



PATOLOGÍA NEUROQUIRÚRGICA NO TRAUMÁTICA

Coordinadoras:
Rosa María García Rubio
Cristina Romero López

PATOLOGÍA NEUROQUIRÚRGICA NO TRAUMÁTICA	1
601 – COMPLICACIONES ASOCIADAS A LOS SISTEMAS DE DERIVACIÓN DE LCR	2
602 – HEMATOMAS INTRACEREBRALES.....	7
603 – HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	12
604 – LESIONES TUMORALES.....	19

Capítulo perteneciente al MANUAL CLÍNICO DE URGENCIAS DE TRAUMATOLOGÍA del Hospital Universitario Virgen del Rocío.

ISBN: 978-84-09-56881-9

Copyright © 2024 Hospital Universitario Virgen del Rocío

Reservado todos los derechos. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación pública de esta obra, sólo puede ser realizada con autorización de su o sus autores.

601 – COMPLICACIONES ASOCIADAS A LOS SISTEMAS DE DERIVACIÓN DE LCR

*Romero López, Cristina
García Rubio, Rosa María
Merino de la Torre, Esther*

INTRODUCCIÓN

Se debe sospechar la presencia de una complicación asociada a sistema de derivación de líquido cefalorraquídeo (LCR) ante la aparición o el empeoramiento agudo o progresivo de sintomatología neurológica en todo paciente portador de dicho sistema (válvulas de derivación ventrículo-peritoneal (VDVP), ventrículo-atrial (VDVA), ventrículo-pleural (VDVPI), lumbo-peritoneal (VDLP), entre otros).

Las principales causas son:

- 1) Obstrucción proximal.
- 2) Obstrucción distal.
- 3) Desconexión, rotura o migración del catéter.

Aunque las causas mecánicas son las más frecuentes, también puede causar malfunción la infección del sistema o el fallo funcional (hiper- o hipodrenaje).

Respecto al fallo funcional, debemos destacar que las primeras semanas tras la implantación del shunt el paciente puede requerir ajustes de presión.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

CLÍNICA

Síntomas:

- Cefalea (puede estar en relación con la posición).
- Náuseas y/o vómitos.
- Alteraciones visuales.
- Crisis comiciales.
- Dolor abdominal.
- Malestar general.
- Cambios en el comportamiento.
- Alteraciones de memoria.

Signos:

- Alteración del nivel de conciencia.
- Alteraciones pupilares.
- Defecto campimétrico.
- Parálisis de oculomotores (más frecuente del nervio abducens).
- Papiledema en el fondo de ojo.
- Ataxia.
- Alteraciones en la palpación del reservorio (relleno enlentecido o dificultad para deprimirlo).
- Alteraciones en relación con el trayecto (acúmulo, desconexiones, signos inflamatorios o exudado (sospechar infección)).
- Ascitis o masa intrabdominal en la palpación abdominal en VDVP y VDLP. Otros en relación con catéter distal en VDVA y VDVPI.
- Fiebre o signos de sepsis (sospechar infección en ausencia de otro foco).

Signos de herniación cerebral:

- Triada de Cushing: Bradicardia, HTA y alteraciones respiratorias.
- Bajo nivel de conciencia.
- Alteraciones pupilares.
- Movimientos anormales de extremidades (posturas de decorticación o descerebración).

DIAGNÓSTICO

Radiografías del trayecto valvular: Buscar

- desconexión, rotura, acodamiento o migración
- VDVP: AP y lateral de cráneo, tórax y abdomen.
 - VDVA y VDVPI: AP y lateral de cráneo y tórax.
 - VDLP: AP y lateral de abdomen (incluyendo columna lumbar).

IMPORTANTE: Dos proyecciones y comparación con radiografías previas.

TC craneal sin contraste (baja radiación):

- Habitualmente hallaremos ventriculomegalia (astas temporales >2 mm, índice de Evans >0,3, balonización de las astas frontales y el tercer ventrículo, entre otros)
- +/- edema transependimario o signos de herniación.
- **Cambios en talla ventricular respecto a pruebas previas.**

Análítica sanguínea con bioquímica, hemograma, coagulación, proteína C reactiva (PCR) y procalcitonina (PCT).

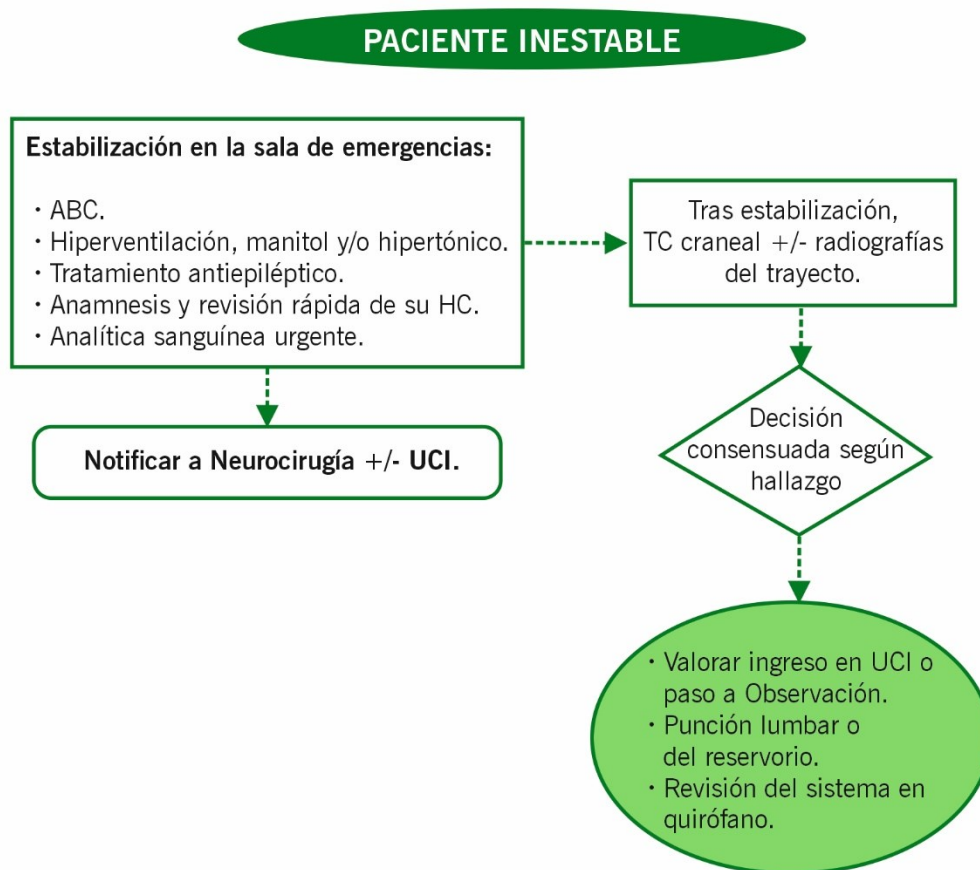
Pruebas a criterio de Neurocirugía:

- Ecografía o TC abdominal:
 - Pseudoquiste.
 - Ascitis.
 - Perforación de víscera.
 - Migración del catéter distal.
- Toma de muestras microbiológicas.
- Procedimientos invasivos:
 - Punción del reservorio valvular.
 - Punción lumbar.

ALGORITMO DE MANEJO

PACIENTE INESTABLE

Bajo nivel de conciencia, inestabilidad hemodinámica o crisis comiciales no autolimitadas o de repetición.

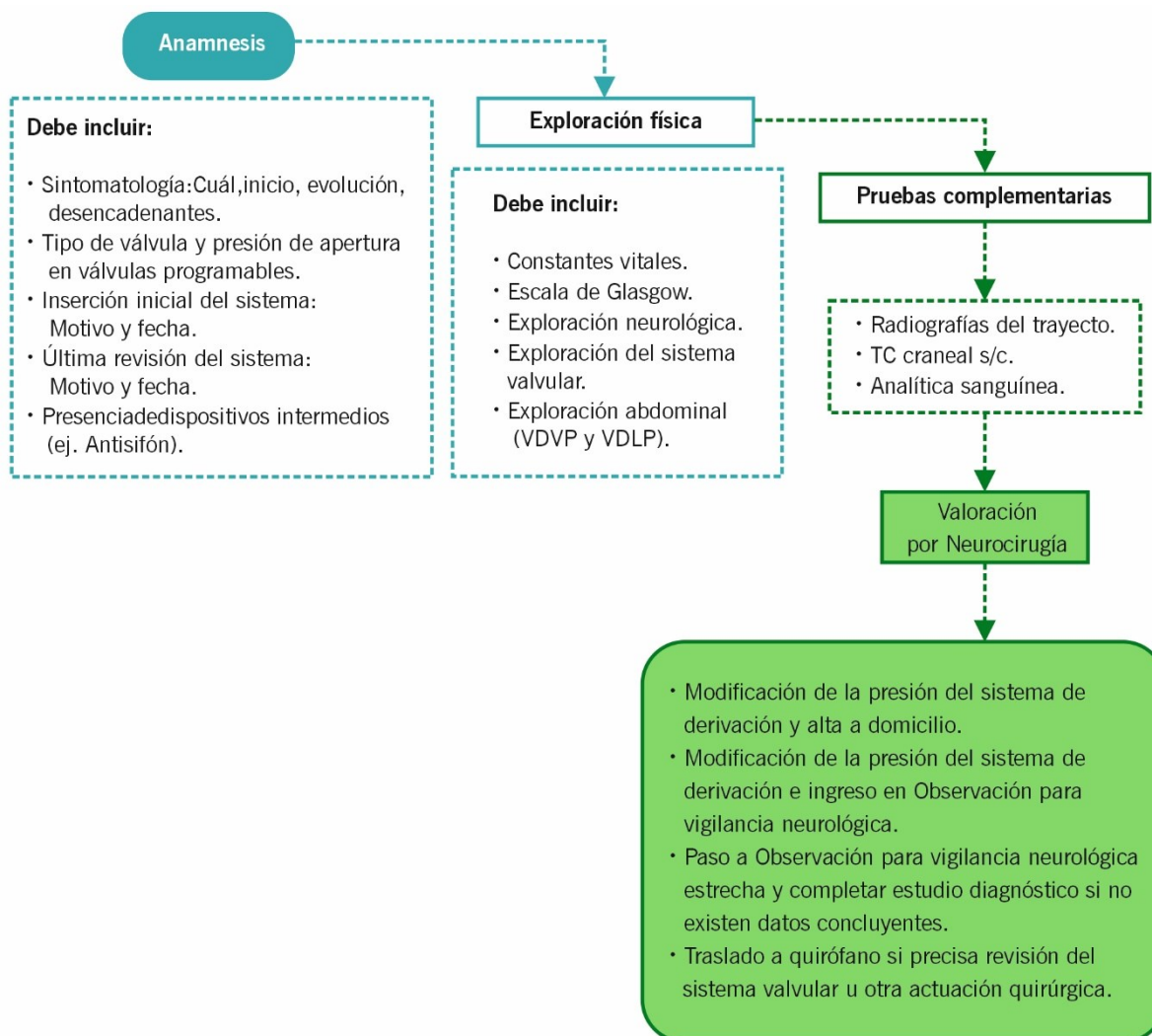


*Dosis:

- Suero salino hipertónico:
 - 10-20 ml c/6-8h de ClNa 20%, diluido en 100-500 cc de suero fisiológico.
 - Control diario de sodio (Na) sérico. Objetivo de Na: 145-150 mEq/l.
- Manitol:
 - Bolo al 20% de 250 cc iv. Posteriormente 125 cc c/4-6h + una ampolla de furosemida.
 - Vigilar cifras de Na y osmolaridad. Objetivo de osmolaridad: 300-320 mOsm/l.
 - Furosemida: 0,3 mg/kg.
- Antiepilépticos:
 - En < 5 min, si vía iv: 5 mg de diazepam directos en bolo. En ausencia de vía iv: 10 mg im de midazolam.
 - Si persiste emplear nuevamente 5 mg de diazepam más un primer FAE:
 - Levetiracetam 3 g en bolo (60 mg/Kg, max. 4500 mg) y de mantenimiento 1 g c/12h.
 - Lacosamida 200 mg en bolo y de mantenimiento 100 mg c/12h.
 - Ante persistencia de crisis plantear fenitoína iv (1000 mg + 100 mg c/8h) o perfusión de valproico +/- perfusión de midazolam.

PACIENTE ESTABLE

AUSENCIA de signos de herniación cerebral, bajo nivel de conciencia, inestabilidad hemodinámica o crisis comiciales no controladas.



TRATAMIENTO DOMICILIARIO

Ante confirmación o alta sospecha de complicación asociada a sistema de derivación de LCR, debido a la situación de riesgo potencial que esto supone, el paciente debe ser valorado por Neurocirugía que en casos concretos podría decidir alta.

CRITERIOS DE INGRESO

Tras ser valorado por Neurocirugía, en función del grado de sospecha, la situación clínica del paciente y los resultados de pruebas complementarias, el paciente podrá requerir:

- Modificación de la presión del sistema de derivación y alta a domicilio.
- Modificación de la presión del sistema de derivación e ingreso en Observación para vigilancia neurológica.
- Paso a Observación para vigilancia neurológica estrecha y completar estudio diagnóstico si no existen datos concluyentes de complicación asociada a sistema de derivación de LCR.
- Traslado a quirófano si precisa revisión del sistema valvular u otra actuación quirúrgica (ej. Externalización del catéter distal o ventriculostomía).
- Valoración por Cuidados Intensivos e ingreso en UCI.



BIBLIOGRAFÍA

1. Loftus CM. Neurosurgical Emergencies. 3ª ed. Nueva York: Thieme; 2018. p. 330-6.
2. Greenberg MS. Handbook of Neurosurgery. 8ª ed. Nueva York: Thieme; 2016. p. 414-25.
3. Ferras M, McCauley N, Stead T, Ganti L, Desai B. Ventriculoperitoneal Shunts in the Emergency Department: A Review. Cureus [Internet]. 2020 [citado 24 Dic 2020]; 12 (2): e6857. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7053664/>
4. Lehnert BE, Rahbar H, Relyea-Chew A, Lewis DH, Richardson ML, Fink JR. Detection of ventricular shunt malfunction in the ED: relative utility of radiography, CT, and nuclear imaging. Emerg Radiol [Internet]. 2011 [citado 24 Dic 2020]; 18: 299-305. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s10140-011-0955-6>
5. Alhilali LM, Dohatcu AC, Fakhraan S. Evaluation of a limited Three-Slice Head CT Protocol for Monitoring Patients with Ventriculoperitoneal Shunts. AJR Am J Roentgenol [Internet]. 2013 [citado 24 Dic 2020]; 201 (2): 400-5. Disponible en: <https://www.ajronline.org/doi/10.2214/AJR.12.9110>
6. Smith G, Pace J, Scoco A, Singh G, Kandregula K, Manjila S, et al. Shunt Devices for Neurointensivists: Complications and Management. Neurocrit Care [Internet]. 2017 [citado 24 Dic 2020]; 27 (2): 265-75. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs12028-016-0366-3>



602 – HEMATOMAS INTRACEREBRALES

Romero López, Cristina
García Rubio, Rosa María
Cárdenas Romero, Kelyn

INTRODUCCIÓN

El hematoma intraparenquimatoso espontáneo o ictus hemorrágico es una hemorragia localizada en el parénquima cerebral y una emergencia que requiere un diagnóstico rápido. Su clínica es indistinguible de la del ictus isquémico por lo que se precisa de un TC craneal urgente.

La principal causa es la hipertensión arterial (HTA, 50%, ++ ganglios basales, tronco y cerebelo) aunque también existen otras como la angiopatía amiloide (++ lobares), las coagulopatías, los tratamientos anticoagulantes, las malformaciones vasculares, los tumores, la transformación hemorrágica del ictus isquémico, entre otros.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

CLÍNICA

Es más frecuente el comienzo progresivo (de minutos a horas) que en el ictus isquémico. Incluso puede ser precedida de clínica compatible con accidente isquémico transitorio (AIT).

Cefalea intensa.

Vómitos.

Alteración del nivel de conciencia.

Crisis epilépticas (++ en lobares).

Déficit neurológico según localización:

- Putaminal: Alteración motora contralateral.
- Talámico: Alteración sensitiva contralateral, también motora si afectación de cápsula interna y afectación de oculomotores si se extiende a la región superior del tronco.
- Cerebeloso: Ataxia, alteraciones de la marcha, vértigo, nistagmo y otros por compresión de núcleos del tronco.
- Frontal: Afectación motora contralateral de predominio braquial.
- Parietal: Afectación sensitiva contralateral con leve hemiparesia contralateral.
- Occipital: Hemianopsia homónima contralateral.
- Temporal: Afasia de predominio sensitivo (si hemisferio dominante).

Compatible con hidrocefalia por compresión o por extensión de la hemorragia al sistema ventricular.

Signos de hipertensión intracraneal (HTIC):

- Triada de Cushing: Bradicardia, HTA y alteraciones respiratorias.
- Bajo nivel de conciencia.
- Alteraciones pupilares.
- Movimientos anormales de extremidades (posturas de decorticación o descerebración).

DIAGNÓSTICO

TC craneal s/c: Es el estudio diagnóstico inicial de elección, diferencia el ictus isquémico del hemorrágico y determina el efecto masa, el volumen del hematoma* y la presencia de hidrocefalia.

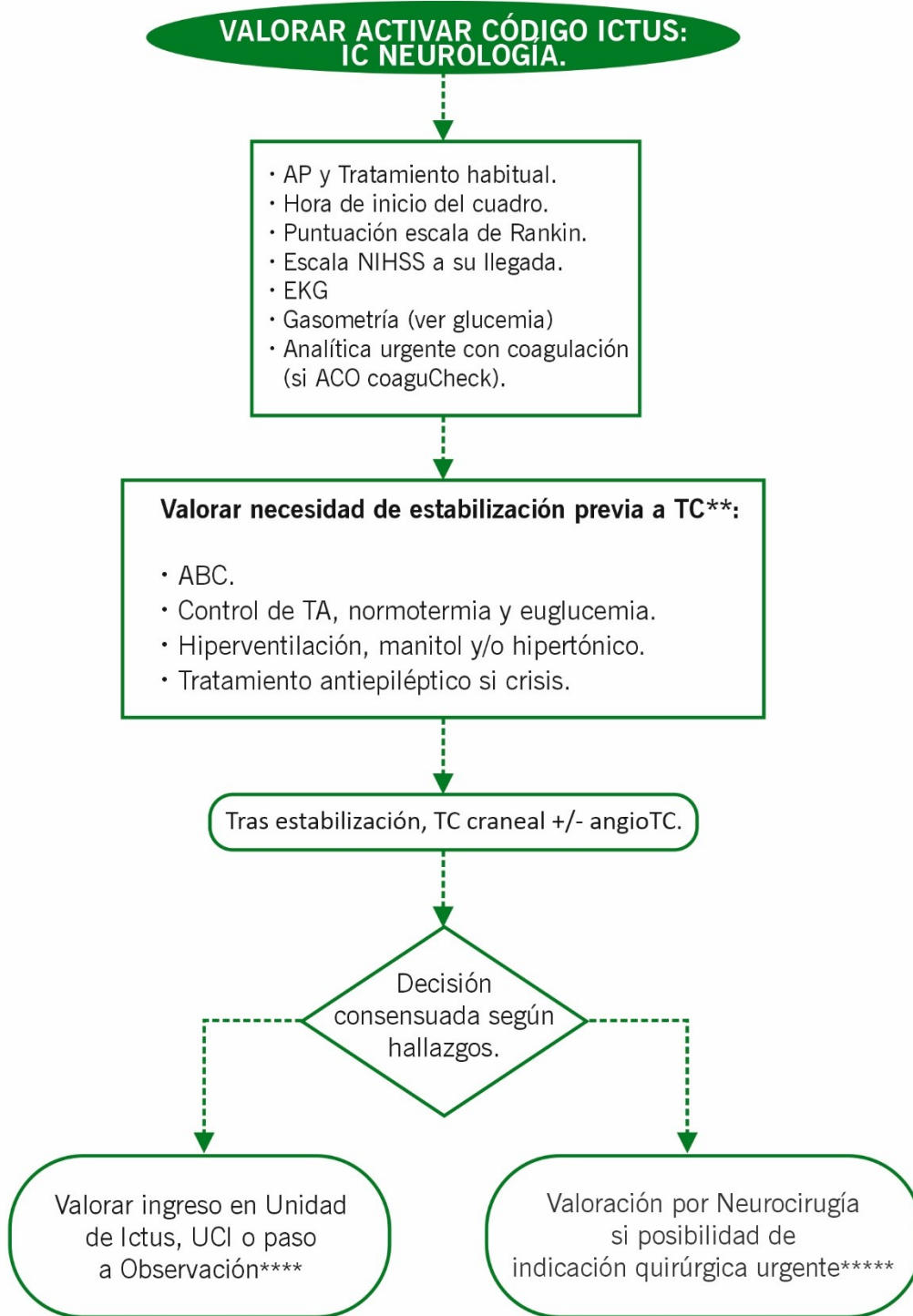
*Cálculo del volumen del hematoma: $AP \times Lat \times AI / 2$. (Diámetros: AP = antero-posterior, Lat = lateral, AI = altura).

AngioTC craneal (mismo acto que TC basal): Ante hematoma intraparenquimatoso en pacientes <50 años, sin HTA previa o con hematoma de localización atípica (no localizado en tálamo, ganglios basales o fosa posterior).

Arteriografía: Ante hallazgos en angioTC o angioTC negativo pero alta sospecha de lesión vascular subyacente.

Analítica: Bioquímica, hemograma y coagulación.

ALGORITMO DE MANEJO



****Necesidad de estabilización previa a TC craneal:** Signos graves de HTIC, bajo nivel de conciencia (GCS <8) que requiera IOT o crisis comiciales no controladas.

******Criterios de ingreso en UCI:** Pacientes quirúrgicos, con indicación de monitorización de presión intracraneal, GCS <12 puntos sin limitación de esfuerzo terapéutico o no recuperables con probable evolución a muerte encefálica y donación de órganos.



*******Criterios quirúrgicos:** No existen criterios generalizables, debido a la ausencia de recomendaciones establecidas y la controversia en relación con la morbilidad y el pronóstico funcional, se realizará una valoración individualizada de cada caso (incluyendo: situación basal, apoyo sociofamiliar y voluntades vitales).

- Craneotomía/craniectomía + evacuación quirúrgica:
 - Hematomas supratentoriales: Podrían ser posibles candidatos los pacientes con deterioro del nivel de conciencia (GCS 5-12) atribuible al efecto masa de hematomas lobares no profundos (<1 cm de la corteza cerebral) >10 cc sin destrucción hemisférica masiva.
 - Hematomas infratentoriales: Podrían ser posibles candidatos los pacientes con hematomas cerebelosos >3 cm y deterioro del nivel de conciencia (GCS <13) secundario a efecto masa sobre tronco o sistema ventricular.
- Craniectomía descompresiva con o sin evacuación del hematoma: Podría reducir la mortalidad en aquellos pacientes con HTIC supratentorial que están en coma, tienen grandes hematomas con desplazamiento de línea media, o tienen alta PIC refractarios al manejo médico.
- DVE: Pacientes con deterioro neurológico no terminal, directamente atribuible a hidrocefalia aguda y sin criterios de evacuación quirúrgica del hematoma.
- Monitorización de PIC: GCS < o = 8 por efecto masa del hematoma, evidencia clínica de herniación transtentorial o hemorragia intraventricular o hidrocefalia significativas.
- En términos generales, no estaría indicado el tratamiento quirúrgico de los hematomas profundos, los hematomas de tronco encefálico, los de alto volumen con extensa destrucción de parénquima y en pacientes con deterioro neurológico terminal.



TRATAMIENTO EN OBSERVACIÓN:

Antiepilépticos:

- No emplear de forma profiláctica.
- En <5 min, si vía iv: 5 mg de diazepam directos en bolo. En ausencia de vía iv: 10 mg im de midazolam.
- Si persiste emplear nuevamente 5 mg de diazepam más un primer FAE:
 - Levetiracetam 3 g en bolo (60 mg/Kg, max. 4500 mg) y de mantenimiento 1 g c/12h.
 - Lacosamida 200 mg en bolo y de mantenimiento 100 mg c/12h.
- Ante persistencia de crisis plantear fenitoína iv (1000 mg + 100 mg c/8h) o perfusión de valproico +/- perfusión de midazolam.

Suero salino hipertónico:

- 10-20 ml c/6-8h de ClNa 20%, diluido en 100-500 cc de suero fisiológico.
- Control diario de Na sérico. Objetivo de Na: 145-150 mEq/l.

Manitol:

- Bolo al 20% de 250 cc iv. Posteriormente 125 cc c/4-6h + una ampolla de furosemida iv.
- Vigilar cifras de sodio (Na) y osmolaridad. Objetivo de osmolaridad: 300-320 mOsm/l.
- Furosemida: 0,3 mg/kg.

Control TA: Si TAS >180 mmHg (antes de realizar TC) o >140 mmHg (tras confirmar hemorragia en TC) → tratamiento iv con labetalol, urapidilo o nitroprusiato si no contraindicados. Objetivo de TAS: 140 mmHg.

- Urapidilo: 25 mg en bolo en 20 s, si no se controla TA → a los 5 min 25 mg, a los 5 min tercer bolo de 50 mg y, posteriormente, perfusión de 250 mg en SG 5% hasta completar 500 cc y a un ritmo de 5 mg/h (10 cc/h)

CRITERIOS DE INGRESO

El paciente diagnosticado de ictus hemorrágico requiere ingreso en las localizaciones mencionadas (Observación, Unidad de Ictus o UCI) salvo excepciones. La ubicación del paciente debe ser consensuada entre Urgencias, Neurología, Cuidados Intensivos y Neurocirugía en determinadas situaciones:

- Unidad de Ictus u Observación de Hospital General: en ausencia de indicación quirúrgica o de criterios de ingreso en UCI.
- UCI: actitud quirúrgica y/o necesidad de monitorización de presión intracraneal, GCS <12 puntos sin limitación de esfuerzo terapéutico o pacientes no recuperables con probable evolución a muerte encefálica y donación de órganos.



BIBLIOGRAFÍA

1. Loftus CM. Neurosurgical Emergencies. 3ª ed. Nueva York: Thieme; 2018. p. 72-9.
2. Greenberg MS. Handbook of Neurosurgery. 8ª ed. Nueva York: Thieme; 2016. p. 1330- 45.
3. Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracranial Hemorrhage. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke [Internet]. 2015 [citado 5 Ene 2021]; 46: 2032-60. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/journal/str>
4. Moniche F, Gamero MA, Escudero I, Pérez S, de la Torre FJ, Zapata E, et al. Protocolos de Neurología Vascular. Sevilla: Hospitales Universitarios Virgen del Rocío y Virgen Macarena; año 2018. p. 47-52.
5. Giménez Pando J, Cancela Caro P, Moniche Álvarez F, Marín Caballos AJ, Zarco Perriñán MJ, Rodríguez Romero R, et al. Hemorragia Intracerebral (HIC) Espontánea. Protocolo de manejo integral en adultos en los HH.UU. Virgen del Rocío. Sevilla: Hospitales Universitarios Virgen del Rocío; 2017. p. 1-61.



603 – HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

*Romero López, Cristina
García Rubio, Rosa María
González Pombo, Marta*

INTRODUCCIÓN

La hemorragia subaracnoidea (HSA) espontánea consiste en la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo de etiología no traumática.

La incidencia anual estimada en nuestro medio se encuentra entre 7 y 10 casos por cada 100.000 individuos; es máxima en individuos entre los 50 y los 60 años, con una discreta predilección por el sexo femenino.

Sus principales factores de riesgo son: historia familiar de HSA o aneurisma, HTA, hábito tabáquico y consumo excesivo de alcohol. Hasta un 15% de los pacientes que sufren una HSA fallecen antes de recibir asistencia médica, un 25% lo hacen en las primeras 24 horas de evolución y la mortalidad a los 30 días alcanza el 43-44%.

El principal factor pronóstico es el grado de severidad clínica inicial.

La causa más frecuente es la rotura de un aneurisma intracraneal (75-80%). Otras etiologías: malformación arteriovenosa cerebral (4-5%), vasculitis infecciosa o autoinmune, discrasias sanguíneas y HSA perimesencefálica no aneurismática.

Es importante tener en cuenta que los pacientes con HSA espontánea también pueden sufrir traumatismos craneoencefálicos en el contexto de síncope o deterioro del nivel de conciencia.

Es fundamental una adecuada anamnesis del paciente y/o los acompañantes para determinar las circunstancias del traumatismo y orientar adecuadamente las pruebas diagnósticas.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

CLÍNICA

Síntomas y signos:

Sospechar HSA espontánea en todo paciente con **cefalea** que se acompañe de al menos uno de los siguientes signos de alarma:

- Inicio brusco con elevada intensidad
- Cambios en las características de una cefalea ya conocida.
- Interrupción del sueño.
- Náuseas y vómitos (77%).
- Pérdida de conocimiento (53%).
- Meningismo (35%).
- Crisis epiléptica (20%).
- Focalidad neurológica.
- Fotofobia y sonofobia.

Complicaciones:

- Resangrado: Es la principal causa de muerte en las primeras 72 horas de evolución, afectando de media a un 13% de los pacientes. **El clipaje o embolización del aneurisma roto debe realizarse tan pronto como sea posible para reducir esta complicación (recomendación clase I, nivel B).**
- Vasoespasmo: Puede aparecer radiológica y/o sonográficamente desde el inicio de los síntomas, aunque su manifestación clínica rara vez se presenta antes de las 72 horas de evolución. Alcanza su máxima incidencias entre el 6º y 14º días.
- Hidrocefalia aguda: En aprox. 20% de los pacientes.
- Síndrome pierde sal cerebral.

DIAGNÓSTICO

TC craneal sin contraste: Sensibilidad del 100% en las primeras 6 horas desde el inicio de los síntomas (recomendación clase II, nivel B). Además, permite:

- Valorar tamaño ventricular.
- Predecir localización del aneurisma en función del patrón de distribución del sangrado.
- Estimar riesgo de vasoespasmo (escala de Fisher).

Punción lumbar: Si alto grado de sospecha clínica y TC SIN presencia de HSA. (recomendación clase II, nivel B)

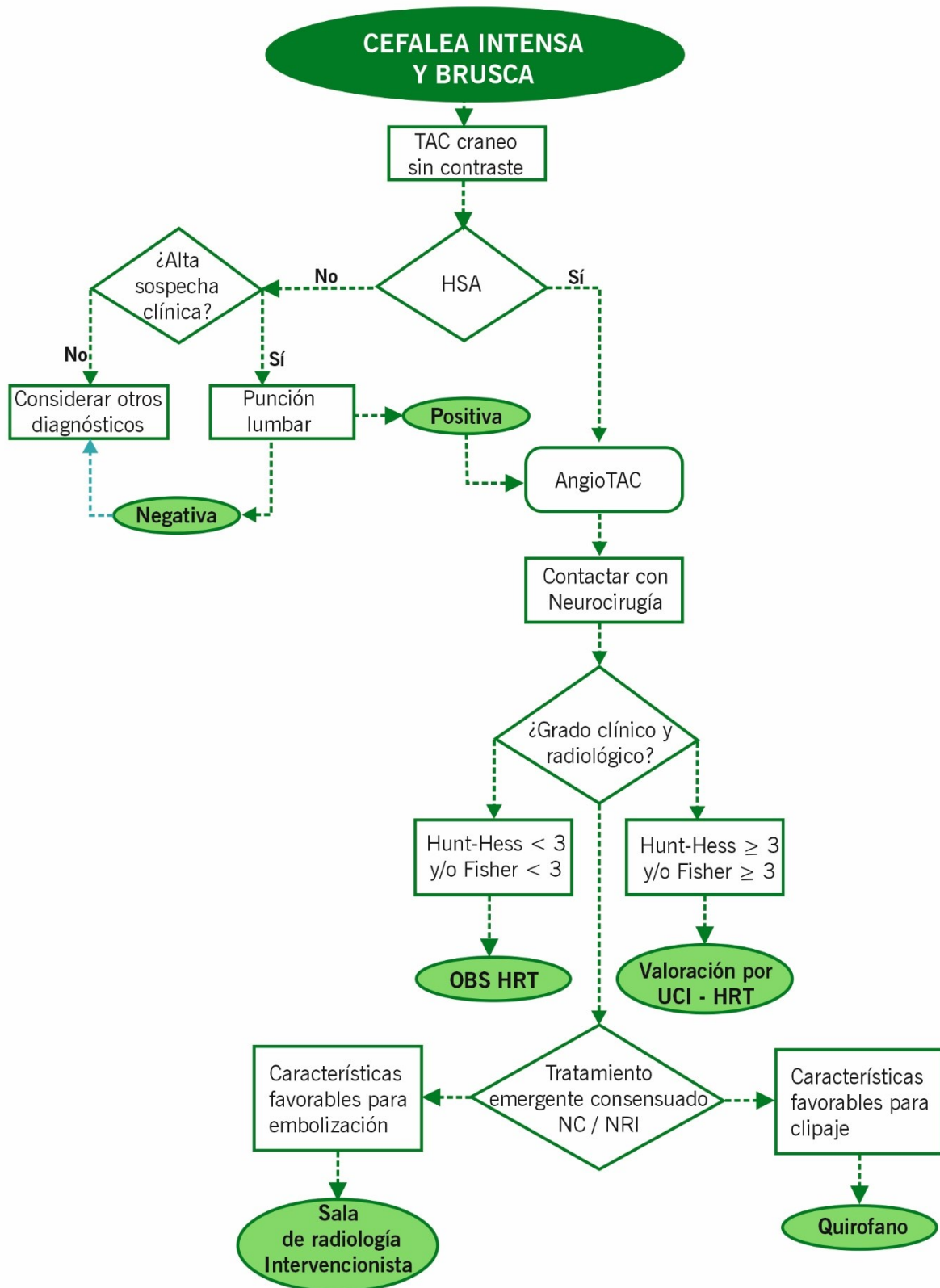
AngioTC craneal: Ante HSA con patrón aneurismático en TC sin contraste, se debe completar el estudio con angio-TC de cráneo, si no existe contraindicación formal para la administración de contrastes yodados (recomendación clase II, nivel B). **Es recomendable que esta prueba se realice antes de que el paciente abandone la sala de radio-diagnóstico para reducir el tiempo de actuación.**

Análítica sanguínea con bioquímica, hemograma, coagulación y tipaje.

Pruebas a criterio de Neurocirugía:

- **Arteriografía cerebral:** Sigue siendo el gold standard en el diagnóstico de la HSA no traumática. Es especialmente relevante su sensibilidad para la detección de aneurismas < 3 mm adyacentes a estructuras óseas (microaneurismas del complejo comunicante anterior), con frecuencia difíciles de identificar en el angio-TC. Está indicado realizar angiografía 3D a todos los pacientes con HSA aneurismática para detección del aneurisma (excepto cuando éste haya sido previamente identificado de forma concluyente mediante angio-TC) y para planificación del tratamiento (recomendación clase I, nivel B).

ALGORITMO DE MANEJO





***Medidas iniciales:**

- Toma de constantes y monitorización básica (TA, FC, SpO2, temperatura).
- Evaluación de la Glasgow Coma Scale.
- Exploración neurológica básica: signos de meningismo, pares craneales, lenguaje, balance motor y sensitivo.
- Canalización de vía periférica y administración de analgesia intravenosa.
- En caso de emergencia hipertensiva, iniciar tratamiento de la misma con bolo lento de 20 mg de Labetalol IV o con U rapidilo IV en bolo de 12'5 mg.

****Candidatos favorables a tratamiento quirúrgico (clipaje del aneurisma):**

- Pacientes jóvenes.
- Pacientes con hematoma intraparenquimatoso asociado que requiera evacuación quirúrgica (recomendación clase II, nivel B). En casos seleccionados podría realizarse embolización del aneurisma y posterior cirugía de evacuación del hematoma.
- Pacientes con aneurismas que presenten características favorables para su clipaje quirúrgico: aneurismas localizados en ACM (recomendación clase III, nivel B); aneurismas de arteria pericallosa (recomendación clase III, nivel B); aneurismas con cuello ancho (recomendación clase III, nivel B) y presencia de ramas arteriales con origen en el saco aneurismático (recomendación clase III, nivel B).

*****Candidatos favorables a tratamiento endovascular (embolización del aneurisma):**

- Pacientes de edad >70 años (recomendación clase II, nivel B).
- Ausencia de hematoma intraparenquimatoso que requiera evacuación quirúrgica EMERGENTE (recomendación clase II, nivel B).
- Pacientes con aneurismas que presenten características favorables para su embolización: aneurismas de circulación posterior (arterias vertebrales, PICA, AICA, top de la arteria basilar); aneurismas de cuello estrecho y forma sacular (recomendación clase III, nivel B).

De cualquier modo, siempre habrá que individualizar en cada caso según las características clínicas del paciente, las características morfológicas de la lesión responsable y la disponibilidad en caso de precisar tratamiento emergente.

******Escalas:**

Escala de severidad clínica Hunt – Hess y mortalidad asociada

GRADO	DESCRIPCIÓN	MORTALIDAD
1	Asintomático o cefalea leve.	1-6%
2	Afectación de par craneal, cefalea moderada o severa, rigidez de nuca.	1-8%
3	Focalidad neurológica leve (excepto par craneal), confusión, tendencia al sueño.	15-20%
4	Bajo nivel de conciencia, hemiparesia moderada o severa.	30-50%
5	Coma, rigidez de descerebración.	50-90%



Escala radiológica de Fisher: riesgo de aparición de vasoespasmos

GRADO	DESCRIPCIÓN	MORTALIDAD
1	No se identifica sangre en espacio subaracnoideo	21%
2	Sangrado difuso de grosor <1 mm	25%
3	Coágulos en cisternas, grosor >1 mm	37%
4	Hematoma intraparenquimatoso y/o intraventricular	31%

TRATAMIENTO EN OBSERVACIÓN

Medidas generales:

- Ubicación del paciente en observación HRT.
- Reposo en cama con cabecero a 30°.
- Monitorización básica: EKG continuo, FC, SpO2, TA horaria, temperatura horaria.
- Vigilancia neurológica estrecha: reactividad pupilar y GCS cada hora.
- Dieta absoluta.
- Sondaje urinario y control de diuresis por turnos.
- Solicitar analítica con hemograma completo, bioquímica básica, estudio de coagulación y tipaje.

Medidas específicas:

- Analgesia intravenosa. Se utilizarán preferentemente Paracetamol, Metamizol, cloruro mórfico o fentanilo, salvo alergia o contraindicación formal. Se evitarán AINEs.
- Sueroterapia con suero salino fisiológico 2000 mL/día. Se realizarán las correcciones de volumen oportunas en aquellos pacientes con patología cardíaca o renal que requieran restricción de volumen.
- Protección gástrica con IBP (Omeprazol, Pantoprazol) vía intravenosa.
- Antieméticos y laxantes: se prescribirán antieméticos y laxantes a demanda para evitar el aumento de PIC asociado a maniobras de Valsalva.
- Nimodipino 60 mg cada 4 horas vía oral en todos los pacientes cuyo nivel de conciencia permita la ingesta, a pesar de la orden de dieta absoluta. Se administrará por vía intravenosa únicamente en aquellos pacientes en los que no esté disponible la vía oral. Antes de cada administración se comprobará la TA del paciente; no se administrará la dosis correspondiente si la cifra de TAS es menor de 100 mmHg. Se suspenderá el tratamiento de forma definitiva una vez completado el periodo de riesgo de vasoespasmos.
- Suspensión inmediata de medicación antiagregante o anticoagulante. En aquellos pacientes que realicen tratamiento con anticoagulantes orales (Dabigatrán, Apixabán, Ribaroxabán, Aldocumar, Acenocumarol) se procederá a la reversión de su efecto, si procede.
- Control de cifras de tensión arterial. Desde el momento del diagnóstico y hasta el tratamiento definitivo del aneurisma es tan importante asegurar una adecuada presión de perfusión cerebral evitando la hipotensión como reducir el riesgo de resangrado que conlleva la hipertensión (recomendación clase I, nivel B). No existe evidencia científica establecida sobre las cifras ideales de TA que se deben marcar como objetivo en estos pacientes, pero se recomienda mantener TAS por debajo de 160 mmHg (recomendación clase IIa, nivel C).
- Antiepilépticos: se iniciará tratamiento con Levetiracetam 500 mg cada 12 horas en aquellos pacientes que hayan presentado crisis comiciales. No existe evidencia científica que apoye el uso de antiepilépticos de forma profiláctica (recomendación clase IV, nivel C).



- Corticoides: no existe evidencia científica que apoye el uso de corticoides en pacientes con HSA (recomendación clase IV, nivel C).
- Prevención de TVP: se iniciará profilaxis antitrombótica en aquellos pacientes de alto riesgo con medidas físicas. En todo caso, el inicio de HBPM debe postponerse hasta que se haya tratado el aneurisma (recomendación clase II, nivel B).

CRITERIOS DE INGRESO

Una vez establecido el diagnóstico de HSA no traumática el paciente será valorado de forma conjunta por el facultativo de urgencias, neurocirugía, neurorradiología intervencionista y cuidados intensivos (si procede) para decidir su ubicación final:

- Valoración por Cuidados Intensivos para ingreso a su cargo, especialmente aquellos pacientes con datos de gravedad mencionados anteriormente (Hunt-Hess ≥ 3 y/o Fisher ≥ 3).
- En caso de no tener criterio de ingreso en UCI, paso a Observación para vigilancia neurológica estrecha y tratamiento sintomático +/- completar estudio diagnóstico o en espera de decisión terapéutica.
- Traslado a quirófano si indicación de tratamiento quirúrgico urgente.
- Traslado a sala de arteriografía para completar estudio y/o realizar tratamiento endovascular. Si se realiza tratamiento endovascular el paciente, en lugar de volver a Observación, pasará a la Unidad de Recuperación Postanestésica entre 24-48 horas para vigilancia neurológica y monitorización de constantes.



BIBLIOGRAFÍA

1. Macdonald RL, Schweizer TA. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Lancet* (London, England). 2017 Feb 11;389(10069):655–66.
2. Carpenter CR, Hussain AM, Ward MJ, Zipfel GJ, Fowler S, Pines JM, et al. Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review and Meta-analysis Describing the Diagnostic Accuracy of History, Physical Examination, Imaging, and Lumbar Puncture With an Exploration of Test Thresholds. Zehtabchi S, editor. *Acad Emerg Med*. 2016 Sep;23(9):963–1003.
3. Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012 Jun 1;43(6):1711–37.
4. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu L-M, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet*. 2005 Sep;366(9488):809–17.
5. Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G, et al. European Stroke Organization Guidelines for the Management of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Haemorrhage. *Cerebrovasc Dis*. 2013;35(2):93–112.
6. Long B, Koyfman A, Runyon MS. Subarachnoid Hemorrhage. *Emerg Med Clin North Am*. 2017 Nov;35(4):803–24.
7. SAH and aneurysms. En: Greenberg, M.S. *Handbook of Neurosurgery*, 7th edition. USA: Thieme Publishers; 2010. p. 1034–1096.
8. Naval NS, Kowalski RG, Chang TR, Caserta F, Carhuapoma JR, Tamargo RJ. The SAH Score: a comprehensive communication tool. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2014 May-Jun;23(5):902–9.
9. Hunt W.E., Hess R.M. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg*. 1968; 28:14–20.
10. Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. *J Neurosurg*. 1988; 68:985–986.
11. Naval, Neeraj S. et al. The SAH Score: A Comprehensive Communication Tool *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, Volume 23, Issue 5, 902–90912.
12. Maher, M., Schweizer, T. A., Macdonald, R. L. Treatment of Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 2020;51:00–00.



604 – LESIONES TUMORALES

García Rubio, Rosa María
Romero López, Cristina
Merino de la Torre, Esther

DEFINICIÓN

Las lesiones ocupantes de espacio (LOEs) cerebrales pueden tener diferentes etiologías, tumoral, vascular, infecciosa o inflamatoria. En este apartado nos centraremos en aquellas de origen tumoral.

Los tumores cerebrales, incluidos los malignos, suelen producir déficits neurológicos progresivos debido al efecto masa sobre los tejidos adyacentes.

Es poco frecuente que produzcan un deterioro neurológico súbito, cuando esto ocurre suele deberse a una complicación asociada como hemorragia, isquemia, hidrocefalia obstructiva o crisis epilépticas.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

CLÍNICA

Cefalea: Predominio matinal, aumenta con esfuerzos y Valsalva, a veces mejora tras episodio de vómitos.

Crisis epilépticas: No es infrecuente que sean el primer síntoma. Sospechar ante una primera crisis en >20 años.

Síntomas sugestivos de ictus.

Hipertensión intracraneal (HTIC):

- Triada de Cushing (compresión de tronco): Bradicardia, HTA y alteraciones respiratorias.
- Bajo nivel de conciencia.
- Alteraciones pupilares.
- Movimientos anormales de extremidades (posturas de decorticación o descerebración).

Déficits neurológicos (+ + progresivos):

- **Frontal:** Abulia, demencia, cambios de personalidad, apraxia, hemiparesia contralateral y disfasia (+ + hemisferio izquierdo).
- **Temporal:** Alucinaciones auditivas u olfatorias, déjà vu, alteraciones de memoria y cuadrantanopsia homónima superior.
- **Parietal:** Alteraciones motoras o sensitivas contralaterales, hemianopsia homónima, agnosias y apraxias.
- **Occipital:** Déficits campimétricos contralaterales y alexia (+ + si infiltración cuerpo calloso).
- **Hipofisarios:** Alteraciones endocrinas, apoplejía pituitaria y fístula de LCR.
- **Fosa posterior:** Ataxia, alteraciones de la marcha, vértigo, diplopía, nistagmo y otros por afectación de núcleos del tronco, pares craneales o tractos largos. Asocian frecuentemente signos de HTIC

DIAGNÓSTICO

TC craneal s/c: Realizar ante cefalea de las características citadas, déficits neurológicos progresivos o agudos, primera crisis epiléptica o de repetición en paciente no diagnosticado o clínica compatible con HTIC.

TC craneal c/c o angioTC: Valorar ante cirugía urgente para caracterizar la lesión y excluir lesiones vasculares adyacentes.

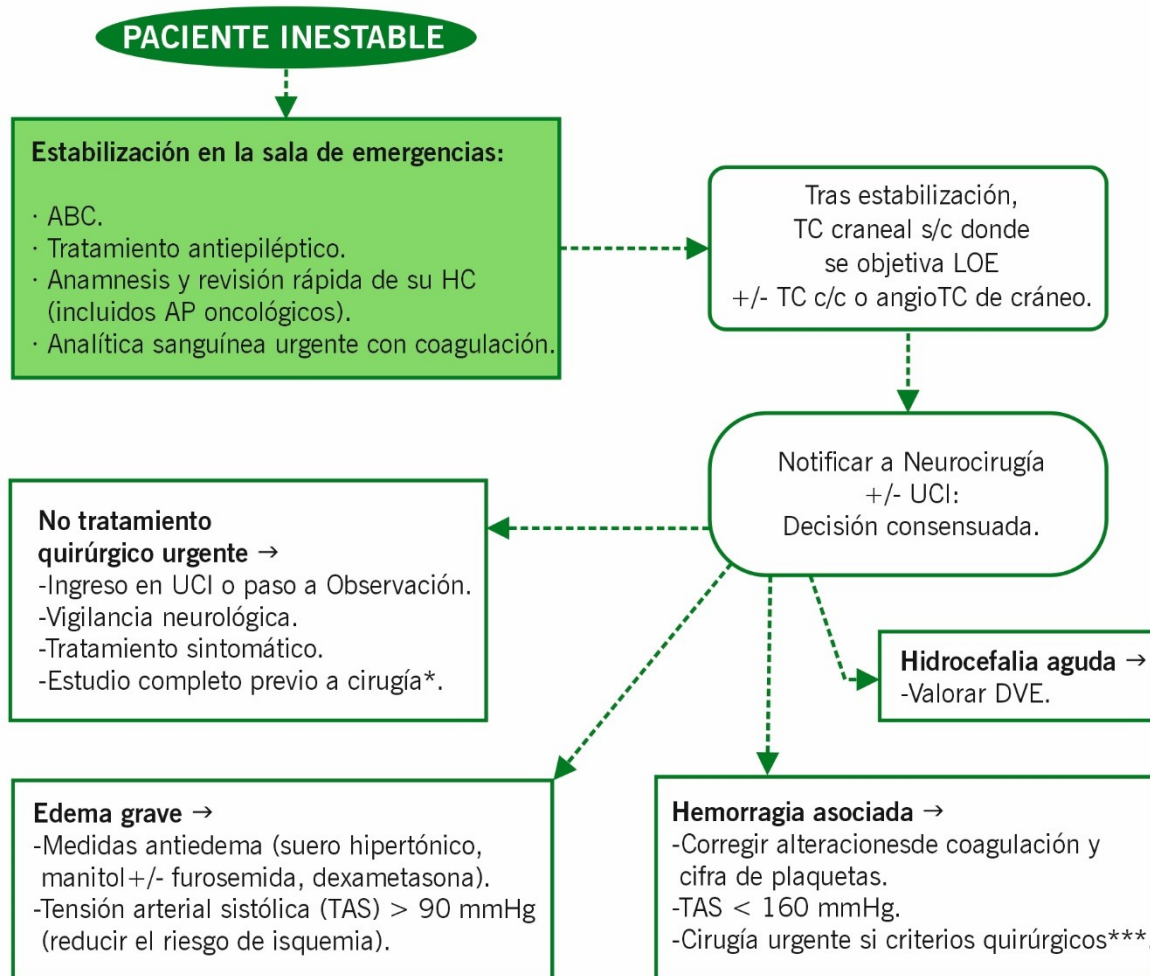
Radiografías AP y lateral de tórax: Valorar de forma grosera origen metastásico.

Análítica con bioquímica, hemograma y coagulación.

ALGORITMO DE MANEJO

PACIENTE INESTABLE

Signos de HTIC anteriormente citados, bajo nivel de conciencia, inestabilidad hemodinámica o crisis comiciales no autolimitadas.



* **Completar estudio diagnóstico:** RM craneal s/c y c/c y estudio de extensión mediante TC c/c de tórax, abdomen y, si mujer, pelvis.

**Dosis:

Antiepilépticos:

- No emplear de forma profiláctica.
- En < 5 min, si vía iv: 5 mg de diazepam directos en bolo. En ausencia de vía iv: 10 mg im de midazolam.
- Si persiste emplear nuevamente 5 mg de diazepam más un primer FAE:
 - Levetiracetam 3 g en bolo (60 mg/Kg, max. 4500 mg) y de mantenimiento 1 g c/12h.
 - Lacosamida 200 mg en bolo y de mantenimiento 100 mg c/12h.
- Ante persistencia de crisis plantear fenitoína iv (1000 mg + 100 mg c/8h) o perfusión de valproico +/- perfusión de midazolam.

Suero salino hipertónico:

- 10-20 ml c/6-8h de ClNa 20%, diluido en 100-500 cc de suero fisiológico.
- Control diario de sodio (Na) sérico. Objetivo de Na: 145-150 mEq/l.

Manitol:

- Bolo al 20% de 250 cc iv. Posteriormente 125 cc c/4-6h + una ampolla de furosemida.
- Vigilar cifras de Na y osmolaridad. Objetivo de osmolaridad: 300-320 mOsm/l.
- Furosemida: 0,3 mg/kg.

Dexametasona:

- Bolo inicial: 10 mg iv. Posteriormente: hasta 4-6 mg iv c/6h.

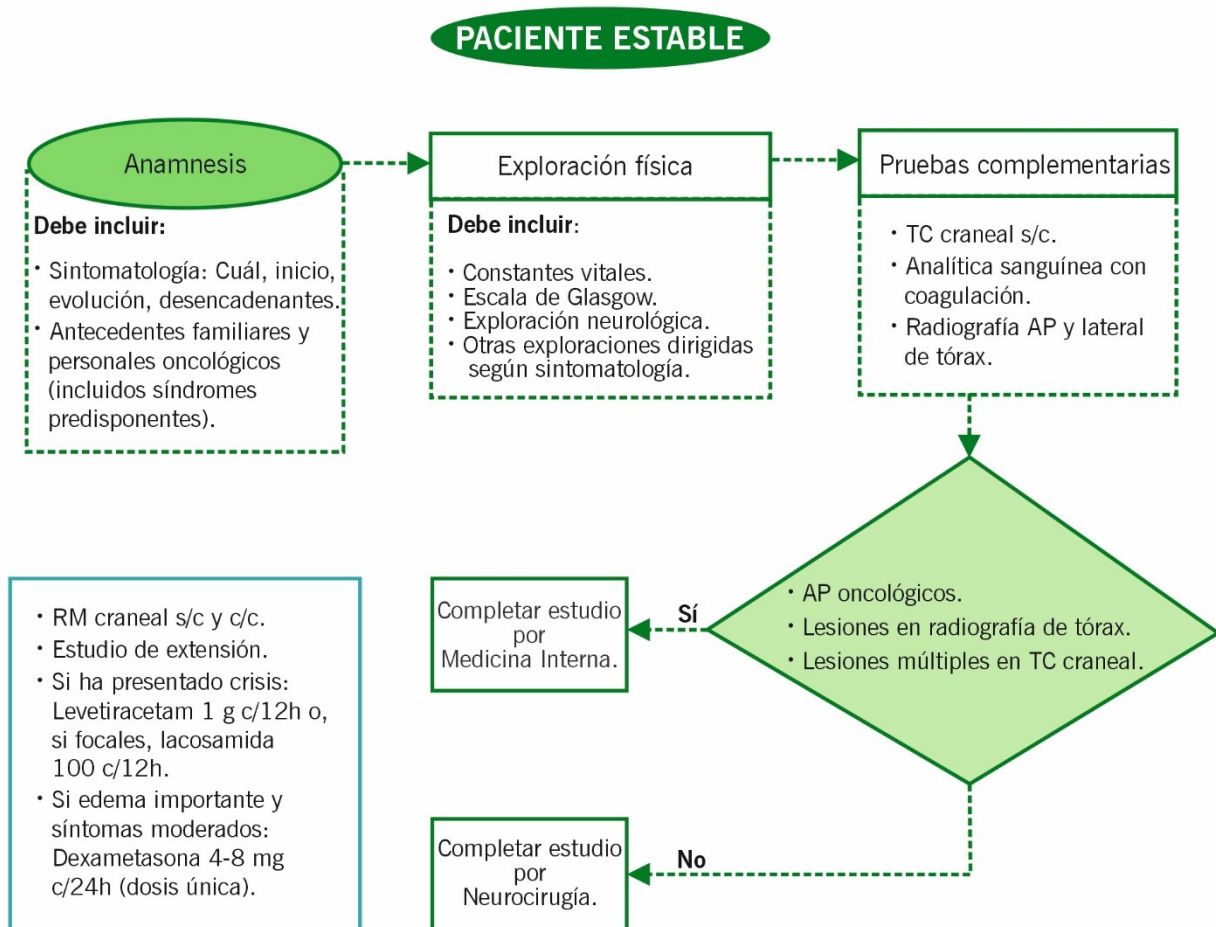
Control TA:

- TAS > 160 mmHg: Labetalol, urapidilo, nitroprusiato. Objetivo TAS: 140 mmHg.
 - Urapidilo: 25 mg en bolo en 20 s, si no se controla TA → a los 5 min 25 mg, a los 5 min tercer bolo de 50 mg y, posteriormente, perfusión de 250 mg en SG 5% hasta completar 500 cc y a un ritmo de 5 mg/h (10 cc/h).
- TAS < 90 mmHg: suero salino al 0,9% a 1 mg/Kg/h. Puede ser necesario el uso de presores como la noradrenalina.

*****Criterios quirúrgicos de hemorragia asociada:** Los de hematoma intraparenquimatoso.

PACIENTE ESTABLE

En AUSENCIA de signos de herniación cerebral, bajo nivel de conciencia, inestabilidad hemodinámica o crisis comiciales no controladas.



TRATAMIENTO DOMICILIARIO

Pueden darse de alta a domicilio aquellos pacientes que no presenten síntomas compatibles con hipertensión craneal o síntomas graves ni evidencia en pruebas de imagen de gran efecto masa o malignidad, con excepciones, con seguimiento en consultas externas y tratamiento domiciliario. Valorar dexametasona o antiepilépticos si sintomatología.

CRITERIOS DE INGRESO

Aquellos pacientes que no cumplen con lo anterior:

- Paso a Observación para vigilancia neurológica estrecha y tratamiento sintomático +/- completar estudio diagnóstico.
- Traslado a quirófano si tienen indicación de tratamiento quirúrgico urgente (ej. Algunos casos de hidrocefalia o hemorragia asociada).
- Valoración por Cuidados Intensivos ante clínica de inestabilidad ya citada.
- Completar estudio de la LOE cerebral a cargo de Medicina Interna o Neurocirugía según algoritmo.



BIBLIOGRAFÍA

1. Loftus CM. Neurosurgical Emergencies. 3ª ed. Nueva York: Thieme; 2018. p. 144-9.
2. Greenberg MS. Handbook of Neurosurgery. 8ª ed. Nueva York: Thieme; 2016. p. 590-4.
3. Comelli I, Lippi G, Campana V, Servadei F, Cervellin G. Clinical presentation and epidemiology of brain tumors firstly diagnosed in adults in the Emergency Department: a 10-year, single center retrospective study. *Ann Transl Med* [Internet]. 2017 [citado 4 Ene 2021];5 (13): 269. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5515810/>
4. Arrillaga-Romany I, Curry WT, Jordan JT, Cahill DP, Nahed BV, Martuza RL, Loeffler JS, et al. Performance of a Hospital Pathway for Patient With a New Single Brain Mass. *J Oncol Pract* [Internet]. 2019 [citado 4 Ene 2021]; 15 (3): e211-8. Disponible en: https://ascopubs.org/doi/10.1200/JOP.17.00098?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed
5. Weller M, van den Bent M, Hopkins K, Tonn JC, Stupp R, Falini A, et al. EANO guideline for the diagnosis and treatment of anaplastic gliomas and glioblastoma. *Lancet Oncol* [Internet]. 2014 [citado 4 Ene 2021]; 15 (9): e395-403. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lanonc/article/PIIS1470-2045\(14\)70011-7/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lanonc/article/PIIS1470-2045(14)70011-7/fulltext)
6. Chen CC, Rennet RC, Olson J. Congress of Neurosurgical Surgeons Systematic Review and Evidence-Based Guidelines of the Role of Prophylactic Anticonvulsants in the Treatment of Adults with Metastatic Brain Tumors. *Neurosurgery* [Internet]. 2019 [citado 4 Ene 2021]; 84 (3): E195-7. Disponible en: <https://academic.oup.com/neurosurgery/article/84/3/E195/5281386>
7. Chandra V, Rock AK, Opalak C, Sary JM, Sima AP, Carr M, et al. A systematic review of perioperative seizure prophylaxis during brain tumor resection: the case for a multicenter randomized clinical trial. *Neurosurg Focus* [Internet]. 2017 [citado 4 Ene 2021]; 43 (5): E18. Disponible en: <https://thejns.org/focus/view/journals/neurosurg-focus/43/5/article-pE18.xml>
8. Joiner EF, Youngerman BE, Hudson TS, Yang J, Welch MR, McKhann GM, et al. Effectiveness of perioperative antiepileptic drug prophylaxis for early and late seizures following oncologic neurosurgery: a meta-analysis. *J Neurosurg* [Internet]. 2019 [citado 4 Ene 2021]; 1: 1-9. Disponible en: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/130/4/article-p1274.xml>
9. Ryken TC, Kuo JS, Prabhu RS, Sherman JH, Kalkanis SN, Olson JJ. Congress of Neurological Surgeons Systematic Review and Evidence-Based Guidelines on the Role of Steroids in the Treatment of Adults With Metastatic Brain Tumors. *Neurosurgery* [Internet]. 2019 [citado 4 Ene 2021]; 84 (3): E189-91. Disponible en: <https://academic.oup.com/neurosurgery/article/84/3/E189/5281370>