



Revista Colombiana de Anestesiología
ISSN: 0120-3347
publicaciones@scare.org.co
Sociedad Colombiana de Anestesiología y
Reanimación
Colombia

Mejía C, Juan A.; Niño de Mejía, María C.; Ferrer Z, Leopoldo E.; Cohen M, Darwin
Vasoespasmio cerebral secundario a hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma
intracerebral
Revista Colombiana de Anestesiología, vol. 35, núm. 2, abril, 2007, pp. 143-165
Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación
Bogotá, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=195114546006>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Vasoespasmismo cerebral secundario a hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma intracerebral

Juan A. Mejía C.*, María C. Niño de Mejía**,
Leopoldo E. Ferrer Z.***, Darwin Cohen M.****

RESUMEN

La enfermedad cerebrovascular (ECV) es la tercera causa de muerte en países industrializados. De todos los tipos de ECV, la hemorragia subaracnoidea (HSA) es responsable de 22% a 29% de la mortalidad. Alrededor de 30% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA) secundaria a ruptura de aneurisma cerebral, desarrollan vasoespasmismo arterial y con ello el déficit neurológico asociado aumenta. Esta complicación empeora el pronóstico de los pacientes, puesto que un 25% de ellos mueren y otro 30% a 35% sufren de déficit neurológico permanente.

Entonces, el vasoespasmismo cerebral es el factor modificable más importante para mejorar la tasa de morbimortalidad en pacientes con hemorragia subaracnoidea secundaria a ruptura de aneurisma. Estos puntos nos obligan a definir esquemas de intervención bien desarrollados y esquematizados, en donde el primer objetivo sea la prevención, permitiendo hacer un diagnóstico ultra temprano y que incluya un esquema de intervención bien definido que pueda ayudar a frenar el curso de la devastadora historia natural de esta complicación.

Palabras clave: hemorragia subaracnoidea, vasoespasmismo cerebral, ruptura de aneurisma intracerebral.

SUMMARY

The cerebrovascular disease (CVD) is the third cause of death in industrialized countries. Of all the types of CVD, the subarachnoid hemorrhage (HAS) is responsible from 22% to 29% of mortality. Around 30% of the patients with secondary subarachnoid hemorrhage (HAS) to rupture of cerebral aneurism develops arterial vasospasm and with it the associated neurological deficit increases. This complication the prediction of the patients, since 25% of them die and another 30 to 35% undergo permanent neurological deficit.

Then, cerebral vasospasm is the modified factor more important to improve the rate of morbidity and mortality in patients with secondary HAS due to aneurism rupture. These points compel us to define schemes of developed intervention directed to prevention allowing to make do an early extreme diagnosis that includes defined schemes of intervention that help to restrain the course of the devastating natural history of this complication.

Key works: subarachnoid hemorrhage arterial vasospasm, rupture of cerebral aneurism.

* Neurocirujano. Hospital Universitario. Fundación Santa Fe de Bogotá. HUSI

** Neuroanestesióloga. Hospital Universitario. Fundación Santa Fe de Bogotá.

*** Anestesiólogo Intensivista. Hospital Universitario. Fundación Santa Fe de Bogotá

**** Neuroanestesiólogo. Hospital Universitario. Fundación Santa Fe de Bogotá

Recibido para publicación, febrero 15 de 2007. Aceptado para publicación, mayo 14 de 2007.

1. INTRODUCCIÓN

Los reportes del sistema de salud norteamericanos ubican a la enfermedad cerebrovascular (ECV) como la tercera causa de morbilidad y mortalidad en ese país, resultados que extrapolamos a nuestro medio, ya que no tenemos estadísticas confiables a este respecto¹.

La hemorragia subaracnoidea (HSA) corresponde a 6-8% del total de ECV. Tiene una incidencia de 30.000 pacientes por año, y prevalencia mundial de 6 a 16 por 100.000 habitantes; la más alta en países como Finlandia y Japón y ocasiona el 22-29% de las muertes de causa cerebrovascular²⁻⁴.

La mortalidad en el primer año de pacientes con vasoespasma se sitúa entre el 25 y el 50%, un déficit neurológico permanente se observa en otro 15 a 20% y sólo 30-35% tiene una recuperación moderada a buena en un año² (tabla 1).

El vasoespasma cerebral posterior a hemorragia subaracnoidea por ruptura aneurismática es la principal causa de muerte y de déficit neurológico permanente en supervivientes de HSA^{1,2,5} y, por tanto, es el factor más frecuentemente modificable para mejorar el resultado en este grupo de pacientes.

Se describe que 20 a 30% de los pacientes con HSA presentan vasoespasma sintomático y que aún después de recibir terapia máxima, el 50% desarrollará infarto cerebral, otro 15 a 20% tendrán déficit neurológico permanente o morirán en el primer año de evolución^{2, 7}.

Tabla 1.

Hemorragia subaracnoidea, vasoespasma y complicaciones

Vasoespasma	20-30%
Déficit neurológico permanente	15-20%
Mortalidad	hasta 50%
Recuperación aceptable	20-35%

2. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

El vasoespasma cerebral es una condición reversible que cursa con reducción del calibre de la luz de una arteria en el espacio subaracnoideo cerebral, con la consiguiente disminución del flujo sanguíneo a las áreas perfundidas por el vaso comprometido⁸. (figura 1).

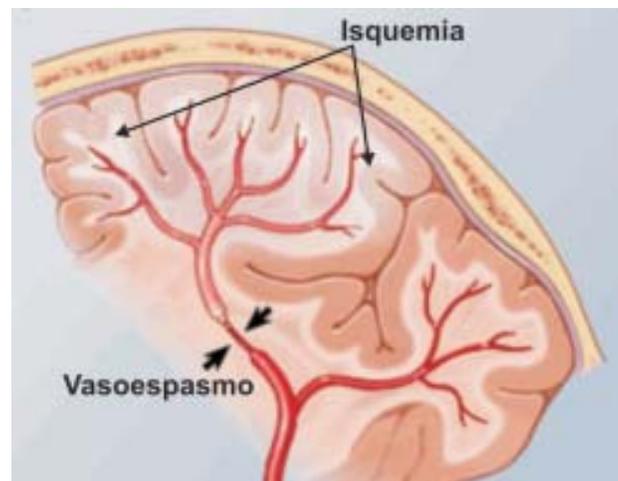


Figura 1. Vasoespasma arterial e isquemia del tejido dependiente

Se observa fundamentalmente después de HSA aneurismática, pero también se ha relacionado con trauma craneoencefálico y cirugía del área hipotalámico-hipofisiaria.

Se aceptan actualmente dos clasificaciones para vasoespasma: angiográfico y sintomático.

2.1. Angiográfico: desde 1951 Ecker y Riemenschneider describen el vasoespasma angiográfico como adelgazamiento de la columna de medio de contraste en las arterias cerebrales mayores¹.

La clasificación angiográfica determina el porcentaje de reducción del diámetro del vaso, comparado con el observado en la angiografía inicial.

Se denomina vasoespasma grave a un estrechamiento mayor de 75%; moderado de 50% a 75% y leve de 25% a 50%^{8,10}.

El vasoespasma angiográfico usualmente inicia del día 3° al 5° de la HSA, se observa la mayor estrechez de la luz arterial desde el día 5 al día 7, y se prolonga en promedio hasta el día 14; se resuelve en el curso de 2 a 4 semanas. Es observado en 30 - 70% de las arteriografías realizadas en el día 7 después de la HSA³. Es de notar que, al menos, buena parte del estrechamiento vascular sucede en vasos de pequeño calibre, que no son visibles con angiografía cerebral convencional y que pueden causar parte del compromiso neurológico del paciente¹⁰.

2. Sintomático: denominado también déficit neurológico tardío, se refiere al síndrome originado por el compromiso isquémico de una región cerebral, por estrechamiento de uno o varios vasos cerebrales,

que origina la aparición de un nuevo deterioro del estado de conciencia, afasia o déficit motor^{1,211,12}. (figura 1). Ha sido asociado con pronóstico neurológico muy pobre en supervivientes de HSA.

Dada la alta frecuencia de esta patología en HSA y la baja tasa de respuesta clínica a las terapias conocidas en la actualidad, el énfasis del tratamiento está no sólo en el diagnóstico temprano sino en la instauración de una terapia profiláctica como parte del manejo, que intente reducir el número de pacientes que desarrollen esta complicación.

3. FISIOPATOLOGÍA DEL VASOESPASMO

Este aspecto de la patología no está claramente entendida. El estrechamiento de la luz del vaso puede causar aumento de la resistencia vascular y con ello disminución del flujo sanguíneo cerebral (FSC) a niveles críticos que pueden causar isquemia y lesión cerebral.

Es ampliamente aceptado que los componentes sanguíneos extravasados por la HSA contribuyen al vasoespasm, dado que existe una relación clara entre el tiempo de ruptura eritrocitaria y la desaparición del coágulo en el espacio subaracnoideo, con el inicio y la finalización del vasoespasm.

Los componentes sanguíneos liberados en el espacio subaracnoideo liberan productos metabólicos primarios o secundarios responsables del vasoespasm clínico.

Se ha observado que existe un desequilibrio entre la real reducción del FSC y la tasa de utilización de glucosa; un estudio experimental encontró una exagerada tendencia a la anaerobiosis, con reducción en la tasa de extracción de oxígeno, lo que puede contribuir al desarrollo de isquemia encefálica¹³.

Citaremos algunas de las teorías más aceptadas para explicar el origen del vasoespasm después de HSA aneurismática.

3.1. Contracción arterial prolongada

Según esta teoría, el vasoespasm resulta de una contracción prolongada del músculo liso, vascular, arterial, causado por la presencia de oxihemoglobina en el espacio subaracnoideo; ésta tendría efectos directos sobre la vasculatura y facilitaría la formación de radicales libres vasoconstrictores a partir de ella.

Los radicales superóxido se producen a partir del oxígeno cedido por la oxihemoglobina en el espacio subaracnoideo; al entrar en contacto con óxido ní-

trico del medio origina el radical peroxinitrito que ejerce efectos lesivos locales y decrementa los niveles perivasculares de óxido nítrico, con pérdida de la acción vasodilatadora de esta molécula.

La inactivación del óxido nítrico originó un aumento de la actividad de proteincinasa C que, a través de la movilización de depósitos de calcio intracelular mediado por calmodulina, es capaz de activar al complejo actina/miosina en la capa muscular lisa y con ello causar vasoconstricción. Este efecto se ve reforzado por un desequilibrio entre prostaglandinas vasoconstrictoras y vasodilatadoras en el medio local¹.

3.2. Neuropéptidos vasoactivos

Se sugiere que la constricción arterial puede ser inducida por mecanismos de denervación e hipersensibilidad. En pacientes con hemorragia subaracnoidea se ha descrito disminución de catecolaminas y de otras sustancias, como neuropéptidos vasoactivos, en las terminales nerviosas perivasculares, con hipersensibilidad a las mismas^{14,15}.

Las teorías que involucran a factores neurohormonales como causales de vasoespasm arterial, se apoyan en la existencia de inervación para el árbol arterial cerebral de sistemas neuronales del nervio trigémino, que reciben señales producidas por la sangre liberada en el espacio subaracnoideo; estas señales aferentes son llevadas a núcleos catecolaminérgicos en el tallo, luego, a través de conexiones ascendentes se llevan señales al hipotálamo (principalmente, a la eminencia media) y, finalmente, esta estructura media en las respuestas que alteran el equilibrio neurohormonal y afectan el tono vascular activando los cambios vasoconstrictores observados en el vasoespasm por HSA^{1,16}.

Estudios experimentales en ratas encontraron que lesiones específicas en segmentos esenciales de la vía neural descrita, evitaban en todos los casos la aparición de vasoespasm después de HSA¹⁶.

Algunos de los neuropéptidos estudiados como mediadores del vasoespasm son el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (PRGC), el neuropéptido Y y la sustancia P. Todas estas neurohormonas se encuentran almacenadas en las terminales nerviosas simpáticas perivasculares y pueden jugar un papel importante en la homeostasis del FSC, así como en el origen fisiopatológico del vasoespasm cerebral¹⁷.

Un estudio experimental evaluó la posible participación del neuropéptido Y en este aspecto. Se de-

mostró en un modelo de estudio *in vitro* que es un poderoso vasoconstrictor arterial, que este efecto se prolonga en el tiempo, no depende de la función endotelial y es inhibido completamente con la administración de nifedipina, por lo que podría estar implicado en la patogénesis de la vasoconstricción retardada característica del vasoespasmo. Este mismo estudio también evaluó el papel del PRGC aplicado a arterias cerebrales *in vitro*; se observó que ejerce un poderoso efecto vasodilatador, de duración prolongada, mediado directamente por dilatación del músculo vascular liso¹⁷. Estos efectos no se ven alterados por la presencia de oxihemoglobina, que sí interfiere con el efecto vasodilatador del óxido nítrico y la prostaciclina¹, lo cual demostró que su aplicación local funcionó al impedir la vasoconstricción retardada después de HSA¹⁷.

3.3. Cambios estructurales en la pared arterial

La contracción prolongada de la musculatura lisa de las arterias origina cambios morfológicos secundarios que típicamente consisten en hiperplasia de la íntima o fibrosis subendotelial, con arrugas en la membrana elástica interna y proliferación del tejido conectivo arterial^{18,19}. En la luz, los glóbulos blancos y plaquetas se agregan y colaboran con el engrosamiento de la pared vascular. Los cambios estructurales resultantes de la hiperplasia arterial, agregación plaquetaria y edema llevan a incrementar la resistencia cerebrovascular y disminuyen el flujo sanguíneo cerebral¹.

3.4. Respuesta inflamatoria

Esta teoría postula mecanismos inflamatorios, ya sean neurogénicos o asociados a la clásica cascada de inflamación, como iniciadores del proceso patológico.

3.4.1. Inflamación neurogénica

La producción antidrómica de sustancia P y del péptido relacionado con el gen de calcitonina han sido demostrados en el líquido cefalorraquídeo (LCR) de pacientes con HSA, a partir de su liberación en las terminales nerviosas del nervio trigémino.

La producción de sustancia P, péptido relacionado con el gen de calcitonina, histamina, 5-hidroxitriptamina, endotelina 1 y bradicinina después de una HSA han sido propuestas como mediadores de disfunción de la barrera hematoencefálica, lo cual aumentaría la permeabilidad vascular y permitiría la entrada de múltiples sustancias al intersticio donde pueden ejercer efectos nocivos directos o indirectos al liberar moléculas de adhesión celular, proinflamatorias y vasoconstrictores sistémicos^{1,17}.

3.4.2 Inflamación clásica

La sangre extravasada por una HSA sería responsable de una cascada de reacciones que llevan a la producción de varios factores vasoactivos y proinflamatorios en el espacio subaracnoideo.

Estos factores se han asociado con el desarrollo de lesiones inflamatorias de la vasculatura cerebral e incluyen:

1. La oxihemoglobina de los eritrocitos lisados.
2. Productos de la activación de la ciclooxigenasa y lipooxigenasa.
3. Endotelina 1, factor de crecimiento derivado de las plaquetas y citocinas proinflamatorias.
4. Acción protrombótica y proinflamatoria del complemento y la trombina en el endotelio.
5. Interacción de granulocitos y macrófagos perivascularmente e intramurales con las moléculas de adhesión.

Se han encontrado en estudios clínicos niveles elevados de mediadores inflamatorios como IL-1 beta, factor de necrosis tumoral e IL-6 en LCR asociados con pobre pronóstico neurológico²⁰.

Existe evidencia de que estos factores pueden desarrollar vasoespasmo en modelos animales, sin que se pueda demostrar aún lo mismo en humanos.

Es posible que en un mismo paciente se encuentren todos estos mecanismos conjugados en mayor o menor medida para originar el vasoespasmo^{21, 22}.

4. PREDICCIÓN DEL VASOESPASMO

Infortunadamente, la predicción del desarrollo de vasoespasmo después de hemorragia subaracnoidea es imprecisa por los medios disponibles actualmente.

Los parámetros que se han postulado como factores de predicción de vasoespasmo después de HSA serán discutidos brevemente a continuación.

4.1. Volumen de sangre y presencia de HSA

La mayoría de los autores consideran que la cantidad de sangre ubicada en el espacio subaracnoideo en la tomografía cerebral inicial de pacientes con HSA, es el factor de predicción más poderoso del desarrollo de vasoespasmo^{1,23,24,25}.

Fisher y colaboradores encontraron una alta correlación entre el volumen de sangre subaracnoidea y la aparición de vasoespasmo²³. Fisher definió como factor de predicción de riesgo mayor a la presencia de coágulos de sangre de más de 5 por 3 mm

en el espacio subaracnoideo medidos en la tomografía computada (Fisher 3); en un estudio publicado por su grupo, se describió que estos pacientes tenían mayores posibilidades de desarrollar vasoespasm clínico en el territorio arterial correspondiente. En ausencia de sangrado o distribución en forma de capa delgada y difusa, el vasoespasm sintomático ocurría en 1 de 18 pacientes²³ (tabla 2).

Tabla 2

Clasificación según la tomografía cerebral de la HSA o clasificación de Fisher

Grado	Disposición de la sangre en las cisternas o ventrículos
I	No HSA
II	HSA en capa difusa
III	HSA con coágulos periarteriales mayores de 1mm
IV	Hematoma intraparenquimatoso o sangrado intraventricular

Los pacientes del grupo III de Fisher tienen mayores posibilidades de desarrollar déficit neurológico tardío.

Recientemente, Classenn y colaboradores propusieron una nueva escala modificada de Fisher²⁶, como resultado de un estudio de 276 pacientes con HSA y tomografía cerebral en las primeras 72 horas del sangrado.

Se cuantificaron variables demográficas, clínicas y de imágenes arrojadas por la tomografía.

Los resultados de este estudio mostraron que los coágulos gruesos que llenan alguna de las cisternas basales o la cisura de Silvio, fueron el mejor factor de predicción de la aparición de isquemia cerebral tardía ($p=0,008$). En relación a la variable de hemorragia intraventricular, si se encontraba un sangrado que llenara ambos ventrículos laterales la correlación era todavía mayor ($p=0,001$)²⁶.

Otros autores, tratando de encontrar mayor poder estadístico, han postulado medios para medir el tamaño total del coágulo y predecir el vasoespasm; los resultados de estos trabajos junto con el de Classenn no han podido ser reproducidos por otros autores²⁴.

A pesar de las falencias ampliamente discutidas en la clasificación de Fisher como factor de predicción de vasoespasm, es el parámetro más ampliamente aceptado para clasificar los pacientes con alto riesgo de desarrollar vasoespasm sintomático; se incluyen en este último grupo a aquellos clasificados como Fisher III.

Además de la cantidad de sangre en el espacio subaracnoideo, el número y la gravedad de los episodios de sangrado han sido correlacionados con la incidencia de vasoespasm. En experimentos de laboratorio se ha observado que repetidas inyecciones de sangre en el espacio subaracnoideo empeoran el vasoespasm. Los estudios angiográficos en humanos demuestran que los episodios de resangrado inducen el desarrollo de vasoespasm más tempranamente que un episodio único¹.

4.2. Estado clínico

Otro medio que se ha utilizado como factor de predicción de vasoespasm es el grado clínico de compromiso neurológico del paciente admitido con una HSA, con base en una de las clasificaciones propuestas para medir este aspecto.

En el estudio de Graf y Nebbelink que incluyó 274 pacientes con HSA, se encontró una clara correlación entre la evidencia angiográfica de vasoespasm y el pobre estado clínico de ingreso. Esto significaría que la frecuencia y la gravedad del vasoespasm se incrementaría con la gravedad del grado clínico inicial.

Las escalas más comunes para la evaluación del grado clínico y la predicción del pronóstico de pacientes con HSA son: la escala de Hunt y Hess, la escala de la Federación Mundial de Neurocirujanos (WFNS), la escala de Fisher y la escala de resultados clínicos de Glasgow (tablas 3, 4 y 5).

Estas escalas pueden ser imprecisas dependiendo del momento en que se apliquen durante el evento hemorrágico, lo cual influye para que los resultados de grandes cohortes con cada una de ellas reporten tasas de predicción variables, poco reproducibles y, por consiguiente, no se consideren como buenos factores de predicción de déficit neurológico tardío después de HSA por ruptura aneurismática¹ (tabla 6).

Tabla 3

Clasificación de Hunt y Hess

Grado	Descripción
I	Asintomático o mínima cefalea, ligera rigidez de nuca
II	Cefalea moderada o aguda, sin defecto neurológico focal, excepto parálisis de un nervio craneal
III	Somnolencia, confusión o defecto neurológico focal leve
IV	Estupor, hemiparesia moderada o grave, posible rigidez de descerebración o trastornos vegetativos
V	Coma, rigidez de descerebración, aspecto moribundo

Tabla 4
Clasificación de la Federación Mundial de Neurocirujanos (WFNS)

Grados	Escala de Glasgow	Presencia de defecto motor
I	15 puntos	No
II	13-14 puntos	No
III	13-14 puntos	Sí
IV	12-7 puntos	Puede tener o no
V	7-3 puntos	Puede tener o no

Tabla 5
Escala de coma de Glasgow

Puntuación verbal	
Paciente orientado que conversa.	5
Desorientado que conversa.	4
Palabras inteligibles, pero sujeto que no conversa.	3
Sonidos ininteligibles, quejidos.	2
No habla ni con aplicación de estímulos dolorosos.	1
Puntuaciones de apertura palpebral	
Abertura palpebral espontánea.	4
El sujeto abre los ojos sólo con estímulos verbales.	3
La víctima abre los ojos sólo con estímulos dolorosos.	2
No hay apertura palpebral.	1
Puntuaciones motoras	
Cumple órdenes.	6
Localiza e intenta retirar la zona corporal, del estímulo.	5
Retira la zona corporal del estímulo.	4
Postura de flexión.	3
Postura de extensión.	2
Ningún movimiento de las extremidades.	1

Tabla 6
Escala de resultados de Glasgow

Grados	Nivel de independencia	Definición
5	Buena recuperación	Reasume una vida normal a pesar de tener déficit menores
4	Moderada incapacidad	Discapacitado pero independiente
3	Severa incapacidad	Conciente. Dependiente para actividad diaria
2	Estado vegetativo	Mínima respuesta
1	Muerte	No supervivencia

4.3. Tamaño y localización del aneurisma

Un tercer factor potencial que influye en la ocurrencia de vasoespasmo es el tamaño y localización del aneurisma. La evidencia clínica de una correlación entre la localización del aneurisma roto y la incidencia del vasoespasmo no es concluyente.

Algunos reportes han sugerido que la incidencia de vasoespasmo varía con la localización del aneurisma. Por ejemplo, Fisher y colaboradores encontraron una alta incidencia de vasoespasmo después de aneurismas rotos de la arteria cerebral

anterior comparada con los de la arteria cerebral media¹. Grab y Nibbelink encontraron que 50% de los pacientes con aneurisma de la arteria carótida interna, 44,7% de pacientes con aneurisma de la arteria cerebral media y 35,2% de los pacientes con aneurisma de la arteria cerebral anterior presentaban vasoespasmo difuso o localizado.

Otros estudios han documentado más incidencia de vasoespasmo en aneurismas de la circulación anterior del polígono de Willis, como los de la arteria carótida interna, en relación a los de la arteria cerebral media.

McGirt y colaboradores encontraron que los pacientes con ruptura de aneurisma de la arteria cerebral posterior tenían 20 veces menos probabilidad de desarrollar vasoespasmo ($P < 0,005$). Otros estudios encontraron que no existe relación alguna entre la localización del aneurisma y la posibilidad de desarrollar vasoespasmo¹.

Al igual que la localización, el tamaño del aneurisma no es concluyente como factor de predicción de vasoespasmo. MacDonald y colaboradores analizaron datos obtenidos de 3.547 pacientes con HSA mediante una prueba de regresión logística multivariada y monovariada para determinar los factores que precedían vasoespasmo sintomático. Encontraron una correlación directa con el tamaño del aneurisma. Otros estudios no han documentado que exista tal correlación¹.

4.4. Uso de cocaína

La cocaína y sus metabolitos son potentes vasoconstrictores arteriales cerebrales y causan hipoperfusión crónica cerebral tanto en modelos animales como en humanos. Podría predisponer a la ruptura del aneurisma por su efecto vasoconstrictor y facilitar el desarrollo de vasoespasmo, sin que esto se haya podido demostrar.

4.5. Sexo

Aunque las mujeres tienden a ser más susceptibles a la formación de aneurismas y a su ruptura que los hombres, no hay indicios que demuestren una mayor tendencia de ruptura de aneurismas cerebrales en mujeres que en hombres. Las series más grandes no encuentran relación del sexo con la aparición de vasoespasmo¹.

4.6. Edad del paciente

Un estudio retrospectivo amplio, analizó el efecto de la edad como factor de predicción de vasoespasmo después de una HSA aneurismática.

Los pacientes fueron divididos en 2 grupos, el primero, menores de 68 años y el segundo mayores de 68 años.

Este estudio demostró que:

1. Los pacientes mayores de 68 años tienen menor incidencia de vasoespasm (P<0,05).
2. Los pacientes de más edad tienen un promedio menor de velocidad en el Doppler transcraneal teniendo vasoespasm clínico (P<0,003).
3. Un aumento abrupto de la velocidad de flujo en la arteria cerebral media precede el diagnóstico de vasoespasm en dos días en ancianos y en un día en los más jóvenes.

Los investigadores concluyen que los pacientes mayores tienen una menor incidencia de vasoespasm sintomático que los pacientes jóvenes.

Rabb y colaboradores hicieron un análisis estadístico y demostraron una predicción mayor para desarrollar vasoespasm en pacientes menores de 35 años.

Charpentier y colaboradores demostraron que los pacientes mayores de 50 años tienen una probabilidad menor de ocurrencia de vasoespasm.

La baja incidencia de vasoespasm en pacientes mayores se explica por aterosclerosis de los vasos craneales que resulta en una falla en la elasticidad y contractilidad de la pared muscular de las pequeñas arterias y arteriolas, que lleva a una respuesta incompleta de vasodilatación compensadora¹.

4.7. Cigarrillo

Otro estudio prospectivo de 75 pacientes evaluó el riesgo de desarrollo de vasoespasm por factores de predicción diferentes al grosor del coágulo de la hemorragia subaracnoidea.

En el análisis multivariado se encontró que el consumo de cigarrillo aumenta el riesgo de vasoespasm sintomático después de una HSA aneurismática independientemente del grado de Fisher (P=0,033).

Weir y colaboradores encontraron en un estudio prospectivo de 3.500 pacientes, alta significancia (P=<0,005) de correlación entre el consumo de cigarrillo y vasoespasm angiográfico.

4.8. Hipertensión

La hipertensión ha demostrado incrementar independiente de otros factores, el riesgo de infarto cerebral después de una HSA. El estudio de Ohman y colaboradores logró demostrar que los pacientes hipertensos presentaban infartos cerebrales en la escanografía en mayor porcentaje que los no hipertensos¹.

La fisiopatología que explique lo anterior aún continúa sin esclarecerse.

5. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de vasoespasm después de HSA es clínico en la mayoría de los casos y está dado por la aparición de nuevo déficit neurológico en un paciente con hemorragia subaracnoidea.

La alteración neurológica está dada por aparición de nuevo deterioro de la conciencia, afasia o déficit motor².

Estos hallazgos pueden ser fácilmente identificados en pacientes concientes con buen estado clínico después del sangrado, pero es más difícil en aquellos con compromiso establecido de la conciencia^{1,5,27,28}.

Tanto para los primeros, y con mayor razón para los segundos, el apoyo en los estudios neurorradiológicos son de gran utilidad para definir el riesgo de vasoespasm, caracterizar la localización del aneurisma, organizar el plan de intervención quirúrgica y monitorizar al paciente, en aras de descartar el desarrollo de vasoespasm o de diagnosticarlo tempranamente, todo con el objetivo de optimizar la terapia de intervención^{1,27}.

5.1. Imágenes diagnósticas

Se acepta ampliamente que la prueba de referencia para el diagnóstico del vasoespasm es la arteriografía cerebral⁹. El Doppler transcraneal es un estudio con menor sensibilidad y especificidad que la arteriografía, con importantes ventajas por ser no invasivo, de fácil acceso y menos costoso, razones por las que se propone como método principal en el seguimiento de estos pacientes⁹.

5.1.1 Angiografía convencional

La angiografía cerebral continúa siendo la prueba de referencia en el diagnóstico definitivo de vasoespasm cerebral (figura 2) y todos los métodos de monitoría son comparados directamente con ella^{4,29}.

En muchos centros a nivel mundial es rutinario tomar angiografías cerebrales después de la cirugía de aseguramiento del aneurisma dentro de los primeros 7 días de evolución al sangrado inicial, para observar cambios en el diámetro de los vasos de la base del cerebro que sugieran vasoespasm y evaluar posibles complicaciones postquirúrgicas como: oclusiones incompletas del aneurisma (5-7%), oclusión del vaso del aneurisma (5-7%) o infartos cerebrales (2 -8%)^{1,30}.

Se considera, en general, un método de monitorización seguro, asociado a una relativa baja morbilidad (laceraciones arteriales en 1% de los casos)^{30,31}.

Las limitantes más importantes son: la baja pero significativa tasa de complicaciones asociadas,

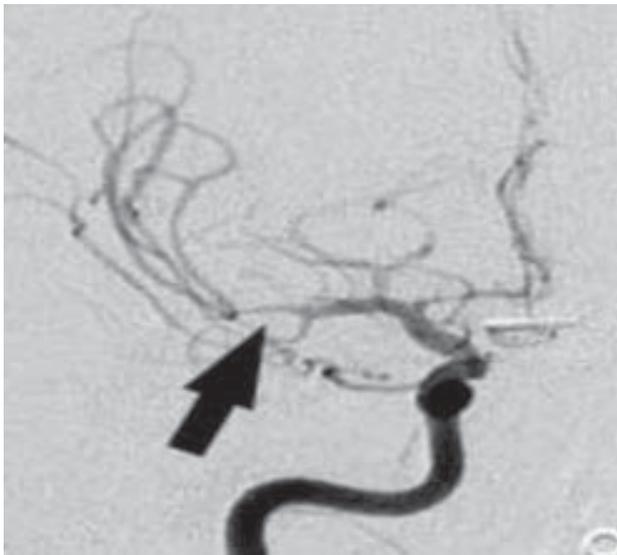


Figura 2. Angiografía cerebral: muestra vasoespasmo proximal de la arteria cerebral media

acceso no disponible para todos los casos y el alto costo comparado con otros métodos. Todo esto sumado al hecho de que no todos los vasoespasmos angiográficos son vasoespasmos clínicos y que el vasoespasmo confinado a vasos más distales y pequeños en el parénquima cerebral no son evaluables.

En nuestro medio, generalmente, no se utiliza la angiografía cerebral como método de evaluación de resultados postintervención quirúrgica.

5.1.2. Doppler transcraneal (DTC)

La ultrasonografía Doppler transcraneal tiene un papel establecido para la detección y monitoreo de vasoespasmo angiográfico después de HSA aneurismática (recomendación tipo A, clase I a II)³².

En 1984, Aslid y colaboradores presentaron un trabajo en el que se encontró aumento de la velocidad del flujo en las arterias de la base del cerebro medidos por Doppler transcraneal y se correlacionó inversamente con el diámetro del vaso estudiado. Ellos proponen una velocidad media mayor de 120 cm/seg como el límite inferior para el diagnóstico de vasoespasmo³³. Se consideran como valores normales de velocidad de flujo en la arteria cerebral media entre 33 y 90 cm/seg^{9,29}.

La arteriografía, como se ha dicho, es la prueba estándar para el diagnóstico de vasoespasmo, así que comparado con ella, la mayoría de los estudios encuentra una sensibilidad entre el 60% y el 100% y una especificidad del 80% al 100%^{1,34,35}; sin embargo, es un método no apropiado para hacer mediciones seriadas, mientras que el DTC nos permite

hacer mediciones a repetición sin la necesidad de trasladar al paciente³⁴.

En una revisión sistemática reciente con recopilación de los mejores estudios disponibles, se compara el Doppler transcraneal con la angiografía cerebral, se encontró que para vasoespasmo de la arteria cerebral media (ACM) la sensibilidad del Doppler transcraneal comparada con aquella es de 67% (95% IC 48% - 87%), especificidad de 99% (98% - 100%), valor predictivo positivo (VPP) de 97% (95% - 98%) y valor predictivo negativo (VPN) de 78% (65% - 91%).

Para la arteria cerebral anterior, se reportó una sensibilidad de 42% (11% - 72%), especificidad de 76% (53% a 100%), VPP de 56% (27% a 84%) y VPN de 69% (43% a 95%).

Esto implica que resulta un método útil y recomendado para monitoría de la arteria cerebral media, pero no para el seguimiento de la arteria cerebral anterior. Los autores, además, concluyen que no existe evidencia suficiente para recomendar su uso como monitoreo de la circulación posterior⁹.

Suárez y colaboradores encontraron que cuando se evalúan los resultados con relación al desarrollo de vasoespasmo sintomático, el VPP es de 39% y el VPN de 90%³⁶; considera que velocidades de flujo por encima de 120 cm/seg se asocian con leve a moderado vasoespasmo, velocidades por encima de 200 cm/seg están asociadas con vasoespasmo grave^{37,38}.

Vora y colaboradores sugieren que sólo con velocidades muy altas o muy bajas en la arteria cerebral media (< de 120 cm/seg o > de 200 cm/seg) se predice en forma positiva (87%) o negativa (94%) el vasoespasmo sintomático, mientras que valores intermedios tienen un valor predictivo bajo³¹.

La mayoría de los autores coinciden en considerar como el límite inferior para hablar de vasoespasmo una velocidad sistólica pico de la arteria cerebral media de 120 cm/seg³⁹.

Alternativamente, se ha postulado que mediciones seriadas mejoran la calidad de los datos mostrados por la prueba; con base en lo anterior se considera que aumentos mayores de 25 - 65 cm/seg en 24 horas de seguimiento son buenos indicadores de inicio de vasoespasmo^{7,19,38,39}.

En forma indirecta se puede hallar el índice de Lindegaard, definido como la relación entre la velocidad de flujo en la arteria cerebral media y la que se encuentre en la arteria carótida interna ipsilateral, si este índice es mayor 3 indica la presencia de vasoespasmo y si es mayor de 6, lo clasifica como grave^{31,34}.

Estudios retrospectivos han comparado las pruebas de medición de perfusión con el DTC demostrando que las velocidades altas podrían ocasionalmente corresponder a un flujo compensatorio y no necesariamente a un vasoespasma.

La limitante más importante con este estudio es la dependencia del operador, el porcentaje de pacientes en los que resulta imposible encontrar el flujo del vaso sanguíneo a estudiar (puede llegar al 10% de los casos)⁴, el porcentaje importante de falsos negativos en pacientes que teniendo compromiso del flujo sanguíneo cerebral tienen trastornos de autorregulación y desarrollan vasodilatación distal al vaso comprometido, esto puede impedir un aumento relevante de las velocidades de flujo medidas⁹, además, todo trastorno del tono de vasos arteriales distales escapa al alcance de la evaluación de este método imaginológico, aunque muchos autores consideran que esto último es infrecuente y tiene poca importancia en la práctica clínica⁴⁰.

La recomendación de mayor aceptación en cuanto al momento de iniciar la monitorización y la frecuencia de la misma es que en pacientes de alto riesgo se inicie desde el primer día de sangrado y luego diariamente si fuera posible o cada dos días⁴¹ hasta los días 7 al 10 si el paciente está asintomático o, por el contrario, si es sintomático su utilidad se prolongaría hasta los días 12-18 del sangrado inicial^{33,34}. Por supuesto que si el paciente desarrolla signos agudos sugestivos de vasoespasma cerebral, como son nueva aparición de afasia, déficit motor o compromiso de la conciencia, ameritaría otra evaluación con este método inmediatamente.

Una propuesta de seguimiento sería realizar un DTC el día de ingreso para tomar valores basales y continuar los días 3, 5, 7, 9, 11 y 13 si no hay cambios clínicos sugestivos o inmediatamente después de la presencia de un nuevo hallazgo clínico.

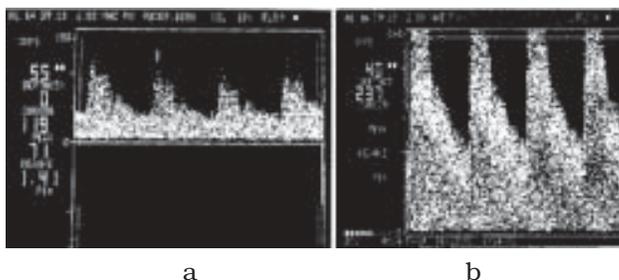


Figura 3: DTC: muestra un registro basal de flujo en una arteria cerebral (a) y el cambio observado con el desarrollo de vasoespasma clínico (b).

5.1.3. Tomografía cerebral simple, imagen de perfusión por escanografía cerebral o resonancia magnética nuclear

La tomografía cerebral simple se utiliza como estudio inicial del paciente con HSA, tanto para al diagnóstico como para la predicción del vasoespasma en estos pacientes^{23,26}. La cantidad de sangre en el espacio subaracnoideo es factor de predicción de infartos producidos por 15 vasoespasmos. Así mismo, este método permite evaluar con aceptable calidad el desarrollo de complicaciones concomitantes al vasoespasma, como resangrado y aparición de nuevas áreas de isquemia.

La escanografía de perfusión ha demostrado ser una buena alternativa para evaluar el flujo sanguíneo cerebral¹. Además, es un método de amplia disponibilidad y menor complejidad que otros, como la resonancia magnética.

La escanografía de perfusión contrastada con xenón ayuda a distinguir entre la isquemia reversible y el infarto irreversible. El límite considerado de vasoespasma por este método es de 20 centímetros cúbicos de sangre por cada 100 gramos de tejido.

Las desventajas de este estudio son: radiación del cráneo, alteraciones en el estado mental y efectos secundarios del xenón en la perfusión cerebral.

Estas técnicas son cada vez más utilizadas a nivel mundial para el diagnóstico temprano de déficit neurológico tardío y seguimiento.

La tomografía computarizada por emisión de fotones (SPECT), se haya bien establecida en la valoración del flujo sanguíneo cerebral. A diferencia del DTC, el SPECT puede valorar la perfusión cerebral a nivel celular. Es utilizado en pacientes con

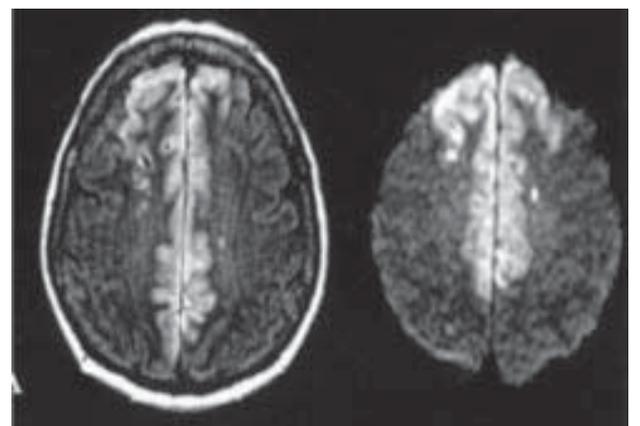


Figura 4: Tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT), técnica de imagen de perfusión.

Disminución de flujo sanguíneo en el territorio de ambas arterias cerebrales anteriores

pobre estado neurológico que no pueden ser evaluados adecuadamente por deterioro clínico. Proporciona sensibilidad (89%) y especificidad (75%) para la detección del vasoespasmio¹.

6. EXCLUSIÓN DEL ANEURISMA Y TIEMPO DE TRATAMIENTO

El aseguramiento del aneurisma por medio quirúrgico con *clipaje* directo o por oclusión con *coils* de colocación endovascular es parte fundamental del manejo del paciente con HSA. Ambos métodos son plenamente válidos y, aunque existe controversia, los estudios diseñados para evaluar diferencias no han encontrado que éstas son significantes^{42, 43,44} o describieron ventajas y desventajas en grupos específicos⁴⁵.

Existe actualmente una tendencia cada vez mayor a hacer más procedimientos de exclusión de aneurismas por técnicas endovasculares⁴⁶.

Varios estudios han demostrado que los aneurismas localizados en la circulación posterior, sobre todo aquellos ubicados en la punta de la arteria basilar, tienen mejor resultado con terapia endovascular⁴³, mientras que los ubicados en la bifurcación de la arteria cerebral media son mejor tratados con clipaje directo.

El manejo con terapia endovascular tiene la ventaja de poder ser realizado en cualquier momento de la evolución del paciente (aun en el periodo de mayor riesgo para vasoespasmio), con efectividad aun en pacientes de alto grado clínico (Hunt y Hess mayor de 2)⁴⁶.

Igual controversia existe con respecto al momento de intervención del paciente para clipaje definitivo, aunque un buen número de trabajos muestran que es ventajosa la intervención temprana porque reduce la tasa de resangrado^{4,47,48}, no han podido demostrar que esto resulte en una mejoría global del paciente en cuanto a morbilidad y mortalidad; sin embargo, la tendencia es la intervención temprana antes del tercer día^{46,49}. Lo que sí es claro es que la mayoría de los estudios han mostrado que del día 3 al 14 claramente la cirugía se asocia a la mayor morbilidad por el pico de vasoespasmio que se observan en estos días⁴⁶.

Algunos estudios han mostrado pequeñas ventajas para la terapia de intervención temprana o intermedia en pacientes con grados clínicos bajos (Hunt and Hess menor de 3)^{46,49}.

Las ventajas potenciales de la intervención temprana son evidentes: evitar el resangrado y permitir la instalación agresiva de la terapia triple H^{46,49}.

Sin embargo, la decisión de si el paciente se va a intervenir, el medio que se va a utilizar y el momento de hacerlo dependen en primera instancia de la evaluación inicial del clínico que valore al paciente con HSA aneurismática.

7. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO DE DESARROLLO DE VASOESPASMO SINTOMÁTICO

Se ha descrito una serie de factores de riesgo para predecir qué pacientes tienen mayor riesgo de presentar esta complicación y requerir una terapia más agresiva.

De todos ellos, el más consistente para anticipar un episodio de vasoespasmio es la presencia de sangrado masivo en las cisternas de la base o el llenado de ambos ventrículos laterales^{1,5} así mismo, aquellos pacientes que en el seguimiento de Doppler transcraneal presentan una elevación continuada de las velocidades de flujo sanguíneo o aumento en la velocidad sistólica pico medida en 24 horas de 25 - 65 cm/seg entrarían en el protocolo de tratamiento agresivo como pacientes de alto grado de sospecha de vasoespasmio cerebral^{29,33,34}. Los dos anteriores parámetros deberían ser tomados como medio de estratificación y con uno solo de ellos el paciente pasaría al grupo de alto riesgo para desarrollo de vasoespasmio sintomático.

Otros factores de riesgo han sido mencionados como factores de predicción: hipovolemia, hiponatremia, tabaquismo, adicción a cocaína, aneurismas grandes por arteriografía, aneurismas de la arteria cerebral anterior, sexo femenino y pacientes menores de 55 años^{1,5}.

8. TRATAMIENTO DEL VASOESPASMO

El manejo del vasoespasmio después de hemorragia subaracnoidea (HSA) cada vez apunta más a terapias dirigidas a evitar su presentación (tratamiento profiláctico), diagnóstico hiperagudo e intervención enérgica cuando se ha desarrollado, ya que sigue siendo la principal causa de morbilidad y mortalidad en supervivientes de HSA^{1,2,4,5,6}.

El tratamiento del vasoespasmio se divide en las siguientes categorías mayores:

- Tratamiento médico
- Tratamiento endovascular

El tratamiento se inicia con la prevención del vasoespasmio, utilizando medidas que favorecen la normo o hipervolemia, la hipertensión, la hemodi-

lución y el uso de calcio-antagonistas que pudieran disminuir la posibilidad de presentación del mismo y con ello de las graves complicaciones asociadas^{1, 2,4,27,50}.

8.1. Tratamiento médico

Incluye la instauración de la terapia triple H y el uso de calcioantagonistas como principales medidas.

8.1.1 Terapia triple H

(hipervolemia, hipertensión y hemodilución)

Se trata de la inducción de hipervolemia, hipertensión y hemodilución como medidas que aumenten el flujo sanguíneo cerebral tanto en forma profiláctica como terapéutica para vasoespasma cerebral^{4,6,27,51}, con un nivel de evidencia III a V, grado C⁴; esto implica que el peso de la evidencia que respalda su uso en la práctica clínica no es muy grande; sin embargo, es ampliamente utilizado a nivel mundial y una serie de estudios de pequeño tamaño ha mostrado su utilidad práctica. Actualmente algunos autores llaman a esta intervención terapia de 4 H por la inclusión voluntaria o no de hiperdinamia.

La terapia se instaura en forma escalonada, esto depende del momento de llegada del paciente en relación a la fecha de sangrado inicial, clasificación de riesgo de desarrollar vasoespasma (según clasificación de Fisher) y si el aneurisma ha sido o no asegurado.

Lo anterior es importante para decidir la intensidad de la terapia triple H.

El método consiste en lograr metas específicas para cada uno de estos parámetros de acuerdo con el momento de evolución, teniendo en cuenta que, según lo anterior, podrá ser más o menos agresiva durante la evolución de cada paciente y, por tanto, esta decisión se basa en la evaluación clínica y paraclínica de cada momento del tratamiento; la implementación completa de todas estas metas en todos los pacientes podría traer riesgos importantes en algunos ellos (por ejemplo, riesgo de resangrado en aquéllos con aneurismas no asegurados).

En la actualidad, esta terapia se considera benéfica y es ampliamente utilizada en clínica a pesar de no tener soporte de evidencia suficiente^{4,6,50,51}.

El siguiente orden es el recomendado para la instauración escalonada de la terapia, pasando de la menor intervención a la mayor, si no hay mejoría rápida de los síntomas.

8.1.1.1 En todos los pacientes, previo al aseguramiento del aneurisma, se conservará normovo-

lemia y normonatremia y el primer parámetro deberá ser monitorizado con un catéter venoso central, manteniendo una presión venosa central (PVC) entre 8 y 10 cm de H₂O. Se mantendrá la PAM en valores cercanos a 100 o 110 mm Hg, dado que la mayoría de los pacientes por autorregulación ingresan con tensiones arteriales cercanas a este nivel para mantener la presión de perfusión cerebral; si el paciente se encuentra hipotenso, ingresará a un protocolo de normalización de la tensión arterial con líquidos endovenosos, inotrópicos o vasoconstrictores de ser el caso, para evitar el riesgo de isquemia cerebral.

En pacientes con hipertensión severa (TAM > 140 mm Hg) se utilizarán betabloqueadores si no están contraindicados o vasodilatadores sistémicos, en ese orden, con el fin de disminuir la posibilidad de resangrado inmediato. Se tendrá como ideal una hemodilución con hematocrito entre 30 y 40%; sin embargo, esta no se forzará y en estos casos se logrará sólo con la administración de líquidos endovenosos necesarios para mantener normovolemia^{5,27}.

8.1.1.2 Una vez que el aneurisma ha sido asegurado con *clips* o *coils* de colocación endovascular se procederá a incluir al paciente según factores de riesgo en el grupo de alto o bajo riesgo para continuar la terapia.

8.1.1.2.1. Pacientes de bajo riesgo y aneurisma asegurado: monitoría con catéter venoso central, línea arterial, mantener normovolemia con PVC de 8 y 10 cm/H₂O, TAM alrededor de 110 mm Hg, hemodilución con hematocrito entre 30 y 40% instaurada en el transcurso de los siguientes 3 días como mínimo^{5,27}.

8.1.1.2.2. Pacientes de alto riesgo y aneurisma asegurado: los pacientes de alto riesgo recibirán al máximo la terapia triple H nuevamente de forma escalonada. En el postoperatorio inmediato se colocará un catéter de arteria pulmonar dado que una agresiva hipervolemia puede llevar a complicaciones asociadas a la terapia (del 3,5 a 17% de desarrollo de edema pulmonar sintomático)^{5,11, 27} más en aquellos pacientes con comorbilidades como disfunción cardíaca o pulmonar, se mantendrán PVC entre 10 a 12 y presión de oclusión en la arteria pulmonar entre 12 y 14, se instalará una línea arterial para mantener TAS entre 150 y 170 mm Hg.

8.1.1.3 En pacientes en los que se ha comprobado vasoespasma clínicamente o por arteriografía cerebral o Doppler transcraneal, se recomienda llevar la presión de oclusión de la arteria pulmonar estrictamente a niveles superiores a 14 cm H₂O; de no lograrse mejoría clínica en una hora²⁷ se llevará la tensión arterial sistólica a 180 mm Hg o

incluso 200 mm Hg en sintomáticos, lo que generalmente necesitará de vasopresores; algunos autores prefieren iniciar con fenilefrina en dosis de 10-30 $\mu\text{g}/\text{min}$ de infusión continua y sólo con noradrenalina (0,05 - 0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{m}$) cuando la infusión de fenilefrina no logra los objetivos deseados.

Por último, si no se consiguen los objetivos establecidos en una hora, se procederá al uso de inotrópicos como dobutamina, dopamina o milrinone para aumentar el gasto cardíaco⁵² y, con ello, el flujo sanguíneo en las áreas cerebrales comprometidas, siendo el objetivo un índice cardíaco mayor de 3,5 l/min/m²²⁷. En caso que la terapia con calcioantagonistas sistémicos y la terapia triple H sean insuficientes para mejorar clínicamente al paciente, se procederá a instaurar otros métodos de manejo como la angioplastia percutánea temprana del vaso comprometido, idealmente dentro de las primeras 2 horas de evolución o, al menos, dentro de las primeras 24 horas de vasoespasmo^{7,8,27,20, 53, 54,55}.

Habitualmente se prefieren los coloides o la mezcla de coloides y cristaloides para lograr la meta de hipervolemia en terapia triple H, por la mayor facilidad para lograr dichas metas en corto tiempo.

Con mucha frecuencia es difícil mantener hipervolemia e hipertensión dada la natriuresis y, por tanto, la poliuria que presentan los pacientes en terapia triple H con función renal normal. Varios medicamentos se han utilizado para lograr estos objetivos. La vasopresina ejerce efectos sobre el volumen sanguíneo total al favorecer la retención de agua libre en el túbulo contorneado distal y túbulo colector de la nefrona. Al administrarse a pacientes sometidos a terapia triple H, favorece el mantenimiento del estado hipervolémico al reducir la diuresis. Las dosis usualmente utilizadas van entre 1 y 4 UI cada 6 a 8 horas, ajustando la dosis según necesidad por vía subcutánea. Un aspecto importante del uso de vasopresina es que dado su mecanismo de acción, es necesario mantener un estricto control de la natremia, por el riesgo de hiponatremia al usar este medicamento y mantener control estricto de los signos vitales, por la posibilidad de una respuesta hipertensiva importante⁵⁶.

Otro método utilizado para evitar las pérdidas urinarias altas es la administración de fludrocortisona a dosis de 0,1 - 0,3 mg cada 12 horas por vía oral²⁷; en reportes recientes se documenta el uso de hidrocortisona, 100 mg cada 8 horas endovenosa, que tendría las ventajas teóricas de tener una vida media más corta y ser, por tanto, más titulable y con efectos adversos menos serios, su uso no se acompañó de complicaciones como aumento de infecciones o sangrado gastrointestinal¹¹.

Recomendamos la utilización de vasopresina, sin olvidar la necesidad de monitoreo estricto de los niveles de sodio sérico.

Un aparte que no se debe dejar de lado es la posibilidad que un paciente presente a la vez más de un aneurisma, en cuyo caso estaríamos ante el dilema de provocar la ruptura del aneurisma no roto; la recomendación basada en una serie de casos amplia es instalar la terapia triple H sin restricciones dado que la posibilidad de ruptura del otro aneurisma es muy baja durante este tratamiento²⁸.

Las contraindicaciones más comunes para el uso de terapia triple H son: edema cerebral, infarto cerebral establecido, edema pulmonar de cualquier etiología, anemias moderadas o graves, síndrome de dificultad respiratoria agudo e hipertensión endocraneana (HEC).

Las complicaciones más frecuentes son el edema pulmonar, extensión del infarto cerebral o edema cerebral por hipervolemia.

8.1.2 Calcioantagonistas

La única terapia que ha demostrado claramente disminuir la posibilidad de eventos adversos desfavorables por vasoespasmo, como son muerte, estado vegetativo o discapacidad grave, es el uso de nimodipina a dosis de 60 miligramos cada 4 horas por vía oral o por sonda nasogástrica por un período de 21 días, desde el inicio de la hemorragia subaracnoidea⁵⁷; de ser utilizada por vía endovenosa, la dosis varía de 0,5 a 2 mg/h; esta última vía de administración no logró demostrar el mismo grado de efectividad, por la mayor asociación de hipotensión cuando se utilizó.

En una revisión sistemática de la literatura reciente mostró que la terapia con calcioantagonistas redujo el riesgo de resultado desfavorable (déficit neurológico tardío o infarto cerebral confirmado por imágenes) con un riesgo relativo (RR) de 0,82, intervalo de confianza (IC) del 95% (0,72 - 0,93), reducción del riesgo absoluto de 5,1%, y un número necesario a tratar (NNT) de 20. Cuando se utilizó nimodipina oral como único calcioantagonista el RR de eventos adversos fue de 0,7 (0,58-0,84). Para todos los calcioantagonistas el RR de muerte fue 0,9 (IC de 95%: 0,76 - 1,07). Para nimodipina el RR de déficit neurológico tardío 0,65 (IC de 95%: 0,51 - 0,82), con un NNT de 8 y el de infarto confirmado por imágenes de 0,7 (IC de 95%: 0,58 - 0,85), con un NNT de 7^{57,58}.

Esta terapia se recomienda como una intervención preventiva en todos los pacientes con HSA sin importar la clasificación o si pertenece o no al grupo de alto riesgo para vasoespasmo.

El evento adverso más frecuente con nimodipina fue hipotensión; se encontró en 2,1% en el grupo de tratamiento contra 1,4% en el grupo control⁵⁷.

Como se mencionó antes, la revisión sistemática de la colaboración Cochrane encuentra mejor el uso de nimodipina por vía oral que por vía endovenosa por el desarrollo más frecuente de hipotensión cuando se utiliza esta última; por ello, el seguimiento y probablemente la necesidad de inotrópicos y vasopresores para mantener las metas hemodinámicas debe ser más estricto al utilizar esta vía^{57,58}.

La tabla 7 muestra los resultados de una recopilación de estudios de pacientes con hemorragia subaracnoidea y el resultado de la implantación de tratamiento médico con terapia triple H y calcio-antagonistas en cuanto a prevención de aparición de vasoespasma y el resultado final del mismo.

Tabla 7

Historia natural del vasoespasma y efectividad de las intervenciones conocidas

INCIDENCIA DE VASOESPASMO	Número de pacientes	Porcentaje de vasoespasma
Historia natural	32.188	32,45
Profilaxis HHH	2.516	17,6
Profilaxis nimodipina		
oral	1.271	21,7
intravenosa	4.555	14,3

Crit care med 2002;8:128-33

8.1.3 Terapia con antifibrinolíticos

Es altamente controversial el uso de estos fármacos en este grupo de pacientes. El objetivo de su administración se centra en la capacidad de bloquear la unión de la plasmina a la fibrina del coágulo sanguíneo y con ello tener la esperanza de reducir el riesgo de resangrado. En estudios previos se ha encontrado que si bien estos medicamentos (ácido epsilon-amino caproico y ácido tranexámico) disminuyen el resangrado temprano después de HSA, es claro que aumentan la posibilidad de isquemia cerebral cuando se administran en forma prolongada, por lo que no se ha encontrado un efecto beneficioso claro⁵⁹. Por ello, aunque en algunos centros se utiliza en forma temprana hasta el aseguramiento del aneurisma roto^{12,60}, no recomendamos su uso sistemático para el tratamiento de vasoespasma posterior a ruptura de aneurisma cerebral.

8.1.4 Drenaje de líquido cefalorraquídeo

Se ha reportado que el drenaje de líquido cefalorraquídeo en pacientes con HSA reduce la aparición de vasoespasma, además, mejora el resultado y la necesidad de intervención en los pacientes que desarrollan esta complicación^{61,62}. El uso de este método de tratamiento es generalmente una decisión basada en el beneficio esperado en cada paciente después de individualizar el riesgo/beneficio para éste.

8.2 Terapia endovascular

La gran mayoría de la literatura actual, con algunas excepciones⁵³, apoya el uso de terapia endovascular para el tratamiento de pacientes que estén recibiendo terapia de prevención desarrollan vasoespasma clínico y éste no mejora a pesar del establecimiento de terapia médica máxima (hasta el 15% de supervivientes de un primer sangrado por HSA)^{5,11,18,27,51,54,63,64,65}.

La tendencia es cada vez mayor a hacer intervenciones más tempranas (dentro de las primeras 24 horas); en este aspecto, algunos abogan por una ventana de intervención de 2 horas desde el inicio de vasoespasma clínico (mejoría de 70% en tratados antes de 2 horas y de 40% en tratados después de este lapso)¹¹ o, incluso, se ha utilizado de forma profiláctica en pacientes de alto riesgo⁷.

Para llevar al paciente a un tratamiento de terapia endovascular es necesario estar seguro del diagnóstico de vasoespasma al encontrar un deterioro nuevo en el estado neurológico del paciente particularmente, entre el día 3 y 14 de la primera hemorragia o hallazgos en el monitoreo de doppler transcraneal compatibles con ello, como una velocidad de flujo en la arteria cerebral media mayor de 120 cm/seg (máximo poder de especificidad con velocidades mayores a 200 cm/seg), índice de Lindegaard mayor de 3 o aumento en la velocidad de flujo en ACM mayor de 50 cm/seg entre una medida y la siguiente⁷. Algunos autores incluyen la presencia de fiebre como indicador de presencia de vasoespasma y de mal pronóstico en general, independiente o no de si los pacientes presentaban infección manifiesta⁶⁶.

Todos los pacientes deben tener un estudio de tomografía computarizada reciente que excluya la posibilidad de otras causas cerebrales que expliquen el deterioro neurológico del paciente como áreas de infarto, isquemia o hidrocefalia que podrían contraindicar el procedimiento. Se recomienda que el paciente se encuentre anestesiado y con relajación muscular, sobre todo, si se va a realizar angioplastia⁸.

Se han reportado resultados favorables con la terapia endovascular, con reducción de hasta el 15% de mortalidad intrahospitalaria⁶⁷ y se proponen algunos indicadores de mal resultado a pesar de la instauración de tratamiento endovascular como son clasificación pobre del estado clínico (WFNS IV o V), edad avanzada o compromiso de múltiples territorios vasculares^{68,69}.

Para aquellos pacientes que tienen vasoespasmos al momento del ingreso hay series que proponen el tratamiento endovascular para la oclusión del aneurisma junto con terapia endovascular para el vasoespasmos, ya sea por angioplastia primaria o farmacológica con papaverina, con resultados bastante favorables teniendo en cuenta el alto riesgo de este grupo particular de pacientes⁶⁴.

La terapia endovascular para vasoespasmos cerebral se puede proveer de dos formas: terapia mecánica, terapia química con administración de medicamentos vasoactivos o calcioantagonistas que favorecen la vasodilatación del segmento comprometido o del lecho distal al vaso estrechado.

8.2.1. Terapia endovascular mecánica

Consiste en angioplastia directa de las arterias comprometidas (sólo deben incluirse las arterias proximales de la base cerebral) con catéteres endovasculares que tienen características particulares; el objetivo terapéutico se consigue puesto que la dilatación vascular revierte la aumentada velocidad de circulación de la sangre a través de los vasos comprometidos, mejorando así la perfusión^{18, 70}. El mecanismo íntimo por el que mejora el flujo vascular no es totalmente claro; en estudios experimentales en animales y humanos usando técnicas de microscopía electrónica, se encontró que la lámina elástica interna vascular se encuentra arrugada con proliferación del tejido conectivo y del músculo liso, ello conlleva a estrechamiento físico de la luz; la angioplastia mostró quitar las arrugas de la lámina elástica y estrechar el espacio ocupa-

do por el tejido conectivo y muscular engrosado, con mínima o ninguna lesión endotelial, lo que se tradujo en dilatación efectiva del vaso comprometido^{18,19}.

Los materiales disponibles para el tratamiento endovascular son catéteres con balón distal dirigidos por flujo o bien catéteres sobre guía que fueron introducidos en la práctica clínica en forma más reciente. La característica más importante de estos dispositivos es que el material del balón distal es silicona y que están especialmente diseñados para aceptar altos volúmenes y crear bajas presiones de contacto con el vaso a dilatar y con ello reducir la posibilidad de ruptura que es la complicación más frecuente del procedimiento y la de mayor morbilidad^{8,19}.

Para este procedimiento se recomienda anticoagulación plena con heparina no fraccionada para obtener tiempos de coagulación activados de dos a tres veces el basal como principio terapéutico.

El objetivo es hacer angioplastia a los vasos estrechos que se estén correlacionando con el deterioro clínico y aquéllos que en comparación con el estudio basal angiográfico, tengan una estrechez mayor de 50% siempre y cuando sea técnicamente posible abordarlos⁸.

Las mayores dificultades para lograr el paso del catéter se encuentran con las arterias cerebrales posteriores y cerebral anterior (menos de 10% de éxito); estos segmentos arteriales podrían ser tratados con agentes químicos.

La recomendación es la dilatación del vaso hasta un 25% de la luz normal y, luego, se continúa inflando muy suave y lentamente hasta que llegue a la apariencia previa al espasmo para, entonces desinflar rápidamente el balón⁸.

Está descrita una tasa de éxito hasta de 55% a 100% para mejoría inmediata del vasoespasmos angiográfico con angioplastia utilizando balón o combinada con medicamentos, comparada con el 40% encontrado en pacientes con angioplastia química^{11,54,65,71,72}, con tasas de mejoría clínica que oscilan entre 50% y 76% y de 35% a 50%, respectivamente^{11,54,65,67,70,71,73}; como dijimos, se ha descrito que influyen en el resultado del tratamiento en forma adversa la edad avanzada y el estado clínico del paciente al ingreso al hospital^{68,71}. La falla clínica se encuentra entre 16% y 69% de los casos⁸.

Se reportó alto índice de prevención de vasoespasmos en algunas series con tratamiento profiláctico con angioplastia mecánica aunque con riesgos altos de ruptura vascular⁵⁵. La mortalidad con este

Tabla 8
Angioplastia mecánica y resultados en vasoespasmos

Angioplastia mecánica:

- **Dilatación mecánica de arterias basales comprometidas**
- **Objetivo : aumentar el diámetro y flujo vascular**
- **Mejoría angiográfica: 55 a 100%**
- **Mejoría clínica: 50 a 75%**

procedimiento es de 2-5% y la morbilidad de 4-8% en series relativamente pequeñas de casos^{41, 54,74}.

La evolución a largo plazo de pacientes con angioplastia no está disponible. Se citan como desventajas de este método la ruptura vascular, desplazamiento del clip, oclusión completa del vaso comprometido o resangrado de aneurismas no "clipados"⁶⁵, lo que hace necesario que sea realizado por personal experto y suficiente donde se disponga de una adecuada cantidad de tiempo^{7,8}.

Una reciente revisión de artículos publicados, en los que se utilizó terapia endovascular para vasoespasma con angioplastia mecánica, reunió un total de 530 pacientes, de los cuales, 62% mejoró clínicamente, con una mortalidad asociada de 5% y 1,1% de ruptura vascular¹⁸. Se estudió en un subgrupo de pacientes las velocidades de flujo arterial medidas con doppler transcraneal, se reportó mejoría de 69%. En otro subgrupo en el que se evaluó el flujo sanguíneo regional medido por tomografía con Xe radiactivo o SPECT, se encontró mejoría de 85%¹⁸.

8.2.2. Terapia química

Hasta este momento se ha descrito una amplia variedad de medicamentos para aplicación directa intraarterial en pacientes con vasoespasma; de todos, la mayor experiencia se tiene con la aplicación de papaverina, un potente vasodilatador que produce mejoría angiográfica de la lesión en 67 a 98% de los casos y mejoría clínica muy dispar y variable entre 0 y 100%^{18,41,69,75}.

La papaverina es un alcaloide derivado del opio y, al parecer, el efecto es mediado por inhibición de la actividad local de la fosfodiesterasa del AMPc y GMPc^{18,75}. En estudios experimentales se encontró que este medicamento produce efectos más notorios cuando se administra en las etapas tempranas del sangrado cuando hay pocos cambios morfológicos vasculares.

Tabla 9

Terapia química y resultados en vasoespasma sintomático

Terapia química:

- **Papaverina. Inhibición de fosfodiesterasas**
- **Mejoría angiográfica: 67 a 78%**
- **Mejoría clínica: 0 a 100%**
- **Elevación de la PIC en 42% y muerte por HEC en 10% de pacientes**

Clin Radiol. 2005;60:1030-36

Generalmente, se coloca en dosis que no superen los 500 miligramos por día; la dosis habitual de administración es de 200 a 300 mg por vaso comprometido, a concentraciones no mayores de 0,8%, en infusión muy lenta, lo que permite los efectos deseados en el área comprometida y evita lesión directa del vaso.

Los efectos colaterales encontrados con la medicación son: déficit focal transitorio, elevaciones de la presión intracerebral (PIC), dilatación pupilar o convulsiones^{8,69}. La elevación de la PIC ha sido el evento adverso más frecuente y potencialmente grave descrito en una serie con un número representativo de casos, en el que se encontró elevación significativa de la PIC en 42% (mayor a 20 mm Hg), de éstos, el 10% falleció por esta causa y en los supervivientes se asoció como factor de mal pronóstico, definido por la escala GOS⁶⁹. La administración en el territorio de la arteria cerebral posterior se asocia a riesgo de paro respiratorio o disfunción cardíaca^{8,69}.

Las principales ventajas de la papaverina en terapia endovascular, así como la de otros agentes endovasculares, son:

1. Alcanza segmentos arteriales de difícil acceso para angioplastia con balón, como el segmento A1 de la arteria cerebral anterior.
2. Menor riesgo teórico de ruptura vascular.
3. Parece ser más seguro intervenir pacientes con vasoespasma sintomático y aneurisma no "clipado", por la posibilidad de tratar únicamente los segmentos distales al aneurisma roto.
4. Parece ser más segura para tratar vasoespasmos que ya tengan áreas asociadas de hipodensidad en el TC de cráneo.

La corta vida media (aproximadamente, una hora) hace necesario reintervenir en forma frecuente a los pacientes, guiados por el estado clínico o el resultado de estudios imaginológicos^{11,18,27,69}; otros factores, como la presencia de alta cantidad de sangre en el espacio subaracnoideo al momento del diagnóstico⁶¹ y lesión de reperfusión¹¹, son causas probables para explicar la poca efectividad de la droga, reflejado en la disminución del entusiasmo previo con su uso^{67,69,75}; además se recomienda instituir monitoría de la PIC cuando se utiliza en infusión intraarterial y limitar su uso a pacientes que tienen vasoespasma de un territorio arterial único^{18,41,69}.

Una serie reciente revisó un número grande de pacientes reunidos de varios estudios. Se encontró un total de 346 pacientes tratados con papaverina para vasoespasma cerebral, con mejoría clíni-

ca de 43%; la necesidad de repetir el procedimiento por recaída clínica fue de 1,7 veces por paciente; a 51 se les evaluó mejoría de flujo doppler transcra- neal, que mejoró en 57% de ellos aunque no por más de 48 horas¹⁸.

Otra serie de medicamentos, como calcioantago- nistas e inhibidores de proteincinasa, se han uti- lizado por vía endovascular en el tratamiento de vasoespasmo, entre ellos, el nimodipino intraarte- rial parece ser promisorio; este medicamento blo- quea la entrada de calcio a la célula del músculo liso vascular a través de canales lentos de calcio voltaje dependientes; de esta manera, produce vasodilatación sin alterar la actividad metabólica cerebral, y al disminuir la carga de calcio intrace- lular en las neuronas isquémicas puede tener efec- to protector cerebral⁶³.

El nimodipino se utiliza en infusiones cortas de 20-30 minutos a razón de 0,1 mg/min, de una so- lución previamente disuelta en solución salina y cuya concentración sea de 50 µg/ml, esta dosis se debe administrar a cada vaso comprometido, que- da por esclarecer cuánto tiempo debe pasar entre una dosis y la subsiguiente⁷⁶.

Tabla 10

Nimodipino intraarterial y resultados en vasoespasmo sintomático

Nimodipino

- **Vasodilatación de lechos distales**
 - **Menor entrada de calcio intracelular**
 - **Dosis de 3 a 4 mg por vaso tratado**
 - **Complicaciones como bradicardia e hipoten- sión transitorias**
-

Neurosurg Clin North Am. 2005;16:501-16

Habitualmente el paciente recibe de 3 -4 mg por vaso tratado y la dosis total dependerá en gran medida del número de vasos afectados⁶³.

La instauración de esta terapia no excluye el uso continuado de nimodipina por vía oral, siem- pre que se mantengan las metas de tensión arterial descritas previamente.

En un estudio reciente se documentó el uso de esta medicación en 30 pacientes con vasoespasmo de menos de 24 horas de evolución con el esquema previamente descrito, 19 de ellos (76%) tuvieron mejoría clínica; de éstos, sólo 12 (63%) mejoría an- giográfica; después de 12 meses de seguimiento a un total de 18 pacientes (67%), se les encontró re- sultado favorable medido por escala de Rankin mo- dificada⁷⁶.

Los efectos adversos más frecuentemente obser- vados con esta terapia son hipotensión, bradicardia y menos frecuentemente exantema y diarrea^{63,76}.

La nicardipina es otro de los medicamentos uti- lizados para este propósito, la dosis varía entre 0,5- 0,6 mg por vaso comprometido, teniendo resulta- dos favorables por mejoría angiográfica, y medida por DTC hasta en el 100% de los casos por menos de 4 días, la mejoría neurológica se describe en 42%.

Al igual que otros fármacos, se asocia con la ele- vación transitoria de la PIC en 30 a 35% de los pa- cientes^{18,77}. La presentación parenteral no está dis- ponible en nuestro país.

El verapamilo también ha sido estudiado en este grupo de pacientes, las dosis utilizadas están alre- dedor de 40 µg/kg por vaso comprometido. La me- joría neurológica reportada es de 20%. Los efectos colaterales son mínimos en el estado hemodiná- mico y en la elevación de la PIC⁷⁸.

Se recomienda a los pacientes que van a tera- pia endovascular como tratamiento de vasoespasmo, recibir anestesia general y relajación neuromuscu- lar, con el fin de evitar movimientos bruscos que permitan la ruptura intraoperatoria del vaso inter- venido⁸.

8.3 Nuevas terapias

El grupo de fármacos utilizados tanto en experi- mentos de laboratorio como en series de casos pe- queñas en humanos es amplio, citaremos algunas de ellas de acuerdo con el grado de relevancia que tengan los resultados clínicos arrojados.

La terapia cisternal de administración de activa- dor tisular del plasminógeno recombinante (rTPA) elimina los coágulos formados en el espacio suba- rcranoideo después de HSA.

Ha mostrado resultados contradictorios para pro- tección contra vasoespasmo cerebral; el estudio más grande hecho en 100 pacientes con HSA en el que se aplicó rTPA directamente en la cisterna ma- gna durante el procedimiento de "clipaje" del aneu- risma, demostró similar incidencia de vasoespasmo angiográfico para ambos grupos (control/tratados), aunque en este último grupo el desarrollo de vasoespasmo fue menos grave⁷⁹.

El tirilazad, un medicamento del grupo de los 21 aminoesteroides, con una gran capacidad barredo- ra de radicales libres ha sido estudiado en varios ensayos clínicos. En uno de ellos se encontró que no había modificación en la mortalidad global o en el desarrollo de déficit neurológico tardío, pero cuan- do se estudiaron sólo los varones con puntuación

en la escala de Hunt y Hess de IV y V, se encontró una disminución de la mortalidad de 33% sin tratamiento a 5% en el grupo tratado⁸⁰.

En otro estudio, la dosis de 15 mg/kg/día se relacionó con una disminución significativa, y al realizar una nueva estratificación por grupos, la disminución de la mortalidad en pacientes con grado neurológico IV a V de la escala de Hunt y Hess fue notoria⁸¹.

Estas intervenciones y otras como el nitroprusiato de sodio, fasulid, milrinone o inhibidores de la endotelina I (clazosentan)⁸² se muestran prometedoras como terapias que disminuyen la incidencia y mejoran el pronóstico en este grupo de pacientes; sin embargo, hasta ahora no se ha podido demostrar que alguno de ellos tenga suficiente evidencia clínica para ser utilizados en todos los casos de vasoespasma por hemorragia subaracnoidea aneurismática.

8.5 Tratamientos adyuvantes

Las convulsiones asociadas a HSA y vasoespasma no son infrecuentes (5 hasta 25% de los casos), su presencia en pacientes que han sangrado y aún no se ha asegurado el aneurisma puede llevar a un riesgo alto de resangrado⁴.

Se ha descrito un grupo de pacientes que se pueden rebeneficiar de la terapia por un tiempo más prolongado, como aquéllos con aneurismas de la arteria cerebral media, infartos cerebrales o hematomas y los que tienen historia de convulsiones previas⁴.

Es recomendada la utilización profiláctica de anticonvulsivos. Los medicamentos más utilizados son: fenitoína, fenobarbital y ácido valproico.

La fenitoína se inicia con un bolo de 10-15 mg/kg, pasar a una tasa de infusión no mayor de 50 mg/kg, continuar a una dosis promedio de 1,5 mg/kg cada 8 horas por vía endovenosa. La vía oral se iniciará una vez las condiciones del paciente lo permitan. Los detractores del uso de este medicamento muestran que la droga puede estar implicada en un empeoramiento del nivel cognoscitivo de supervivientes de vasoespasma por hemorragia subaracnoidea aneurismática⁸³. Por esta razón, preferimos la utilización de fenobarbital, dado que este medicamento provee adecuada protección contra las convulsiones, produce grados de sedación deseables en pacientes con vasoespasma por hemorragia subaracnoidea aneurismática, sin tener eventos adversos aparentes en el resultado neurológico de los mismos.

La Protección gástrica se instaura en todos los casos, dado los beneficios demostrados ampliamente en pacientes quirúrgicos críticos^{84,85}.

El control de los niveles plasmáticos de glucosa son cada vez más importantes, cuando se habla del control metabólico y resultado neurológico de pacientes que cursan con cualquiera de los tipos de accidentes cerebrovasculares, incluyendo aquellos con hemorragia subaracnoidea^{86,87,88,89,90}.

La hiperglucemia es un marcador de mortalidad y de pronóstico neurológico malo en pacientes con un ACV isquémico que no eran previamente diabéticos⁸⁸. Estudios recientes muestran que la hiperglucemia en las primeras 72 horas del ingreso de los pacientes con HSA aguda, es un factor de predicción independiente de mal resultado neurológico^{87,89} y si bien, no es un factor de predicción demostrado de déficit isquémico tardío, si se ha encontrado que empeora el resultado neurológico en aquellos que lo desarrollan⁸⁶.

La hiperglucemia en pacientes con HSA aneurismática es secundaria a una gran activación simpática. Esta activación simpática eleva las cifras glucémicas en forma directa a través de liberación de norepinefrina e indirecta por secreción de hormonas contrarreguladoras como el glucagón y la hormona del crecimiento; junto con disminución o resistencia a la insulina.

Los altos niveles de glucosa podrían ejercer efectos indeseables en pacientes con enfermedad cerebrovascular por varios mecanismos:^{86,87,88,89}

- El aumento de la disponibilidad de glucosa en tejidos del área de penumbra isquémica, que incrementa los niveles de lactato intracelular y con ello acidosis intracelular
- Aumento en la formación de ácidos grasos libres, que favorecen la peroxidación lipídica
- Aumento en la concentración intracelular de calcio
- Pacientes con historia de disglucemia tienen disfunción endotelial y respuesta vascular anormal al estrés, en el aspecto vasomotor y en la actividad antiinflamatoria y antitrombótica.

Esquema recomendado para control de cifras de glucemia

Valores de glucemia	Conducta
Menor de 150 mg/dl	No administrar
151 - 200 mg/dl	Administrar 3 UI de Insulina IV
201 - 250 mg/dl	Administrar 6 UI de insulina IV
251 - 300 mg/dl	Administrar 9 UI de insulina IV
Mayor de 300 mg/dl	Administrar 9 UI de insulina IV
	Considerar inicio de infusión de insulina de 0,5 a 2 UI/h según control de glucometría

- Alteración de la barrera hematoencefálica.

Todos ellos nocivos para las neuronas, esto se refuerza por reportes que han mostrado disminución del infarto cerebral con la administración de insulina⁹⁰.

Pero no todos los autores están de acuerdo⁸⁷, algunos postulan que la hiperglucemia es simplemente una respuesta de estrés, que aumenta en la medida en que la enfermedad sea más grave. Sin em-

bargo, existe acuerdo en que los pacientes críticos y en fase aguda sean vigilados con niveles de glucemia, al menos cada 6 horas y, luego; modificar según la evolución.

El objetivo es mantener al paciente euglicémico o con niveles de insulina menores a 120 mg/dl a través de un esquema móvil de insulina o de infusión continua si los niveles no se controlan fácilmente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rinkel G, Feigin V, Algra A, *et al.* Calcioantagonistas para la hemorragia subaracnoidea por aneurisma (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2005 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible a: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2005 Issue 2. Chichester,UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
2. Pickard J, Murray G, Illingworth R, *et al.* Effect of oral nimodipine on cerebral infarction and outcome after subarachnoid haemorrhage: British aneurysm nimodipine trial. *BMJ*. 1989;298:636-42.
3. Harrod C, Bendok B, Batjer H, *et al.* Prediction of cerebral vasospasm in patients presenting with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A review. *Neurosurgery*. 2005; 56:633-51
5. Cardentey-Pereda A, Pérez-Falero L. Hemorragia subaracnoidea. *Revista de neurología*. 2002;34:954-66
6. Rinkel G, Feigin V, Algra A, *et al.* Tratamiento de expansión del volumen circulatorio para la hemorragia subaracnoidea por aneurisma (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2005 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible a: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2005 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
7. Widjics E, Kallmes D, Manno E, *et al.* Subarachnoid hemorrhage: Neurointensive care and aneurysm repair. *Mayo clinic proceed*. 2005;80:550-9
8. Treggiari M, Walder B, Suter P, *et al.* Systematic review of the prevention of delayed ischemic neurological deficits with hypertension, hypovolemia, and hemodilution following subarachnoid hemorrhage. *J neurosurg*. 2003;98:978-86.
9. Hoh B, Carter B, Ogilvy C. Risk of hemorrhage of unsecured, unruptured aneurysms during and after hypertensive, hypovolemic therapy. *Neurosurgery*. 2002;50:1207-1212.
10. Noro M, Katayama Y, Kojima J, *et al.* Prophylactic management of excessive natriuresis with hidrocortisona for efficient therapy after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2003;34:2807;11.
11. Kim D, Joseph M, Ziadi S, *et al.* Increases of cardiac output can reverse flow deficit from vasospasm independent of blood pressure: A study using Xenon computed tomographic measurement of cerebral blood flow. *Neurosurgery*. 2003;53:1044;52.
12. Smith T, Enterline D. Endovascular treatment of cerebral vasospasm. *JVIR*. 2000;11:547-58.
13. Muizeelar J, Zwieneberg M, Rudisill N, *et al.* The prophylactic use of transluminal balloon angioplasty in patients with Fisher grade 3 subarachnoid hemorrhage: a pilot study. *J neurosurg*.1999;91:51-8.
14. Claassen J, G Bernardini, Kreiter L. Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. The Fisher scale revisited. *Stroke*. 2001;32:2012-20.
15. Dumont A, Dumont R, Chow M, *et al.* Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: Putative rol of inflammation. *Neurosurgery*. 2003;53:123-35.
16. Fisher C, Kistler J, Davis J. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoidhemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery*. 1980;6:1-9.
17. Lisakowski C, Walder B, Costanza M, *et al.* Transcranial Doppler versus angiography in patients with vasospasm due to a ruptured cerebral aneurysm. A systematic review. *Stroke*.2001;32:2292-8.
18. Springdorf J, Fredericksen M, Eskessen V, *et al.* Trends in monitoring patients with subarachnoid hemorrhage. *BJA* 2005;94:259-70.
19. Moppet I, Mahajan R. Transcranial doppler ultasonography in anesthesia and intensive care unit. *BJA* 2004; 93:710-24.
20. Le Roux P, Elliott J, Eskridge J, *et al.* Risks and benefits of diagnostic angiography after aneurysm surgery: A retrospective analysis of 597 studies. *Neurosurgery*. 1998; 42:1248-54.
21. Vora Y, Suarez-Almazor M, Steinke D, *et al.* Role of transcranial monitoring in the diagnosis of the cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 1999;44:1237-48.
22. De Gans, Niewkamp D, Rinkel G, *et al.* Timing of aneurysm surgery in subarachnoid hemorrhage: A systematic review of literature. *Neurosurgery*. 2002; 50: 336-42.

23. Doersch N. Therapeutic approaches to vasospasm in subarachnoid hemorrhage. *Crit care med.* 2002;8:128-33.
24. Rosenwasser R, Armonda R, Thomas J, *et al.* Therapeutic modalities for the management of cerebral vasospasm: timing of endovascular options. *Neurosurgery* 1999, 44:975-80
25. Biondi A, Ricciardi G, Puybasset L, *et al.* Intraarterial nimodipine for symptomatic cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: Preliminary results. *Am J Neurorad* 2004;25:1067-76.
26. Oliveira-Filho J, Ezzeddine M, Segal A, *et al.* Fever in subarachnoid hemorrhage: Relationship to vasospasm and outcome. *Neurology.*2001;1299-304
27. Haley E, Kassel N, Apperson-Hansen C. A randomized, double-blind, vehicle-controlled trial of tirilazad mesylate in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A cooperative study in North America. *J neurosurg.* 1997; 86:467-74
28. Lanzino G, Kassell N, Dorsch N, *et al.* Double-blind randomized, vehicle-controlled study of high-dose tirilazad mesylate in women with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Part 2. A cooperative study in northamerica. *J neurosurg.*1999;90:1011-17
29. Findlay J, Kassell N, Weir K, *et al.* A randomized trial on intraoperative, intracisternal, tissue plasminogen activator for the prevention of vasospasm. *Neurosurgery.* 1995;37:168-78
30. Roos Y, Rinkel G, Vermeulen M, *et al.* Antifibrinolytic therapy for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane database of systematic reviews* 2000;sigue 2. Oxford: Update software.
31. Roos Y. Antifibrinolytic treatment in subarachnoid haemorrhage: a randomized placebo-controlled trial. STAR study group. *Neurology.* 2000;54:77-82
32. Bambakidis N, Selman W. Subarachnoid hemorrhage en: Suarez J. *Critical care neurology and neurosurgery.* New Jersey. 2004; 20:365-77
33. Leipzig T, Redelman K, Horner T. Reducing the risk of rebleeding before early aneurysm surgery: a possible role for antifibrinolytic therapy. *Journal neurosurg.* 1997; 86:220-5
34. Niskanen M, Koivisto T, Ronkainen A, *et al.* Resource use after subarachnoid hemorrhage: Comparisson between endovascular and surgical treatment. *Neurosurgery.* 2004;54:1081-88
35. Koivisto T, Nanninen N, Hurskainen H, *et al.* Outcomes of early endovascular versus surgical treatment of ruptured cerebral aeurysms. *Stroke.* 2000;31:2369-77
36. Lusseveld E, Bristra E, Nijssen P, *et al.* Endovascular coiling versus surgical clipping in patients with a ruptured basilar tip aneurysm. *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry.*2002;53:571-3
37. Molyneux A, Kerr R, Shrimpton J, *et al.* International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized trial. *Lancet.*2002;360:1267-74
38. Ross N, Hutchinson P, Seeley H. Timing of surgery in supratentorial aneurysmal subarachnoid haemorrhage: report for a prospective study. *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry.*2002;72:480-4
39. Goddard A, Raju P, Gholkar A. Does the method of treatment of acutely ruptured intracranial aneurysms influence the incidence and duration of cerebral vasospasm and clinical outcome. *J neurology, neurosurgery psychiat.* 2004;75:868-72
40. Paul K, Kestle J, MacDonald J, *et al.* Marked reduction on cerebral vasospasm with lumbar drainage of cerebrospinal fluid after subarachnoid hemorrhage. *J neurosurg.*2004;100:215-24
41. Kasuya H, Shimizu H, Kagawa M: The effect of continuous drainage of cerebrospinal fluid in patients with subarachnoid hemorrhage: a retrospective analysis of 108 patients. *Neurosurgery.*1991;28:56-59
42. Terada T, Kinoshita Y, Yokote H. The effect of endovascular therapy for cerebral arterial spasm, its limitations and pitfalls. *Acta Neurochir* 1997;139:227-34.
43. Hui C, Lau K. Efficacy of the intra-arterial nimodipine in the treatment of cerebral vasospasm complicating subarachnoid haemorrhage. *Clin radiol.*2005;60:1030-36
44. Al-Yamany M, Wallace M. Management of cerebral vasospasm in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Intensive Care Med* 1999;25:1463-6.
45. Bracard S, Levedinsky A, Anxionnat R, *et al.* Endovascular treatment of Hunt and Hess grade IV and V aneurysms. *AJNR.*202;23:953-957.
46. Sloan M, Alexandrove A, Tegeler C, *et al.* Assesment: Transcranial doppler ultrasonography. Report of thr therapeutics and technologies assessment subcommittee of the American academy of neurology. *Neurology.* 2004;62:1468-81.
47. Mascia L, Fedorko L, Terbrugge K, *et al.* The accuracy of transcranial doppler to detect vasospasm in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Intensive care medicine.*2003;29:1088-94.
48. Vajkoczy P, Meyer B, Weidauer S, *et al.* Clazosentan (AXV-034343), a selective endothelin. A receptor antagonist, in the prevention of cerebral vasospasm following severe aneurysmal subarachnoid hemorrhage: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter phase IIa study. *J Neurosurg.* 2005;103:9-17.
49. Rabinstien A, Friedman J, Nichols D, *et al.* Predictors of outcome after endovascular treatment of cerebral vasospasm. *AJNR.*2004;25:1778-82.
50. Reilly C, Amidey C, Tolentino J, *et al.* Clot volumen and clerance rate as independent predictor of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurgery.* 2004;101:255-51. Mariak Z, Krejza J, Swiercz M y cols. Seguridad de la ultrasonografia doppler transcraneal para el diagnóstico de espasmo de la arteria cerebral media determinado por análisis ROC (receptor operating characteristic análisis). *J Neurosurg.* 2002; 96: 323-30.
52. Okada Y, Shima T, Nishida M, *et al.* Comparison of transcranial Doppler investigation of aneurysmalvasospasm with digital subtraction angiographic and clinical findings. *Neurosurgery* 1999; 45:443-50
53. Suarez J, Qureshi A, Yaia A, *et al.* Symptomatic vasospasm diagnosis alter subarachnoid hemorrhage: evaluation of transcranial doppler ultrasound and cerebral angiography as related to compromised vascular distibution. *Crit care Med.* 2002;30:1348-55
54. Newell D, Grady M, Eskridge J, *et al.* Distribution of angiographic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: implications for diagnosis by transcranial Doppler ultrasonography. *Neurosurgery.*1990;27:574-7
55. Ekelund A, Saveland H, Romner B, *et al.* Is transcranial Doppler sonogrpny useful in detecting late cerebral ischaemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage?. *Br J Neurosurg.*1996;10:19-25
56. Grosset D, Straiton J, du T, *et al.* Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage

- by paridly increasing transcranial Doppler velocity and cerebral blood flow changes. *Stroke*.1992;23:674-9
57. Polin R, Coenen V, Hansen C, *et al*. Efficacy of transluminal angioplasty for the management of symptomatic cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2000;92:284-90
58. Murayama Y, Song J, Uda K, *et al*. Combined endovascular treatment for both intracranial aneurysm and symptomatic vasospasm. 2003. *AJNR*; 24:133-139
59. Badjiatia N, Topcouglu M, Pryor J, *et al*. Preliminary experience with intra-arterial nicardipine as a treatment for cerebral vasospasm. *AJNR* 2004; 25:819-826
60. Feng I, Fitzimmons B, Young W, *et al*. Intraarterially administred verapamil as adjunct therapy for cerebral vasospasm: Safety and 2-year experience. *AJNR*. 2002; 23:1284-90
61. Andaluz N,Tomsick B, TewJ, *et al*. Indications for endovascular therapy for refractory vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Experience at the Cincinatti University. *Surg Neurol*. 2002;58:131-8
62. Solomon R, Fink M, Lennihan L. Early aneurysm surgery and prophylactic hypervolemic hypertensive therapy for the treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 1988;23:699-70
63. Eskridge J, McAuliffe, Song J, *et al*. Balloon angioplasty for the treatment of vasospasm: Results of first 50 cases. *Neurosurgery* 1998;42:510-7
64. Johnston S. Effect of endovascular services and hospital volume on cerebral aneurysm treatment outcomes. *Stroke* 2000;31:111-17
65. Polin R, Apperson H, German P, *et al*. Intra-arterially administered papaverine for the treatment of symptomatic cerebral vasospasm. *Neurosurgery*. 1998;42:1256-67
66. Elliott J, Newell D, Lam D, *et al*. Comparison of balloon angioplasty and papaverine infusion for the treatment of vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1998;88:277-84
67. Schuknecht B, Fandino J, Yüksel C, *et al*. Endovascular treatment of cerebral vasospasm: assessment of treatment effect by cerebral angiography and transcranial colour Doppler sonography. *Neuroradiology*.1999;41: 453-62
68. Kassel N Torner J, Haley E, *et al*. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. *J Neurosurg*.1990;73:18-36
69. Turowski B, du Mesnil de Rochemont R, Beck J, *et al*. Assesment of changes in cerebral circulation time due to vasospasm in a specific arterial territory: effect of angioplasty. *Neuroradiology*.2005;47: 134-143
70. Prat R, Misra M, Dujovny M. Endovascular treatment of vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *Crit Rev Neurosurg*. 1997;7:149-55
71. Zubkov Y, Alexander I, Smith, *et al*. Angioplasty of vasospasm: is it reasonable? *Neurol Res*. 1994;16:9-11.
72. Oskouian R, Martin N, Hong J, *et al*. Multimodal quantitation of the effects of endovascular therapy for vasospasm on cerebral blood flow, transcranial doppler ultrasonographic velocities, and cerebral artery diameters. *Neurosurgery* 2002;51:30-43
73. Reill C, Amidei C, Tolentino J, *et al*. Clot volume and clearance rate as independent predictors of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2004;101:255-261
74. Mayberg H, Batjer H, Dacey R, *et al*. 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. *Circulation*.1994;90:2592-605
75. Kassell N, Torner J, Haley E, *et al*. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery I: overall management results. *J Neurosurg*. 1990;73:18-36.
76. Kassell N, Torner J, Jane J, *et al*. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery II: surgical results. *J Neurosurg*. 1990;73:37-47
77. Darlong V, Jayalakhsmi T, Kaul H. Stress ulcer prophylaxis in patients on ventilator. *Trop Gastroenterol*. 2003;24(3):124-8
78. Cook D, Guyatt G, Marshall J, *et al*. A comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. *Canadian Critical Care Trials Group*. *N Engl J Med*.1998;338:791-7
79. Hoh B, Ogily C. Endovascular treatment of cerebral vasospasm: Transluminal balloon angioplasty. intra-arterial papaverine and intra-arterial nicardipine. *Neurosug Clin N Am*. 2005;16:501-516
80. Zubkov A, Lewis A, Scalzo D, *et al*. Morphologic changes after percutaneous transluminal angioplasty. *Surg Neurol*. 1999;51:399-403
81. Mejía J, Pernow J, Van Holst H, *et al*. Effects of neuro-peptide Y, calcitonina gene-related peptide, substance P and capsaicin on cerebral arteries in man and animals. *J Neurosurgery* 1988;69:913-18
82. McGirt M, Mavrapoulus J, McGirt L, *et al*. Leukocytosis as an independent risk factor for cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2003;98:1222-26
83. Dumont A, Dumont R, Chow M, *et al*. Cerebral vasospasm alter subarachnoid hemorrhage: Putative rol of inflammation. *Neurosurgery*. 2003;53:123-35
84. Lobato R, Marin J, Salaices M, *et al*. Effect of experimental subarachnoid hemorrhage on the adrenergic innervation of cerebral arteries. *J Neurosurg*. 1980;53: 477-9
85. Lobato R, Marin J, Salaices M, *et al*. Cerebrovascular reactivity to adrenaline and serotonin following experimental subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 1980; 53:480-5
86. Delgado T. Central Cathecolamine pathways involved in cerebral vasospasm and changes in cerebral blood flow and glucose metabolism after a subarachnoid haemorrhage. An experimental study in the rat. *University of Lund*. 1986;1:9-15
87. Voldby B, Enelvodsen E, Jensen F. Regional CBF, intraventricular pressure, and cerebral metabolism in patients with ruptured intracranial aneurysms. *J Neurosug*. 1985;62:48-58
88. Svendgaard N, Brismar J, Deldago T, *et al*. Effect on the development of vasospasm of selective lesions of the catecholamine systems in the brain stem. *Stroke*. 1985;16:602-8
89. Fassbender K, Hodapp B, Rossol S, *et al*. Inflammatory cytokines in subarachnoid hemorrhage: Association with abnormal blood flow velocities in basal cerebral arteries. *J Neurol Neurosurg Psych* 2001;70:534-7
90. Mori T, Katayama Y, Kawamata T, *et al*. Improved efficiency of hypervolemic therapy with inhibition of natriuresis by fludrocortisone in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1999;91:947-52

91. Kassell N, Peerless S, Durward G, *et al.* Treatment of ischemic deficits from vasospasm with intravascular volume expansion and induced arterial hypertension. *Neurosurgery* 1982;11:337-43
92. Naidech A, Kreiter K, Janjua N, *et al.* Phenytoin exposure is associated with functional and cognitive disability after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2005; 36:583-7
93. Juvela S, Siironen J, Huhmonen J. Hyperglycemia, excess weight, and history of hipertensión as risk factors for poor outcome and cerebral infarction after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2005;12:1003
94. Claassen J, Vu A, Kreiter K, *et al.* Effect of acute physiologic derangements on outcome after subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med* 2004; 32:832-8
95. Capes S, Hunt D, Malmberg K, *et al.* Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients. *Stroke* 2001;32:2426-32
96. Dorhout S, van Dijk G, Algra A, *et al.* Glucosa levels and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2003; 61:1132-3
97. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, *et al.* Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-67.

ALGORITMO DE TRATAMIENTO HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA (HSA)

1. Aneurisma no clipado, fase aguda de HSA:

Monitoría Invasiva con catéter venoso central, línea arterial y catéter vesical

A) Tratamiento farmacológico:

1. Mantener normovolemia. PVC entre 8-10mmHg
2. Mantener normonatremia con medición diaria de sodio sérico
3. Mantener presión arterial media (PAM) mayor de 90 a 100 mmHg
4. Minimizar el uso de hipotensores o sedantes
5. Nimodipino oral 60 mg VO cada 4 horas x 21 días o endovenoso de 0,5 a 2 mg/h, estricto control de tensiones arteriales
6. Protección gástrica con ranitidina 50 mg IV cada 8 horas
7. En caso de hipotensión aplique al algoritmo de hipotensión
8. Fenobarbital 100 mg iv cada 8 horas o 50 mg vo cada 12 horas o Fenitoína 15 a 20 mg/k iv diluidos en solución salina normal a una tasa de infusión no mayor a 50 mg/min y continuar 100 mg cada 8 horas^a.

B) Apoyo diagnóstico:

1. Obtener tomografía computada (TC) de cerebro simple
2. Doppler transcraneal desde el inicio y cada segundo día
3. Arteriografía cerebral

2. Aneurisma no clipado, ingreso tardío sin vasoespasm

A) Tratamiento farmacológico:

1. Mantener normovolemia. PVC entre 8-10mmHg
2. Mantener normonatremia, medición de sodio sérico cada 12 horas
3. Mantener presión arterial media (PAM) mayor de 100 mmHg
4. Evitar hipotensores o sedantes
5. Nimodipino oral 60 mg VO cada 4 horas por 21 días o endovenoso de 0,5 a 2 mg/h, estricto control de tensiones arteriales
6. En caso de hipotensión aplique el algoritmo de hipotensión
7. Protección gástrica con ranitidina 50 mg cada 8 horas IV
8. Fenobarbital 100mg iv cada 8 horas o fenitoína 15 a 20 mg/k iv diluidos en solución salina

^a. Para todos los casos esta será la dosis de impregnación y mantenimiento siempre y cuando el paciente no este recibiendo el medicamento previamente, si tiene consumo crónico se administrará solo las dosis de mantenimiento a 1,5 mg/k cada 8 horas, es recomendado el control de niveles plasmáticos según necesidad y a juicio del clínico.

normal a una tasa de infusión no mayor a 50 mg/min y continuar 100 mg cada 8 horas*

B) Apoyo diagnóstico:

1. Obtener tomografía computada (TC) de cerebro simple
2. Doppler transcraneal desde el inicio y cada segundo día
3. Arteriografía cerebral

3. Aneurisma no clipado, ingreso tardío con vasoespasmó clínico

A) Tratamiento farmacológico:

1. Mantener normovolemia. PVC de 10 y POAP de 12 a 14 mm Hg
2. Mantener normonatremia, medición de sodio sérico cada 12 horas
3. Mantener presión arterial media (PAM) mayor de 100 mmHg
4. Evitar hipotensores o sedantes
5. Nimodipino oral 60 mg VO cada 4 horas por 21 días o endovenoso de 0,5 a 2 mg/h, estricto control de tensiones arteriales

6. En caso de hipotensión aplique al algoritmo de hipotensión

7. Protección gástrica con ranitidina 50 mg cada 8 horas IV

8. Fenobarbital 100 mg iv cada 8 horas o 50 mg vo cada 12 horas o Fenitoína 15 a 20 mg/k iv diluidos en solución salina normal a una tasa de infusión no mayor a 50 mg/min y continuar 100 mg cada 8 horas.

B) Apoyo diagnóstico:

1. Obtener tomografía computada (TC) de cerebro simple

2. Doppler transcraneal desde el inicio y cada segundo día

3. Arteriografía cerebral

C) Intervención quirúrgica y/o endovascular

1. Considerar tratamiento endovascular para vasoespasmó y para el aneurisma al mismo tiempo

2. Considerar tratamiento endovascular para vasoespasmó inicial y tratamiento tardío para el aneurisma por clipaje o por terapia endovascular.

ALGORITMO DE INTERVENCIÓN PARA HIPOTENSIÓN

En pacientes hipotensos con TAS menor de 90 mmHg al ingreso iniciar:

1. Líquidos intravasculares como cristaloides o coloides a una dosis de 3 a 7 ml/kg según el estado clínico y repetir hasta PVC de 8 a 10 mmHg
2. Si no se consiguen las metas propuestas en el algoritmo de intervención de HSA-vasoespasmó iniciar dopamina 5 a 10 mcg/kg/m
3. Si no se logran las metas propuestas en el algoritmo de intervención de HSA-vasoespasmó iniciar noradrenalina 0,05 a 0,3 mcg/kg/m o fenilefrina 10 a 30 mcg/k/h.

4. Aneurisma clipado

Clasificación según estratificación de riesgo (escalas de Fisher):

* Es importante anotar que en pacientes jóvenes puede ser difícil llevar a hipertensión con las medidas disponibles, sin embargo esto no implica que no se hagan todos los esfuerzos médicos para conseguir estos objetivos.

1. Pacientes de bajo riesgo:

1.1 Mantener PVC entre 8-10 mmHg

1.2 Mantener PAM entre 100-120 mmHg

1.3 Nimodipino 60 mg VO cada 4 horas por 21 días o endovenoso de 0,5 a 2 mg/h, estricto control de tensiones arteriales

1.4 Hemodilución hasta hematocrito de 30-40% mínimo en tres días

1.5 Protección gástrica con ranitidina 50 mg cada 8 horas IV

1.6 Fenobarbital 100 mg iv cada 8 horas o 50 mg vo cada 12 horas o Fenitoína 15 a 20 mg/k iv diluidos en solución salina normal a una tasa de infusión no mayor a 50 mg/min y continuar 100 mg cada 8 horas, monitoreo de niveles plasmáticos cuando el clínico lo considere adecuado.

1.7 Doppler transcraneano cada segundo día

2. Pacientes de alto riesgo:

- 2.1 Insertar catéter en arteria pulmonar.
 - 2.2 Obtener presión de oclusión en la arteria pulmonar (POAP) entre 14 y 16 mm Hg
 - 2.3 Tensión arterial sistólica (TAS) entre 150-170 mmHg, si se necesita iniciar dopamina < 10 mcg/kg/minuto
 - 2.4 Nimodipino 60 mg VO cada 4 horas por 21 días endovenoso de 0,5 a 2 mg/h, estricto control de tensiones arteriales
 - 2.5 Hemodilución hasta hematocrito de 30-40% mínimo en tres días
 - 2.6 Protección gástrica con ranitidina 50 mg cada 8 horas IV
 - 2.7 Fenobarbital 100 mg iv cada 12 horas o 50 mg vo cada 12 horas o Fenitoína 15 a 20 mg/k iv diluidos en solución salina normal a una tasa de infusión no mayor a 50 mg/min y continuar 100 mg cada 8 horas, monitoreo de niveles plasmáticos cuando el clínico lo considere adecuado.
 - 2.8 Doppler transcraneano cada día o cada segundo día según disponibilidad
3. Pacientes que desarrollan vasoespasma clínico
 - 3.1 Optimizar POAP idealmente de 16 a 18 mm Hg con el volumen necesario de líquidos endovenosos (coloides o cristaloides), si se encuentra diuresis mayor a 250 ml /hora iniciar vasopresina 3 a 5 ui cada 8 a 6 horas sc de acuerdo a necesidad ofludrocortisona 0.1 -0.2 mg VO cada 12 horas o hidrocortisona 100 mg IV cada 8 horas, en ese orden.
 - 3.2 Evaluar estado clínico en 1 hora
 - 3.3 Si no hay mejoría clínica llevar TAS > 180 mm Hg con vasopresores, iniciar noradrenalina 0.05-0.2mcg/kg/minuto o fenilefrina con control cercano del estado clínico
 - 3.4. Evaluar estado clínico en 1 hora *
 - 3.5 Si no hay mejoría clínica iniciar inodiladores como dobutamina 0.2 - 0.5 mc/kg/minuto o milrinone 0.375 - 0.75 mcg/kg/minuto hasta lograr un índice cardíaco mayor a 3.5 L/minuto/m2
 - 3.6 Evaluar estado clínico en 1 hora
 - 3.7 Si no hay mejoría clínica, continuarán las medidas instaladas pero además se llevará a terapia endovascular lo más temprano posible (primeras 24 horas) con angioplastia mecánica o química con nimodipina intrarterial según tome la decisión el servicio de neuroradiología.
 - 3.8 Se tomará doppler transcraneal de seguimiento cada día o segundo día según disponibilidad y TC o angiografía de acuerdo a la condición clínica del paciente
 - 3.9 Se completará el tratamiento con nimodipina 60 mg VO cada 4 horas hasta el día 21 del sangrado inicial o endovenoso de 0,5 a 2 mg/h, estricto control de tensiones arteriales
 - 3.10 Protección gástrica con ranitidina 50 mg IV cada 8 horas
 - 3.11 Fenobarbital 100 mg iv cada 8 horas o 50 mg vo cada 12 horas o Fenitoína 15 a 20 mg/k iv diluidos en solución salina normal a una tasa de infusión no mayor a 50 mg/min y continuar 100 mg cada 8 horas, monitoreo de niveles plasmáticos cuando el clínico lo considere adecuado.