

**HOSPITAL DE EMERGENCIAS
"JOSE CASIMIRO ULLOA"**

**GUIAS DE PRÁCTICA CLÍNICA
DEL
DEPARTAMENTO DE NEUROCIRUGÍA**

**Dr. REYNALDO SOTO URBINA
Jefe del Departamento**

2013

ÍNDICE

	Pág.
1. Guía de Práctica Clínica de Traumatismo Encéfalo Craneano	1 - 11
2. Guía de Práctica Clínica de Hematoma Epidural	12 - 17
3. Guía de Práctica Clínica de Hematoma Subdural Agudo	18 - 23
4. Guía de Práctica Clínica de Traumatismo Vertebral Medular	24 - 34
5. Guía de Práctica Clínica de Tumores Intracraneales Malignos: Gliomas	35 - 40
6. Guía de Práctica Clínica de Tumores Intracraneales Benignos: Meningiomas	41 - 46
7. Guía de Práctica Clínica de Enfermedad Cerebro Vascular	47 - 59
8. Guía de Práctica Clínica de Hidrocefalia	60 - 66





Resolución Directoral

Miraflores, 09 de Mayo del 2013

VISTO:

El Expediente N° 13-004308-001, que contiene el Informe N° 008-DNE-HEJCU-2013, emitido por el Departamento de Neurocirugía, el Memorando N° 112-2013-OEPP-HEJCU emitido por la Oficina de Gestión de la Calidad, el Informe N° 073-2013-OEPP-EPO-HEJCU, emitido por la Oficina Ejecutiva de Planeamiento y Presupuesto, y el Informe Legal N° 093 - 2013 -OAJ-HEJCU emitido por la Oficina de Asesoría Legal, y;

CONSIDERANDO:

Que, la Ley N° 26842- Ley General de Salud, establece que la protección de la salud es de interés público y por tanto, es responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla;

Que, la atención en salud requiere de una serie de procedimientos clínicos que sustentan en criterios médicos científicos, determinación de diagnósticos y de tratamiento, por lo cual es necesario estandarizar dichos procedimientos con la finalidad de fortalecer al acto médico, la calidad de la atención de la salud y el uso adecuado de recursos, por lo que los profesionales médicos como parte del equipo de salud, deben mejorar constantemente los procesos de atención, contando con instrumentos técnicos que les facilite el manejo adecuado y oportuno de la atención a los pacientes;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 422-2005/MINSA, se aprobó la Norma Técnica N° 027-MINSA/DGSP-v.01 "Norma Técnica para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica" la cual es de aplicación en las instituciones públicas y privadas del Sector Salud;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 526-2011/MINSA se aprobó las Normas para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud"; cuya finalidad es fortalecer la rectoría sectorial del Ministerio de Salud, ordenando la producción normativa de la función que cumple como Autoridad Nacional de Salud;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 546-2011/MINSA se aprobó la Norma Técnica de Salud N° 021-MINSA/DGSP-V.03 "Categorías de Establecimientos de Salud", cuya finalidad es; "contribuir a mejorar el desempeño del sistema de salud en respuesta a las necesidades de la salud de la población";

Que, mediante Resolución Directoral N° 091-2012-DG-HEJCU, se aprobó el Manual de Organización y Funciones del Hospital de Emergencias "José Casimiro Ulloa" en el Capítulo VI establece que una de las funciones del Departamento de Neurocirugía es elaborar el Manual de Organización y Funciones y otros documentos de gestión de su Departamento.

Que, el Jefe del Departamento de Neurocirugía del Hospital de Emergencias "José Casimiro Ulloa", remite Ocho (08) Guías de Práctica Clínica Departamento de Neurocirugía, solicitando su aprobación correspondiente;

Que, mediante Informe N° 045-OGC-HEJCU-2013, la Jefa de la Oficina Gestión de la Calidad, emite opinión favorable al mismo y adjunta los "Instrumento para evaluar la Estructura de Guías de Prácticas Clínicas", elaborado por el Departamento de Neurocirugía;

Que, el Director de la Oficina Ejecutiva de Planeamiento y Presupuesto, mediante Informe N° 073-2013-OEPP-EOP/HEJCU, en cumplimiento de sus funciones opina que se continúe con los trámites administrativos para la aprobación de (08) Guías de Práctica Clínica Departamento de Neurocirugía, toda vez que cumplen con los criterios mínimos de evaluación requeridos;

Que, estando a lo opinado por la Jefa de la Oficina de Asesoría Jurídica en el Informe Legal N° 093-2013-OAJ-HECJU, las Guías de Práctica Clínica del Departamento de Neurocirugía propuesto reúne todos los requisitos establecidos en la Ley N° 26842- Ley General de Salud. Ley N° 27657 Ley del Ministerio de





Estando a lo propuesto por el Departamento de Neurocirugía;



Contando con las visaciones, del Director Médico, Director de la Oficina Ejecutiva de Planeamiento y Presupuesto, Jefa de la Oficina de Asesoría Jurídica, Jefa de la Oficina de Gestión de la Calidad y del Jefe del Departamento de Neurocirugía del Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa;

De conformidad con lo dispuesto en el literal d) del artículo 11 del Reglamento de Organización y Funciones del Hospital de Emergencias José Casimiro Ulloa, aprobado con Resolución Ministerial N° 767-2006/MINSA;



En uso de las facultades conferidas;

SE RESUELVE:

ARTÍCULO PRIMERO.- APROBAR las Guías de Práctica Clínica del Departamento de Neurocirugía del Hospital de Emergencias "José Casimiro Ulloa", las que en número de (08) Ocho, forman parte de la presente Resolución, las cuales se detallan a continuación;

- Guía de Práctica Clínica de Traumatismo Encéfalo Craneano.
- Guía de Práctica Clínica de Hematoma Epidural.
- Guía de Práctica Clínica de Hematoma Subdural Agudo.
- Guía de Práctica Clínica de Traumatismo vertebro Medular.
- Guía de Práctica Clínica de Tumores Intracraneales Malignos: Gliomas.
- Guía de Práctica Clínica de Tumores Intracraneales Benignos: Meningiomas.
- Guía de Práctica Clínica de Enfermedad Cerebro Vascul.
- Guía de Práctica Clínica de Hidrocefalia.

ARTÍCULO SEGUNDO.- DISPONER que la Jefatura del Departamento de Neurocirugía, como unidad orgánica competente será el responsable de la difusión, cumplimiento, implementación y monitoreo de las Guías de Prácticas Clínicas del Departamento de Neurocirugía, en atribución a sus funciones.

ARTÍCULO TERCERO.- ENCARGAR a la Oficina de Comunicaciones publique la presente Resolución en la página Web Institucional.

Regístrese, Comuníquese y Cúmplase;

MINISTERIO DE SALUD
Hospital de Emergencias
"JOSE CASIMIRO ULLOA"

Dr. MANUEL A. VILCHEZ ZALDIVAR
DIRECTOR GENERAL
C.M.P. 13552

MAVZ/LEAH/JHDC/SEVIERFZ/dsb

Cc: Dirección Médica
Of. Ejec. de Planeamiento y Presupuesto
Of. de Asesoría Jurídica
Of. de Gestión de la Calidad
Departamento de Neurocirugía
Of. de Comunicaciones
Archivo

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

TRAUMATISMO ENCEFALO CRANEANO

I. NOMBRE Y CÓDIGO

Traumatismo Encéfalo Craneano
Código CIE 10: S14

II. DEFINICION

- a. Definición: Lesión física o traumática sobre el cráneo y su contenido que produce un efecto mecánico, biológica y fisiológico, que desencadena una alteración en la homeostasis del Sistema Nervioso Central.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADO

- a. Medio ambiente: No hay relación con el medio ambiente
b. Estilos de vida:
- Actividad laboral
 - Deportes considerados de riesgo (alpinismo, paracaidismo, etc.)
 - Edad media de la vida
 - Vida cosmopolita

IV. CUADRO CLINICO

- a. Grupos de síntomas y signos:
- Cefalea tipo gravativo y a veces lateralizada
 - Nauseas, vómitos
 - Heridas de cuero cabelludo
 - Visión doble, visión borrosa
 - Vértigo
 - Convulsiones por el factor irritativo cortical
 - Déficit motor localizado o lateralizado, generalmente se presenta como hemiparesia de instalación progresiva.
 - Transtornos de las funciones superiores y lenguaje, deterioro neurológico rápido, coma.
 - Alteración del estado de conciencia (confusión, estupor, coma)
 - Fractura craneal simple (sin defecto de piel) o compuesta (con defecto cutáneo)
 - Lesión de nervios craneales
 - Compromiso facial asociado (órbita, nariz)
 - Compromiso de otros órganos y otros sistemas incluidos el raquis y médula
 - Equimosis retroauricular (Battle), equimosis palpebral ("Mapache")
 - Otorragia, rinorragia, otorraquia, rinorraquia o mixtos.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

b. Cronología:

Se presenta trastornos que son progresivos en el tiempo llegando al coma si la evaluación y el tratamiento no son oportunos

V. DIAGNÓSTICO

a. Evaluación Clínica

Se utiliza fundamentalmente la escala de Coma de Glasgow, para determinar el tratamiento inicial y la conducta a seguir.

El objetivo de la evaluación clínica es el tratamiento para mantener al paciente de modo tal de permitir la máxima recuperación de la lesión primaria y revertir o prevenir la lesión secundaria.

Producida la lesión primaria comienza el periodo de la lesión secundaria que puede presentarse minutos, horas e incluso días posteriores al traumatismo consistiendo en una serie de agresiones sistémicas o intracraneanas, las cuales magnifican y/o producen nuevas lesiones cerebrales.

Por lo tanto, el tiempo de observación se caracteriza por ser un periodo de reanimación y vigilancia activa y orientada, al lado del paciente tanto como así lo requiera, tratando de ir un paso delante de las complicaciones potenciales más frecuentes de acuerdo a cada patología neuroquirúrgica.

El periodo de observación recomendable es alrededor de seis horas, cuando han habido síntomas de compromiso intracraneal y la solicitud de TAC cerebral será de acuerdo al criterio del neurocirujano.

El mismo criterio se utilizará en los casos de pacientes que tengan asociados signos de etilismo agudo, así presenten o no síntomas de compromiso neurológico.

b. Gravedad según criterio clínico

- Traumatismo Encéfalo Craneano leve: Compromiso leve de algunas variables. Sin fractura craneal, disfunción renal, respiratoria, cardiovascular, medio interno, ni lesión neurológica.
- Traumatismo Encéfalo Craneano moderado: Compromiso moderado de algunas variables. Con o sin fractura craneal, sin disfunción renal, respiratoria, cardiovascular o del medio interno. Generalmente alteración de conciencia, confusión o agitación psicomotriz. Sin otro déficit neurológico.
- Traumatismo Encéfalo Craneano grave: Compromiso severo de 3 o más variables. Con o sin fractura craneal. Con disfunción renal, respiratoria, cardiovascular, o del medio interno. Generalmente compromiso de conciencia (estupor, coma o estado vegetativo). Con o sin déficit neurológico.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

c. Diagnóstico del Coma en el Traumatismo Encéfalo Craneano

ESCALA DE COMA DE GLASGOW
Mide la severidad o gravedad del TEC

3 - 8 Grave
9 - 13 Moderado
14 - 15 Leve

ESCALA	APERTURA OCULAR
4	Apertura espontanea
3	A la orden verbal
2	Al dolor
1	Sin respuesta
RESPUESTA MOTRIZ	
6	Obedece ordenes
5	Localiza el dolor
4	Flexión retirada
3	Flexión de decorticación
2	Rigidez de descerebración
1	Sin respuesta
RESPUESTA VERBAL	
5	Orientada y conversa
4	Desorientada, conversa
3	Palabras inapropiadas
2	Sonidos incomprensibles
1	Sin respuesta



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

d. Diagnóstico Clínico:

- Se realiza mediante el cuadro clínico anteriormente descrito.

e. Examen clínico del Traumatismo Encéfalo Craneano:

- Niveles de conciencia
- Espacio libre de Petitt
- Cefalea
- Convulsiones
- Patrón respiratorio
- Pupilas
- Reflejo óculo cefálico/óculo vestibular
- Respuesta motora

f. Evaluación inicial:

Vías aéreas:

- Garantizar adecuada y libre ventilación.
- Uso tubo de Mayo si es necesario.
- Se recomienda oxigenación con mascara Venturi o carpa a un promedio de 3 a 5 lt./min.
- En caso de 8 puntos o menos en la ECG, colocar de inmediato tubo endotraqueal.
- Se agrega ventilación volumétrica, si la saturación de oxígeno arterial esta debajo de 80%.
- Es ideal la posición corporal lateral para evitar la neumonía aspirativa post vomito.

Saturación de oxígeno:

- Utilizar sistema de oximetría transcutanea o dosaje de sangre arterial, para todo paciente con TEC grave.

Vía endovenosa periférica y central:

- Todo paciente con TEC moderado o grave, tendrá una vía EV periférica
- Los casos más graves pasaran a UCI y se instalara una vía central para medir PVC, perfundir expansores plasmáticos, dopamina y nutrición parenteral.
- Administración de líquidos EV y mantener PAM mayores a 80 mmHg.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

CATEGORIA DIAGNÓSTICA EN LA EVALUACION DEL EXAMEN TOMOGRAFICO
CLASIFICACION DE MARSHALL

GRADO	DIAGNOSTICO DE INJURIA	Definicion en la TAC
I	DIFUSA	no se ve patologia intracraneal.
II	DIFUSA	Se ve cisternas en falca desplazada a 5mm de la linea y/o lesiones dens presentes.
III	DIFUSA Y SANGRADO	cisterna comprimida o ausente, desplazamiento de linea media 0 a mm, no lesiones de densidad alta mixta
IV	DIFUSA Y DESPLAZAMIENTO	desplazamiento de linea media mayor 5mm. No lesiones de densidad alta mixta mayor 25cc
V	LESION DE MASA EVACUABLE	algunas lesiones son evacuadas quirurgicamente
VI	LESION DE MASA NO EVACUABLE	lesiones de densidad alta o mixta mayor 25cc. no son evacuables quirurgicamente

Diagnóstico de gravedad con la escala de Marshall:

TEC Leve : I - II
 TEC Moderado : III - IV
 TEC Grave : V - VI



Año 2013

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

VI. EXAMENES AUXILIARES:

Para evaluar a un paciente con sospecha de TEC se realiza en forma inicial un estudio radiográfico de frente y perfil. Si se sospecha de lesión del raquis, radiografías del segmento respectivo.

Si el paciente presenta sintomatología y/o signología neurológica (cefalea, náuseas, vómitos, trastornos de conciencia) se indica estudio tomográfico de urgencia para establecer la conducta a seguir, que puede ser quirúrgica.

a. Realización de exámenes neuroradiológicos (monitoreo y equipamiento sugerido)

- Asegurar que al paciente se le realice inmediatamente la Tomografía Axial Computarizada (TAC) al llegar a Radiología. El paciente nunca debe esperar en el Servicio de Radiología para la realización de un examen.
- Disponer del equipamiento de manejo respiratorio necesario para el transporte. Lo ideal es un ventilador portátil.
- Revisar el equipo de transporte que debe contar con los medicamentos y accesorios necesarios.
- Preparar el equipo de monitoreo para el transporte. Punto cero, calibración y programar las alarmas. El monitoreo mínimo de transporte incluye ECG, presión arterial y saturación periférica de oxígeno.
- Si está indicado, administrar el tratamiento para la hipertensión intracraneana.
- Conectar al paciente al ventilador de transporte. Si tal ventilador no está disponible ventilar manualmente con ambú y oxígeno al 100%
- Transportar al paciente al Servicio de Radiología y luego directamente a la camilla del tomógrafo.
- Disponer del equipo de monitoreo de modo que pueda ser visualizado desde la sala de control del tomógrafo. Revisar la condición de las alarmas.
- Realizar una rápida evaluación neurológica. Indicar tratamiento médico al paciente según lo requiera.
- Indicar el examen.
- Continuar la observación del paciente y los parámetros de monitoreo durante el examen. En presencia de un hallazgo adverso, detener inmediatamente el examen y corregir la situación.

Disponer de un informe preliminar de la tomografía por el personal responsable previo a la conclusión del mismo. Antes del término de la tomografía el equipo encargado debe determinar el lugar adecuado a donde deberá ser trasladado a continuación.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

b. Indicaciones neuroquirúrgicas de urgencia:

- Hematoma intracraneano accesible y responsable de deterioro neurológico asociado o no a un efecto de masa.
- Hidrocefalia aguda
- Lesión cráneo cerebral
- Hundimiento craneal muy desplazado, nocivo para el parénquima subyacente.

VII. MANEJO SEGÚN EL NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:

En establecimientos de nivel 1 y 2 se evalúa al paciente y se refiere si el paciente es valorado como TEC grave, que requiera manejo especializado en establecimiento nivel 3.

En emergencia se establecen las medidas generales de atención:

- Establecer una vía aérea permeable.
- Colocar una vía aérea permanente.
- Evaluar los puntos de sangrado activo y controlarlos, sea externos o internos.
- Determinar la actitud quirúrgica de acuerdo a evolución del paciente y hallazgos tomográficos.

1. Monitorización y manejo de la presión intracraneana (PIC)

Edema cerebral post TEC.

Ventajas de la monitorización continua, con monitor de PIC:

a. Identificación de la hipertensión intracraneana:

- I. Alarma precoz de la aparición de complicaciones (especialmente en pacientes comatosos o con parálisis muscular farmacológica). Entre los pacientes con daño grave, con Glasgow inicial de 3 – 5, la tasa de mortalidad podría disminuir significativamente según evidencian algunos trabajos publicados, cuando se utiliza monitorización de la PIC.
- II. También tiene valor pronóstico en la recuperación después del TEC. Los pacientes con elevación intratable de PIC mueren o tienen muy mal pronóstico.

b. Técnicas de monitorización:

- I. Catéteres intraventriculares
- II. Catéteres subdurales (monitorización postoperatoria)

La monitorización se mantiene por lo menos hasta 24 horas después de normalizada la PIC y ya no sean necesarias las medidas tales como la hiperventilación y la administración de manitol.

Mientras se mantenga la monitorización invasiva intracraneana es aconsejable la profilaxis antibiótica con cobertura antiestafilocócica.

2. Manejo de la hipertensión intracraneana

Realizada la reanimación básica se debe considerar los siguientes aspectos:



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

- Hiperventilación controlada
- Manitol (0.25 – 1.0g/kg en bolos IV)
- Furosemida
- Elevación de la presión de perfusión cerebral
- Elevación de la cabecera en grados (10, 20, 30)
- Analgesia y sedación para el reposo
- Uso de barbitúricos
- Todos estos procedimientos serán manejados por el Intensivista y el Neurocirujano.

La autorregulación cerebral se encuentra abolida o alterada en un 57% de los pacientes con TEC y lesiones difusas.

Hiperventilación:

La Pa CO₂ se mantiene entre 30-35 mm Hg (en casos excepcionales y en que idealmente se cuente con monitoreo metabólico o exista riesgo vital, se lleva a rangos entre 20-30 mmHg) para producir vasoconstricción cerebral, pero al grado que no reduzca el flujo sanguíneo cerebral bajo los niveles necesarios para la mantención de un metabolismo normal.

La hiperventilación NO debe utilizarse en :

- Prevención del aumento de la PIC
- En forma aislada para el manejo de la PIC

Una excepción a estas recomendaciones puede ser el caso de los niños pequeños, quienes después de un TEC grave pueden presentar una hiperemia difusa y un aumento del flujo y volumen cerebral.

Coma barbitúrico:

Medida extrema para el manejo de un síndrome de hipertensión endocraneana intratable: MANEJO EN UCI.

Mecanismos:

Disminución del metabolismo cerebral, disminución del flujo sanguíneo, con disminución del volumen sanguíneo cerebral y finalmente disminución de la PIC.

Uso de anticonvulsivantes:

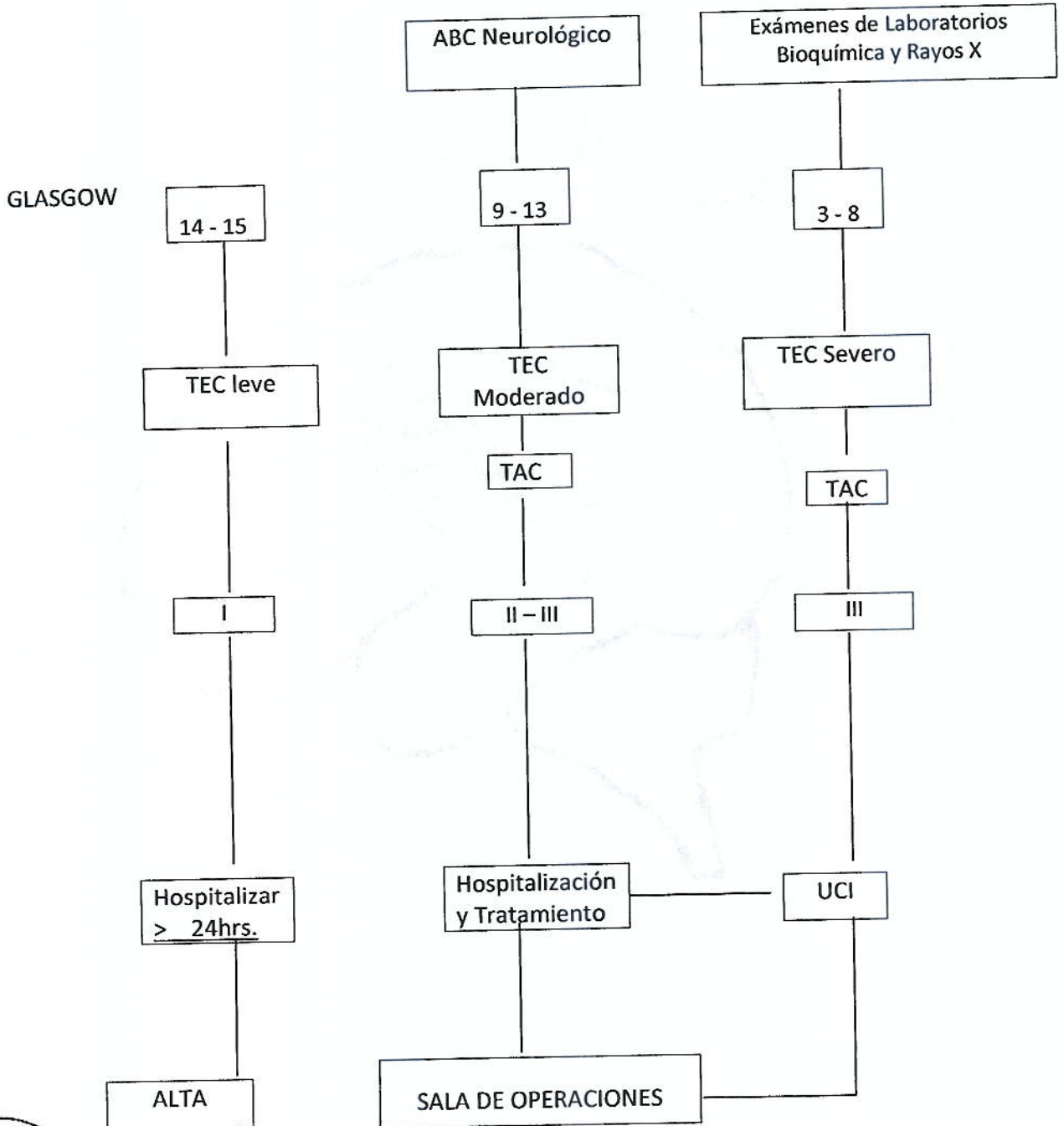
Se indica generalmente a los pacientes con:

- TEC grave
- Lesiones importantes intracraneales
- Confusión hemorrágica en áreas corticales



GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA

X. FLUXOGRAMA TRAUMATISMO ENCEFALO CRANEANO



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- F. Murillo Cabezas, M^a A. Muñoz Sánchez. Traumatismo Craneoencefálico. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Samiuc. 1999.
- Richard J. Moulton, Lawrence H. Pitts. Lesión de la cabeza e hipertensión intracraneal. Cuidados intensivos. Hall, Schmidt y Wood. Segunda edición. Nov. 2000.
- James E. burguess. Critical Care of patients with traumatic brain injury. Intensive care medicine. Fourth edition. Irwin and Rippe's. 1998.
- M.A. Muñoz Sánchez , P. Navarrete Navarro, Soporte Vital Avanzado en Trauma. Plan Nacional de Resucitación Cardiopulmonar, Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias.(A. Hernando Lorenzo, M. Rodríguez Serra, J.A. Sánchez-Izquierdo Riera). (SEMICYUC) ed. Masson. 2000.
- S. Yus Teruel y M. Cidoncha Gallego, Traumatismo Craneoencefálico (TCE), Manual de Medicina Intensiva. 2^a edición. (j.c. Montejo, A, García de Lorenzo, C. Ortiz Leyba, A. Bonet. Ed. Harcourt. 2^a edición. 2000.
- Brightman M.W. and Reese. T.S junctions between intimately apposed ceil membranes in the verbrate brain. J. CEEL Biol. 40: 648, 1968.
- Enevoldsen E.M. and Jensen F.T. autoregulation and C02 responses of cerebral blood flow in patiens with acute severe head injury.j. neurosurgery 48:689, 1978.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

HEMATOMA EPIDURAL

I. NOMBRE Y CÓDIGO

Hematoma Epidural

Código CIE 10: I62.1

II. DEFINICIÓN:

Es producto de una hemorragia venosa o arterial principalmente que se sitúa entre cráneo y duramadre, complicación que puede ocurrir después de traumatismos craneoencefálicos (TCE) aparentemente sin mayor importancia.

1. **Etiología:** Ocurre en aproximadamente 1 % de todos los TCE que ingresan y en el 22% de los casos con fractura de cráneo. Puede ocurrir también en presencia de malformaciones vasculares dures, coagulopatias, tumores hemorrágicos.

También se ha descrito en el Lupus Sistémico, la cirugía abierta del corazón y hemodiálisis.

2. **Fisiopatología:** La hemorragia entre la tabla interna del cráneo y la duramadre se origina con mayor frecuencia por un desgarro de la arteria meníngea media o una de sus ramas (85%), ésto es por causa, en su mayoría, de una fractura del hueso temporal, aceleración angular de la cabeza, disminución o aumento súbito de cualquiera de los diámetros craneales. La hemorragia despega la duramadre de la superficie interna del hueso y produce un hematoma que puede aumentar del tamaño y comprimir el cerebro subyacente.

3. **Epidemiología:** Es cuatro veces más frecuente en el sexo masculino. Ocurre generalmente en adultos jóvenes y es raro antes de la edad de 2 años o después de los 60.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

1. Medio ambiente: No hay relación con el medio ambiente

2. Estilos de vida:

a. Alcoholismo crónico

b. Consumo de drogas

3. Factores hereditarios:

a. Coagulopatías

b. Epilepsia



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

VI. EXAMENES AUXILIARES:

1. De imágenes:

Radiografía de cráneo: no muestra fractura en 40% de los casos.

La tomografía Cerebral y craneal: la lesión es biconvexa de alta densidad entre el cráneo y la masa encefálica, en el 84% de los casos. En el 11% es convexo y luego de distribución recta; y en el 5% se asemeja al hematoma subdural. Es generalmente uniforme en su densidad, bordes definidos, contiguo con la tabla interna. En raras ocasiones el hematoma epidural es isodenso y solamente se visualiza tras la inyección de contraste.

2. Exámenes complementarios: RMN cerebral.

3. Patología clínica: Hemograma, bioquímica.

VII. MANEJO SEGÚN EL NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:

1. Terapéutica:

a. Indicaciones quirúrgicas:

- Generalmente la mayoría son quirúrgicas.
- Paciente con síntomas focales o de presión intracraneal elevada.
- Asintomáticos mayores de 1 cm de ancho.
- En edad pediátrica mayor agresividad en la indicación quirúrgica.
- Todos los de fosa posterior.

b. Procedimiento quirúrgico:

- Craneotomía, evacuación del hematoma, control del vaso sangrante y anclaje dural. Puede seguirse de descompresión dural con retiro de plaqueta al sub – cutáneo.

c. Manejo conservador:

- En los casos de hematomas subagudos o crónicos sin efecto de masa y que el estado neurológico sea bueno.
- Hematomas pequeños estables de origen óseo.
- TAC inmediato en caso de deterioro.
- TAC de control en una semana.
- TAC de control en 1 a 3 meses para documentar la resolución del hematoma.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

Solo los asintomáticos o los que solo presentan cefalea, con el volumen indicado son los que se pueden tratar de forma conservadora, realizándose estudios neuroradiológicos seriados, con posibilidad quirúrgica expectante.

Se recomienda una craneotomía grande para evacuar el hematoma en su totalidad y acceder a cualquier punto sangrante. Se recomienda un sistema de drenaje cerrado tipo Neurosuck.

En los casos de tratamiento con anticoagulantes. Dados los potenciales riesgos que implica la administración de hemoderivados, si la intervención puede posponerse entre 6 y 8 horas, se recomienda administrar vitamina K, un mínimo de 10mg por vía endovenosa y comprobar, pasado ese tiempo, que la INR es menor de 1,6. La administración de este fármaco por vía IM comporta riesgo de hematoma local en pacientes plenamente anticoagulados.

En caso que no sea posible posponer la cirugía un mínimo de 6 horas, se realizara la corrección del defecto hemostático mediante hemoderivados preferentemente administrando plasma fresco (de 10 a 30 ml/kg) según el valor del incremento de la volemia, especialmente en cardiopatas que no pueden tolerar este incremento se administrara concentrado protrombinico a dosis de 10 - 30 mg/kg (según el nivel actual de anticoagulación y la posibilidad de administrar alguna unidad del plasma).

Cuando se precise una corrección hemostática inmediata para cirugía de extrema urgencia, se utilizara de preferencia, concentrado protrombinico, si no existe contraindicación para el mismo (situaciones clínicas con riesgo de CID, cirrosis hepática) ya que en su tiempo de preparación es menor que el de descongelación del plasma. En cualquier caso es aconsejable usar vitamina K (mínimo 10 mg) que se repartirá 6 horas después, ya que el efecto de los hemoderivados es pasajero.

En pacientes de bajo riesgo no se efectuara profilaxis con heparina excepto en caso de inmovilización en pacientes con previo tromboembolismo venoso.

- c. Efectos adversos o colaterales de tratamiento. En realidad con el procedimiento adecuadamente ejecutado no se esperan efectos adversos.
- d. Signos de alarma: Presentar cefalea importante o trastorno del sensorio, vómitos explosivos, déficit motor progresivo, convulsiones, debe hacernos pensar en que se está presentando el fenómeno de herniación, el cual requiere solución urgente.
- e. Pronóstico: el hematoma subdural aislado está asociado con baja mortalidad y el complejo (con contusiones y/o laceraciones cerebrales) entre un 50 - 90% y en pacientes anticoagulados 90 - 100% de mortalidad.
Esta mortalidad está asociada a la magnitud del impacto.
La rapidez con que se evacua el hematoma depende del efecto de masa y dislocación del parénquima cerebral (aunque el momento ideal sigue siendo tema de debate).



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

El pronóstico va a depender en gran medida del estado clínico previo (escala de coma de Glasgow).

La energía del impacto (el peor pronóstico lo tienen los accidentes de motocicleta sin casco)

Edades mayores de 65 años.

VIII. COMPLICACIONES:

La re expansión del cerebro es una complicación frecuente sobretodo en ancianos, por lo que se rehidrata y no se usara diuréticos tipo manitol, el cual se usara solo si es necesario.

Hematoma residual agudo, subagudo o crónico infarto cerebral asociado, infección de herida operatoria, neumoencefalo, absceso cerebral, trastornos hidroelectrolíticos (hipernatremia, diabetes insípida, etc.)

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA:

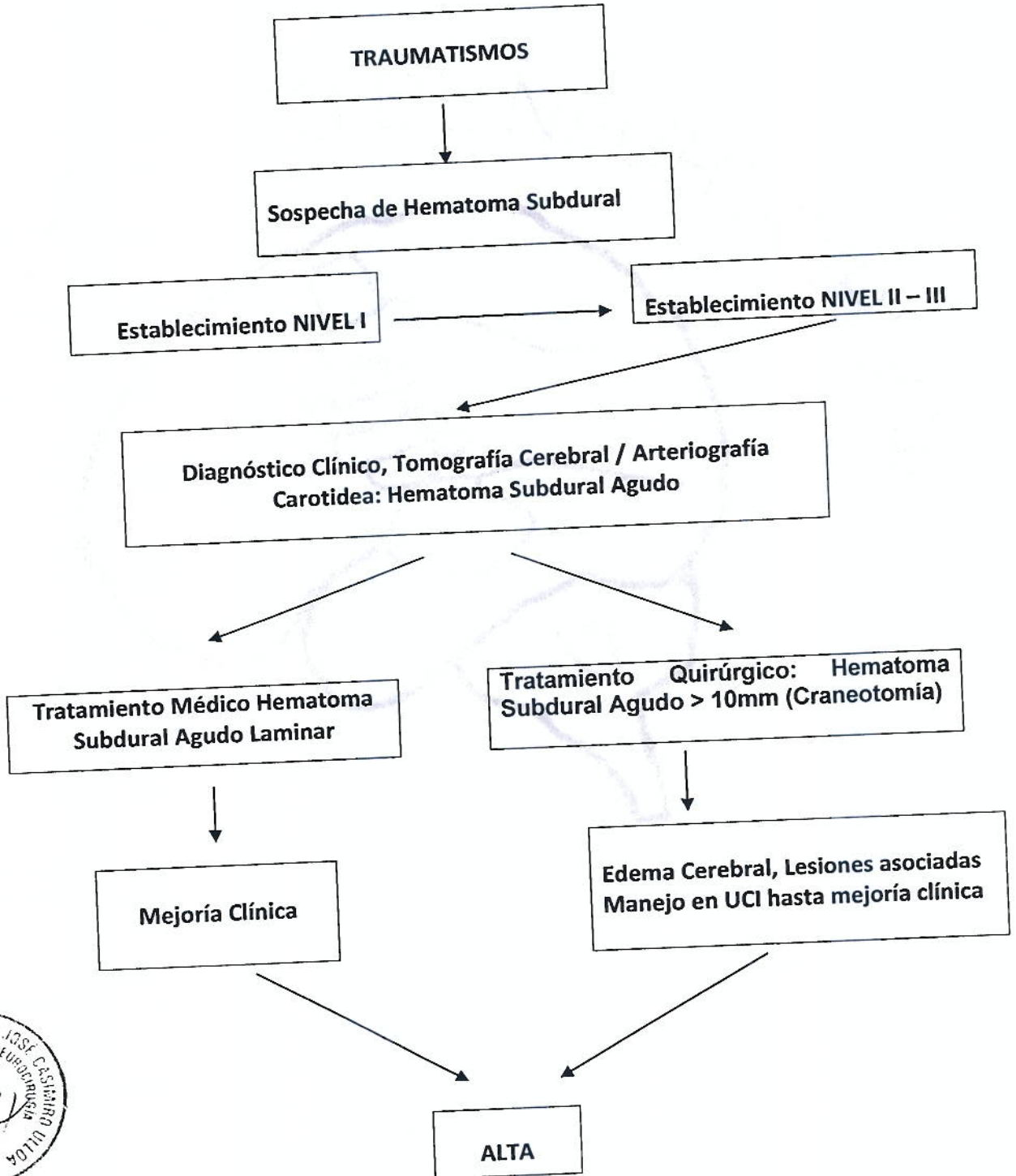
En establecimientos de nivel I, ante la sospecha de hematoma subdural agudo debe ser referido al nivel II-III en donde se le puede realizar una tomografía cerebral o arteriografía que comprueben el diagnóstico y pueda ser intervenido oportunamente.

Luego de ser operado y realizado el drenaje, el paciente puede retornar al establecimiento de menor nivel de complejidad donde se controlara de preferencia en forma ambulatoria, sin embargo si el daño parenquimal es extenso asociado a gran edema requerirá manejo en una unidad de cuidados especiales hasta su mejoría clínica y la posterior contra referencia a un establecimiento de menor complejidad, una vez resueltos los problemas asociados si el caso lo amerita.



GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA

X. FLUXOGRAMA DE HEMATOMA SUBDURAL AGUDO



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

XI. Referencia Bibliográfica

Vega Basulto S Hematoma Subdural Intracraneal. Análisis de 100 casos consecutivos Cir. Esp 1987; 42 (6) 920-4

Markwalden TM. The course of chronic subdural hematoma with burr-hole craniotomy and closed system drainage. J Neurosurg 1981; 55: 390-6.

Krupp WF, Jans PJ. Treatment of chronic subdural haematoma with burr-hole craniotomy and closed drainage. Br J Neurosurg 1985; 9(5):619-27.

Rodziewics GS, Chuang WC. Endoscopic removal of organized chronic subdural hematoma Surg Neurol 1995; 43(6): 569-72.

Bender MB, Christo FFN Nonsurgical treatment of subdural hematomas. Arch Neurol 1974; 31: 73-9.

Jennett B. Bond M. Assessment of outcome after severe Brain damage. A Practical scale. Lancet 1975: 1 480-4.

Tesdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. Lancet 1974; 2: 81-4.

Teasdale G, Knill-Jones R, Vandersande JP. Observer variability in assessing consciousness and coma. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1978;41:603-10

Yamasaki Y, Tachibana S, Kitahara Y, Ohwada T. Promotive factors of chronic subdural hematoma in relation to age. No Shinko Geka 1996; 24(1): 47-51.

McKissock W. Richardsobn A. Subdural hematoma a review of 389 cases. Lacer 1960; 1: 1365-9.

Gregg H. The confused patient. En: Kravis TC, Warner CG, Jacobs LM, Jr, eds. Emergency medicine. New York. Raven 1993:951-8.

OSullivan MG, Whyman M, Steers JW, Whittle IR, Miller JD Acute subdural hematoma secondary to ruptured intracranial aneurysm: diagnosis and management. Br J Neurosurg 1994; 8(4):439-45.

Kitakami A, Ogawa A, Hakosaki S, Kidoguchi J, Obonai C, Kubo N. Carbon dioxide gas replacement of chronic subdural hematoma using single burr-hole irrigation. Surg Neurol 1995; 43(6):574-7.

Sabo RA, Hnagan WC, Aldag JC. Chronic subdural hematomas and seizures: the role of prophylactic anticonvulsive medication. SURG. Neurol 1995;43(6):579-82.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

TRAUMATISMO VERTEBRO MEDULAR

I. NOMBRE Y CODIGO
Traumatismo Vertebral Medular
Código CIE 10: T09.3

- II. DEFINICION
- Definición: El traumatismo vertebral medular directo o indirecto, es una injuria focal o difusa de la columna vertebral, partes blandas, médula espinal y nervios periféricos.

III. FACTORES DE RIESGO

- Accidente de tránsito
- Lesión vertebromedular por objetos y caídas
- Herida por proyectil de arma de fuego
- Violencia
- Deportes considerados de riesgo (alpinismo, motociclismo, etc.)
- Edad media de la vida
- Sexo masculino
- Vida urbana

IV. CUADRO CLINICO

Déficit Neurológico:

- Completo
- Parcial
- Síndrome de Brown – Sequard
- No déficit neurológico
- Lesión de meninges, vasos y tejido nervioso

Inestabilidad Clínica:

Es la pérdida de la capacidad de la columna vertebral, en condiciones fisiológicas, de mantener sus patrones de movilidad, de tal modo que no se produzcan defectos neurológicos iniciales o subsiguientes, ni deformidades importantes ni dolor incapacitante.

Clasificación:

1. Las lesiones estables son las fracturas por compresión del cuerpo con afectación leve o moderada de la columna anterior.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

2. Las inestabilidades mecánicas aparecen cuando dos o más columnas están lesionadas.
3. Las inestabilidades neurológicas.
4. Las inestabilidades combinadas mecánicas y neurológicas se presentan en las fracturas y luxaciones.

V. DIAGNÓSTICO

1. Evaluación Clínica

- Antecedente de traumatismo vertebro medular
- Manifestaciones clínicas de lesión vertebro medular
 - Signos motores: paresia o parálisis
 - Signos sensitivos: anestesia o disestesia
 - Incontinencia anal o vesical
 - Signos superficiales : deformaciones de CV
 - Dolor al movimiento de la CV

VI. EXAMENES AUXILIARES

- De Patología Clínica
 - Hemograma, hemoglobina y hematocrito, grupo sanguíneo, urea y creatinina, perfil de coagulación.
 - Examen completo de orina
- De Imágenes
 - Radiografía de columna vertebro medular
 - Tomografía axial computarizada
 - Resonancia magnética
- De exámenes especializados complementarios
 - Gammagrafia

VII. MANEJO SEGÚN EL NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

1.- Tratamiento inmediato

A. Generalidades

El diagnóstico precoz y el tratamiento inicial correcto son fundamentales.

La medida más eficaz para el diagnóstico es "pensaren la lesión vertebral"



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

- Ante todo el traumatismo por accidente de tráfico, colisión o precipitación desde una altura.
- Ante ciertas asociadas lesionadas (fractura de calcáneo, fractura toracolumbar, parrilla costal, fractura torácica, traumatismo cráneo facial, fractura cervical).
- Mientras no se haya excluido definitivamente todo paciente inconsciente puede presentar una de estas lesiones.

En cualquiera de estos casos la presencia de dolor localizado espontáneo con los intentos de movilización, parestesias o anestesia y debilidad o parálisis acompañados en la exploración de deformidad (más notable en la región cervical) dolor local a la presión y contusiones o heridas (en la frente o en el cuero cabelludo) deben orientar el diagnóstico.

Pauta de acción en esta fase inicial:

- Debe mantenerse la prioridad de las lesiones de amenaza vital (ABC) mantenimiento de la vía aérea, de la ventilación y de la circulación.
- Es recomendable la realización de una radiografía lateral de columna cervical que demuestre desde el occipital hasta T1, para lo que se requiere a veces, traccionar los miembros superiores o elevar al máximo uno de ellos (proyección del nadador), esta placa orientará sobre las precauciones que deben tomarse para la movilización del paciente y las actuaciones urgentes como la intubación.

B. Inmovilización

Ante una lesión problemáticamente inestable es imprescindible garantizar que el proceso diagnóstico y las medidas de reanimación no añadirán más riesgo a las estructuras neurales.

En particular, en las víctimas de accidentes de tránsito portadoras de casco, este no debe ser extraído salvo si es necesario para facilitar el cuidado de la vía aérea o la respiración o si está muy suelto. Para su extracción se requieren dos personas, una que inmoviliza la mandíbula para evitar desplazamientos cervicales y otra que manipula el casco.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA*Método de la inmovilización*

Debe hacerse sobre un tablero rígido y con la ayuda de un collarete o de saquitos de arena para estabilizar la cabeza que se fija con cintas adhesivas.

En cualquier caso, el paciente debe ser movilizado por lo menos por cuatro personas, haciendo "rodar", de forma que no se produzca torsión del cuello sobre el torso o de éste sobre la pelvis.

C. Medidas terapéuticas generales**Transtorno neurovegetativo**

En las fases iniciales de las lesiones medulares, el trastorno neurovegetativo asociado produce un shock neurogénico, caracterizado por hipotensión con bradicardia (a diferencia del shock hipovolémico, en que el pulso está elevado).

El cuadro es tanto más frecuente cuando más grave sea la alteración neurológica (87% en el grado A, 62% en el grado B de la escala de Frankel)

El tratamiento adecuado es la expansión precisa del volumen sanguíneo.

- Si la tensión arterial no responde no debe continuarse la reposición de líquidos por el riesgo de aparición de edema pulmonar o de una sobrecarga cardíaca o renal, en estos casos, si la tensión arterial sigue bajando, se procederá a la administración de vasopresores como la dopamina.
- En cualquier caso se deben obtener análisis seriados del paciente con especial interés en la determinación de hematocrito, hemoglobina y gasometría.

Los agentes que se emplean actualmente son los corticoides. Se recomienda una dosis inicial endovenosa de 30 mg/Kg de metilprednisolona administrada durante 30 minutos, seguida de 5,4 mg/kg por hora, durante 23 horas de la lesión.

Se recomienda añadir ranitidina 1mg/Kg /dosis cada ocho horas.

D. Signos de alarma

- a) Aparición o incremento del déficit motor sensitivo.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

- b) Aparición de insuficiencia respiratoria en los TVM cervicales.

E. Criterios de alarma

- a) Pacientes tratados clínicamente o quirúrgicamente, los cuales se encuentren en franco proceso de recuperación, con secuelas o sin ellas.
- b) Pacientes con cuadriplejía por lesión definitiva de médula en los cuales la especialidad no ofrezca tratamiento alguno y solo quede tratamiento de rehabilitación por institución especializada.

EXAMENES AUXILIARES ESPECIALIZADOS EN TVM

• COLUMNA CERVICAL

Radiografías laterales de columna cervical:

Las proyecciones habituales antero posterior, lateral y transoral demostraran más del 90% de las lesiones. Otras radiografías en caso de duda, incluirán proyecciones oblicuas y laterales en flexo extensión.

Radiografías laterales de la columna cervical deben incluir desde el occipital hasta T1, siendo a veces necesario realizar la proyección del nadador y debe comprobarse el alineamiento de las corticales anterior y posterior del cuerpo, la línea de las láminas de las apófisis espinosas y el paralelismo entre las carillas articulares.

Apreciaremos signos de inestabilidad si:

- Existe una traslación antero posterior de más de 3.5 mm o una angulación entre apófisis de más de 11°.
- Aumenta el espacio de los tejidos blandos retro faríngeos a nivel de C2 (no debe ser mayor de 2 mm) y a nivel de C6 8ha de ser menor de 6 mm)

A nivel de C1-C2 la distancia entre la cara posterior del arco anterior del atlas y la cara anterior de la odontoides es mayor de 3.25 mm en las subluxaciones atloaxoideas con rotura del ligamento transversos.

En esta proyección se apreciarán fracturas por compresión de los elementos posteriores, luxaciones de las facetas, etc.

Radiografías dinámicas (laterales en flexión y extensión)

Están indicadas ante alteraciones que sugiere lesiones entre las apófisis espinosas o ensanchamientos discales anormales entre los cuerpos vertebrales.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

Proyección antero posterior

La inclinación lateral de algún cuerpo vertebral o la mala alineación de las apófisis espinosas orientará hacia lesiones tales como luxaciones unifacetarias.

Proyección transoral

Nos mostrará lesiones de la apófisis odontoides y del complejo atloaxoideo. La existencia de desplazamiento de las masas laterales del atlas sobre el axis indica una fractura del anillo de C1, si la suma de los desplazamientos de las masas laterales es mayor a 7 mm., sugiere una rotura del ligamento transverso.

Proyecciones oblicuas

Se visualizan bien los pedículos y las carillas articulares, apreciándose claramente las fracturas y subluxaciones de las apófisis articulares.

TAC Vertebral

Ante cualquier duda acerca de una posible lesión, está indicado repetir las proyecciones o realizar una TAC.

Es especialmente útil para diagnosticar lesiones del complejo atloaxoideo, sobre todo subluxaciones, rotatorias y las fracturas del anillo de C1, así como, algunas fracturas de las apófisis articulares y láminas. De igual forma, con la TAC podremos detallar cuantificadamente el grado de invasión del canal.

Tomografías simples (RX).

Son de mayor utilidad que la tomografía transoral y que la TAC para el diagnóstico de fracturas de la apófisis odontoides.

Resonancia magnética.

Permite visualizar el interior de la médula espinal y el disco intervertebral y detectar así hematomas medulares o roturas del disco o los ligamentos.

- **COLUMNA TORACOLUMBAR**

Es la valoración inicial, se incluyen radiografías anteroposterior y lateral.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA*Radiografía anteroposterior*

Debemos buscar ensanchamientos de la distancia interpenduncular que sugieren fractura en estallido, mal alineamiento de las apófisis, que nos orienta hacia una rotación inestable, una faceta vacía que sugiere luxación inestable.

Radiografía lateral

Una separación de las apófisis espinosas sugiere una lesión ligamentosa grave, siendo por otro lado, fácilmente apreciables la mayor parte de las fracturas y luxaciones

TAC Vertebral

Sigue siendo el mejor medio para valorar la invasión del canal medular y la afectación de los arcos posteriores, particularmente en el caso de una fractura por estallido.

Resonancia magnética

Informa sobre el tipo y grado de lesión medular y radicular e incluso sobre la afectación ligamentosa y tiene importancia para la detección de protrusión y compresión discal. En general está indicado su uso ante la presencia de déficit neurológico sin signos radiológicos de lesiones, lo que suele suceder generalmente en niños.

2. Tratamiento definitivo**A. Objetivos**

Los objetivos del tratamiento definitivo son:

- Descomprimir las estructuras neurológicas
- Estabilizar las estructuras óseas y ligamentosas implicadas
- Evitar lesiones añadidas inmediatas o tardías
- Secundariamente facilitar y acortar en lo posible el tratamiento.

B. Manejo en la escena del accidente y en los servicios de urgencias**a. Estabilizar y mantener las funciones vitales**

- I. Función respiratoria
- II. Función cardiovascular
- III. Terapia del shock



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

b. Inmovilización

- I. Transporte
- II. Collares cervicales. En la sospecha de lesión cervical debe intubarse, esta se hará mediante traqueotomía.

c. Prevenir las causas de muerte: aspiración y shock

- I. Esteroides: alteración en el feedback del cortisol. Estabilización de la membrana. Reducen la isquemia y el edema, dosis 80-100 mg/d dexametasona o equivalente.
- II. Manitol disminuye el edema medular. Dosis 0.25 mg/Kg de peso cada 4 horas vía EV.
- III. Antibióticos: no de rutina.

C. Rehabilitación

- a. Realinear para evitar presión.
- b. Luxación o luxofractura, tracción.
- c. Iniciar con 5 lb. de tracción/interespacio, aumentado progresivamente.
- d. Relajantes musculares.
- e. Tracción cutánea o esquelética (ganchos) con el paciente consciente o tracción bajo anestesia general. Si falla cirugía.
- f. RMN TAC en tercera dimensión.
- g. Descompresión de la médula y estabilización de la columna vertebral (injertos óseos, alambres, etc.)
- h. La fusión permite mantener alineada la columna y evita el dolor.
- i. Sólo en lesiones de menos de tres semanas.

VIII. COMPLICACIONES

1. Precoces

- Infecciones respiratorias, sepsis, propias de pacientes que no pueden movilizar secreciones por parálisis de músculos torácicos y decúbitos prolongados.
- Infecciones urinarias, sepsis, por la existencia de vejiga neurogénica y sondajes repetidos.
- Escaras decúbito. Cuidados de enfermería deficientes, lechos inadecuados con pérdidas proteicas importantes y puertas de infecciones bacterianas.
- Disfunciones respiratorias y urinarias.
- Angustia y depresión.
- Fenómenos trombo embólicos principalmente trombosis venosas profundas.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

2. Tardías

- Infecciones respiratorias
- Infecciones urinarias
- Escaras de decúbito
- Disfunciones respiratorias y urinarias
- Angustia y depresión
- Fenómenos trombo embólicos
- Disfunción sexual
- Posturas viciosas
- Abandono social, moral.

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

Pacientes se contra refieren cuando se han manejado quirúrgicamente y se encuentran estables hemodinamicamente, aquellos que fueron sometidos a manejo quirúrgicamente y se encuentran estables hemodinamicamente, aquellos que fueron sometidos a manejo médico de manera similar, cuando la condición del paciente es estable en cuanto a las funciones vitales y se permite un grado de independencia completa o asistida por un cuidador adiestrado.

Terapia complementaria si hay secuela neurológica que lo requiera.

Terapia de reeducación vesical si lo requiere.

Apoyo psicológico.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS TVM

1. Complicating Anterior Cervical Spine Surgery. Spine volume 28(15) 1 August 2003 ppE290-E395
2. Denis F. The three-column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. Spine 1983, 8: 817-31.
3. Farcy JP, Veidenbaum M., Glassman S. Sagittal index in management of thoracolumbar burst fractures. Spine 1990,15:958-65.
4. Fractures: New classification and surgical treatment with pedicle screw fixation. European Spine Journal, Nov. 2004.
5. Frankel HC, Hancock DO, Hyslop G, et al, The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. Paraplegia 1990, 7:179-92.
6. Hodsworth F., Fractures, dislocations and fracture-dislocation of the spine. J. Bone Joint Surg am 1970. 53A, 1534-59.
7. Meves, Robert MD, Avanzi, Osmar MD. Correlation between Neurological Deficit and Spinal Canal compromise in 198 Patients with thoracolumbar and Lumbar fractures. Spine Volume 30 (7) 1 april 2005 pp. 787-791.
8. Pascual-Garvi JM, et al, Reconstruction of Thoracolumbar spine instability. Rev. Neurol. 2005, 40 (1): 3-18.
9. Roy Camille R., Saillant G., Masin P. Traitement des fractures du rachis dorsoombaire por la method de Biébler .Rev. Chirug. Orthop 1989, 75: 479-89.
10. Sengupta D. Neglected spinal Injuries. Spines Volume (431) February 2005 pp 93-103.
11. Stagnara P. DeMauroy JC, Dran G, et al. Reciprocal angulation of vertebral bodies in a sagittal plane: approach to the referencesm for the evaluation of Kyphosis and lordosis. Spie 1982,7: 335.
12. Tropiano, Patrick MD, et al. Functional and Radiographic Outcome of thoracolumbar and Lumbar Burst Fractures Managed by closed Orthopaedic Reduction and Cating Spine volumen 28(21) 1 November 2003 pp 2459-2465.
13. Wood, K B MD, Bohn, D MD, Mehbod, A MD. Anterior versus Posterior Treatment of Stable Thoracolumbar burst fractures Without Neurologic deficit: A Prospective, Randomized study. Journal of Spinal disorders. Volume 18 supplement 1 February 2005 pp S 5-S23.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

IV. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

1. Medio ambiente: Se especula.
2. Estilo de vida: No existe un patrón que relacione el desarrollo de neoplasias cerebrales con un estilo de vida.
3. Factores Hereditarios: Se ha encontrado relación con la herencia, se indica que los cambios iniciales se dan en fallas en el ADN de las células gliales.

V. CUADRO CLÍNICO:

1. Signos y síntomas relacionados con la Hipertensión Endocraneana o manifestaciones dependientes del área cerebral que comprometan, pueden ser deficitarios o irritativos como las convulsiones, alteraciones mentales o psiquiátricas, deterioro del nivel de conciencia y otros.
2. Interacción cronológica. Hay una fuerte relación entre la estirpe y el grado de malignidad y el tiempo de presentación de los síntomas.
3. Las manifestaciones clínicas son ocasionadas por compresión mecánica directa, destrucción del parénquima cerebral, bloqueo de la circulación del líquido cefalorraquídeo, alteraciones vasculares.

VI. DIAGNÓSTICO:

1. Criterios de diagnóstico: Según cuadro clínico y exámenes auxiliares. El diagnóstico final se efectúa con los hallazgos anatómo-patológicos.
2. Diagnóstico diferencial: Metástasis cerebral, abscesos e infecciones cerebrales, infarto o hemorragia cerebral, otros tumores primarios.

VII. EXAMENES AUXILIARES:

1. Imágenes:

Aportan los más valiosos datos en la detección y localización del tumor. La tomografía Axial Computadora revela la topografía, puede ser sensibilizada con la inyección de contraste. La Resonancia Magnética es el examen de elección, permite evaluar las características de la lesión, es muy útil para el planeamiento quirúrgico. Otros exámenes complementarios son la Angiografía para determinar el grado de vascularización, la Gammagrafía cerebral determina si es un nódulo caliente.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

VIII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:

En Nivel III:

PAUTAS TERAPEUTICAS:

- La elección terapéutica depende de la edad del paciente y de la ubicación del tumor, algunos pacientes pueden seguir bajo control sin tratamiento alguno.
- La extirpación total del tumor (resección) es la mejor opción para los tumores ubicados en áreas en donde es posible su extirpación sin lesionar el tejido cerebral sano circundante. En los astrocitomas de escasa malignidad totalmente extirpados, usualmente no se requiere continuar con la terapia.
- Si el cirujano no puede extirpar el tumor por completo, puede indicarse quimioterapia o radioterapia.
- La radioterapia se indica en los niños más grandes y en aquellos cuyo tumor continúan creciendo a pesar de recibir quimioterapia.
- Los astrocitomas de gran malignidad rara vez pueden ser extirpados en su totalidad debido a que, con frecuencia, para el momento en que los síntomas se vuelven obvios, ya han afectado amplias áreas del cerebro. Todos los pacientes con astrocitomas de gran malignidad usualmente reciben quimioterapia independientemente de su edad. La mayoría de ellos, excepto los demasiado jóvenes, también reciben radioterapia.

Medidas Generales:

Se debe aplicar el tratamiento antiedema cerebral así como la terapia anticonvulsivante evitando los esfuerzos y las maniobras de Valsalva como cuando se realiza esfuerzo defecatorio en los casos de estreñimiento.

En todo caso en los Centros de bajo nivel se debe buscar la estabilización del paciente para que este sea transferido a un Centro de alto nivel, según la complejidad para que sea adecuadamente tratado.

Terapéutica: La meta es doble, primero establecer el diagnóstico histológico con certeza y además la gradación de malignidad y segundo disminuir el volumen de la masa tumoral con una citoreducción descompresiva, la misma que deberá limitarse para que no incremente la morbilidad y no comprometer la calidad de vida del paciente. Aquí conviene aplicar la Escala de Karnofski de desempeño o la Escala de Pronóstico de Glasgow GOS. En casos seleccionados se considerará la necesidad de usar terapia complementaria con radiación y aún el empleo de quimioterapia que puedan beneficiar.



Año 2013

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

Efectos adversos: Son muy comunes las complicaciones gástricas como úlceras de stress o hemorragia digestiva alta, por lo cual es importante el empleo de protectores de la mucosa gástrica.

Signos de alarma: Se debe considerar que, si la hipertensión endocraneana no ha sido controlada y persiste la cefalea, las nauseas y/o vómitos y si la presión arterial se ha elevado asociada a bradicardia, hay un gran riesgo de enclavamiento, por lo que el tratamiento deberá ser más enérgico en un Centro Especializado, a la brevedad.

Criterios de Alta: Una vez estabilizado deberá volver a su hospital de origen, e incluso salir de alta a su domicilio con solo seguimiento periódico.

Pronóstico: Es malo, la sobrevida en tumores de alta malignidad es de apenas 8 meses. En caso de baja malignidad puede alargarse a varios años.

IX. COMPLICACIONES:

La complicación más severa es que la Hipertensión Endocraneana sea refractaria al tratamiento médico, quedando como opción, la descompresión neuroquirúrgica para lo cual la estabilización y manejo post quirúrgico deberá hacerse en una Unidad de Cuidados Intensivos.

X. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:

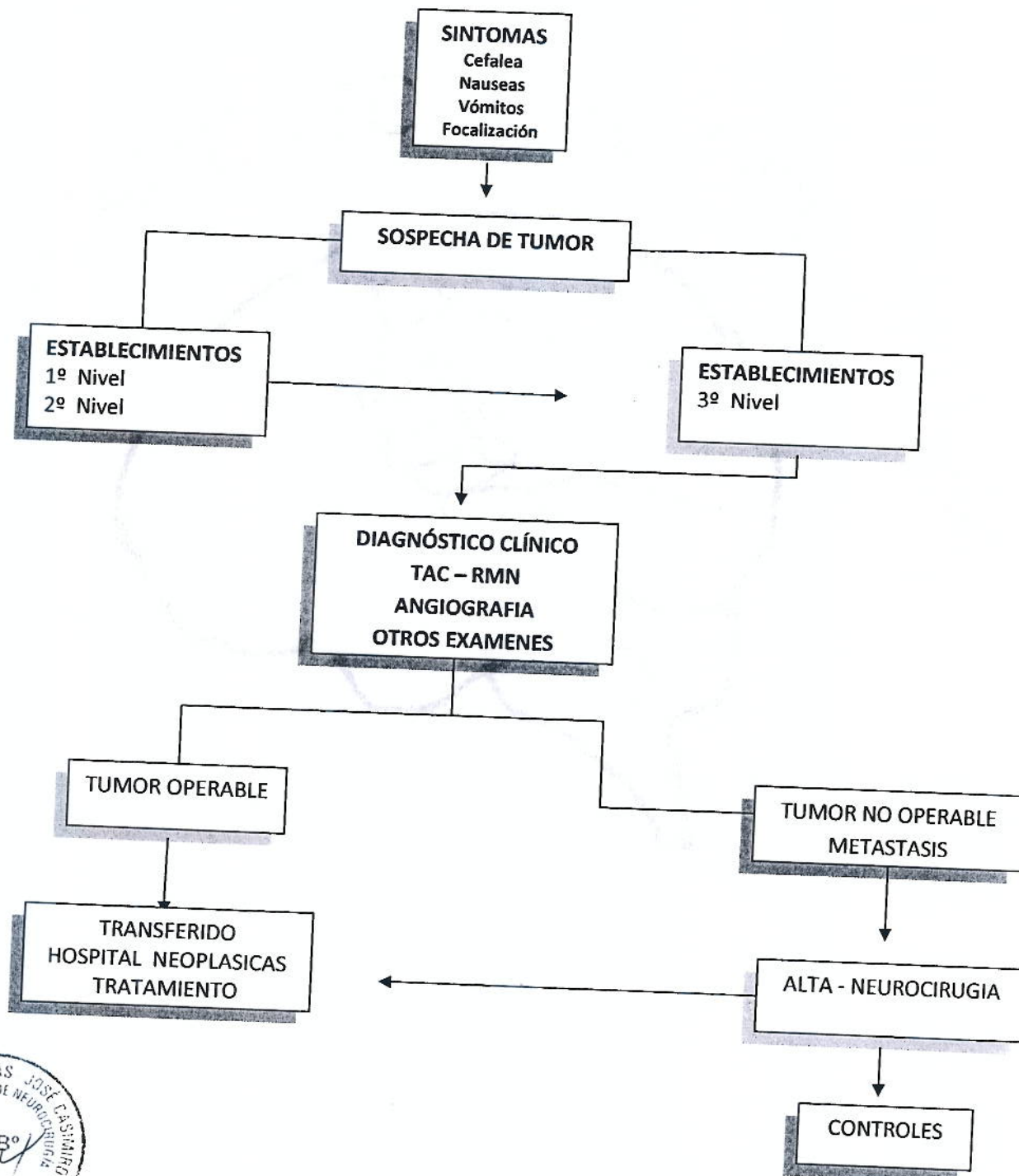
Una vez establecido el diagnóstico presuntivo clínico-tomográfico en un Hospital de Nivel II, el paciente deberá ser manejado en un Hospital de Nivel III.

Esta patología es manejada y tratada en Hospitales de Nivel III-1 y III- 2 especializados que tengan las condiciones mínimas de recursos necesarios.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

XI. FLUXOGRAMA NEOPLASIAS INTRACRANEALES MALIGNOS



Año 2013

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

XII. REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

1. Kleihues P. Burges Pe., Scheithauer Bw. Histologic typing of tumors the central nervous system. New York, NY, Springer-Veriag 1993.
2. Kkeihues P. Ohgaky H., primary and secondary glioblastoma from concepto clinical diagnosis Neuro –Oncology 1999, 1:4-51.
3. Cchmitt Hp. Rapid anaplastic transformation in gliomas of adulthood: selection in neurooncogenesis. Pathol Res Pract 1983, 176:323.
4. Dumas-Dupont S. Scheithaver B.W., O'Fallon JR. Grading of astrocitomas: A simple and reproducible method. Cancer 62:2152-65, 1988.
5. Karim AB., Laws ER. Gliomas, Principies and Practice in Neuro-Oncology. Springer Verlag Heidelberg 1991.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

TUMORES INTRACRANEALES BENIGNOS: MENINGIOMAS

I. NOMBRE Y CODIGO

Tumores benignos de las meninges cerebrales y raquídeas

Código CIE – 10: D.32.0 y D32.1

II. DEFINICION

Son neoplasias originadas a partir de la proliferación de las células aracnoides constitutivas de las meninges, membranas que envuelven a las estructuras del Sistema Nervioso Central.

1. **Etiología:** No se conoce de alguna etiología probada.
2. **Fisiopatología:** La presencia de una masa que ocupa espacio dentro de una cavidad cerrada como lo es el cráneo, provoca un incremento de la presión dentro de ese sistema llevando a un síndrome de hipertensión endocraneana tanto por la masa misma como por la interferencia en la circulación sanguínea y del Líquido Cefalorraquídeo. En los meningiomas el edema es del tipo citotóxico. Se produce desplazamiento del parénquima cerebral o del Sistema ventricular y del desarrollo de Hidrocefalia como factor agravante. Tratándose de procesos de crecimiento lento existe cierta tolerancia antes de la aparición de los síntomas y signos.
3. **Incidencia:** Entre 0.3 y 8.4 por 100,000 habitantes, constituyen el 13 y 40% de los tumores primarios intracraneales. Mayor predominio en mujeres que en varones. No se conoce alguna distribución geográfica en especial.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

1. Medio ambiente: No se ha encontrado relación.
2. Estilos de vida: No hay reportes.
3. Factores Hereditarios: Se ha relacionado con algunas afecciones con base genética como la neurofibromatosis tipo II, con alteraciones en el Cromosoma 22 pero no hay un patrón Hereditario.



GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

IV. CUADRO CLÍNICO:

Signos y Síntomas relacionados con la hipertensión endocraneana, cefalea, náuseas y /o vómitos y edema de papila, se presentan tardíamente. Otros signos relacionados con disfunciones específicas según la ubicación de la lesión y su proximidad a las áreas funcionales, también pueden presentarse fenómenos isquémicos al desviar el flujo sanguíneo al tumor antes que al tejido cerebral vecino o irritativo posibilitando el desarrollo de un síndrome convulsivo.

V. DIAGNÓSTICO:

Criterios de Diagnóstico: Se basa en la integración de los síntomas y signos con los hallazgos del examen clínico.

Diagnóstico diferencial: Considerar todas las probables causas de hipertensión endocraneana, déficit neurológico local o síndrome convulsivo de presentación tardía.

VI. EXAMENES AUXILIARES:

1. Imágenes:

- a. **Rayos X:** En los casos que se produce hiperostosis o lesiones líticas en el cráneo.
- b. **Tomografía Axial Computada:** Útil para detectar estas lesiones con la inyección de medios de contraste, hace evidente la lesión y el edema que la circunda. En ocasiones se puede realizar reconstrucciones tridimensionales.
- c. **Resonancia Magnética:** Es el examen de elección, permite la ubicación del tumor en los tres planos del espacio, su relación con las estructuras neurovasculares normales, permite establecer cierto valor predictivo de su histología, con la espectroscopia permite evaluar la presencia de determinados metabolitos.
- d. **Angiografía Cerebral:** Evalúa la irrigación del tumor, en casos seleccionados permite su embolización facilitando su resección.

2. Exámenes especializados complementarios

- a. **Electroencefalografía:** Determina áreas de descarga convulsiva, se puede usar durante la resección quirúrgica con registros corticales.



GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

VII. MANEJO SEGÚN EL NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:**TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:**

Son aspectos claves: 1. Colocación del paciente y planificación correcta de la incisión; 2. Interrupción del flujo sanguíneo; 3. Descompresión del parénquima adyacente y flujo de LCR; 4. Disección del tumor, extirpando y reconstruyendo la duramadre y estructuras óseas afectados.

El objetivo del tratamiento es la extirpación completa, incluyendo la duramadre afectada para reducir la posibilidad de recidivas. Si se da cuenta con ello utilizar tecnología para facilitar su extirpación: Coagulación bipolar, aspiración ultrasónica, microscopio quirúrgico, equipos de microcirugía y otros. En meningiomas fuertemente adheridos a senos venosos, arterias importantes o estructuras neurales puede ser conveniente la resección subtotal.

- **RADIOTERAPIA:**

La radioterapia ha demostrado que es capaz de controlar el crecimiento de algunos meningiomas, aquellos que por razones medicas no se pueden tratar mediante cirugía, en resecciones incompletas, tumores recurrentes, atípicos o anaplásicos. La dosis total es de 5000 – 5500 Cg y en fracciones diarias de 180 – 200 Cg y durante 5-6 semanas.

- **RADIOCIRUGIA:**

Opción en meningiomas persistentes, recurrentes, anaplásicos o de la base de cráneo menores de 4cm, dosis única o fraccionada entre 15 y 18 Gy.

MEDIDAS CONSERVADORAS:

No todos los pacientes con un meningiomas requieren intervención quirúrgica, en algunos pacientes basta con un control clínico, TAC o de RMN. Considerar medidas conservadoras en pacientes de edad avanzada con historia de larga evolución, en aquellos diagnosticados en estudios neuroradiológicos de rutina o circunstancial, tumores calcificados sin edema cerebral.

OTRAS MODALIDADES TERAPEUTICAS:

No estandarizadas.

PAUTAS DE MANEJO:

1. **Medidas Generales:** Tratar el cuadro de Hipertensión Endocraneana con medicamentos que disminuyan el edema cerebral, los diuréticos osmóticos administrados a dosis plena por vía intravenosa. Control de las crisis convulsivas,



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

estabilización del paciente para acceder a un centro de referencia que permita mayor precisión diagnóstica y su posterior tratamiento.

2. Terapéutica Médica: Manitol al 20% a la dosis de 1 a 2 grs. Por 5 kg. De peso cada 4 horas. Anticonvulsivantes como Fenitoina intravenosa con carga inicial de 5 a 7 mg por kg. Y luego a la dosis de 100 mg cada 8 horas EV o por vía oral.

3. Efectos Adversos o colaterales: Los medicamentos y el stress pueden condicionar alteraciones gástricas que pueden llevar a una hemorragia digestiva, es necesario proteger la mucosa con bloqueadores H2 como Ranitidina la dosis de 50 mg EV o 150 mg oral cada 8 horas o inhibidores de la bomba de protones como Omeprazol a dosis de 20 mg cada 12 horas.

4. Signos de alarma: Aplicar la Escala de Glasgow para detectar compromiso del estado de conciencia, un deterioro de más de tres puntos es un signo ominoso de compromiso neuronal, más aun si se asocia a la presencia de hipertensión arterial y bradicardia.

5. Criterios de Alta: Cuando el tratamiento médico lo permita, remitirlo a un Centro de mayor complejidad, se controlen las convulsiones, se haya mejorado el estado general y nutricional del paciente que permita una cirugía electiva.

6. Pronóstico: Pueden tener un comportamiento agresivo o de ser difícil acceso. Por su tamaño o características infiltrantes pueden requerir de un planeamiento quirúrgico por etapas, es frecuente la recidiva.

VIII. COMPLICACIONES:

Se relaciona principalmente con el cuadro de hipertensión endocraneana, otra complicación frecuente es el status convulsivo.

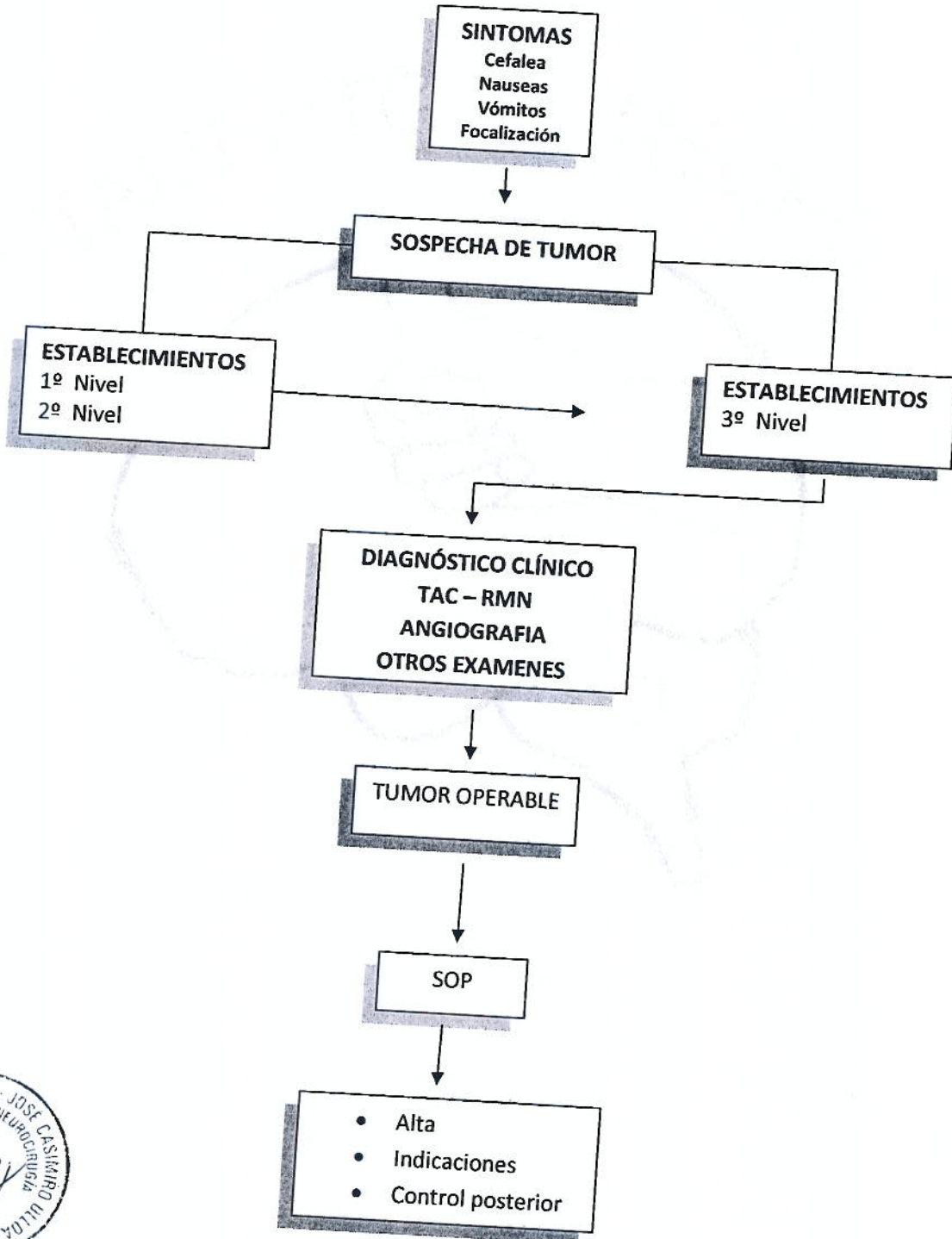
IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:

El primer nivel de atención puede presumir el diagnóstico y eventualmente iniciar tratamiento sintomático, puede referir al paciente a un Segundo nivel: Hospital II-2 o directamente a un centro de Tercer Nivel que cuente con recursos avanzados de diagnóstico como TAC o RMN y un servicio de Neurocirugía implementado. Casos complejos deberán ser referidos a Hospitales III – 1 y/o Institutos especializados, es indispensable contar con : Microscopio Quirúrgico, Aspirador Ultrasónico, equipo de drilado óseo de alta velocidad, equipo de electrocoagulación mono y bipolar, separadores autoestáticos para el cerebro y todo el instrumental microneuroquirúrgico. Completado el tratamiento propuesto, procederá el traslado al lugar de origen para su control, eventualmente realizar la rehabilitación neurológica necesaria.



GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA

X. FLUXOGRAMA NEOPLASIAS INTRACRANEALES BENIGNOS



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Perry A, Scheithauer BW, Statford SL, Abell-Aleff PC, Meyer FB "RHABDOID" MENIGIOMA AN AGGRESSIVE VARIANT. Am J. Surg Pathol 1999,22: 1482-90.
2. Fuller CE, Pfeifer J, Humphrey P., Brusck LA, Dehner LP, Perry A. Chromosome 22 dosage in composite extrarenal tumors: clonal evolution or a phenotypic mimic, HUM Pathol 2001, 32: 1102-08.
3. Luis DN, Scheithauer BW, Budka H, von Deimling A, Kepes JJ. Meningiomas, In: Kleinhues P, Cavenee WK., eds. Pathology and genetics of tumours. Lyon: IARC Press,200: 176-84.
4. Longstreth WT, Dennis LK, McGuire VM, et al. Epidemiology of intracranial meningiomas. Cancer 1993, 72:639-48.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR

I. NOMBRE Y CODIGO

La enfermedad cerebrovascular puede manifestarse como:

- Ictus isquémico (infarto cerebral agudo) CEI 10: 163.9
- Hemorragia intracraneal espontánea CEI 10: 161.9
- Hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma CEI 10: 160.0

II. DEFINICIONES

1. **Hemorragia intracerebral:** colección hemática dentro del parénquima cerebral en ausencia de traumatismo o cirugía previa, producido por una ruptura vascular, con o sin comunicación intraventricular y en casos raros al espacio subaracnoideo.
2. **Ictus isquémico:** producto de la interrupción de flujo sanguíneo como consecuencia de la oclusión o hipoperfusión de un vaso sanguíneo que produce un área central infartada y una zona perilesional de penumbra isquémica potencialmente viable.
3. **Hemorragia subaracnoidea:** presencia de sangre en el espacio subaracnoideo como consecuencia de ruptura de un aneurisma.

FRECUENCIA

- La enfermedad cerebrovascular (ECV), es un problema de salud pública. Es la principal causa de invalidez y tercera causa de mortalidad (se espera que para el 2020 sea la 1era. causa de muerte) por lo que es imprescindible ejercer control de los factores de riesgo asociados así como realizar el diagnóstico y tratamiento temprano, idealmente dentro de las primeras 24 horas, es una patología frecuente en el servicio de emergencia. El 80% corresponde al ictus isquémico, 15% a la hemorragia intracerebral y 5% a la hemorragia subaracnoidea.

La prevalencia mundial se estima entre 500 - 700 casos/100.000 hab. La mortalidad intrahospitalaria por ECV es de 1 % - 34% (>hemorragias), el 19% de las muertes ocurre e los primeros 30 días y el 16%-18%, al año.

En nuestro país, la enfermedad cerebrovascular es la tercera causa de muerte, con una tasa de 30/100 000 habitantes, después de enfermedades respiratorias agudas e infecciones del tracto gastrointestinal (Fuente: Oficina General de Epidemiología-MINSA).



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

CLASIFICACION ETIOLOGIA

1. Ictus isquémico

- 1.1. **Aterotrombótico:** compromiso de grandes vasos
- 1.2. **Cardioembólico:** frecuentemente se complican con transformación hemorrágica.
- 1.3. **Lacunar:** Pequeños vasos
- 1.4. **Inhabitual:** displasia fibromuscular, ectasias arteriales, enfermedad de moyamoya, síndrome de Sneddon, disección arterial, etc., o por una enfermedad sistémica: enfermedad del tejido conectivo, infección, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, metabolopatía, trastorno de la coagulación, etc.
- 1.5. **Inexplicable:** de etiología no determinada.

2. Hemorragia intracraneal

- 2.1. **Primaria:** Hipertensión arterial, angiopatía amiloide.
- 2.2. **Secundaria:** malformaciones vasculares, tumores, medicamentosas, coagulopatías, drogas, alcoholismo, vasculitis, trombosis venosa, enfermedad de Moya-Moya, etc.

3. Hemorragia subaracnoidea

- 3.1. **Ruptura aneurismática:** constituye el 60% - 80% de todas las HSA

III. FACTORES DE RIESGO

Hipertensión Arterial
Discracias sanguínea
Diabetes Mellitus
Alcoholismo-Tabaquismo
Transtornos Cardiacos
ACV Isquémico
Enfermedad carotidea
Anticonceptivos etc.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

FACTORES DE RIESGO	ICTUS ISQUEMICO	HEMORRAGIA INTRACRENEAL	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA
No Modificables	Edad: > 55 años Sexo: > hombres Factores genéticos	Edad: > 55 años Factores genéticos: Subunidad del factor XIII, presencia de los alelos 32 y 34 de la apolipoproteína E (triplica el riesgo de hemorragia recurrente en hemorragia intracraneal por angiopatía amiloide)	Edad: 35 – 65 años Factores genéticos
Modificables	Hipertensión arterial Dislipidemia, Diabetes Mellitus, Sedentarismo Consumo de alcohol Tabaquismo Hiperhomocisteinemia Enfermedad cardiaca Fibrilación auricular Infarto de miocardio agudo Enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca congestiva, Hipertrofia ventricular, Ataque isquémico, Transitorio enfermedad, Carotidea, Hiperuricemia, Anticonceptivos orales Síndrome antisfolidico	Hipertensión arterial Uso de anticoagulantes Abuso de drogas Discracias sanguíneas Consumo de alcohol Tabaquismo, Niveles bajos de colesterol (< 160 mg(dl))	Tabaquismo (Nivel III-grado C) Consumo de alcohol Hipertensión Arterial (Nivel III, Grado C).

IV. CUADRO CLINICO

En la patología vasculocerebral hemorrágica el cuadro clínico es característico y se diferencia un tanto de la patología isquémica. Generalmente el inicio es brusco y la cefalea es de moderada e intensa y se acompaña de nauseas y/o vómitos casi en un 100%. Generalmente no hay focalización sensitiva motora.

Puede ser afectado el III par y puede existir disartria o afasia, las crisis convulsivas son mas frecuentes en las HSA que en la hemorragia intracraneal, asimismo el nivel de conciencia se ve afectado en sus diferentes niveles.

Se usan las diferentes escalas de monitoreo para valorar el accidente cerebro vascular hemorrágico como las escalas de Hunt y HESS y Fisher mediante la tomografía y la escala de Glasgow.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

SIGNOS DE ALARMA

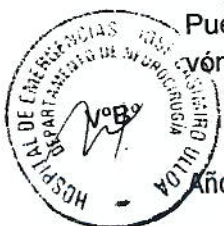
Se presentan generalmente con trastornos el lenguaje déficit sensitivo motor con cefalea, nauseas y/o vómitos probablemente sea una lesión hemorrágica intraparenquimal, en cambio en las hemorrágicas subaracnoideas la cefalea es el síntoma mas evidente además de presentar signos de meningismo, sensación nauseosa o vómitos y cierta agitación psicomotriz.

Características clínicas	Ictus isquémico	Hemorragia Intracraneana	Hemorragia Subaracnoidea
Forma de inicio	Brusco	Brusco	Brusco
Cefalea	Poco frecuente (17%)	Moderada a intensa (40%)	Intensa, acompañada de nauseas y/o vómitos (100%)
Déficit motor y/o Sensitivo	En al menos dos de siguientes: cara, extremidad inferior.	las tres áreas extremidad superior	Usualmente no focalización
Nervios Craneales	Afectación contralateral	al déficit motor	III nervio alterado: Aneurisma de la com. Posterior
Lenguaje	Disartria, Afasia		
Nivel de Conciencia	Alterada en infartos extensos	Alterada (50%) según el volumen y localización de la hemorragia	Pérdida de conciencia (45%)
Inestabilidad	Depende de la Localización		
Crisis Convulsivas	Excepcionalmente	Poco frecuente	Más frecuente que en HIC
Signos Menígeos	No	No	Presentes
Escalas para Monitoreo neurológico	National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) Rankin modificada Barthel	Glasgow Escala Unificada de la Hemorragia Intracerebral Barthel Rankin modificada	Hunt y Hess Fisher (mediante Tomografía Cerebral)

SIGNOS DE ALARMA DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR:

Generalmente se presente con transtorno del lenguaje y/o déficit sensitivo motriz de un hemisferio, en el caso del ictus isquémico. Si a esto se agrega cefalea y transtorno del nivel de conciencia, lo mas probable es que se trate de una hemorragia intracerebral espontánea. La hemorragia subaracnoidea se caracteriza por cefalea intensa "la más fuerte de su vida", seguida de pérdida de conciencia, en la mayoría de los casos.

Pueden haber, además, signos y síntomas de hipertensión endocraneana: (cefalea, náuseas y vómitos) o de agitación psicomotriz.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

COMPLICACIONES DE LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL:

- Resangrado, vasoespasmo, hidrocefalia y convulsiones en la hemorragia subaracnoidea.
- Síndrome del cerebro perdedor de sal
- Síndrome de secreción inapropiada de Hormona antidiurética
- Transtornos hidroelectrolíticos
- Trombosis venosa profunda
- Tromboembolia pulmonar
- Infección del tracto urinario
- Neumonía aspirativa
- Úlceras de decúbito

V. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la patología vascular se orienta a diferenciar de inicio los eventos isquémicos de los Hemorrágicos, mediante la evaluación clínica y los exámenes auxiliares.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ictus isquémico y Hemorragia intracerebral:

- El ictus isquémico puede confundirse con la hemorragia intracerebral y viceversa.
- Trombosis del seno venoso
- Neoplasias
- Hematomas subdurales, epidurales
- Tumores cerebrales
- Estados confusionales secundarios a tóxicos
- Alteraciones metabólicas (hipoglicemia, hiponatremia, etc)
- Alteraciones psiquiátricas
- Encefalitis , principalmente herpética , etc.

Hemorragia Subaracnoidea

- Status migrañoso
- Hipertensión endocraneana de otra etiología
- Hemorragia intracerebral con invasión al espacio subaracnoidea
- Cervicalgias con contractura muscular severa.

VI. EXAMENES AUXILIARES

Los exámenes auxiliares nos complementan al diagnóstico dando mayor certeza diagnóstica, en la actualidad los exámenes auxiliares mas utilizados son de inicio la tomografía axial computarizada sin contraste, nos va a señalar hiperdensidades en diferentes grado y que corresponden a sangrado en los diferentes compartimientos cerebrales, luego en orden de importancia la pan-angiografía digital orienta a lo etiológico y ayuda a planear la cirugía cuando esta amerita, también en este sentido se utiliza la resonancia magnética y la angioresonancia y en tercer lugar también puede utilizarse la angio-tac con el mismo fin de las anteriores y otros exámenes mas específicos.



Año 2013

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

Exámenes Auxiliares	Ictus isquémico	Hemorragia intracerebral	Hemorragia Subaracnoidea
TAC cerebral (NE I, grado A)	Hipodensidad Intraparenquimal	Hiperdensidad Intraparenquimal, con/sin invasión ventricular y/o espacio subaracnoideo (raro) permite ver el tamaño, localización, anormalidades estructurales, tumores y complicaciones (herniación, invasión ventricular, hidrocefalia).	Hiperdensidad en el espacio subaracnoideo
IMR encéfalo	Difusión perfusión		Ecogradiante
Angiografía digital cerebral	En hemorragias laborales o en pacientes jóvenes		Localizar el aneurisma Presencia de Vasoespasmo
Doopler transcraneal	Permite visualizar, Velocidad de flujo de	Placas ateromatosa Arterias intracraneales	Monitoreo del Vasoespasmo
Exámenes de Laboratorio	Hemograma, Hemoglobina, Perfil Lipido Glucosa Urea Creatinina Electrolitos, AGA, osmolaridad plasplasmática, perfil hepático, perfil de coagulación, radiografía de tórax, examen de orina, Electrocardiograma, Ecocardiograma, sobre todo en ictus isquémico.		

VII. MANEJO SEGUN EL NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

Medidas Generales

Nivel I

- ABC: Vía aérea permeable, adecuada ventilación y circulación.
- Permeabilizar una vía endovenosa periférica en el brazo no parético con cloruro de sodio al 9% gotas por min. No usar soluciones **glucosadas (dextrosa)**.



Año 2013

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

- Monitorizar: frecuencia cardiaca, presión arterial, frecuencia respiratoria, temperatura.
- No usar Nifedipino para bajar la presión arterial.
- No dar medicación hipotensora si la PA es $<180/105$ mmHg (mantener PAM <110 mmHg). Si la PAM es 110, usar captopril 25 mg SL.
- Glicemia de medición rápida (glucómetro).
- Mantener temperatura $< 37^\circ$.
- Extraer muestra de sangre para hemograma, glucosa, urea, creatinina, AGA, electrolitos, TP, TTP, fibrinógeno, tiempo de coagulación y sangría.
- Transferencia a nivel III.

Niveles II: Medidas realizadas en el Nivel I y además:

Manejo de la presión arterial (PA)

- Si la PS 180 – 230mmHg y PD 105 – 140 en dos lecturas con 20' de diferencia usar Enalaprilato 0.625 – 1.2 mg EV c/6h.
- Si PS es <180 y PD <105 mmHg diferir terapia antihipertensiva.
- Si la PS >230 mmHg o PD >140 mmHg, en 2 lecturas con 5'' de diferencia, usar: Niproprusiato EV 2 ug/K/min, ajustándose la infusión para lograr una PAM 100 – 125 mmHg.
Debe usarse con precaución debido a sus efectos vasodilatadores e incremento de la presión intracraneana.
- Si la PAS < 90 mmHG:
Fluidoterapia: solución salina o coloidal según presión venosa central.
Dopamina: 5 – 10 ug/K/min.
Fenilefrina: 2 – 10 ug/K/min.
Norepinefrina: 0.05 – 0.2 ug/K/min.
Realizar EKG.
- TAC cerebral, Rx. De tórax y laboratorio.
- Intubación en presencia de signos de insuficiencia respiratoria ($pO_2 < 60$ mmHg ó $pCO_2 > 50$ mmHg) riesgo inminente de aspiración ó compromiso del nivel de conciencia (Glasgow <8) USAR ev. Tiopental EV 5 mg/Kg. Atropina 0.5 mg EV en caso de ser necesario.
- El TOT puede permanecer hasta 2 semanas.

Manejo de la Hipertensión endocraneana:

- Manitol: 0.75 a 1 g/K/dosis, luego 0.25 a 0.55 g/K c/4 horas por ≤ 5 días (NE V, grado, manteniendo una osmolaridad de ≤ 310 (NE II) mOsm/.
- Si no se controla, como barbitúrico: tiopental 10 mg/Kg o bolos de 0.3 a 0.5 mg/K (Control estricto de PA) ó pentobarbital 1 a 5 mg/K.



Año 2013

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

Manejo de la glicemia:

- Mantener glicemias entre 70 a 110 mg.
- Si la glicemia está entre 110 – 180: hidratación con solución 1N y control de glicemia (glucómetro) cada 6 hrs. por 48 hrs.
- Si a las 6 horas persiste glicemia > 110: insulina cristalina EV n infusión continua a dosis de 0.25-2U/hr. titulable según control de glicemia cada 6 horas.
- En paciente diabético: si la glicemia está entre 110 y 180 mg/dl: hidratación e insulino terapia en infusión continua: Control de glicemia capilar cada hora, durante las primeras 6 horas (control de acuerdo a la respuesta). La dosificación de insulina podrá ser aumentada o disminuida entre 0.5 a 1 UI/hora. Todo paciente debe recibir una dieta con 150 gr. De carbohidratos de aporte calórico desde su inicio.

Analgesia:

- Hemodinamicamente estable: Morfina: bolo de 2-5 mg EV c/5-15` seguido de infusión 0.07 – 0.5 mg/K/Hr ó intermitente inestable: Fentanyl: bolo de 1-2 ug/K EV c/5-15` seguido de infusión 1-2 ug/K/Hr ó intermitente 1-2 ug/K EV c/Hr.

Sedación:

- Midazolam: bolo de 2-5 mg EV c/5-15` seguido de infusión de 0.02-0.07 mg/K/hrs. Ó intermitente 0.02-0.04 mg/K/hrs. c/1.2 Hr. EV c/6-8 hrs.

Agitación y delirio:

- Haloperidol: Bolo de 2-10 mg/k EV C/20-30` continuar con el 25% de la dosis de carga c/6 hrs. ó infusión 0.04-0.15 mg/K/hrs.

Manejo de crisis convulsivas:

- Epaminización: 15-20 mg/K, infusión no>50 mg por min., seguido de 5-7 mg/K/d. dividido en 3 dosis.

Manejo de la temperatura corporal:

- Acetaminofen 500 c/6 a 8 hrs. Si la T°>0 37,5°C
- Medios físicos
- Cultivo de sangre , orina, bronquial
- Transferencia a nivel III

Nivel III: Medidas Tomadas en Nivel II, además:



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

- Diagnóstico y tratamiento etiológico en el caso de icus isquémico y hemorragia intracerebral y clipaje de aneurisma en el caso de HSA. Idealmente, sobretodo la HSA debe manejarse en nivel III, en una UCI por el alto riesgo de resangrado, hidrocefalia, vasoespasmó ó convulsiones.

Tratamiento médico de la hemorragia intracraneal:

- Pacientes con pequeñas hemorragias (<10 cm³) ó mínimos déficits neurológicos (NE II, grado b).
- Pacientes con escala de Glasgow ≤ 4 (NE II grado b), sin embargo pacientes con Escala de Glasgow ≤ 4 con hemorragia cerebral con compresión de tronco pueden ser sometidos a Qx como medida extrema.

Tratamiento Vasoespasmó quirúrgico de la hemorragia intracraneal:

- Hemorragia cerebelosa (> 3 cm) y con deterioro neurológico (Glasgow < 14).
- El manejo quirúrgico de la hemorragia intracerebral supratentorial no ha demostrado ser beneficiosa en muchos estudios. Se sugiere individualizar al paciente. Algún beneficio se ha encontrado en pacientes jóvenes con grandes hematomas (>40 cc) y que cursan con deterioro neurológico.
- El drenaje ventricular externo está indicado en la hidrocefalia aguda.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

Recomendaciones para el Tratamiento de las Diferentes Formas de Hemorragia Intracerebral (HIC)		
Localización de la HIC	Aspectos Clínicos/TC	Tratamiento
Putámen	Alerta, HIC pequeña (≤ 30 cm ³)	No-quirúrgico
	En coma, HIC grande (>60 cm ³)	No-quirúrgico
	Somnoliento, HIC Intermedia (30-60 cm ³)	Considerar cirugía
Caudado	Alerta o somnoliento con hemorragia intraventricular e hidrocefalia	Considerar drenaje ventricular
Tálamo	Somnoliento ó letárgico, con hemorragia intraventricular e hidrocefalia	Considerar drenaje ventricular
Sustancia Blanca Lobar	Somnoliento ó letárgico, con HIC intermedia (20-60 cm ³) y deterioro del nivel de conciencia	Considerar cirugía
Mesencéfalo, protuberancia	-----	No-quirúrgico
Cerebelo	No-comatoso con HIC > 3 cm, hidrocefalia	Drenaje quirúrgico, procedido por ventriculostomía si hay deterioro progresivo del nivel de conciencia.

Educación sanitaria

- **Prevención primaria:** control de los factores de riesgo: hipertensión, alcoholismo, tabaquismo, sedentarismo, dislipidemias, etc.
- **Prevención secundaria:** control de los factores de riesgo específicos del paciente, rehabilitación, control neurológico.

VIII. COMPLICACIONES

Las complicaciones pueden ser las siguientes:

2. Neuropatías
3. Síndrome de Hipertensión endocraneana
4. Hidrocefalia



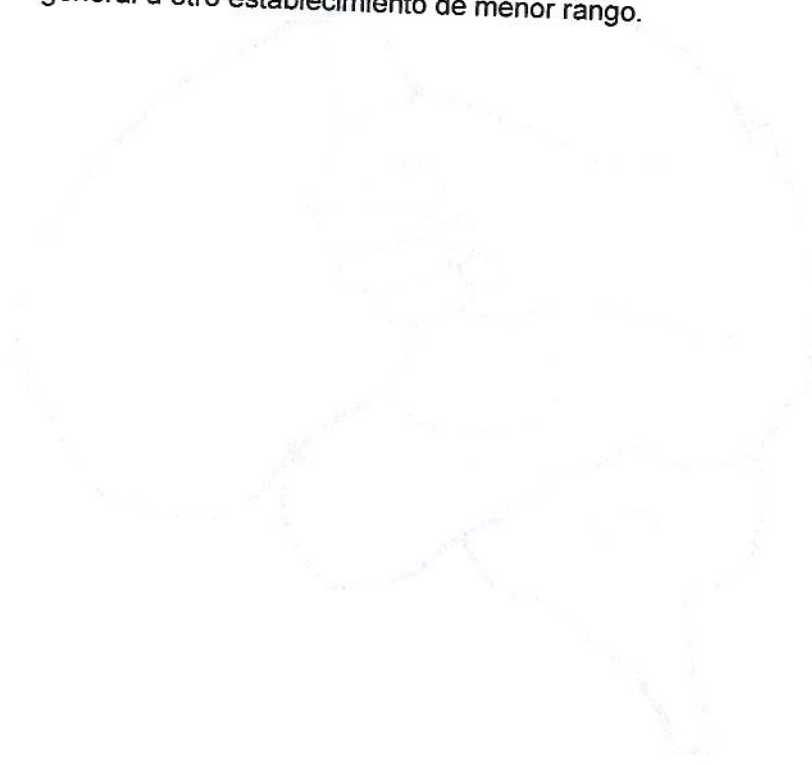
GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

5. Infecciones
6. Escaras de cúbito
7. Otras complicaciones

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA.

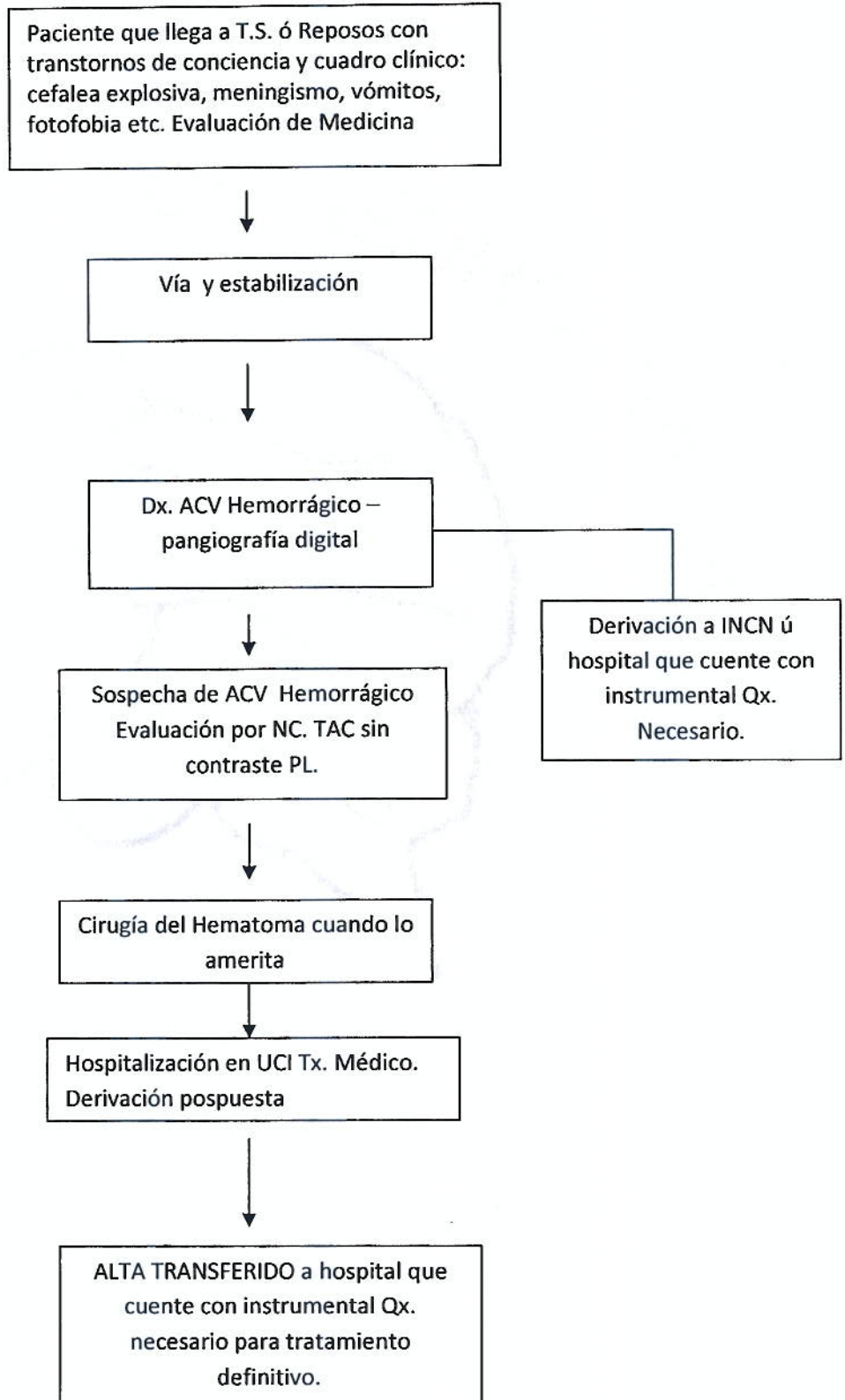
REFERENCIA: Los niveles I – II según la realidad geográfica y capacidad de resolución deben evacuar a nivel III.

CONTRAREFERENCIA: Los niveles III -2 pueden recibir con epicrisis del hospital general u otro establecimiento de menor rango.



GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA

X. FLUXOGRAMA DE ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR



GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Arakawa Y. Kikuta K. Hojo M. Goto Y Yamagata S., Nozaki K., Hashimoto N. Milirinone reduces cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage of WFNS grade IV or V. *Neurol Med Chir (Tokio)* 44: 393-400, discussion 401, 2004.
2. Fischer T. Johnsen SP, Pdersen L. Gaist D. Sorensen HT, Rothman KJ: Seasonal Variation in hospitalization and case fatality of subaracnoid hemorrhage – a nationwide Danish study on 9,367 patients, *Neuroepidemiology* 24:32-37, 2005.
3. Kreitschmann-andermahr I, Hoff C. Saller B. Niggemeier S. Pruemper S. Hutter BO, Rohde V. Gressner A. Matern S. Gilsbach JM: Prevalence of pituitary deficiency in patients after aneurismal subaracnoid hemorrhage. *J Clin Endocrinol Metab* 89: 4986-4992,2004.
4. Miss JC. Kpplnk A. Fisher LA, Tung PP, Banki NM, Lawton MT, Smith WS Dowd. CF. Zaroff JG. Cardiac injury after subaracnoid hemorrhage is independent of the type of aneurysm therapy, *Neurosurgery* 55:1244-1251, 2004.
5. Ohno S. Ikeda Y, Onitsuka T, Nakajima S. Haraoka J: (Bilateral chronic subdural hematoma in a young adult mimicking subaracnoid hemorrhage). *No to Shinkei* 56. 701-704, 2004.
6. Sasaki T. Sato M. Oinuma M. Sakuma J. Suski K. Matsumoto M. Kodama N: Manangement of poor-grade patients with aneurismal subarachnoid hemorrhage in the acute stage: importance of close monitoring for neurological grade changes. *Sung Neurol* 52:531-535, 2004.
7. Sehba FA, Mostafa G. Knopman J. Friedrich V. Jr. Bederson JB Acute alterations in microvascular basal lamina after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 101: 633-640, 2004.
8. Smith WS, Dowd CF., Jhonston SC. Ko. NU, de Amond S.J, DillonWP, Setty D. Lawton MT, Young WL, Higashida RT, Halbach W: neurotoxicity of intracranial papaverine preserved with chlorobutanol used for the treatment of cerebral vasospasm after aneurismal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 35:2518-2522, 2004.
9. Sommargren CE. Warner R. Zarff JG, Banki NM, Kopelnik A. Kothavale AA, Tung PP, Drew BJ: Electrocardiographic abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage and normal adults: Acomparison study . *J Electrocardiol* 37 Suppl: 42-43, 2004



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

HIDROCEFALIA

I. NOMBRE Y CODIGO

Hidrocefalia

Código CIE – 10: G 91.9

II. DEFINICION:

Dilatación ventricular ocasionada por acumulación de líquido cefalorraquídeo, con o sin aumento de la presión intracraneana.

1. Obstruktiva (no comunicante): producida por un bloqueo proximal a las granulaciones aracnoides (GA). En la TC o la RM, se observa dilatación de los ventrículos proximales al bloqueo (p. ej.: obstrucción del acueducto de Silvio - dilatación desproporcionada del tercer ventrículo y de los ventrículos laterales en relación con el cuarto ventrículo, denominada Hidrocefalia Triventricular).
2. No obstruktiva (comunicante): la circulación del LCR está bloqueada en las cisternas basales, la reabsorción del LCR esta entorpecida a nivel de las GA o hay hiperproducción de LCR. Hidrocefalia tetraventricular.

III. FACTORES DE RIESGOS ASOCIADOS:

- Meningitis TBC
- Neurocisticercosis
- Toxoplasmosis
- Meningitis viral y encefalitis
- Hemorragia sub aracnoidea Trauma craneal
- Hemorragia intraventricular
- Tumores cerebrales
- Cirugía cerebral

La hemorragia meníngea (HSA): es la causa más frecuente, generalmente por la ruptura de un aneurisma intracraneano. Un tercio de la HSA se complica con hidrocefalia aguda, y 10% producen hidrocefalia sintomática de forma crónica. Se explica la hidrocefalia, por aumento de la viscosidad del LCR por la sangre de la hemorragia, por adherencias en los sitios de absorción y por obstrucción en los casos de taponamiento agudo.

Meningitis: menos frecuentes que las anteriores, las etiologías son: bacterianas, tuberculosa, linfomatosa y carcinomatosa. El mecanismo es semejante a la HSA. Una



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

ependimitis bacteriana puede originar una estenosis del acueducto o de los forámenes intraventriculares.

Trauma de cráneo e intervenciones quirúrgicas: en particular en los ancianos, el Mecanismo, conjuga las dos etiologías anteriores.

Tumores: se explica por obstrucción de las vías de drenaje del LCR a nivel ventricular, y por aumento de la viscosidad del LCR en los casos de tumores de la medula espinal. Las etiologías son múltiples predominando los tumores intraventriculares, paraselares, de la región pineal y la fosa posterior.

IV. CUADRO CLINICO:

Alteración de los movimientos visuales, paresia uni o bilateral del VI nervio craneano.
Hipertensión endocraneana: Irritabilidad, náuseas, vómitos, pérdida de peso.
Espasticidad crónica. Ceguera transitoria. Letargia, aumento de la tonicidad muscular, trastornos del sensorio, la memoria, ataxia de Bruns, demencia, y trastorno esfinteriano.

V. DIAGNÓSTICO:

CLINICO:

Alteración de los movimientos visuales, paresia uni o bilateral del VI nervio craneano.
Espasticidad
Letargia
Aumento de la tonicidad muscular
Trastornos del sensorio, la memoria y de la marcha
Dismetría leve a moderada
Hakim Adams (demencia, ataxia y trastorno esfinteriano), edema de papila.

RADIOLOGICO:

Tomografía encefálica
Resonancia Magnética cerebral

VI. EXAMENES AUXILIARES:

De Patología Clínica: hematológicos, bioquímicos.

De imágenes:

- Tomografía cerebral: el tamaño del sistema ventricular es un requisito indispensable; el INDICE DE EVANS: igual o superior a 0.30 debe considerarse patológico. La presencia de dilatación ventricular, hipodensidad en polos occipitales y frontales periventriculares, borramiento de los surcos cerebrales, son indicativos tomográficos de hidrocefalia.
- Resonancia Magnética cerebral: en los cortes sagitales el abombamiento del cuerpo calloso es otro signo, indicado también para Diagnostico diferencial.
Funcionales: de ser necesario monitoreo.



Año 2013

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:

Es importante la valoración clínica de:

- Niveles de conciencia
- Patrón respiratorio
- Pupilas
- Reflejo óculo cefálico / óculo vestibular

EVALUACION INICIAL:

- Vías aéreas – garantizar una adecuada y libre ventilación. Usar tubo de Mayo si es necesario.
- Saturación de oxígeno – utilizar sistema de oximetría transcutánea o dosaje de sangre arterial, para todo paciente con Hipertensión endocraneana severa.
- Vía endovenosa central – todo paciente con hidrocefalia aguda que presenta hipertensión endocraneana severa, pasara a la UCI y se instalaran, una vía central, para medir PVC.
- Tratamiento inmediato neuroquirúrgico.

PROCEDIMIENTOS ESPECIALES:

- TAC cerebral – A todos los pacientes con signos de hipertensión endocraneana severa a descartar hidrocefalia, se realizara con o sin contraste.

EXAMEN DE LABORATORIO CLINICO:

- Hemograma completo
- Gases arteriales
- Electrolitos
- Perfil de coagulación
- RIESGO QUIRURGICO
- Realizado por el médico internista o por el cardiólogo con EKG.

EVALUACION NEUROQUIRURGICA:

- Deterioro del nivel de conciencia
- Signos de focalización (asimetría pupilar y hemiparesia)



Año 2013

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

IMÁGENES DIAGNÓSTICAS:

- TAC cerebral – en casos de Hidrocefalia aguda, los hallazgos descritos en evaluación radiológica permiten un Dx. Rápido y temprano de hidrocefalia y de otras lesiones para el diagnostico diferencial.

MONITORIZACION NEUROLOGICA:

Monitorización de la PIC:

- Monitores de presión intracraneal
- Monitores de saturación venosa yugular

Monitorización de la PIC por Hidrocefalia no tributaria de DVP:

- Permite evaluar la presión dentro del cráneo a través de un sensor epidural o subdural
- Catéteres intraventriculares, transductor de fibra óptica
- Permite evaluar la efectividad del manejo terapéutico para la disminución de la PIC
- Esencial en el manejo del paciente que requiere sedación o relajación muscular.

MANEJO DEL PACIENTE CON HIDROCEFALIA AGUDA:

- Cabecera a 30 grados
- Hidratación endovenosa con soluciones isotónicas
- Euvolemia
- Analgésicos, sedación y relajación muscular
- Temperatura menor a 37.5 grados C
- Protectores gástricos
- Profilaxis de la Trombosis venosa profunda (vendaje de miembros inferiores)

MEDIDAS ESPECÍFICAS PARA LOGRAR DICHOS PARAMETROS:

Tratamiento Médico:

- Uso de Manitol a dosis amplia 0.25 -1 mg/kg por dosis cada 4 horas
- Uso de furosemida 1 mg/kg/día
- Acetozolamida 25m mg por cada 8 horas, si la tolerancia oral lo permite en casos de hidrocefalia leve (sin combinar con manitol)
- Control estricto de gases electrolitos arteriales.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

Tratamiento Quirúrgico:

- Se opera los casos de hidrocefalia aguda, con dilatación ventricular significativa, y transtorno del estado de conciencia, cirugía de emergencia.
- Se optan los procedimientos quirúrgicos siguientes:
- Derivación ventricular externa, cuando el caso lo amerita
- Derivación ventrículo peritoneal, en caso de lesiones de Hidrocefalia Hipertensiva no aguda.
- Neuroendoscopia en casos puntuales y de contar con el equipo.

VIII. COMPLICACIONES:

Precoces:

- Obstrucción del sistema de derivación
- Infección de herida operatoria
- Hemorragia intracerebral
- Hemorragia intraventricular
- Hematoma subdural agudo, subagudo, crónico.
- Hematoma epidural
- Infección del sistema de derivación
- Sobredrenaje
- Ventriculitis

Tardías:

- Infección del sistema de derivación
- Obstrucción del sistema de derivación
- Absceso intracerebral
- Fístula del LCR
- Quistes intraabdominales
- Dehiscencia de herida operatoria
- Epilepsia

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:

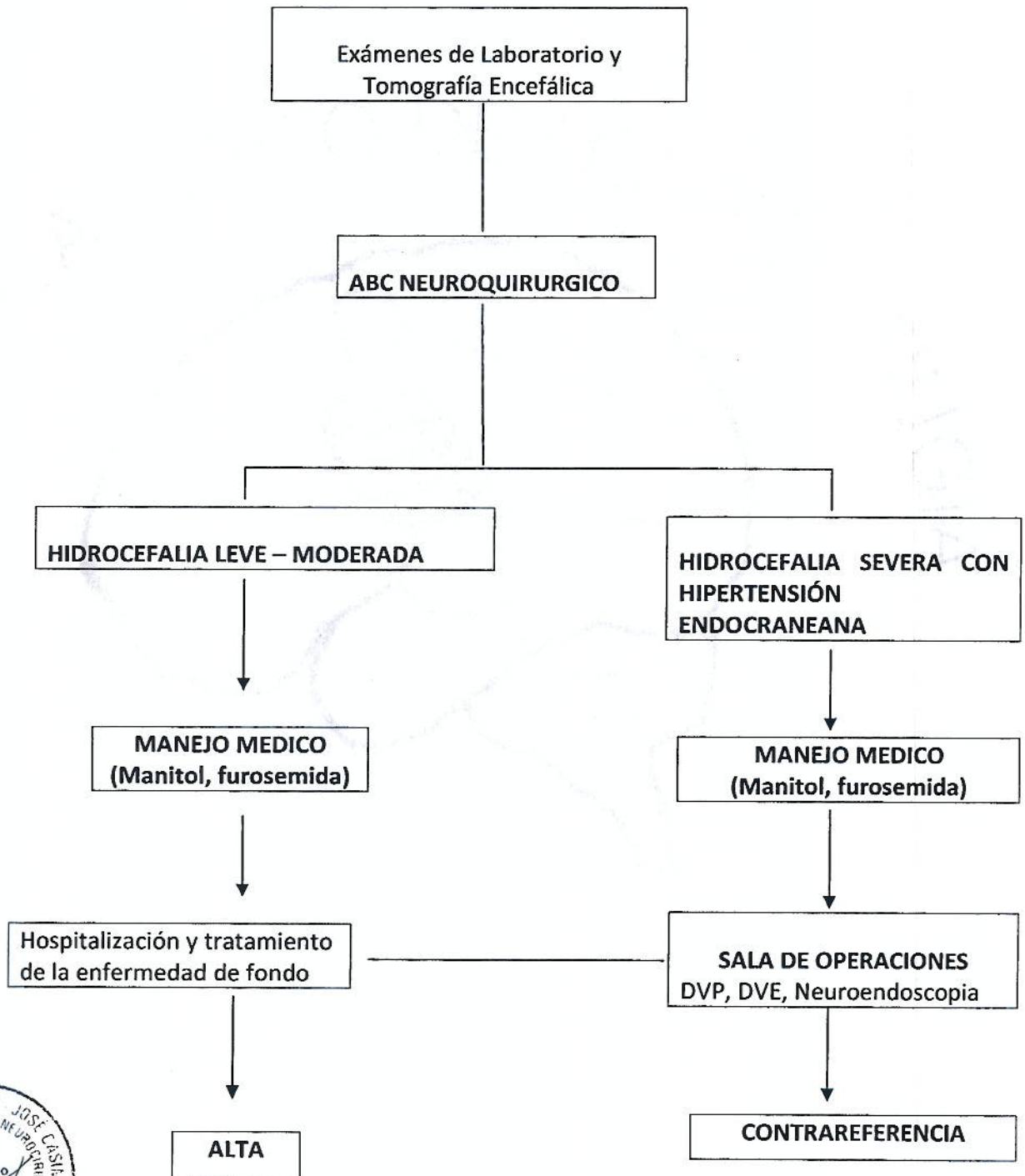
El paciente evaluado con diagnóstico de hidrocefalia será resuelto en establecimientos de Nivel 3 de acuerdo al algoritmo descrito al final.

CONTRAREFERENCIA de establecimientos Nivel 3 a establecimientos Nivel 1 - 2; concluida la resolución de la causa de la hidrocefalia, se contrafiere para monitoreo y con reevaluaciones de acuerdo a evolución del caso.



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

X. FLUXOGRAMA DE HIDROCEFALIA



GUIA DE PRÁCTICA CLINICA

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

2. Patricia Fernández A, Alex Muñoz M, Eduardo Ortega R. "Hidrocefalia Crónica del adulto: análisis descriptivo de 36 casos". Cuad. Cir. 2006; 20:43-47
3. Mataró M, Poca M.A. Del Mar Matarin, M Catalán, R Sahuquillo, J y Galard R "CSF galanin and cognition after shunt surgery in normal pressure hydrocephalus".
4. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 2003; 74: 1272-7.
5. N. Arriada-Mendicoa, M.P. Herrera-Guerrero, E Otero-Siliceo "Hidrocefalia crónica del adulto: Reto diagnóstico y terapéutico" en REV NEUROL 2002, 34, 665-672.
6. Stolze H, Kutzt-Buschbeck JP, Drucke H, Jhonk K. "Comparative analysis of the gait disorder of normal pressure hydrocephalus and Parkinson's disease". J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001, 70: 289-297.
7. Boon AJ, Tans JT, Delwel EJ, Egeler-Peerdeman SM, Hanlo PW, Wurzer HA, et al, "Dutch normal pressure hydrocephalus study: how to select patients for shunting? An analysis of four diagnostic criteria. Surg Neurol 2000, 53: 201-207.
8. Boon AJ, Tans JT, Delwel EJ, Egeler-Peerdeman AM, Hanlo PW, Wurzer HA, et al. "Dutch normal pressure hydrocephalus study: the role of cerebrovascular disease". J Neurosurg 1999,90: 221-226.



