

Hemorragia subaracnoidea: epidemiología, etiología, fisiopatología y diagnóstico

Pedro Luis Rodríguez García¹, Damaris Rodríguez García²

¹Especialista de II Grado en Neurología. Hospital General Docente "Dr. Ernesto Guevara de la Serna", Las Tunas

²Especialista de I Grado en Radiología. Hospital Clínico-Quirúrgico de Holguín, Holguín

RESUMEN

Objetivo: Revisar la literatura para seleccionar los aspectos más relevantes y avanzados referentes a la epidemiología, etiología, fisiopatología y diagnóstico de la hemorragia subaracnoidea (HSA).

Desarrollo: La HSA constituye un desafío diagnóstico e implica intervenciones complejas, sofisticadas, multidisciplinarias y raramente rutinarias. La sospecha clínica de HSA radica en la aparición de cefalea súbita severa con pico en minutos y que persiste más de una hora. El paciente con sospecha de HSA debe ser remitido de forma urgente a un centro hospitalario que disponga al menos de equipo de TC de cráneo, servicio de neurocirugía y cuidados intensivos especializados. El primer estudio neurológico a realizar es la TC de cráneo simple, pero su resultado negativo no excluye la HSA. Cuando el resultado de la TC de cráneo es negativo se aconseja la consulta con un especialista en Neurología o Neurocirugía para la ejecución de la punción lumbar y la interpretación de los hallazgos. En el protocolo de manejo diagnóstico es esencial un algoritmo estándar para ejecutar con urgencia la angiografía estándar y/o la angio-TC acorde al paciente concreto y la disponibilidad de dichas técnicas.

Conclusiones: Se consideran puntos claves de la incidencia, factores de riesgo, causas, mecanismos fisiopatológicos y manejo diagnóstico de la HSA. Las recomendaciones son un resumen de la mejor evidencia disponible para el manejo diagnóstico de este tipo de ictus. No obstante, algunas de las áreas tratadas demandan de investigaciones futuras porque han sido controversiales o han recibido escasa atención.

Palabras clave. Aneurisma. Angiografía cerebral. Hemorragia subaracnoidea. Ictus. Vasospasmo cerebral.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es una enfermedad cerebrovascular que constituye un desafío diagnóstico e implica intervenciones complejas, sofisticadas, multidisciplinarias y raramente rutinarias. A pesar de los grandes avances realizados en los métodos diagnósticos, las terapias quirúrgicas, los procedimientos intervencionistas y los cuidados médicos, este tipo de ictus tiene un impacto significativo en la morbilidad y mortalidad (1-8).

En esta revisión se hace una selección de los aspectos más relevantes y avanzados referentes a la epidemiología, etiología, fisiopatología y diagnóstico de la HSA.

EPIDEMIOLOGÍA

En la mayoría de las poblaciones la incidencia de la

Estrategia de búsqueda y criterio de selección

Las referencias se identificaron mediante la búsqueda en PubMed de las publicaciones de los últimos 5 años en inglés o español con el término: "subarachnoid haemorrhage" OR "subarachnoid hemorrhage". Solamente se revisaron los artículos accesibles de forma libre o a través del servicio HINARI. Se añadieron algunas publicaciones que incluyen las principales clasificaciones clásicas. La lista final de publicaciones fue seleccionada por los autores acorde a la relevancia para el tema tratado.

HSA se mantiene estable en aproximadamente 10 por 100 000 habitantes/año (rango entre 2 y 20 según la población estudiada) brindando un estimado cercano a los 1100 casos de HSA por cada año en Cuba.

Aunque a nivel internacional pueden existir variaciones entre las regiones, generalmente la incidencia reportada es alta en los Estados Unidos de Norteamérica, Europa y Japón. Sin embargo, es baja en Nueva Zelanda, Qatar, China, India y Sudáfrica probablemente por subestimación, dificultades en el acceso a los recursos

Correspondencia: Dr. Pedro Luis Rodríguez García. Calle Agramonte, Edificio 7, Apto. F. Reparto Velázquez. Las Tunas. CP: 75100, Cuba. Correo electrónico: lrpupo@cucalambe.ltu.sld.cu

diagnósticos y variaciones en los factores étnicos/genéticos (2-4,8,9).

Este tipo de ictus predomina en la mujer de edad media, con una relación 3:2 y un pico de incidencia entre los 50 y 60 años. Cuando aparece antes de la cuarta o después de la sexta década de la vida es más común en el sexo masculino. Raramente aparece en las edades infantiles (2-4,8). Contrario al concepto tradicional, en un estudio epidemiológico se observó que la incidencia de HSA se incrementa con la edad (10). En Norteamérica el riesgo para las personas de piel negra es 2.1 veces superior a las personas blancas (2,7).

La HSA representa solamente el 2-5% de los ictus, pero causa cerca del 25% de los fallecimientos relacionados al ictus. Aproximadamente el 50-70% de los pacientes con HSA fallece en los primeros 30 días. El 20-25% fallece antes de llegar al hospital y en los pacientes hospitalizados existe un promedio de 40% de mortalidad en el primer mes. El riesgo de muerte súbita es superior en los aneurismas de la circulación posterior. Entre el 20-30% de los sobrevivientes quedan con secuelas neurológicas discapacitantes. Los estudios de calidad de vida sugieren que menos de un tercio de los enfermos recuperan su ocupación y estilo de vida previo a los 18 meses (2,3,7,8).

Factores de riesgo

Los factores de riesgo no son exactamente los mismos que en otros tipos de ictus (4). Los más importantes y consistentes para la HSA son: hipertensión arterial, tabaquismo y alcoholismo (9). El riesgo relativamente alto de HSA asociado con la etnicidad probablemente se vincula con diferencias en los perfiles de factores de riesgo cardiovasculares entre las poblaciones blancas y no blancas. Los factores hormonales probablemente explican el riesgo específico del sexo y el mayor riesgo de las mujeres postmenopáusicas con respecto a las premenopáusicas (11).

Feigin, et al señalan que no existen evidencias sólidas o bien comprensibles para atribuir un efecto protector a la etnicidad blanca, el tratamiento de remplazo hormonal, la hipercolesterolemia o la diabetes mellitus. Además, la información es inconsistente para valorar la influencia en el riesgo del índice de masa corporal y la actividad física rigurosamente regular (9). No se ha encontrado evidencia de asociación entre las cefaleas recurrentes y HSA (12).

Teasdale, et al estiman para la mayoría de los familiares de primer grado un riesgo absoluto bajo (1% por década por encima de los 20 años), pero superior 10 veces al de la población general. En el estudio de base poblacional efectuado en Escocia

el riesgo prospectivo de 10 años fue de 1.2 para los familiares de primer grado y 0.5 para familiares de segundo grado. Cuando el sujeto ha tenido dos familiares de primer grado con HSA el riesgo es mayor (13). El riesgo se triplica cuando tres o más familiares tuvieron una historia positiva. Sin embargo, los familiares de segundo grado tienen el mismo riesgo que la población general (12-15).

En los pacientes que han recibido tratamiento por un aneurisma roto, el ritmo anual de formación de un nuevo aneurisma es de 1-2% por año. Los pacientes con aneurismas intracraneales múltiples tienen una susceptibilidad especial para la formación de nuevos aneurismas (2,4).

ETIOLOGÍA

La HSA puede tener un origen traumático o no (Tabla 1) (4-6,16,17). La HSA traumática es la forma más común y se produce por la laceración de las venas o arterias corticales que atraviesan el espacio subaracnoideo, pero también puede resultar de contusiones o laceraciones corticales con extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo.

La causa más frecuente de HSA no traumática es la ruptura de un aneurisma sacular intracraneal (26-85%). Los pacientes restantes se incluyen bajo el patrón de hemorragia perimesencefálica no aneurismática (cerca del 10%) o en el grupo de varios trastornos raros (5%). En un grupo de pacientes (10-40%) no se llega a demostrar el mecanismo causal (4-6).

Aneurismas intracraneales

Los aneurismas son lesiones adquiridas relacionadas con estrés hemodinámico de las paredes arteriales. Los aneurismas saculares o en baya son específicos para las arterias intracraneales. Ellos surgen donde la lámina elástica y la túnica media arterial son deficientes, y tienden a crecer con la edad. La pared del aneurisma típico se compone solamente de íntima y adventicia y puede ser del grosor de un papel (18).

El riesgo de ruptura de los aneurismas depende de su localización, tamaño, forma e historia previa de HSA. La mayoría de los aneurismas intracraneales nunca se rompen. El punto de ruptura es usualmente a través del domo del aneurisma. El riesgo de ruptura se incrementa con el tamaño del aneurisma, pero la mayoría de los aneurismas rotos son pequeños (<1 cm) porque predominan en número (son cerca del 90% de todos los aneurismas). Frecuentemente los aneurismas son irregulares y multilobulados. Los de mayor tamaño pueden estar llenos de forma parcial o total con un coágulo, el cual ocasionalmente se calcifica (2,5,19).

Tabla 1. Causas de la HSA no traumática

- Aneurisma intracraneal sacular roto
- Hemorragia perimesencefálica (pretronal) no aneurismática
- Arteritis cerebral: aneurismas micóticos, Borreliosis, enfermedad de Behçet, angeítis primaria, poliarteritis nodosa, síndrome de Churg–Strauss, granulomatosis de Wegener
- Otras lesiones vasculares cerebrales no inflamatorias: disección arterial, MAV cerebral, aneurisma fusiforme, fístula arteriovenosa dural cerebral, angioma cavernoso intracerebral, trombosis venosa cerebral, angiopatía amiloide cerebral, enfermedad de Moyamoya, síndrome de Call–Fleming
- Lesiones vasculares en la médula espinal: aneurisma sacular de la arteria espinal, fístula o malformación arteriovenosa espinal, angioma cavernoso a nivel espinal
- Sicklemia, coagulopatías
- Tumores: apoplejía pituitaria, metástasis cerebral de mixoma cardíaco, glioma, neuroma acústico, angioliopoma, schwannoma de nervio craneal, meningioma cervical, hemangioblastoma espinal cervical, carcinomatosis meníngea espinal, melanoma de la cola de caballo
- Drogas: cocaína, anfetamina, anticoagulantes

Usualmente los aneurismas se localizan en el círculo arterial de Willis en la base del cerebro o sus ramas mayores, especialmente en las bifurcaciones. Los tres sitios más comunes de ruptura de aneurismas son: 1) la unión de la arteria comunicante posterior con la arteria carótida interna (aproximadamente el 40%), 2) el complejo arteria comunicante anterior/arteria cerebral anterior (aproximadamente el 30%), y 3) la rama mayor de la arteria cerebral media (aproximadamente el 20%). 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. Los aneurismas saculares del árbol arterial cerebral distal son raros. Un aneurisma sacular ocurre en cerca del 5% de los pacientes con malformaciones arteriovenosas (usualmente en la arteria nutricia principal) (3,18).

Más del 20–25% de los pacientes tienen dos o más aneurismas (“aneurismas múltiples”), y la mayoría de estos se ubican en la arteria contralateral (aneurismas en “espejo”). Los pacientes con aneurismas múltiples tienden a ser más jóvenes que aquellos con aneurismas únicos, lo que apunta hacia un factor genético fuerte (4).

Los factores precipitantes para la ruptura del aneurisma son complejos. Se piensa que la ruptura obedece a un aumento súbito de la presión arterial en una proporción de los pacientes. Las actividades precedentes a la HSA (como el ejercicio físico y la relación sexual) se reportan en más del 20% de los enfermos (5).

Cuando el aneurisma roto no se trata el riesgo de recurrencia del sangrado dentro de las primeras 24 horas es al menos del 3–4% y en las primeras 4 semanas se estima en 35–40%. Después del primer mes el riesgo disminuye gradualmente desde 1–2%/día hasta el 3%/año después de los 3 meses (2,4).

Genética de la HSA y los aneurismas intracraneales

Los factores genéticos son importantes en los pacientes con HSA familiar. La HSA en los pacientes con historia familiar positiva tiende a ocurrir a edades menores y los aneurismas son frecuentemente más grandes y múltiples. Sin embargo, los aneurismas grandes y múltiples se relacionan más con la HSA esporádica porque dicha forma constituye el 90% del total (13–15).

Un porcentaje pequeño de HSA aneurismática se debe a trastornos monocigóticos raros con herencia mendeliana. Aquí se incluyen algunas enfermedades primarias del tejido conectivo y la matriz extracelular (Ehlers–Danlos tipo IV (mutación en el colágeno tipo 3), síndrome de Marfan (mutaciones en el gen fibrilina–1), pseudoxantoma elástico (mutación en el gen *ABCC6*)), y la enfermedad renal poliquística autosómica dominante (ADPKD: mutaciones en el gen *PKD1* con locus en el cromosoma 16p y *PKD2* con locus en el cromosoma 4q) (13–15,20).

Los pacientes con ADPKD tienen un riesgo aumentado de aneurismas intracraneales. Aproximadamente del 4 al 10% de los pacientes con ADPKD tienen aneurismas intracraneales comparado con cerca de 1% de la población general. Además, la enfermedad es un factor de riesgo para la ruptura de aneurismas. En el caso de la enfermedad de Ehlers–Danlos IV la asociación es débil en comparación con la ADPKD y los aneurismas intracraneales, y pocos pacientes con HSA tienen el síndrome. Los restantes trastornos probablemente se asocian con la HSA y los aneurismas intracraneales pero no existen evidencias sólidas (13,20,21).

La predisposición genética de la HSA y los aneurismas intracraneales también proviene de los estudios de asociación. El principio de un estudio de asociación es la observación de diferencias en las frecuencias de alelos específicos entre los pacientes y controles. En cuatro estudios de ligamiento genético se han identificado los siguientes genes y locus de susceptibilidad: cromosoma 7q11, 14q22 y 5q22–31 en familias japonesas, cromosoma 19q13.3 en familias de Finlandia, cromosoma 2p13 en familias holandesas, y cromosoma 1p34.3–36.13 en familias estadounidenses. Estos locus genéticos de

susceptibilidad incluyen ciertos genes de interés como candidatos para la codificación de proteínas estructurales de la matriz extracelular. De estos genes los más promisorios para asociación alélica con los aneurismas intracraneales son ELN (Elastina: 7q11.2) y COL1A2 (Colágeno tipo 1 A2: 7q22.1) (11, 21).

Hemorragia perimesencefálica (pretruncal) no aneurismática

El patrón de hemorragia perimesencefálica (HSA-PPM) se define por la confinación de la sangre extravasada a las cisternas alrededor del mesencéfalo. Inicialmente se pensaba que las mayorías de las HSA-PPM se centraban en la parte anterior del mesencéfalo. Luego se demostró que también es frecuente la hemorragia con centro en la parte anterior del puente y se propuso el término alternativo de HSA pretruncal no aneurismática. Otra variante descrita en algunos casos es la HSA-PPM con centro primario en la cisterna cuadrigémina (4,5,16).

Es característico que la sangre se extienda alrededor del tronco cerebral, en la cisterna supraselar, o en la cisura silviana proximal. La hemorragia no se extiende a la convexidad, parte vertical de la cisura silviana o la cisura interhemisférica. Puede ocurrir cierta sedimentación de sangre en el sistema ventricular, pero la hemorragia intraventricular franca o la extensión de la hemorragia hacia el parénquima cerebral indican un patrón diferente (4,5,16).

La HSA-PPM solamente se aplica en pacientes con estudios de neuroimagen precoces (<4 días) y representa aproximadamente el 5% de las HSA. Este patrón no es específico porque 1 en 20 o 40 pacientes tienen un aneurisma de la arteria basilar o vertebral. Para definir la forma no aneurismática se requiere del PPM característico en combinación con un estudio angiográfico normal (4,5,22).

La causa de la HSA-PPM no aneurismática es desconocida. Teniendo en cuenta el patrón clínico y de neuroimagen es improbable que el origen sea arterial. Probablemente la causa radica en la ruptura de una vena en la cisterna prepontina o interpeduncular (4,5).

FISIOPATOLOGÍA

La HSA hace referencia a la extravasación de sangre hacia los espacios subaracnoideos (un espacio continuo entre los compartimientos supratentorial e infratentorial). Usualmente existe una elevada concentración de los productos de la sangre alrededor del origen de la hemorragia, pero la HSA originada de una fuente local tiende a ser difusa y llega a extenderse a los componentes del

espacio subaracnoideo. La hemorragia también puede afectar a las estructuras del parénquima cerebral y el sistema ventricular adyacente (18,19).

Al ocurrir la hemorragia se eleva la presión intracraneal (PIC), y como consecuencia disminuye de forma aguda la presión de perfusión cerebral. 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. Con la recurrencia de los episodios de hemorragia la PIC se puede incrementar más debido al efecto de masa de los coágulos, edema cerebral e hidrocefalia obstructiva (5,18,19).

Los productos de la ruptura de los eritrocitos activan los procesos inflamatorios, y así se afectan las leptomeninges, los vasos del círculo arterial de Willis y los vasos pequeños dentro del espacio subpial. Estos procesos inflamatorios son complejos y luego de varios días intervienen en la producción de la isquemia cerebral tardía (18,23,24).

La constricción de las arterias intracraneales (vasospasmo cerebral) constituye un factor fundamental en la producción de la isquemia cerebral tardía y probablemente tiene un origen multifactorial. En las paredes de los vasos sanguíneos es prominente la inflamación e infiltración por leucocitos. Los leucocitos promueven la formación de radicales libres que pueden evocar la disfunción endotelial y la entrada de calcio. Adicionalmente la inflamación puede asociarse con el incremento de la producción de endotelina-1, generación de radicales libres y disminución de la disponibilidad de óxido nítrico. Para el desarrollo del vasospasmo es esencial un exceso relativo o absoluto de las sustancias vasoconstrictoras (como la endotelina-1) con respecto a las sustancias vasodilatadoras (como el óxido nítrico). Otros teorías implicados son: 1) Actividad vasoconstrictora directa de los productos de degradación de la sangre extravasada, 2) Desarrollo de cambios estructurales dentro de los vasos sanguíneos, y 3) Vasoconstricción mediante reacciones inmunes (24-30).

Varios estudios indican que el desarrollo de la isquemia cerebral tardía no debe atribuirse totalmente al vasospasmo cerebral. A la explicación clásica se han añadido otras hipótesis alternativas como el espasmo microvascular, la isquemia por propagación cortical y la microtrombosis por activación de la cascada de la coagulación y disfunción fibrinolítica. Todavía no se ha precisado

el rol que posee la asociación de estos tres últimos factores (26–30).

Usualmente a la HSA se le asocia una disminución del flujo sanguíneo cerebral y del ritmo metabólico cerebral. El grado de disfunción se correlaciona con el estado neurológico. La combinación de un cambio en la curva de autorregulación cerebral a la derecha y vasospasmo cerebral probablemente causa los déficits isquémicos cerebrales. Según Priebe, et al, la reactividad al CO₂ se deteriora solamente cuando el paciente tiene un estado neurológico crítico (18).

En la evolución de la HSA pueden asociarse varias complicaciones neurológicas y sistémicas (**Tabla 2**). Los tres principales factores pronósticos de alta mortalidad y dependencia son el deterioro del nivel de conciencia al ser hospitalizado, edad avanzada y gran volumen de sangre en la TC de cráneo inicial.

DIAGNÓSTICO

Manifestaciones clínicas

La mayoría de los aneurismas intracraneales permanecen asintomáticos hasta que se rompen. La HSA aneurismática aparece frecuentemente durante un ejercicio o estrés físico, pero puede ocurrir en cualquier momento.

La cefalea súbita e inesperada es el síntoma característico más común de la HSA. La cefalea alcanza su máxima severidad de forma instantánea en el 50% de los pacientes con HSA, se desarrolla en pocos segundos en un 25%, demora de 1–5 minutos en un 20%, y supera los 5 minutos en el resto. Generalmente el dolor es difuso y frecuentemente se describe por los pacientes como el más severo que alguna vez se ha tenido. Muchos pacientes refieren la sensación de “estallido en la cabeza” o “golpe en la cabeza”, pero este elemento puede ser difícil de obtener cuando hay deterioro de conciencia. El inicio súbito de la cefalea es el elemento característico de la HSA, pero frecuentemente el paciente obvia referirlo porque la severidad del dolor es lo que motiva la asistencia médica. La HSA debe sospecharse en el paciente con cefalea súbita severa con pico en minutos y que persiste más de una hora. La cefalea usualmente dura 1–2 semanas, y en ocasiones más tiempo (2–7).

En aproximadamente el 10–40% de los casos ha existido un episodio de cefalea de caracteres similares en los días o semanas previos como expresión de una HSA ligera no diagnosticada. Dicha cefalea es más común en la HSA aneurismática que la no aneurismática indicando que el detalle no se debe a un prejuicio de recuerdo. La mayoría de estas hemorragias

Tabla 2. Complicaciones comunes en el paciente con HSA
Complicaciones neurológicas en la fase aguda

- Resangrado
- Isquemia cerebral inmediata (secundaria a HTE e hipoperfusión cerebral)
- Isquemia cerebral tardía y vasospasmo cerebral
- Hematoma intracerebral
- Hemorragia intraventricular
- Edema cerebral
- Hidrocefalia
- Crisis epilépticas

Complicaciones sistémicas en la fase aguda

- Disfunción cardiopulmonar: insuficiencia cardíaca, edema pulmonar y síndrome de distress respiratorio agudo
- Trastornos electrocardiográficos: bradicardia o taquicardia sinusal, prolongación del intervalo QT, bloqueo de rama, depresión o elevación del segmento ST, cambios en la onda T, y ondas Q patológicas
- Trastorno hidroelectrolítico: hipovolemia, hiponatremia (secundaria a secreción inadecuada de ADH o hipervolemia), hipomagnesemia (pérdida de sal), hipernatremia
- Fiebre
- Neumonía
- Anemia
- Hipertensión e hipotensión arterial
- Hiperglicemia

Complicaciones a largo plazo

- Resangrado tardío (secundario a aneurisma de novo o reparación del aneurisma)
- Hidrocefalia crónica
- Epilepsia
- Anosmia
- Déficits cognitivos (déficit de la memoria y ejecutivo), disfunción psicosocial, cambios de la personalidad (irritabilidad, emocionalidad), trastornos del sueño
- Hipopituitarismo (déficit de la hormona corticotropina y del crecimiento)

menores ocurren dentro de las 2–8 semanas previas, cursan con cefalea de menor intensidad, pueden asociar náuseas y vómitos, pero es raro el meningismo. Para referirse a este episodio algunos utilizan el término controversial de “hemorragia centinela” o “hemorragia de advertencia” (2,5,6).

Solamente el 10–25% de los pacientes con cefalea súbita e intensa sufren de HSA; en aproximadamente el 40% se define una cefalea en “estallido” benigna, y el resto presentan otras cefaleas primarias (migraña, cefalea tensional, cefalea en racimos) o secundarias (infarto cerebral, hemorragia cerebral, disección arterial, trombosis venosa cerebral, encefalopatía hipertensiva, meningoencefalitis, hidrocefalia aguda). La ausencia de otros síntomas asociados a la cefalea aguda no puede usarse para descartar la HSA porque se ha constatado en hasta el 10% de los pacientes. Por el contrario, algunos síntomas de la HSA pueden ocurrir en otras causas de cefalea

aguda y no permitir un diagnóstico preciso (p. ej.: los vómitos al inicio) (2–6,31,32).

Las crisis epilépticas ocurren en el 7–20% de los pacientes con HSA, pero no se reportan en la hemorragia perimesencefálica y en la cefalea en “estallido” no hemorrágica. Por esto constituye un indicador fuerte de ruptura de un aneurisma como causa de la cefalea, inclusive en el paciente que recupera la conciencia al llegar al hospital. Dichas crisis sintomáticas agudas aparecen más comúnmente en las primeras 24 horas y cuando existe hemorragia intracerebral, hipertensión arterial o aneurismas en la arteria cerebral media y arteria comunicante anterior (2–5).

Las caídas súbitas y el trauma craneal secundario a la pérdida de la conciencia no son raros, y pueden dificultar la identificación de la naturaleza de la HSA (aneurismática versus traumática).

En cerca de dos tercios de los pacientes existe depresión de la conciencia, y de ellos la mitad se hallan en coma (2–5). El paciente puede recuperar la conciencia o permanecer con el deterioro de la conciencia. También la presentación puede incluir síntomas neuropsiquiátricos: crisis de conducta agresiva o bizarra, o delirio.

Las manifestaciones psíquicas en la fase aguda son comunes: depresión (60%), negación (28%), apatía (28%) y delirio (18%). El delirio es más frecuente en los pacientes con hemorragia intraventricular, hidrocefalia y hematomas basales frontales. Es común que la somnolencia y la confusión mental persistan por 10 días o más (2,4–7).

La rigidez de nuca es común, pero demora aproximadamente 3–12 horas en aparecer y puede no desarrollarse cuando el paciente está en coma profundo o tienen una HSA menor (5). Por lo tanto, la ausencia de este signo no excluye el diagnóstico de HSA en un paciente con cefalea súbita.

El examen del fondo de ojo es esencial ante la sospecha de HSA. Las hemorragias intraoculares ocurren en uno de siete pacientes con HSA aneurismática y son muy frecuentes en los pacientes con deterioro de la conciencia. Se producen por hipertensión endocraneana sostenida con obstrucción de la vena central de la retina. Las hemorragias lineales o en llama se observan en la capa preretiniana (subhialoidea), usualmente cerca del disco óptico. Cuando son grandes, las hemorragias preretinianas pueden extenderse hacia el cuerpo vítreo y conformar el síndrome de Terson. Los pacientes pueden referir unas manchas grandes que oscurecen su visión (4,5).

Los déficits neurológicos focales agudos ocurren cuando el aneurisma comprime un nervio craneal,

por hemorragia en el parénquima cerebral o por isquemia focal secundaria a vasoconstricción inmediatamente después de la ruptura del aneurisma (4,5). Los signos focales indicativos de la localización de un aneurisma son

- Parálisis parcial o completa del tercer nervio craneal con midriasis. Indica la ruptura de un aneurisma de la arteria carótida interna en el origen de la arteria comunicante posterior.
- Parálisis contralateral (facial central o braquial) asociada con afasia (lado dominante) o negligencia visual (lado no dominante). Ocurre en aneurismas de la primera bifurcación mayor de la arteria cerebral media.
- Déficit del campo visual monocular. Puede desarrollarse en los aneurismas supraclinoideos cercanos a la bifurcación de la arteria cerebral media o la bifurcación oftálmica–carotídea.
- Monoparesia crural o paraparesia con signo de Babinski, mutismo acinético o abulia. Apuntan a un aneurisma de la arteria comunicante anterior.
- Parálisis de la mirada vertical y coma. Ocurre en aneurismas de la punta de la arteria basilar.
- Signos del síndrome bulbar lateral. Apunta a un aneurisma de la arteria vertebral intracraneal/arteria cerebelosa postero–inferior.

Cuando la hemorragia tiene una fuente espinal o es secundaria a la difusión de una fuente intracraneal puede producir dolor radicular simulando una ciatalgia, dolor dorsal, dolor precordial súbito simulando un infarto miocárdico o una disección aórtica. Dentro de las manifestaciones sistémicas que pueden asociarse con la HSA en la fase aguda se incluyen la hipertensión arterial, la hipoxemia, las arritmias cardíacas y los cambios electrocardiográficos que pueden llegar a simular un infarto del miocardio (4,5). Aproximadamente en el 3% de los pacientes ocurre parada cardíaca al inicio del ictus (**Tabla 2**).

En la hemorragia perimesencefálica no aneurismática los síntomas clínicos son ligeros y la gravedad es menor. El inicio de la cefalea es más gradual (en minutos en lugar de segundos) a diferencia del debut usual de la ruptura aneurismática. Durante la admisión la conciencia esta preservada, pero en algunos pacientes se aprecia desorientación ligera. Este tipo de HSA puede complicarse con hidrocefalia, pero no asocia recurrencias y tampoco evidencias precisas de isquemia cerebral tardía (4,5,22).

Tabla 3. Escalas clínicas y de neuroimagen usadas en la HSA

A. Principales escalas clínicas para la HSA

Grado clínico	Escala clínica de Hunt y Hess	Escala clínica de la Federación Mundial de Neurocirujanos (WFNS)	
		Suma de la ECG	Déficit motor focal
I	Asintomático o cefalea mínima y ligera rigidez de nuca	15	Ausente
II	Cefalea moderada a severa, rigidez de nuca, no déficit neurológico diferente a parálisis de nervios craneales	14–13	Ausente
III	Somnolencia, confusión o déficit focal ligero	14–13	Presente
IV	Estupor, hemiparesia moderada a severa, posible rigidez de descerebración precoz y trastornos vegetativos	12–7	Presente o ausente
V	Coma profundo, rigidez descerebrada, apariencia de moribundo	6–3	Presente o ausente

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

Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. *J Neurosurg.* 1988;68:986.

B. Principales escalas de TC para la HSA

Grado clínico	Fisher, et al.	Kistler, et al (Fisher modificada)	Claassen, et al (Fisher modificada)*
0	–	–	No HSA o hemorragia intraventricular
I	No se visualiza HSA	No se detecta sangre	HSA mínima o difusa fina sin hemorragia intraventricular; bajo riesgo de vasospasmo
II	Sangre difusa o fina (capas verticales <1 mm de grosor)	Sangre difusa que no aparenta ser lo suficientemente densa para representar un gran coágulo homogéneo denso	HSA mínima o fina con hemorragia intraventricular
III	Coágulo localizado y/o capas verticales de sangre (>1 mm de grosor)	Colección densa de sangre que aparenta representar un coágulo mayor de 1 mm de grosor en el plano vertical o mayor de 5x3 mm en las dimensiones longitudinales y transversas del plano horizontal; se predice espasmo severo	Coágulo cisternal grueso sin hemorragia intraventricular; riesgo intermedio de vasospasmo
IV	HSA difusa o no, pero con coágulo intraventricular o intraparenquimatoso	Coágulo intracerebral o intraventricular, pero existe solamente sangre difusa o no hay sangre en las cisternas basales	Coágulo cisternal grueso con hemorragia intraventricular; alto riesgo de vasospasmo sintomático

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

Kistler JP, Crowell RM, Davis KR. The relation of cerebral vasospasm to the extent and location of subarachnoid blood visualized by CT scan: a prospective study. *Neurology.* 1983;33:424–36.

Claassen J, Bernardini GL, Kreiter K, Bates J, Du YE, Copeland D, et al. Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: the Fisher scale revisited. *Stroke.* 2001;32:2012–20.

Principales escalas de valoración

La severidad del deterioro neurológico en el momento de la presentación clínica es uno de los factores pronósticos más sólidos. Dado que la escala de Hunt y Hess se basa en cierta información subjetiva, actualmente se recomienda la aplicación del sistema de la Federación Mundial de Cirujanos Neurológicos (WFNS) (**Tabla 3**).

TC de cráneo

La primera investigación que debe realizarse ante la sospecha clínica de HSA es la TC de cráneo no contrastada (**Figura 1**). En condiciones apropiadas se debe de indicar su obtención de urgencia y con cortes finos (3 mm) a través de las cisternas basales. La posibilidad para detectar la HSA depende del volumen de sangre subaracnoidea, el intervalo de tiempo transcurrido entre el inicio de la

cefalea y la obtención de la TC, la resolución del equipo y la experiencia del que interpreta las neuroimágenes (1–7,32,33).

El rendimiento diagnóstico de la TC usualmente es aproximadamente del 90%, pero con los equipos de TC multicortes modernos se alcanza del 93 al 100%. En las primeras 12 horas de la HSA la sensibilidad es del 98–100%, y declina al 93% a las 24 horas, y al 57–85% a los 6 días después (1–7). La proporción cae abruptamente a medida que la sangre en el espacio subaracnoideo circula y se aclara el LCR. Generalmente la HSA casi esta reabsorbida a los 10–14 días.

La HSA se presenta en la TC como una lesión hiperdensa lineal localizada en surcos subaracnoideos o como una lesión hiperdensa que ocupa de forma difusa las cisternas basales. En ocasiones, la HSA brinda una apariencia nodular o “tumefactiva” por la agrupación de algunos

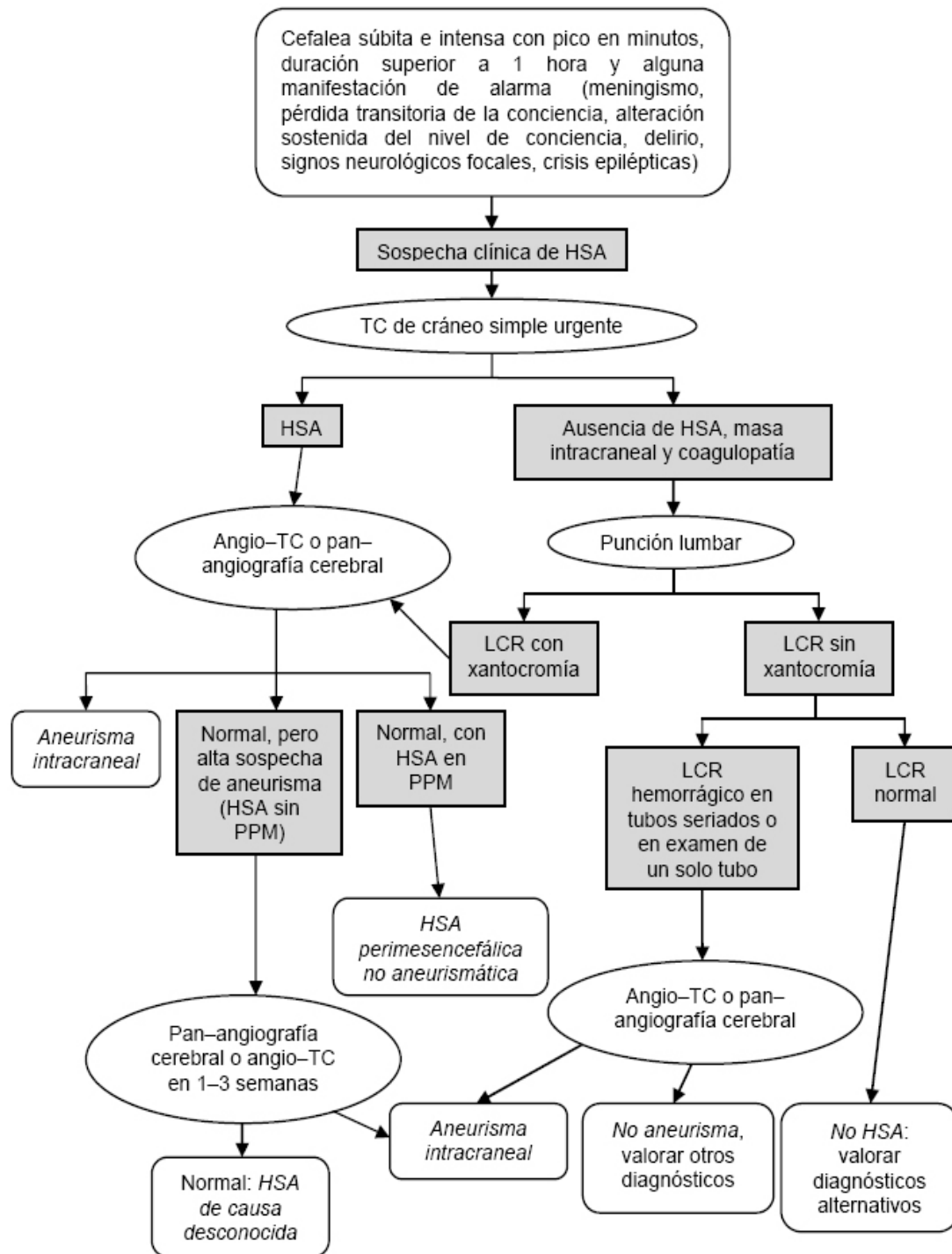


Figura 1. Algoritmo recomendado para el manejo diagnóstico estándar del paciente con sospecha clínica de HSA.

coágulos. Además, es frecuente la asociación de un teñido hemático en el tentorio/hoz cerebral.

Raramente puede observarse en la TC una lesión sugestiva de aneurisma, y cuando aparece tiende a

ser de tamaño grande. La localización y distribución de la HSA puede indicar el sitio de la malformación vascular (Figuras 2 y 3). La ubicación de un aneurisma se sospecha a partir del siguiente predominio de la hemorragia:

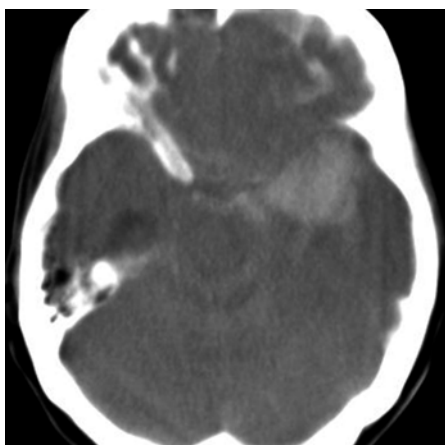


Figura 2. TC de cráneo simple con HSA aneurismática y hemorragia en el lóbulo temporal izquierdo indicativa de la localización de la lesión.

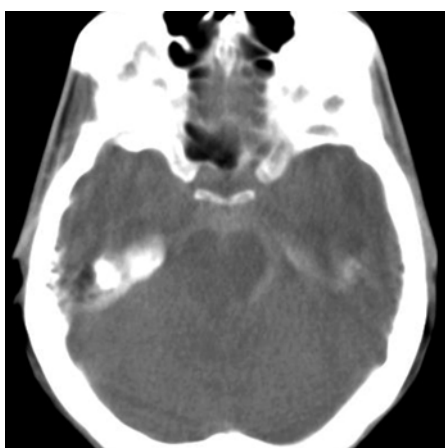


Figura 3. TC de cráneo que evidencia HSA con distribución perimesencefálica.

- En la cisterna de la lámina terminal (aneurisma de la arteria comunicante anterior),
- En la cisterna insular o silviana (aneurisma de la arteria cerebral media), y
- En la cisterna interpeduncular o supraselar (aneurisma de la arteria comunicante posterior o del tronco basilar distal) (6).

La hemorragia de un aneurisma intracraneal puede no estar confinada a las cisternas subaracnoideas. La sangre puede extenderse hacia el tejido cerebral, el sistema ventricular o en ocasiones al espacio subdural. La localización del hematoma intracerebral usualmente indica el sitio de ruptura del aneurisma de forma más confiable que la hemorragia cisternal aislada (4–7).

Principales escalas de valoración

La cantidad de sangre en la TC precoz (primeras 48 horas) se ha correlacionado positivamente con el

riesgo de desarrollar vasospasmo sintomático e infarto cerebral. Se han propuesto múltiples escalas para graduar la sangre en las cisternas subaracnoideas para lograr la mayor precisión posible en el alto riesgo. La escala más conocida y usada es la creada por Fisher, et al. Clásicamente ha sido considerada como una escala fácil de aplicar y con alta capacidad predictiva positiva (96%). Sin embargo, es un sistema incompleto para graduar la sangre observada en las cisternas, ventrículos y parénquima cerebral. Esto obstaculiza su reproducibilidad, objetividad y capacidad para predecir el vasospasmo en la práctica moderna (34, 35).

Una escala más elaborada, detallada y predictiva es la publicada por Hijdra, et al. Este método resulta engorroso en la práctica clínica diaria porque se basa en la cuantificación de la presencia de sangre en 10 cisternas subaracnoideas (fisura frontal interhemisférica (una), cisura de Silvio lateral, cisura de Silvio medial, cisterna supraselar, cisterna ambiens (dos en cada una) y cuadrigeminal (una)). En cada cisterna se cuantifica la cantidad de sangre según una escala cualitativa ordinal que comprende cuatro grados (0: normal; 1: leve HSA sedimentada; 2: surco parcialmente relleno con sangre y 3: surco completamente relleno de sangre o bien con expansión de su tamaño). El valor oscila entre 0 y 30. La HSA grave da una puntuación mayor de 18 (36).

Claassen, et al recientemente construyeron una nueva escala de TC para la HSA combinando las variables que fueron equivalentemente predictivos para la isquemia cerebral tardía y el infarto cerebral en los modelos estadísticos (Tabla 3). Esta “escala de Fisher modificada” fue superior con respecto a la original para diferenciar entre los niveles de riesgo de isquemia e infarto cerebral tardío (34,35).

Punción lumbar

La punción lumbar con examen del LCR debe efectuarse en el paciente con sospecha de HSA y resultados negativos o equívocos en la TC de cráneo. Estos casos constituyen cerca del 3% del total de pacientes con HSA.

Antes de la punción lumbar debe consultarse con un especialista en Neurología o Neurocirugía porque para el diagnóstico correcto se requiere de experiencia en: 1) La selección del momento para ejecutar la punción lumbar, 2) La técnica de ejecución, 3) El manejo de la muestra del LCR, y 4) La interpretación de la apariencia macroscópica del LCR y sus hallazgos de laboratorio (6).

Excepto que exista sospecha de un diagnóstico alternativo (p. ej.: infección del SNC), se recomienda realizar la punción lumbar entre 6 y 12

horas después del inicio de la cefalea. Esta demora es suficiente para que la hemoglobina se haya degradado a oxihemoglobina y bilirrubina. La bilirrubina en el LCR indica HSA porque solamente se sintetiza en vivo. En contraste, la oxihemoglobina puede resultar de una "punción traumática" o de un almacenamiento prolongado o agitación de la muestra de LCR teñida de sangre (3–6).

Al realizar la punción lumbar se prefiere el trocar 22, debe medirse la presión de apertura del LCR y tomar la muestra para análisis citoquímico (células, proteínas y glucosa). La manometría sirve para detectar la hipertensión del LCR que ocurre en la HSA y en otros trastornos causantes de cefalea aguda (p. ej.: trombosis venosa intracraneal).

El hallazgo de abundante sangre en el tubo inicial indica la necesidad de recoger otras muestras en tres o cuatro tubos sucesivos para distinguir entre HSA y "punción traumática". Cuando el LCR no aclara durante su flujo continuo y el número de eritrocitos no decrece se debe sospechar una HSA (1–5). Hay que subrayar que la cuenta de eritrocitos en tubos seriados no permite la exclusión segura de HSA porque la disminución de la cantidad de eritrocitos no implica que se alcance el valor normal. Por lo tanto, es incorrecto usar el criterio de decrecimiento de eritrocitos (al igual que los eritrocitos no crenados) para descartar la HSA.

El riesgo de creación in vitro de oxihemoglobina se reduce haciendo que la última muestra del LCR sea transportada al laboratorio con la mano y centrifugada inmediatamente. Para prevenir la degradación de la bilirrubina por la luz del día se debe envolver con un papel el tubo que contiene la muestra del LCR. La bilirrubina causa una pigmentación amarilla del sobrenadante después del centrifugado denominada xantocromía. Este signo es el estándar de oro para el diagnóstico de HSA con una sensibilidad superior al 99%. Aparece aproximadamente a las 6 horas después de la HSA y es detectable por 2–3 semanas. Su detección confiable puede realizarse por neurólogos y neurocirujanos experimentados al comparar a simple vista el color del sobrenadante del LCR con agua contra un fondo blanco en un lugar bien iluminado (ambas muestras son contenidas en tubos de cristal). Aunque dicho método clásico es útil, toda muestra requiere de espectrofotometría para detectar o excluir la bilirrubina (1–5).

IRM de cráneo

La HSA en los primeros días es difícil de detectar con la IRM convencional en las secuencias T1 y T2. Una sensibilidad suficiente para detectar la HSA ocurre con la IRM FLAIR porque la supresión de la

señal del LCR realza la hemorragia. La sensibilidad de la IRM FLAIR es al menos similar a la TC, pero comparada con la xantocromía del LCR no es específica para excluir la HSA.

Otras causas de hiperintensidad subaracnoidea en la IRM FLAIR son la meningitis, carcinomatosis meníngea, lentitud del flujo por estenosis u oclusión vascular, artefactos por oxígeno suplementario, y realce de los surcos por administración de contraste con rotura de la barrera hematoencefálica. La variabilidad en la apariencia de la HSA después de las 48 horas probablemente se relaciona con la degradación de la hemoglobina y hace más compleja la intensidad de la señal (1,37,38).

Debido a la disponibilidad y seguridad que brinda la imagen de TC en los pacientes con sospecha de HSA en casos excepcionales se requiere de la IRM para el diagnóstico. La secuencia de IRM FLAIR es útil para diagnosticar la HSA en las áreas donde la TC está limitada por los artefactos de la señal (1,38).

Pruebas especiales para la evaluación inicial integral

Para completar la evaluación inicial del paciente se incluyen las siguientes pruebas:

- Hemograma completo. Sirve para detectar anemia (p. ej.: en la sickleemia), leucocitosis (puede ocurrir después de una crisis epiléptica o en una infección sistémica).
- Coagulograma. Útil para descartar una coagulopatía como causa.
- Creatinina sérica, glicemia y electrolitos. La hiponatremia es común en el curso de la HSA por pérdida de sal. La hipoglicemia debe corregirse. La hiperglicemia y la hipomagnesemia son factores de pronóstico desfavorable.
- Radiografía de tórax. Para diagnosticar el edema pulmonar y la infección pulmonar.
- Electrocardiografía con 12 derivaciones. Permite el diagnóstico de arritmias cardíacas e isquemia del miocardio (6).
- Doppler transcraneal. Se realiza a partir de la admisión y al menos una vez al día durante los primeros 10–21 días posteriores al debut.

Cuando en los primeros 7–10 días no se detectan velocidades altas sugestivas de vasospasmo cerebral mediante el estudio Doppler transcraneal y existe bajo riesgo de vasospasmo puede reducirse la frecuencia de las observaciones (p. ej.: cada 48 horas) (2,4,29,33,39,40).

Estudios angiográficos

La angiografía permite identificar los aneurismas como causa potencial de la HSA y precisar sus relaciones anatómicas en relación con las arterias intracraneales. El estudio angiográfico debe efectuarse lo más pronto posible (preferiblemente de urgencia), con el objetivo de apresurar el tratamiento específico del aneurisma en los pacientes seleccionados, y así prevenir la hemorragia (1–7).

Angiografía por TC (angio-TC)

La angio-TC en un equipo multicorte es la técnica preferible para iniciar la investigación de las causas subyacentes de la HSA espontánea por su rapidez, tolerancia, conveniencia y potencial para brindar reconstrucciones en tres dimensiones.

Su sensibilidad para identificar aneurismas mayores de 5 mm es cercana al 96%, pero se reduce al 64–83% en los aneurismas de menor tamaño. La tortuosidad de los vasos disminuye la especificidad de la angio-TC para el diagnóstico de aneurismas intracraneales. Esto ocurre frecuentemente en las regiones de la bifurcación de la arteria cerebral media, arteria comunicante anterior y la arteria cerebelosa posteroinferior. Los artefactos por metal limitan el uso de la angio-TC en pacientes tratados con clips o coils de aneurismas (2–6,33,41).

La técnica es capaz de definir la pared calcificada del aneurisma, trombosis intraluminal del aneurisma, orientación del aneurisma con respecto a la hemorragia intraparenquimatosa, y la relación del aneurisma con los límites óseos (**Figuras 4 y 5**). Es efectiva para diagnosticar el vasospasmo severo, pero es menos precisa para los grados ligeros–moderados.

En la mayoría de los pacientes se puede indicar el tratamiento endovascular o neuroquirúrgico basado en los resultados de la angio-TC. Con las imágenes obtenidas se logra una mejor definición de la posición del aneurisma en relación a la base de cráneo. Además, la angio-TC puede indicarse inmediatamente después del estudio de TC de cráneo que confirma la HSA, y mientras el paciente todavía permanece en el área de estudio.

Recientemente Agid, et al señalan que en los pacientes con HSA, los hallazgos negativos de la angioTC son confiables para descartar aneurismas en el PPM y cuando no existe sangre en la TC (41).

Angiografía intraarterial

La angiografía intra-arterial por sustracción digital se mantiene como el estándar de oro para el diagnóstico de los aneurismas intracraneales. El

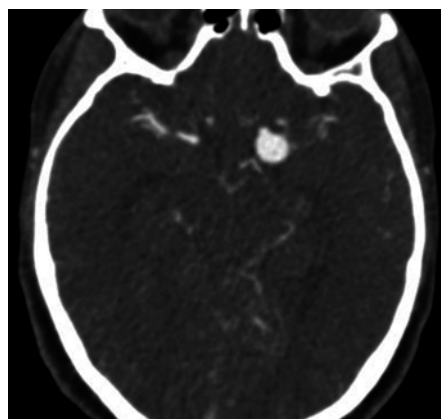


Figura 4. TC contrastada que evidencia aneurisma de la arteria comunicante posterior.

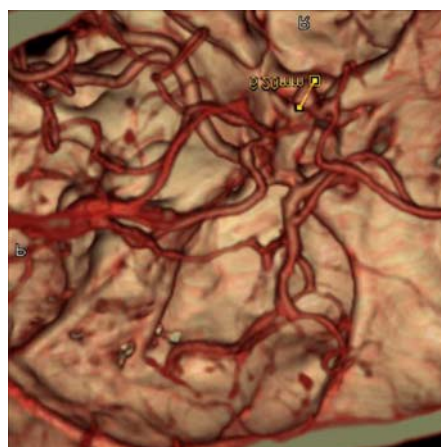


Figura 5. Angio-TC 3D de la paciente de la figura 4.

estudio inicial se indica de urgencia cuando se presenta:

- 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), y
- Angio-TC 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. En los centros que disponen de terapias endovasculares se indica el estudio angiográfico de urgencia en todos los casos, siempre que el paciente se encuentre en condiciones de estabilidad de sus funciones vitales y no tenga un puntaje ≤ 5 en la Escala de Coma de Glasgow (42).

La angiografía debe incluir la visualización de los cuatro vasos por catéter introducido por la vía femoral (pan-angiografía por técnica de Seldinger).

Una alternativa inicial aplicable en los centros con bajos recursos es la angiografía carotídea por punción percutánea (directa) bajo anestesia general y lo más pronto posible. En todos los casos es primordial la especialización en el proceder del equipo de radiólogos para minimizar las fallas técnicas y las complicaciones. Debe obtenerse y dejarse constancia en el expediente clínico del consentimiento informado del paciente y los familiares.

Los aneurismas de la arteria cerebelosa posteroinferior u otras ramas proximales de la arteria vertebral pueden obviarse cuando se opacifica una sola arteria vertebral. Por lo tanto, en un paciente con un patrón de hemorragia en la TC compatible con un aneurisma de la circulación posterior no se debe calificar el angiograma como negativo hasta que ambas arterias vertebrales sean visualizadas.

Cuando el aneurisma no es visible en las proyecciones de rutina se recomienda la observación de las imágenes en tres dimensiones de la región donde se sospecha la lesión. La angiografía por sustracción digital rotacional tridimensional es superior a la bidimensional porque permite un mejor entendimiento de las relaciones complejas entre el cuello del aneurisma y las arterias adyacentes (5,41-44).

En aproximadamente el 20% de los casos la angiografía cerebral no define el aneurisma. Cuando el estudio angiográfico inicial no permite precisar la causa en la HSA sin PPM se debe realizar una pan-angiografía cerebral posteriormente en un intervalo variable (7 días a 3 semanas), pero el rendimiento general es muy bajo (cerca del 2%).

La razón más común de que una lesión no sea detectable en la angiografía inicial fue la trombosis del aneurisma (44). En el estudio de Jung, et al de los 18 pacientes con aneurisma detectados con la repetición de la pan-angiografía, 17 estaban en el grupo III de Fisher (43). En los pacientes con HSA perimesencefálica la repetición de la angiografía no se justifica cuando la angiografía o angio-TC inicial es de suficiente calidad y ha sido normal (5,41,43,44).

Angiografía por IRM

La angio-IRM por tiempo de vuelo ha ganado paulatinamente aceptación como opción diagnóstica para la HSA, con la introducción de equipos potentes que disponen de una resolución marcada y que mejoran extraordinariamente la

calidad de las imágenes obtenidas de la circulación cerebral, incluso en tercera dimensión.

Sus principales ventajas radican en que no aplica radiación ionizante y no demanda de realce de contraste. Sus limitaciones incluyen la necesidad de más tiempo y cooperación del paciente para lograr una imagen adecuada. Esto lo hace menos factible en los pacientes con HSA y agitación psicomotora o necesidad de ventilación mecánica con dispositivos ferromagnéticos. El proceder puede detectar aneurismas de hasta 3 mm, pero no posee la sensibilidad de la angiografía intra-arterial y puede ofrecer resultados falsos-negativos (rango de sensibilidad entre 55 y 93%). Es menos informativo para la caracterización del cuello del aneurisma, su relación con los vasos adyacentes y la detección del vasospasmo cerebral (5,29,45).

Actualmente resulta una alternativa diagnóstica para la evaluación de pacientes con sospecha de aneurismas intracraneales rotos e imposibilidad de realizar la angiografía estándar o la angio-TC (p. ej.: alergia al contraste, carencia de dichos procedimientos). También es la modalidad de elección en las embarazadas con HSA.

Cribado de aneurismas nuevos y asintomáticos

Para el estudio de cribado se tiende a utilizar la angio-IRM o angio-TC. Ambas técnicas tienen el riesgo de obviar los aneurismas muy pequeños, pero estas lesiones típicamente no reciben tratamiento cuando se diagnostican.

Debido a que los aneurismas son muy raros antes de la edad de los 20 años, el cribado comienza generalmente después de esta edad. Cuando el primer estudio ha sido negativo, se recomienda su repetición regular cada 5 años porque el riesgo de detección de un aneurisma es cercano al 7%. No se recomienda el cribado en los pacientes con expectativa de vida reducida debido a la edad o comorbilidad. La edad máxima de cribado es 60-70 años y depende del estado de salud individual (4,14).

Cribado de aneurismas en personas con riesgo de HSA familiar

El cribado con angio-TC 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.
- Gemelos idénticos cuando en uno ha ocurrido HSA.

En los individuos que tienen solamente un familiar de primer grado afectado el cribado no es eficiente o efectivo.

Típicamente no se aconseja en los pacientes con el síndrome de Ehlers–Danlos tipo IV por los riesgos que implica el tratamiento. En la neurofibromatosis o síndrome de Marfan no se indica porque no ha sido confirmado el riesgo aumentado de HSA (4,14).

Cribado de nuevos aneurismas después de la HSA

En general no se recomienda el cribado en los pacientes que han sobrevivido una HSA esporádica a pesar de que tienen un riesgo superior de un nuevo episodio por el desarrollo de otro aneurisma o por la recurrencia del aneurisma tratado.

Se exceptúan los pacientes (especialmente mujeres) con un episodio inicial en edades muy jóvenes y aneurismas múltiples en el momento de la HSA inicial.

El estudio de angio–IRM se recomienda en los tratados con coils porque son ligeros los artefactos que se observan. En contraste, la angio–TC es preferible en el paciente previamente tratado con clip no compatible con la IRM (4,14).

CONCLUSIONES

La sospecha clínica de HSA radica en la aparición de cefalea súbita severa con pico en minutos y que persiste más de una hora. El paciente con sospecha de HSA debe ser remitido de forma urgente a un centro hospitalario que disponga al menos de equipo de TC de cráneo, servicio de neurocirugía y cuidados intensivos especializados.

El primer estudio neurológico a realizar es la TC de cráneo, pero su resultado negativo no excluye la HSA. Cuando el resultado de la TC de cráneo es negativo se aconseja la consulta con un especialista en Neurología o Neurocirugía para la ejecución de la punción lumbar y la interpretación de los hallazgos. En el protocolo de manejo diagnóstico es esencial un algoritmo estándar para ejecutar con urgencia la angiografía estándar y/o la angio–TC acorde al paciente concreto y la disponibilidad de dichas técnicas.

En la presente revisión se consideran puntos claves de la incidencia, factores de riesgo, causas, mecanismos fisiopatológicos y manejo diagnóstico de la HSA.

Las recomendaciones son un resumen de la mejor evidencia disponible para el manejo diagnóstico de este tipo de ictus. No obstante, algunas de las áreas tratadas demandan de investigaciones futuras porque han sido controversiales o han recibido escasa atención.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rabinstein AA, Lanzino G, Wijdicks EFM. Multidisciplinary management and emerging therapeutic strategies in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet Neurol.* 2010;9:504–19.
2. Bederson JB, Sander CE, Hunt BH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke.* 2009;40:994–1025.
3. Diringer MN. Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med.* 2009;37:432–40.
4. Ferro JM, Canhão P, Peralta R. Update on subarachnoid haemorrhage. *J Neurol.* 2008;255:465–79.
5. van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJE. Subarachnoid haemorrhage. *Lancet.* 2007;369:306–18.
6. Al-Shahi R, White PM, Davenport RJ, Lindsay KW. Subarachnoid haemorrhage. *BMJ.* 2006;333:235–40.
7. Suarez JI, Tarr RW, Selman WR. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med.* 2006;354:387–96.
8. Nieuwkamp DJ, Setz LE, Algra A, Linn FH, de Rooij NK, Rinkel GJ. Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis. *Lancet Neurol.* 2009;8:635–42.
9. Feigin VL, Rinkel GJE, Lawes CMM, Algra A, Bennett DA, Jan van Gijn, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: An updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke.* 2005;36:2773–80.
10. Anderson C, Ni Mhurchu C, Scott D, Bennett D, Jamrozik K, Hankey G; et al. Triggers of subarachnoid hemorrhage: role of physical exertion, smoking, and alcohol in the Australasian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study (ACROSS). *Stroke.* 2003;34:1771–6.
11. Ruigrok YM, Rinkel GJE, Wijmenga C. Genetics of intracranial aneurysms. *Lancet Neurol.* 2005;4:179–89.
12. Carter KN, Anderson N, Jamrozik K, Hankey G, Anderson C, for the Australasian Co-operative Research on Subarachnoid Haemorrhage Study (ACROSS) Group. Migraine and risk of subarachnoid haemorrhage: a population-based case-control study. *J Clin Neurosci.* 2005;12:534–7.
13. Teasdale GM, Wardlaw JM, White PM, Murray, Teasdale EM, Easton V. The familial risk of subarachnoid haemorrhage. *Brain.* 2005;128:1677–85.
14. Rinkel JE. Intracranial aneurysm screening: indications and advice for practice. *Lancet Neurol.* 2005;4:122–8.
15. Foroud T, Sauerbeck L, Brown R, Anderson C, Woo D, Kleindorfer D, et al. Genome screen to detect linkage to intracranial aneurysm susceptibility genes: the Familial Intracranial Aneurysm (FIA) study. *Stroke.* 2008;39:1434–40.
16. Carvi y Nieves MN, Archavlis E. Atypical causes of nontraumatic intracranial subarachnoid hemorrhage. *Clin Neurol Neurosurg.* 2009;111:354–8.
17. Moustafa RR, Allen CM, Baron JC. Call–Fleming syndrome associated with subarachnoid haemorrhage: three new cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2008;79:602–5.
18. Priebe HJ. Aneurysmal subarachnoid haemorrhage and the anaesthetist. *Br J Anaesth.* 2007;99:102–18.
19. Ellegala DB, Day AL. Ruptured cerebral aneurysms. *N Engl J Med.* 2005;352:121–4.
20. Biros E, Golledge J. Meta-analysis of whole-genome linkage scans for intracranial aneurysm. *Neurosci Lett.* 2008;431:31–5.
21. Meschia JF, Brodt TG, Brow RB. Genetics of cerebrovascular disorders. *Mayo Clin Proc.* 2005;80:122–32.

22. Kang DH, Park J, Lee SH, Park SH, Kim YS, Hamm IS. Does non-perimesencephalic type non-aneurysmal subarachnoid hemorrhage have a benign prognosis?. *J Clin Neurosci*. 2009;16:904–8.
23. Hanafy KA, Morgan SR, Fernandez L, Schmidt JM, Claassen J, Lee K, et al. Cerebral inflammatory response and predictors of admission clinical grade after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Clin Neurosci*. 2010;17:22–5.
24. Loch MR. Management of cerebral vasospasm. *Neurosurg Rev*. 2006;29:179–93.
25. Keyrouz SG, Diringner MN. Clinical review: Prevention and therapy of vasospasm in subarachnoid hemorrhage. *Critical Care*. 2007;11:220.
26. Vergouwen MD, Vermeulen M, Coert BA, Stroes ES, Roos YB. Microthrombosis after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: an additional explanation for delayed cerebral ischemia. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2008;28:1761–70.
27. Vergouwen MD, Vermeulen M, Roos YB. Delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: is angiographic vasospasm an epiphenomenon?. *Stroke*. 2009;40:e39.
28. Vergouwen MD, Vermeulen M, van Gijn J, Rinkel GJE, Wijidicks EF, Muizelaar JP, et al. Definition of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage as an outcome event in clinical trials and observational studies. Proposal of a multidisciplinary research group. *Stroke*. 2010;41:2391–5.
29. Rodríguez García PL, Rodríguez Pupo L, Rodríguez García D. Diagnóstico de la isquemia cerebral tardía y el vasoespasm cerebral en la hemorragia subaracnoidea. *Neurología*. 2010;25:322–30.
30. Hansen-Schwartz J, Vajkoczy P, Macdonald RL, Pluta RM, Zhang JH. Cerebral vasospasm: looking beyond vasoconstriction. *Trends Pharmacol Sci*. 2007;28:252–6.
31. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti MLA, Bullard MJ, Lee JS, Eisenhauer M, Symington C, et al. High risk clinical characteristics for subarachnoid haemorrhage in patients with acute headache: prospective cohort study. *BMJ*. 2010;341:c5204.
32. Ju YS, Schwedt TJ. Abrupt-onset severe headaches. *Semin Neurol*. 2010;30:192–200.
33. Masdeu JC, Irimia P, Asenbaum S, Bogousslavsky J, Brainin M, Chabriat H, et al. EFNS guideline on neuroimaging in acute stroke. Report of an EFNS task force. *Eur J Neurol*. 2006;13:1271–83.
34. Klimo P, Schmidt RH. Computed tomography grading schemes used to predict cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A historical review. *Neurosurg Focus*. 2006;21(3).
35. Kramer AH, Hehir M, Nathan B, et al. A comparison of 3 radiographic scales for the prediction of delayed ischemia and prognosis following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2008;109:199–207.
36. Dupont SA, Wijidicks EF, Manno EM, Lanzino G, Rabinstein AA. Prediction of angiographic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: value of the Hijdra sum scoring system. *Neurocrit Care*. 2009;11:172–76.
37. Stuckey SL, Goh TD, Heffernan T, Rowan D. Hyperintensity in the subarachnoid space on FLAIR MRI. *AJR*. 2007;189:913–21.
38. Kidwell CS, Wintermark M. Imaging of intracranial haemorrhage. *Lancet Neurol*. 2008;7:256–67.
39. Naval NS, Stevens RD, Mirski MA, Bhardwaj A. Controversies in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med*. 2006;34:511–24.
40. Scherle Matamoros CE, Pérez Nellar J, Castro Jiménez M. Utilidad clínica del Doppler transcraneal en el diagnóstico del vasoespasm cerebral en la hemorragia subaracnoidea. Estudio de validación. *Rev Neurol*. 2008;47:295–8.
41. Agid R, Andersson T, Almqvist H, Willinsky RA, Lee SK, terBrugge KG, et al. Negative CT angiography findings in patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage: When is digital subtraction angiography still needed?. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010;31:696–705.
42. González González HL. Hemorragia subaracnoidea aneurismática. En: Rodríguez SH, eds. *Manual de Prácticas Médicas*. H.C.Q. Hermanos Ameijeiras. 2 ed. La Habana 2008. Disponible en: <http://www.hospitalameijeiras.sld.cu/hha/mpm/documentos/NEUROCIRUGIA/PA/HEMORRAGIA%20SUBARACNOIDEA%20ANEURISMATICA.pdf> [16.11.2010].
43. Jung JY, Kim YB, Lee JW, Huh SK, Lee KC. Spontaneous subarachnoid haemorrhage with negative initial angiography: a review of 143 cases. *J Clin Neurosci*. 2006;13:1011–7.
44. Little AS, Garrett M, Germain R, Farhataziz N, Albuquerque FC, McDougall CG, et al. Evaluation of patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage and negative angiography. *Neurosurgery*. 2007;61:1139–50.
45. Lezcano-Ortiz HJ, Peregrino-Reyes R, Pérez-Fonseca M, Rodríguez-Morales J, Estévez-Sánchez PJ. Algunas reflexiones sobre la utilidad de la angiografía por resonancia magnética en la cirugía de aneurismas intracraneales rotos. *Rev Neurol*. 2006;43:319–20.

Subarachnoid haemorrhage: epidemiology, etiology, pathophysiology and diagnosis

ABSTRACT

Objective: A literature review was carried out of more relevant and refined elements about Subarachnoid hemorrhage (SAH) epidemiology, etiology, physiopathology and diagnosis.

Development: SAH is a diagnostic challenge and includes complex, sophisticated, multidisciplinary, and rarely routinely procedures. The clinical suspicion of SAH is based in a sudden onset of very severe headache that peaks within minutes and lasts more than an hour. This patient must be urgently remitted for a hospital with at least CT scan equipment, neurosurgery service and dedicated intensive care unit. The first neurological study to make is CT scan without contrast enhancement, but negative results are not criteria for exclusion of SAH. When CT scan is negative we recommend that cases should be consulted with neurologist or neurosurgery specialist for lumbar puncture execution and results assessments. In this diagnostic protocol is essential an algorithm for urgently execution of standard angiography and/or CT angiography based in patient context and accessibility.

Conclusions: The essentials points about incidence, risk factors, causes, physiopathology and diagnostic management of SAH was considered. The recommendations are a summary of best available evidence for diagnostic management of this stroke type. Nevertheless, some topics need more investigations because are controversial or received poor attention.

Key words. Aneurysm. Cerebral angiography. Cerebral vasospasm. Subarachnoid hemorrhage. Stroke.

Recibido: 20.11.2010. **Aceptado:** 20.12.2010.

Cómo citar este artículo: Rodríguez García PL, Rodríguez García D. Hemorragia subaracnoidea: epidemiología, etiología, fisiopatología y diagnóstico. Rev Cubana Neurol Neurocir. [Internet] 2011 [citado día, mes y año];1(1):59–73. Disponible en: <http://www.revneuro.sld.cu>

© 2011 Sociedad Cubana de Neurología y Neurocirugía – Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía

www.sld.cu/sitios/neurocuba – www.revneuro.sld.cu

ISSN 2225-4676

Director: Dr.C. A. Felipe Morán – **Editor:** Dr. P. L. Rodríguez García