



## Revisión

# Actualización en hemorragia subaracnoidea

Dejanira Georgina Soto Páramo

Médico Especialista en Medicina Familiar. Instituto Mexicano del Seguro Social. Salamanca Guanajuato, México.

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Historia del artículo:

Recibido el 2 de septiembre de 2021

Aceptado el 31 de agosto de 2023

On-line el 23 de octubre de 2023

#### Palabras clave:

Aneurisma

Espacio subaracnoideo

Hemorragia

Vasospasmo

### R E S U M E N

La hemorragia subaracnoidea (HSA) hace referencia a la extravasación de sangre hacia el espacio subaracnoideo (espacio continuo entre los compartimientos supratentorial e infratentorial). Estadísticamente el 50-70 % de los pacientes con HSA fallece en los primeros 30 días y existe un promedio de 40 % de mortalidad en el primer mes. Los estudios de calidad de vida sugieren que menos de un tercio de los enfermos recuperan su ocupación y estilo de vida previo al cabo de 18 meses. Durante la pandemia de COVID-19 se registró un descenso en hospitalizaciones por HSA y tratamiento endovasculares para mitigar los riesgos de infección perioperatoria.

La HSA es una emergencia neurológica devastadora, con elevada mortalidad sin tratamiento; además de presencia de complicaciones, secuelas y un gran impacto económico y social para quien lo padece, es de vital importancia conocer extensamente la fisiopatología, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento, para con ello brindar un mejor pronóstico y calidad de vida al paciente.

Llevamos a cabo una actualización de HSA para conjuntar el conocimiento del tema y proporcionar una actualización y guía al personal médico que atiende a pacientes con dicha patología.

© 2023 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Publicado por Ergon Creación, S.A.

### Update on subarachnoid hemorrhage

#### A B S T R A C T

Subarachnoid hemorrhage (SAH) refers to the extravasation of blood into the subarachnoid space (continuous space between the supratentorial and infratentorial compartments), statistically 50-70% of patients with SAH die in the first 30 days and there is an average of 40% mortality in the first month. Quality of life studies suggest that less than a third of patients regain their occupation and lifestyle prior to 18 months. During the COVID-19 pandemic, there was a decrease in hospitalizations for SAH and endovascular treatment to mitigate the risks of perioperative infection.

SAH is a devastating neurological emergency with high mortality without treatment; In addition to the presence of complications, sequelae and a great economic and social impact for the patient who suffers it, it is vitally important to know extensively the pathophysiology,

#### Keywords:

Aneurysm

Subarachnoid space

Hemorrhage

Vasospasm

clinical picture, diagnosis and treatment, in order to provide a better prognosis and quality of life to the patient who suffers from it.

Therefore, an update of the HSA is carried out to combine the knowledge of the subject and provide an update and guide to the medical personnel who care for patients with said pathology.

© 2023 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.  
Published by Ergon Creación, S.A

## Introducción

Es relativo e imperante conocer y actualizar los conocimientos acerca de la hemorragia subaracnoidea (HSA), al ser una emergencia neurológica devastadora con elevada mortalidad<sup>1</sup>. Aproximadamente el 50-70 % de los pacientes con HSA fallece en los primeros 30 días y existe un promedio de 40 % de mortalidad al cabo del primer mes<sup>2</sup>.

Los factores de riesgo (FR) de HSA son<sup>1-3</sup>:

- Modificables:
  - Hipertensión arterial sistémica (HAS): se duplica el riesgo con presión arterial sistólica (PAS) > 130 mmHg y se triplica con PAS > 170 mmHg<sup>1</sup>.
  - Tabaco. Es el FR independiente más importante para HSA<sup>3</sup>.
  - Alcohol. En el estudio de Ruigrok *et al.*, el consumo de alcohol de más de 300 g por semana es causa del 20 % de los casos de HSA<sup>3</sup>.
- No modificables:
  - Antecedente familiar de primer grado, que multiplica 4 veces la incidencia<sup>6</sup>; riesgo absoluto bajo (1 % por década por encima de los 20 años), pero 10 veces al de la población general<sup>2</sup>.
  - Enfermedades del tejido conjuntivo: poliquistosis renal, síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, telangiectasia hemorrágica hereditaria, pseudoxantoma elástico, neoplasia endocrina múltiple tipo 1 y neurofibromatosis tipo1<sup>1</sup>.

Los FR para ruptura de aneurisma son: tamaño, ubicación, edad, tabaquismo raza negra, raza hispana, HAS, abuso de alcohol, toma de simpaticomiméticos y presencia de aneurisma mayor de 7 mm<sup>4,9</sup>. En pacientes que han recibido tratamiento por aneurisma roto, el ritmo anual de formación de un nuevo aneurisma es 1-2 % por año<sup>2</sup>.

## Etiología

La etiología de la HSA puede ser<sup>2</sup>:

- Traumática: es la forma más común y se produce por laceración de venas o arterias corticales que atraviesan el

espacio subaracnoideo (ESA), contusiones o laceraciones corticales con extravasación sanguínea en ESA.

- No traumática: la causa más frecuente es la ruptura de un aneurisma sacular intracraneal (26-85 %); el resto se incluyen bajo el patrón de hemorragia perimesencefálica no aneurismática (cerca del 10 %), de curso benigno<sup>2</sup>, así como malformaciones arteriovenosas (MAV), fístula arteriovenosa dural, disección arterial, aneurisma micótico y abuso de cocaína<sup>5</sup>.

## Fisiopatología

La HSA hace referencia a la extravasación de sangre hacia el ESA (espacio continuo entre los compartimientos supratentorial e infratentorial)<sup>2</sup>. La HSA eleva la presión intracraneal (PIC) y como consecuencia disminuye de forma aguda la presión de perfusión cerebral (PPC). La hipoperfusión produce isquemia cerebral aguda y pérdida de la conciencia. El fallecimiento durante esta fase aguda se ha explicado por la destrucción neural directa por la fuerza de la sangre extravasada, isquemia cerebral secundaria a elevación aguda de la PIC, y muerte súbita atribuida a arritmias ventriculares mediadas por el sistema simpático<sup>2</sup>.

Los productos de la ruptura de los eritrocitos activan los procesos inflamatorios; así se afectan las leptomeninges, los vasos del círculo arterial de Willis y los vasos pequeños dentro del espacio subpial, procesos inflamatorios que intervienen en la producción de isquemia cerebral tardía (ICT), atribuida también a vasoespasmo (VE) cerebral (constricción de las arterias intracraneales). En ellas es prominente la inflamación e infiltración por leucocitos, los cuales promueven la formación de radicales libres que pueden evocar la disfunción endotelial y la entrada de calcio. La ICT también es atribuida a espasmo microvascular, isquemia por propagación cortical y microtrombosis por activación de la cascada de la coagulación y disfunción fibrinolítica<sup>2</sup>.

## Aneurismas intracraneales (AI)

Los AI ocurren en 1-2 % de la población. Se forman típicamente en los puntos de ramificación a lo largo de las arterias intra-

**Tabla 1 – Regla de hemorragia subaracnoidea de Ottawa**

Variabes	Características
Se recomienda utilizar en:	Pacientes alertas, de > 15 años de edad, con cefalea no traumática aguda grave, que alcanza la intensidad máxima al cabo de 1 h de inicio.
No se recomienda utilizar en:	No debe usarse en pacientes con nuevos déficits neurológicos, o con antecedente de aneurismas, hemorragia subaracnoidea o tumores cerebrales previos, o con historia de cefaleas similares ( $\geq 3$ episodios durante $\geq 6$ meses)
La regla establece que debe evaluarse a todo paciente que presente una o más de las siguientes condiciones:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad &gt; 40 años</li> <li>• Síntomas de dolor o rigidez cervical</li> <li>• Pérdida del conocimiento atestiguada</li> <li>• Comienzo del dolor durante el ejercicio</li> <li>• Dolor de comienzo brusco (pico de dolor instantáneo)</li> <li>• Limitación de la flexión cervical en la exploración física</li> </ul>
Sensibilidad:	100 % (IC95 % 94,6 % -100 %)
Especificidad:	13,6 % (IC95 % 13,1 % -15,8 %),
Valor predictivo negativo	100 %
FUENTE: Perry JJ, Sivillotti MLA, Sutherland J, et al. Validation of the Ottawa Subarachnoid Hemorrhage Rule in patients with acute headache. CMAJ. 2017; 189(45): E1379-85.	

craneales<sup>4</sup>. La HSA aneurismática es más común en mujeres y en pacientes de 40-60 años<sup>5</sup>.

Aproximadamente el 10-15 % de los aneurismas se localizan en la circulación posterior y mayoritariamente se ubican en la unión de la arteria vertebral y cerebelosa posteroinferior. Más del 20-25 % de los pacientes tienen 2 o más aneurismas (“aneurismas múltiples”), en su mayoría ubicados en la arteria contralateral (aneurismas en “espejo”)<sup>2</sup>.

Los aneurismas son lesiones adquiridas relacionadas con estrés hemodinámico de las paredes arteriales. El punto de ruptura es usualmente a través del domo del aneurisma<sup>2</sup>. Usualmente los aneurismas se localizan en el círculo arterial de Willis, en la base del cerebro, o en sus ramas mayores, especialmente en las bifurcaciones<sup>5</sup>.

Los tres sitios más comunes de ruptura de aneurismas son:

- La unión de la arteria comunicante posterior con la arteria carótida interna (40 %).
- El complejo arteria comunicante anterior/arteria cerebral anterior (30 %).
- La rama mayor de la arteria cerebral media (ACM) (20 %)<sup>2</sup>.

## Cuadro clínico

La cefalea causada por HSA comprende una letalidad media del 27-44 %, pero solo representa el 1 % de cefaleas en urgencias<sup>5</sup>. Sus principales características son inicio súbito e intenso (“cefalea en trueno”), pico en pocos minutos, persistencia de más de 1 hora y es difusa<sup>2,5</sup>. Está precedida en 10-40 %, principalmente en mayores de 50 años, por una “hemorragia de advertencia” o “cefalea centinela”, manifestada 2-8 semanas antes de la HSA<sup>1,4</sup>. La probabilidad de muerte o discapacidad es 4 veces mayor entre los pacientes en los que se diagnostica erróneamente una cefalea centinela<sup>4</sup>.

Se asocian también náuseas, vómitos, fotofobia, rigidez en el cuello, déficits neurológicos focales, breve pérdida del conocimiento<sup>4</sup>, además de hemorragia retiniana; en 50 % se las veces se presenta una exploración neurológica normal<sup>5</sup>. Las hemorragias intraoculares ocurren en 1 de cada 7 pacientes con

HSA aneurismática producida por hipertensión endocraneana sostenida con obstrucción de la vena central de la retina<sup>2</sup>.

Los déficits neurológicos focales agudos ocurren cuando el aneurisma comprime un nervio craneal, por hemorragia en el parénquima cerebral o isquemia focal secundaria a vasoconstricción inmediatamente después de la ruptura del aneurisma<sup>2</sup>. Los signos focales indicativos de la localización de un aneurisma son<sup>2</sup>:

- Parálisis parcial o completa del tercer nervio craneal con midriasis: ruptura de aneurisma de la arteria carótida interna en el origen de la arteria comunicante posterior.
- Parálisis contralateral (facial central o braquial) con afasia (lado dominante) o negligencia visual (lado no dominante): aneurisma de la primera bifurcación mayor de la ACM.
- Déficit del campo visual monocular: aneurisma supraclinoideo cercano a la bifurcación de la ACM o bifurcación oftálmica-carotídea.
- Monoparesia crural o paraparesia con signo de Babinski, mutismo acinético o abulia: aneurisma de la arteria comunicante anterior.
- Parálisis de la mirada vertical y coma: aneurisma de la punta de la arteria basilar.
- Síndrome bulbar lateral: aneurisma de la arteria vertebral intracraneal/arteria cerebelosa posteroinferior<sup>2</sup>.

## Diagnóstico

### Clínico

La Regla de HSA de Ottawa es una herramienta con un alto nivel de precisión para descartarla<sup>7</sup>. Presenta una sensibilidad (S) del 100 % y especificidad (E) del 15 %. La baja E puede tener el efecto deletéreo de aumentar el número de pacientes que se someten a exploraciones completas, exposición a radiación y procedimientos invasivos innecesarios<sup>5</sup> (tabla 1). La evaluación inicial incluye: biometría hemática completa, pruebas de coagulación, química sanguínea (la hiperglicemia y la hipomagnesemia son factores de pronóstico desfavorable),

radiografía de tórax (edema pulmonar e infección pulmonar) y electrocardiografía<sup>2</sup>.

### Tomografía axial computarizada (TAC)

Sin contraste es la primera herramienta diagnóstica. Ayuda a excluir otras patologías: hemorragia intracraneal, neoplasias malignas o abscesos<sup>3</sup>. La posibilidad para detectar la HSA depende del volumen de HSA, el intervalo de tiempo transcurrido entre el inicio de la cefalea y la obtención de la TAC, la resolución del equipo y la experiencia de quien interpreta las neuroimágenes<sup>4,11</sup>. Únicamente un 2-5 % de los pacientes con HSA tienen una TAC normal en el primer día tras la hemorragia (la S en las 12 primeras horas es de 98-100 %, 93 % a las 24 horas y 57 % a los 6 días)<sup>8</sup>. La proporción cae abruptamente a medida que la sangre en el ESA circula y se aclara el líquido cefalorraquídeo (LCR) subaracnoideo. Generalmente la HSA casi está reabsorbida a los 10-14 días<sup>2</sup>. Según la distribución y la cantidad de sangre evidente en la TAC, la HSA puede clasificarse según la escala de Fisher<sup>3,23</sup> (tabla 2).

La HSA se presenta en la TAC como una lesión hiperdensa lineal, localizada en surcos subaracnoideos o lesión hiperdensa que ocupa de forma difusa las cisternas basales<sup>2,22</sup>. La ubicación de un aneurisma se sospecha a partir del siguiente predominio de la hemorragia<sup>2</sup>:

- Cisterna de la lámina terminal: aneurisma de la arteria comunicante anterior.
- Cisterna insular o silviana: aneurisma de la arteria cerebral media.
- Cisterna interpeduncular o supraselar: aneurisma de la arteria comunicante posterior o del tronco basilar distal.

### Punción lumbar

Si la TAC de cabeza sin contraste no es definitiva (tiempo de estudio, anemia grave, limitaciones de interpretación), la siguiente herramienta de diagnóstica recomendada es la punción lumbar. Con ella se buscan glóbulos rojos y xantocromía (bilirrubina en el LCR), patognomónica de HSA<sup>3</sup>. Este signo es el estándar de oro para el diagnóstico de HSA y tiene una sensibilidad superior al 99 %.

Aparece aproximadamente al cabo de 6 horas después de la HSA y es detectable durante 2-3 semanas<sup>2</sup>. Se debe dejar transcurrir al menos 12 horas después de la aparición de los síntomas antes de realizar una punción lumbar para diagnosticar una HSA<sup>2</sup>.

La xantocromía se detecta mediante inspección visual del tubo de LCR frente a un tubo de agua o mediante espectrofotometría. Proteger la muestra de la luz minimizará la conversión de glóbulos rojos en oxihemoglobina. Alternativamente, la espectrofotometría puede diferenciar la oxihemoglobina de la punción traumática de la bilirrubina de la HSA<sup>3</sup>. Si la muestra presenta más de 2.000 x 10<sup>6</sup> RBC en el tubo cuatro, la práctica estándar es seguir esto con una TAC para evaluar si hay aneurisma. Por el contrario, si el recuento de células es menor 2.000 x 10<sup>6</sup> y no se observa xantocromía, se descarta la existencia de HSA<sup>5</sup>.

### Angiografía por TAC (ATC)

Es capaz de definir la pared calcificada del aneurisma, la trombosis intraluminal del aneurisma, la orientación del aneu-

risma con respecto a la hemorragia intraparenquimatosa, y la relación del aneurisma con los límites óseos (diagnóstico de VE grave). En la mayoría de los pacientes se puede indicar el tratamiento endovascular o neuroquirúrgico basado en los resultados de la ATC<sup>2</sup>. La S del 96 % para identificar aneurismas mayores de 5 mm se reduce a 64-83 % en aneurismas de menor tamaño<sup>2</sup>.

### Angiografía intracraneal

La angiografía intraarterial por sustracción digital se mantiene como el estándar de oro para el diagnóstico de los aneurismas intracraneales. El estudio inicial se indica de urgencia cuando se presenta<sup>2</sup>:

- HSA grado I-III de la WFNS.
- Ausencia de criterios de exclusión para neurocirugía (causa no aneurismática de HSA, enfermedades asociadas o edad biológica avanzada con alto riesgo de complicaciones quirúrgicas).
- ATC normal, no concluyente o no accesible en menos de 24 horas. Cuando el paciente se halla en los grados IV-V se difiere la angiografía hasta lograr un estado neurológico aceptable<sup>2</sup>.

### Cribado de aneurismas nuevos y asintomáticos

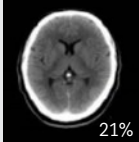
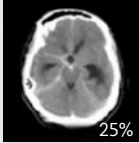
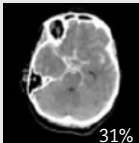
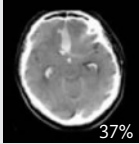
El cribado con ATC o angio-IRM debe realizarse en individuos con dos o más familiares de primer grado afectados de HSA o aneurismas intracraneales sin ruptura, pacientes con ADPKD y gemelos idénticos cuando en uno ha ocurrido HSA<sup>2</sup>.

## Tratamiento

### Tratamiento inicial

- Asegurar una ventilación y oxigenación adecuada: pO<sub>2</sub> 80-100 mmHg, SatO<sub>2</sub> igual o superior a 95 % pCO<sub>2</sub> 35-45 mmHg<sup>8</sup>.
- Prevención de lesión cerebral temprana, monitorización neurológica, control de temperatura horaria. La hipertermia aumenta el flujo y volumen sanguíneos cerebrales, lo que provoca un aumento de la PIC<sup>8,15,17,19</sup>.
- Control antihipertensivo. Se considera que la presión arterial media (PAM) óptima para mantener una buena perfusión cerebral es de 90-110 mmHg<sup>8</sup>. Se recomienda labetalol (40-80 mg IV cada 10 min; comenzar 20 mg IV x 1, máximo 300 mg de dosis total; alternativamente 2 mg/min IV)<sup>7</sup>; por su efecto  $\beta$ 1-bloqueante selectivo causará una reducción del gasto cardiaco sin provocar vasoconstricción cerebral<sup>5</sup>. Los diuréticos están contraindicados por causar depleción del volumen intravascular<sup>5</sup>. Deben evitarse el nitroprusiato y la nitroglicerina debido a su importante efecto vasodilatador y el riesgo de incrementar la PIC<sup>7,18</sup>.
- Anticoagulación. La anticoagulación inversa debe realizarse lo antes posible. Los antagonistas de la vitamina K se pueden revertir con fitonadiona (vitamina K) y concentrado de complejo de protrombina de 4 factores (PCC) o plasma fresco congelado. Los inhibidores directos de la trombina, como el dabigatrán, se pueden revertir con idarucizimab

**Tabla 2- Escalas de valoración clínica y por imagen de HSA.**

Escalas de valoración clínica				Escalas de valoración por imagen					
Grado HSA	WFNS	Escala de Hunt and Hess	PAASH	Grados	Fisher original	Imagen de Escala de Fisher	Fisher modificado Escala de Columbia	Escala de Hijdra	Claassen
-	-	-	-	Grado 0	-	-	Sin SAH o IVH	No hay sangre en la cisterna, no hay sangre en el ventrículo	0: Sin HSA ni hemorragia intraventricular
Grado 1 (Bueno)	Grado I: GCS 15, sin déficit motor	Grado I: Dolor de cabeza de cabeza asintomático o leve y ligera rigidez de nuca	GCS 15	Grado 1	Sin SAH o IVH		HSA fina localizada o difusa sin hemorragia intraventricular	Pequeña cantidad de sangre en la cisterna, sedimentación de sangre en parte posterior del ventrículo	I: HSA fina por mínimo tumor, no hemorragia intraventricular en cualquiera de los ventrículos laterales
Grado 2 (Bueno)	Grado II: GCS 14-13, sin déficit motor	Grado II: Dolor de cabeza de moderado a intenso, rigidez de nuca, no focal Déficit neurológico distinto de la parálisis de pares craneales	GCS 11-14	Grado 2	HSA fina, difusa, sin coágulos > 1 mm de espesor. Disminuye la deposición de una capa delgada con todas las capas verticales de sangre. (fisura interhemisférica, insular cisterna, cisterna ambiente)		No hay HSA localizada o difusa o diluida pero con hemorragia intraventricular	Cantidad moderada de sangre en cisterna, ventrículo parcialmente lleno de sangre	II: HSA mínima o fina, con hemorragia intraventricular en ambos ventrículos laterales
Grado 3 (Bueno)	Grado III: GCS 14-13, déficit motor	Grado III: Confusión, letargo o déficit neurológico focal leve Aparte de la parálisis de los pares craneales	GCS 8-10	Grado 3	Capas verticales de sangre ≥ 1 mm de espesor o coágulos localizados (coágulos definidos como > 3 x 5 mm)		HSA gruesa localizada o difusa con hemorragia intraventricular sangre,	Cisterna completamente llena sin ventrículo completamente lleno con sangre.	III: SAH gruesa que llena por completo dos o más cisternas o fisuras, sin hemorragia intraventricular en ambos ventrículos laterales
Grado 4 (Pobre)	Grado IV: GCS 12-7, con o sin déficit motor GCS	Grado IV: Estupor o hemiparesia de moderada a grave Coma	GCS 4-7	Grado 4	Sangre subaracnoidea difusa o no, pero con sangre intracerebral o coágulos intraventriculares		HSA localizada o difusa espesa con hemorragia intraventricular	-	IV: HSA gruesa que llena por completo dos o más cisternas o fisuras, con hemorragia intraventricular en ambos ventrículos laterales
Grado 5 (Pobre)	Grado V: GCS 6-3, con o sin déficit motor	Grado V: Postura extensora, apariencia moribunda	GCS 3	-	-	-	-	-	-

GCS: Escala de Coma de Glasgow; WFNS: Escala de la Federación Mundial de Cirujanos Neurológicos; HSA: hemorragia subaracnoidea; HIV: hemorragia intraventricular; PAASH = pronóstico al ingreso por hemorragia subaracnoidea aneurismática.

La gravedad de la hemorragia subaracnoidea e intraventricular en la TC inicial es el factor más importante que predice la isquemia cerebral tardía y el infarto cerebral y es un factor pronóstico para el resultado. Escala de Hijdra requiere calificar cada una de las diez cisternas y cada uno de los cuatro ventrículos

FUENTE: Rouanet C, Sampaio Silva G. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: current concepts and updates. *Arq Neuropsiquiatr.* 2019; 77(11): 806-14.

Brenes ZMJ, Romero CA, Jiménez VM. Subarachnoid hemorrhage approach. *Rev Méd Siner.* 2020; 5(10): 1-12. Macdonald R, Schweizer T. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Lancet.* 2017; 389(1): 655-9. Corona-Cedillo PR. Neuroimagen en la terapia intensiva. *Rev Mex Anest.* 2015; 38(3): 421-4



y andexanet alfa, como antídoto para los inhibidores del factor Xa (apixaban, edoxaban, rivaroxaban)<sup>5</sup>.

- Analgesia, control de líquidos y electrolitos. Evitar hiponatremia y sobrecarga hídrica que exacerben el edema cerebral; se recomienda administrar sueros isotónicos<sup>8</sup>. Controlar la glucemia entre 110 y 150 mmol/l<sup>8,17,18</sup>.

### Tratamiento médico específico

El tratamiento quirúrgico es de elección en la HSA<sup>8</sup>. Mediante un clip quirúrgico abierto o la obliteración endovascular del aneurisma<sup>4</sup>. El enrollamiento endovascular (75 % de intervenciones realizadas actualmente)<sup>7</sup> es menos invasivo y potencialmente más seguro, teniendo en cuenta factores como las características del aneurisma y la cantidad y ubicación de la HSA<sup>2</sup>.

La presencia o no de isquemia tras la oclusión puede ser predicha mediante un test de oclusión: si es positivo, deberá realizarse un *by-pass* extraintracranial para llevar a cabo la oclusión de forma segura<sup>8,21</sup>.

## Complicaciones

### Resangrado

Constituye la primera y más grave complicación de la HSA<sup>2</sup>. Se Asocia a mal pronóstico, incremento de la mortalidad (74 %)<sup>5</sup> y mala recuperación neurológica en los supervivientes<sup>9</sup>. Más del 40 % de los pacientes con HSA tienen PAS  $\geq$  185, que aumentará el riesgo de resangrado; este es más alto durante las 2-12 horas de la agresión y 4-13,6 % durante las primeras 24 horas<sup>9</sup>.

El tratamiento fundamental para prevenir el resangrado es la oclusión del aneurisma<sup>5</sup>. La administración prolongada de agentes antifibrinolíticos reduce el resangrado, pero se asocia a un aumento del riesgo de isquemia cerebral y complicaciones tromboticas sistémicas, por lo que no tiene un efecto global útil<sup>6,19</sup>.

### Hidrocefalia

Se presenta en 20-30 % de los pacientes con HSA, resultado de cambios fibróticos asociados a una reacción inflamatoria a la sangre en la granulación aracnoidea<sup>5</sup>. Si existe deterioro clínico, se aconseja un drenaje ventricular externo; se asume un aumento del riesgo de meningitis y de resangrado. El uso de drenajes externos se ha asociado a infección del LCR, mayor cuanto mayor sea la hemorragia subaracnoidea o intraventricular y la duración del drenaje<sup>8,12,13</sup>.

### Lesiones cardíacas

La prevalencia es de 17-40 %. Debido a la ruptura del aneurisma se producen elevaciones bruscas de catecolaminas en las terminaciones nerviosas simpáticas cardíacas, lo que causa necrosis subendocárdica. Las alteraciones del ECG más frecuentes son<sup>3</sup>:

- Depresión del segmento ST.
- Prolongación del intervalo QT y vasoespasmio angiográfico.
- Inversión simétrica de la onda T y ondas U prominentes.

- Bradicardia y taquicardia, *torsades de pointes*, fibrilación auricular y flúter<sup>3</sup>.

### Isquemia y VE

El VE es una respuesta arterial a los depósitos de sangre subaracnoidea, probablemente secundaria a sustancias liberadas por la lisis del coágulo. Los pacientes con gruesos coágulos cisternales están expuestos a una mayor incidencia de déficits isquémicos y presentan un 7 % de mortalidad.

El VE angiográfico tiene un pico de incidencia alrededor del séptimo día, con una resolución gradual al cabo de 2 y 4 semanas<sup>8,21</sup>.

La angiografía cerebral convencional sigue siendo la prueba de referencia para el diagnóstico de VE, además del doppler transcraneal de vasos de la base del cerebro. En la ACM, velocidades de flujo mayores de 200 cm/s, un rápido incremento de las mismas o un elevado índice de Lindegaard predicen la presencia de VE angiográfico clínicamente significativo, mientras que una velocidad media  $<$  120 cm/s lo descarta<sup>6</sup>.

En la HSA aneurismática, se propone mantener a los pacientes normovolémicos<sup>6,10,20</sup>.

## Conflicto de intereses

La autora declara no tener ningún conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Vivancos J, Gilo F. Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento. *Neurología*. 2014; 29(6): 353-70.
2. Rodríguez García P, Rodríguez García D. Hemorragia subaracnoidea: epidemiología, etiología, fisiopatología y diagnóstico. *Rev Cubana Neurol Neurocir*. 2011; 1(1): 59-73.
3. López Noguera E. Factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones neurológicas en pacientes con hemorragia subaracnoidea no traumática. *Rev Nac*. 2014; 6(1): 3-7.
4. Lawton M, Vates G. Subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med*. 2017; 377(3): 257-9.
5. Marcolini E, Hine J. Approach to the diagnosis and management of subarachnoid hemorrhage. *West J Emerg Med*. 2019; 20(2): 203-5.
6. Guerrero López F, De la Linde Valverde CM. Manejo general en Cuidados Intensivos del paciente con hemorragia subaracnoidea espontánea. *Med Intensiva*. 2008; 32(7): 342-53.
7. National Institute for Health and Care Excellence. Guideline Subarachnoid hemorrhage caused by a ruptured aneurysm: diagnosis and management. NICE Guideline Draft; 2021. p. 1-41.
8. Lagares A, Gómez PA. Hemorragia subaracnoidea aneurismática: guía de tratamiento del Grupo de Patología Vasculare de la Sociedad Española de Neurocirugía. *Neurocirugía*. 2011; 22: 93-115.
9. Patel S, Parikh A. Subarachnoid hemorrhage in the Emergency Department. *Intern J Emerg Med*. 2021; 14: 31.
10. Aisiku I, Edlow J. An evidence-based approach to diagnosis and management of subarachnoid hemorrhage in the Emergency Department. *EB Med*. 2014; 16(10): 2-5.
11. Brenes ZMJ, Romero CA, Jiménez VM. Subarachnoid hemorrhage approach. *Rev Med Siner*. 2020; 5(10): 1-12.

12. Valverde Naranjo M. Hemorragia subaracnoidea. *Rev Med Cos Ric Centroam.* 2016; 73(619): 221-6.
13. Rouanet C, Sampaio Silva G. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: current concepts and updates. *Arq Neuropsiquiatr.* 2019; 77(11): 806-14.
14. Sande Connolly Jr E, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 2012; 43(6): 1711-22.
15. Macdonald R, Schweizer T. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Lancet.* 2017; 389(1): 655-9.
16. Nguyen TN, Haussen DC, Qureshi MM, Yamagami H, Fujinak T, Mansour OY, et al. Decline in subarachnoid haemorrhage volumes associated with the first wave of the COVID-19 pandemic. *Stroke Vascular Neurol.* 2021; 6(4): 542-52.
17. Amodio S, Bouzat P, Robba C, Taccone FS. Rethinking brain injury after subarachnoid hemorrhage. *Crit Care.* 2020; 24(1): 612.
18. Torres Zafra JF. Emergencias hipertensivas neurológicas. *Acta Neurol Colomb.* 2020; 36(2): 100-9.
19. Hoyos-Castillo J, Moscote-Salaza L. Hemorragia subaracnoidea aneurismática con mal grado clínico: Revisión clínica. *Rev Mex Neurol.* 2016; 17(1): 1-113.
20. Murillo-Bonilla M, Magaña-Solano G. Tratamiento del Vasoespasmismo Cerebral en el Paciente con Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática. *Rev Med Clin.* 2018; 2(1): 15-21.
21. Delgado-López PD, López Martínez JL, Gero Escapa M, Martín Alonso J, Castaño Blázquez M, Ossa Echeverri S, et al. Hemorragia subaracnoidea aneurismática: resultados tras la introducción de la terapia endovascular en un centro de medio-bajo volumen. *Neurocirugia.* 2016; 27(5): 207-19.
22. Corona-Cedillo PR. Neuroimagen en la Terapia Intensiva. *Rev Mex Anest.* 2015; 38 (3):421-4.
23. Perry JJ, Sivilotti MLA, Sutherland J, Hohl CM, Émond M, Calder LA, et al. Validation of the Ottawa Subarachnoid Hemorrhage Rule in patients with acute headache. *CMAJ.* 2017; 189(45): E1379-85.