

Hemorragia subaracnoidea

Artículo de revisión

Márquez-Romero Juan Manuel*

Resumen

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es una emergencia neurológica caracterizada por la extravasación de sangre dentro de los espacios del sistema nervioso central en los cuales circula el líquido cefalorraquídeo extra ventricular. A pesar de que representa sólo el 5% de la enfermedad vascular cerebral (EVC) en general, es responsable del 25% de todas las muertes relacionadas con EVC. El uso médico más común del término HSA se refiere al tipo no traumático de esta patología y es el objeto de la presente revisión del tema. **LUX MÉDICA AÑO 8, NÚMERO 23, ENERO-ABRIL 2013, PP 29-38**

Abstract

Subarachnoid Hemorrhage (SAH) is a neurologic emergency characterized by the extravasation of blood into the spaces of the central nervous system in which extra-ventricular cerebrospinal fluid circulates. While it represents only 5% of all deaths related to cerebral vascular disease (CVD) in general, it is responsible for 25% of all deaths related to CVD. The most common medical use of the term SAH refers to the non-traumatic type of this disease and is the object of the present review of the topic. **LUX MÉDICA AÑO 8, NÚMERO 23, ENERO-ABRIL 2013, PP 29-38**

Palabras clave: tomografía cerebral, aneurismas intracraneales

Key words: brain tomography, intracranial aneurysms

Introducción

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es una emergencia neurológica caracterizada por la extravasación de sangre dentro de los espacios del sistema nervioso central en los cuales circula el líquido cefalorraquídeo extra ventricular. A pesar de que representa sólo el 5% de la enfermedad vascular cerebral (EVC) en general, es responsable del 25% de todas las muertes relacionadas con EVC.

Epidemiología de la hemorragia subaracnoidea.

Contrario a lo que sucede con los otros tipos de enfermedad vascular cerebral, la incidencia de hemorragia subaracnoidea permanece estable a lo largo de la vida: 10/100,000/año (6 a 16), con aproximadamente 30 mil nuevos eventos cada año¹. Las tasas de incidencia más alta se presentan en Japón y Finlandia. La hemorragia subaracnoidea es más común en mujeres (3: 2) y en pacientes de raza negra (2.1:

* Profesor Investigador del Departamento de Medicina del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes

Fecha de recibido: 9 de enero 2013
Fecha de aceptación: 30 de enero 2013

Correspondencia: Dr Juan Manuel Márquez Romero, Departamento de Medicina, Centro de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Aguascalientes. Av. Aguascalientes No.940, Edificio 107, planta alta, Ciudad Universitaria CP 20131, Aguascalientes, Ags. México. Tel: +52 (449) 910 8436. Correo electrónico: scint1st@gmail.com

1). La edad media de presentación es de 50 años. La ocurrencia hemorragia subaracnoidea exhibe un patrón estacional (mayor en invierno y primavera), diurno (predominio vespertino) y por día (más eventos en domingo).²

Factores de riesgo para hemorragia subaracnoidea.

Los factores de riesgo para hemorragia subaracnoidea no son exactamente los mismos que para otros tipos de enfermedad vascular cerebral. Los factores de riesgo vascular más importantes para HSA son: la hipertensión, el fumar y la ingesta de alcohol. En una revisión sistemática de los factores de riesgo para hemorragia subaracnoidea, usando datos de estudios poblacionales y de estudios de casos y controles se confirmó que la hipertensión tiene un riesgo relativo de 2.5, el fumar entre 2.2 y 3.1, y el consumo excesivo de alcohol entre 1.5 y 2.1. El estudio ACROSS confirmó que el ejercicio de moderado a extremo es un detonante de hemorragia subaracnoidea.³

Genética de la hemorragia subaracnoidea y aneurismas intracraneales.

Los familiares en primer grado de pacientes con hemorragia subaracnoidea tienen un riesgo incrementado de padecerla, pero no los de segundo grado. En un estudio basado en población realizado en Escocia, el riesgo prospectivo a 10 años fue de 1.2 para familiares de primer grado y de 0.5 para familiares de segundo grado. El riesgo fue mayor en familias con dos familiares de primer grado afectados.⁴ Una proporción muy pequeña de HSA aneurismática se debe a enfermedades monogóticas con patrón de herencia mendeliana. Éstas incluyen enfermedades primarias del tejido conectivo (Ehlers-Danlos - mutación del colágeno tipo tres; síndrome de Marfan - mutación del gen de la fibrina 1; pseudoxantoma elasticum - mutación del gen ABCC6), neurofibromatosis tipo 1 y enfermedad poliquística renal (mutaciones en PKD1 y PKD2).

ETIOLOGÍA

Cerca de 3/4 de los casos de hemorragia subaracnoidea son debidos a la ruptura de aneurismas intracraneales. Otras causas son: trauma cráneo encefálico, malformaciones arteriovenosas, fístulas durales, trombosis de senos durales, disecciones arteriales intracraneales, aneurismas micóticos, discrasias sanguíneas y drogas (cocaína). La mayoría de estas causas pueden ser identificadas por la historia clínica y la resonancia magnética. En cerca del 20% de los casos no se encuentra una causa. La angiografía debe ser repetida en tales pacientes dentro de las dos primeras semanas posteriores al primer estudio, sin embargo sólo 2% de los pacientes serán diagnosticados en este segundo estudio. En algunos pacientes, la sangre se limita a la cisterna peri mesencefálica, sin sangre en la convexidad, la cisura inter hemisférica o los valles silvianos. Estos pacientes tienen un patrón peri mesencefálico de HSA⁵ que solo raramente se debe a ruptura aneurismática (<10%) y se le considera de origen venoso o debido a disección arterial intramural. Este patrón debe observarse dentro de los primeros 4 días del inicio del sangrado para que sea válido como diagnóstico. La HSA perimesencefálica tiene un curso benigno aunque puede complicarse con hidrocefalia; en una serie de casos la presencia de sangre intra ventricular en pacientes con HSA con patrón peri mesencefálico se asoció con el desarrollo de hidrocefalia aguda, alta tasa de complicaciones y peor pronóstico en comparación con los pacientes sin sangre intraventricular.

Existen aneurismas múltiples en cerca del 25% de los casos. Los pacientes con aneurismas múltiples son más jóvenes que aquellos con aneurismas únicos, apuntando a un componente genético más fuerte.

ASPECTOS CLÍNICOS

La hemorragia subaracnoidea produce un cuadro clínico típico: inicio súbito, cefalea severa que ocurre durante la actividad, se-

guida en algunos casos por alteración transitoria de la conciencia o vómito. La rigidez de nuca y otros signos meníngeos son los hallazgos principales al examen físico. El examen del fondo del ojo puede revelar hemorragias subretinianas, subhialoides o vítreas (síndrome de Terson). Menos comúnmente, la hemorragia subaracnoidea produce déficit motor, afasia, convulsiones, ptosis, diplopía o parálisis completa del III nervio del cráneo (aneurisma de la arteria comunicante posterior) problemas visuales (aneurismas carotídeos) y amnesia (aneurisma de la arteria comunicante anterior), sin embargo cerca del 20% de los casos de hemorragia subaracnoidea no son reconocidos en su primera evaluación médica. Los diagnósticos erróneos más comunes son migraña, cefalea tensional y cefalea relacionada a hipertensión. Landtblom et al. realizaron un estudio prospectivo de 137 pacientes con cefalea en estallido encontrando que sólo el 11% de los pacientes tuvieron HSA.⁶

La HSA es precedida en cerca del 10% de los casos por una "cefalea centinela" o sangrado de advertencia, un episodio de cefalea similar al de la HSA y que la precede por días o semanas. Actualmente se considera a esto una HSA menor no diagnosticada. Una revisión reciente concluyó que su incidencia real puede variar entre

el 0 y el 40%, dependiendo de la tasa de diagnóstico en la comunidad⁷. La cefalea centinela es más común en la HSA aneurismática que en la no aneurismática.

La HSA también se puede presentar con manifestaciones psiquiátricas: comportamiento agresivo o *delirium*. En la fase aguda son comunes: la depresión (60%), negación (28%), apatía (28%) y *delirium* (18%). El *delirium* es más frecuente en los pacientes con sangrado intraventricular, hidrocefalia y hematomas basales frontales, reflejando el involucro de las redes anatómicas que subyacen el mantenimiento de la atención, la memoria declarativa y la expresión del comportamiento emocional.⁸

DIAGNÓSTICO

La presencia de densidades hemáticas en la tomografía cerebral es diagnóstica de HSA. (Figura 1). Sin embargo si la cantidad de sangre en el líquido cefalorraquídeo es muy pequeña puede no ser detectada por la tomografía. La sensibilidad de los tomógrafos de nueva generación varía entre 93 y 100%⁹ mientras más tiempo se tarde en realizar la tomografía menores son las probabilidades de encontrar sangre en el espacio subaracnoideo. 30% de los exámenes serán negativos a los cuatro días y 50% a una semana después del sangrado inicial.

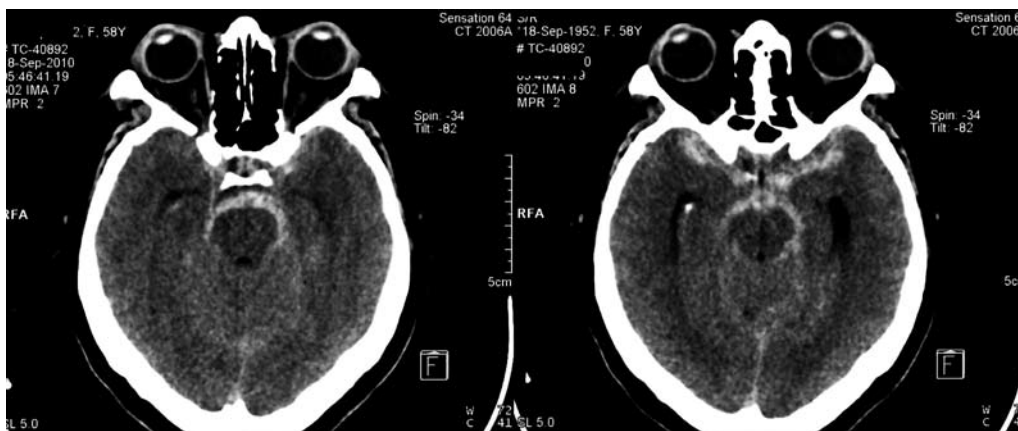


Figura 1. Tomografía simple de cráneo que demuestra sangrado subaracnoideo localizado en las cisternas peripontina, perimesencefálica y en el espacio subaracnoideo circundante al trayecto de ambas arterias cerebrales medias.

En casos sospechosos con tomografía negativa se debe realizar punción lumbar. La xantocromía en el LCR es diagnóstica. La xantocromía se desarrolla entre 2 y 12 horas posteriores al sangrado y tarda por lo menos 2 semanas en desaparecer. La punción lumbar traumática (cerca del 20%) causa líquido cefalorraquídeo sanguinolento, pero no xantocromía.

La resonancia magnética también puede ser útil para detectar casos al mostrar señales hiper intensas en el espacio subaracnoideo pero la angiografía intraarterial permanece como el estándar dorado para el diagnóstico de aneurismas y debe ser realizada tan pronto como sea posible para agilizar el tratamiento quirúrgico o endovascular y prevenir resangrado. Aunque puede detectar aneurismas tan pequeños como 3 mm, la angiografía por resonancia magnética no es tan sensible como la angiografía intra arterial y puede producir resultados falsos positivos. En algunas instituciones la angiografía por tomografía se usa en lugar de la angiografía intra arterial. Sin embargo la sensibilidad de la angiografía por tomografía varía entre el 85 y 98%.

Complicaciones Neurológicas

El curso clínico de la hemorragia subaracnoidea puede tener algunas complicaciones. Las complicaciones neurológicas más importantes son: el resangrado, los hematomas intracerebrales, la hemorragia intraventricular, el vasoespasmo, la hidrocefalia y la epilepsia. El monitoreo por electroencefalograma continuo puede detectar estado epiléptico no convulsivo en cerca del 8% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea y coma inexplicable o deterioro neurológico ¹⁰

El re-sangrado es la complicación más temida y su pico de presentación es en los primeros días posteriores al sangrado, es más frecuente en pacientes con con-

diciones clínicas pobres y en aquellos con aneurismas grandes. El re-sangrado tiene un pronóstico sombrío. Si el aneurisma no es tratado, el riesgo de re-sangrado dentro de las cuatro primeras semanas posteriores al inicio de los síntomas se estima entre el 30 y 40%. Después del primer mes el riesgo disminuye gradualmente de 1 a 2% por día, hasta ser del 3% anual ¹¹.

Complicaciones cardiacas

Los cambios en el ECG son comunes en la HSA aguda, estando presentes en cerca de 3/4 de los pacientes. Estos cambios incluyen: bradicardia o taquicardia sinusal, prolongación del QT, bloqueos de rama, depresión o elevación del segmento ST, cambios de la onda T u ondas Q patológicas. Algunos de estos cambios pueden confundirse con infarto miocárdico.¹² También se han reportado: elevación de enzimas cardiacas, anormalidades de la motilidad cardiaca en el ecocardiograma, anormalidades en el gammagrama cardiaco por talio, edema pulmonar y cambios patológicos miocárdicos en la autopsia. Estos cambios cardiacos están mediados por la liberación sistémica de adrenalina y norepinefrina. La HSA puede ocasionar paro cardiaco y muerte súbita. La mayor parte de los casos de paro cardiaco se presentan en el momento del sangrado. La reanimación cardiopulmonar usualmente es exitosa en estos pacientes y se ha demostrado que su pronóstico no es peor que el de aquellos pacientes con HSA que no sufren paro cardiaco. ¹³

Vasoespasmo.

El ultrasonido Doppler transcraneal (DTC) se usa para el diagnóstico de vasoespasmo en los pacientes con HSA. Comparado con la angiografía, para la arteria cerebral media (ACM), el DTC tiene una alta especificidad (99%) y alto valor predictivo positivo (97%). Sin em-

bargo la sensibilidad es moderada (67%); para la arteria cerebral anterior la especificidad es del 76% y la sensibilidad de 42%; para otras arterias intracraneales no existe evidencia de la utilidad del DTC ¹⁴. A pesar de sus limitaciones el DTC es la técnica más usada y útil para monitorizar el vasoespasma. Los valores indicativos de vasoespasma para la velocidad del flujo en la ACM son >120 cm/s o un incremento diario de >50 cm/s desde el estudio basal. El índice ACM/Arteria Carótida Interna debe ser >3 .

TRATAMIENTO

Prevención del resangrado

La principal estrategia para prevenir el resangrado es tratar el aneurisma excluyéndolo de la circulación arterial. Esto puede ser logrado por medio de cirugía (clipaje, figura 2) o de un procedimiento endovascular (embolización, figura 3). Existen otras 2 medidas que pueden disminuir la probabilidad de resangrado y son: el reposo absoluto evitando la maniobra de Valsalva y el control de la presión arterial.

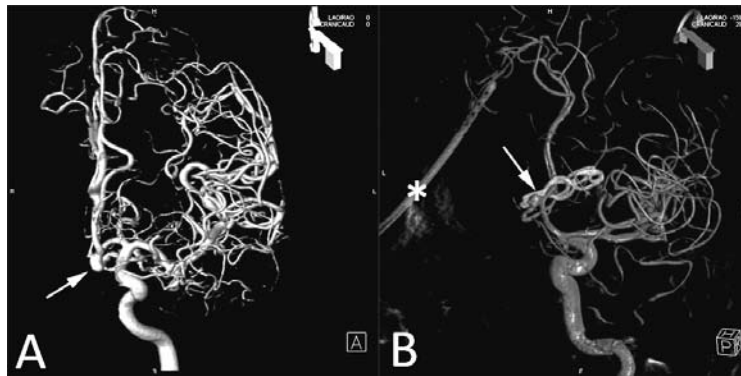


Figura 2. (A) Angiografía tridimensional que demuestra un aneurisma de la arteria comunicante anterior (flecha). (B) Angiografía tridimensional realizada posterior al clipaje del aneurisma, el cual se llevó a cabo con 2 clips quirúrgicos (flecha), se demuestra la oclusión completa del aneurisma con preservación de la circulación distal en ambas arterias cerebrales anteriores. El asterisco señala un sistema de derivación ventricular colocado durante el acto quirúrgico.

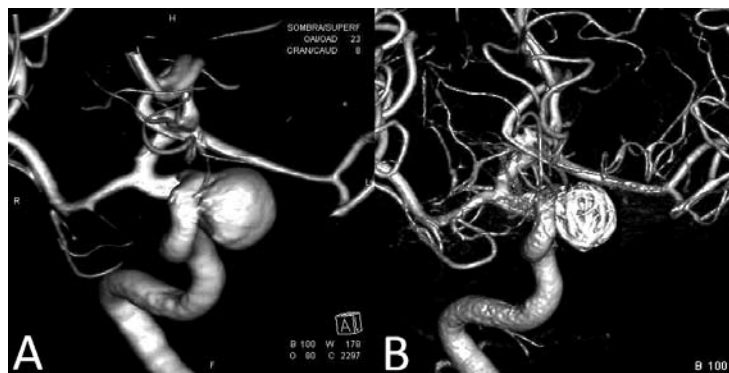


Figura 3. (A) Angiografía tridimensional que demuestra un aneurisma del segmento oftálmico de la arteria carótida interna derecha. (B) Angiografía tridimensional realizada posterior a la embolización con coils, en la cual se demuestra la oclusión completa del aneurisma con preservación de la circulación intracraneal normal.

Con respecto a la elección del tratamiento del aneurisma, existen 2 estudios, en el estudio de Koivisto et al que incluyó 109 pacientes, los resultados clínicos y neuropsicológicos a un año fueron comparables después de clipaje temprano y embolización.¹⁵ El estudio ISAT¹⁶ mostró que la supervivencia libre de discapacidad a un año fue significativamente mejor con embolización endovascular. Este beneficio en la supervivencia continúa por lo menos durante siete años. El riesgo de convulsiones también fue menor. Aunque el riesgo de resangrado a largo plazo posterior al tratamiento es muy bajo, se ha documentado que es más frecuente posterior a la embolización. También deben tomarse en cuenta la mortalidad y morbilidad de cada procedimiento en el centro en que se llevará a cabo el procedimiento, la morfología y localización del aneurisma (p.ej. los aneurismas con cuello amplio son menos convenientes para embolización y los aneurismas de circulación posterior son mejor tratados por vía endovascular).¹⁷

El tratamiento incompleto es más frecuente posterior a la embolización por lo que los pacientes con este tratamiento requieren de controles angiográficos periódicos. Basándose en la evidencia disponible, se recomienda que en un paciente con HSA aneurismática aguda en quien ambos tratamientos son factibles, se debe preferir la embolización si esta puede realizarse dentro de las primeras 72 horas posteriores al sangrado.¹⁸

Existe considerable incertidumbre con respecto a las mejores opciones de tratamiento en pacientes con HSA grados IV y V al ingreso, ya que tienen un pronóstico muy pobre comparados con los otros grados de sangrado, sin embargo, evidencia de series de casos parece indicar que estos pacientes se pueden beneficiar del manejo agresivo en UCI, drenaje ventricular y tratamiento por cualquier método del aneurisma)¹¹. La evidencia también indica que los pacientes con HSA grado I-III, deben ser tratados a la brevedad posible (<72h).

Tratamiento de la presión arterial

La reducción de la presión arterial disminuye el riesgo de resangrado e incrementa el riesgo de isquemia si se presenta vasoespasmo. Un punto de corte arbitrario en 180/100mmHg se utiliza actualmente en pacientes con aneurismas no tratados para el manejo de la presión arterial.

Tratamiento antifibrinolítico

Una revisión sistemática¹⁹ mostró que los anti fibrinolíticos disminuyen la probabilidad de resangrado pero incrementan la presencia de isquemia y consecuentemente un pronóstico malo por lo que actualmente no se apoya su uso.

Prevención del vasoespasmo e isquemia cerebral tardía

Existen tres opciones para prevenir y tratar el vasoespasmo: los bloqueadores de canales de calcio, la terapia triple H (hipertensión, hemodilución e hipervolemia). Otros tratamientos incluyen vasodilatadores, trombolíticos intracisternales, antiplaquetarios, neuroprotectores, estatinas, magnesio y antagonistas de endotelina.

Bloqueadores de los Canales de Calcio

El tratamiento con nimodipino oral, 60mg c/4h, debe ser iniciado inmediatamente después del diagnóstico de HSA y mantenido por 21 días. El nimodipino intravenoso no se recomienda debido a la posibilidad de disminución exagerada de la presión arterial. Los implantes de liberación prolongada de nicardipino se han usado con seguridad y eficacia para prevenir el vasoespasmo en estudios no aleatorizados ni controlados con placebo.

Terapia Triple H

Las bases para la terapia Triple H se encuentran en que la isquemia tardía se incrementa con la deshidratación y la limitación de la ingesta de líquidos. El tratamiento Triple H se utiliza en la mayoría de los centros debido a que mejora el flujo sanguí-

neo cerebral, pero aun permanece incierto si disminuye la presencia de isquemia cerebral. Esta terapia tiene algunos efectos secundarios, tanto neurológicos (edema cerebral, resangrado) y sistémicos (hiponatremia dilucional, falla cardiaca y edema pulmonar).²⁰ La evidencia con respecto a la Triple H es pobre y nunca se ha demostrado beneficio en el resultado funcional, si se prescribe profilácticamente. La hipovolemia debe evitarse y su uso debe limitarse a pocos días para disminuir el riesgo de complicaciones. Con respecto a esta terapia, lo más correcto es el inicio del tratamiento una vez que aparecen déficits que se piense estan en relación con vasoespasmos e isquemia cerebral tardía.

Otros tratamientos. En un estudio fase II con 80 pacientes, la pravastatina 40mg/día fue segura y redujo el vasoespasmos cerebral, los déficits isquémicos y la mortalidad general.²¹

Tratamiento del vasoespasmos establecido e isquemia cerebral tardía

Si un paciente con vasoespasmos desarrolla síntomas, el tratamiento más comúnmente usado es la terapia Triple H. Si los síntomas persisten, las intervenciones endovasculares (vasodilatadores intra arteriales y/o angioplastia con balón) se usan como tratamientos de rescate.

Terapia Triple H

Esta terapia se usa rutinariamente para tratar el vasoespasmos sintomático a pesar de la falta de evidencia de la literatura. Las metas a lograr con esta terapia son una presión venosa central de 8-12 cmH₂O, 30-35% de hematocrito y una presión arterial media de 20% por sobre la basal, utilizando cristaloides IV (p. ej. 2000cc de glucosa al 5% + 2000cc de salina normal o coloides (500 a 1000cc). Se pueden utilizar aminas presoras para elevar la presión arterial.

Tratamiento endovascular

Angioplastia con balón. En el vasoespasmos refractario al manejo médico, se puede lograr la dilatación arterial por medio de la angioplastia con balón. Esta técnica es efectiva para lograr la dilatación arterial proximal (pero no la distal) aunque se asocia a riesgo de ruptura arterial, resangrado y síndrome de reperfusión. Solo existe un estudio controlado aleatorizado con 38 pacientes que mostró resultados neutrales.²²

Vasodilatadores intra arteriales

La inyección intraarterial de vasodilatadores también ha mostrado que revierte el vasoespasmos. Sin embargo este efecto es de corta duración y estas drogas pueden causar hipotensión y depresión del tallo cerebral, existen series de casos utilizando AT877 y nimodipino pero solo un estudio prospectivo de casos y controles que utilizó papaverina.²³

Tratamiento de la hemorragia intraventricular e hidrocefalia aguda

La hidrocefalia aguda es una complicación frecuente de la HSA. Cuando es sintomática puede ser tratada con un drenaje ventricular externo (ventriculostomía, Figura 2B). La hemorragia intraventricular se asocia a mal pronóstico, en particular si la cantidad de sangre es grande y existe hidrocefalia concomitante. En estos casos los coágulos pueden ocluir los drenajes haciendo el tratamiento de la hidrocefalia mucho más difícil. Se ha reportado el uso de fibrinolíticos intraventriculares en series de casos pero la evidencia continúa siendo no concluyente para apoyar su uso.²⁴

Esteroides

Un meta análisis de tres estudios aleatorizados controlados (EAC) de esteroides en HSA no pudo demostrar evidencia de beneficio o daño con su uso en pacientes con HSA²⁵, sin embargo debido a los efectos secundarios potenciales no se recomienda su uso rutinario.

Tratamiento y prevención de la hiponatremia

La hiponatremia es secundaria a un incremento en la natriuresis. La vasopresina y la desmopresina se utilizan rutinariamente para corregirla a pesar de la falta de evidencia de EAC. Aunque el NaCl oral o solución salina hipertónica pueden usarse para corregir la hiponatremia, estos tratamientos usualmente producen aumento en la natriuresis y diuresis osmótica. Por lo tanto, la fludrocortisona se prefiere como opción para corregir la hiponatremia.

PRONÓSTICO

El factor pronóstico de mayor importancia en HSA es la severidad del sangrado inicial, medido ya sea clínicamente con escalas como la de Glasgow (GCS), Hunt y Hess (HH, Tabla 1) o la de la Federación Mundial de Neurocirujanos (WFNS, Tabla 2) y por la cantidad de densidades hemáticas en los estudios de imagen iniciales, medidas por la escala de Fisher (Tabla 3) ²⁶. Otras variables que influyen el pronóstico son: la edad, la presencia de sangrado intracerebral o intraventricular, los valores de presión arterial al ingreso y la localización y tamaño del aneurisma.

Tabla 1

Escala de Hunt y Hess

Grados	Criterios
0	Aneurisma no roto
I	Asintomático, o leve cefalea y leve rigidez de nuca
IIa	Consciente, sin signos meníngeos pero déficit focal
IIb	Cefalea o rigidez de nuca moderada o severa o Paresia de par craneal
III	Somnoliento o confuso o con focalidad neurológica leve.
IV	Estuporoso o déficit neurológico moderado o severo
V	Coma profundo. Moribundo, con insuficiencia de los centros vitales y rigidez extensora

Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968;28:14-20

Tabla 2

Escala de la Federación Mundial de Neurocirujanos

Grado	Escala de Coma de Glasgow	Déficit Motor
I	15	Ausente
II	14-13	Ausente
III	14-13	Presente
IV	12-7	Presente o ausente
V	6-3	Presente o ausente

Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a universal subarachnoid hemorrhage grading scale. *J Neurosurg* 1988;68:985-6.

Tabla 3

Escala de Fisher

GRADO I	Sin sangre cisternal.
GRADO II	Sangre difusa fina, < 1 mm en cisternas verticales.
GRADO III	Coágulo grueso cisternal, >1 mm en cisternas verticales
GRADO IV	Hematoma intraparenquimatoso, hemorragia intraventricular, +/- sangrado difuso.

Fisher CM, Kistler JP, Davis JM: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980; 6:1-9.

Se han descrito consecuencias neuropsicológicas a largo plazo en sobrevivientes de HSA como déficits de memoria y funciones ejecutivas. Muchos sobrevivientes de HSA tienen también trastornos del ciclo sueño-vigilia. Menos conocida es la disfunción neuro endócrina, cerca del 50% de los pacientes presentan algún grado de insuficiencia hipofisiaria. La epilepsia ocurre en el 7-12% de los sobrevivientes de HSA y su aparición es predicha por la ocurrencia de infarto cerebral y/o hematoma subdural, asociándose con pobre resultado funcional y baja calidad de vida. La epilepsia es menos común en paciente cuyos aneurismas son tratados por vía endovascular.

La hemorragia subaracnoidea es una condición muy grave: la mortalidad global varía entre 36 y 67% ²⁷ y el 20 a 30% de los sobrevivientes quedan con discapacidad. Menos de un tercio de los pacientes recuperan su trabajo previo y estilo de vida. Entre aquellos que alcanzan un centro de atención terciaria, 1/4 morirán de las complicaciones propias de la enfermedad (principalmente vasoespasmio) o de su tratamiento dentro de las dos primeras semanas al inicio de los síntomas. El ries-

go estimado de muerte es de 12% para hemorragia subaracnoidea aneurismática (45% para aneurismas de circulación posterior) ²⁸.

Aneurismas recidivantes y pacientes asintomáticos

Los aneurismas no rotos tienen un riesgo anual de ruptura de 1%, dependiendo de su tamaño. La evidencia actual indica que con una esperanza de vida de por lo menos 20 años, solo los aneurismas de la circulación anterior y menores de 7mm deben ser dejados sin tratamiento. La realización de estudios de imagen en pacientes asintomáticos para buscar aneurismas es controversial y sólo se recomienda en pacientes en primer grado de pacientes con HSA o aneurismas no rotos diagnosticados. La angiografía revelará aneurismas en cerca del 10% de estas personas. Finalmente en un paciente con HSA previa, se desarrollarán nuevos aneurismas a una tasa de 0.28 a 1.62%/año ²⁹ por lo que en general no se recomienda la realización de nuevos estudios en pacientes con aneurismas tratados con el único motivo de buscar la aparición de nuevos aneurismas.

Conclusiones

La HSA, constituye una patología compleja que conlleva una morbilidad y una mortalidad altas, a pesar de los avances en su diagnóstico y tratamiento, las complicaciones derivadas de la extravasación de la sangre al espacio subaracnoideo, constituyen la principal causa de muerte y discapacidad. Es importante el reconocimiento de esta patología pues el pronóstico depende del tratamiento temprano, de ahí la importancia de aumentar el conocimiento de la HSA en la comunidad médica en general.

Bibliografía

- 1 Linn FH, Rinkel GJE, van Gijn J. Incidence of subarachnoid haemorrhage: role of region, year, and rate of computed tomography: a meta-analysis. *Stroke* 1996;27:625-629
- 2 Feigin VL, Anderson CS, Rodgers A, Bennett DA. Subarachnoid haemorrhage occurrence exhibits a temporal pattern - evidence from meta-analysis. *Eur J Neurol* 2002 ;9:511-516
- 3 Anderson C, Ni Mhurchu C, Scott D, Bennett D, Jarmrozik K, Hankey G; Australasian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study Group. Triggers of subarachnoid hemorrhage: role of physical exertion, smoking, and alcohol in the Australasian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study (ACROSS). *Stroke* 2003;34:1771-1776
- 4 Schievink WI, Schaid DJ, Michels VV, Piepgras DG. Familial aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a community based study. *J Neurosurg* 1995;83:426-429
- 5 van Gijn J, van Dongen Vermeulen M, Hijdra A. Perimesencephalic hemorrhage: a nonaneurysmal and benign form of subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1985;35:493-497
- 6 Landtblom A-M, Fridriksson S, Boivie J, Hilman J, Johansson G, Johansson I. Sudden onset headaches: a prospective study of features, incidence and causes. *Cephalalgia* 2002;22:354-360
- 7 Polmear A. Sentinel headaches in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. What is the true incidence? A systematic review. *Cephalalgia* 2003;23:935-941
- 8 Caeiro L, Menger C, Ferro JM, Albuquerque R, Figueira ML. Psychiatric complications of subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis* 2003;16(Suppl 4):116
- 9 Manno EM. Subarachnoid hemorrhage. *Neurol Clin N Am* 2004;22:347-366
- 10 Dennis LJ, Claassen J, Hirsch LJ, Emerson RG, Connolly ES, Mayer SA. Nonconvulsive status epilepticus after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2002;1136-1144
- 11 Hijdra A, Braakman R, van Gijn J, Vermeulen M, van Crevel H. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Complications and outcome in a hospital population. *Stroke* 1987;18:1061-1067
- 12 Khechinashvili G, Asplund K. Electrocardiographic changes in patients with acute stroke: a systematic review. *Cerebrovasc Dis* 2002;14:67-76
- 13 Toussaint III LG, Friedman JA, Wijdicks EFM, Piepgras DG, Pichelmann MA, McIver JI, McClelland RL, Nichols DA, Meyer FB, Atkinson JLD. Survival of cardiac arrest after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2005;57:25-31
- 14 Lysakowski C, Walder B, Costanza MC, Tramer MR. Transcranial Doppler versus angiography in patients with vasospasm due to a ruptured cerebral aneurysm: a systematic review. *Stroke* 2001;32:2292-2298
- 15 Koivisto T, Vanninen R, Hurskainen H, Saari T, Hernesniemi J, Vapalahti M. Outcomes of early endovascular versus surgical treatment of ruptured cerebral aneurysms. A prospective randomised study. *Stroke* 2000;31:2369-2377
- 16 International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized trial. *Lancet* 2002;360:1267-1274
- 17 Johnston SC, Higashida RT, Barrow DL, Caplan LR, Dion JD, Hademenos G, Hopkins LN, Molyneux A, Rosenwasser RH, Vinuela F, Wilson CB. Recommendations for the endovascular treatment of intracranial aneurysms. A statement for healthcare professionals from the Committee on Cerebrovascular Imaging of the American Heart Association Council on Cardiovascular Radiology. *Stroke* 2002;33:2536-2544
- 18 van der Schaaf I, Algra A, Wermer M, Molineux A, Clarke M, van Gijn J, Rinkel GJ, Rinkel GM. Endovascular coiling versus neurosurgical clipping for patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(4):CD003085
- 19 Ross Y, Rinkel G, Vermeulen M, Algra A, van Gijn J. Antifibrinolytic therapy for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A major update of a Cochrane review. *Stroke* 2003;34:2308-2309
- 20 Lee KH, Lukovits T, Friedman JA. "Triple-H" therapy for cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit care* 2006;4:68-76
- 21 Tseng M-Y, Czosnyka M, Richards H, Pickard JD, Kirkpatrick PJ. Effects of acute treatment with pravastatin on cerebral vasospasm, autoregulation, and delayed ischemic deficits after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. phase II randomised placebo-controlled trial. *Stroke* 2005;36:1627-1632
- 22 Polin RS, Coenen VA, Hansen CA, Shin P, Baskaya MK, Nanda A, Kassell NF. Efficacy of transluminal angioplasty for the management of symptomatic cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2000;92:284-290
- 23 Polin RS, Hansen CA, German P, Chaddock JB, Kassell NF. Intraarterially administered papaverine for the treatment of symptomatic cerebral vasospasm. *Neurosurgery*. 1998;42:1256-1264
- 24 Nieuwkamp DJ, de Gans K, Rinkel GJ, Algra A. Treatment and outcome of severe intraventricular extension in patients with subarachnoid or intracerebral hemorrhage: a systematic review of the literature. *J Neurol* 2000;247:117-121
- 25 Feigin VL, Anderson N, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn, Bennett DA. Corticosteroids for aneurysmal subarachnoid haemorrhage and primary intracerebral haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(3):CD004583
- 26 Rosen DS, MacDonald RL (2005) Subarachnoid hemorrhage grading scales. *Neurocrit Care* 2005;2:110-118
- 27 Hop JW, Rinkel GJE, Algra A, van Gijn J. Case-fatality and functional outcome after subarachnoid hemorrhage. A systematic review. *Stroke* 1997;28:660-664
- 28 Huang J, van Gelder JM. The probability of sudden death from rupture of intracranial aneurysms: a meta-analysis. *Neurosurgery* 2002;51:1101-1105