

EJERCICIO CLÍNICO PATOLÓGICO

Hospital de Especialidades

"Dr. Bernardo Sepúlveda" CMN Siglo XXI, IMSS

Coordinador: Manuel de la Llata-Romero

Colaboradores: Juan Urrusti-Sanz

Jesús Aguirre-García

Hombre de 41 años de edad con cefalea intensa y pérdida súbita del estado de alerta

Jorge Alberto Castañón-González,* Arturo Fuentes-González,* Marco Antonio-León Gutiérrez*

Presentación del caso

Se trata de un hombre de 41 años de edad que ingresó a un Hospital General por presentar vómito en proyectil de contenido alimentario, crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas y pérdida súbita del estado de alerta, posterior a la ingestión aguda y abundante de bebidas alcohólicas.

Por anamnesis indirecta destacó que es originario y residente del D.F., casado, con dos hijos, trabaja como conserje de un condominio, y fuma tabaco en forma ocasional. Se negó historia de diabetes mellitus o hipertensión arterial sistémica. Veinte días antes de su ingreso acudió a su clínica de adscripción por cefalea intensa, diagnosticándose en aquel entonces sinusitis aguda, por lo que recibió tratamiento con antibióticos y antiinflamatorios.

A su ingreso al servicio de urgencias del Hospital General, la exploración física reveló 160/80mmHg de tensión arterial; pulso de 81/min; patrón respiratorio regular y una frecuencia de 16/min. En el tórax se encontraron estertores crepitantes en la región subescapular derecha; el abdomen sin datos relevantes. En la exploración neurológica se le calificó con seis puntos en la escala de Glasgow, las pupilas eran isocóricas y con hiporreflexia a la luz. A la estimulación nociceptiva respondía con movimientos de extensión y pronación de las extremidades, además de presentar hiperreflexia osteotendinosa universal 5/5.

El laboratorio reportó

Citometría hemática	Química Sanguínea
Hemoglobina 15.2g/dl	Glucosa 125 mg/dl
Leucocitos 10,900mm ³	Urea 35 mg/dl
Plaquetas 342,000mm ³	Creatinina 0.9 mg/dl
TP 12"	Sodio 139 mEq/L
TPT 30"	Potasio 3.3 mEq/L

Después de practicar la intubación orotraqueal e iniciar la asistencia mecánica ventilatoria (AMV), la determinación de gases en sangre arterial con una FiO₂ de 0.4, reportó: pH 7.32; PaCO₂ 26 mmHg; PaO₂ 92 mmHg y HCO₃ 13.5 mEq/L. Se instaló catéter central, sonda de Foley y se inició tratamiento que incluyó soluciones parenterales con potasio, multivitamínicos y difenilhidantoína.

La TAC de cráneo reveló una hemorragia subaracnoidea (HAS) con irrupción ventricular y edema cerebral (Figura 1). Debido a su condición clínica se decide su traslado, el mismo día, al Hospital de Especialidades.

El paciente ingresó el día 25 de octubre de 1999 al servicio de admisión continua, donde fue valorado por el servicio de neurología, encontrando: TA 140/70mmHg, FC 100/min, FR 20/min.; Temperatura de 37°C y calificación de 3 puntos en la escala de Glasgow, que se atribuyó, en parte, a la sedación con midazolam para su traslado. Tenía miosis pupilar y se encontró flácido, con arreflexia univer-

* Unidad de Cuidados Intensivos y Medicina Crítica, Servicio de Neurocirugía y Departamento de Imagenología y Radiodiagnóstico.

sal. Los ruidos cardiacos eran rítmicos y presentaba hipoaereación subescapular bilateral; el resto de la exploración sin datos relevantes.

Debido a la HAS con irrupción a todo el sistema ventricular e hidrocefalia aguda demostrado por TAC de cráneo, se realizó ventriculostomía urgente, la cual se llevó a cabo sin incidentes.

Posteriormente ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos, (UCI) con los diagnósticos establecidos de HAS con una clasificación de Hunt y Hess IV y Fisher IV. La exploración física demostró ventriculostomía coronal izquierda permeable que drenaba líquido cefalorraquídeo hemático. El estado de conciencia no fue valorado debido a los efectos residuales de la sedación. Presentaba miosis pupilar con reflejo a la luz disminuído. Respondía con movimientos de extensión de las cuatro extremidades a los estímulos nociceptivos y se corroboró Babinski bilateral.

Una vez evaluado, se trazó como objetivo terapéutico mantener una presión arterial media entre 80-90mmHg, la PaCO₂ entre 30-35 mmHg y la saturación arterial de oxígeno igual ó mayor a 90%; a tal fin se canuló la arteria radial derecha para monitoreo continuo de la presión arterial y los parámetros del ventilador fueron ajustados para mantener las presiones intratorácicas lo mas bajo posible y permitir un drenaje venoso adecuado de las yugulares. Se cambió la modalidad ventilatoria a presión control con una relación I:E 1:2, presión de insuflación de 18 cmH₂O y PEEP de 4 cmH₂O, con lo que se obtuvo una presión inspiratoria pico de 22 cmH₂O, volumen corriente de 650 ml y presión media de las vías aéreas de 11 cmH₂O. Se administraron soluciones parenterales, difenihidantoina, nimodipina y analgésicos.

Una vez concluida la reanimación se efectuó angiografía cerebral selectiva mediante abordaje femoral derecho, que demostró un aneurisma sacular pequeño de la arteria cerebral comunicante anterior.

Se efectuaron mediciones seriadas con Ultrasonido Doppler Transcraneal (DTC) del espectro de las velocidades de flujo de las arterias cerebral media izquierda (ACMI) y derecha (ACMD), así como del índice de pulsatilidad. Se observó un incremento gradual cotidiano de la velocidad media del flujo de la ACMI hasta que alcanzó criterios compatibles con vasoespasmo (Figura 2).

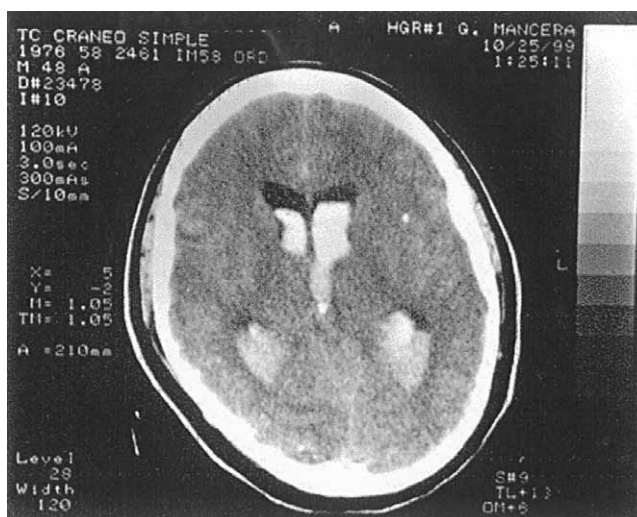


Figura 1. TAC de cráneo que revela hemorragia subaracnoidea y edema cerebral.

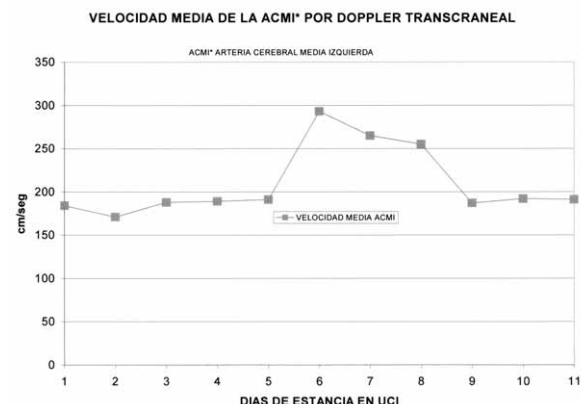


Figura 2. La gráfica muestra el incremento en la velocidad del flujo de la arteria cerebral media izquierda.

El día 28 de octubre de 1999 se efectuó craneotomía pterional izquierda y clipaje del aneurisma de la arteria cerebral comunicante anterior, presentando durante el transoperatorio ruptura incidental del aneurisma con sangrado de 1,300 ml. El paciente desarrolló edema cerebral grave que no permitió al cirujano recolocar el colgajo óseo, por lo cual éste se implantó para su protección en el tejido celular subcutáneo del flanco derecho del abdomen.

A su reingreso a la UCI la TAC de cráneo de control demostró edema cerebral grave aún con hemorragia subaracnoidea (Figura 3). A la exploración física se le calificó con 3 puntos en la escala de Glasgow y con midriasis izquierda. A la auscultación tenía estertores crepitantes en hemitórax derecho y en la radiografía portátil de tórax un infiltrado heterogéneo con tendencia a confluir en la base del campo pulmonar derecho compatible con una neumonía



Figura 3. TAC de cráneo de control que muestra el edema cerebral.

por broncoaspiración, por lo que se inició tratamiento con clindamicina, amikacina y cefotaxima.

El día 30 de octubre de 1999, se retiró la sedación obteniendo calificación de 8 puntos en la escala de Glasgow, los estudios de laboratorio reportaron: Hb de 13.6 g/dl, 4,300 leucocitos/mm³ y glucosa 158 mg/dl.

El 31 de octubre, el paciente se encontró con Glasgow de 10 puntos y continuó con buena evolución neurológica, por lo que se decidió iniciar protocolo de retiro gradual de la asistencia mecánica ventilatoria (AMV).

Debido a que el 2 de noviembre presentó en forma súbita hemorragia del aparato digestivo alto, con disminución de la hemoglobina a 5.1 g/dl, se suspendió el protocolo de retiro gradual de la AMV. La endoscopia diagnóstica del aparato digestivo alto documentó gastritis erosiva activa, por lo que se hemotransfundió hasta restaurar el contenido arterial de oxígeno; se suspendió la administración de ranitidina y se inició el uso de omeprazol a dosis de 40 mg/24h.

El día 3 de noviembre la endoscopia de control ya no demostró sangrado activo del estómago, sin embargo, el paciente presentó hemiparesia derecha 2/5, que se asoció a una velocidad media del flujo de la ACMI de 293 cm/s, que confirmó la presencia de vasoespasmó, a la vez se realizó prueba de reactividad cerebral al CO₂, la cual fue positiva, demostrando presencia de autoregulación cerebral (Figura 4).

Con el fin de mantener una perfusión cerebral adecuada se inició tratamiento para vasoespasmó con las siguientes metas terapéuticas inmediatas: mantener una PAM mayor de 110 mm Hg, una precarga adecuada del ventrículo izquierdo con la

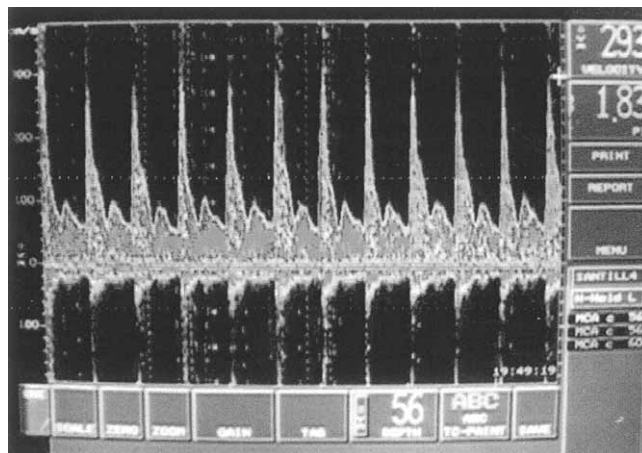


Figura 4. Ultrasonido Doppler transcraneal que muestra una velocidad media del flujo de la arteria cerebral media izquierda de 293 cm/s.

administración de concentrados globulares y de cuando menos 2,000 ml de cristaloideos y 1,000 ml de poligelina al 3% en 24 horas, para mantener un hematócrito entre 30-32%.

El rastreo microbiológico, que incluyó un urocultivo, dos hemocultivos, cultivo de secreción bronquial y cultivo de líquido cefalorraquídeo (LCR) realizados el día 30 de octubre de 1999 se reportó sin desarrollo de gérmenes; sólo la tinción de Gram del LCR reveló la presencia de cocos Gram positivos que se catalogó como contaminación.

El día 4 de noviembre, presentó fiebre sin fuente de origen identificable, aparte de la neumonía. Se cambió catéter central y sonda de Foley. Debido al aumento de volumen y temperatura local a nivel del flanco derecho en el sitio de colocación del colgajo óseo, se efectuó USG de abdomen que descartó absceso subcutáneo. El DTC por ventana transtemporal izquierda reportó una velocidad media del flujo de la ACMI de 255 cm/s por lo que continuó con la terapéutica hemodinámica establecida.

Presentó dermatosis caracterizada por eritema y vesículas en tronco y extremidades superiores. Un interconsultante del servicio de dermatología determinó que se trataba de foliculitis probablemente medicamentosa.

Desde el punto de vista neurológico se inició la mejoría gradual de la hemiparesia derecha a 2/5, desde el día 5 de noviembre, que se correlacionó con disminución gradual de las velocidades de flujo en la ACMI, así como con mejoría clínica y radiológica de la neumonía. El día 7 de noviembre, se recibió el reporte del cultivo de la punta del catéter venoso central con la presencia de *Pseudomonas aeruginosa* sensible a cefotaxima y amikacina.

El día 8 de noviembre, tenía Glasgow de 11 puntos y hemiparesia derecha 2/5. Después de permanecer cerrada la ventriculostomía por 48 horas sin presentar deterioro neurológico, se decidió su extubación.

Debido a la estabilidad hemodinámica, la mejoría neurológica expresada con 14 puntos en la escala de Glasgow, hemiparesia derecha 3/5 y neumonía en remisión, el día 9 de noviembre, egresó de la UCI y pasó al servicio de neurocirugía para continuar con su tratamiento.

Durante el seguimiento en la consulta externa, dos meses después de haber egresado del hospital, se le encontró íntegro desde el punto de vista neurológico.

Discusión

Doctor Jorge Castañón: En resumen, se trata de un hombre joven que posterior a la ingestión aguda y abundante de alcohol presentó hemorragia subaracnoidea (HSA) por ruptura de un aneurisma en la arteria comunicante anterior. Durante el curso clínico de la enfermedad presentó hidrocefalia y vasoespismo, dos de las tres complicaciones neurológicas más frecuentes de la HSA, (la otra complicación, que es el resangrado, no se presentó). Desarrolló también neumonía por broncoaspiración, entidad clínica relativamente frecuente en pacientes que cursan con alteraciones del estado de conciencia.

Doctor Jorge Castañón: Doctor Arturo Fuentes, ¿nos podría Usted decir algunas generalidades sobre la HSA?

Doctor Fuentes: La oportunidad de tratar un enfermo con HSA representa un reto para el clínico, pues éste integrará, junto con el neurocirujano, el conocimiento médico y quirúrgico actual de esta enfermedad cuya morbilidad y mortalidad es aún muy elevada. Por ejemplo, en Estados Unidos de

Norte América su incidencia es de 30,000 casos por año, de los cuales la mitad fallecen en el momento del evento hemorrágico. De los sobrevivientes hasta un 48% pueden presentar discapacidad grave a los 30 días. Las complicaciones de la HSA son múltiples, sin embargo, destacan aquellas cuya morbilidad y mortalidad se incrementa directamente con su presentación, como en los casos de resangrado y vasoespismo.

Doctor Jorge Castañón: Doctor Félix Domínguez, ¿nos podría Ud. mencionar las clasificaciones de Hunt y Hess y la de Fisher?

Doctor Domínguez: La escala de Hunt y Hess se refiere a la condición clínica del paciente, consta de cinco grados:

- El primero incluye a pacientes con cefalea leve, únicamente
- El segundo, a pacientes con cefalea intensa y rigidez de nuca,
- El tercero incluye la afección de pares craneales y
- Al cuarto grado se agrega déficit motor y sopor, en tanto que
- En el quinto, el paciente está en coma y la mortalidad es superior al 90%.

La escala de Fisher es una clasificación tomográfica que valora el riesgo de vasoespismo y consta de cuatro grados:

- El primero hace mención a la ausencia de visualización de la hemorragia en la TAC,
- El segundo, a la presencia de hemorragia subaracnoidea no mayor a un milímetro de espesor,
- El tercero incluye el hallazgo de hemorragia mayor a un milímetro, siendo éste el que se asocia a mayor riesgo de vasoespismo (hasta en un 45% de los casos), y
- El cuarto grado hace mención a la presencia de irrigación ventricular de la hemorragia.

Esta última escala tiene poco valor pronóstico y se ha demostrado también poca concordancia interobservador.

Doctor Jorge Castañón: Doctor Vicente Martínez, ¿podría usted comentar los estudios radiológicos?

Doctor Martínez: El primer estudio es una tomografía axial computarizada (TAC) simple de cráneo

efectuado a su ingreso y muestra la presencia de hemorragia en ventrículos laterales, tercer ventrículo y espacio subaracnoideo. La angiografía cerebral efectuada el día de su ingreso muestra a la carótida derecha, con hipoplasia del segmento horizontal de la arteria cerebral anterior que no se opacifica. La cerebral media es normal. En la proyección oblicua de la carótida izquierda se observa un aneurisma sacular pequeño en el territorio de la arteria comunicante anterior (Figura 5). La TAC de



Figura 5. Angiografía de la arteria carótida izquierda en proyección oblicua que muestra el aneurisma sacular en el territorio de la arteria comunicante anterior.

cráneo postoperatoria efectuada con tres días de diferencia muestra la craneotomía pterional izquierda y un clip quirúrgico en la proyección de la arteria comunicante anterior, sin evidencia de imágenes que sugieran complicaciones postquirúrgicas.

Doctor Jorge Castañón: Doctor Félix Hernández, ¿nos puede Ud. explicar las técnicas quirúrgicas de este caso?

Doctor Hernández: La decisión del tipo de abordaje se basó en los hallazgos angiográficos (Aneurisma en el segmento de la arteria comunicante anterior de 10 mm, aproximadamente, sin observarse el segmento A1 derecho; la circulación en el territorio de ambas arterias cerebrales anteriores dependía de A1 izquierda). Destacan las siguientes características relacionadas al procedimiento: Se efectuó craneotomía frontotemporal izquierda con técnica de Yasargil, después de levantar el colgajo óseo, abrir la duramadre y exponer la superficie lateral del lóbulo frontal y la porción anterior y lateral del lóbulo temporal observamos hemorragia subaracnoidea reciente y edema cerebral manifestado por aplanamiento de las circunvoluciones y elevación del tejido cerebral un centímetro por arriba de la duramadre. El servicio de anestesiología

intensificó el tratamiento para edema cerebral con apoyo ventilatorio y farmacológico. Se corroboró funcionalidad del catéter de derivación. Sin embargo, el edema cerebral persistió y tuvimos la opción de suspender en ese momento el acto quirúrgico, pero, debido al riesgo de resangrado en los días que precedieran a un nuevo abordaje quirúrgico, optamos por efectuar un abordaje directo transgiro recto. Se presentó ruptura del aneurisma con sangrado aproximado de 1,300 ml, se identificó A1 del lado izquierdo de morfología normal y A2 del lado derecho hipoplásica, se colocó clip temporal en A2 durante diez minutos y se colocaron dos clips permanentes Yasargil de 9 y 11 mm aislando el aneurisma y dejando permeables A1 y A2 en forma bilateral, efectuamos hemostasia del lecho quirúrgico. debido a la persistencia del edema cerebral no se suturó la duramadre, en tanto que el colgajo óseo no se colocó y se decidió dejarlo subcutáneo en el cuadrante inferior derecho del abdomen, para, en otra oportunidad, recolocarlo.

Doctor Gerardo Guinto: Resulta interesante escuchar de manera detallada los incidentes quirúrgicos. Si revisamos con más detalle el estudio angiográfico se aprecia un aneurisma complejo, dado que se observan numerosas arterias perforantes que nacen de las inmediaciones del mismo. De no tener cuidado, el cirujano puede ocluir algunas de estas arterias perforantes cuando se intente aislar el aneurisma de la circulación. Esto trae como consecuencia una lesión hipotalámica, que hace que la evolución postoperatoria de los pacientes sea tórpida. Por otro lado también llega a suceder que durante la disección u oclusión del aneurisma se puede lesionar la arteria recurrente de Heubner, con lo que el paciente presenta hemiplejía postoperatoria, que tampoco se presentó en este caso.

Doctor Jorge Castañón: Doctor Vicente Martínez, ¿cuál es su opinión con relación a la necesidad de efectuar una angiografía cerebral "temprana" -en las primeras 24 horas de hospitalización- en estos casos?

Doctor Martínez: Definitivamente sería lo ideal, ya que ésta es indispensable para complementar el estudio y planear el tratamiento del paciente desde su ingreso. Su retraso injustificado podría retardar el tratamiento quirúrgico, que es el tratamiento definitivo. Con frecuencia se envía al paciente para estudio angiográfico en forma tardía, por ejemplo, hasta

después de una semana de sucedido el *ictus* aparentemente por temor - si se efectúa un estudio temprano - de incrementar el riesgo de vasoespasmos. Aunque en teoría esto es posible, no está sustentado en nuestra experiencia, que ha sido favorecida por el uso de medio de contraste hidrosoluble no iónico (y por la creciente experiencia, de nuestro equipo de trabajo).

Doctor Fuentes: En definitiva el temor a la presentación de vasoespasmos en estos casos acompaña siempre al médico durante el resto del curso clínico de la enfermedad. El vasoespasmos demostrado por estudio angiográfico se encuentra hasta en un 70 % de los pacientes estudiados. Sin embargo, existe traducción clínica solamente en aproximadamente el 30% de éstos.

Diversos estudios han demostrado la utilidad del monitoreo secuencial y cotidiano de los espectros de la velocidad media del flujo sanguíneo por medio del Ultrasonido Doppler Transcraneal (DTC) en las diferentes arterias cerebrales. Dentro de las ventajas de esta técnica destacan que se efectúa el estudio a la cabecera del enfermo, no es invasivo y evita el riesgo inherente de movilizar al paciente a la sala de radiología para un nuevo estudio de imagen.

Doctor Jorge Castañón: De acuerdo, pero como todo estudio también tiene desventajas en donde destaca que, a diferencia de otros estudios de imagen, es un estudio que depende de la experiencia del operador y que en aproximadamente un 10 % de los pacientes no se puede efectuar debido a que éstos no tienen una adecuada "ventana ósea" para la onda ultrasónica.

Doctor Fuentes, podría Usted mencionar ¿cuáles son los criterios de vasoespasmos por medio de DTC?

Doctor Fuentes: Me gustaría mencionar primero que la velocidad media del flujo de las arterias cerebrales se encuentra entre 50 y 100 cm/s. Una velocidad media del flujo sanguíneo por arriba de 120 cm/s en una arteria cerebral se correlaciona con una disminución en el radio de la misma por angiografía en el 100 % de los casos. En tanto que la presencia de una velocidad media superior a los 200 cm/s se correlaciona a vasoespasmos angiográficos severos.

Doctor Guinto: Llama la atención que el estudio de DTC demostró vasoespasmos de la arteria cerebral media, dado que el aneurisma se encon-

traba en otro territorio vascular, ello demuestra que el fenómeno de vasoespasmos no se limita a una reacción mecánica automática del vaso sanguíneo afectado ante la hemorragia, sino que en su génesis participan una serie de factores neurohumorales circulantes que condicionan esta complicación.

Doctor Fuentes: De hecho, a la fecha se aceptan como mecanismos causantes del vasoespasmos los siguientes: Inhibición de sustancias vasodilatadoras (óxido nítrico y guanilato ciclasa en el endotelio) por la inducción simultánea de sustancias vasoconstrictoras, como los radicales superóxido, productos del ácido araquidónico y un incremento en la secreción de adrenalina y serotonina regulada a nivel neuronal. Estos fenómenos se presentan después de la ruptura de la molécula de hemoglobina en el evento hemorrágico. El conocimiento creciente de los factores involucrados en la génesis del vasoespasmos ha estimulado intentos por modificar con fines terapéuticos la respuesta neurohumoral que se desencadena después de una HAS. Sin embargo, aunque existe cierta evidencia clínica favorable, aún no se demuestra su efectividad en estudios clínicos controlados.

Doctor Marco Antonio León: Así es, de hecho la estrategia terapéutica conocida como triple "H" (Hemodilución Hipervolémica Hipertensiva), a pesar de su sustento teórico y de su amplio uso en la práctica clínica desde su primer reporte en 1976, no está apoyada aún en estudios clínicos controlados con las características metodológicas correspondientes. El reporte más espectacular de los escasos estudios clínicos publicados hasta la fecha y que apoya esta terapéutica se realizó en 1987 por el Dr. Awad, en donde los pacientes con déficit neurológico isquémico relacionado a vasoespasmos que recibieron la terapéutica triple "H" presentaron reducción significativa en el número y gravedad de las secuelas neurológicas, cuando fueron comparados con los que no la recibieron. Destaca que en este estudio no se evaluó la dinámica del flujo sanguíneo cerebral y no fue aleatorio ni controlado.

Doctor Fuentes: En definitiva, el no contar con estudios clínicos cuyo diseño desde el punto de vista metodológico valide el beneficio de esta terapéutica crea incertidumbre sobre las recomendaciones de algunas Asociaciones Médicas reconocidas internacionalmente, al recomendar el uso de calcioantagonistas y la terapéutica triple "H" como

de primera elección en la prevención y tratamiento del déficit isquémico tardío.

Doctor Jorge Castañón: ¿A qué Asociaciones Médicas se refiere Ud.?

Doctor Fuentes: al "Stroke Council del American Heart Association" Con relación a la utilidad de este tipo de fármacos -prototipo Nimodipina- el beneficio en HSA sólo se ha demostrado en la prevención del vasoespasma en el subgrupo de pacientes a los que se les administró por vía enteral, no como tratamiento del mismo. Con su uso terapéutico por vía parenteral la posibilidad de deterioro clínico neurológico en los casos de vasoespasma está latente debido a que su administración frecuentemente produce hipotensión arterial sistémica que puede llegar a comprometer la presión de perfusión cerebral, circunstancia que se evita cuando se administra por vía enteral.

Doctor Jorge Castañón: Estoy de acuerdo con su comentario, los criterios clínicos utilizados en estudios previos de terapéutica triple "H" referente a indicaciones, metas terapéuticas, uso de fármacos (coloides y vasopresores), tipo de monitoreo e intensidad y duración del tratamiento son arbitrarios, no están definidos y sólo se mencionan vagamente. Por otro lado sus comentarios sobre los calcioantagonistas me parecen muy apropiados, ya que su administración en forma generalizada a los pacientes con HSA no está exenta de riesgos, es costosa y su utilidad es limitada, como lo demuestra este caso clínico en donde no evitó el desarrollo de vasoespasma cerebral.

A pesar de estos inconvenientes metodológicos debemos reconocer que aunque los resultados de muchos estudios no tienen significancia estadística si pueden tener significancia clínica, por lo que no debemos desanimarnos para administrar este tratamiento potencialmente benéfico, si la indicación médica existe, seleccionamos bien al paciente, se cuenta con los recursos humanos y materiales pertinentes, y sobretodo se individualizan las metas terapéuticas como en este caso.

Doctor Guinto: Este caso, en definitiva complejo, evolucionó de manera satisfactoria debido al tratamiento conjunto y expedito por los servicios involucrados. El reconocimiento oportuno de la hidrocefalia, la instalación de la ventriculostomía y el tratamiento administrado en la UCI resultaron en una mejoría clínica sustancial, que finalmente permitió una cirugía definitiva 72 horas después del

evento hemorrágico. Finalmente, la cirugía facilitó el tratamiento médico del vasoespasma cerebral.

Doctor Jorge Castañón: Doctor Guinto, ¿Cuál es la conducta quirúrgica de su servicio?

En la actualidad en nuestro servicio estamos operando a los pacientes con aneurisma lo más pronto posible, si bien no en todos los casos se puede hablar estrictamente de una cirugía temprana, ya que ésta, por definición, es la que se presenta durante las primeras 24 horas del evento hemorrágico, tratamos de que ésta sea la conducta operante. La resolución quirúrgica lo más pronto posible facilita el manejo de las complicaciones, como se ejemplifica en este caso, y evita el riesgo de resangrado, que como ya se mencionó, es otra de las complicaciones de la HSA.

Con relación al tratamiento farmacológico no estamos de acuerdo con el uso rutinario de esteroides, dado que no han demostrado su utilidad y sí pueden complicar la evolución del paciente por sus efectos secundarios. Como ya mencionó el Doctor Castañón, su administración debe individualizarse en cada caso. En cuanto al uso generalizado de Nimodipina, en nuestro servicio estamos por iniciar un protocolo a fin de determinar si se justifica su uso.

Doctor Jorge Castañón: Doctor Hugo Castrejón, ¿Qué opina Ud. de la cirugía temprana en HSA?

Doctor Castrejón: En la actualidad ésta es la tendencia terapéutica y parece ser la correcta. Sin embargo, desde los estudios clásicos de Hunt y Hess se ha demostrado el beneficio en la morbilidad y mortalidad si se logra mejorar, con tratamiento médico, las condiciones clínicas en el preoperatorio. Hasta el momento no existen estudios clínicos controlados que demuestren el beneficio de la cirugía temprana en los grados severos de la escala de Hunt y Hess.

Doctor León: Seguramente la aseveración referida por el Doctor Castrejón justificaría hasta cierto punto el retraso de la cirugía en este caso, dada la importancia clínica que tuvo el reanimar y concluir con rapidez el estudio integral del enfermo antes de someterlo al procedimiento quirúrgico definitivo, que como mencionó en Dr. Félix Hernández, fue muy difícil.

Considero pertinente recalcar los beneficios que ofrecieron una valoración neuroquirúrgica temprana y el ingreso oportuno a la UCI, ya que permitieron reconocer y tratar oportunamente las complicaciones y evitar el daño neurológico secundario por hipoxia e hipotensión arterial sistémica.

Doctor Jorge Castañón: Doctor Fuentes, ¿tiene Ud. un comentario final?

Sí, quisiera comentar sobre la prueba de reactividad al CO₂ realizada en nuestro paciente y que resultó positiva, incluso en el momento del vasoespasma. Esta se realiza mediante la modificación de la ventilación alveolar. En nuestro paciente, que se encontraba bajo ventilación mecánica controlada, optamos por modificar la frecuencia respiratoria porque de esta manera se modifica la PaCO₂ y se correlaciona con el registro de la velocidad media de flujo sanguíneo cerebral por DTC. Una respuesta normal es aquella en la que por cada mm de Hg de PaCO₂, se modifica de un 2 al 3 % la velocidad media del flujo sanguíneo cerebral. En estudios previos se ha determinado la vasoreactividad a este gas como prueba de la autorregulación cerebral, incluso tiene valor pronóstico en pacientes con traumatismo de cráneo, y se ha utilizado también como guía para hacer ajustes más finos al tratamiento médico.

Considero que el haber demostrado que nuestro paciente conservaba la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral contribuyó a que las decisiones terapéuticas tuvieran mayor sustento. En estudios futuros tendremos que identificar subgrupos de pacientes de acuerdo con la preservación de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral, que seguramente permitirá la realización de mejores ensayos clínicos controlados. Probablemente el no haber tomado en cuenta esta variable ha resultado en ensayos sin diferencias significativas. Es probable que algunas modalidades terapéuticas para evitar el vasoespasma dependan de la integridad

de este mecanismo de autorregulación, y el no haberla considerado antes ha producido resultados negativos o, cuando menos, controversiales.

Agradecimientos: Los autores agradecen la colaboración de la Dra. Angélica Carvajal en la edición del manuscrito y al CPO Joaquín Oropeza Montemayor en el diseño del trabajo. El trabajo fue financiado parcialmente por el fondo para el fomento a la investigación (FOFOI – FP 0121).

Referencias

1. **Ulman J, Bederson J.** Hypertensive, Hypervolemic, Hemodilutional Therapy for Aneurysmal subarachnoid hemorrhage Is It Efficacious? Yes. *Critical Care Clinics* 1996,12;3:697-707.
2. **Oropello J, Weiner L.** Hypertensive, Hypervolemic, Hemodilutional Therapy for aneurysmal subarachnoid hemorrhage Is It Efficacious? No. *Critical Care Clinics* 1996,12;3:709-730.
3. **Newell D.** Transcranial Doppler Measurements. *New Horizons* 1995,3;3:423-430.
4. **Klingelhofer J, Sander D.** Doppler CO₂ test as indicator of cerebral vasoreactivity and prognosis in severe intracranial hemorrhages. *Stroke* 1992;23:962-966.
5. **Vespa P, Gobin P.** Endovascular Treatment and Neurointensive Care of ruptured aneurysms. *Critical Care Clinics* 1999,15;4:667-684.
6. **Edlow J, Caplan L.** Avoiding Pitfalls in the Diagnosis of Subarachnoid Hemorrhage. *The New England Journal of Medicine* 2000,342;1,29-36.
7. **Becker K.** Epidemiology and clinical presentation of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery Clinics of North America* 1998,9;3:435-444.
8. **Conolly E, Solomon R.** Management of symptomatic and asymptomatic unruptured aneurysms. *Neurosurgery Clinics of North America* 1998,9;3:509-524.
9. **LeRoux P, Winn R.** Management of the ruptured aneurysm. *Neurosurgery Clinics of North America* 1998,9;3:525-540.