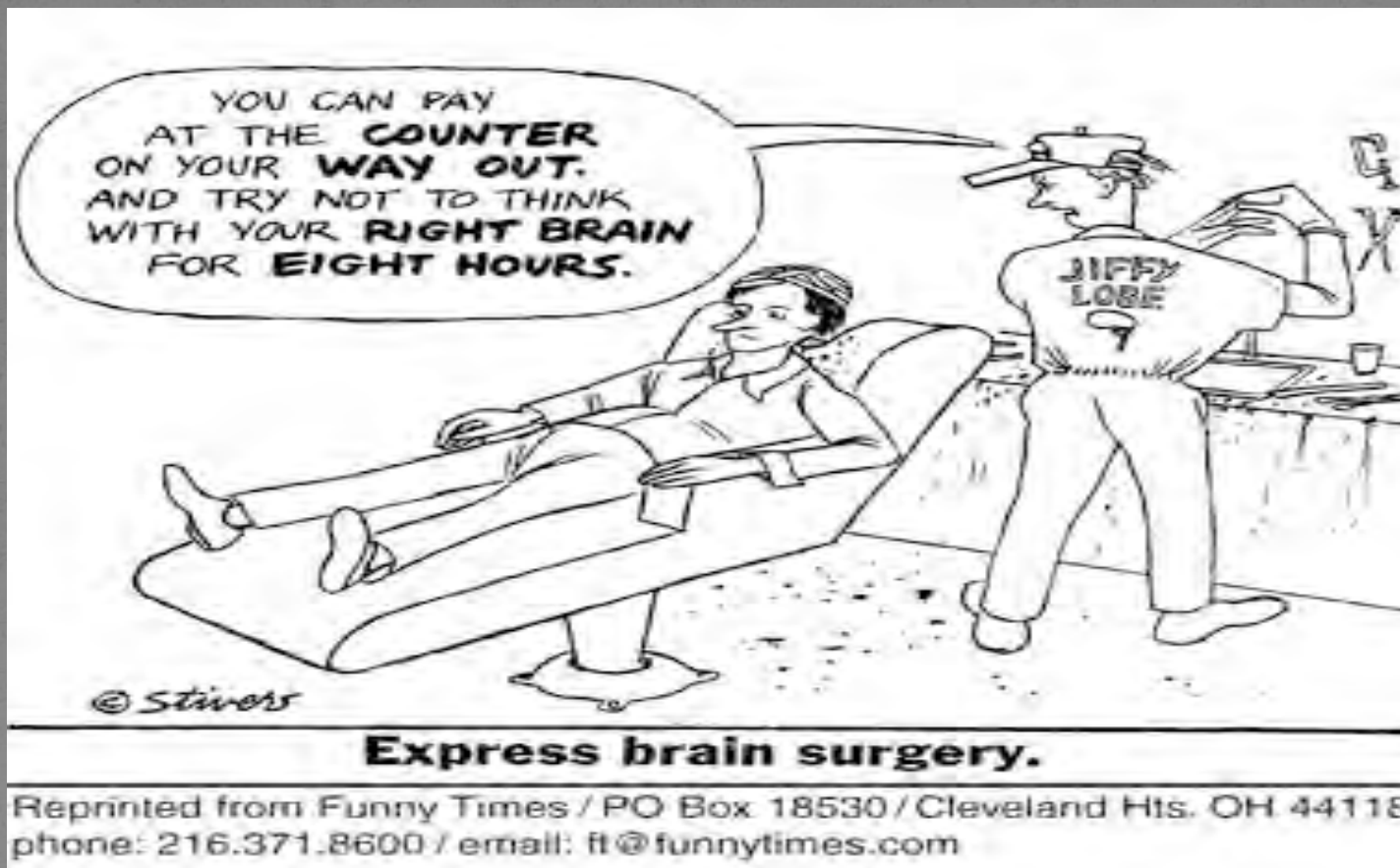


Otras

- Fiebre
- Anemia
- Hiperglucemia
- Mayor influencia sobre el pronóstico de la HSA y generan una mortalidad atribuible del 23%
- TVP
- TEP
- Cefalea



Muchas gracias !!



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 18 de Diciembre de 2012