



ACADEMIA
NACIONAL DE
MEDICINA

**COMITÉ DE
EVALUACIÓN
CLÍNICA
TERAPÉUTICA**

Coordinador:
Luciano Domínguez Soto

José Luis Arredondo García
Jorge Alberto Castañón González
Luciano Domínguez Soto
Emilio García Procel
Julio Granados Arriola
Gerardo Guinto Balanzar
Gerardo Heinze Martín
Mariano Hernández Goribar
Enrique Hong Chong
Carlos Ibarra Pérez
Carlos Lavelle Montalvo
Alberto Lifshitz Guinzberg
Armando Mansilla Olivares
Roberto Medina Santillán
Nahum Méndez Sánchez
Manuel Morales Polanco
Jorge Moreno Aranda
Adalberto Mosqueda Taylor
Ricardo Plancarte Sánchez
Ma. Eugenia Ponce de León
Miguel Ángel Rodríguez Weber
Juan José Luis Sienna Monge
Manuel Sigfrido Rangel
Manuel Torres Zamora
Juan Urrusti Sanz
Juan Verdejo Paris

Boletín de Información Clínica Terapéutica®

VOL. XVIII, NÚMERO 4

JULIO - AGOSTO

2009

Contenido

Comunicación interneuronal.....	1
Cáncer broncogénico.....	3
Hemorragia subaracnoidea.....	5

Comunicación interneuronal

Los flujos de activación e inactivación enzimática, su confluencia y divergencia, y la influencia que física y molecularmente ejercen sobre el núcleo neuronal, estructuran una actividad con repercusión funcional a corto y largo plazo en la que participa la misma neurona y el complejo neuronal y celular que le rodea.

Esta comunicación intercelular es indispensable para generar una respuesta funcional específica que es esencial para preservar la función coordinada, rítmica y sincrónica del sistema nervioso, y entre el sistema nervioso y los diferentes órganos, sistemas y aparatos, asegurando la integridad de la economía y con ello, su subsistencia.

La interacción que se establece entre los componentes celulares del tejido nervioso es extraordinariamente precisa y conjuga en perfecta coordinación multitud de factores como las características de los espacios que dejan los contactos entre una célula y otra; la reología del componente líquido que llena esos espacios; la influencia que el fluido periencefálico ejerce sobre la composición de las áreas intracelular e intersticial; los componentes físico-químicos de los túbulos iónicos que se

localizan en los puntos de contacto entre las células; el tipo y número de receptores en el sitio de comunicación; el tamaño, polaridad y liofilidad de las moléculas que participan en la comunicación; y en esta forma, muchos otros factores de no menor importancia.

Son la comunicación eléctrica y la comunicación química o sinapsis química los dos mecanismos fundamentales que utilizan los componentes celulares del sistema nervioso en el proceso de filtrado, regulación (frecuencia), modulación (magnitud), transformación y transmisión de la información.

La comunicación eléctrica o sinapsis electrotónica permite la transmisión de la información de manera prácticamente inmediata, dado que la membrana postsináptica es de baja resistencia y de una alta conductancia al flujo de corriente y depende de túbulos iónicos que comunican a las estructuras citoplasmáticas de dos células entre sí, a través de un pequeño espacio o claro denominado unión "gap" de aproximadamente 3.5nm, que facilita el flujo de iones de acuerdo a sus gradientes electroquímicos y características físicas. La comunicación química en cambio,

utiliza entre 0.5 y 5 ms para transmitir la señal ya que esta depende por un lado, de la generación y liberación de un neurotransmisor (NT) a un espacio o hendidura de aproximadamente 20 a 40 nm que contiene vesículas presinápticas y zonas activas y por el otro, de la capacidad de este NT para difundir en el medio con una cierta velocidad que le permita escapar de la actividad de sistemas enzimáticos catalíticos, así como de su afinidad por un receptor específico que al capturarlo, tendrá que decodificar el significado de su presencia, de su estructura física y de la frecuencia con la que es capturado.

COMUNICACIÓN ELECTROTÓNICA

El principio en el que se basa la función de la sinapsis eléctrica es muy similar al de la conducción electrostática mediante la cual, se propagan los impulsos subumbrales avanzando tramos de corta longitud; es por este motivo que recibe también el nombre de sinapsis electrotónica.

De tal forma que los iones fluyen de acuerdo a sus respectivos gradientes de concentración de la neurona presináptica a la postsináptica a través de los túbulos o canales que forman la unión gap que comunica al citoplasma de una célula con el de la otra.

Como resultado, el proceso permite incrementar el número de cargas positivas en el interior de la neurona postsináptica, despolarizándola. Los túbulos que forman la unión gap son de baja resistencia y alta conductancia, lo que facilita el flujo de corriente de una célula a otra, hasta que la despolarización alcanza la reobase (umbral de despolarización), provocando la apertura de túbulos iónicos voltaje-dependientes en la neurona postsináptica y con ello, la generación de un potencial de acción.

Las uniones o contactos gap forman placas de hemicanales iónicos o "conexones" en la membrana presináptica, los que se corresponden de manera precisa y simétrica con los mismos componentes de la membrana postsináptica.

La boca o poro de este hemicanal se abre en el momento en que el conexón rota 0.9nm en dirección de las manecillas del reloj, transmitiendo el impulso tanto en dirección ortodrómica como antidrómica; sin embargo, cuando la región citoplasmática establece un gradiente de resistencia específico, la conducción sólo se lleva a cabo de la región presináptica a la postsináptica, dando lugar a las denominadas uniones o sinapsis gap "rectificadoras".

No obstante lo anterior, la capacidad de las uniones gap para transmitir bidireccionalmente, es una propiedad extraordinaria que utiliza el Sistema Nervioso Central (SNC) para coordinar la actividad de complejos neuronales localizados en distintas regiones del encéfalo.

De tal manera que la sinapsis eléctrica es muy sensible a las diferencias de voltaje entre los contactos gap, más que al potencial de membrana, ya que los conexones presentan una baja resistencia pero una alta conductancia, lo que facilita el flujo de corriente entre ambas células de acuerdo a las diferencias de gradiente, permitiendo que la comunicación pueda llevarse a cabo en ambos sentidos.

En general, las señales que genera una unión gap son de tipo excitatorio, lo que provoca rápidos potenciales postsinápticos electrotónicos o bien, una actividad postsináptica bien sincronizada, de acuerdo a la magnitud del estímulo presináptico, por lo que también pueden transmitirse señales capaces de hiperpolarizar a la neurona postsináptica, provocando un proceso de naturaleza inhibitoria.

COMUNICACIÓN QUÍMICA.

En contraste con la comunicación eléctrica, en la sinapsis química no existe continuidad entre el citoplasma de una célula y la otra por el contrario, se presenta una hendidura que no permite el paso directo del flujo de corriente entre la neurona presináptica y la postsináptica.

En estas circunstancias, el potencial presináptico desencadena la liberación de un NT, que es el responsable de la comunicación con la neurona postsináptica a través de un receptor específico que genera un potencial postsináptico (PSP) de naturaleza excitatoria (EPSP) o inhibitoria (IPSP). En términos generales, una sola neurona es capaz de establecer unos 1 000 contactos sinápticos mediante su extremo distal y de recibir información a través de su árbol dendrítico hasta de 10 000 contactos; aunque algunas neuronas como las de Purkinje en el cerebelo, reciben impulsos de más de 100 000 sinapsis. El NT responsable del proceso es almacenado en vesículas sinápticas de unos 50 nm de diámetro ancladas en la membrana presináptica, en las regiones denominadas zonas activas.

Con base en lo anterior, se puede afirmar que el EPSP se genera cuando el NT que ha atravesado la hendidura sináptica, activa a una serie de túbulos iónicos que al facilitar el influjo de cationes (Na⁺) en la neurona postsináptica, la que despolariza al incrementar las cargas positivas en el lado interno de la membrana. Sin embargo, cuando el NT liberado en la hendidura, en vez de facilitar el influjo de cationes promueve el de aniones (Cl⁻) incrementando el número de cargas negativas en el lado interno de la membrana, la hiperpolariza alejándola de su nivel de descarga, lo que aumenta la magnitud de la reobase y por lo tanto, produce un IPSP que bloquea la transmisión del impulso. No obstante que este fenómeno depende fundamentalmente del tipo de túbulos iónicos que han sido activados a nivel postsináptico más que del NT liberado, la respuesta postsináptica es susceptible a la acción de otra serie de fenómenos presinápticos.

Por ejemplo, cuando la neurona aferente se encuentra parcialmente despolarizada en el momento en que llega el estímulo, disminuye la magnitud del potencial y como resultado también, la cantidad de NT liberado, impidiendo la generación o bien, abatiendo la intensidad del EPSP; de tal manera que el estímulo presináptico excitatorio desencadena una respuesta de naturaleza inhibitoria que llega a durar más de 100 ms, período muy superior al de un EPSP.

REPERCUSIÓN CLÍNICA DE ALGUNOS TRASTORNOS DE LA COMUNICACIÓN INTERCELULAR.

Como se puede observar, los mecanismos de comunicación interneuronal son esenciales para mantener la estabilidad del sistema nervioso, de tal forma que cuando esta comunicación se interrumpe, surgen distintas entidades nosológicas capaces de poner en peligro la vida.

Por ejemplo, en la miastenia gravis la sinápsis química de la placa neuromuscular a nivel postsináptico ha sido destruida o bien, el NT específico (Acetil-colina) deja de ser sintetizado a nivel presináptico o es catabolizado rápidamente en el espacio intersináptico antes de alcanzar a su receptor específico o incluso, el mismo NT al alcanzar a su receptor postsináptico no es reconocido. Todo esto, provoca la ausencia de despolarización de la placa neuromuscular, lo que de acuerdo con la ley de sumación espacial y temporal se traduce en la clínica como disminución en la fuerza de contracción del músculo estriado.

Otro ejemplo clásico corresponde a los trastornos iniciales de la memoria que caracterizan a las enfermedades crónico-degenerativa del SNC como es el caso de la enfermedad de Alzheimer, en la que la comunicación electrotónica o contactos gap se van perdiendo ante la aparición de mallas insolubles de proteína Tau, que dificultan en un principio la neurotransmisión retrógrada y con ello, la liberación anterógrada del NT y en casos más avanzados, trastornos en los procesos de potenciación e inhibición a largo plazo, lo que se traduce en la clínica como la capacidad para evocar

lo recientemente olvidado y con la evolución de la enfermedad, la desaparición de lo antiguamente aprendido. En estas circunstancias, se pierde la capacidad de asociación entre las distintas regiones encefálicas y por ende, la capacidad de juicio y autocrítica del paciente.

La enfermedad de Parkinson por otro lado, es también un ejemplo en el que el NT específico (Dopamina) no es sintetizado o liberado por la neurona presináptica o bien, su receptor postsináptico ha sido destruido, provocando trastornos de asociación entre la vía sinergista y la vía piramidal, lo que se traduce en alteraciones del movimiento del paciente, como es la hipertonía y el temblor de intención. Lo mismo sucede en los procesos tóxicos, metabólicos o isquémicos que producen una neuropatía periférica, en la que la disminución en la magnitud de la reobase genera EPSP en las vías espinotalámicas tanto anterior como lateral, incrementando la aferentación al núcleo póstero-ventral del tálamo óptico y con ello, alteraciones sensitivas periféricas en las extremidades del paciente, como son las parestesias.

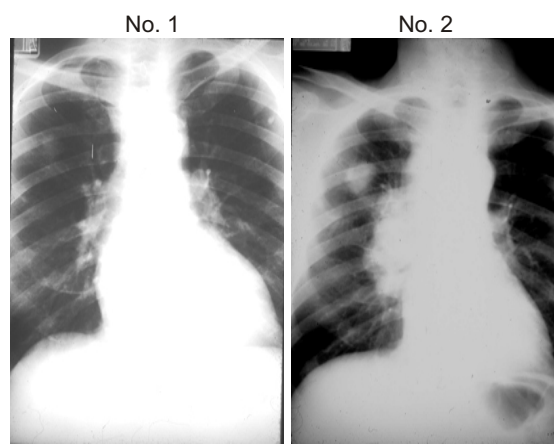
Lo anterior, representa solo un ejemplo de las graves alteraciones que puede traer consigo un trastorno en los mecanismos de comunicación interneuronal, tomando en consideración que el proceso difícilmente aparece de manera aislada por el contrario, habitualmente se acompaña de otro tipo de trastornos que van desde alteraciones en las funciones batmotrópica, dromotrópica o cronotrópica de la neurona, hasta graves trastornos en los mecanismos de comunicación intraneuronal, que pueden ser de naturaleza genética o adquirida.

Cáncer broncogénico

El especialista en medicina general enfrenta varios retos, que en realidad representan valiosas oportunidades:

El primero, ser el líder de su comunidad que predica con el ejemplo y se abstiene de fumar; Segundo, interrogar a todos los enfermos acerca del hábito tabáquico y dar su más vehemente consejo para que los fumadores dejen de hacerlo y prevenir a los niños para que no se inicien en esta adicción;

Tercero, pensar en cáncer broncogénico en todos los fumadores que



Dos años de diferencia

Fig. 1.- a) Opacidad en el parénquima pulmonar, muy tenue, que se proyecta sobre el arco posterior de la 5a costilla. B) Dos años después; aumento de la intensidad y tamaño de la opacidad parenquimatosa, así como del hilio y del mediastino superior derecho por metástasis a los NLR.

acuden a su consulta, pues la gran mayoría de enfermos de cáncer broncogénico son o han sido fumadores activos o pasivos, y/o han estado expuestos a humos de diversos combustibles y a ambientes contaminados de diversas industrias y ocupaciones.

Por desgracia, el cáncer broncogénico se diagnostica tardíamente en todo el mundo, en donde produce alrededor de 1.2 millones de muertes al año.

Tiene un período preclínico, silencioso, seguido del período sintomático que frecuentemente el

enfermo niega o minimiza; una vez que acude al médico, este puede perder tiempo dando tratamiento sintomático, sin tomar una radiografía de tórax.

Cuando el enfermo llega a ser referido a una institución, puede también perderse tiempo en los complicados mecanismos de referencia inter e intrainstitucional.

Las razones más frecuentes por las que el fumador se presenta con el especialista en medicina general son:

Tos crónica o exacerbación prolongada de la misma, infección broncopulmonar repetitiva o de lenta resolución, sangrado respiratorio a manera de esputo hemoptoico o pequeñas hemoptisis, disnea, dolor torácico, bronco-espasmo de reciente aparición, y pérdida de peso inexplicable, por lo que se les debe tomar una radiografía posteroanterior de tórax de la mejor calidad posible, hecha con equipo de reciente generación.

Las imágenes más frecuentemente observadas y que refuerzan la sospecha clínica son: Opacidad tenue que puede pasar desapercibida en una revisión somera (Fig. 1), aumento de la opacidad hiliar (Fig. 2), nódulo menor de 3 cm. (Fig. 3), masa u opacidad parenquimatosa (Fig. 4), atelectasia segmentaria o lobar, y opacidad apical (Fig. 5).

Algunos tumores de la pared de las grandes vías aéreas, que se manifiestan por tos y esputo hemoptoico, crecen hacia la luz traqueal o bronquial (Fig. 6) y solo producen imágenes anormales hasta que la obstruyen parcial o totalmente, manifestándose entonces por estridor, sensación de asfixia, atelectasia o sobredistensión localizada.

Ante un cuadro clínico y de imagen como alguno de los mencionados, el enfermo debe ser valorado de inmediato por un especialista para realizarle procedimientos diagnósticos que pueden variar según se trate de un tumor central o medio, accesible al fibrobroncoscopio y hacerle lavado, cepillado y biopsia, o un tumor periférico que se puede puncionar con aguja fina para practicar biopsia transtorácica, ayudado por algún procedimiento de imagen, habitualmente tomografía computada (TC) o



Fig. 2. Prominencia del hilio derecho y del mediastino superior por tumor y metástasis a los NLR.

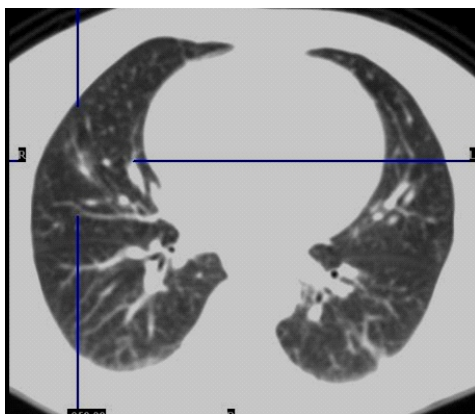


Fig. 3. Corte de TC; nódulo paracardiaco derecho de aprox. 1.2 cm. de dm.

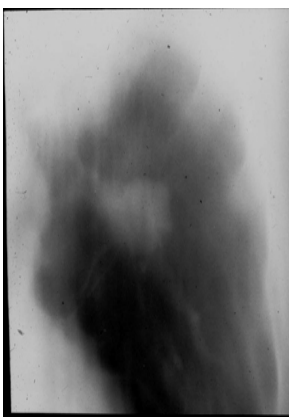


Fig. 4. Masa > a 3.5 cm. Redondeada, límite irregular y mayor densidad en la periferia.

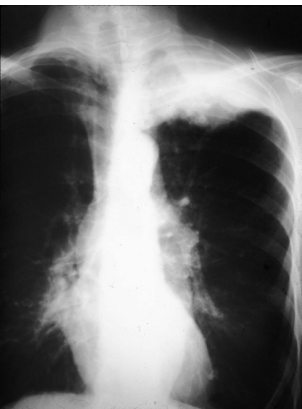


Fig. 5. Opacidad apical izquierda mixta, pleural y parenquimatosa, con lisis parcial del arco posterior de 4a. y 5a costillas.

ultrasonido; la tomografía por emisión de positrones (PET) permite valorar la actividad metabólica de la opacidad sospechosa y medir la intensidad con la que se “ilumina” (Fig. 7).

La extensión a nodos linfáticos regionales (NLR) u otros órganos dentro o fuera del tórax se diagnostica por TC, biopsia transbronquial o mediastinoscópica de los diversos grupos nodales, y PET (Fig. 8).

Los procedimientos en los que se toman células o tejido pueden permitir hacer el diagnóstico histológico a la vez que precisan la etapa en que se halla el tumor, es decir, si está localizado al pulmón o a los bronquios, se ha extendido a los linfáticos contenidos por la pleura visceral o a los del mediastino homolateral o contralateral, invade órganos del mediastino o la pared torácica, el diafragma o la columna, o ya se “salió” del tórax.

Los enfermos con cáncer broncogénico localizado, que no se ha extendido a los nodos linfáticos, son los candidatos ideales para operarse y tienen hasta un 65% de probabilidades de sobrevivir a 5

años, por lo que deben ser referidos de inmediato al cirujano de tórax.

Cuando hay nodos contenidos por la pleura visceral, la resección del lóbulo pulmonar tumoral y los nodos mediastinales puede ser curativa, aunque se recomienda seguirla de quimioterapia.

Lamentablemente, la mayoría de los enfermos que acuden al médico lo hacen en etapas avanzadas, fuera de posibilidades reales de curación.

En efecto, los enfermos con tumores que se extienden desde un principio a los nodos mediastinales deben ser tratados con quimioterapia por el oncólogo médico y revalorados para intento de resección, lo que es excepcional.

Los casos con tumores que se extienden a los nodos contralaterales o del cuello y los que han dado metástasis al pulmón contralateral o fuera del tórax, son tributarios de manejo médico oncológico, al igual que los que afectan la pleura parietal, diversos órganos del mediastino, columna vertebral y la mayoría de los que invaden la pared torácica.

Probablemente, hasta el 90% de los casos de

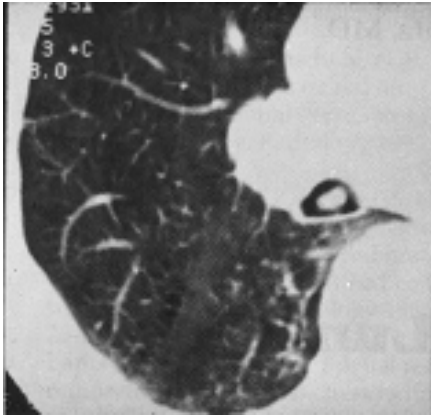


Fig. 6. Corte de TC a la altura del bronquio intermedio, pulmón derecho; tumor en el interior de la luz bronquial.

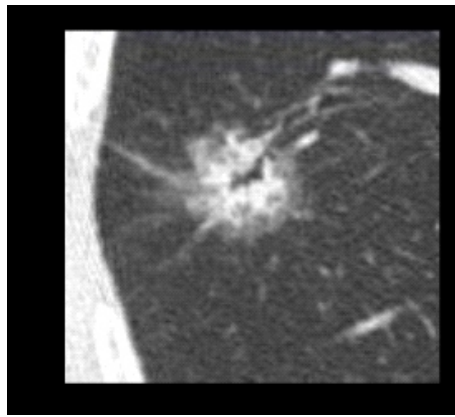


Fig. 7. Estudio de fusión TC/PET. Nódulo periférico > 3cm. en el lóbulo inferior derecho con gran captación de fluorodesoxiglucosa (FDG).

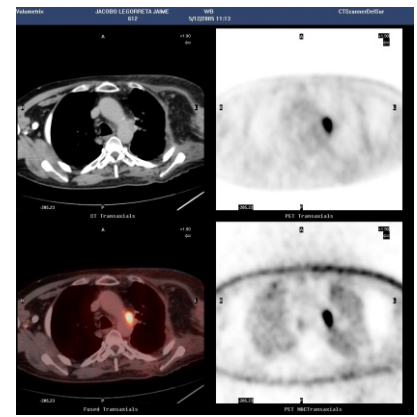


Fig. 8. Estudio de fusión TC/PET. Un NLR metabólicamente activo adyacente a la aorta capta FDG con gran intensidad.

este letal padecimiento podrían evitarse con la educación antitabaco durante los años formativos del ser humano, tanto en casa como en los ciclos escolares de primaria y secundaria; los padres, los profesores y otros miembros de la sociedad, particularmente el médico, son elementos torales en este proceso.

Agradecimiento: Todas las imágenes fueron proporcionadas por el Dr. José Luis Criales Cortes, de la Academia Nacional de Medicina, CT Scanner del Sur, México.

Imágenes 1 y 2, reproducidas con permiso de: Narro J, Rivero O y López JJ: Diagnóstico y Tratamiento en la Práctica Médica, (Capítulo 35: Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer Broncogénico), 3ª Ed., D.R. 2008 Cortesía de Editorial Manual Moderno SA de CV y la Facultad de Medicina de la UNAM.

Hemorragia subaracnoidea

CONCEPTO

Se define como hemorragia subaracnoidea (HSA), a la irrupción de sangre al espacio leptomeningeo. Considerando que la piamadre y la aracnoides constituyen las leptomeninges, el espacio que se encuentra entre ellas es el subaracnoideo, por donde circula el líquido cefalorraquídeo (LCR); por lo tanto, la HSA se trata de un sangrado difuso que tiende a llenar las cisternas del encéfalo, predominantemente en su base.

Sin duda, la causa más común de esta entidad es el traumatismo craneoencefálico, pero en la mayoría de esos casos, la hemorragia por sí sola no requiere de manejo alguno; por ello la más importante en la práctica clínica es la de origen espontáneo, cuya causa más común es la ruptura de un aneurisma cerebral que es en la que se

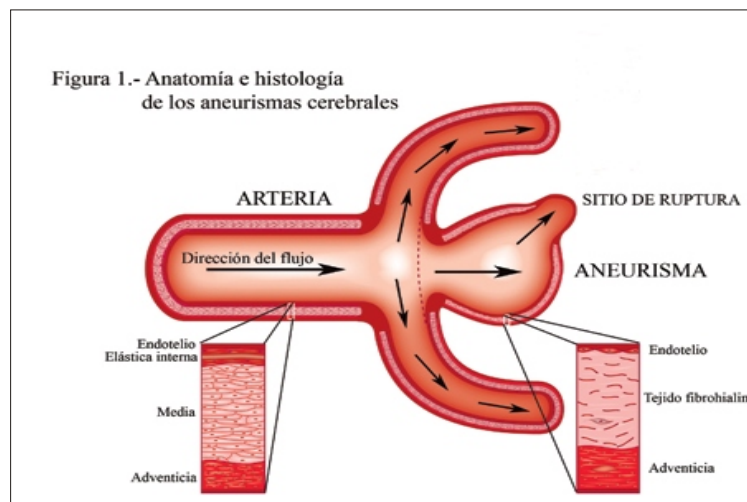


Figura 1.- Anatomía e histología de los aneurismas cerebrales

enfocará la presente revisión.

Las arterias del cerebro, a diferencia de las de otros órganos, tienen la peculiaridad de carecer de la lámina elástica externa, por lo que sus principales elementos de resistencia son la capa media y la elástica interna.

La teoría más aceptada en relación a la génesis de los aneurismas cerebrales, es que estos

se originan por defectos en la continuidad de estas dos capas, localizándose predominantemente en los sitios de mayor resistencia al flujo arterial, es decir en las bifurcaciones (figura 1).

IMPORTANCIA

La prevalencia calculada de aneurismas cerebrales sean sintomáticos o no, es de aproximadamente el 5% de la

población general y se considera que existe un índice de ruptura de 3 a 25 casos por cada cien mil habitantes.

Se infiere entonces que en México existen alrededor de 5 a 7.5 millones de personas con aneurismas cerebrales y 15,000 de ellos se encuentran en un elevado riesgo de ruptura cada año.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

En la actualidad se desconoce a ciencia cierta cuál o cuáles son las causas directas de la ruptura de un aneurisma cerebral, sin embargo se han descrito algunos factores.

La hipertensión arterial sistémica es sin duda, el factor de riesgo que más se ha relacionado y el tabaquismo se considera como el factor prevenible más importante; la historia familiar incrementa de 4 a 5 veces el riesgo de hemorragia y se han mencionado otros factores, que si bien no son determinantes también deben tomarse en cuenta, tales como: alcoholismo, deficiencia estrogénica y la terapia anti-trombótica.

Tradicionalmente se acepta que ciertas actividades físicas como el esfuerzo, maniobras de Valsalva y el acto sexual, incrementan el riesgo de ruptura, pero ello no ha sido demostrado, en especial por la dificultad que existe para realizar un estudio formal con pacientes controles y además por el hecho de que en alrededor de una tercera parte de los pacientes, el evento hemorrágico ocurre durante el sueño o en otras circunstancias de reposo.

Existen una serie de signos y síntomas que preceden la ruptura de un aneurisma en un 20 al 60% de los casos, dentro de los cuales, en orden decreciente se mencionan los siguientes: cefalea, vértigo, dolor ocular, diplopia y déficit motor.

El dolor de cabeza es el síntoma cardinal que precede a la hemorragia y se le denomina “cefalea centinela”; esta se presenta de 1 a 20 días previos al evento y se atribuye a una

expansión del aneurisma o bien a la presencia de hemorragias menores; es de inicio súbito, generalmente de gran intensidad, puede ser generalizado o unilateral, particularmente retro-ocular, con una duración de al menos una hora y no cede a los analgésicos comunes. Al romperse un aneurisma, la sangre fluye súbita y rápidamente al espacio subaracnoideo, donde se mezcla con el LCR.

Si bien este sangrado dura solamente unos segundos y es en escasa cantidad, es suficiente para provocar un incremento, en ocasiones marcado, de la presión intracraneal, principal responsable del cuadro clínico. Es por ello que la cefalea también es el síntoma inicial en el 97% de los pacientes; esta se describe con un inicio súbito y de gran intensidad (“el peor dolor de cabeza de mi vida”), tiende a ser generalizada, pero hasta en el 30% de los pacientes es unilateral, generalmente del lado del aneurisma.

El resto de las manifestaciones clínicas en orden decreciente son: meningismo, estado de coma, náusea, vómito, déficit motor, disfasia, confusión, anisocoria, hemorragias vítreas y papiledema.

Hay que tomar en cuenta que esta entidad puede ocasionar los extremos clínicos, es decir que mientras un 40% de los pacientes pueden no tener signos, solo la cefalea, se describe hasta un 52% de ellos que debutan con estado de coma.

Es de suma importancia para el médico de primer contacto el establecer el pronóstico, que se determina desde el inicio de los síntomas y tomando en cuenta las diversas escalas existentes; considerando que el principal factor predictivo es el nivel de conciencia, es la Escala de la Federación Mundial de Cirujanos Neurológicos (WFNSS por sus siglas en inglés) la de mayor utilidad (Cuadro I), donde el pronóstico será peor mientras mayor puntuación se asigne.

Cuadro I.

Escala de la Federación Mundial de Cirujanos Neurológicos

Grado 1	ECG 15 y sin déficit motor
Grado 2	ECG de 13 a 14, sin déficit motor
Grado 3	ECG de 13 a 14, con déficit motor
Grado 4	ECG de 7 a 12, con o sin déficit motor
Grado 5	ECG de 3 a 6, con o sin déficit motor

ECG = Escala de coma de Glasgow

La HSA se asocia a una elevada mortalidad que alcanza el 51%; aproximadamente el 10% de los pacientes mueren antes de llegar al hospital, el 25% lo hacen en las primeras 24 horas y el 45% dentro de los primeros 30 días.

Las causas más frecuentes de fallecimiento son las siguientes: re-sangrado, vasoespasmos, hidrocefalia e hipertensión endocraneal.

La frecuencia de re-sangrado es mayor dentro de las primeras 72 horas, pero es particularmente elevado a las 6 horas del inicio del evento. Los factores que pueden predecir un mayor riesgo de re-sangrado son: una elevada graduación en la WFNSS, un mayor diámetro del aneurisma y la presencia de cefalea centinela.

El diagnóstico se establece por la aparición de un nuevo déficit neurológico y se confirma por la evidencia de una mayor hemorragia en el estudio de tomografía axial computada (TAC).

El vasoespasmos o estrechamiento vascular se define como una reducción en la luz arterial secundaria a la hemorragia y que puede presentarse indistintamente en arterias vecinas al aneurisma, distantes o en forma generalizada.

Este evento es capaz de ocasionar isquemia o infarto cerebral en el 20 al 30% de los pacientes; inicia no antes del tercer día del sangrado y alcanza su pico máximo en los días séptimo y octavo.

El vasoespasmos se manifiesta también como un nuevo déficit neurológico, particularmente con afecciones focales o estado de coma y se diagnostica mediante el estudio Doppler y/o la angiografía.

La fisiopatología de este se relaciona con una interacción entre los metabolitos de la sangre en el espacio subaracnoideo y la pared vascular; se han descrito algunas sustancias espasmogénicas liberadas durante la lisis del coágulo, que pueden causar daño endotelial y contracción del músculo liso.

Una de ellas es la denominada endotelina, que es un potente agente vasoconstrictor producido por el endotelio vascular.

Por otro lado se ha demostrado que este endotelio, en condiciones normales produce también óxido nítrico, que

se encarga de generar una dilatación tónica de la vasculatura cerebral, por lo que, cuando existe un daño endotelial, la producción del óxido nítrico se reduce notablemente, ocasionando vasoconstricción, que por otro lado presenta una pobre respuesta a los agentes vasodilatadores.

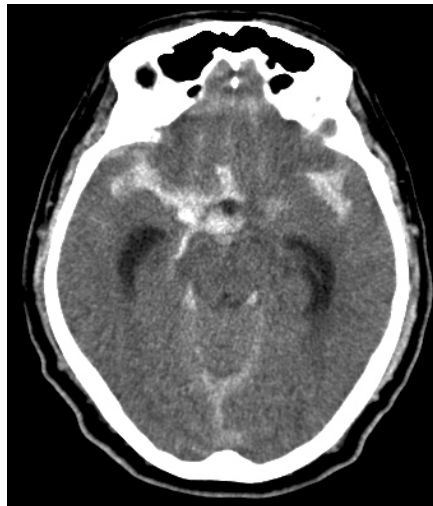


Fig. 2. TAC donde se aprecia sangre en el espacio subaracnoideo.

El principal factor de riesgo que se ha relacionado con el vasoespasmos es la cantidad de sangre que se aprecia en el estudio de TAC, dado que se ha visto con mayor frecuencia cuando en dicho estudio se aprecia una hemorragia mayor de 1 mm. de espesor en las cisternas basales.

Otros factores relacionados son la edad menor a 50 años, hiperglicemia, hipernatremia, ingesta de estatinas o inhibidores de la serotonina.

La hidrocefalia se presenta en aproximadamente el 15% de los pacientes con HSA y los factores que con mayor frecuencia se relacionan con esta complicación son: hemorragia intraventricular, aneurismas de la circulación posterior, edad mayor a 50 años, hiponatremia, hipertensión arterial, tratamiento con agentes antifibrinolíticos y una baja graduación en la WFNSS.

Finalmente, la presión intracraneal puede incrementarse en la HSA debido, además de la irrupción brusca de sangre a la cavidad craneana, a factores como la presencia de una mayor resistencia al flujo del LCR, hidrocefalia aguda, hiperemia reactiva, vasoparálisis y vasodilatación arteriolar distal compensatoria

Tanto la hidrocefalia como el aumento de la presión intracraneal son las causas más importantes de muerte inmediata en estos pacientes, por lo que deberán resolverse en cuanto se detectan.

DIAGNÓSTICO.

El cuadro de inicio súbito de cefalea intensa, déficit neurológico o disminución del estado de alerta asociados a signos característicos como meningismo y presencia de hemorragias al fondo de ojo (predominantemente vítreas, lo que se conoce como síndrome de Terson) es altamente sugestivo de una HSA.

El estudio inicial más recomendado para confirmar el diagnóstico es la TAC, en cuya fase simple se aprecia sangre en el espacio subaracnoideo (figura 2) y en ocasiones, con la aplicación del medio de contraste puede identificarse al aneurisma. La punción lumbar se reserva

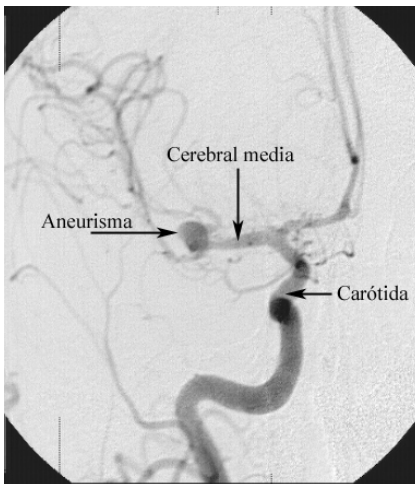


Fig. 3. Angiografía cerebral que muestra un aneurisma de la arteria cerebral media derecha

para aquellos casos en donde no se cuente con TAC o bien en pacientes con sintomatología muy sugestiva pero con estudio tomográfico normal.

Es indudable que en la actualidad, la angiografía cerebral sigue siendo el estudio idóneo para identificar la causa de la HSA, mostrando no solamente la localización y morfología del aneurisma que la ocasionó (figura 3), sino también para buscar la presencia de aneurismas múltiples (reportado en el 15% de los pacientes) y para el diagnóstico temprano de vasoespasmos.

Con la angiografía se determina también el sitio específico del aneurisma; estas dilataciones se clasifican de acuerdo a la arteria o segmento arterial donde se originan.

Las localizaciones más frecuentes en orden decreciente son: comunicante anterior (30%), comunicante posterior (25%), cerebral media (13%), bifurcación carotídea (4%) y arteria basilar (3%).

TRATAMIENTO

Idealmente, todos los pacientes con HSA secundaria a ruptura de aneurisma deberán ser admitidos en una unidad de cuidados intensivos para iniciar el manejo y monitoreo de las constantes hemodinámicas.

El objetivo primordial del tratamiento deberá ser la exclusión del aneurisma de la circulación arterial, lo que se logra mediante dos métodos primordiales: cirugía o terapia endovascular.

La cirugía consiste en la colocación de una grapa o clip metálico en la base de la dilatación mediante una craneotomía, mientras que la terapia endovascular se refiere esencialmente a la introducción de un resorte metálico (coil) en la luz del aneurisma a través de una cateterización vía arteria femoral (método de Seldinger).

La decisión de optar por uno u otro procedimiento recaerá directamente en el neurocirujano y dependerá en especial de las condiciones del paciente, localización y morfología específica del aneurisma.

Es muy importante que paralelo a la resolución del aneurisma, se traten todos los problemas asociados: la hidrocefalia con la colocación de un sistema interno o

externo de drenaje de LCR, el edema cerebral mediante restricción hídrica y/o el empleo de manitol o esteroides, mismo que es controvertido y, finalmente se debe mencionar que el manejo del vasoespasmos o sus efectos es muy complejo y también motivo de discusión, pero existen algunos lineamientos al respecto.

En general se recomienda el uso de bloqueadores de los canales del calcio como la nimodipina, medicamento que si bien no se ha demostrado que afecte la incidencia del vasoespasmos, sí mejora la evolución clínica de los pacientes a mediano y largo plazo.

Cuando se presentan signos clínicos o radiográficos del estrechamiento vascular y una vez que el aneurisma se encuentra resuelto, se recomienda iniciar la denominada "terapia triple H", que consiste en inducir al paciente hipertensión, hemodilución e hipervolemia controladas, con el objeto de incrementar la presión arterial media y con ello la presión de perfusión cerebral y evitar así la generación de infartos, la complicación más temida de esta entidad.

El pronóstico a largo plazo de un paciente con HSA es muy variable, si bien se ha reportado que aproximadamente un 50 a 60% de los pacientes que reciben el tratamiento oportuno pueden llegar a ser autosuficientes, existe un porcentaje muy alto de problemas como alteraciones en la memoria, estado de ánimo o déficit cognitivo que les limita su total reincorporación a la vida cotidiana.

PREVENCIÓN

Si bien se desconoce alguna manera efectiva para prevenir la ruptura de un aneurisma cerebral, es recomendable que en casos de cefalea con un patrón atípico, de intensidad progresiva y en especial que se acompañe de otras manifestaciones neurológicas, se piense en esta posibilidad, por lo que los pacientes deberán referirse lo más pronto posible para su manejo especializado.



Mesa Directiva 2009 - 2010

Dr. Manuel H Ruiz de Chávez <i>Presidente</i>	Dr. David Kershenobich <i>Vicepresidente</i>
Dr. Armando Mansilla Olivares <i>Secretario General</i>	Dr. Javier Mancilla Ramírez <i>Tesorero</i>
Dr. Pablo A. Kuri Morales <i>Secretario Adjunto</i>	

Editor
Dr. Juan Urrusti Sanz

Diseño y Formación
Patricia Herrera Gamboa

Impresión y Difusión
Germán Herrera Plata

R.04-2007-062510263000-106

Boletín
I.C.T.
2009
Vol. XVIII
No. 4