

Manejo neurointensivo de la hemorragia subaracnoidea aneurismática

Neurointensive management of aneurismal subarachnoid hemorrhage

María Carolina Galofre-Martínez¹ <https://orcid.org/0000-0002-1293-1289>

José Ordosgoitia-Morales¹ <https://orcid.org/0000-0002-4937-7891>

Vanessa Ripoll-Zapata¹ <https://orcid.org/0000-0001-9536-0073>

María Angélica Morales-Núñez¹ <https://orcid.org/0000-0001-8557-6241>

Hugo Rafael Corrales-Santander^{1,2} <https://orcid.org/0000-0002-2080-6365>

Luis Rafael Moscote-Salazar^{1,3*} <https://orcid.org/0000-0002-4180-6962>

¹Universidad de Cartagena. Facultad de Medicina. Centro de Investigaciones Biomédicas. Cartagena de Indias, Colombia.

²Facultad de Medicina. Universidad del Norte. Barranquilla, Colombia.

³Consejo Latinoamericano de Neurointensivismo (CLaNi).

*Autor para la correspondencia: rafaelmoscote21@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La hemorragia subaracnoidea es una enfermedad que presenta una alta tasa de morbimortalidad. La causa más común de esta enfermedad es el trauma cerebral, seguido de la ruptura aneurismática.

Objetivo: Describir las bases clínicas del manejo neurointensivo de la hemorragia subaracnoidea desde su fisiopatología hasta su enfoque en la unidad de cuidados intensivos.

Adquisición de la evidencia: Se realizó una revisión de la literatura hasta el mes de julio de 2018, que incluyó artículos originales, artículos de revisión, revisiones sistemáticas, metaanálisis y ensayos clínicos. Las bases de datos utilizadas fueron Pubmed, EBSCO *host*, *Science direct*, *Clinical Key* y SCOPUS. Se tuvieron en cuenta los artículos publicados en inglés y español, en los últimos

cinco años, acerca de las generalidades de la hemorragia subaracnoidea y el manejo neurointensivo en población mayor de 18 años. Se seleccionaron 31 artículos.

Resultados: Se elaboró una monografía acerca de los conceptos fisiopatológicos básicos de la hemorragia subaracnoidea aneurismática, presentación clínica, diagnóstico, complicaciones y manejo clínico de esta enfermedad.

Conclusiones: El manejo de la hemorragia subaracnoidea aneurismática en la unidad de cuidados intensivos se enfoca, principalmente, en la prevención de las complicaciones asociadas a esta enfermedad, para mejorar el pronóstico clínico de los pacientes. Básicamente, se debe realizar monitorización continua de signos vitales y monitorización cerebral, y administrar analgésico y antiemético para lograr la estabilización completa del paciente.

Palabras clave: hemorragia subaracnoidea; unidad de cuidados intensivos; aneurisma cerebral.

ABSTRACT

Introduction: Subarachnoid hemorrhage is a disease with high morbidity and mortality rates. The most common cause for this disease is brain trauma, followed by aneurysmal rupture.

Objective: To describe the clinical bases of neurointensive management of subarachnoid hemorrhage from its pathophysiology to the focus on it in the intensive care unit.

Evidence acquisition: We carried out a review of the literature published until July 2018, which included original articles, review articles, systematic reviews, meta-analyses, and clinical trials. The databases used were *Pubmed*, *EBSCO host*, *Science direct*, *Clinical Key*, and *SCOPUS*. We took into account articles in English and in Spanish published in the last five years and about the generalities of subarachnoid hemorrhage and neurointensive management in a population older than 18 years. We chose 31 articles.

Results: A monograph was written about the basic pathophysiological concepts of aneurysmal subarachnoid hemorrhage, its clinical presentation, diagnosis, complications, and the clinical management of the disease.

Conclusions: Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the intensive care unit focuses mainly on the prevention of complications associated with the disease, to improve the clinical prognosis in patients. Basically, continuous vital sign monitoring and brain monitoring should be carried out, and analgesic and antiemetic drugs should be administered, to achieve complete stabilization of the patient.

Keywords: subarachnoid hemorrhage; intensive care unit; brain aneurism.

Recibido: 06/08/2018

Aprobado: 30/08/2018

Introducción

La hemorragia subaracnoidea (HSA) supone 5 % de todas las enfermedades vasculares cerebrales agudas. Es una enfermedad que presenta una alta tasa de morbimortalidad. Se considera como una emergencia neurológica y se define como la presencia de sangrado en el espacio subaracnoideo.⁽¹⁾

El trauma cerebral es la causa más común de la hemorragia subaracnoidea. En pacientes sin historia de trauma, 80 % de los casos es debido a la ruptura de un aneurisma intracraneal. Entre otras causas de hemorragia subaracnoidea se encuentran: malformaciones vasculares, tumores cerebrales, vasculitis y alteraciones de la coagulación.⁽²⁾

Esta enfermedad se presenta como un repentino dolor de cabeza o “cefalea centinela”, a menudo descrita por los pacientes como “el peor dolor de cabeza de mi vida”, en donde el estado de conciencia puede estar alterado, pero los déficits neurológicos focales son poco comunes. Sin embargo, una vez diagnosticada, a pesar de la realización de un manejo médico adecuado desde su ingreso a emergencias, el pronóstico se ve afectado por la severidad de la lesión cerebral y las complicaciones posteriores propias de la enfermedad.⁽³⁾ El objetivo principal del artículo es Describir las bases clínicas del manejo neurointensivo de la hemorragia subaracnoidea desde su fisiopatología hasta su enfoque en la unidad de cuidados intensivos.

Estrategia de búsqueda y criterios de selección

Se realizó una revisión de la literatura hasta el mes de julio de 2018, que incluyó artículos originales, artículos de revisión, revisiones sistemáticas, metaanálisis y ensayos clínicos. Para la búsqueda bibliográfica se emplearon los descriptores *aneurysmal subarachnoid hemorrhage AND management in the intensive care unit, neurointensive care*. Se utilizaron las bases de datos EBSCO host, Science direct, Clinical Key y SCOPUS. Se tuvieron en cuenta los artículos publicados en inglés y español, de los últimos cinco años, acerca de las generalidades de la hemorragia subaracnoidea y el manejo neurointensivo en población mayor de 18 años. Se determinó, como resultado primario, el manejo neurointensivo de HSA. Con la búsqueda bibliográfica se obtuvieron 1168 resultados. Se seleccionaron 33 artículos que cumplieron con los criterios de selección antes mencionados.

Bases clínicas del manejo neurointensivo de la hemorragia subaracnoidea

Epidemiología

La incidencia de la hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa) varía en las diferentes regiones del mundo. Esta presenta una incidencia global estimada de 6 casos por cada 100 000 habitantes, por lo que casi 500 000 personas al año padecen un episodio de esta enfermedad.⁽⁴⁾ Presenta una mortalidad cercana a 50 %, 15 % de los pacientes morirán antes de llegar al hospital, 25 % en las primeras 24 horas y 45 % en los siguientes 30 días, por lo que la morbilidad es alta.⁽⁵⁾ Se ha descrito mayor prevalencia de aneurismas saculares (90 %).⁽⁶⁾ La mayoría de los episodios hemorrágicos ocurren entre los 40 y los 60 años de edad, con una edad media de ruptura de 55 años. Es poco frecuente en los niños pequeños y ancianos. Tiene una incidencia levemente predominante en el sexo femenino, lo cual podría estar relacionado con el déficit de estrogénico durante la posmenopausia.⁽⁷⁾

Factores de riesgo

Gran parte de las hemorragias subaracnoideas se deben a la ruptura de aneurismas intracraneales. Entre los diversos elementos contribuyentes a su formación se encuentran los factores de riesgos modificables y no modificables. De ellos, los primeros son los de mayor incidencia, específicamente la hipertensión arterial y el tabaquismo duplican el riesgo de presentar estas hemorragias; sin embargo, el alto consumo de alcohol, cafeína y cocaína también se han descrito como factores de riesgo importantes.⁽⁸⁾ En menor medida, dentro de los factores no modificables se destacan la mayor incidencia del sexo femenino posterior a la menopausia; así también como poseer un familiar de primer grado con antecedente de HSA; padecer un desorden genético (como anemia de células falciformes), déficit de alfa 1 antitripsina o la enfermedad renal poliquística.⁽²⁾

Dentro de los factores de riesgo que influyen en la ruptura de un aneurisma subaracnoideo se ha descrito el antecedente de una HSA previa y el tamaño del aneurisma. Este último es el principal factor condicionante, en donde el tamaño es directamente proporcional al riesgo de ruptura. Aneurismas menores de 10 mm de diámetro tienen menor riesgo de ruptura. Se ha establecido el incremento de la probabilidad de ruptura en alrededor de 3 % por año para aquellos con 10-15 mm de diámetro; 5 % - 6 % por año para los que tienen 16-25 mm de diámetro, y 8 % - 9 % por año para aquellos con más de 25 mm de diámetro.⁽⁹⁾

Fisiopatología de la formación y ruptura de los aneurismas

Los aneurismas saculares son lesiones adquiridas que se desarrollan en las bifurcaciones arteriales, principalmente en el polígono de Willis, como respuesta a la degeneración provocada por estrés hemodinámico de la lámina elástica interna con un posterior adelgazamiento y pérdida de la túnica media.^(10,11) Aproximadamente, 85 % de los aneurismas se produce en la circulación carotidea. Tiene mayor porcentaje en la arteria comunicante posterior y, en menor proporción, en la arteria comunicante anterior y en la bifurcación de la arteria cerebral media. El origen de la arteria oftálmica, la arteria basilar terminal y los orígenes de las arterias cerebelosas inferiores posteriores también se han descrito como sitios comunes de formación de

aneurismas.^(6,12) Se ha planteado que hasta un 20 % de los pacientes pueden presentar aneurismas múltiples.⁽¹²⁾

En la mayoría de los casos, la hemorragia subaracnoidea se produce en el espacio subaracnoideo. La hemorragia interventricular y en el tejido cerebral es frecuente, en comparación con las hemorragias localizadas en el espacio subdural (<5 %). Por tanto, cuando se rompe un aneurisma, es poco probable que la causa de un hematoma subdural agudo sea debido a un aneurisma roto.^(10,11)

La lesión cerebral secundaria a una hemorragia subaracnoidea se presenta en dos fases. En la primera fase se describe una “lesión cerebral temprana”, demostrada por el grado de afectación neurológica del paciente. Esta fase se relaciona con el fenómeno de isquemia global transitoria, causada por la elevación significativa de la presión intracraneal (PIC).

Se ha demostrado que la elevación de la PIC compromete la perfusión cerebral con una disminución de la frecuencia cardíaca por compresión mecánica y fisiológica del vasculatura, lo cual aumenta la resistencia total dentro del circuito del vaso e interfiere en la autorregulación cerebral.⁽¹³⁾ La sangre y sus productos de degradación posterior, dentro del espacio subaracnoideo, actúan como espasmógenos en los vasos, y promueven el vasoespasma retrasado. La interrupción de la autorregulación cerebral y la rápida descomposición de la barrera hematoencefálica producen un edema vasogénico y una respuesta inflamatoria por la liberación de sustancias vasoactivas como la endotelina-1 y las metaloproteinasas de la matriz, en respuesta a citoquinas inflamatorias.⁽¹⁴⁾

Además, la lesión cerebral temprana ocasiona un reclutamiento masivo de neutrófilos y macrófagos en el espacio subaracnoideo y el tejido afectado circundante, con producción de especies reactivas de oxígeno (ROS, por sus siglas en inglés).⁽¹³⁾ Posterior a la eliminación de moléculas vasodilatadoras (como óxido nítrico), los ROS pueden causar daño directo a las células del sistema nervioso central (SNC), debido al alto estrés oxidativo. La activación plaquetaria en el endotelio alterado contribuye a la producción de microtrombos, lo que podría conllevar a la oclusión del vaso y aumentar la acción del músculo liso vascular, mediante la producción de tromboxano A₂.⁽¹⁵⁾

La segunda fase se describe como una “lesión cerebral retrasada”, en la que hay un deterioro neurológico tardío, consecuente a una isquemia cerebral tardía. Esta

fase puede presentarse en un tercio de los pacientes, entre 3 - 14 días posteriores a la hemorragia.⁽¹¹⁾ En esta fase se presenta una respuesta sistémica a la hemorragia subaracnoidea. Puede existir una afectación pulmonar (edema pulmonar, síndrome de dificultad respiratoria aguda), cardíaca (arritmias, anormalidades de contractilidad), alteraciones hídricas e hidroelectrolíticas. A su vez, puede causar el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS, por sus siglas en inglés).⁽¹⁰⁾

Los mecanismos que se asocian con esta respuesta sistémica son el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático (que conlleva a un aumento de las catecolaminas y péptidos natriuréticos) y la activación del sistema renina-angiotensina y citoquinas inflamatorias.^(10,11)

Presentación clínica

La hemorragia subaracnoidea aneurismática puede cursar con una sintomatología variable que dependerá, en gran medida, de la localización del aneurisma roto y la magnitud del sangrado. Encontraremos desde: cefalea aguda; pérdida de consciencia; convulsiones; déficits neurológicos focales como parálisis de pares craneal; síntomas de irritación meníngea como náuseas y vómitos; fotofobia y dolor de cuello o rigidez; hipertensión y hemorragia ocular.⁽¹⁶⁾ Eventualmente, se pueden detectar hemorragias subhialoideas al realizar el fondo de ojo; sin embargo, algunos pacientes presentan síntomas leves que pueden conllevar a un diagnóstico errado.⁽¹⁷⁾

El síntoma cardinal de la hemorragia subaracnoidea aneurismática es la cefalea intensa repentina. Es por eso que a todo paciente con aparición de cefalea súbita, que alcanza su punto máximo de dolor en pocos minutos y, además, presenta hallazgos de alteración neurológica, debe ser sometido a estudios imagenológicos, como la tomografía computarizada (TC), con el fin de descartar una enfermedad subyacente.⁽¹⁸⁾ Asimismo, la hemorragia subaracnoidea puede cursar con un sangrado centinela o de advertencia, semanas antes de presentarse la hemorragia de mayor magnitud, acompañado de los síntomas clásicos como dolor de cabeza repentino, náuseas y vómitos que, a diferencia de lo usual, se resuelven después de minutos.⁽¹⁹⁾ Estas manifestaciones indican mayor gravedad, pues se trata de un resangrado.⁽¹⁷⁾

La presentación clásica de la HSA es la cefalea de aparición súbita y severa. Esta debe ser diferenciada de otras enfermedades como la encefalopatía hipertensiva, accidente cerebrovascular hemorrágico y la meningitis o encefalitis.⁽⁵⁾ Es necesaria una buena anamnesis e interrogatorio sobre las características específicas del cuadro clínico, en aras de realizar un diagnóstico diferencial adecuado (Cuadro 1).

Cuadro 1 - Diagnóstico diferencial de la hemorragia subaracnoidea^(2,5,6)

Enfermedad	Características clínicas
Encefalopatía hipertensiva	Hipertensión arterial severa con alteración del estado de conciencia
Dissección de la arteria cervical o cerebral	Dolor de cuello/cara, de inicio abrupto, acompañado de déficit neurológico
Trombosis del seno venoso	Cefalea, con déficit focal o convulsiones, hipercoagulabilidad, género femenino
Meningitis o encefalitis	Fiebre, meningismo, rigidez de nuca, convulsiones
Accidente cerebrovascular hemorrágico	Cefalea de inicio súbito, con déficit neurológico focal, alteración del estado mental, pacientes hipertensos
Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible	Múltiples cefaleas en trueno por días, con o sin derrame cerebral o hemorragia

Diagnóstico

El diagnóstico de HSA se realiza teniendo en cuenta varios parámetros, principalmente la historia clínica (interrogatorio y examen físico), pruebas de imagenología y laboratorio. La dificultad en el diagnóstico consiste en que, alrededor de la mitad de los pacientes que presentan HSA, no asisten al servicio de urgencia en fases iniciales. El diagnóstico tardío contribuye a una mayor probabilidad de muerte, la cual puede aumentar aún más en pacientes con resangrado.⁽⁵⁾

El dolor de cabeza de inicio súbito y severo descrito como “el dolor de cabeza más intenso en la vida de una persona” es el síntoma principal para la hemorragia subaracnoidea. Es una indicación para realizar estudios de imagen y pruebas de laboratorio.^(5,10) El diagnóstico erróneo de HSA puede deberse, generalmente, a no tener presente las características clínicas de la enfermedad, no poseer una imagen de TC adecuada, no comprender las limitaciones de este estudio, no realizar punción lumbar ante una TC negativa, o no interpretar correctamente los resultados de esta prueba.⁽⁵⁾

Tomografía computarizada sin contraste

La tomografía computarizada (TC) sin contraste representa el medio de diagnóstico principal, con una alta sensibilidad dentro de las primeras 24 horas de inicio de la sintomatología. Se ha encontrado que escáneres más avanzados pueden llegar a ser 100 % sensibles dentro de las primeras 6 horas desde el inicio de los síntomas. La sensibilidad disminuye significativamente de 2 a 5 días posteriores al inicio de los síntomas hasta en un 40 %.⁽¹¹⁾ Sin embargo, puede haber falsos negativos en fases iniciales, por lo cual se ha recomendado la realización de punción lumbar en pacientes con sospecha de HSA y TC negativa.^(2,5)

Es importante determinar la ubicación de la sangre en el TC. Generalmente, la HSA se localiza en las cisternas basales, lo cual nos permite distinguirla de otras enfermedades.^(2,11,12) Entre las limitaciones técnicas de la TC se encuentran la presencia de movimiento o artefacto óseo, la experiencia del personal médico y el escaso sangrado subaracnoideo.^(2,5,12)

Resonancia magnética

La resonancia magnética es efectiva en la fase subaguda (hasta 3 días posterior al inicio de la sintomatología) o en la HSA crónica.⁽²⁾ No obstante, presenta diversas limitaciones como la disponibilidad limitada en el servicio de urgencias, el tiempo requerido para el procedimiento, la posibilidad de inducir claustrofobia y la necesidad de interpretación especializada.⁽⁵⁾

Punción lumbar

La punción lumbar es recomendada posterior a una TC negativa con alta sospecha de HAS. Sin embargo, dentro de las limitaciones se observa el dolor producido por la punción y el riesgo de cefalea pospunción, aunque esto no representa contraindicación.⁽²⁰⁾ Se considera positiva cuando hay presencia de eritrocitos en el líquido cefalorraquídeo o cuando hay xantocromía.⁽²⁾ Dentro de las contraindicaciones se han descrito los trastornos hemorrágicos o coagulopatías, y el aumento de la presión intracraneal.⁽²⁰⁾

Xantocromía

La xantocromía se debe a la descomposición *in vivo* de la hemoglobina. El líquido cefalorraquídeo presenta un color amarillo. Se produce hasta 12 horas después del inicio del sangrado y puede durar hasta 2 semanas. Su sensibilidad es alta 12 horas posterior al inicio de los síntomas.^(5,10)

Clasificación

Para la clasificación de la severidad de la hemorragia en la práctica clínica se utilizan diversas escalas en las que se tienen en cuenta los hallazgos neurológicos realizados al inicio y los observados en la TC inicial. Para esto se emplean la escala desarrollada por la Federación Mundial de Cirujanos Neurológicos (WFNS, por sus siglas en inglés) (Cuadro 2), la escala de Hunt y Hessn (Cuadro 3), y la escala de Fisher (Cuadro 4).⁽¹⁸⁾

La escala de Hunt y Hessn y WFNS tienen en cuenta la condición clínica del paciente: lo clasifican en cinco niveles de acuerdo con los síntomas perceptibles asociados con el riesgo de muerte (el grado 1 es la puntuación mínima de mortalidad y el grado 5; la máxima puntuación).⁽²¹⁾ O sea, entre mayor sea el puntaje obtenido, peor será el pronóstico del paciente. Por otro lado, la escala de Fisher es para determinar o predecir el riesgo de vasoespasma cerebral en la HSA. Tiene en cuenta la cantidad y distribución del sangrado que se evidencia en las tomografías.^(17,18)

Cuadro 2 - Escala de Hunt y Hessn

Grados	Signos y síntomas
I	Consciente, ausencia de síntomas, cefalea leve o rigidez de nuca leve
II	Consciente, cefalea moderada a severa, rigidez de nuca, paresia de pares craneanos
III	Obnubilación, confusión, leve déficit motor
IV	Estupor, hemiparesia moderada a severa, rigidez de descerebración temprana o trastornos neurovegetativos
V	Coma, descerebración

Fuente: Vivancos J, Gilo F, Frutos R, Maestre J, García-Pastor A, Quintana F, et al. Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento. Neurología. 2012;29(6):353-370. Doi: 10.1016/j.nrl.2012.07.009

Cuadro 3 - Escala de Federación Mundial de Cirujanos Neurológicos (WFNS)

Grados	Puntaje Glasgow	Descripción
I	15/15	Sin déficit motor
II	13 - 14/15	Sin déficit motor
III	13 - 14/15	Con déficit motor
IV	7- 12/15	Con o sin déficit motor
V	3 - 6/15	Con o sin déficit motor

Fuente: Vivancos J, Gilo F, Frutos R, Maestre J, García-Pastor A, Quintana F, et al. Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento. Neurología. 2012;29(6):353-370. Doi: 10.1016/j.nrl.2012.07.009

Cuadro 4 - Escala de Fisher

Grados	Descripción
I	No hay hemorragia detectable en tomografía
II	Hemorragia subaracnoidea difusa, sin coágulos localizados y capa vertical <1 mm
III	Hemorragia subaracnoidea con coágulos localizados o capa vertical >1 mm
IV	Hemorragia intraparenquimatosa o intraventricular, en ausencia de hemorragia subaracnoidea con coágulos localizados o capa vertical >1 mm

Fuente: Vivancos J, Gilo F, Frutos R, Maestre J, García-Pastor A, Quintana F, et al. Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento. Neurología. 2012;29(6):353-370. Doi: 10.1016/j.nrl.2012.07.009

Manejo inicial

En el servicio de urgencias

El correcto manejo en el servicio de urgencias es determinante para el diagnóstico oportuno de la HSAa. Como primer paso, es necesario evaluar si el paciente amerita una intervención de la vía aérea: puede ser necesaria para proteger la vía respiratoria ante una descompensación clínica. Por ello, entre las indicaciones para la intubación, se incluyen un Glasgow menor de 8, signos de elevación de la presión intracraneal, alteración de la oxigenación o ventilación y necesidad de sedación o parálisis.⁽⁵⁾ Además, se debe asegurar la circulación adecuada y el control de la tensión arterial, para obtener una rápida tomografía computarizada.⁽³⁾

Las intervenciones iniciales buscan estabilizar y prevenir complicaciones como el edema pulmonar, las arritmias y la descompensación neurológica, que pueden ocurrir en 23 %, 35 % y 35 % de las hemorragias subaracnoideas, respectivamente, dentro de las primeras 24 horas de ingreso.⁽⁵⁾ La realización temprana de los

estudios de imagen permite aplicar las escalas para comprobar la severidad del evento. Con ello el personal de la salud puede determinar el pronóstico y orientar el tratamiento adecuado.⁽²¹⁾

En la unidad de cuidados intensivos

Posterior a las medidas realizadas en el servicio de urgencias, el paciente debe ser trasladado a la unidad de cuidados intensivos. Dada la fisiopatología de esta enfermedad, existen trastornos fisiológicos muy frecuentes que se presentan en su fase aguda y deben ser manejados, ya que pueden empeorar la lesión cerebral y aumentar la mortalidad. Entre estos trastornos se encuentra la hiperglicemia con una glucosa sérica mayor de 180 mg/dL, elevación de la troponina, fiebre (>38 °C), acidosis con bicarbonato sérico menor de 20 mmol/L, hipoxemia con gradiente arterio-alveolar mayor de 125 mmHg y presión arterial media menor de 70 o mayor de 120 mmHg.⁽⁵⁾

Dentro de las medidas generales, es necesario:

- Elevar la cabecera de la cama en un ángulo de 30° para facilitar el drenaje venoso y disminuir la presión intracraneal.
- Suministrar ablandadores de heces.
- Reevaluar el estado mental, tamaño y reflejo pupilar y las funciones motoras cada hora.
- Restringir la vía oral hasta que el plan de tratamiento sea determinado.
- Revertir la anticoagulación si se encuentra anticoagulado.
- Realizar monitorización continua de signos vitales, y monitorización cerebral.⁽³⁾

Se ha descrito la utilidad del Doppler transcraneal (DTC), pues posibilita la detección y control del vasoespasmo en la HSAa. Los cambios en la velocidad (que son detectados por el DTC) preceden a las secuelas clínicas del vasoespasmo, por lo tanto, este elemento ofrece el tratamiento oportuno de los pacientes antes del deterioro clínico.⁽²⁰⁾

Los pacientes deben ser provistos de analgesia, antieméticos y sedación, con el objetivo de disminuir las fluctuaciones hemodinámicas y el riesgo de resangrado. Se logra más el manejo del dolor con el uso de medicamentos intravenosos de

acción corta para evitar la sedación excesiva. Entre estos medicamentos, el fentanilo aplicado en bolos intravenosos (0,5 - 1,0 ug/kg IV) permite una sedación y rápida resolución del dolor.⁽⁵⁾ Las náuseas y los vómitos son comunes por lo que un antiemético, como la metoclopramida o el ondansetrón, pueden ser benéficos. Se debe realizar la administración de fluidos intravenosos, con el fin de obtener un estado euvolémico e hidroelectrolítico normal. En este caso se recomienda la solución salina normotónica sobre los fluidos hiposmóticos (la dextrosa a 5 % o la albúmina).⁽⁵⁾

No se han definido unos objetivos específicos de presión arterial en la HSA, por lo que no se ha podido esclarecer cuál es su terapia óptima. Sin embargo, la *American Stroke Association* en el año 2012 sugirió que una disminución de la presión arterial sistólica a <160 mmHg es razonable, a pesar de la posibilidad de empeorar la isquemia, razón por lo que la presión de perfusión cerebral (CPP) debe ser monitoreada y mantenida por encima de 70 mmHg. El nivel de conciencia es considerado como un buen parámetro para evaluar la calidad de la CPP.⁽⁵⁾

El manejo inicial es con labetalol intravenoso, el cual se suministra de manera intermitente (10 - 15 mg cada 15 min, según sea necesario, hasta un máximo 300 mg iv), o con hidralazina (10 - 20 mg cada 20 minutos), si existe bradicardia. Ante la hipertensión refractaria, los bloqueadores de canales de calcio, como la nicardipina, pueden ser efectivos; se inicia como una infusión de 5 mg h IV, con titulación en 2,5 mg/h cada 5 minutos hasta un máximo de 15 mg/h.⁽²²⁾ Los vasodilatadores cerebrales, como los nitratos, deben evitarse debido al riesgo de aumento de la PIC y la disminución, a largo plazo, de la perfusión cerebral.⁽²²⁾

Anticonvulsivantes

No se recomienda el uso de anticonvulsivantes profilácticos. Se ha detectado que algunos anticonvulsivantes, como la fenitoína, se asocian con resultados no favorables en la HSAa. Aunque no se conoce exactamente el mecanismo por el cual se asocia a estos resultados deficientes, se ha propuesto que este medicamento puede interactuar con la nimodipina.⁽²³⁾ Por lo tanto, los anticonvulsivantes se reservan para pacientes que presenten crisis clínicas o electrocardiográficas demostradas y, en estos casos, se debe elegir un anticonvulsivante diferente a la fenitoína.⁽²¹⁾

Prevención del resangrado

El resangrado es una de las complicaciones más devastadoras de la HSA. Puede presentarse entre 5 % - 10 % de los pacientes, en las primeras 24 horas, después de la hemorragia inicial.

El riesgo de resangrado va disminuyendo con el paso del tiempo.⁽³⁾ Las manifestaciones clínicas incluyen deterioro súbito del paciente, cefalea severa de aparición súbita, náuseas y vómitos, disminución del estado neurológico, según la escala de Glasgow, y cambios cardiovasculares.⁽¹⁶⁾ Los factores asociados con el riesgo de resangrado son el tratamiento aneurismático tardío, mal estado neurológico al ingreso, pérdida de la conciencia, cefalea en centinela, tamaño aumentado del aneurisma y presión arterial sistólica (PAS) >160 mmHg.⁽²⁾ El diagnóstico debe ser temprano y se realiza mediante angiografía por catéter y tomografía computarizada angiográfica. Este nos permitirá escoger el mejor tratamiento (quirúrgico o endovascular).⁽³⁾ Se ha sugerido terapia corta con antifibrinolíticos (ácido épsilon-aminocaproico) por menos de 48 horas, para disminuir el riesgo de una nueva ruptura aneurismática. Por otro lado, esta práctica se asocia con mayor riesgo de accidente cerebrovascular isquémico y eventos tromboembólicos venosos (Clase IIb, Nivel B).⁽¹⁹⁾

Vasoespasma cerebral

El vasoespasma cerebral se define como un estrechamiento focal o difuso del calibre de los vasos sanguíneos, debido a la contracción del músculo liso de las paredes arteriales. Ocurre, principalmente, por HSA aneurismática y sigue siendo uno de los factores que más incide en la morbimortalidad de los pacientes con poshemorragia.⁽²⁴⁾ Suele producirse entre los 4 y 14 días post-HSA y puede manifestarse de manera súbita o gradual. Algunos estudios han reportado que su ocurrencia oscila entre 30 % y 70 % en los pacientes con HSA, y en un 15 % - 20 % de los casos ha provocado accidente cerebrovascular o muerte.⁽¹⁹⁾

La fisiopatología no es bien conocida. Algunos autores han descrito el rol de agentes inflamatorios liberados por la influencia de la hemorragia y la vasoconstricción súbita, que aumentan el grado constrictivo y disminuyen la respuesta de los vasodilatadores.⁽²⁴⁾ Clínicamente se puede manifestar como un déficit focal de *novus*, es decir, no relacionado con la hidrocefalia o resangrado.⁽²⁴⁾

Los síntomas incluyen debilidad de las extremidades, derivada del brazo (incapacidad para sostener los brazos elevados con las palmas de la mano mirando hacia atrás, manteniendo los ojos cerrados) y disminución de puntaje en la escala de Glasgow.⁽¹⁶⁾

Los métodos diagnósticos disponibles son la angiografía, *doppler* transcraneal, TC, angiografía por tomografía computarizada y tomografía computarizada de perfusión. La angiografía es una de las más utilizadas ya que tiene sensibilidad y especificidad de 79,6 % y 93,1 %, respectivamente.⁽²⁴⁾

Entre las terapias disponibles, las más utilizadas son: triple H (hipervolemia, hemodilución e hipertensión) (Clase IIb, nivel C), administración de bloqueadores de los canales de calcio, papaverina intraarterial (Clase IIb, nivel B) y angioplastia con balón (utilizada en pacientes que no responden al aumento hemodinámico) (Clase III, nivel B).⁽²⁵⁾

La escala de VASOGRADE sirve como predictor de la isquemia cerebral tardía (ICT). Esta se divide en tres categorías: verde, amarillo y rojo; y tiene en cuenta el puntaje de las escalas WFNS y Fisher modificada. VASOGRADE verde representa poca probabilidad de ICT, con un buen estado neurológico, grado de 1 a 2 en las escalas WFNS y Fisher. VASOGRADE amarillo representa buen estado neurológico con alta probabilidad de ICT (grado WFNS de 1 a 3, y Fisher de 3 a 4). Por su parte, VASOGRADE rojo representa déficit neurológico con alto riesgo de ICT, grado en la escala WFNS de 4 a 5, independientemente del grado en la escala de Fisher.⁽²⁶⁾

Complicaciones

Un alto porcentaje de pacientes con hemorragia subaracnoidea desarrollan complicaciones graves, las cuales aumentan el riesgo de una lesión cerebral secundaria. Debido a esto, las complicaciones se han considerado como un factor importante en el pronóstico del paciente.

Cardiacas

Las complicaciones cardiacas en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática pueden ir desde cambios en el electrocardiograma hasta insuficiencia cardiaca congestiva. A esto se le conoce como miocárdico aturdido

neurogénico. Se debe a un aumento de la actividad simpática y la subsecuente liberación de catecolaminas por la ruptura del aneurisma, lo que conlleva a la degeneración miofibrilar que repercute en la contracción miocárdica. Asimismo, se altera la presión arterial y el gasto cardiaco.^(12,18,19)

Presentan cambios electrocardiográficos en el segmento ST, taquicardia sinusal o bradicardia sinusal 80 % de los pacientes con HSAa. Los cambios que podemos observar son prolongación del intervalo QTc, inversión simétrica de T y elevación de troponinas.⁽²⁷⁾ En pacientes con HSAa, sobre todo en aquellos con mayor gravedad, los niveles de troponinas son más bajos que los hallados en pacientes con síndrome coronario agudo.^(18,19) No hay un manejo específico de las complicaciones cardíacas, por lo que se brindan medidas de apoyo,⁽¹⁹⁾ tales como agentes inotrópicos y vasopresores para generar aumento hemodinámico, además de la administración de oxígeno (Clase IIa, nivel B).^(12,18)

Fiebre

La presencia de fiebre es considerada como predictor de mal pronóstico y se asocia con mayor riesgo de vasoespasmio sintomático. Es por esto que se debe determinar el origen de la fiebre, la cual puede ser de etiología infecciosa, como la neumonía, infección del tracto urinario, bacteriemia, o también por causas no infecciosa como fiebre de origen central, ocasionada por la respuesta inflamatoria originada por la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo o por daño hipotalámico.⁽²⁰⁾

Para su evaluación, se recomienda la realización de paraclínicos que permitan confirmar o descartar el origen de la fiebre.⁽¹⁹⁾ El manejo farmacológico del paciente febril es con acetaminofén cada 6 horas. Si no mejora, se utilizan medidas no farmacológicas como dispositivos de enfriamiento de superficie, siempre y cuando esto sea tolerado por el paciente (Clase IIB, Nivel B).⁽²⁸⁾

Hiperglicemia

Esta complicación ha sido descrita como predictor de mal pronóstico, pero los mecanismos por los cuales se produce en el contexto de HSAa no están dilucidados, ni está claro si el tratamiento favorece mejores resultados.⁽¹⁹⁾ Las recomendaciones dadas por la *Neurocritical Care Society* es mantener los niveles

de glucosa sérica menores de 200 mg/dL, sin llegar a rangos de hipoglicemia (glucosa sérica <80 mg/dL) (Clase IIb, nivel B).⁽²⁹⁾

Hiponatremia

La hemorragia subaracnoidea aneurismática se relaciona con trastornos en el equilibrio hidroelectrolítico. La hiponatremia está presente en aproximadamente 50 % de los pacientes.⁽¹⁸⁾ Su aparición ocurre en el contexto de aneurismas de la arteria comunicante posterior.⁽¹⁹⁾ La fisiopatología de esta complicación aún no está dilucidada, pero se ha relacionado con factores como el aumento de las concentraciones de péptidos natriuréticos, hiperactivación del sistema simpático e hipoaldosteronismo, los cuales favorecen la natriuresis.^(11,18)

La hiponatremia puede tener manifestaciones que van desde alteración de la marcha y convulsiones, hasta la muerte cerebral.⁽¹⁹⁾ Las principales causas de hiponatremia en HSAa es el síndrome de hormona antidiurética inapropiada, causado por la secreción anormal de hormona antidiurética (ADH), que ocasiona reabsorción inadecuada de agua a nivel del túbulo distal y conductos colectores del riñón, y la pérdida cerebral de sal.⁽¹¹⁾

El manejo de la hiponatremia durante la HSAa no debe ser la restricción hídrica, ya que se ha demostrado que aumenta el riesgo de isquemia cerebral retrasada.⁽²⁰⁾

La recomendación es el uso de mineralocorticoides, de manera profiláctica, para disminuir la natriuresis y la hiponatremia. También es válido el uso de solución salina hipertónica para su corrección (Clase IIa, nivel B).^(18,19)

Anemia

La anemia es una de las complicaciones frecuentes de la HSA, con la que 47 % de los pacientes se ven afectados. Aún no se ha establecido si representa un indicador de gravedad, o si su tratamiento puede generar resultados favorables. Se ha planteado que la anemia es un indicador de resultados adversos en aquellos pacientes que desarrollaron vasoespasmo.⁽³⁰⁾ Por otro lado, el manejo de la anemia con transfusiones, tuvo resultados similares en pacientes que no desarrollaron vasoespasmo.⁽³⁰⁾

Debido a la poca claridad con respecto al tema, el manejo de la anemia es a criterio médico. La recomendación de algunos autores es mantener los niveles de

hemoglobina de 8 g/dL, ya que aún no se ha establecido un parámetro estándar (Clase IIb, nivel C).⁽¹⁹⁾

Pulmonares

Las complicaciones pulmonares se presentan en menos de 50 % de pacientes con HSAa. La aparición de estas se asocia a mayor riesgo de isquemia cerebral tardía y muerte. Entre las más frecuentes encontramos: síndrome de dificultad respiratoria, neumonía nosocomial, edema pulmonar neurogénico (secundario al aumento de las catecolaminas durante las primeras horas de lesión cerebral), neumonía por aspiración y embolia pulmonar.⁽¹⁸⁾ Por otro lado, la trombocitopenia (inducida por heparina) y la trombosis venosa profunda son complicaciones relativamente frecuentes después de una HSA.⁽¹⁹⁾

Neurológicas

Una de las complicaciones neurológicas de mayor gravedad es el resangrado, puesto que se asocia con alta mortalidad y morbilidad. En las primeras seis horas (desde el inicio de los síntomas) es cuando existe más posibilidad de que ocurra el resangrado. Este riesgo disminuye significativamente al cabo de dos semanas.⁽³¹⁾ Situaciones como la presión arterial sistólica por encima de 160 mmHg, hematomas intracerebrales o intravenosos, aneurismas de circulación posterior rotos y aneurismas de más de 10 mm de tamaño, son considerados factores de riesgo para un resangrado. Por lo tanto, la mejor forma de prevenir el resangrado es controlar o tratar tempranamente los factores de riesgo que tenga el paciente.⁽¹¹⁾

Los aneurismas deben ser intervenidos rápidamente. Se puede utilizar agentes antifibrinolíticos, como el ácido tranexámico o ácido aminocaproico, siempre y cuando no exista contraindicaciones (Clase IIa, nivel B). El uso de *stent* en aneurismas cerebrales, asociados a HSAa, no se debe realizar ya que puede ocasionar complicaciones de tipo hemorrágicas (Clase III, nivel C).⁽²⁰⁾

La hidrocefalia es una complicación precoz que aparece en aproximadamente un 20 % de los pacientes con HSAa y provoca deterioro de su estado clínico. Es necesario la inserción de un drenaje ventricular externo para mejorar así la condición clínica del paciente (Clase I, nivel B).⁽¹¹⁾ El uso de este drenaje no

representa ni aumenta las complicaciones de sangrado, por lo cual su empleo es seguro.⁽¹⁸⁾ Se recomienda el destete del drenaje ventricular externo dentro de las 48 horas de la inserción, siempre y cuando el paciente se encuentre estable, o poco después de la oclusión del aneurisma (Clase IIb, nivel C).⁽³¹⁾

La hipertensión intracraneal es otra posible complicación temprana, que puede ser secundaria a la hidrocefalia, el edema cerebral, o por un resangrado. Su manejo debe ser la sedación, analgesia, la normoventilación y el drenaje del líquido cefalorraquídeo. Además, se pueden emplear otras medidas como la elevación de la cabecera de la cama (Clase IIb, nivel C).⁽¹⁸⁾ Para la hidrocefalia sintomática crónica, asociada a AHS, se recomienda la colocación de un sistema de derivación ventricular (Sistema de derivación ventriculoperitoneal o ventriculoatrial) de manera definitiva (Clase I, nivel C).⁽³¹⁾

Isquemia cerebral retardada

La isquemia cerebral retardada se define como cualquier deterioro neurológico, ya sea focal o global. Ocurre como consecuencia de una isquemia cerebral que persiste por más de 1 hora y no es atribuible a alguna afección neurológica o sistémica. Se considera el factor más importante que afecta el estado funcional del paciente. Es una complicación que aparece en un alto porcentaje de pacientes con HSAa entre 4 y 14 días, luego del inicio de los síntomas.⁽²⁸⁾ Se cree que la fisiopatología esta ocasionada por la liberación de factores inflamatorios y proapoptóticos, secundario a la hemólisis. Además, ciertos factores como el vasoespasmo, tabaquismo, constricción microcirculatoria y microtrombosis juegan un papel fundamental en la patogénesis de la isquemia cerebral retrasada.^(28,31)

Otras complicaciones

La elevación de la presión arterial en la hemorragia subaracnoidea aneurismática puede estar relacionada con la activación simpática, más la ansiedad y el dolor experimentado por el paciente.⁽⁵⁾ Lo adecuado es manejar los niveles de presión arterial mediante cualquier agente antihipertensivo de acción rápida como labetalol, nicardipina, entre otros (Clase I, nivel A). En pacientes que presentan hipertensión arterial (HTA) e hidrocefalia concomitante, la hipertensión arterial

solo debe ser tratada luego de manejar la hidrocefalia.⁽¹²⁾ Por último, no se deben utilizar líquidos hipotónicos, ya que pueden empeorar el edema cerebral (Clase III, nivel B).⁽¹⁹⁾

Conclusiones

El manejo de la hemorragia subaracnoidea aneurismática en la unidad de cuidados intensivos se enfoca, principalmente, en la prevención de las complicaciones asociadas a esta enfermedad, para mejorar el pronóstico clínico de los pacientes. Básicamente, se debe realizar monitorización continua de signos vitales y monitorización cerebral, y administrar analgésico y antiemético para lograr la estabilización completa del paciente.

Referencias bibliográficas

1. Dority JS, Oldham JS. Subarachnoid Hemorrhage An Update. *Anesthesiology Clinics*. 2016;(3):577-600. Doi: 10.1016/j.anclin.2016.04.009
2. Abraham MK, Chang WW. Subarachnoid Hemorrhage. *Emerg Med Clin North Am*. 2016;34(4):901-16. Doi:10.1016/j.emc.2016.06.011
3. Raya AK, Diringner MN. Treatment of Subarachnoid Hemorrhage. *Crit Care Clin*. 2014;30(4):719-33. Doi: 10.1016/j.ccc.2014.06.004
4. Hughes JD, Bond KM, Mekary RA, Dewan MC, Rattani A, Baticulon R, et al. Estimating the Global Incidence of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review for Central Nervous System Vascular Lesions and Meta-Analysis of Ruptured Aneurysms. *World Neurosurg*. 2018;115:430-47.e7. Doi: 10.1016/j.wneu.2018.03.220
5. Long B, Koyfman A, Runyon MS. Subarachnoid Hemorrhage: Updates in Diagnosis and Management. *Emerg Med Clin North Am*. 2017;35(4):803-24. Doi: 10.1016/j.emc.2017.07.001
6. Mortimer AM, Bradley MD, Stoodley NG, Renowden SA. Thunderclap headache: diagnostic considerations and neuroimaging features. *Clin Radiol*. 2013;68(3):101-13. Doi: 10.1016/j.crad.2012.08.032
7. Bederson JB, Connolly ES Jr, Batjer HH, Dacey RH, Dion JE, Diringner 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(3):994-1025. Doi: 10.1161/STROKEAHA.108.191395

8. Juvela S, Porras M, Poussa K. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability of and risk factors for aneurysm rupture. *J Neurosurg*. 2000;93(3):379-87. Doi: 10.3171/jns.2000.93.3.0379

9. Brown RD Jr, Broderick JP. Unruptured intracranial aneurysms: epidemiology, natural history, management options, and familial screening. *Lancet Neurol*. 2014;13(4):393-404. Doi: 10.1016/S1474-4422(14)70015-8

10. Macdonald RL, Schweizer TA. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Lancet*. 2017;389(10069):655-66. Doi: 10.1016/S0140-6736(16)30668-7

11. Etminan N, Macdonald RL. Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Handb Clin Neurol*. 2017;140:195-228. Doi:10.1016/B978-0-444-63600-3.00012-X

12. Diringer MN, Zazulia AR. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Strategies for Preventing Vasospasm in the Intensive Care Unit. *Semin Respir Crit Care Med*. 2017;38(6):760-67. Doi:10.1055/s-0037-1607990

13. Al-Mufti F, Amuluru K, Smith B, Damodara M, El-Ghanem M, Singh IP, et al. Emerging Markers of Early Brain Injury and Delayed Cerebral Ischemia in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *World Neurosurg*. 2017;107:148-59. Doi: 10.1016/j.wneu.2017.07.114

14. Fujii M, Yan J, Rolland WB, Soejima Y, Caner B, Zhang JH. Early brain injury, an evolving frontier in subarachnoid hemorrhage research. *Transl Stroke Res*. 2013;4(4):432-46. Doi:10.1007/s12975-013-0257-2

15. Sabri M, Lass E, Macdonald RL. Early brain injury: a common mechanism in subarachnoid hemorrhage and global cerebral ischemia. *Stroke Res Treat*. 2013;2013:394036. Doi:10.1155/2013/394036

16. Bowles E. Cerebral aneurysm and aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Nursing standard*. 2014;28(34):52-9. DOI: 10.7748/ns2014.04.28.34.52.e8694

17. Vivancos J, Gilo F, Frutos R, Maestre J, García-Pastor A, Quintana F, et al. Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento. *Neurología*. 2012;29(6):353-370. Doi:

10.1016/j.nrl.2012.07.009

18. De Oliveira Manoel AL, Turkel-Parrella D, Duggal A, Murphy A, McCredie V, Marotta TR. Managing aneurysmal subarachnoid hemorrhage: It takes a team. *Cleve Clin J Med*. 2015;82(3):177-92. Doi:10.3949/ccjm.82a.14021

19. Green DM, Burns JD, DeFusco CM. ICU management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Intensive Care Med*. 2013;28(6):341-54. Doi:10.1177/0885066611434100

20. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti MLA, Bullard MJ, Hohl CM, Sutherland J, et al. Clinical Decision Rules to Rule Out Subarachnoid Hemorrhage for Acute Headache. *JAMA*. 2013;310(12):1248-55. Doi:10.1001/jama.2013.278018

21. Rabinstein AA, Lanzino G, Wijidicks EF. Multidisciplinary management and emerging therapeutic strategies in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet Neurol*. 2010;9(5):504-19. Doi: 10.1016/S1474-4422(10)70087-9

22. Connolly Jr ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 2012;43:1711-37. Doi: 10.1161/STR.0b013e3182587839.

23. Baggott C, Aagaard B. Cerebral vasospasm. *Neurosurg Clin N Am*. 2014;25:497-528. Doi: 10.1016/j.nec.2014.04.008.

24. Lin BF, Kuo CY, Wu ZF. Review of aneurysmal subarachnoid hemorrhage-focus on treatment, anesthesia, cerebral vasospasm prophylaxis, and therapy. *Acta Anaesthesiol Taiwan*. 2014;52(2):77-84. Doi: 10.1016/j.aat.2014.04.005

25. De Oliveira Manoel AL, Jaja BN, Germans MR, Yan H, Qian W, Kouzmina E, et al. The VASOGRADE: A Simple Grading Scale for Prediction of Delayed Cerebral Ischemia after Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 2015;46(7):1826-31. Doi: 10.1161/STROKEAHA.115.008728S

26. Souter MJ. Critical care of subarachnoid haemorrhage. *J Neuroanesthesiology Crit Care*. 2017;4:S76-80. Doi: 10.4103/jnacc-jnacc-75.16

27. Datar S, Rabinstein AA. Postinterventional critical care management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Curr Opin Crit Care*. 2017;23(2):87-93. Doi: 10.1097/MCC.0000000000000391.

28. Diringer MN, Bleck TP, Claude Hemphill J 3rd, Menon D, Shutter L, Vespa P, et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's

Multidisciplinary Consensus Conference. Neurocrit Care. 2011 Sep;15(2):211-40. Doi: 10.1007/s12028-011-9605-9.

29. Kramer AH, Gurka MJ, Nathan B, Dumont AS, Kassell NF, Bleck TP. Complications associated with anemia and blood transfusion in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Crit Care Med. 2008 Jul;36(7):2070-5. Doi: 10.1097/CCM.0b013e31817c1095.

30. Kapadia A, Schweizer TA, Spears J, Cusimano M, Macdonald RL. Nonaneurysmal perimesencephalic subarachnoid hemorrhage: diagnosis, pathophysiology, clinical characteristics, and long-term outcome. World Neurosurg. 2014 Dec;82(6):1131-43. Doi: 10.1016/S1474-4422(14)70084-5

31. Kirkpatrick PJ, Turner CL, Smith C, Hutchinson PJ, Murray GD. Simvastatin in aneurysmal subarachnoid haemorrhage (STASH): a multicentre randomised phase 3 trial. Lancet Neurol. 2014 Jul;13(7):666-75. Doi: 10.1016/j.wneu.2014.07.006

Conflicto de intereses

Los autores no declaran ningún conflicto de interés.

Contribuciones de los autores

María Carolina Galofre-Martínez. Redacción y revisión del manuscrito.

José Ordosgoitia-Morales. Redacción y revisión del manuscrito.

Vanessa Ripoll-Zapata. Redacción y revisión del manuscrito.

María Angélica Morales-Núñez. Redacción y revisión del manuscrito.

Hugo Corrales-Santander. Concepción, revisión y supervisión del manuscrito.

Luis Rafael Moscote-Salazar. Concepción, redacción, revisión y supervisión del manuscrito.