Capítulo 62

Hemorragia subaracnoidea espontánea

A.M. García Vázquez, L. Antón Aguilar, F.J. Montero Pérez, J. Solivera Vera, J. Lozano Sánchez y L. Jiménez Murillo

CONCEPTO

La *hemorragia subaracnoidea* (HSA) es la extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo, ya sea directamente (*HSA primaria*) o procedente de otras localizaciones, como el parénquima cerebral o el sistema ventricular (*HSA secundaria*). Su causa más frecuente es el traumatismo craneal (*HSA traumática*), y la *HSA espontánea* se debe fundamentalmente a la rotura de un aneurisma (en el 80-90% de los casos). En otras ocasiones, las causas de HSA espontánea incluyen malformaciones arteriovenosas, angiomas cavernosos, aneurismas micóticos y discrasias sanguíneas; a veces puede ser secundaria a hematomas intraparenquimatosos que, en su evolución, se abren al espacio subaracnoideo.

En este capítulo se expone la HSA espontánea, ya que la de origen traumático conlleva otros mecanismos de producción y diferentes alternativas terapéuticas.

EPIDEMIOLOGÍA

La HSA espontánea es más frecuente en mujeres (1,6 veces), alrededor de los 50 años, y en personas de raza negra, y su incidencia aumenta considerablemente en mayores de 65 años. Los factores de riesgo asociados con la aparición de HSA incluyen la edad, la hipertensión arterial, el tabaquismo, los anticonceptivos orales y el abuso de alcohol y drogas simpaticomiméticas. La historia familiar de enfermedad poliquística renal parece incrementar el riesgo de HSA.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

En un 25% de los casos, un esfuerzo físico es el desencadenante de la HSA: el coito, la defecación, la tos o el estornudo, la risa explosiva, agacharse a recoger algo del suelo, entre otros; en un 30% la HSA aparece durante el sueño.

Síntomas premonitorios

Aproximadamente, un tercio de los pacientes con una HSA ha presentado, los días o semanas previos, síntomas menores, como cefaleas intensas de inicio súbito, autolimitadas y sin déficit neurológico asociado (cefalea «centinela» o cefalea «de alarma»), que algunos autores consideran episodios menores de hemorragia.

Enfermedad actual

Cefalea

La HSA se presenta de forma característica como una cefalea súbita, explosiva y violenta, invalidante, generalmente difusa, referida por el paciente «como si le hubieran golpeado con un palo en la cabeza» o como un dolor de cabeza diferente a los previos, «el peor de toda su vida». Se intensifica con las maniobras de Valsalva y con la bipedestación y se acompaña de náuseas y vómitos en más del 70% de los casos.

Alteración del estado de conciencia

En la mitad de los casos hay pérdida de conciencia, a menudo transitoria, que se recupera durante la primera hora. Sin embargo, en ocasiones, puede progresar a coma profundo, bien desde el inicio o en las horas posteriores.

Otros síntomas

Otros síntomas de inicio de esta enfermedad pueden ser el síncope, las crisis convulsivas, la alteración del comportamiento o incluso un brote psicótico.

Exploración física

Puede detectarse:

- Si el paciente está consciente es característica la actitud «agarrándose la cabeza».
- Alteración del estado de conciencia.
- Rigidez de nuca y otros signos meníngeos (>50% de los casos). En pacientes con una profunda alteración del estado de conciencia pueden tardar horas en aparecer (3-12 h) e incluso estar ausentes. Por tanto, su ausencia no descarta la HSA.
- Temperatura corporal elevada. Si aparece tiene peor pronóstico. En el 20% de los casos no es debida a ningún

© 2015. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABLA 62.1 Escala de la Federación Mundial de Neurocirujanos (WFNS) para la hemorragia subaracnoidea

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

proceso infeccioso y la fiebre se atribuye a la respuesta inflamatoria por la sangre extravasada en el espacio subaracnoideo.

- Signos de déficit neurológico (>20% de los casos). Pueden aparecer desde el comienzo del cuadro, según la localización de la rotura vascular, si bien no es lo más frecuente. Pueden ser motores, sensitivos, cerebelosos, trastornos del lenguaje o manifestarse exclusivamente como una parálisis del III par craneal, cuando la HSA es secundaria al crecimiento de un aneurisma de la arteria comunicante posterior. Un déficit neurológico focal conlleva peor pronóstico. La Federación Mundial de Neurocirujanos (WFNS) ha establecido una escala en la hemorragia subaracnoidea que relaciona el índice de Glasgow con la aparición o ausencia de déficit motor (tabla 62.1).
- En el examen del fondo de ojo pueden observarse hemorragias subhialoideas, prerretinianas, vítreas o conjuntivales. Asimismo, aunque infrecuente en la fase aguda, puede haber edema de papila secundario a hipertensión intracraneal. La asociación de hemorragia vítrea con HSA (*síndrome de Terson*) implica mal pronóstico y, frecuentemente, resangrado del aneurisma.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Tomografía computarizada craneal

Ante un cuadro clínico que sugiere HSA, la primera exploración urgente que hay que realizar es una tomografía computarizada (TC) craneal. Esta permite el diagnóstico en el 80-95% de los casos, dependiendo del momento de la evolución en que se realice. Así, si es durante el primer día, la detecta en el 95% de casos; en el 90% si se realiza a las 24 h; en el 80% después de 5 días, y solo en el 50% después de una semana de evolución. Si la TC craneal es normal, es obligada una punción lumbar.

Punción lumbar

El líquido cefalorraquídeo (LCR) puede ser macroscópicamente hemorrágico o no. En el primer caso hay que descartar que se trate de un líquido traumático, es decir, que la presencia de sangre se deba al traumatismo de la punción. Aunque es clásica la *prueba de los tres tubos* (en los que, si el líquido hemorrágico es por punción traumática, el recuento de hematíes se reduce progresivamente en los distintos tubos por orden de extracción), se ha demostrado que es una importante fuente de error diagnóstico. Otro hallazgo clásicamente descrito para diferenciar el líquido traumático del hemorrágico es la deformación de los hematíes (*carenación*), que tiene lugar en la HSA. Sin embargo, esta deformación ocurre muy rápidamente, en cuanto los hematíes entran en el LCR, circunstancia que también favorece que se observe en el LCR de origen traumático.

- El único método fiable para el diagnóstico de HSA es la *demostración de xantocromía* en el sobrenadante del líquido centrifugado. La xantocromía debe determinarse por espectrofotometría, ya que su observación mediante la simple inspección ocular conduce a un 50% de fallos diagnósticos.

  La xantocromía confiere al LCR un color amarillento debido a la presencia de pigmentos (oxihemoglobina y bilirrubina) liberados después de la desintegración de los hematíes. Este proceso ocurre entre las 12 h y las 2 semanas de la HSA, por lo que, si se realiza antes de este plazo, puede haber HSA en ausencia de xantocromía.
- Otro test diagnóstico útil para diferenciar entre el líquido traumático y la HSA es la *determinación del dímero D* en el LCR mediante inmunoanálisis, test basado en la utilización de anticuerpos monoclonales altamente específicos frente a los productos de degradación de la fibrina *cross-linked* humana y que es positivo en caso de HSA. Este test se ha demostrado superior a la prueba de los tres tubos y a la demostración de xantocromía mediante la inspección ocular, y es una alternativa válida cuando no se dispone de espectrofotometría.

Otras exploraciones urgentes

- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.
- Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, creatincinasa (CK) y CK-MB. Puede detectarse:
  - Hiperglucemia. Es un signo de mal pronóstico. Aparece en un tercio de los pacientes.
  - Hiponatremia. Se debe, en la mayoría de los casos, a un síndrome pierde sal, y con menor frecuencia, a un síndrome de secreción inapropiada de vasopresina (SIADH) o a otras causas, como vómitos, drenaje por sonda nasogástrica, diuréticos, ayuno y restricción o reposición inadecuada de líquidos. La hiponatremia aumenta el riesgo de vasoespasmo sintomático.
  - Elevación de la CK-MB. Puede detectarse hasta en el 40-50% de los casos, sin evidencia de enfermedad coronaria, lo que está relacionado con un incremento de las catecolaminas circulantes.
- Estudio de coagulación. Es útil para saber si la HSA es un epifenómeno de una discrasia sanguínea.
- Electrocardiograma (ECG). Las complicaciones cardíacas de la HSA son relativamente frecuentes. Pueden detectarse cambios eléctricos consistentes fundamentalmente en:
  - Prolongación del intervalo QT.
  - Alteración del segmento ST (elevación o descenso).

- Alteraciones de la onda T (prominencia o inversión).
- Ondas Q transitorias.
- Acortamiento del segmento PR.
- Presencia de ondas U.
- Arritmias, sobre todo supraventriculares (taquicardia y bradicardia sinusal, extrasístoles auriculares o nodales, fibrilación auricular), bloqueos auriculoventriculares e, incluso, arritmias ventriculares en pacientes con intervalo QTc alargado o con hipopotasemia concomitante.

En los pacientes con lesión neurológica grave o con lesión miocárdica acompañante, las alteraciones en el ECG son más frecuentes y se consideran un factor de mal pronóstico, aunque no parecen significar un aumento de la mortalidad en la fase aguda.

La aparición de lesiones compatibles con infarto agudo de miocardio (IAM) en la fase aguda de la HSA es infrecuente, si bien se han descrito casos sugestivos de IAM sin lesiones coronarias.

COMPLICACIONES

Hasta el 40% de los pacientes con HSA presentan complicaciones (tabla 62.2), que pueden ser de dos tipos:

- **Neurológicas:** crisis convulsivas, resangrado del aneurisma, vasoespasmo con infarto cerebral (entre los 5 y 14 días después del sangrado inicial), hidrocefalia, hipertensión intracraneal y edema cerebral.
- **No neurológicas:**
  - *Pulmonares:* disnea y neumonía. Son las que se presentan con mayor frecuencia.
  - *Cardíacas:* arritmias (el 5% es grave), edema agudo de pulmón cardiogénico e IAM.
  - *Metabólicas:* la hiponatremia por depleción de sodio es la más frecuente.
  - *Sistémicas:* aspiración broncopulmonar, trombosis venosa profunda, hemorragia digestiva alta y exacerbaciones agudas de la enfermedad de base. Generalmente ocurren en enfermos graves.

PRONÓSTICO

El pronóstico varía con la localización y la extensión de la hemorragia y con la aparición de complicaciones. Al menos el 25% de los pacientes con HSA muere en las primeras 24 h, en ocasiones antes de llegar al servicio de urgencias. La mortalidad global por aneurisma está próxima al 40%, y ocurre el primer día en el 33% de los casos y en el 50% durante las primeras 2 semanas.

Los porcentajes de las muertes directamente ocasionadas por el resangrado y el vasoespasmo son similares a los de las originadas por las complicaciones no neurológicas. De estas, las causas pulmonares son las causantes del 50%. Las variables más directamente relacionadas con la evolución incluyen la situación neurológica del paciente en el momento del ingreso, la edad y la cantidad de sangre extravasada que aparece en la TC.

CRITERIOS DE INGRESO

Todo paciente con sospecha de HSA debe ingresar, preferiblemente, en el área de observación del servicio de urgencias, hasta la confirmación o exclusión de este diagnóstico. Si se confirma, y después de iniciar el tratamiento médico correspondiente, debe ingresar en una unidad de cuidados intensivos. El grado de gravedad inicial de la HSA se establece según la escala de Hunt y Hess (tabla 62.3).

TABLA 62.2 Complicaciones de la hemorragia subaracnoidea (HSA) según el tiempo de evolución

Intervalo después de la HSA	Complicaciones
0-3 días	Edema cerebral con desplazamientos Resangrado Hidrocefalia aguda Disritmias cardíacas Disfunción respiratoria Edema pulmonar
4-14 días	Vasoespasmo Resangrado Hipovolemia Hiponatremia Hidrocefalia subaguda Neumonía
Más de 15 días	Hidrocefalia crónica Neumonía Embolia pulmonar Resangrado Vasoespasmo cerebral Desequilibrio hidroelectrolítico

TABLA 62.3 Escala de Hunt y Hess para la clasificación de la situación clínica de la hemorragia subaracnoidea

Grado	Situación clínica
0	Aneurisma íntegro
1	Asintomático o mínima cefalea y rigidez de nuca
1A	Ausencia de reacción cerebral o meníngea agudas, pero presencia de déficit neurológico establecido como parálisis del III par
2	Cefalea moderada o grave, rigidez de nuca, ausencia de déficit neurológico diferente a la parálisis del III par
3	Somnolencia, confusión o déficit neurológico focal leve
4	Estupor, hemiparesia moderada o grave, posiblemente rigidez de descerebración precoz y alteraciones vegetativas
5	Coma profundo, rigidez de descerebración y aspecto moribundo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

Su objetivo es disminuir la hipertensión intracraneal y prevenir tanto el resangrado como el vasoespasmo subyacente.

Medidas generales

- Medidas de soporte vital. La intubación endotraqueal, para proteger la vía aérea o para hiperventilar, está indicada en pacientes con una puntuación inferior a 8 en la escala de coma de Glasgow o con un grado igual o mayor de 3 en la escala de Hunt y Hess.
- Dieta absoluta, si aparecen náuseas, vómitos o disminución del estado de conciencia, por el riesgo de broncoaspiración. Si es necesario, se coloca una sonda nasogástrica.
- Reposo absoluto en cama, con la cabecera elevada unos 30°.
- Restricción de las visitas, a fin de eliminar estímulos externos.
- Monitorización continua del ritmo y de las frecuencias cardíaca y respiratoria.
- Valoración neurológica completa, con periodicidad horaria.
- Profilaxis antitrombótica, inicialmente con medias elásticas.
- Sueroterapia. Su pauta de utilización es controvertida. En nuestro hospital (Hospital Universitario Reina Sofía) se utiliza suero fisiológico a razón de 1.000-1.500 ml/24 h. Otros autores, sin embargo, preconizan la eficacia de la terapia hipervolémica, tanto en la profilaxis como en el tratamiento de la isquemia cerebral secundaria al vasoespasmo, al incrementar la presión de perfusión y el flujo cerebrales. *En este caso* se perfunden inicialmente 500 ml de coloides, y se continúa con 3.000 ml/24 h de Ringer lactato (**Freeflex Ringer Lactato**®, bolsas de 500 y 1.000 ml), intentando mantener una presión venosa central superior a 5 cmH_2O.
- Laxantes, como aceite de parafina (**Emuliquen simple**®, sobres con 7,17 g) en dosis de 1 sobre/12 h por vía oral.
- Antieméticos, si son necesarios. Se administra metoclopramida (**Primperan**®, ampollas con 10 mg) en dosis de 10 mg/8 h por vía intravenosa.
- Prevención de la hemorragia digestiva por estrés, con pantoprazol (**Anagastra**®, viales con 40 mg) en dosis de 40 mg/24 h por vía intravenosa.

Analgesia

- Metamizol magnésico (**Nolotil**®, ampollas con 2 g) en dosis de 2 g/8 h por vía intravenosa, para lo cual se diluye 1 ampolla de este preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunde en 20 min. También puede administrarse paracetamol (**Perfalgan**®, viales de 100 ml con 1 g) por vía intravenosa en dosis de 1 g/6 h, perfundido en 15 min. Deben evitarse los salicilatos, por su efecto antiagregante plaquetario.
- Si el dolor no cede, se administran analgésicos narcóticos, como tramadol (**Adolonta**®, ampollas con 100 mg) por vía intravenosa en dosis de 100 mg/6 h, diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5%, perfundiéndolos en 20 min; o morfina (**Morfina B Braun**®, ampollas de 1 ml con 10 mg y de 2 ml con 40 mg) en dosis de 2 mg/min por vía intravenosa, hasta que desaparezca el dolor o hasta llegar a una dosis máxima total de 10 mg. Si una vez transcurridos 10 min, el paciente continúa con dolor, se repite la dosis mencionada. Para administrar este fármaco se añade a la presentación comercial de morfina de 10 mg, 9 ml de suero fisiológico, y se perfunde a razón de 2 ml/min (1 ml equivale a 1 mg).

Control estricto de la presión arterial

En función de las cifras tensionales, se procede de la siguiente forma:

- Inicialmente no se tratan presiones arteriales sistólicas inferiores a 170 mmHg, ya que suelen controlarse con las medidas generales. Aunque el tratamiento agresivo de la hipertensión arterial puede reducir el riesgo de sangrado, también puede aumentar la isquemia secundaria.
- Si la presión arterial sistólica/diastólica está en 170-230/100-120 mmHg, se inicia tratamiento hipotensor por vía oral (inicialmente, hay que evitar las vías sublingual e intravenosa). Puede administrarse uno de los siguientes fármacos: labetalol (**Trandate**®, comprimidos de 100 y 200 mg) en dosis de 100 mg/12 h; o irbesartán (**Aprovel**®, comprimidos de 75, 150 y 300 mg) en dosis de 150 mg/8 h.
- Si no es posible la vía oral o si la presión arterial es superior a 230/120 mmHg en dos lecturas separadas 5 min, se requiere tratamiento hipotensor urgente por vía intravenosa. Puede utilizarse:
  - Labetalol (**Trandate**®, ampollas de 20 ml con 100 mg) en dosis inicial de 20 mg (4 ml)/5 min en bolo intravenoso lento hasta el control de las cifras tensionales o hasta la administración de 100 mg (1 ampolla). Si es necesario, se inicia perfusión intravenosa de una dosis inicial de 0,5-2 mg/min, para lo cual se diluyen 2 ampollas (200 mg) del preparado comercial en 200 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo de 12-48 gotas/min (36-144 ml/h) hasta que la presión arterial sea inferior a 170/120 mmHg, sin sobrepasar la dosis total de 300 mg. Este fármaco está contraindicado en la insuficiencia cardíaca con fallo sistólico, isquemia arterial periférica y EPOC.
  - Urapidil (**Elgadil**®, ampollas de 10 ml con 50 mg) en dosis inicial de 25 mg (½ ampolla) por vía intravenosa en 20 s; si no se obtiene una respuesta adecuada, se repite a los 5 min la misma dosis y por idéntica vía. Si una vez transcurridos 15 min de esta segunda dosis aún no se han controlado las cifras tensionales del paciente, se administran 50 mg (1 ampolla) por vía intravenosa, en 20 s. Esta dosis de ataque suele ser suficiente para yugular una crisis hipertensiva; sin embargo, en determinadas situaciones puede ser necesario establecer una terapia de mantenimiento. Para ello se diluyen 5 ampollas (250 mg) del preparado comercial de esta sustancia en 500 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo inicial de 7 gotas/min (21 ml/h), que puede incrementarse hasta alcanzar las 21 gotas/min (63 ml/h). Este fármaco debe administrarse con precaución en pacientes con

insuficiencia hepática grave. No debe usarse en el IAM ni en la estenosis aórtica, y está totalmente contraindicado en el embarazo.

- Si la presión arterial diastólica es superior a 140 mmHg, se administra nitroprusiato sódico (**Nitroprussiat Fides®**, viales con 50 mg) por vía intravenosa en dosis de 1 μg/kg/min, para lo que se diluye 1 ampolla (50 mg) del preparado comercial de esta sustancia en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a una velocidad inicial de 7 gotas/min (21 ml/h) para un paciente de 70 kg de peso. La solución donde se diluye debe protegerse de la luz.

Control de la agitación

Se administra haloperidol (**Haloperidol Esteve®**, ampollas con 5 mg) en dosis de 5 mg/8 h por vía intravenosa lenta o intramuscular. Este fármaco no deprime el centro respiratorio como las benzodiacepinas y, es el neuroléptico que menos disminuye el umbral convulsivo.

Antagonistas del calcio

Se administran por su acción vasodilatadora y antiisquémica cerebral, desde el mismo momento del diagnóstico. Se utiliza nimodipino (**Brainal®**, comprimidos de 30 mg; **Nimotop®**, comprimidos de 30 mg y frascos de infusión intravenosa de 50 ml con 10 mg) por vía intravenosa en perfusión continua, en dosis inicial de 15 μg/kg/h, que si es bien tolerada, sin descenso pronunciado de la presión arterial en las siguientes 2 h, se aumenta a 30 μg/kg/h. Para ello se diluye 1 frasco del preparado comercial en 500 ml de suero glucosalino, y se perfunde inicialmente a una velocidad de 20 gotas/min (60 ml/h), y posteriormente a 40 gotas/min (120 ml/h). Si el peso del paciente es muy inferior a 70 kg o tiene una presión arterial lábil, el nimodipino se administra en dosis inicial de 7,5 μg/kg/h (30 ml/h de la solución preparada). Este fármaco ha de administrarse protegido de la luz, por lo que se han de usar sistemas de sueroterapia opacos. Superada la fase aguda, se puede administrar por vía oral o por sonda nasogástrica, en dosis de 30-60 mg/4 h.

Control de las crisis convulsivas

Si el paciente presenta crisis convulsivas (7%) o un estatus no convulsivo (8% de los que tienen una disminución del estado de conciencia), se procede de la siguiente forma:

- Se administra una benzodiacepina como midazolam (**Midazolam Normon®**, ampollas de 3 ml con 15 mg; **Dormicum®**, ampollas de 5 ml con 5 mg) en dosis inicial de 0,1 mg/kg por vía intravenosa, para lo cual se diluye 1 ampolla de la presentación comercial de 15 mg en 12 ml de suero fisiológico (1 ml contiene 1 mg), y se perfunden 7 ml para un paciente de 70 kg. Si se elige la presentación comercial de 5 ml con 5 mg, se administran 7 ml sin necesidad de dilución. Si es necesario, puede repetirse la dosis, sin sobrepasar la dosis total de 0,4 mg/kg de peso. Si no se puede canalizar una vía venosa se administra por vía intramuscular en dosis de 0,2 mg/kg (1 ampolla de 15 mg aproximadamente). El diazepam (**Valium®**, ampollas de 2 ml con 10 mg) se administra por vía intravenosa en dosis de 10 mg, para lo cual se diluye 1 ampolla en 8 ml de suero fisiológico, y se perfunde a un ritmo de 2 mg/min (2 ml/min). Si no se produce una respuesta favorable, pueden administrarse otros 10 mg. Si no se puede canalizar una vía venosa, se administra por vía rectal en dosis de 0,5 mg/kg. Para ello, se diluyen 30 mg (3 ampollas) en 4 ml de suero fisiológico, y se inyectan a unos 4-6 cm dentro del ano.
- Si no hay respuesta, se administra valproato sódico (**Depakine®**, viales con 400 mg) en dosis inicial de 15 mg/kg, por vía intravenosa en 3-5 min, que para un paciente de 70 kg equivale a 2,5 viales del preparado comercial de esta sustancia. Si no se consigue el efecto deseado, puede administrarse una dosis suplementaria de 10 mg/kg, diluida en suero fisiológico. Posteriormente, se administra una perfusión intravenosa continua en dosis de 1 mg/kg/h, para lo cual, y para un paciente de 70 kg, se diluyen 1.600 mg (4 viales) de valproato en 500 ml de suero fisiológico, y se perfunden a un ritmo de 7 gotas/min (21 ml/h). La administración de este fármaco no requiere monitorización electrocardiográfica continua.
- Una alternativa al valproato sódico la constituye el levetiracetam (**Keppra®**, comprimidos de 250, 500 y 1.000 mg y viales con 500 mg). Se puede administrar en dosis de 500-1.500 mg/12 h por vía intravenosa; para ello se diluyen de 1-3 viales del preparado comercial en 100 ml de suero fisiológico, y se perfunden en 15 min. Su tolerabilidad es excelente, pero al eliminarse por la orina es necesario ajustar la dosis si hay insuficiencia renal.

Corticoides

Se administra dexametasona (**Fortecortin®**, ampollas con 4 mg) en dosis inicial de 8 mg por vía intravenosa para continuar con 4 mg/6 h por la misma vía. Puede mejorar la situación clínica en pacientes con hidrocefalia aguda y con cefalea relacionada con irritación meníngea.

Los antifibrinolíticos, como el ácido aminocaproico, no están indicados, ya que no disminuyen la tasa de resangrado e incluso agravan la isquemia cerebral.

Estatinas

El inicio del tratamiento con estatinas después de una HSA aneurismática reduce significativamente la incidencia de vasoespasmo, los déficits isquémicos tardíos y la mortalidad; sin embargo, su uso sistemático aún no ha sido incorporado como recomendación en las últimas guías de la American Heart Association. Puede utilizarse una de los siguientes:

- Atorvastatina (**Cardyl®**, **Zarator®**, comprimidos de 10, 20, 40 y 80 mg) en dosis inicial de 10 mg/24 h por vía oral.
- Simvastatina (**Simvastatina Normon®**, comprimidos de 10, 20 y 40 mg) en dosis inicial de 5 mg/24 h por vía oral.

Otros fármacos

El sulfato de magnesio y la eritropoyetina se han utilizado con éxito en algunos pacientes para reducir o prevenir el vasoespasmo cerebral, aunque su uso sistemático aún no ha sido recomendado.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tratamiento quirúrgico

Se realiza en la HSA espontánea, ya que la de origen traumático se acompaña habitualmente de otras lesiones, y su tratamiento es sintomático.

Aneurismas

El tratamiento quirúrgico puede consistir en:

- **Tratamiento endovascular.** Es la técnica de elección. Se realiza con abordaje arterial transfemoral por medio de punción y cateterización de la arteria, mediante dos técnicas: la oclusión del vaso que da origen al aneurisma y la del propio aneurisma.
- **Abordaje quirúrgico directo** a través de una craneotomía y exclusión del aneurisma de la circulación mediante clips vasculares. Puede suturarse el cuello del aneurisma mediante grapas, el recubrimiento del saco aneurismático con grasa y músculo, reforzando su pared (*wrapping*), o colocar dos grapas en el vaso que da origen al aneurisma, para excluirlo de la circulación (*trapping*).
- **Ligadura de carótida.** Se utiliza para aneurismas de difícil acceso, como los localizados en el seno cavernoso y en la porción petrosa de la carótida.

Malformaciones arteriovenosas

Las técnicas posibles, que habitualmente se realizan combinadas, son: la escisión quirúrgica, la embolización transvascular (previa a la cirugía) y la radiocirugía. Esta última se reserva para malformaciones inferiores a 3 cm, profundas, o cuando persistan restos de la malformación después de la cirugía o la embolización.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Bederson JB, Connolly ES Jr, Batjer HH, 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.

Dorhout Mees SM, Algra A, Vandertrop WP, Van Kooten Fop Kuijsten H, Boiten J, Oostenbrugge R, et al. Magnesium for aneurysmal subarachnoid haemorrhage (MASH-2): a randomised placebo-controlled trial. Lancet 2012;380:44-9.

Dorhout Mees SM, Rinkel GJ, Feigin VL, Algra A, van den Bergh WM, Vermeulen M, et al. Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Cochrane Database Syst Rev 2007;(3). CD000277.

Dorhout Mees SM, van den Bergh WM, Algra A, Rinkel GJ. Antiplatelet therapy for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Cochrane Database Syst Rev 2007;(4): CD006184.

Rinkel GJ, Feigin VL, Algra A, van Gijn J. Circulatory volume expansion therapy for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Cochrane Database Syst Rev 2004;(4). CD000483.

Siasios I, Kapsalaki EZ, Fountas KN. Cerebral vasospasm pharmacological treatment: an update. Neurol Res Int 2013;2013:571328.

Sillberg VA, Wells GA, Perry JJ. Do statins improve outcomes and reduce the incidence of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis. Stroke 2008;39:2622-6.