



Resolución Directoral

Miraflores, 18 de Mayo del 2011

VISTO:

El Expediente Nº 11-007869-001, que se adjunta al presente;

CONSIDERANDO:

Que, con Resolución Ministerial Nº 422-2005/MINSA aprobó la Norma de Técnica Nº 027-MINSA/DGSP-V.01 "Norma Técnica para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica"; dicha norma estandariza la elaboración de Guías de Práctica Clínica, de acuerdo a criterios internacionalmente aceptados que responden a las prioridades sanitarias nacionales y/o regionales, buscando el máximo beneficio y mínimo riesgo a los usuarios, y el uso racional de los recursos de cada institución;

Que, con Resolución Directoral Nº 162-2010-DG-HEJCU se actualiza el Comité de Validación y Post Validación de las Guías de Práctica Clínica del Hospital de Emergencias "José Casimiro Ulloa";

Que, con Informe Nº 043-DNE-HEJCU-2011, el Presidente del Comité para la Validación y Post Validación de las Guías de Práctica Clínica del Departamento de Cirugía del Hospital de Emergencias "José Casimiro Ulloa", remite a la Dirección General las Guías de Práctica Clínica del Departamento de Neurocirugía, Validadas y Post Validadas mediante Acta correspondiente;

Que, con Informe Nº 091-2011-EPP-EOP-HEJCU la Oficina Ejecutiva de Planeamiento y Presupuesto a través del Equipo de Organización y Planeamiento, en cumplimiento de sus funciones establecidas emite su conformidad y opinión favorable respecto a la Estructura de las Guías de Práctica Clínica de Neurocirugía del Departamento de Neurocirugía, Validadas y Post Validadas mediante Acta;

En aplicación a la R.M Nº 422-2005/MINSA y R.D Nº 162-2010-DG-HEJCU;

Estando a lo propuesto por el Comité de Expertos para la Validación y Post Validación de las Guías de Práctica Clínica del Hospital de Emergencias "José Casimiro Ulloa";

Contando con las visaciones, del Director Médico, la Directora de la Oficina Ejecutiva de Planeamiento y Presupuesto, el Jefe del Departamento de Neurocirugía y la Directora de la Oficina de Asesoría Jurídica 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 Nº 767-2006/MINSA;

En uso de las facultades conferidas;





SE RESUELVE:

ARTÍCULO PRIMERO.- Aprobar las Guías de Prácticas Clínicas del Departamento de Neurocirugía Hospital de Emergencias "José Casimiro Ulloa", las que en numero de diez (10) forman parte de la presente Resolución.



- Guías de Practicas Clínicas de Neurocirugía

- Guías de Practica Clínica de Traumatismo Encéfalo Craneano
- Guías de Practica Clínica de Hematoma Epidural
- Guías de Practica Clínica de Hematoma Subdural Agudo
- Guías de Practica Clínica de Traumatismo Vertebro Medular
- Guías de Practica Clínica de Tumores Intracraneales Malignos: Gliomas
- Guías de Practica Clínica de Meningiomas
- Guías de Practica Clínica de Enfermedad Cerebro Vascular
- Guías de Practica Clínica de Hidrocéfalo Congénito
- Guías de Practica Clínica de Espina Bífida
- Guías de Practica Clínica de Hidrocefalia



ARTÍCULO SEGUNDO.- El Jefe del Departamento de Neurocirugía, será el responsable de la difusión ó publicación e implementación de las Guía de Practica Clínica.

ARTÍCULO TERCERO.- Encargar a la Dirección Medica a través del Departamento de Neurocirugía, a fin de monitorizar y supervisar el cumplimiento de las Guías de Práctica Clínica de Neurocirugía, en observancia a sus funciones.



ARTÍCULO CUARTO.- Encargar a la Oficina de Comunicaciones publique la presente Resolución en el página Web Institucional.

Regístrese, Comuníquese y Cúmplase;

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL DE EMERGENCIAS
"JOSE CASIMIRO ULLOA"
[Signature]
Dr. JORGE E. ENRIQUETA
Director General
C.M.P. N° 103000 - R.N.E. N° 119757

SEEV/ORBG/JBL/CMV/dsb

Cc: Dirección Medica
Of. Ejec. de Planeamiento y Presupuesto
Departamento de Neurocirugia
Of. de Asesoría Jurídica
Órgano de Control Institucional
Archivo

HOSPITAL DE EMERGENCIAS
"JOSE CASIMIRO ULLOA"
574 40 715
20 MAYO 2011
RECIBIDO
OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO
Y PRESUPUESTO

MANUAL DE GUIA DE PRACTICA CLINICA

HEMATOMA EPIDURAL



DEL DEPARTAMENTO E
NEUROCIROLOGIA

2011

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL DE EMERGENCIAS
"JOSÉ CABIMIRO ULLOA"

DR. JOSE BAZAN LOYOLA
Jefe del Dpto. de Neurocirugía
C.M.R. 11493

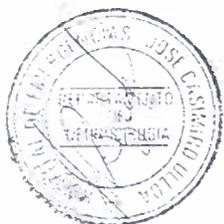
GUIA PRÁCTICA CLÍNICA EN NEUROCIRUGÍA

HEMATOMA EPIDURAL

- I NOMBRE Y CÓDIGO
HEMATOMA EPIDURAL
CÓDIGO CIE 10

II DEFINICIÓN

- a 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
- b 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 durales, coagulopatías, tumores hemorrágicos. También se ha descrito en el Lupus Sistémico, la cirugía abierta del corazón y hemodiálisis.
- c Fisiopatología: La hemorragia entre la tabla interna del cráneo y la duramadre se origina con mayor frecuencia por un desgarramiento de la arteria meningea media o una de sus ramas (85%), esto 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 despegga la duramadre de la superficie interna del hueso y produce un hematoma que puede aumentar de tamaño y comprimir el cerebro subyacente
- d 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

- a Medio ambiente. No hay relación con el medio ambiente
- b Estilos de vida
- i Alcoholismo crónico
 - ii Consumo de drogas

c. Factores hereditarios:

- i. Coagulopatias
- ii. Epilepsia

IV CUADRO CLÍNICO

a. Sintomas y signos:

- i. Pérdida breve de conciencia seguida de un intervalo lúcido (que dura desde unos cuantos minutos hasta horas) con posterior pérdida de conciencia, hemiparesia y dilatación de la pupila ipsilateral. Se presenta con una frecuencia de 10 a 27%. El 60% no presentan pérdida de conciencia inicial.
- ii. Midriasis del lado del hematoma (60% de los casos) por compresión del tercer par craneal
- iii. Tumefacción en piel cabelluda de región temporo-parietal
- iv. Cefalea unilateral de las lesiones, convulsiones y vómitos, principalmente en niños
- v. Alteraciones sensitivas, hemihipoestesia, afasia, hemianopsia homónima
- vi. La hemiparesia ipsilateral se puede producir por presión del pedúnculo cerebral opuesto a la incisura tentorial (Fenómeno de Kernohan o de incisura tentorial)
- vii. Hiperreflexia hemilateral, babinski unilateral.

b. Cronología

Los hematomas epidurales pueden clasificarse según la aparición de hipertensión endocraneana

- i. Agudo: Cuando la hipertensión endocraneana es en las primeras 48 horas post trauma (lo más frecuente)
- ii. Subagudo: Cuando los signos aparecen entre el segundo día y una semana post trauma
- iii. Crónico: Los signos son visibles después de una semana. En ocasiones puede haber afectado el tercer y sexto par craneal, dando parálisis completa del ojo afectado. Se puede agravar con un aumento agudo de presión endocraneana, los signos en este caso serian los siguientes: respiración irregular, bradicardia, e hipertensión ocasional



V DIAGNÓSTICO

a Criterios de Diagnóstico

- i Antecedente de traumatismo craneoencefálico
- ii Cuadro clínico acompañante
- iii TAC cerebral

b Diagnóstico diferencial

Incluye una presentación postraumática descrita por Denny – Brown, consistente en un intervalo lúcido, seguido de bradicardia y vómitos. Los niños llegan a estar somnolientos y confusos. Una forma de síncope vagal, pero que debe ser diferenciada del hematoma epidural.

VI EXÁMENES AUXILIARES

a 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.

b Exámenes complementarios: RMN cerebral

c Patología clínica: Hemograma, bioquímica

VII MANEJO SEGÚN EL NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

a Terapéutica:

i Indicaciones quirúrgicas

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



ii. 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

iii. 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

b. Criterios de alta:

- i. Mejoría clínica del estado del paciente (Escala de Glasgow)
- ii. Evidencia neuroimagenológica de evacuación total o casi total del hematoma
- iii. Ausencia de complicaciones

c. Pronóstico

- i. Tiene relación con el Glasgow
- ii. Mortalidad entre 20-55% en series antiguas
- iii. Con la rapidez en el diagnóstico y tratamiento se ha llegado a reducir hasta un 5-10%
- iv. La falta de intervalo lúcido empeora el pronóstico
- v. El 20% de pacientes también tiene un hematoma subdural agudo en la necropsia o en la intervención, con una mortalidad entre el 25-90%



VIII. COMPLICACIONES

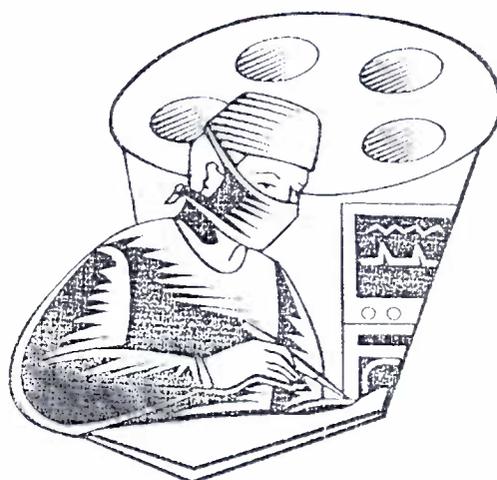
Dependen del daño parenquimal: la cirugía temprana o tardía

- Hipertensión endocraneana severa
- Infección del sistema nervioso central post quirúrgica
- Re sangrado



**MANUAL DE GUIA DE PRACTICA
CLINICA**

**TRAUMATISMO ENCEFALO
CRANEANO**



**DEL DEPARTAMENTO DE
NEUROCIROUGIA**

2011

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL DE EMERGENCIAS
"JOSÉ CASIMIRO ULLOA"

DR. JOSÉ BAZÁN LOYOLA
Jefe del Departamento de Neurocirugía
C.N.P. 11463 RNE: 3787

GUIA PRÁCTICA CLÍNICA EN NEUROCIRUGÍA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL TRAUMATISMO ENCÉFALO CRANEANO

I NOMBRE Y CÓDIGO

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL TRAUMATISMO ENCÉFALO CRANEANO
CÓDIGO CIE 10 S14

II DEFINICIÓN

- a. Definición: Lesión física o trauma sobre el cráneo y su contenido que produce una alteración mecánica, biológica y fisiológica 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 CLÍNICO

- a. Grupos de síntomas y signos:

- Cefalea tipo gravativo y a veces lateralizada
- Náuseas, vómitos
- Heridas por contusión
- Visión doble, visión borrosa
- Vértigo
- Convulsiones por el factor irritativo cortical
- Déficit motor localizado o lateralizado, generalmente se presenta como hemiparesia de instalación progresiva



- Trastornos 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
- Signo de Battle, Mapache
- Otorragia, rinorragia, otorraquia rinorraquia o mixto.

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

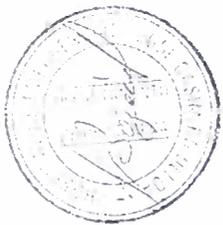
Se utiliza fundamentalmente la escala de Coma de Glasgow, para determinar el tratamiento inicial y la conducta a seguir

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 perioperatorio 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.

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 tres 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.

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



VALOR	APERTURA OCULAR
4	Apertura espontánea
3	A la orden verbal
2	Al dolor
1	Sin respuesta
VALOR	RESPUESTA MOTRIZ
6	Obedece órdenes
5	Localiza el dolor
4	Flexión retirada
3	Flexión de decorticación
2	Rigidez de descerebración

VALOR	RESPUESTA VERBAL
1	Sin respuesta
5	Orientada y conversa
4	Desorientada, conversa
3	Palabras inapropiadas
2	Sonido incomprensible
1	Sin respuesta

d. Diagnóstico Clínico

- Se realiza mediante el cuadro clínico anteriormente descrito

e. Examen clínico del Traumatismo Encéfalo Craneano

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

f. Evaluación inicial

Sirve para visualizar el estado inicial del paciente, en donde se evalúa:

Vías aéreas

- Garantizar adecuada y libre ventilación
- Uso tubo de Mayo si es necesario
- Se recomienda oxigenación con máscara 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 está debajo de 80%



- Es ideal la posición corporal lateral para evitar la neumonía aspirativa post vómito

Saturación de oxígeno

- Utilizar sistema de oximetría transcutánea 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 pasarán a UCI y se instalará una vía central para medir PVC, perfundir expansores plasmáticos, dopamina, y nutrición parenteral
- Administración de líquidos EV y mantener PAM >80mmHg

CATEGORÍA DIAGNÓSTICA EN LA EVALUACIÓN DEL EXAMEN TOMOGRÁFICO

CLASIFICACIÓN DE MARSHALL

GRADO	DIAGNÓSTICO DE INJURIA	Definición en la TAC
I	Difusa	No se ve patología intracraneal
II	Difusa	Se ve cisterna mesenfálica desplazada 0 a 5 mm de la línea y/o lesiones densas presentes.
III	Difusa y Sangrado	No lesiones de densidad alta o mixta >25 cc. Puede incluir fragmentos óseos, metal. Cisterna comprimida o ausente.
IV	Difusa y Desplazamiento	desplazamiento de línea media 0 a 5 mm. No lesiones de densidad alta o mixta >25 cc
V	Lesión de Masa Evacuable	Desplazamiento de línea media >5 mm. Algunas lesiones son evacuadas quirúrgicamente.
VI	Lesión de Masa No Evacuable	No lesiones de densidad alta o mixta >25 cc. No son evacuables quirúrgicamente.

Diagnóstico de gravedad con la escala de Marshall:

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



VI EXÁMENES 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 realizará 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
- Iniciar 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.

b. Indicaciones neuroquirúrgicas de urgencia:

- Hematoma intracraneano accesible y responsable de deterioro neurológico y/o de un efecto de masa
- Hidrocefalia aguda
- Lesión cráneo cerebral
- Hundimiento 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

- 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

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

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

Hiperventilación

La PaCO₂ se mantiene entre 30-35 mmHg (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 (evidenciado parcialmente por la diferencia arteriovenosa AVDO₂)

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
- Contusión hemorrágica en áreas corticales

Pero estas dosis son para pacientes adultos cuyo peso sea mayor o igual a 60kg

Criterios de alta

Paciente con evolución favorable, ideal ECG 15 puntos o con Glasgow de acuerdo a la secuela, control por consultorio externo, con indicación de vigilar signos de alarma



VIII COMPLICACIONES

a Precoces

- Cefalea
- Vértigo
- Hipertensión endocraneana
- Hidrocefalia
- Hemorragia subaracnoidea
- Infección de la herida, si hay herida contusa u otra lesión asociada
- Infecciones por fistula de LCR

b Tardías

- Hidrocefalia
- Convulsiones
- Síndrome post TEC
- Vértigo
- Trastornos psiquiátricos
- Depresión
- Cefalea crónica
- Hipoacusia, acusia, fistula LCR
- Deformidad craneofacial
- Neumonía, infecciones urinarias (pacientes con secuela neurológica por TEC grave)
- Secuela



IX CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

Pacientes se contra refieren cuando se han manejado quirúrgicamente y se encuentran estables hemodinámicamente, 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

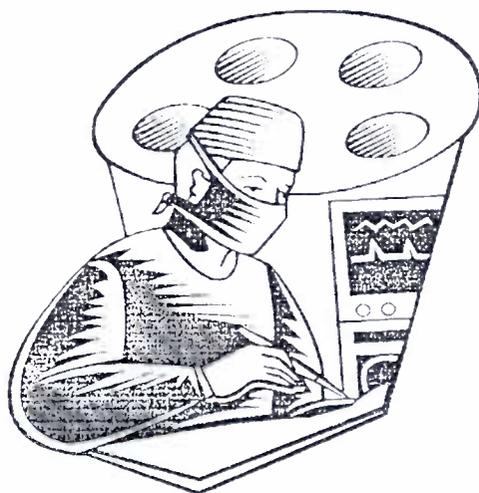
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 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 I. Burgess. Critical Care of patients with traumatic brain injury. Intensive care medicine. Fourth edition. Irwin and Rippe's. 1998.
- M.A. Muñoz Sanchez, 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. Sanchez Izquierdo Riera) (SEMICYUC) Ed. Masson. 2000.
- S. Yus Feruel y M. Cidoncha Gallego. Traumatismo Craneoencefálico (TCE). Manual de Medicina Intensiva. 2ª edición. (J.C. Montejo, A. García de Lorenzo, C. Ortiz Leyba, A. Bonet. Ed. Harcourt. 2ª edición., 2000
- Brightman M. W. and Reese. E. S. junctions between intimately apposed cell membranes in the vertebrate brain. J. CELL Biol. 40:648,1968
- Hevoldsen I. M. and Jensen E.T. autoregulation and CO2 responses of cerebral blood flow in patients with acute severe head injury. J. neurosurgery 48: 689 , 1978.



**MANUAL DE GUIA DE PRACTICA
CLINICA**

**HEMATOMA SUBDURAL
AGUDO**



**DEL DEPARTAMENTO E
NEUROCIROUGIA**

2011

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL DE EMERGENCIAS
"JOSÉ CABIMIRO ULLOA"

DR. JOSÉ BAZÁN LOYOLA
Catedrático de Neurocirugía

GUIA PRÁCTICA CLÍNICA EN NEUROCIRUGÍA

HEMATOMA SUBDURAL AGUDO

I. NOMBRE Y CÓDIGO

HEMATOMA SUBDURAL AGUDO

CÓDIGO CIE 10 S06.5

II. DEFINICIÓN

- a. Definición: Es el sangrado de origen generalmente traumático que se produce por la rotura de las venas puente, que van de la corteza cerebral hacia la duramadre, vasos superficiales corticales, coleccionándose en el espacio subdural y evolucionando progresivamente hasta adquirir un volumen que hace efecto de masa y comprime el parénquima cerebral
- b. Etiopatogenia: La causa más frecuente es el traumatismo encéfalo craneano que evoluciona en el tiempo ganando rápidamente volumen y comportándose como una lesión que ocupa espacio dentro del cráneo
- c. Fisiopatología: Es un acúmulo de sangre por una laceración parenquimatosa generalmente frontal o temporal, pero que puede afectar a cualquier otra área del cerebro
- Por ruptura de vasos superficiales o vasos puente por el mecanismo de aceleración – desaceleración.
- Si el paciente recibe tratamiento anticoagulante aumenta el riesgo, aunque también puede presentarse en pacientes con tratamiento anticoagulante sin antecedente traumático
- En los hematomas subdurales pequeños se puede mantener una vigilancia clínica estricta ya que en ocasiones estos hematomas pueden crecer rápidamente luego de un periodo de aparente estabilidad.
- Por aneurismas rotos, por ruptura de la arteria carótida interna.



El incremento en el volumen condiciona un aumento de la presión intracraneal (PIC) y un efecto compresivo directo sobre la corteza y el parénquima cerebral, lo cual según el área comprometida puede manifestarse como déficit motor, trastorno del lenguaje o de las funciones superiores. Si se agrava el daño puede ser tan severo que lleve al paciente al coma o a la muerte por herniación cerebral.

d Aspectos epidemiológicos: Se relaciona con los eventos traumáticos

III FACTORES DE RIESGO

- a Medio ambiente: No hay relación con el medio ambiente
- b Estilos de vida: Podría decirse que las personas que tienen actividades peligrosas o hábitos nocivos como el alcoholismo crónico los hacen más propensos a desarrollarlos
- c Factores hereditarios: Se podría decir que pacientes que tienen alteraciones en sus factores de coagulación como las distintas hemofilias, pueden tener problemas por su tendencia a sangrar

IV CUADRO CLÍNICO

- a Grupos de síntomas y signos
 - i. Cefalea tipo gravativo y a veces lateralizada
 - ii. Convulsiones por el factor irritativo cortical
 - iii. Déficit motor localizado o lateralizado, generalmente se presenta como hemiparesia de instalación progresiva
 - iv. Trastornos de las funciones superiores y lenguaje, deterioro neurológico rápido, coma
- b Interacción cronológica:
Se presenta trastornos que son progresivos en el tiempo llegando al coma si la evaluación y el tratamiento no son oportunos.

DIAGNÓSTICO

- a Criterios de Diagnóstico



Presencia de signos de compromiso deficitario que traducen la compresión de un área. Funciona asociado a síntomas de hipertensión endocraneana, todo precedido de un trauma craneal de intensidad variable generalmente

b) Diagnóstico diferencial

Hematoma epidural agudo, contusión cerebral hemorrágica, edema cerebral

VI. EXÁMENES AUXILIARES

a. De imágenes

La Tomografía Cerebral sin contraste (TC) es el examen de elección pues revela la mayoría de los casos, precisando el lugar y volumen, se aprecia una imagen hiperdensa de una forma semilunar generalmente que puede estar asociado a edema cerebral y otras áreas de contusión, con o sin fractura craneal

b. De exámenes especializados complementarios

Se puede usar la Arteriografía Carotídea para evaluar el "silencio vascular" en la convexidad, esto en lugares donde no se dispone de tomógrafo

VII. MANEJO SEGÚN EL NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

a. Medidas generales y preventivas: Se indica control y soporte básico

b. Terapéutica: El tratamiento consiste en la evacuación quirúrgica rápida en los hematomas subdurales agudos sintomáticos mayores de 1cm de espesor en adultos y mayores de 5mm. en niños, sobre todo en los de fosa superior

Sólo los asintomáticos o los que sólo presentan cefalea, son los que se pueden tratar de forma conservadora y realizándose estudios neurorradiológicos seriados.

Se recomienda una craneotomía grande o pequeña según el estadio del sangrado para evacuar el hematoma en su totalidad y acceder a cualquier punto sangrante. Se recomienda dejar drenaje o un sistema de drenaje cerrado tipo Neuro-suc.

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 realizará 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 administrará 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 utilizará 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 10mg) que se repartirá 6 horas después, ya que el efecto de los hemoderivados es pasajero

En pacientes de bajo riesgo no se efectuará 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 o incremento del déficit motor o 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 evacúa el hematoma depende del efecto de masa y dislocación del parénquima cerebral (aunque el momento ideal sigue siendo tema de debate)

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)

Edad >65 años



Presión intracraneana postoperatoria elevada

VIII COMPLICACIONES

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

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

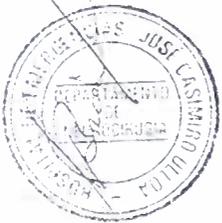
IX CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

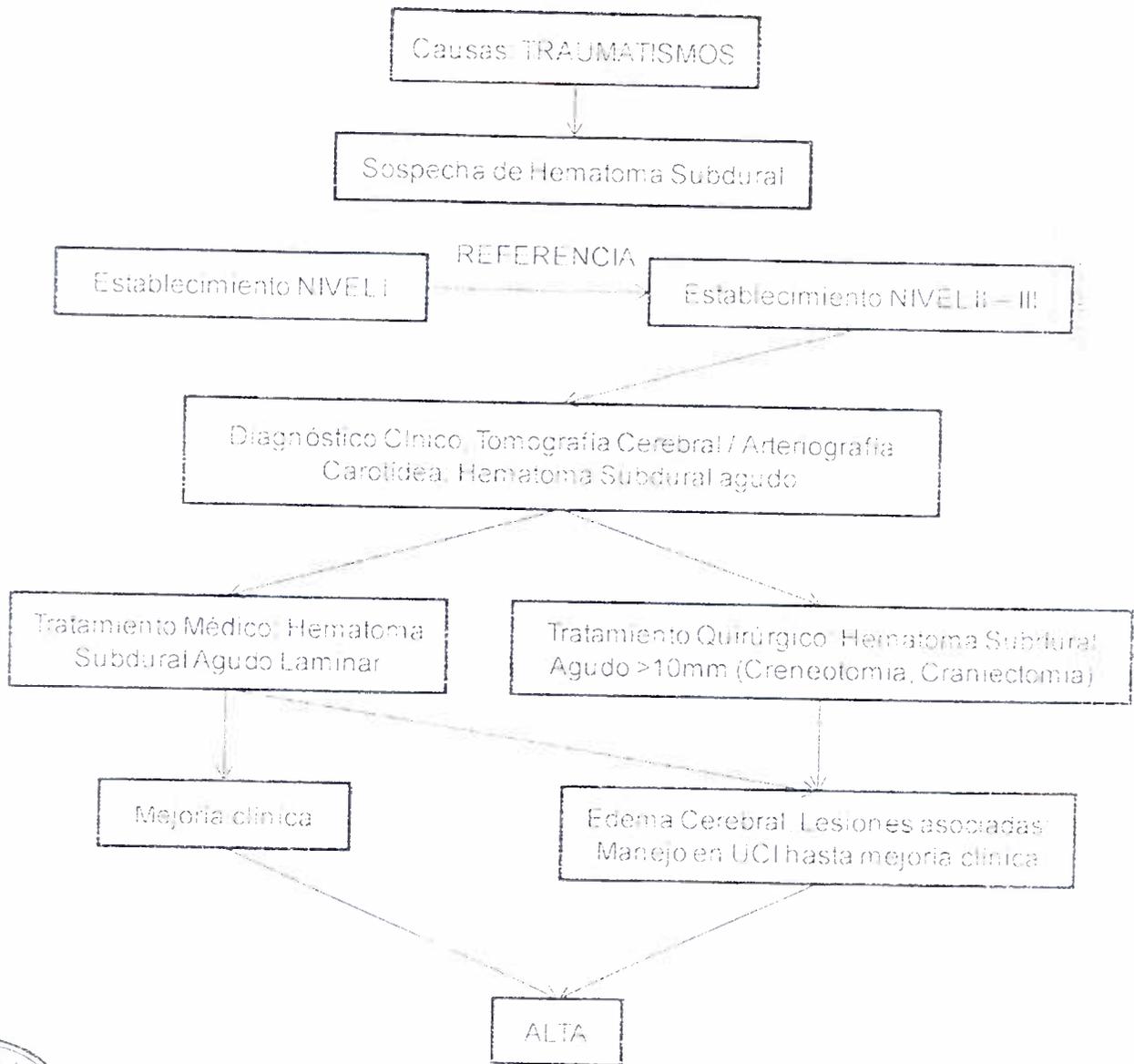
En establecimientos de nivel I ante la sospecha debe ser referido al nivel II III en donde se le puede realizar una tomografía cerebral o arteriografía que comprueben el diagnóstico y pueda ser intervenido oportunamente.

Luego de ser operado y realizado el drenaje, el paciente puede retornar al establecimiento de menor nivel de complejidad donde se controlará 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



X. FLUXOGRAMAS/ALGORITMO





XI Referencias Bibliográficas

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 after 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* 1995;9(5):619-27.

Rodziewicz 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

Teasdale 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 Shinkei Geka* 1996;24(1):47-51

McKissock W, Richardson A. Subdural hematoma a review of 389 cases. *Lancet* 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 haematoma 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, Hanigan WC, Aldag JC. Chronic subdural hematomas and seizures: the role of prophylactic anticonvulsive medication. *Surg Neurol* 1995;43(6): 579-82



**MANUAL DE GUIA DE PRACTICA
CLINICA**

**TRAUMATISMO VERTEBRO
MEDULAR**



**DEL DEPARTAMENTO E
NEUROCIROGIA**

2011

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL DE EMERGENCIAS
"JOSE GABIMIRO ULLOA"

DR. JOSE BAZAN LOYOLA
Jefe del Dpto. de Neurocirugía
C.M.P. 11483 RNE: 3737

GUIA PRÁCTICA CLÍNICA EN NEUROCIRUGÍA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL TRAUMATISMO VÉRTEBRO MEDULAR

I. NOMBRE Y CÓDIGO

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL TRAUMATISMO VÉRTEBRO MEDULAR

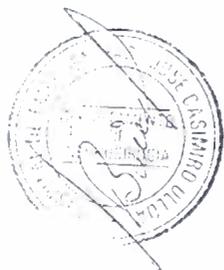
CÓDIGO CIE 10 T09.3

II. DEFINICIÓN

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

III. FACTORES DE RIESGO

1. Accidentes de tránsito
2. Lesión vértebromedular por objetos y caídas
3. Herida por proyectil de arma de fuego
4. Violencia
5. Deportes considerados de riesgo (alpinismo, motociclismo, etc.)
6. Edad media de la vida
7. Sexo masculino
8. Vida urbana



CUADRO CLÍNICO

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
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 vértebro medular
- Manifestaciones clínicas de lesión vértebro 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



EXÁMENES AUXILIARES

1. De patología clínica

- Hemograma, hemoglobina y hematocrito, grupo sanguíneo, urea y creatinina, perfil de coagulación
- Examen completo e orina

2. De imágenes

- Radiografía de columna vértebro medular
- Tomografía axial computarizada



- Resonancia magnética
- 3 De exámenes especializados complementarios
- Gammagrafía ósea

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 "pensar en la lesión vertebral"

- Ante todo traumatismo por accidente de tráfico, colisión o precipitación desde una altura
- Ante ciertas asociaciones lesionales (fractura de calcáneo, fractura toracolumbar, parrilla costal, fractura torácica, traumatismo craneo 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 y 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 muestre desde el occipital hasta T1, para lo que se requiere a veces, traicionar 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 potencialmente inestable es imprescindible garantizar que el proceso diagnóstico y las medidas de reanimación no añadirán más riesgos a las estructuras neurales.

En particular, en las víctimas de accidentes de tránsito *portadoras de casco*, éste 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.

Método de la inmovilización.

Debe hacerse sobre un tablero rígido y con la ayuda de un colliarete 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

Trastorno 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 el que el pulso está elevado). El cuadro es tanto más frecuente cuanto 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 analíticas seriadas 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 30mg/kg de metilprednisolona administrada durante 30 minutos, seguida de 5,4 mg/kg por hora, durante 23 horas. Este tratamiento es eficaz siempre que se atienda en las primeras 8 horas de la lesión.

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

D. Signos de alarma

- Aparición o incremento del déficit motor sensitivo
- Aparición de insuficiencia respiratoria en los TVM cervicales

E. Criterios de alta

- Pacientes tratados clínicamente o quirúrgicamente, los cuales se encuentren en franco proceso de recuperación, con secuelas o sin ellas
- Pacientes con cuadriplejia por lesión definitiva de médula en los cuales al especialidad no ofrezca tratamiento alguno y sólo quede tratamiento de rehabilitación por Institución especializada



EXÁMENES AUXILIARES ESPECIALIZADOS EN TVM

Radiografía laterales de columna cervical



Las proyecciones habituales antero posterior, lateral y transoral demostrarán más del 90% de las lesiones. Otras radiografía 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, como ya se ha indicado, siendo a veces necesario realizar la proyección del nadador y debe comprobarse el alineamiento en 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 las apófisis de más de 11°
- Aumenta el espacio de los tejidos blandos retro faringeos a nivel de C2 (no debe ser mayor de 2mm) y a nivel de C6 (ha de ser menor de 6mm) regla de 2 a las 6. 6 a las 2.

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 3,5 mm en las subluxaciones atloaxoideas con rotura del ligamento transversal

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

Radiografía dinámicas (laterales en flexión y extensión)

Están indicadas ante alteraciones que sugieren lesiones inestables, tanto de origen ligamentoso como óseo buscando angulaciones anormales entre las apófisis espinosas o ensanchamientos discales anormales entre los cuerpos vertebrales.

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 7mm, sugiere una rotura del ligamento transversal

Proyecciones oblicuas:

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

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 medular ante una fractura.

Tomografías simples

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

En la valoración inicial se incluyen radiografías anteroposterior y lateral.

Radiografía anteroposterior:

Debemos buscar ensanchamientos de la distancia interpeduncular 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.

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

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: 0.25mg/kg de peso cada 4 horas via EV
- iii. Antibióticos: no de rutina

C. Rehabilitación

- a. Re alinear para evitar presión
- b. Luxación o luxofractura: tracción
- c. Iniciar con 5lb de tracción/interespacio, aumentando progresivamente

8



- 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 neurogenica y sondajes repetidos
- Escaras de 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

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 CONTRARREFERENCIA

Pacientes se contra refieren cuando se han manejado quirúrgicamente y se encuentran estables hemodinámicamente, 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



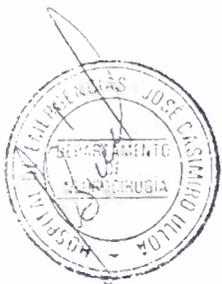
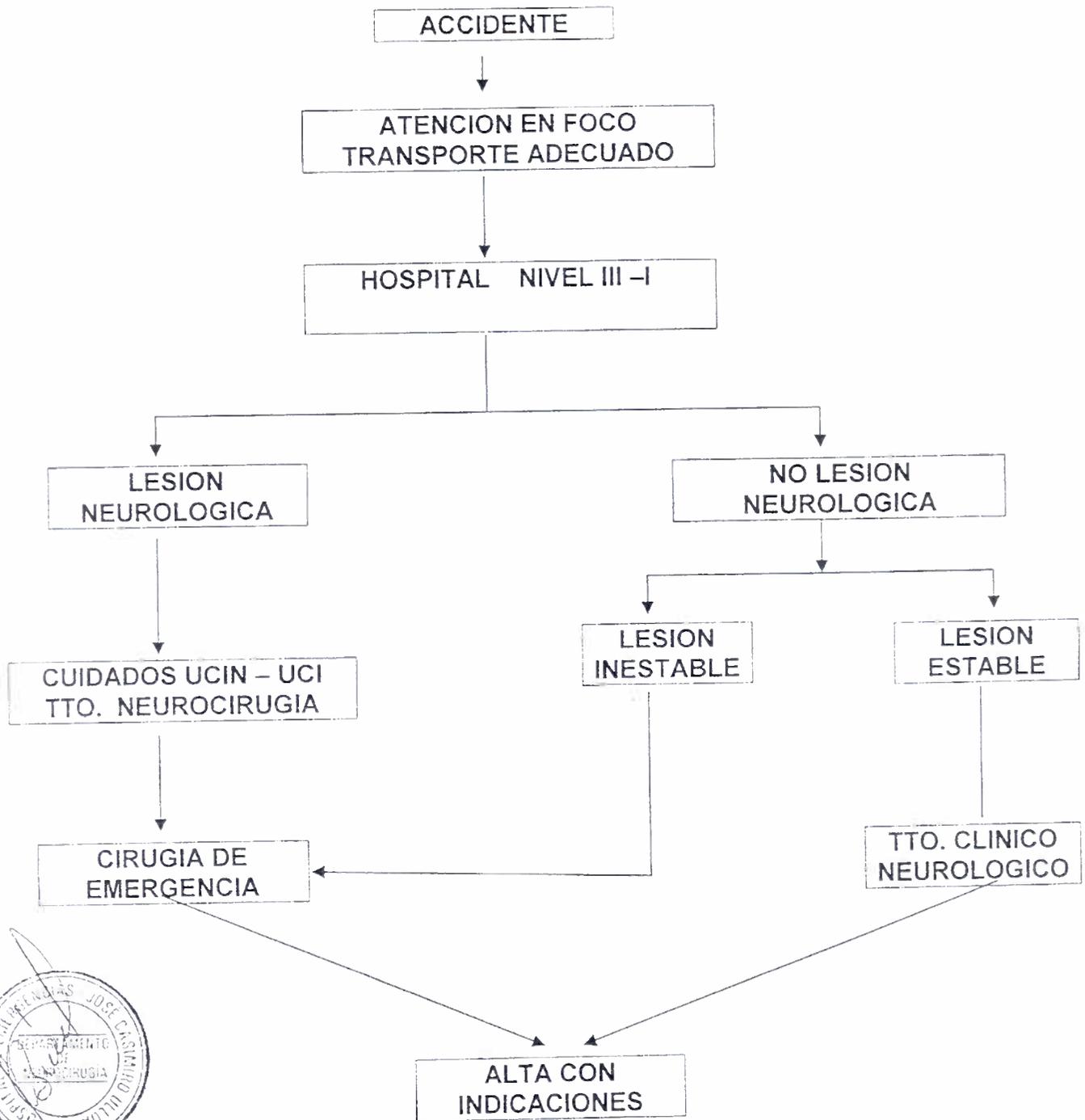
XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

BIBLIOGRAFIA

- Jennert B, Teasdale G. Management of head injures. FA Davis Co Philadelphia 1981.) -
- *J Trauma* 34, 1993
- Sahuquillo et al. *Med. Intensiva* 1996. 20:69-78
- Lewitt et al. *J Neurosurg* 1992. 76:812-821.
- *Greenberg Manual de Neurocirugia* 2004. 2
- *Columna Suderland* 2004
-



X. FLUXOGRAMA TRAUMATISMO VERTEBRO MEDULAR



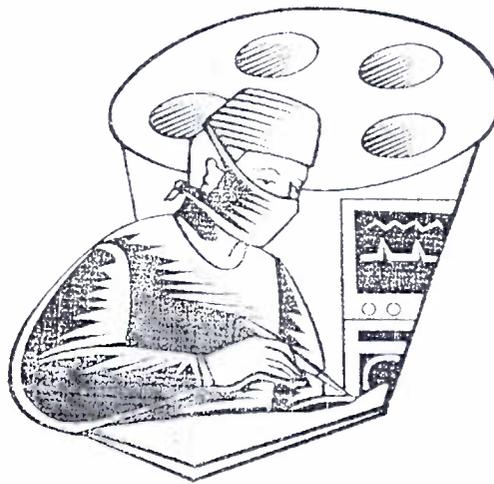
XI REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS TVM

1. Complicating Anterior Cervical Spine Surgery. Spine Volume 28(15) 1 August 2003 pp E290-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 1969; 7: 179-92.
6. Holdsworth 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, Massin P. Traitement des fractures du rachis dorsoombaire par la méthode de Boehler. Rev Chirurg Orthop 1989; 75: 479-89.
10. Sengupta D. Neglected Spinal Injuries. Spine 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 references for the evaluation of kyphosis and lordosis. Spine 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 Casting. Spine Volume 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 S15-S23.



**MANUAL DE GUIA DE PRACTICA
CLINICA**

**TUMORES INTRACRANEALES
MALIGNOS: GIOMAS**



**DEL DEPARTAMENTO E
NEUROCIROUGIA**

2011

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL DE EMERGENCIAS
"JOSÉ CABIMIRO ULLOA"

DR. JOSE BAZAN LOYOLA
Jefe del Depto. de Neurocirugía
C.M.P. 11200 RNE 3787

GUIA DE PRACTICA CLINICA

TUMORES INTRACRANEANOS MALIGNOS: GLIOMAS

I. NOMBRE Y CODIGO

Tumor maligno del encéfalo: Gliomas
Código CIE-10: C71.

II. DEFINICION

Neoplasia primaria del encéfalo que se origina y desarrolla dentro de la masa cerebral, tienen un comportamiento maligno al infiltrar el tejido circundante, alterando gravemente la función cerebral.

Etiología: Agentes Físicos, químicos, biológicos

Se especula la acción de alguna energía como las ondas electromagnéticas o de radio, efectos ambientales, dietéticos e infecciones virales.

Fisiopatología: El principal efecto es provocar un síndrome de Hipertensión Endocraneana, al aumentar el volumen de la masa cerebral en detrimento del volumen sanguíneo y el líquido céfalo raquídeo. También presentarán signos en relación a las áreas funcionales del encéfalo

Epidemiología: No hay predilección.

CLASIFICACIÓN

Tendencia en agruparlos por su estirpe celular y su grado de desdiferenciación.

Gliomas. Originados en las células gliales, que sirven de soporte y aportan nutrición al tejido neural, se les clasifica en primer y segundo grado o de baja malignidad, tercer grado o de malignidad intermedia y de cuarto grado o de alta malignidad asociados o similares al Glioblastoma Multiforme.

Oligodendrogliomas. Se originan de las células de la Oligodendroglia tienen función de tipo inmunitario en el encéfalo, también se les puede aplicar la gradación anterior

Medulloblastomas. Son originados en células del neuroepitelio primitivo, se presentan en la fosa posterior, el cerebro y alrededor del cuarto ventrículo de niños, también aparecen un segundo pico en jóvenes mayores.

Ependimomas. Se originan de las células ependimarias, alrededor de los ventrículos laterales como en la línea media, incluso en la médula espinal o la cauda equina.

Otros tipos de Gliomas son más raros y su evolución guarda relación con los anteriores.

Existen dos formas de presentación de los glioblastomas:

Glioblastomas primarios o de novo, que desarrollan rápidamente con una historia clínica de corta duración.

Glioblastomas secundarios desarrollados mediante progresión tumoral.

III. 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 n estilo de vida
3. Factores Hereditarios: No se ha encontrado alguna relación con la herencia, aunque se presume que los cambios iniciales se dan en fallas en el ADN de las células gliales.



IV. CUADRO CLINICO

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 es ocasionada por compresión mecánica directa, destrucción del parenquima cerebral, bloqueo de la circulación del líquido cefaloraquídeo, alteraciones vasculares.

V. DAGNOSTICO

1. Criterios de diagnóstico: según cuadro clínico y exámenes auxiliares. El diagnóstico final se efectúa con los hallazgos anatómicos patológicos.

2. Diagnóstico diferencial: Metástasis cerebral, Abscesos e infecciones cerebrales, infarto o hemorragia cerebral, otros tumores primarios.

VI. EXAMENES AUXILIARES

1. imágenes.

Aportan los más valiosos datos en la detección y localización del tumor. La Tomografía Axial Computada 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.

OTROS.....

VII. 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 cuyos tumores 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 anti edema cerebral así como la terapia anticonvulsivante evitando los esfuerzos y las maniobras de Valsava como cuando se realizan 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 citorreducción descompresiva, la misma que deberá limitarse para no incrementar 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 aun el empleo de quimioterapia que pueden beneficiar.

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 persisten 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 su tratamiento deberá ser mas enérgico y conducirlo a un Centro de manejo quirúrgico a la brevedad.

Criterios de Alta. Una vez estabilizado deberá volver a su hospital de inicio e incluso salir 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.

VIII. COMPLICACIONES.

La más importante es que la HEC sea refractaria al tratamiento medicamentoso quedando como opción la descompresiva neuroquirúrgica para lo cual la estabilización y manejo post quirúrgico deberá hacerse en una Unidad de Cuidados Intensivos.

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

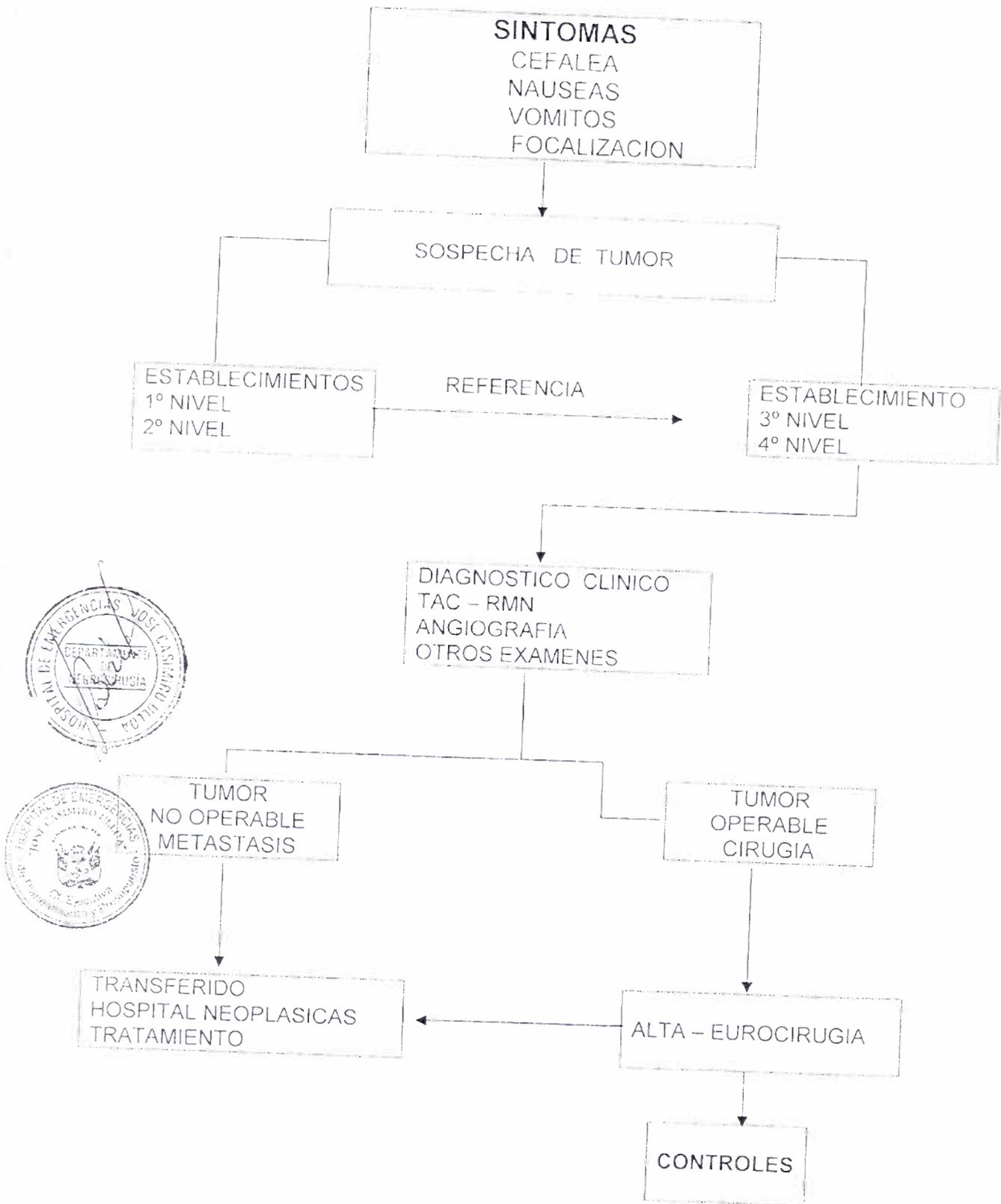
Una vez establecido en un Hospital de Nivel II un diagnóstico presuntivo clínico-tomografía el paciente debe ser manejado en el Nivel III.

Esta patología es manejado y tratado en el Nivel III de complejidad y en Hospital III – 1 y Hospital III – 2 especializado que tengan las condiciones mínimas de recursos necesarios.



X. FLUXOGRAMA

DEPARTAMENTO DE NEUROCIROLOGIA
FLUXOGRAMA NEOPLASIAS INTRACRANEALES
SINTOMAS



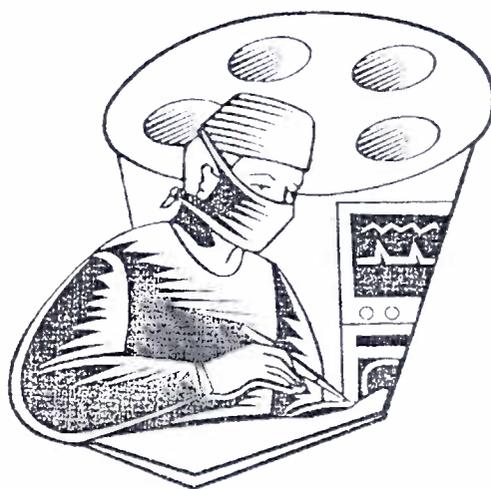
XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Kleihues p, burger pe, Scheithauer bw. Histologic typing of tumors the central nervous system. New York, NY, Springer-Verlag 1993.
- Kleihues p, ohgaki h. Primary and secondary glioblastoma: from conceptto clinical diagnosis. Nuero-Oncology 1999, 1: 4-51.
- Schmitt hp. Rapid anaplastic transformation in gliomas of adulthood: selection in neurooncogenesis. Pathol Res Pract 1983; 176: 313-323.
- Dumas -Dupont S., Scheithaver B.W., O'Fallon JR Grading of astrocytomas: A simple and reproducible method. Cancer 62: 2152-65, 1988.
- Karim AB., Laws ER. Gliomas; Principles and Practice in Neuro-Oncology Springer Verlag, Heide4lberg 1991.



MANUAL DE GUIA DE PRACTICA CLINICA

MENINGIOMAS



DEL DEPARTAMENTO E NEUROCIRUGIA

2011

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL DE EMERGENCIAS
"JOSÉ CASIMIRO ULLOA"

DR. JOSÉ BAZAN LOYOLA
Jefe del Depto. de Neurocirugía
C.M.P. 11483 RNE: 3787

GUÍA DE PRACTICA CLÍNICA

MENINGIOMAS

I. NOMBRE Y CÓDIGO

Tumores benignos de las meninges cerebrales y raquídeas
Código CIE-10: D.32.0 y D32.1

II. DEFINICIÓN

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.

Etiología: No se conoce de alguna etiología probada.

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 el desarrollo de Hidrocefalia como factor agravante. Tratándose de procesos de crecimiento lento existe cierta tolerancia antes de la aparición de los síntomas y signos.

Incidencia: Entre 0.3 y 8.4 por 100,000 habitantes, constituyen el 13 y 40% de los tumores primarios intracraniales. Mayor predominancia en mujeres que en varones. No se conoce alguna distribución geográfica en especial.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Medio ambiente: No se ha encontrado relación.

Estilos de Vida: No hay reportes.

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.

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 imitativo posibilitando el desarrollo de un síndrome convulsivo.

V. DIAGNOSTICO

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 focal o síndrome convulsivo de presentación tardía.

VI. EXÁMENES AUXILIARES

1. Imágenes:

Rayos X. En los casos que se produce hiperostosis o lesiones líticas en el cráneo.

Tomografía Axial Computada. Util 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.

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 espectroscopía permite evaluar la presencia de determinados metabolitos.

Angiografía Cerebral. Evalúa la irrigación del tumor, en casos seleccionados permite su embolización facilitando su resección.

2. Exámenes especializados complementarios

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

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. decompresión del parénquima adyacente y flujo de LCR, 4. disección del tumor, extirpando y reconstruyendo la duramadre y estructuras óseas afectadas. El objetivo del tratamiento es la extirpación completa, incluyendo la duramadre afectada para reducir la posibilidad de recidivas. Si se 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 médicas no se pueden tratar mediante cirugía, en resecciones incompletas, tumores recurrentes, atípicos o anaplásicos. La dosis total es de 5000-5500 cGy en fracciones diarias de 180-200 cGy durante 5-6 semanas.

RADIOCIRUGÍA

Opción en meningiomas persistentes, recurrentes, anaplásicos o de la base de cráneo menores de 4 cm., 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.

INDICACIONES DE MANEJO:

1 Medidas Generales: tratar el cuadro de Hipertensión Endocraneada con medicamentos que disminuyen el edema cerebral como son los corticoides y diuréticos osmóticos administrados a



dosis plena por vía intravenosa. Control de las crisis convulsivas, estabilizar al paciente para acceder a un centro de referencia que permita mayor precisión diagnóstica y su posterior tratamiento.

2. Terapéutica Médica: Dexametasona a la dosis de 4mg cada 6 horas, Manitol al 20% a la dosis de 1a2 grs. por S 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 corticoides y el stress pueden condicionar alteraciones gástricas que pueden llevara a hemorragia digestiva, es necesario proteger la mucosa con bloqueadores H2 como Ranitidina a la dosis de 50 mg ev. o 150 mg oral cada 8 horas o inhibidores de la bomba de protones como Omeprazol a la dosis de 20mg. 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 Cirugia Electiva.

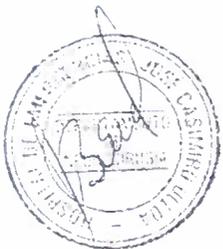
6. Pronóstico: Pueden tener un comportamiento agresivo o ser de difícil acceso. Por su tamaño o características infiltrantes pueden requerir de un planeamiento quirúrgico por etapas, es frecuente la recidiva

VIII. COMPLICACIONES

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

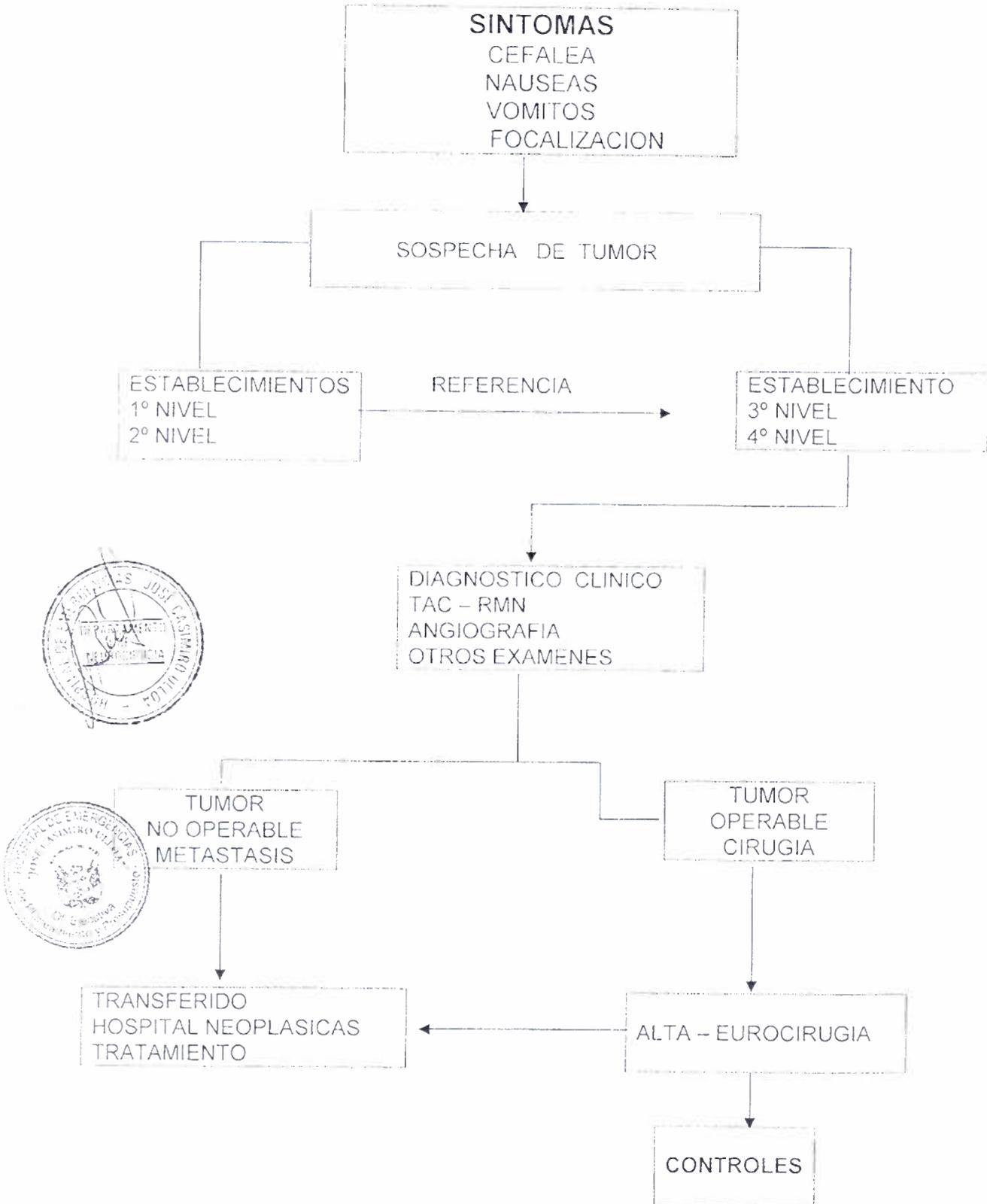
IX CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

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 Neurocirugia 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. completo el tratamiento propuesto se procederá a su traslado a su lugar de origen para su control, eventualmente realizar la rehabilitación neurológica necesaria



X. FLUXOGRAMA

DEPARTAMENTO DE NEUROCIRUGIA
FLUXOGRAMA NEOPLASIAS INTRACRANEALES
SINTOMAS



XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Perry A, Scheithauer BW, Stafford SL, Abell-Aleff PC, Meyer FB. "RHABDOID" meningioma: an aggressive variant. *Am J Surg Pathol* 1998;22: 1482-90.
- Fuller CE, Pfeifer J, Humphrey P, Bruch LA, Dehner LP, Perry A. Chromosome 22q dosage in composite extrarenal rhabdoid tumors: clonal evolution or a phenotypic mimic? *HUM Pathol* 2001; 32: 1102-08.
- Louis DN, Scheithauer BW, Budka H, von Deimling A, Kepes JJ. Meningiomas. In: Kleihues P, Cavenee WK, eds. *Pathology and genetics of tumours of the nervous system: World Health Organisation classification of tumours*. Lyon: IARC Press, 2000: 176-84.
- Longstreth WT, Dennis LK, McGuire VM, et al. Epidemiology of intracranial meningiomas. *Cancer* 1993, 72: 639-48



MANUAL DE GUIA DE PRACTICA CLINICA

HIDROCEFALO CONGENITO



DEL DEPARTAMENTO E
NEUROCIROUGIA

2011

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL DE EMERGENCIAS
"JOSÉ CABIMIRO ULLOA"

DR. JOSÉ BAZAN LOYOLA
Jefe del Dpto. de Neurocirugía
C.M.P. 11483 RNE: 3787

GUIA DE PRACTICA CLINICA
HIDROCEFALO CONGENITO

I. NOMBRE Y CODIGO CIE – 10 (16):

- NOMBRE : HIDROCEFALO CONGENITO
(Incluye el hidrocéfalo del Recién Nacido)
- CIE – 10 : Q03
 - Q03.0 : Malformaciones del acueducto de Silvio
 - Q03.1 : Atresia de los agujeros de Magendie y de Lushka
 - Q03.8 : Otros hidrocéfalos congénitos
 - Q03.9 : Hidrocéfalos congénitos, no especificado
- EXCLUYE:
 - Hidrocéfalo adquirido (G91)
 - Hidrocéfalo asociado con espina bifida (Q05.0 – Q05.4)
 - Hidrocéfalo debido a toxoplasmosis congénita (P37.1)
 - Síndrome de Arnold – Chiari (Q07.0)

II. DEFINICION:

El Hidrocéfalo congénito se define como la dilatación anormal del sistema ventricular con aumento del volumen del LCR, que se desarrolla fundamentalmente entre la 20 semanas de gestación y 1 año de edad; caracterizándose por incremento del perímetro cefálico y manifestaciones clínicas de hipertensión endocraneana (14,18).

➤ ETIOLOGIA (5, 12, 18):

➤ NO COMUNICANTE:

- Obstrucción acueductal
- Atresia foramen Monro
- Malformación Chiari II
- Malformación Dandy Walker
- Neoplasias
- Quistes intracraneales
- Anomalías de la base cráneo
- Aneurisma de la vena de Galeno

➤ COMUNICANTE:

- Malformación Chiari II
- Malformación Dandy Walker
- Inflamación leptomenígea
- Incompetencia de las vellosidades aracnoideas
- Encefalocele
- Quistes benignos



III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS (5, 18):

➤ FORMAS NO SINDROMICAS DE HIDROCEFALIA CONGENITA:

- Como parte de un defecto del tubo neural
- Hidrocefalia aislada:
 - Estenosis acueductal congénita
 - Hidrocefalia ligada al cromosoma X.
 - Hidrocefalia autosomica recesiva
- Como parte de una malformación del SNC:
 - Malformación Chiari
 - Malformación Dandy Walker
 - Holoprosencefalia
 - Hidranencefalia
 - Malformación de la vena de Galeno
 - Malformación del sistema fornical
 - Quistes congénitos
 - Anormalidades de la línea media
- Hidrocefalia congénita comunicante (hemorrágica)

➤ FORMAS SINDROMICAS DE HIDROCEFALIA CONGENITA:

- Anormalidades citogenéticas:
 - Trisomia 13
 - Trisomia 18
 - Trisomia 9 y 9p
 - Triploidia
- Condiciones Mendelianas:
 - Sd. Walker - Warburg
 - Sd. Hidroletalus
 - Sd. Meckel
 - Sd. Smith - Lemli - Opitz
 - Sd. Hunter/Hurler
 - Anemia Fanconi
 - Craniosinostosis sindromicas: Crouzon, Apert.
- Varias asociaciones y disrupciones



IV. CUADRO CLINICO (5, 12):

- Macrocranea
- Perimetro cefálico mayor de 2 cm. respecto al perimetro torácico
- Perimetro cefálico (PC) > 2 desviaciones estándares sobre el promedio tanto para la edad gestacional y el tamaño al nacimiento.
- Incremento en el PC > 2 desviaciones estándares para la edad durante el primer año de vida concomitantemente con PC > 2 desviaciones estándares sobre el promedio para el tamaño actual.
- Fontanela anterior tensa
- Diastasis de las suturas craneales
- Irritabilidad



- Vómitos
- Signo del sol poniente
- Retraso del desarrollo psicomotor
- Dilatación de las venas del cuero cabelludo
- Trastorno del sensorio
- Espasticidad generalizada progresiva

V. DIAGNOSTICO:

➤ CRITERIOS DIAGNOSTICOS:

- Clínicos: Manifestaciones clínicas de hipertensión endocraneana entre la 20 sem de gestación y el primer año de edad.
- Neuroimágenes: Dilatación anormal del sistema ventricular

➤ DIAGNOSTICO DIFERENCIAL (1, 5):

- Macrocranea familiar
- Quistes aracnoideos
- Higromas, hematomas y efusiones subdurales
- Meningoencefalitis neonatal
- TORCHs
- Malformaciones congénitas del cuerpo calloso: Vg. Agenesia
- Dilataciones ventriculares sin hipertensión endocraneana
- Megaloencefalias
- Encefalopatía hipóxico – isquémica e hidrocefalo ex vacuo

VI. EXAMENES AUXILIARES (1,5):

De Neuroimágenes:

- Ecografía cerebral transfontanelar
- Tomografía cerebral
- Resonancia Magnética del encéfalo

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:

MEDIDAS GENERALES:

De la hospitalización: Todo niño con un cuadro clínico y estudios de neuroimágenes sugestivos de hidrocefalia, deberá contar con una evaluación por el Servicio de Neurocirugía y su hospitalización se determinará según el estado clínico del paciente.

- Análisis preoperatorios: hematológicos, serológicos, bioquímicos y examen de orina. Grupo sanguíneo y factor Rh.
- Estudios complementarios y genéticos según antecedentes del paciente
- Riesgo Quirúrgico (Pediatría y/o Cardiología)
- Estudio cito químico y bacteriológico del LCR
- Evaluaciones de otras especialidades según historia medica

2. TERAPEUTICA ESPECIFICA:

Los objetivos que se persiguen con el tratamiento quirúrgico son: disminuir la hipertensión endocraneana, conseguir una función neurológica normal, lograr un desarrollo psicomotor y emocional óptimo y obtener un buen resultado estético mediante el control adecuado de la hidrocefalia

1.2. QUIRURGICA (2, 3, 4, 6, 9):

A. TRANSITORIO:

En casos de hidrocefalia hipertensiva y cuando no se cuenta con una derivación de LCR o no existen las condiciones óptimas para derivaciones ventriculares.

- Punción Ventricular + drenaje de LCR
- Drenaje ventricular externo → } A sistema Cerrado

B. DEFINITIVO (DE ELECCION) (17)

- Principalmente Derivación ventriculo – peritoneal (DVP)
- La Derivación ventriculo – atrial (DCA) será utilizada en casos especiales, cuando haya contraindicaciones para una DVP

En relación al abordaje para derivar el LCR, se realizará en función de

- La edad del paciente
- Del tipo de hidrocefalia
- De la naturaleza de la lesión condicionante
- De las características del LCR
- De las condiciones clínicas del paciente

3. EFECTOS ADVERSOS: Complicaciones quirúrgicas de las derivaciones de LCR, infecciosas, mecánicas, por sobre drenaje y bajo drenaje.

En caso desinfección del sistema de derivación y/o ventriculitis se debe retirar este y colocar un sistema de derivación ventricular externo a circuito cerrado.

4. TERAPIA MÉDICA COMPLEMENTARIA:

- NPO X 6 horas. Luego régimen oral progresivo.
- Antibiótico profilaxis (7,8)
- Analgésicos
- Protectores de la mucosa gástrica
- Terapia anticonvulsivante individualizado
- De la patología neuroquirúrgica de fondo

5. CRITERIOS DE ALTA:

- Mejoría del cuadro neurológico por la que ingresó
- Afebril por 3 – 5 días
- Buena tolerancia oral
- No requiere tratamiento parenteral



- Evidencias clínicas de un buen funcionamiento valvular
- Ausencia de complicaciones

5. PRONOSTICO:

El pronóstico y calidad de vida del niño con hidrocefalia congénita, esta dado por (11, 13, 17):

- La naturaleza, etiología y severidad de la hidrocefalia
- Del grosor del manto cerebral
- Del estado neurológico en que ingresó al quirófano
- De la edad del niño al momento de la derivación

VIII. COMPLICACIONES DE LA HIDROCEFALIA (11, 13, 17):

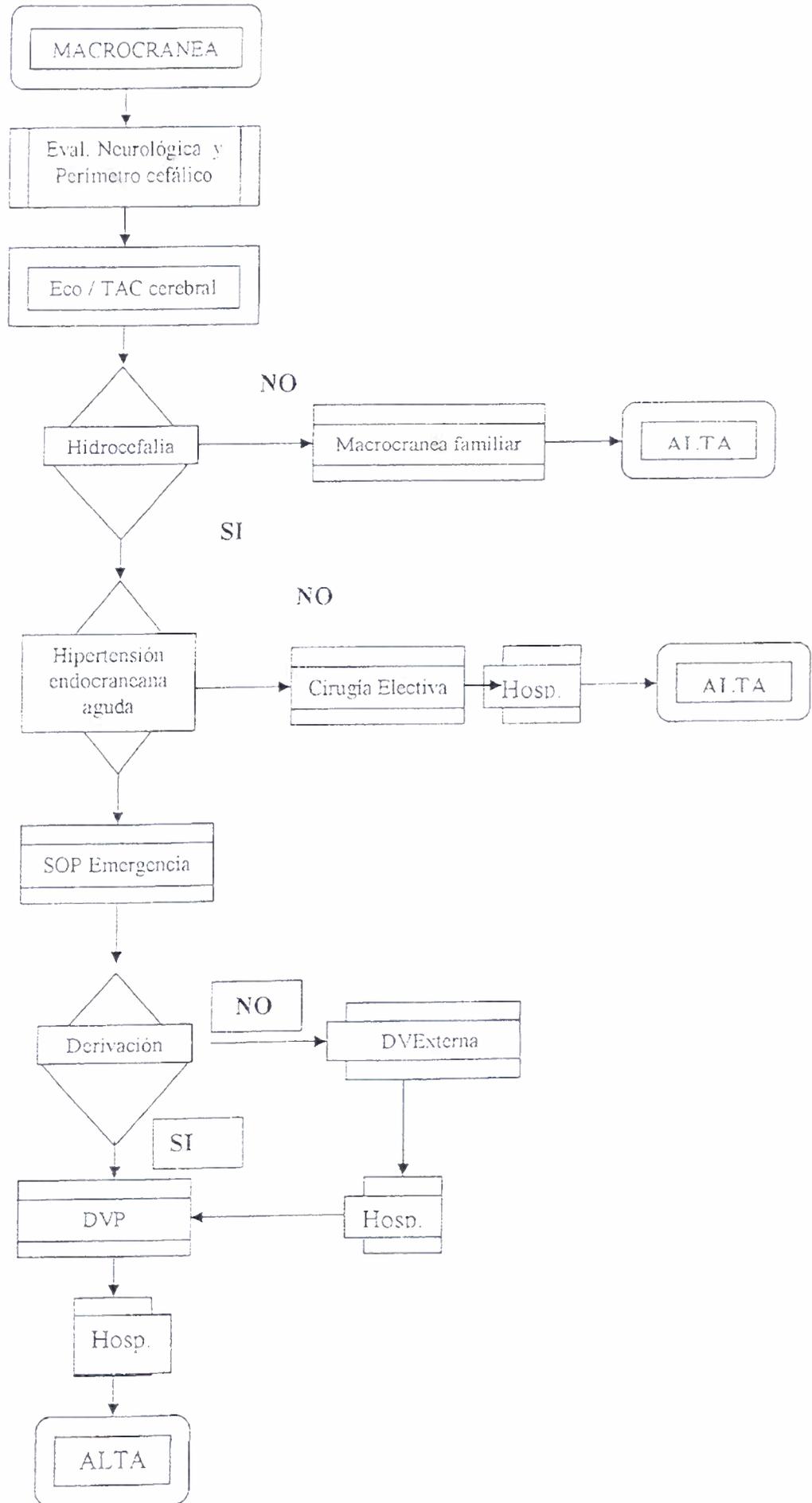
- Retraso del desarrollo psicomotor
- Epilepsia
- Rendimiento escolar inadecuado
- Trastornos psiquiátricos
- Complicaciones de las derivaciones de LCR: mecánicas, infecciosas, sobre drenaje y bajo drenaje (4, 7, 10,15).
- Muerte

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:

- **DE REFERENCIA:** Todo niño con sospecha de hidrocefalia debe ser referido a un hospital que cuente con Neurocirujano.
- **DE CONTRAREFERENCIA:** Para su control en su lugar de origen una vez que los pacientes han sido operados, han salido de alta y no tienen complicaciones.



X. FLUXOGRAMA / ALGORITMO:



XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Wolpert SM. Radiological Investigation of Pediatric Hydrocephalus. In: Scott RM. Hydrocephalus, Volume 3: Concepts in Neurosurgery. The Congress of Neurological Surgeons. Williams & Wilkins. Baltimore. 1990. pp. 23 - 36.
2. McComb JG. Techniques for CSF Diversion. In: Scott RM. Hydrocephalus, Volume 3: Concepts in Neurosurgery. The Congress of Neurological Surgeons. Williams & Wilkins. Baltimore. 1990. pp. 47 - 65.
3. Hudgins RJ & Edwards MSB. Management of hydrocephalus detected in utero. In: Scott RM. Hydrocephalus, Volume 3: Concepts in Neurosurgery. The Congress of Neurological Surgeons. Williams & Wilkins. Baltimore. 1990. pp. 99 - 114.
4. Scott RM. Preventing and treating shunt complications. In: Scott RM. Hydrocephalus, Volume 3: Concepts in Neurosurgery. The Congress of Neurological Surgeons. Williams & Wilkins. Baltimore. 1990. pp. 115 - 121.
5. Carey CM, Tullous MW & Walker ML. Hydrocephalus: Etiology, Pathologic effects, Diagnosis, and Natural history. In: Cheek WR, Marlin AE, McLone DG, Reigel DH & Walker ML. Pediatric Neurosurgery, Surgery of the developing Nervous System. 3rd ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia. 1994. pp. 185 - 201.
6. Reigate HL. Treatment of hydrocephalus. In: Cheek WR, Marlin AE, McLone DG, Reigel DH & Walker ML. Pediatric Neurosurgery, Surgery of the developing Nervous System. 3rd ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia. 1994. pp. 202 - 219.
7. Marlin AE & Gaskill SJ. Cerebrospinal Fluid Shunts: complications and results. In: Cheek WR, Marlin AE, McLone DG, Reigel DH & Walker ML. Pediatric Neurosurgery, Surgery of the developing Nervous System. 3rd ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia. 1994. pp. 202 - 219.
8. Haines SJ & Walters BC. Antibiotic Prophylaxis for Cerebrospinal Fluid Shunts: A Metanalysis. Neurosurgery 1994; 34(1): 87 - 92.
9. Kanev PM & Park TS. The treatment of hydrocephalus. In: Butler AB & McLone DG. Hydrocephalus. Neurosurg Clin N Am 1993; 4(4): 611 - 619.
10. Blount JP, Campbell JA & Haines SJ. Complications in ventricular cerebrospinal fluid shunting. In: Butler AB & McLone DG. Hydrocephalus. Neurosurg Clin N Am 1993; 4(4): 633 - 656.
11. O'Brien MS & Harris ME. Long - term results in the treatment of hydrocephalus. In: Butler AB & McLone DG. Hydrocephalus. Neurosurg Clin N Am 1993; 4(4): 625 - 632.

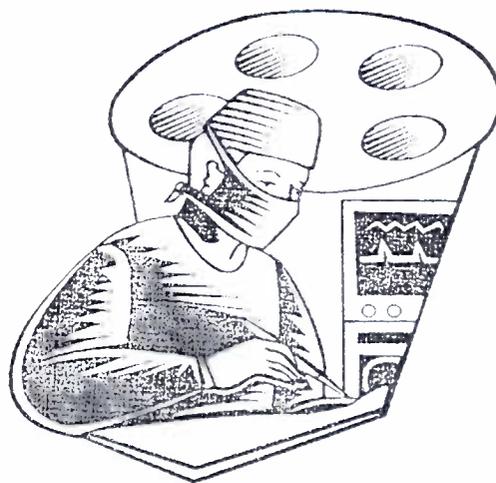


12. Coca Mártir JM. Hidrocefalia: Etiología, clínica y diagnóstico. En: Villarejo F y Martínez-Laje JF. Neurocirugía Pediátrica. Ediciones Ergon S.A. Madrid 2001. pp. 27 – 34
13. Pérez Díaz C. Tratamiento de la hidrocefalia en niños. En: Villarejo F y Martínez-Laje JF. Neurocirugía Pediátrica. Ediciones Ergon S.A. Madrid. 2001. pp. 35 – 78.
14. Pattisapu JV. Etiology and clinical course of hydrocephalus. In: Luciano MG. Hydrocephalus. Neurosurg Clin N Am 2001; 12(4): 651 – 659.
15. Li V. Methods and complications in surgical cerebrospinal fluid shunting. In: Luciano MG. Hydrocephalus. Neurosurg Clin N Am 2001; 12(4): 685 – 693.
16. Capítulo XVII: Malformaciones Congénitas, Deformidades y Anomalías Cromosómicas. En: Clasificación de la CIE – 10. Conferencia Internacional para la Décima Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades. 43 Asamblea Mundial de Salud. 1989.
17. Chi JH, Fullerton HJ & Gupta N. Time trends demographics of deaths from congenital hydrocephalus in children in the United States: National Centers for Health Statistics data 1979 – 1998. J Neurosurg (Pediatrics 2) 2005; 103: 113-118.
18. Scharander-Stumpel C & Fryns JP. Congenital hydrocephalus: nosology and guidelines for clinical approach and genetic counselling. Eur J Pediatr 1998; 157:355-362



**MANUAL DE GUIA DE PRACTICA
CLINICA**

HIDROCEFALIA



**DEL DEPARTAMENTO E
NEUROCIROUGIA**

2011

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL DE EMERGENCIAS
"JOSE CABIMIRO ULLOA"

DR. JOSE BAZAN LOYOLA
Jefe del Depto. de Neurocirugía
C.M.P. 11483 RNE: 3787

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

HIDROCEFALIA

I.-NOMBRE Y CÓDIGO

Hidrocefalia
Código CIE-10: G 91.9

II.-DEFINICIÓN

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

1. Obstructiva (no comunicante): producida por un bloqueo proximal a las granulaciones aracnoideas (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 obstructiva (comunicante): la circulación del LCR está bloqueada en las cisternas circunpendiculares, la reabsorción del LCR está 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 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 médula espinal. Las etiologías son múltiples predominando los tumores intraventriculares, paraselares, de la región pineal y la fosa posterior.

IV. CUADRO CLÍNICO

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 tonacidad muscular.
Transtornos del sensorio, la memoria y de la marcha.
Demencia, apraxia de la marcha y transtorno esfinteriano.

V. DIAGNÓSTICO

CLÍNICO:

Alteración de los movimientos visuales, paresia uni o bilateral del VI nervio craneano.

Espasticidad.

Letargia.

Aumento de la tonicidad muscular.

Transtornos del Sensorio, la memoria y de la marcha.

Dismetría leve a moderada.

Hakim Adams (demencia, apraxia de la marcha y transtorno esfinteriano), edema de papila.

RADIOIÓLOGICO

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 Diagnóstico diferencial.
- Funcionales.-** de ser necesario monitoreo.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

Es importante la valoración clínica de:

- Niveles de conciencia
- Patrón respiratorio
- Pupilas
- Reflejo óculo encefálico/óculo vestibular.

EVALUACIÓN INICIAL:

- Vías aéreas.- garantizar una adecuada y libre ventilación. Uso 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, pasará a la UCI y se instalarán, 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 realizará con sin contraste.



EXAMEN DE LABORATORIO CLÍNICO

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

EVALUACIÓN NEUROQUIRURGICA

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

IMÁGENES DIAGNOSTICAS

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

MONITORIZACIÓN NEUROLÓGICA:

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.
- Escencial en el manejo del paciente que requiere sedación o relajación muscular.

MANEJO DEL PACIENTE CON HIDROCEFALIA AGUDA

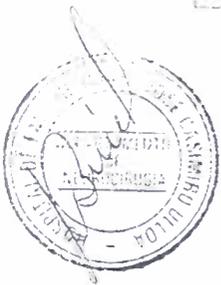
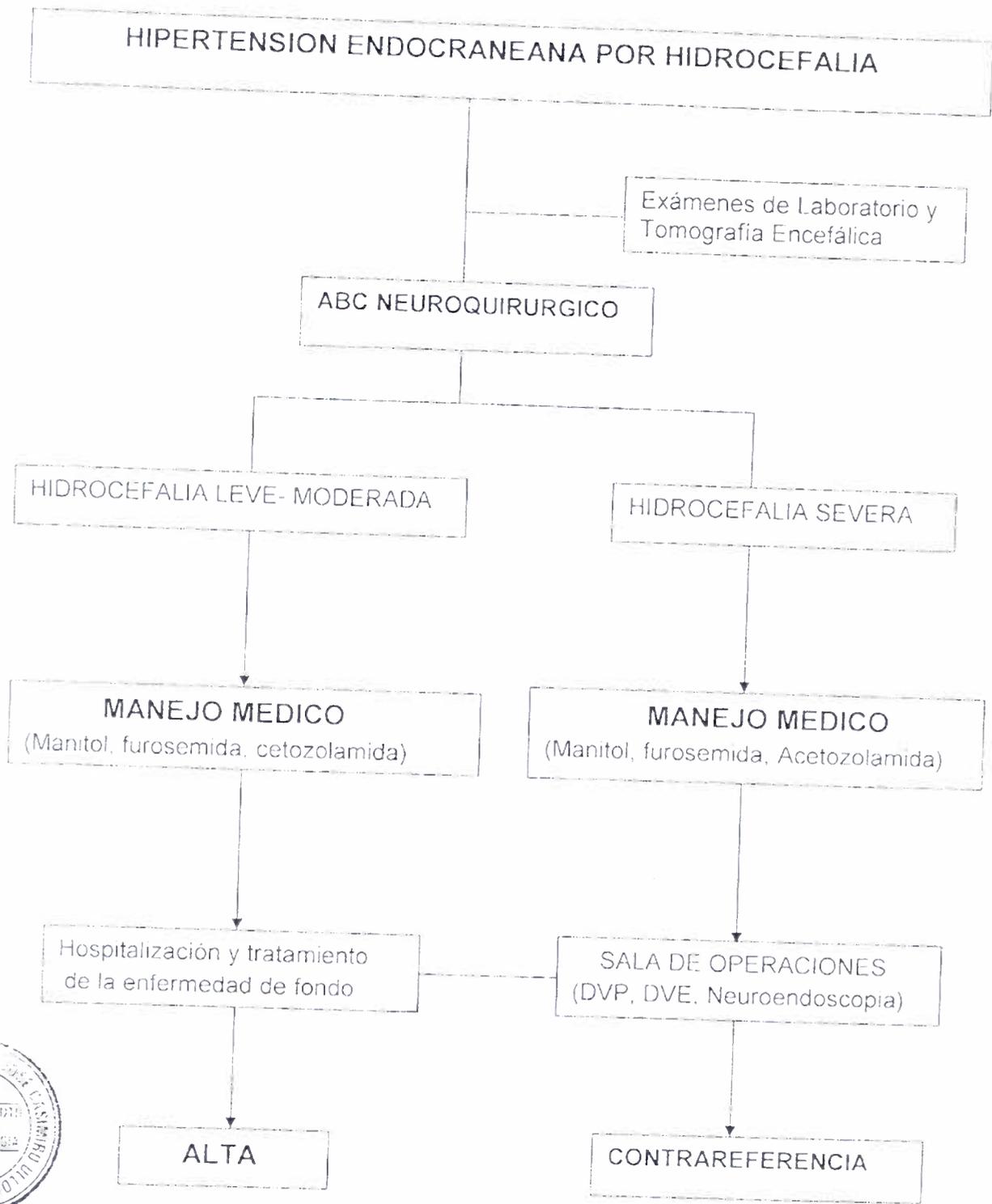
- Cabecera a 30 grados
- Hidratación endovenosa con soluciones isotónicas
- Euvolemia
- Analgésicos, sedación y relajación muscular
- Temperatura < 37.5°C
- Protectores gástricos
- Profilaxis de la Trombosis venosa profunda

MEDIDAS ESPECÍFICAS PARA LOGRAR DICHOS PARÁMETROS

Tratamiento Médico:

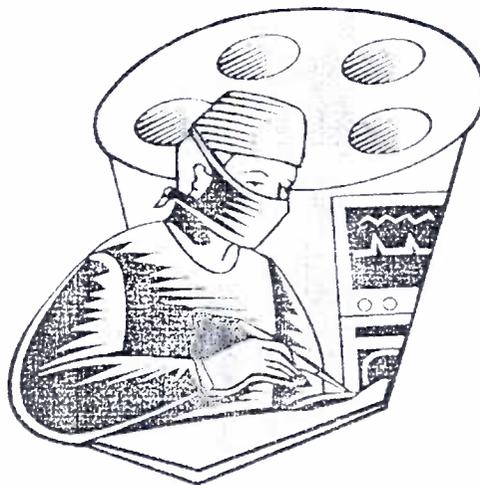
- Uso de Manitol a dosis amplia 1 mg/kg peso por dosis cada 4 horas.
- Uso de furosemida 1 mg/kg/día.
- Acetazolamida 250 mg vo cada ocho horas, si la tolerancia oral lo permite en casos de hidrocefalia leve (sin combinar con manitol)
- Control estricto de gases electrolitos arteriales.





MANUAL DE GUIA DE PRACTICA CLINICA

ESPINA BIFIDA



DEL DEPARTAMENTO E NEUROCIRUGIA

2011

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL DE EMERGENCIAS
"JOSÉ CASIMIRO ULLOA"

DR. JOSÉ BAZAN LOYOLA
Jefe del Dpto. de Neurocirugía
C.M.P. 11483 RNE: 3787

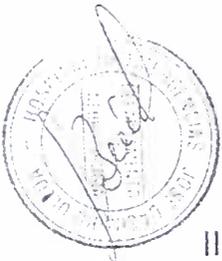
GUIA DE PRACTICA CLINICA ESPINA BIFIDA

I. NOMBRE Y CODIGO CIE – 10 (12):

➤ NOMBRE : ESPINA BIFIDA

➤ CIE – 10 : Q05

- Q05.0 : Espina bifida cervical con hidrocefalo
- Q05.1 : Espina bifida torácica con hidrocefalo
- Q05.2 : Espina bifida lumbar con hidrocefalo
- Q05.3 : Espina bifida sacra con hidrocefalo
- Q05.4 : Espina bifida con hidrocefalo sin otra especificación
- Q05.5 : Espina bifida cervical sin hidrocefalo
- Q05.6 : Espina bifida torácica sin hidrocefalo
- Q05.7 : Espina bifida lumbar sin hidrocefalo
- Q05.8 : Espina bifida sacra sin hidrocefalo
- Q05.9 : Espina bifida, no especifica



➤ EXCLUYE:

- Espina bifida oculta (Q76)
- Síndrome de Arnold – Chiari (Q07.0)

II. DEFINICION:

El mioelomeningocele, defecto abierto del tubo neural, es la anomalía congénita más común del Sistema Nervioso Central (SNC) y la principal causa que determina una serie de discapacidades del crecimiento y desarrollo en el niño afecto (1) se produce debido a una falla del cierre de la neurulación en la placa neural caudal durante la cuarta semana de gestación (22 a 26 días de gestación) (10), se caracteriza por protrusión dorsal de las meninges a través de un defecto óseo a nivel de la línea media espinal, sin cubierta dérmica, formando un saco que contiene líquido cefalorraquídeo (LRC) y tejido neural displásico, y que usualmente está asociado con parálisis de los nervios espinales (2,3).

Las tasas de prevalencia de los mielomeningoceles reportados en los EUA desde 1983 a 1990 ha sido de 4.4 a 4.6 casos por 10,000 nacidos vivos (4) y ha disminuido hasta 3.2. Casos por 10,000 nacidos en 1992 (3). En nuestro país las estadísticas al respecto son escasas: en el Instituto de Salud del Niño se ha determinado una incidencia relativa hospitalaria de 3.1 por 1000 egresos hospitalarios al año (5,11)

➤ EMBRIOPATOGENESIS:

Varias hipótesis han sido propuestas en los últimos 100 años respecto a la embriopatogénesis de la espina bifida, pero ninguna teoría explica todas las características observadas en los casos de espina bifida. Así tenemos: (a) falla del cierre de la placa neural (Von Recklinghausen), (b) Sobrecrecimiento y falla del cierre de la placa neural (Patten) (c) La hipótesis de origen mesodérmico cordoaxial (Jones), (d) La teoría de la hendidura en el tubo neural (Padgett), (e) La flexión espinal anormal (Browne), (f) Ruptura del tubo neural cerrado (Weed, Gardner), y (g) Sobrecrecimiento y reapertura de la placa neural caudal (Oi)



Todas estas teorías tienen en común que la alteración se produce entre 24 y 26 días del periodo embrionario (6).

Estudios patológicos en embriones y fetos humanos con mielomeningocele en estadios tempranos de gestación revelan una apertura pero sin daño en el tubo neural y casi siempre con cito arquitectura normal, sugiriendo que la degeneración neural ocurre en algún punto durante la gestación (la hipótesis de los 2 momentos). Esta hipótesis presume que en el desarrollo de un mielomeningocele existe un error inicial en la embriogénesis por una injuria secundaria a partir del medio ambiente intrauterino sobre la médula espinal expuesta. El mecanismo por el cual esta injuria ocurre no ha sido definida, posibles etiologías incluyen injurias químicas a partir del líquido amniótico, trauma directo, o trauma debido a la presión hidrodinámica del LCR dentro del espacio subaracnoidea o en una cavidad hidromiética (7).

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS (8):

- Factor genético. Cierta tendencia familiar a la espina bifida de carácter multifactorial. Anormalidades cromosómicas: duplicación cromosoma 11, Trisomía 13 y 18.
- **Nivel socioeconómico bajo**
- Infecciones maternas durante el embarazo: toxoplasmosis, rubeola y citomegalovirus
- Deficiencias nutricionales maternas. Ácido fólico
- Nacidos de madres epilépticas en tratamiento con fenitoína y ácido valproico
- Otros. Enfermedades maternas como la diabetes y obesidad

IV. CUADRO CLÍNICO (8)



- Tumorción quística a lo largo de la columna vertebral, íntegra o rota, que contiene LC y exposición de la placa medulo-vascular.
El compromiso motor en sus formas de paraplejía o paraparesia
Síndrome esfinteriano con parálisis vesical y ano rectal
Pérdida sensorial en miembros inferiores
- El compromiso ortopédico variable con deformidades espinales, de las caderas y de los pies.
- Manifestaciones clínicas de hidrocefalia



V. DIAGNOSTICO (08):

CRITERIOS DIAGNOSTICOS:

- **DIAGNOSTICO CLINICO:** Recién nacido que presenta a su nacimiento una tumoración quística a nivel espina
- **DIAGNOSTICO PRENATAL (14):** Durante el control prenatal de la gestante por el médico de la especialidad. Determinación de alta -feto proteína en suero materno a partir de las 14-16 semana de gestación; si saliera elevado se debe realizar ecografía obstétrica, la reparación quirúrgica del mielomeningocele podría planificarse con los padres y el médico gineco-obstetra antes de su nacimiento.

➤ DIAGNOSTICO DIFERENCIAL (8):

- Meningocele
- Lipomielomeningocele
- Teratoma sacrocoxigeo

VI. EXAMENES AUXILIARES:

- **Análisis de laboratorio:** Hematológicos, Bioquímicos, Serológicos
Examen de orina, Grupo Sanguíneo y Factor Rh
- **Ortopédicos:** Rx Pelvis, Rx Pies
- **Urológicos:**
 - Ecografía Renal
 - Pruebas Urodinámicas
- **Neuroimágenes:**
 - Espinograma
 - Ecografía cerebral transfontanelar
 - Tomografía cerebral
 - Resonancia Magnética de columna vertebral y/o encéfalo
 - Exámenes neurofisiológicos

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

1 - MEDIDAS GENERALES

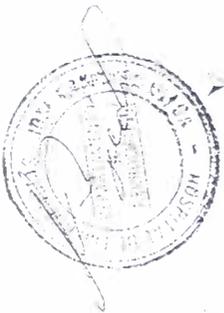
➤ DE LA HOSPITALIZACION:

Todo paciente y/o recién nacido portador de un mielomeningocele a su nacimiento deberá contar con una evaluación por el servicio de urocirugía para su hospitalización. Será de especial interés aquel recién nacido de menos de 48 horas de vida en que constituye una emergencia quirúrgica.

➤ FASE PRE OPERATORIA(11,16): En el Servicio de Emergencia

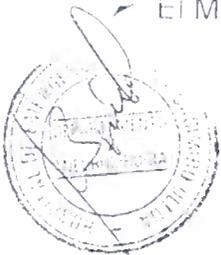
OBJETIVOS: Prevenir hipotermia, hipoglucemia, hipocalcemia, infección del SNC y desecación de la placa medulovascular.

- Paciente en Incubadora posición decúbito prono o lateral
- Historia Clínica completa según normas de la institución
- Indicaciones Médicas:



1. NPO
2. Dextrosa 10% con /sin electrolitos según la edad, peso y superficie corporal
3. del paciente.
4. Antibióticos
5. Protector de la mucosa gástrica
6. Gluconato de Calcio 10% 0.5 – 1ml/Kl/dosis ev c/8 horas
7. Cubrir placa meduiovascular con apósito estéril humedecido con solución
8. salina normal para evitar desecación y ruptura.
9. CFV – BHE
10. Solicitud de análisis, estudios e interconsultas respectivas

- Análisis y estudios preoperatorios: Hematológicos, Bioquímicos, Grupo Sanguíneo y Factor RH, Calcio Sérico, Perfil de Coagulación, Radiografía de Tórax.
- Solicitud de Riesgo Quirúrgico
- Consentimiento informado firmado
- Evaluación pre anestésica
- Solicitud de pruebas de compatibilidad pre transfusional y solicitud de 100cc de paquete globular compatible
- El Manejo Clínico debe estar a cargo de Pediatría



Los objetivos que se persiguen con el tratamiento quirúrgico son: (a) la preservación de todo el tejido neural viable, (b) la reconstitución posible de la anatomía normal, (c) la minimización de los riesgos de infección o prevención de una infección ascendente del neuroeje y (d) la obtención de un buen resultado estético.

TRATAMIENTO QUIRURGICO (11, 15, 16): Corrección quirúrgica del mielomeningocele.

2.1. POSTOPERATORIO INMEDIATO:

OBJETIVOS: Prevenir hipotermia, hipoglucemia, hipocalcemia e infección del SNC. Diagnosticar precozmente las complicaciones post operatorias y la hidrocefalia y corregirlas oportunamente.

- Colocar al recién nacido en posición decúbito prono en la incubadora
- NPO x 6 horas.
- Dextrosa 10% con / sin electrolitos según la edad, peso y superficie corporal del paciente.
- Tolerancia Oral Progresiva
- Leche materna y/o fórmula
- Antibióticos
- Protector de la mucosa gástrica.
- Gluconato de Calcio 10% 0.5 - 1ml/kg/dosis EV c/8horas
- Analgésicos
- Regular temperatura corporal
- CFV - BHE

2.2. MANEJO EN EL SERVICIO DE NEUROCIRUGIA:

- Completar pre operatorio de ser necesario. Los pacientes con mielomeningocele tienen hidrocefalia asociada hasta en un 90% de los casos por lo que serán reintervenidos para derivar el LCR.
- Solicitud de evaluación por Neonatología
- Solicitud de estudios complementarios: Espinograma, Rx pelvis, Ecografía renal y urogenital, TAC o Ecografía cerebral.
- Solicitud de evaluación por Urología y Traumatología
- Curación a partir del tercer día postoperatorio
- Terapia antibiótica parenteral por 7 días



- Durante su estancia hospitalaria, el paciente tiene un monitoreo clínico diario del estado neurológico, del perímetro cefálico, de las características de la fontanela y del estado de la herida operatoria
- De presentarse alguna de las complicaciones en el post operatorio inmediato se procede a su corrección quirúrgica en sala de operaciones en la brevedad posible.
- Programación del alta de no existir hidrocefalia
- De establecerse el diagnóstico de hidrocefalia se realiza un informe médico solicitando la derivación de LCR.
- Una vez detectada la presencia de signos de hidrocefalia y confirmada ésta por ecografía y/o tomografía cerebral, a partir del 5to día, realizar una punción ventricular transfontanelar con aguja N° 22 y obtener LCR para su examen cito químico y bacteriológico con la finalidad de descartar la presencia de infección del sistema nervioso central.
- De no existir signos de infección del SNC en el examen citoquímico del LCR se procede a su programación quirúrgica para realizar la derivación de LCR, ventrículo – peritoneal o atrial.
- El paciente sale de alta entre el 5to y 7mo día post operatorio de haber realizado derivación de LCR con las indicaciones médicas del caso y con cita para su control por consultorios externos de neurocirugía para el retiro de puntos y control posterior.

3. CRITERIOS DE ALTA:

- Afebril por 3 días
- Buena tolerancia oral
- No requiere tratamiento parenteral
- Herida quirúrgica en buen estado
- Ausencia de complicaciones quirúrgicas
- Ausencia de hidrocefalia

4. EFECTOS ADVERSOS: Complicaciones quirúrgicas de la plastia de un mielomeningocele (9):

- **Complicaciones inmediatas (primera semana):** Hemorragias post quirúrgicas. Dehiscencias de herida operatoria y fistulas de LCR.
- **Complicaciones mediatas (1 – 4 semanas):** Hidrocefalia y Chiari II sintomático. Enterocolitis necrotizante. Disfunción de las derivaciones.
- **Complicaciones tardías (> 4 semanas):** Anclaje medular.

5. PRONOSTICO:

5.1. DE CALIDAD DE VIDA: Secuelas Neurológicas.

- Déficit motor y sensitivo de grado variable
- Hidrocefalia
- Malformación Chiari tipo II sintomático
- Anclaje medular
- Siringomielia y Siringobulbia
- Deformidades miembros inferiores



- Deformidades espinales y cifoescoliosis
- Anormalidades endocrinas
- Déficit de esfínteres anal y vesical
- Trastornos psicológicos

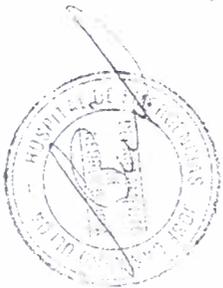
5.2. **DE VIDA:** El 52 – 68% de los niños nacidos con mielomeningocele y quienes fueron operados tempranamente después de nacidos tienen una supervivencia de 20 a 30 años.

VIII. COMPLICACIONES DEL MIELOMENINGOCELE (13):

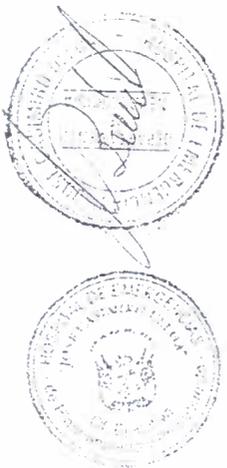
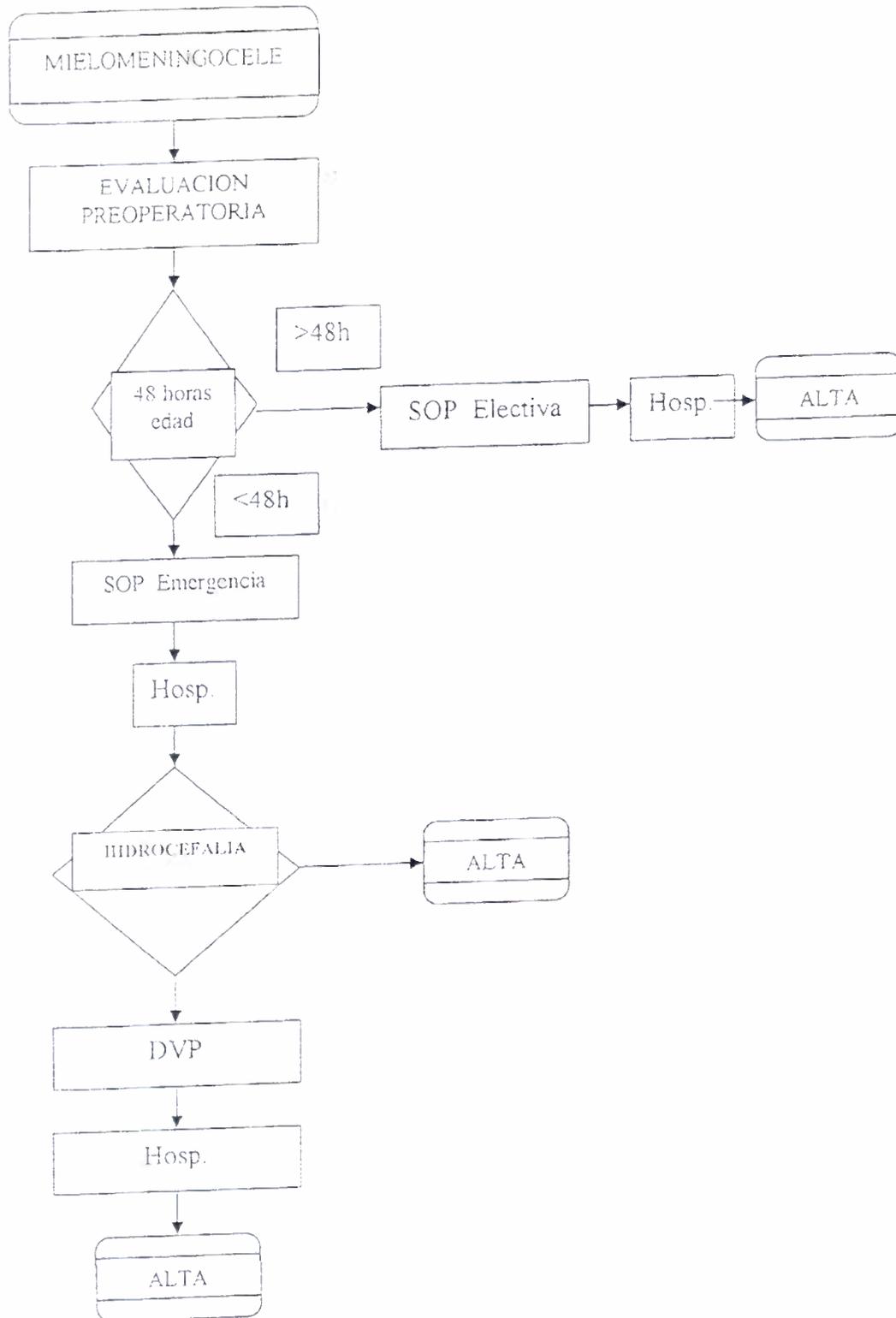
- Infecciones del SNC: Meningoencefalitis, ventriculitis.
- Infección del mielomeningocele
- Hidrocefalia
- Malformación Chiari tipo II sintomático
- Anclaje medular
- **Problemas urinarios:** Incontinencia Urinaria, ITUs a repetición, reflujo vesicoureteral, hidronefrosis, Insuficiencia renal.
- **Muerte:** En los casos no tratados las tasas de morbimortalidad son altas. De los casos tratados, 30 – 40% fallecen durante el primer año y el 50 – 60% durante los 3 – 5 años (17).

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:

- **DE REFERENCIA:** Todo niño con diagnóstico de mielomeningocele debe ser referido a un hospital que cuente con Neurocirujano.
- **DE CONTRAREFERENCIA:** Para su control en su lugar de origen una vez que los pacientes han sido operados.



X. FLUXOGRAMA / ALGORITMO:



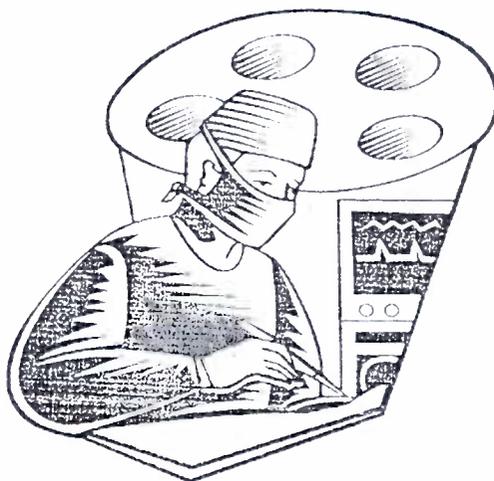
XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Bruner JP, Tulipan N, Paschall RL, Boehm FH, Walsh WF et al. Fetal surgery for myelomeningocele and the incidence of shunt - dependent hydrocephalus. *JAMA* 1999; 282 (19): 1819 - 1825.
2. Reigel DH & Rotenstein D. Spina bifida. In: Cheek WR, Marlin AE, McLone DG, Reigel DH & Walker ML (Ed). *Pediatric Neurosurgery: Surgery of the developing nervous system*. 3rd ed, W.B. Saunders Company. Philadelphia. 1994. Pp 51 - 76.
3. Shurtleff DB & Lemire RJ. Epidemiology, etiologic, factors, and prenatal diagnosis of open spinal dysraphism. In: Pang D (Ed): *Spinal dysraphism*. *Neurosurg Clin North Am* 1995; 6 (2): 183 - 193.
4. Lary JM & Edmonds LD. Prevalence of spina bifida at birth: United States, 1983 - 1990: a comparison of two surveillance systems. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 1996; 45: 15 - 26.
5. Zopfi R, Pizarro M y De la Cruz V. *Medula espinal y sus cubiertas*. *Cirugia Pediátrica Revista Especializada* 1987; VI (2): 21 - 25.
6. Urui S & Oi S. Experimental Study of the embryogenesis of open spinal dysraphism. In: Pang D (Ed). *Spinal Dysraphism*. *Neurosurg Clin N Am*. 1995; 6 (2): 195-202.
7. Sutton LN, Sun P & Adzick NS. Fetal neurosurgery. *Neurosurgery* 2001; 48 (1): 124 - 144.
8. Barrionuevo B y Montero JM. Mielomeningocele y síndrome de médula anclada. En: Villarejo F y Martínez -- Lange JF. *Neurocirugia Pediátrica*. Ediciones Ergon, S.A. Madrid, España. 2001. Pp 139 - 157.
9. Pang D. Surgical complications of open spinal dysraphism. In: Pang D (Ed). *Spinal Dysraphism*. *Neurosurg Clin North Am* 1995; 6 (2): 243 - 257.
10. Hahn YS. Open myelomeningocele. In: Pang D (Ed) *Spinal Dysraphism*. *Neurosurg Clin North Am* 1995; 6 (2): 231 - 241.
11. Osorio F. Mielomeningocele e incidencia de hidrocefalia dependiente de derivaciones de LCR en niños peruanos. Trabajo de Investigación para optar el Título de Especialista en Neurocirugía. Facultad de Medicina de San Fernando, Unidad de Post Grado, UNMSM. 2001.
12. Capítulo XVII: Malformaciones Congénitas, Deformidades y Anomalías Cromosómicas. En: Clasificación de la CIE - 10. Conferencia Internacional para la Décima Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades. 43 Asamblea Mundial de Salud. 1989.
13. Steinbok P, et al. Long - term out come and complications of children born with myelomeningocele. *Child Nerv Syst* 1992; 8:92 - 96.
14. Milunsky A. Predictive values, relative risks, and overall benefits oh high and low maternal serum Alfa-fetoprotein screening and singleton pregnancies. *Surg Obstet Gynecol* 1989; 161: 291 - 297.
15. Hubbullah MY & Hoffman HJ. Early repair of myelomeningocele and simultaneous insertion of ventriculoperitoneal shunt: Technique and results. *Neurosurgery* 1987; 20:21-23.
- Perry VL, Albright AL & Adelson PD. Operative nuances of myelomeningocele closure. *Neurosurgery* 2001; 51:719-724
- Ozveren MF, et al. The significance of the percentage of the defect size in spina bifida cystica in determination of the surgical technique. *Childs Nerv Syst* 2002; 18: 614 - 620.



**MANUAL DE GUIA DE PRACTICA
CLINICA**

**ENFERMEDAD CEREBRO
VASCULAR**



**DEL DEPARTAMENTO E
NEUROCIROUGIA**

2011

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL DE EMERGENCIAS
"JOSÉ CABIMIRO ULLOA"

.....
DR. JOSÉ BAZAN LOYOLA
Jefe del Dpto. de Neurocirugía
C.M.P. 11483 RNE: 3787

GUIA PRÁCTICA CLINICA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

I. NOMBRE Y CODIGO

La enfermedad cerebrovascular puede manifestarse como:

- Ictus isquémico (infarto cerebral agudo) CEI 10: I63.9
- Hemorragia Intracerebral espontánea CEI 10: I61.9
- Hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma CEI 10: I60.0

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 del 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 1ra. 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 10% -34% (> hemorragias), el 19% de las muertes ocurre en 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 urinario (Fuente: Oficina General de Epidemiología-MINSA).

CLASIFICACION ETIOLOGICA

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

Hemorragia intracerebral

- 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
- Discrasias sanguínea
- Diabetes Mellitus
- Alcoholismo – Tabaquismo
- Trastornos Cadiácos
- ACV Isquémico
- Enfermedad carotídea
- Anticonceptivos etc.

FACT. DE RIESGO	ICTUS ISQUEMICO	HEMORRAGIA INTRACEREBRAL	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA
No Modificables	Edad: > 55 años Sexo: > hombres Factores genéticos	Edad: > 55 años Factores genéticos: subunidad del factor XIII, presencia de los alelos $\xi 2$ y $\xi 4$ de la apolipoproteína E (triplica el riesgo de hemorragia recurrente en hemorragia intracerebral por angiopatía amiloide)	Edad: 35 – 65 años Factores genéticos
Modificables	Hipertensión arterial Dislipidemia Diabetes Mellitus Sedentarismo Consumo de alcohol Tabaquismo Hiperhomocisteinemia Enfermedad cardíaca: Fibrilación auricular Infarto de miocardio agudo Enfermedad coronaria, Insuficiencia cardíaca congestiva Hipertrofia ventricular, Ataque isquémico transitorio Enfermedad carotídea Hiperuricemia Anticonceptivos orales Síndrome antifosfolipídico	Hipertensión arterial Uso de anticoagulantes Abuso de drogas Discrasias sanguíneas Consumo de alcohol Tabaquismo, Niveles bajos de colesterol (<160mg/dL)	Tabaquismo (Nivel III-grado C) Consumo de alcohol Hipertensión arterial (Nivel III, Grado C).



IV. CUADRO CLINICO

En la patología vasculo cerebral hemorrágica el cuadro clínico es característico y se diferencia un tanto de a 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.

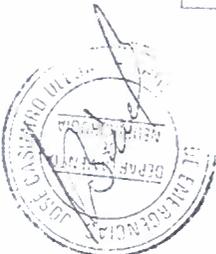
Puede ser afectado el III par y puede existe disartria o afasia las crisis convulsivas son mas frecuentes en las HSA que en la hemorragia intracraneal, asi mismo el noivel de conciencia se ve afectado en sus diferentes niveles.

Se usan las diferentes escalas de monitoreo para valorar el accidente cerebroi vascular hemorrágico como las esclás de Hunt y HESS y Fisher mediante la tomografía, otras como las esclás de Gñlasgow, de BartheK Rankin modificada etc.

SIGNOS DE ALARMA

Se presentan generalmente con trastornos del lenguaje déficit sensitivo motor con cefalea, nauseas y/o vómitos probablemente sea una lesión hemorrágica intra parenquimal, en cambio en las Hemorragias subaracnoideas la cefalea es el sintoma mas evidente además de presentar signos de meningismo, sensación nauseosa o vómitos y cierta agitación psico-motriz.

Características clínicas	Ictus isquémico	Hemorragia intracraneal*	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 las tres áreas siguientes: cara, extremidad superior, extremidad inferior		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 meningeos	No	No	Presentes
Escalas para monitoreo neurológico	National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) Rankin modificada Barthel	Glasgow Escala Unificada de la Hemorragia Intracraneal Barthel Rankin modificada	Hunt y Hess Fisher (mediante Tomografía Cerebral)



SIGNOS DE ALARMA DE LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR:

Generalmente se presentan con trastorno del lenguaje y/o déficit sensitivo motriz de un hemicuerpo, en el caso del ictus isquémico. Si a esto se agrega cefalea y trastorno del nivel de conciencia, lo más 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.

COMPLICACIONES DE LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL:

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

V. DIAGNOSTICO

El Diagnóstico de la patología vascular se orienta a diferenciar de inicio a diferenciar los eventos isquémicos de lo Hemorrágicos y se realiza mediante el uso del cuadro clínico 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 subaracnoideo
- Cervicalgias con contractura muscular severa.

VI. EXAMENES AUXILIARES

Los exámenes auxiliares nos complementan el diagnóstico dando mayor certeza diagnóstica, en la actualidad los exámenes auxiliares más 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 compartimentos 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 angiorensonancia y en tercer lugar también puede utilizarse la angio-tac con el mismo fin de las anteriores y otros exámenes mas específicos.

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 de encéfalo	Difusión perfusión		Ecogradiente
Angiografía digital cerebral	En hemorragias lobares o en pacientes jóvenes.		Localizar el aneurisma de vasoespasmo
Doppler transcraneal	Permite visualizar placas ateromatosas, velocidad de flujo de arterias intracraneales.		Monitoreo del vasoespasmo
Exámenes de laboratorio	Hemograma, hemoglobina, perfil lipídico, glucosa, úrea, creatinina, electrolitos, AGA, osmolaridad plasmática, perfil hepático, perfil de coagulación, Radiografía de tórax, examen de orina. Electrocardiograma. Ecocardiograma, sobre todo en ictus isquémico		

VII. MANEJO SEGÚN 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 o/oo. XXX gotas por min. **No usar soluciones glucosadas (dextrosa).**
- Monitorizar Frecuencia Cardíaca, 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°C
- Extraer muestra de sangre para hemograma, glucosa, úrea, 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)

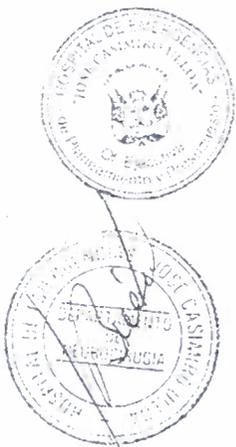
- Si la PS 180 – 230 mmHg y PD 105 – 140 en dos lecturas con 20' de diferencia usar Enalaprilato: 0.625 – 1.2 mg EV c/6 h
- Si PS es <180 y la PD <105 mmHg, diferir terapia antihipertensiva
- Si la PS >230 mmHg o PD >140 mmHg en 2 lecturas con 5' de diferencia, usar: Nitroprusiato EV 2 ug/K/min, ajustandose 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
- Fenilefrina: 2 - 10 ug/K/min
- Dopamina: 5 – 10 ug/K/min
- Norepinefrina: 0.05 – 0.2 ug/K/min
- Realizar EKG
- TAC cerebral, Rx tórax y laboratorio.
- Intubación en presencia de signos de insuficiencia respiratoria (pO2 <60 mmHg ó pCO2 >50 mmHg), riesgo inminente de aspiración o compromiso del nivel de conciencia (Glasgow <8). Usar EV, Tiopental EV 5 mg/Kg, Atropina 0.5mg e.v. en caso ser necesario.
- El TOT puede permanecer hasta 2 semanas.

Manejo de la hipertensión endocraneana:

- Manitol: 0.75 a 1g/K/dosis, luego 0,25 a 0,5 g/K c/4 horas por ≤5 días (NE V, grado c) manteniendo una osmolaridad de ≤310 (NE II) mOsm/. Indicación: previo a la cirugía o si aparecen signos de focalización)
- Si no se controla, **coma barbitúrico:** tiopental 10 mg/K/d o bolos de 0.3 a 0.6 mg/K. (control estricto de PA) ó pentobarbital 1 a 5 mg/K.

Manejo de la glicemia

- Mantener glicemias entre 70 a 110 mg.
- Si glicemia está entre 110 – 180: hidratación con solución 1N y control de glicemia (glucómetro) cada 6 Hrs por 48 horas.
- Si a las 6 horas persiste glicemia > 110: insulina cristalina EV en infusión continua a dosis de 0.25-2U/hr, titulable según control de glicemia cada hora.
- Si a las 6 horas glicemia > 180: insulina cristalina EV en infusión continua a dosis de 1-2U/hr, titulable según control de glicemia cada 6 horas.
- En **paciente diabético:** Si 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:

- *Hemodinámicamente estable:* Morfina: bolo de 2-5 mg EV c/5-15' seguido de infusión 0.07- 0.5 mg/K/Hr ó intermitente 2.5 mg EV c/6-8 Hrs.
- *Hemodinámicamente 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/Hr ó intermitente 0.02-0.04 mg/K/Hr 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 Hr ó infusión 0.04 -0.15 mg/K/Hr.

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°>= 37,5°C
- Medios físicos
- Cultivo de sangre, orina, bronquial
- Transferencia a nivel III

Nivel III: Medidas tomadas en el nivel II, además:

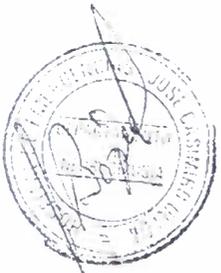
- Diagnóstico y tratamiento etiológico en el caso de ictus isquémico y hemorragia intracerebral y clipaje de aneurisma en el caso de HSA. Idealmente, sobretodo la HSA debe manejarse en nivel III, en una UCI por el alto riesgo de resangrado, hidrocefalia, vasoespasmio o convulsiones.

Tratamiento médico de la hemorragia intracerebral

- Pacientes con pequeñas hemorragias (<10 cm³) o 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 cerebelar con compresión de tronco pueden ser sometidos a Qx como medida extrema.

Tratamiento quirúrgico de la hemorragia intracerebral

- 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.



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 o letárgico, con hemorragia intraventricular e hidrocefalia	Considerar drenaje ventricular
Sustancia Blanca Lobar	Somnoliento o letárgico, con HIC intermedia (20-60 cm ³), y deterioro del nivel de conciencia	Considerar cirugía
Mesencéfalo, Bulbo	Protuberancia,	No-quirúrgico
Cerebelo	No-comatoso, con HIC > 3 cm, hidrocefalia	Drenaje quirúrgico, precedido 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:

- 1.- Neumopatías
- 2.- Síndrome de Hipertensión endocraneana
- 3.- Hidrocefalia.
- 4.- Infecciones
- 5.- Escaras de cúbito
- 6.- Otras complicaciones

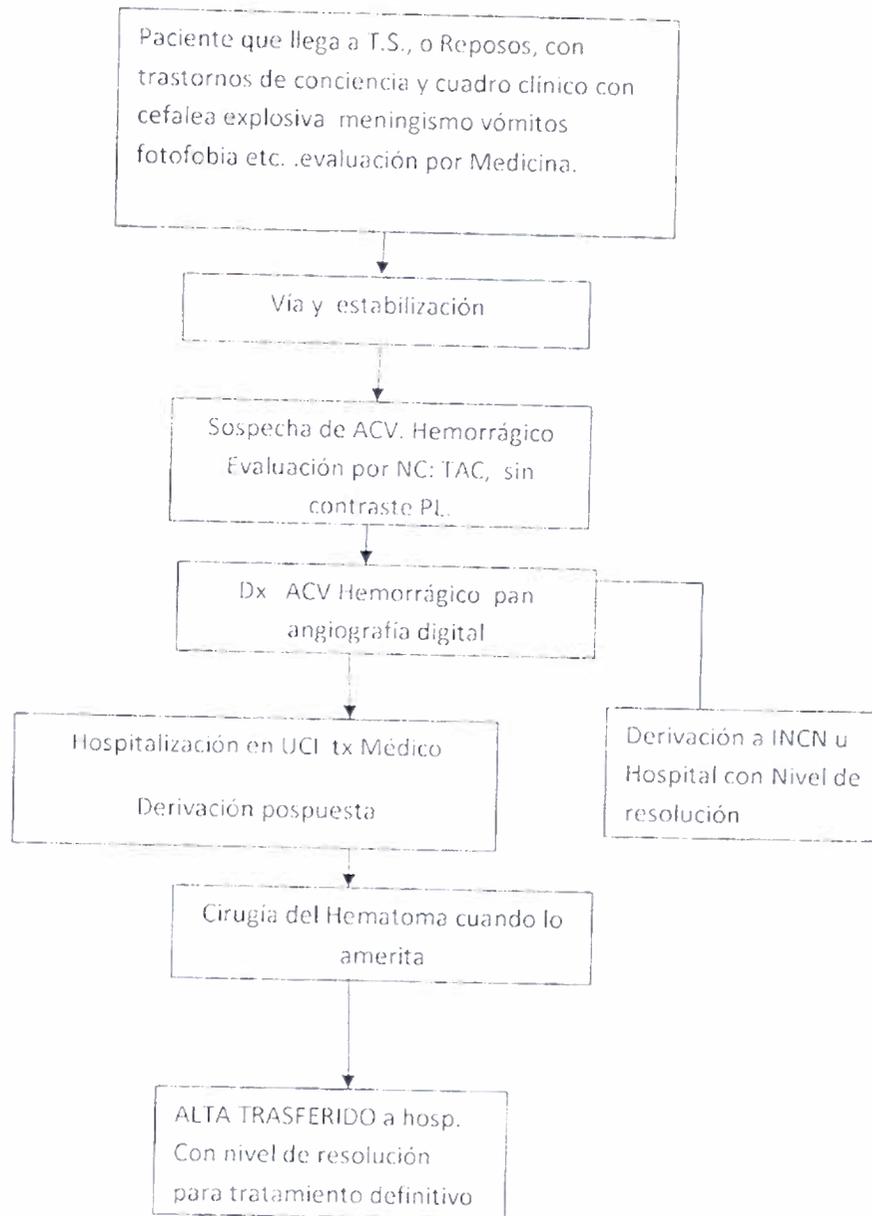


IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

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.

X. FLUXOGRAMA DE PATOLOGÍA VASCULAR



XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arakawa Y, Kikuta K, Hojo M, Goto Y, Yamagata S, Nozaki K, Hashimoto N: Milrinone reduces cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage of WFNS grade IV or V. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 44:393-400; discussion 401, 2004.
2. Fischer T, Johnsen SP, Pedersen L, Gaist D, Sorensen HT, Rothman KJ: Seasonal variation in hospitalization and case fatality of subarachnoid hemorrhage - a nationwide danish study on 9,367 patients. *Neuroepidemiology* 24:32-37, 2005.
3. Kreitschmann-Andermahr I, Hoff C, Saller B, Niggemeier S, Pruemper S, Hutter BO, Rohde V, Gressner A, Matern S, Gilsbach JM: Prevalence of pituitary deficiency in patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Clin Endocrinol Metab* 89:4986-4992, 2004.
4. Miss JC, Kopelnik A, Fisher LA, Tung PP, Banki NM, Lawton MT, Smith WS, Dowd CF, Zaroff JG: Cardiac injury after subarachnoid hemorrhage is independent of the type of aneurysm therapy. *Neurosurgery* 55:1244-1251, 2004.
5. Ohno S, Ikeda Y, Onitsuka T, Nakajima S, Haraoka J: [Bilateral chronic subdural hematoma in a young adult mimicking subarachnoid hemorrhage]. *No To Shinkei* 56:701-704, 2004.
6. Sasaki T, Sato M, Oinuma M, Sakuma J, Suzuki K, Matsumoto M, Kodama N: Management of poor-grade patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the acute stage. Importance of close monitoring for neurological grade changes. *Surg Neurol* 62:531-535, 2004.
7. Sehba FA, Mostafa G, Knopman J, Friedrich V, Jr., Bederson JB: Acute alterations in microvascular basal lamina after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 101:633-640, 2004.
8. Smith WS, Dowd CF, Johnston SC, Ko NU, DeArmond SJ, Dillon WP, Setty D, Lawton MT, Young WL, Higashida RT, Halbach VV: Neurotoxicity of intra-arterial papaverine preserved with chlorobutanol used for the treatment of cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 35:2518-2522, 2004.
9. Sommargren CE, Warner R, Zaroff JG, Banki NM, Kopelnik A, Kothavale AA, Tung PP, Drew BJ: Electrocardiographic abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage and normal adults: A comparison study. *J Electrocardiol* 37 Suppl:42-43, 2004.
10. Stiefel MF, Heuer GG, Abrahams JM, Bloom S, Smith MJ, Maloney-Wilensky E, Grady MS, LeRoux PD: The effect of nimodipine on cerebral oxygenation in patients with poor-grade subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 101:594-599, 2004.
11. Wong GK, Boet R, Poon WS, Yu S, Lam JM: A review of isolated third nerve palsy without subarachnoid hemorrhage using computed tomographic angiography as the first line of investigation. *Clin Neurol Neurosurg* 107:27-31, 2004.
12. Yoneyama T, Kasuya H, Akagawa H, Onda H, Nakajima T, Hori T, Inoue I, Lee JC, Yang TK, Kim CJ: Absence of alpha-1 antitrypsin deficiency alleles (S and Z) in Japanese and Korean patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 35:e376-378, 2004.

