

Hemorragia subaracnoidea

Dra. Ma. Eugenia Tejeda Real,* Dr. Othón Gayosso Cruz,† Dra. Martha Ibarra Chaire,* Dr. Pedro Alvarado Rubio,* Dr. Roberto Brugada Molina*

RESUMEN

La hemorragia subaracnoidea (HSA) secundaria a aneurisma intracraneal es una patología con alta morbi-mortalidad. El diagnóstico de la HSA se realiza con la tomografía axial computarizada, y la localización del aneurisma con angiografía cerebral. El vasoespasio y el resangrado son las principales complicaciones. El manejo médico se basa principalmente en la terapia hipertensiva hipervolémica, hemodilución y nimodipina. El tratamiento quirúrgico en sus variedades temprana y tardía, es la manera habitual de obliterar el aneurisma, aunque últimamente la terapia endovascular con aplicación de espirales metálicas (coils) para su obliteración por electrotrombosis es un tratamiento alternativo.

Palabras clave: Hemorragia subaracnoidea, aneurisma intracraneal, vasoespasio, resangrado, terapia hipertensiva hipervolémica hemodilucional.

La ruptura de un aneurisma intracraneal es la causa más común de hemorragia subaracnoidea y está asociada a una gran morbimortalidad. En los pacientes que logran tener atención médica el aneurisma es clipado comúnmente para obliterarlo y prevenir el resangrado. Es necesario conocer los cambios fisiopatológicos que ocurren después de la ruptura de un aneurisma intracraneal así como el manejo específico intensivo perioperatorio.¹

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia estimada de HSA es de 10 a 28 casos por 100,000 personas por año, produciéndose

SUMMARY

The subarachnoid hemorrhage (SAH) secondary to intracranial aneurysms is a disease with high morbidity and mortality. Computed tomography is the usual initial diagnostic test and angiography defines the localization of aneurysms. Vasospasm and rebleeding are the most important complications. Critical care management include hypertensive, hypervolemic and hemodilution therapy and the use of nimodipine. The surgical treatment in the early and late modality is the most common procedure for the resolution of aneurysms. Recently, the endovascular therapy with soft metallic coils by electrothrombosis obliteration has been used as an alternative treatment.

Key words: Subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms, vasospasm, rebleeding, hypertensive hypervolemic hemodilution.

aproximadamente 25,000 nuevos casos cada año en EUA y aproximadamente el 10% de todas las enfermedades vasculares cerebrales (EVC).¹ El aneurisma sacular cerebral ocurre en 75%-80% de las HSA, las malformaciones arteriovenosas en 4%-5% de los casos y en un 15%-20% no puede ser encontrada la causa a pesar de cuidadosas evaluaciones.² Otras causas de HSA incluyen trauma, disección de la arteria carótida y vertebral, malformaciones arteriovenosas de la dura y espinal, aneurismas micóticos, enfermedad de células drépanocíticas, abuso de cocaína, desórdenes de la coagulación y apoplejía pituitaria.

La hipertensión arterial es un factor de riesgo para la formación de aneurismas y el más importante involucrado con su ruptura.¹⁻³ La HSA ocurre más frecuentemente entre los 40 y 60 años, con un pico entre los 55 a 60 años, siendo más afectadas las mujeres.⁴ Se calcula que de cada 28,000 casos nuevos (EUA y Canadá), 10 mil mueren antes de recibir

* Adscrito al Servicio de Medicina Crítica. Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado (ISSSTE), México, D.F.

† Jefe del Servicio de Medicina Crítica. Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" ISSSTE, México, D.F.

atención médica y alrededor de la mitad restante muere o queda con déficit neurológico severo, solo una tercera parte son sobrevivientes funcionales.^{3,9} Las causas de muerte y daño severo son efectos directos de la hemorragia inicial, vasoespasmo cerebral y resangrado, otras causas menos frecuentes incluyen complicaciones de la terapia médica¹⁻⁴. El pronóstico de las HSA no aneurismáticas es mejor que las secundarias a la ruptura de aneurisma.¹⁻⁴ En el International Cooperative Study se encontró que el 78% de los aneurismas responsables de HSA fueron pequeños (< 12 mm de diámetro), 20% fueron grandes (12-24 mm) y 2% gigantes (> 24 mm).¹⁴ De la circulación anterior (92% del total), 39% ocurren en la unión de la arteria comunicante anterior y la arteria cerebral anterior, 30% en la carótida interna, 23% en la arteria cerebral media y 8% en la circulación posterior. Los pacientes que no se les demuestra aneurisma y que la hemorragia se confina alrededor de las cisternas basales o perimesencefálica por TAC, usualmente tienen buen pronóstico, sin embargo cuando la hemorragia es difusa o localizada en las cisternas basales, la muerte o el daño severo ocurre en el 25%.⁵

FISIOPATOLOGÍA DE LA RUPTURA ANEURISMÁTICA

Posterior a la ruptura de un aneurisma sacular el escape súbito de sangre arterial al espacio subaracnoideo causa un incremento de la presión intracraneal (PIC), este incremento produce una súbita reducción en la presión de perfusión cerebral (PPC), lo cual coincide con un decremento en el flujo sanguíneo cerebral (FSC).⁶ Los cambios inmediatos, vistos en el nivel de conciencia pueden ser causados por isquemia global cerebral.^{2,6} El incremento persistente en la PIC puede estar relacionado con un flujo anormal del líquido cefalorraquídeo (LCR) causado por trombos formados en las cisternas.⁶ El persistente patrón de no flujo es asociado con vasoespasmo agudo y edema perivasicular de los astrocitos, células neuronales y endotelio capilar.⁷ La hipertensión arterial frecuentemente vista en la HSA aguda puede representar la hiperactividad autonómica inducida por isquemia cerebral o trauma directo a los mecanismos de control autonómico cerebrales.^{5,7} Súbitos o sostenidos incrementos en la presión arterial, media (MAP) y PIC tienden a distender el saco y causar resangrados. Por otro lado, las reducciones prolongadas en la PPC (MAC-PIC) pueden producir isquemia neuroló-

gica en áreas de pobre perfusión, deterioro en la autorregulación y un incremento global de PIC a través de disrupción isquémica de la barrera hematoencefálica.⁸

MANEJO PERIOPERATORIO

Cuadro clínico

Neurológico: la cefalea es el más común de los síntomas de la HSA, ocurre en el 85%-95% de los pacientes, muchos pacientes presentan pérdida breve de la conciencia seguida de varios grados de deterioro mental, así como signos de irritación meníngea secundarios a la reacción inflamatoria en meninges por extravasación de sangre. Otros síntomas incluyen náusea, vómito, alteraciones mentales y fotofobia.⁹⁻¹¹ Signos frecuentes son déficit sensorio y motor, déficit en el campo visual, posturas anormales motoras o pérdidas de reflejos del sistema nervioso.⁹⁻¹¹ Se han propuesto escalas para una mejor evaluación del riesgo quirúrgico y pronóstico, siendo la escala de Hunt y Hess modificada la más comúnmente usada⁹⁻¹¹ por su fácil aplicación (*cuadros 1, 2, y 3*).

Aparato cardiovascular: después de HSA, el daño en hipotálamo posterior puede estimular la liberación de norepinefrina de la médula adrenal y simpático cardiaco eferente, produciendo cambios isquémicos en el endotelio, hemorragias subendocárdicas microscópicas y miocitólisis.¹² Se incrementa la creatinfosfoquinasa (CPK) e isoenzima específica (MB) en el 50% de los pacientes, si bien el rango CPK-MB rara vez es consistente con infarto transmural. Se observa disfunción ventricular en 27%-33% asociándose a edema pulmonar, formación de trombos intramurales, apoplejía embólica con mortalidad elevada. La administración profiláctica de betabloqueadores adrenérgicos o antagonistas autonómicos pueden mejorar la función car-

Cuadro 1. Grados clínicos de la hemorragia subaracnoidea.

Grado	Criterio
I	Consciente con o sin signos meníngeos
II	Somnoliento sin significativo déficit neurológico
III	Somnoliento con déficit neurológico y probable coágulo cerebral
IV	Mayor déficit neurológico presente
V	Moribundo con falla de centros vitales, extensión de rigidez

Botterell et al⁹

Cuadro 2. Severidad de la hemorragia subaracnoidea.

Grado	Criterio
0	Aneurisma no roto
I	Asintomático o con mínima cefalea, rigidez de nuca
II	Moderada o cefalea severa, rigidez de nuca pero sin déficit neurológico o de pares craneales
III	Somnoliento, confuso, con mínimo déficit motor
IV	Estuporoso, mínima o severa hemiparesia, posible rigidez de descerebración
V	Coma profundo, rigidez de descerebración, apariencia de moribundo.

Hunt y Hess modificada¹⁰

diaca. Las anormalidades en el ECG encontradas en el 50%-80% de los pacientes con HSA incluyen prolongación en el intervalo Q-T, cambios en la onda P, ondas U y disritmias (supraventriculares y ventriculares, incluso taquicardia y fibrilación ventricular), éstas se presentan principalmente en las primeras 48 horas después de la HSA aunque pueden durar hasta 6 semanas.¹³

Estudios diagnósticos:

Tomografía axial computada (TAC) y resonancia magnética. La TAC es el procedimiento de elección para confirmar el diagnóstico de HSA, demuestra la magnitud y localización de la misma, permite detectar el sangrado desde el primer día en un 95% de los casos, disminuye esta proporción los días subsiguientes (90% a las 48 horas, 80% a los cinco días y 50% a la semana).¹² La TAC de alta resolución y contrastada puede localizar el aneurisma.¹⁵ Los pacientes que tienen edema cerebral difuso y colecciones en la cisterna basal tienen altas probabilidades de desarrollar vasoespasmo.¹⁴ La resonancia magnética no es utilizada en la HSA aguda sino cuando

Cuadro 3. Severidad de la hemorragia subaracnoidea basada en la escala de coma de Glasgow.

Grado	ECG	Déficit motor
I	15	Ausente
II	14-13	Ausente
III	14-13	Presente
IV	12-7	Presente o ausente
V	6-3	Presente o ausente

ECG: Escala de coma de Glasgow.

Federación mundial de neurocirujanos (WFNS)¹¹

la TAC se ha normalizado, ésta puede detectar hemosiderina cercana a la fuente de la ruptura y visualizar el aneurisma si éste es mayor a 3 mm.¹⁵

Punción lumbar (PL): ésta puede confirmar el diagnóstico cuando la TAC es negativa.

Se ha encontrado que la xantocromía del LCR puede ser detectada después de 4 horas de la HSA y negativizarse hasta tres semanas después,¹⁶ la PL tiene el riesgo de herniación cerebral y resangrado del aneurisma.

Angiografía. Una vez establecido el diagnóstico la fuente del sangrado debe ser identificada realizándose una angiografía cerebral de cuatro vasos, debiendo visualizarse todos los vasos intracraneales ante la posibilidad de aneurismas múltiples (5%-33.5%).¹⁷ Complicaciones significativas ocurren en 1%-3% de los pacientes.¹⁶⁻¹⁸

MANEJO QUIRÚRGICO

La cirugía debe efectuarse siempre, excepto en los pacientes que se sospecha intolerancia al evento quirúrgico por deterioro y quizás en los pacientes con grado IV y V de la escala de Hunt y Hess en quien la mortalidad es mayor al 75%.¹⁸

Resangrado. Es la mayor causa de mortalidad y morbilidad, varía según el tiempo de evolución en HSA; debido al alto riesgo de resangrado con tratamiento conservador han sido usadas otras estrategias terapéuticas para obliterar el aneurisma que es la única medida definitiva para evitar el resangrado. Los agentes antifibrinolíticos, ácido tranexámico y ácido e-aminocaproico, disminuyen significativamente el riesgo de resangrado pero no la mortalidad ni el déficit neurológico.¹⁹ El tratamiento prequirúrgico consiste en evitar incrementos en la presión transmural del saco aneurismático; el resangrado es más frecuente cuando la presión sistólica excede a 160 mmHg.²⁰ El tratamiento tradicional consiste en reposo en cama, control de la hipertensión, dolor y ansiedad, estos últimos con analgésicos narcóticos como la codeína, morfina o sus derivados y sedantes (midazolam o fenobarbital). La lidocaína intravenosa puede ser usada para suprimir la respuesta autonómica al realizar aspiración endotraqueal.^{18,19}

Tiempo quirúrgico: El momento quirúrgico de la HSA es controversial. En los años 50 y 60 se retardaba una o dos semanas después de la HSA debido a que la cirugía temprana tenía un riesgo por las dificultades técnicas o el agravamiento del vasoespasmo.^{18,19} A pesar de los resultados favorables la ciru-

gía tardía (día 11 al 14) fue asociada con mortalidad y morbilidad significativa por resangrado y vasoespasmo durante el periodo de espera, por esta razón actualmente se realiza tempranamente (día 1-3).

Este tratamiento ha demostrado una mortalidad similar (29%) y un pronóstico bueno (60%) para los pacientes operados en el periodo temprano y tardío.^{20,21} Los pacientes operados en el periodo intermedio (7 a 10 días) tienen un pronóstico menos favorable y un alto rango de mortalidad, coincidiendo con vasoespasmo importante. Los pacientes que están alertas al ser ingresados y son operados tempranamente son los que muestran resultados más favorables, sin embargo la cirugía en este periodo no parece disminuir el riesgo de vasoespasmo e infarto cerebral como causa de deterioro neurológico después de HSA.²¹⁻²³ Algunos aneurismas no son accesibles para el clipaje directo por el sitio, localización o configuración y han sido utilizadas sofisticadas técnicas, como implante de un bypass vascular o paro cardiaco hipotérmico. La cirugía de emergencia está indicada en los pacientes que tienen un efecto de masa importante debido a un hematoma subdural o intracerebral.²³

Terapia endovascular: La terapia endovascular es una alternativa promisoria al clipaje quirúrgico en casos seleccionados de aneurisma intracraneal. La experiencia inicial con terapia endovascular en la cual se utilizó un balón para ocluir el aneurisma intracraneal fue decepcionante porque causó ruptura arterial y desinsuflación del balón.

La terapia endovascular actual implica la inserción de espirales metálicas suaves (coils) dentro de la luz del aneurisma, las cuales son liberadas una vez que su colocación ha sido satisfactoria; a través del proceso de electrotrombosis, forman un trombo local dentro del aneurisma. La meta de las espirales endovasculares es una obliteración completa del saco aneurismático. Muchos factores afectan el rango de obliteración, siendo el más importante el radio del cuello del aneurisma. Los aneurismas con cuello amplio son menos receptivos al tratamiento endovascular que los que tienen el cuello estrecho, porque en los primeros las espirales tienden a compactarse en el cuerpo y techo del aneurisma, resultando en un aneurisma remanente e incompletamente tratado, la experiencia temprana sugiere que el procedimiento tiene riesgos medianamente bajos pero su efectividad a largo plazo no ha sido probada.²³

Aunque el clipado del aneurisma controla el riego de resangrado como causa de deterioro neurológico,

durante las siguientes dos a tres semanas los pacientes tienen riesgo de vasoespasmo cerebral, hidrocefalia, convulsiones y otras complicaciones que amenazan la recuperación médica y neurológica.

VASOESPASMO CEREBRAL

Fisiopatología. La isquemia cerebral retardada con infarto subsecuente es la primera causa de muerte o incapacidad severa de los pacientes que sobreviven a la hospitalización, la causa más común de esto es el vasoespasmo arterial.¹⁵ Ha sido identificado por angiografía hasta en el 60% de los pacientes. Las personas que sufren vasoespasmo es más probable que mueran o sufran incapacidad, por esto la prevención y el tratamiento del vasoespasmo es muy importante. Una vez que el flujo sanguíneo cerebral disminuye a menos de 20 mL/100 g/min se presenta vasoespasmo y valores menores a 12 mL/100 g/min han sido asociados con déficit irreversible.²⁴ La autorregulación cerebral se ve disminuida, hay una reactividad disminuida al CO₂, y a pesar de la reducción en el flujo sanguíneo, el volumen sanguíneo cerebral se incrementa en pacientes con espasmo, debido probablemente a la dilatación de los vasos pequeños distales a las áreas del espasmo.^{15,24} Además de las anomalías funcionales, se han encontrado alteraciones estructurales en los vasos cerebrales afectados por el vasoespasmo. Los leucocitos, eritrocitos y macrófagos pueden estar presentes en la pared arterial y mediadores como los eicosanoides, interleucina-1 y complejos autoinmunes están incrementados; la agregación plaquetaria ocurre en el endotelio vascular cerca del sitio de la ruptura del aneurisma. Se han descrito cambios degenerativos en la túnica íntima y media con proliferación del músculo liso y depósito de colágeno. Todas estas anomalías estructurales pueden ser responsables de la obstrucción del flujo sanguíneo y de las alteraciones fisiológicas.

La extensión y localización de la hemorragia subaracnoidea puede detectarse mediante TAC, siendo predictivos de la incidencia y severidad del vasoespasmo. La hemoglobina, especialmente la oxihemoglobina, un metabolito liberado por hemólisis del coágulo subaracnoideo, puede producir espasmo de los vasos cerebrales. La Hb oxigenada produce radicales superóxido los cuales pueden desencadenar el vasoespasmo a través de numerosos mecanismos: disminución de la producción de óxido nítrico (ON) en las células endoteliales, oxidación del ON a compuestos vasoinactivos, aumento

de la proteinquinasa con liberación de calcio intracelular, etc.^{25,26} Existe evidencia que la endotelina puede jugar un papel en la remodelación vascular asociada, que se encuentra en cantidades aumentadas en el LCR y plasmático de pacientes con HSA.

Diagnóstico

Clínico: Las manifestaciones del vasoespasmo clínico típicamente incluyen alteraciones en la conciencia, somnolencia y desorientación o déficit focal transitorio que depende de la localización del espasmo y del estado de la circulación colateral.²⁸ El vasoespasmo clínico puede ser acompañado por incremento de la cefalea, meningismo, fiebre y taquicardia. El vasoespasmo clínico es raro que ocurra en los primeros tres días después de la ruptura y se resuelve del día 11 al 14, es improbable que se presente después del día 12. El deterioro neurológico debe ser investigado con una tomografía para descartar hidrocefalia, hematoma subdural o resangrado. Se debe descartar hiponatremia, hiperglucemia, hipoxemia y trastornos ácido-base. El EEG puede diagnosticar convulsiones que no son clínicamente aparentes.

Angiografía. La angiografía cerebral es el estándar de oro para el diagnóstico de vasoespasmo. La apariencia angiográfica del vasoespasmo es estrechamiento luminal de las arterias involucradas que pueden estar confinadas al área del aneurisma roto, localizadas a áreas remotas del cerebro o representadas difusamente, están intercalados espasmos segmentarios con áreas normales. El patrón difuso ha sido correlacionado con pobre pronóstico. El vasoespasmo angiográfico identificado en cerca del 60% de los pacientes es causa de déficit neurológico, en la mitad de los casos e identifica los casos susceptibles de tratamiento con angioplastia.²⁹

Doppler transcraneal. Ha sido usado con éxito variable como un método no invasivo, seguro y repetitivo, para identificar y cuantificar el vasoespasmo. Los perfiles de velocidad detectados por doppler se incrementan a medida que los diámetros de los vasos afectados disminuyen.³⁰ Velocidades mayores de 200 cm/seg, han sido asociadas con alto riesgo de infarto y velocidades menores de 100 cm/seg es improbable que tengan vasoespasmo.³¹ Las medidas seriadas son más útiles para predecir el desarrollo el espasmo en tanto que medidas aisladas suelen tener pobre correlación clínica o angiográfica.³²

Bloqueadores de los canales del calcio. La nimodipina por vía oral ha mostrado mejorar los resulta-

dos neurológicos y la mortalidad por vasoespasmo y ha venido a ser una norma profiláctica.^{32,33} La incidencia global de estrechamiento arterial angiográfico no es reducida por la nimodipina a pesar de la mejoría en los resultados, tal vez por efecto vasodilatador distal y por efecto neuroprotector.

La nicardipina, un calcioantagonista dihidropiridínico para administración intravenosa, reduce la incidencia de vasoespasmo angiográfico y clínico sin mejorar los resultados globales. La complicación más común es la hipotensión que puede ocurrir hasta en el 8% de los casos.^{32,33} Aparentemente la remoción del coágulo del espacio subaracnoideo, previene el desarrollo del vasoespasmo, ya sea por evacuación manual o por instalación intratecal de agentes trombolíticos como uroquinasa o activador de plasminógeno tisular.³³ Se han utilizado otros fármacos para bloquear la respuesta inflamatoria que pueda contribuir al desarrollo del vasoespasmo, como glucocorticoides a dosis altas y antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno).^{32,33}

Tratamiento. El objetivo principal es aumentar el flujo sanguíneo a través de las arterias estrechadas para limitar el daño celular.

Terapia hipertensiva-hipervolemica-hemodilucional (H-H-H): el objetivo hemodinámico es incrementar el gasto cardíaco y la presión sanguínea con expansión intravascular agresiva.^{32,33} La hemodilución usualmente resulta de la hipervolemia.^{32,33} Los valores de hematocrito deseado es entre 30% y 35%, las drogas vasoactivas se agregan cuando es necesario elevar la presión arterial si la expansión por sí sola es inadecuada.^{32,33} El punto final de la terapia H-H-H es alcanzado cuando el déficit neurológico se resuelve o cuando se presentan complicaciones por la terapia.^{32,33} Aunque la presión venosa central es una razonable guía para monitorear la expansión de volumen, la utilización de un catéter en la arteria pulmonar proporciona información más precisa, al medir la presión de oclusión pulmonar para adecuar el volumen ventricular izquierdo y minimizar el riesgo de edema pulmonar cardiogénico. Los líquidos usados deben ser isosmolares y tener una adecuada cantidad de sodio para contrarrestar la tendencia a la hiponatremia en estos pacientes.^{34,35} Compuestos hormonales como la vasopresina y fluorocortisona han sido usados para contrarrestar las pérdidas excesivas de volumen y natriuresis.³⁶ Los fármacos vasoactivos como la dopamina, fenilefrina, norepinefrina y metaraminol han sido empleados para elevar la presión arterial si el déficit neurológico no responde a la terapia de

volumen y una adecuada hipertensión no ha sido alcanzada sólo con la expansión de volumen.^{37,38} Las metas que usualmente se buscan son: 20 mmHg arriba de niveles premórbidos o 185 mmHg de presión sistólica, aunque para aneurismas clipados pudieran alcanzarse presiones sistólicas de 200 mmHg y para los aneurismas no clipados de 150 mmHg.³⁹⁻⁴¹ Sin embargo, no es evidente que los componentes de la terapia H-H-H son necesarios o suficientes para tratar el vasoespasmo.³⁹ La meta primaria de la terapia es revertir el déficit neurológico isquémico. Y la terapia H-H-H ha mostrado un incremento de FSC en pacientes con vasoespasmo después de HSA.³⁹

Los riesgos de la terapia H-H-H son edema pulmonar hidrostático (26% de los pacientes), isquemia miocárdica en pacientes con enfermedad de las arterias coronarias y complicaciones asociadas al monitoreo hemodinámico invasivo como neumotórax, hemotórax, disritmias y sepsis. El resangrado preoperatorio o ruptura postoperatoria de un segundo aneurisma no clipado puede ocurrir.³⁹⁻⁴¹

Angioplastia. La angioplastia puede revertir o mejorar el déficit neurológico desencadenado por vasoespasmo y es realizado en los pacientes en quienes los síntomas persisten a pesar de una terapia H-H-H optimizada. Cerca del 70% de los pacientes mejoran clínicamente.

La angiografía temprana puede ser beneficiosa porque las características físicas de las paredes de los vasos afectados pueden perderse una vez que los cambios morfológicos han comenzado a aparecer. Los pacientes tratados dentro de las primeras 6-12 horas después de desarrollar los síntomas de isquemia, han tenido mejores resultados que los tratados después de 72 horas.⁴⁰ Aunque la experiencia es limitada los criterios generales para el procedimiento incluyen: nuevo déficit neurológico no atribuible a otras causas diferentes de vasoespasmo, no respuesta a la terapia H-H-H, evidencia angiográfica de vasoespasmo en un área accesible para angioplastia y ausencia de infarto reciente.⁴¹ El riesgo de angioplastia incluye ruptura del aneurisma, disección de la íntima, ruptura del vaso, isquemia e infarto.⁴¹

Dilatación farmacológica. Muchos fármacos han sido utilizados para tratar de revertir el vasoespasmo después de HSA. Estas incluyen substancias adrenérgicas simpáticas y parasimpáticas, antagonistas de serotonina, nitratos, inhibidores de la fosfodiesterasa, análogos de prostaglandinas e inhibidores, adenosina, captadores de radicales libres de oxígeno y anestésicos, pero ninguno ha demostrado tener

efectos benéficos.⁴² La administración profiláctica de antagonistas de los canales del calcio dihidropiridínicos son los únicos que pueden mejorar el pronóstico de la HSA, reduciendo la morbilidad en los pacientes que la reciben para tratar el déficit neurológico establecido, aunque el modo de acción no parece ser la vasodilatación.

HIDROCEFALIA

La hidrocefalia ocurre en cerca del 25% de los pacientes que sobreviven a la hemorragia inicial, siendo otra causa de disfunción neurológica en el periodo perioperatorio.⁴³ La sangre en el sistema ventricular obstruye las vías de drenaje ventricular y los sitios de absorción del LCR, produciendo obstrucción e hidrocefalia comunicante. Los factores que favorecen el desarrollo de esta patología incluyen edad avanzada, hipertensión, hemorragia intraventricular, acumulación focal densa de sangre, aneurisma posterior y déficit neurológico severo.⁴³ La hidrocefalia es diagnosticada por TAC.^{43,44} El drenaje ventricular usualmente mejora los síntomas neurológicos debido a hidrocefalia, aunque algunos pacientes requieren de procedimientos derivativos.⁴⁴ La realización de ventriculostomía antes de la obliteración del aneurisma lleva consigo el riesgo de ruptura del aneurisma debido al descenso brusco de la presión intracraneana.⁴⁴

CONVULSIONES

Las convulsiones ocurren hasta en el 13% de los pacientes después de la HSA y en el 40% de los casos con déficit neurológico.⁴⁵ La actividad convulsiva puede indicar resangrado o raramente puede ser producida por vasoespasmo.⁴⁵ Independientemente de la causa las convulsiones generalizadas pueden elevar la presión intracraneal y sistémica y las demandas de oxígeno cerebral y la producción de lactato, incrementando el riesgo de ruptura e isquemia.⁴⁵ La actividad convulsiva se trata en forma aguda con benzodiacepinas o barbitúricos, y con fenitoína para control a largo plazo.³⁵

HIPONATREMIA

Es sorprendentemente común (10% a 34%), usualmente se observa varios días después de la hemorragia y generalmente paralela al vasoespasmo; ha sido atribuida al síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, y la restricción hí-

drica es el tratamiento habitual, sin embargo en la HSA hay evidencia de la presencia de lo que es llamado "cerebro perdedor de sal". El uso excesivo del manitol también puede provocar deshidratación e hiponatremia, típicamente ocurre 3 a 15 días después de la hemorragia y puede durar más de dos semanas. Se atribuye también a disfunción hipotalámica y secreción de péptido natriurético. La restricción hídrica debe evitarse por el riesgo de hipovolemia y mayor vasoespasmo, es recomendable incrementar el volumen intravascular con líquidos isotónicos que contengan sodio.³⁵⁻⁴⁶

OTRAS COMPLICACIONES MÉDICAS

Muchas complicaciones son comunes al igual que en otros pacientes hospitalizados: neumonía, sepsis, sangrado de tubo digestivo, trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar. Los pacientes con lesión neurológica son generalmente hipermetabólicos y por este motivo requieren soporte nutricional específico.⁴⁷

CONCLUSIONES

La hemorragia subaracnoidea aneurismática es una enfermedad multisistémica que requiere manejo multidisciplinario. El papel del intensivista es implementar estrategias dirigidas al soporte cardiovascular, metabólico y nutricional para favorecer un estatus fisiológico óptimo que permita el manejo del vasoespasmo y la prevención de la isquemia de manera eficaz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kassell NF, Tomer JC. Epidemiology of intracranial aneurysms. *Int Anesthesiol Clin* 1982; 20: 13-17.
2. Inagawa T, Hirano A. Autopsy study of unruptured incidental intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 1990; 34: 361-5.
3. Hashimoto N, Choegon K, Kikuchi H et al. Experimental induction of cerebral aneurysms. *J Neurosurg* 1987; 67: 903-5.
4. Locksley HB. Report on the cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1966; 25: 219-39.
5. Kassell NF, Tomer JC, Haley C et al. The International Cooperative Study on the timing of aneurysm surgery: part 1. *J Neurosurg* 1990; 73: 18-32.
6. Jackobsen M, Enevoldsen E, Bjerre P. Cerebral blood flow and metabolism following subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurol Scand* 1980; 82: 174-83.
7. Amen A. Incidence and significance of vascular occlusion in focal and diffuse ischemia. *Cerebral circulation and metabolism*. New York: Springer-Verlag 1975: 551-4.
8. Volby B, Enevoldsen EM, Jensen FT. Cerebrovascular reactivity in patients with ruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1985; 62: 59-63.
9. Botternell EH, Lougheed WM, Scott JW. Hypothermia and interruption of the carotid and vertebral circulation in the surgical management in intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1956; 13: 1-43.
10. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968; 28: 14-20.
11. Anonymous. Report of World Federation of Neurological Surgeons. Committee on a universal subarachnoid hemorrhage grading scale. *J Neurosurg* 1988; 68: 985-6.
12. Doshi R, Neil-Dwyer G. A clinicopathologic study of patients following a subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1980; 52: 295-301.
13. Andreoli A, Dipasquale G, Pinelli G et al. Subarachnoid hemorrhage: frequency and severity of cardiac arrhythmias. A survey of 70 cases studied in the acute phase. *Stroke* 1987; 18: 558-64.
14. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980; 6: 1-19.
15. Ross J, Masaryk T, Modic M et al. Intracranial aneurysms: evaluation by MR angiography. *AJNR* 1990; 11: 449-55.
16. Barrows LJ, Hunter FT, Banker BQ. The nature and clinical significance of pigments in the cerebral spinal fluid. *Brain* 1955; 78: 59-80.
17. Kassell NF, Torner JC, Jane JA et al. The International Cooperative Study on the timing of aneurysm surgery; part II: survival results. *J Neurosurg* 1990; 73: 37-47.
18. Hunt WE. Grading of patients with aneurysms; (letter). *J Neurosurg* 1997; 47: 13.
19. Kassell NF, Haley FC, Torner JC. Antifibrinolytic therapy in the treatment of subarachnoid hemorrhage. *Clin Neurosurg* 1986; 33: 137-45.
20. Brown MF, Benzal BC. Morbidity and mortality associated with rapid control of systemic hypertension in patients with intracranial hemorrhage. *J Neurosurg* 1990; 2: 53-5.
21. Haley EC Jr, Kassell NF, Torner JC. Participants. International Cooperative Study on the timing of aneurysms surgery. The North American experience. *Stroke* 1992; 23: 205-14.
22. MacDonald RL, Wallace MC, Coyne TJ. The effect of surgery on the severity of vasospasm. *J Neurosurg* 1994; 80: 433-9.
23. Wouter I, Schievink. Intracranial aneurysms. *N Engl J Med* 1997; 2: 28-40.
24. Powers WJ, Grub RL, Baker RP. Regional cerebral blood flow and metabolism irreversible isquemia due to vasospasm. Determination by positron emission tomography. *J Neurosurg* 1994; 62: 539-46.
25. Polidor MC, Balz F, Guy R et al. Increased levels of plasma cholestryl ester hydroperoxides in the patients with subarachnoid hemorrhage free radical. *Biology* 1997; 3: 762-67.
26. Seiji Y, Shigeru N, Tewtsuo Y et al. Subarachnoid hemorrhage impairs cerebral blood flow response to nitric oxide but not cyclic GMP in large cerebral arteries. *Brain Research* 1997; 757: 1-9.
27. Ohlstein EH, Storer BL. Oxyhemoglobin stimulation of endothelin production in cultured endothelial cells. *J Neurosurg* 1992; 77: 274-8.
28. Fischer CM, Roberson GH, Ojeemann RG. Cerebral vasospasm with ruptured saccular aneurysms: The clinical manifestations. *Neurosurgery* 1977; 1: 277-88.
29. Saito I, Ureda Y, Sano K. Significance of vasospasm in the treatment of ruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1997; 47: 412-29.
30. Aaslid R, Hubert P, Normes H. Evaluation of cerebral vasospasm with transcranial Doppler ultrasound. *J Neurosurg* 1984; 60: 37-41.

31. Seiler RW, Reulen HJ. Outcome of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in a hospital population: Prospective study including operation early, intravenous nimodipine, and transcranial Doppler. *Neurosurg* 1988; 598: 598-604.
32. Sloan MA, Herley EC, Kassell NF et al. Sensitivity and specificity of transcranial Doppler ultrasonography in the diagnosis of vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1989; 39: 1514-8.
33. Kodama M, Sasaki T, Yamanobe K. *Prevention of vasospasm*. New York: Raven press 1988.
34. Levy ML, Giannotta SL. Cardiac performance indices during hypervolemic therapy for cerebral vasospasm. *J Neurosurg* 1991; 75: 27-31.
35. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey RI et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1994; 25: 2315-28.
36. Hasan D, Wijdicks EFM. Hyponatremia is associated with cerebral ischemia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Ann Neurol* 1990; 27: 106-8.
37. Kassell NF, Peerless SJ, Durward QJ et al. Treatment of ischemic deficit from vasospasm with intravascular volume expansion and induced arterial hypertension. *Neurosurg* 1982; 11: 337-43.
38. Farhat FM, Schneider RC. Observations on the effect of systemic blood pressure on intracranial circulation in patients with cerebrovascular insufficiency. *J Neurosurg* 1967; 27: 441-5.
39. Originato TC, Wascher TM. Sustained increased cerebral blood flow with prophylactic hypertensive, hypervolemic hemodilution ("triple-H therapy") after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1990; 27: 729-39.
40. Levy ML, Giannotta SL. Induced hypertension and hypervolemic for treatment of cerebral vasospasm. *Neurosurg Clin N Am* 1990; 1: 357-65.
41. Adams HP. Prevention of brain ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neuror Clin* 1992; 10: 251-68.
42. Wilkins R. Attempts at prevention or treatment of intracranial arterial spasm: an update. *Neurosurgery* 1986; 18: 808-825.
43. Milhorat TH. Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1987; 20: 15-20.
44. Heros RC. Acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1989; 20: 715-7.
45. Hart RG, Byer JA, Slaughter RJ et al. Occurrence and implications of seizures in subarachnoid hemorrhage due ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1981; 8: 417-21.
46. Berendes E, Walter M, Cullen P et al. Secretion of brain natriuretic in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Lancet* 1997; 25: 245-49.
47. Samuels MA. Cardiopulmonary aspects of acute neurologic disease in neurological and neurosurgical intensive care. In: Ropper AH, ed. *Neurological and neurosurgical intensive care*. New York: Raven Press, 1993: 103-20.

Correspondencia:
Dra. Ma. Eugenia Tejeda Real
Servicio de Medicina Crítica
Hosp. Lic. Adolfo López M.
ISSSTE
Avenida Universidad No. 1321
Del. Coyoacán. Méx. D.F.