
La hemorragia subaracnoidea

The subarachnoid haemorrhage

J. Guridi

INTRODUCCIÓN

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es una patología relativamente frecuente con una incidencia que representa el 5% de la patología vascular cerebral. Se calcula que la prevalencia es de 10 casos nuevos cada 100.000 personas cada año¹. La proporción de la HSA disminuye con la edad, constituyendo entre 35 y 44 años el 45% de los problemas vasculares cerebrales, entre los 45 y 54 el 13% y entre los 65 a 74 años el 4%². Es una patología con una elevada morbimortalidad, ya que en un alto porcentaje de pacientes (10-15%) no llega al hospital y, de los que lo hacen, alrededor del 15% fallecerán.

La HSA se define como la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo y en las cisternas de la base. El origen de la misma es variable pudiendo deberse a problemas vasculares, ruptura de aneurismas intracraneales o malformaciones arteriovenosas (MAV), tumores que pueden sangrar en el espacio subaracnoideo y traumatismos cranoencefálicos. El 80% de las HSA están originados por ruptura de aneurismas intracraneales³. En esta revisión nos referiremos a la HSA de origen aneurismático.

CLÍNICA

La característica clínica de la HSA es la aparición de un cuadro de cefalea severa que el paciente refiere no haber presentado anteriormente. La cefalea es descrita por los pacientes como si algo se hubiese roto dentro de la cabeza. A este cuadro inicial se añaden vómitos frecuentes que persisten durante las primeras horas y en algunos pacientes días. A la cefalea puede acompañarse una pérdida de conciencia en el momento de su aparición. Con este cuadro un porcentaje no alto de pacientes lleva un diagnóstico erróneo⁴. En otros casos, la cefalea de debut no es tan intensa y lleva al concepto de "cefalea de aviso" ("warning leak"). Así en pacientes que ingresan de urgencia por una HSA se pone en evidencia otra cefalea en días previos, que bien no era tan intensa o fue erróneamente diagnosticada⁵.

La cefalea dura varios días con una intensidad que obliga a medicar a los pacientes tras su ingreso. La lateralización de la misma no excluye el diagnóstico⁶ y tampoco ayuda a localizar el origen del sangrado⁷. Un 50% de los pacientes sufren una pérdida de conciencia que la mayoría recobran antes de su llegada al centro hos-

ANALES Sis San Navarra 2000; 23 (Supl. 3): 139-148.

Servicio de Neurocirugía. Hospital de Navarra.
Pamplona

Correspondencia
Jorge Guridi
Servicio de Neurocirugía
Hospital de Navarra
31008 Pamplona
jguridi@medena.es

pitalario, mientras que en un porcentaje menor entra en coma como consecuencia de un hematoma intraparenquimatoso y de una herniación transtentorial por un cono de presión o bien porque existe una hemorragia intraventricular⁶. Tampoco en este caso existe una localización clara de ruptura aneurismática.

La rigidez nucal es un signo que confirma la HSA aunque puede tardar varias horas en aparecer. Tampoco todos los pacientes tienen que presentarla obligatoriamente y su ausencia no excluye el diagnóstico. En algunos pacientes (15%) con la HSA pueden presentarse déficits motores⁷. El cuadro suele estar relacionado con la existencia de una hemorragia intraparenquimatoso acompañando a la HSA. Otros pacientes presentan con la HSA un III par en relación a un aneurisma de la comunicante posterior (Co Pos), aunque también puede aparecer en otros como carótida interna e incluso bifurcación de basilar. El III par puede ser intínseco exclusivamente (afectación del parasimpático) y en otras ocasiones suele asociarse un cuadro de dolor. Esto diferencia este cuadro de una afectación del III par de origen diabético o hipertensivo donde la pupila generalmente no está afectada y tampoco hay dolor con el déficit del III par (parálisis extrínseca)⁹⁻¹¹. Otros déficits de pares craneales tras la HSA son más infrecuentes.

Cuando se diagnostica una HSA es importante conocer el estado clínico del paciente ya que de esto dependerá el pronóstico del mismo. Desde que en 1965 Botterell¹² clasificó las hsa dependiendo de su condición clínica, han existido otras clasificaciones¹³ y entre ellas la más empleada ha sido la de Hunt y Hess de 1968¹⁴ (Tabla 1). En ella los autores describieron la evolución de 275 pacientes durante un periodo de 12 años desde el momento de ser admitidos en el centro. La mortalidad estaba estrechamente relacionada con el estado inicial del paciente. Así refirieron una mortalidad de un 11% para los pacientes en grado I hasta del 100% para los considerados grado V¹⁴. Esta escala de evaluación actualmente se sigue utilizando en los servicios de neurocirugía aunque presenta una serie de problemas en su empleo. Así la diferencia entre algunos términos clínicos no es clara (confusión, estupor y somnolencia) y por otro lado la presencia o ausencia de meningismo no es importante como para definir un pronóstico (Tabla 1). Actualmente se está utilizando con mayor frecuencia la de la *World Federation of Neurological Surgeons* (WFNS) que relaciona los distintos grados clínicos con la escala de Glasgow¹⁵ (Tabla 2).

DIAGNÓSTICO DE LA HSA

La tomografía axial (TC) es el mejor procedimiento para el diagnóstico de una

Tabla 1. Escala de Hunt y Hess¹⁴.

Grado Clínico	Descripción
I	Asintomático, cefalea mínima o ligera rigidez nucal.
II	Moderada, severa cefalea, rigidez nucal, no déficits (excepto III par).
III	Somnolencia, confusión o déficit focal moderado.
IV	Estupor, moderada a severa hemiparesia, posible descerebración temprana, rigidez y alteraciones vegetativas.
V	Coma profundo, rigidez de descerebración, moribundo.

Tabla 2. Comparación entre la escala WFNS y la GCS.

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

WFNS: *World Federation of Neurological Surgeons* (Drake y cols, 1988). GCS: *Glasgow Coma Score*

HSA. No solamente indica la existencia de sangre en las cisternas basales o el espacio subaracnoideo sino además indica su localización, intensidad y si existe sangre intraparenquimatosa o intraventricular. La hemoglobina y sus productos de degradación en el espacio subaracnoideo hace que la sangre extravasada sea hiperdensa en relación al resto del parénquima y del líquido cefalorraquídeo. Así el primer día de la HSA la TC diagnostica prácticamente el 100% de las mismas¹⁶ aunque para otros este porcentaje no suele ser tan elevado¹⁷. Estas diferencias pueden variar dependiendo de la exactitud con que se realice la TC, espaciado de corte, angulación de los mismos, etc^{18,19}. Los desarrollos técnicos de las TC actuales de alta resolución y helicoidales, permite asegurar el diagnóstico. El grado de fiabilidad es tal, que si existe un cuadro clínico compatible con HSA y la TC realizada de urgencia es normal debemos de dudar del diagnóstico. Éste a su vez en los días siguientes a la presentación del cuadro clínico es más dudoso y decrece debido a que la sangre se va limpiando en los días siguientes a la HSA. En un estudio cooperativo de aneurismas llevado a cabo en los años 80, el 92% de las TC eran positivas en el primer día de hemorragia pero el porcentaje decrecía a un 86% el segundo, 76% dos días después y a un 58% tras cinco días desde la presentación clínica²⁰.

La presencia de sangre en las cisternas de la base puede predecir la localización del aneurisma con una relativa fiabilidad, ya que su lateralización es orientativa de localización de sangrado y de ubicación de aneurisma. Ésta se incrementa si además existe sangre intraparenquimatosa²¹. Por otro lado distintos autores han evaluado la cantidad de sangre dentro de las cisternas como valor predictivo en la evolución del paciente. Aunque no se puede asumir que la sangre medida en valores Haunsfield tenga un valor predictivo sobre la evolución de la HSA, se ha podido comprobar que el porcentaje de vasoespasmo, angiográfico y clínico, es mayor en los pacientes que tienen una mayor cantidad de sangre comparativamente con los que no la tienen según un reciente estudio cooperativo^{20,22}. El diagnóstico por TC de las HSA se

hace generalmente sin contraste. La resonancia magnética (RM) no es de gran ayuda para el diagnóstico de esta patología, ya que emplea un tiempo largo para el procedimiento. Los pacientes de urgencias cuya sospecha por la agudeza de la cefalea sea de HSA y la TC realizada en las primeras horas no muestre sangre en las cisternas de la base, serán de diagnóstico dudoso y en ellos habrá que realizar una punción lumbar.

Una vez realizado el diagnóstico clínico y de imagen de una HSA queda conocer el origen de la misma. Para ello se realiza una angiografía diagnóstica de todos los troncos cerebrales. El origen más frecuente de la HSA es la existencia de un aneurisma intracraneal. Se trata de una patología relativamente frecuente y en estudios de autopsia, alrededor del 5% de los pacientes fallecidos tienen aneurismas intracraneales^{1,23}. Actualmente en algunas publicaciones y debido a la mejora técnica de las TC se duda del diagnóstico angiográfico ya que una TC con contraste y cortes finos tiene un alto índice diagnóstico. Nosotros pensamos que para un estudio claro del tamaño del aneurisma y de su cuello, así como de las arterias circundantes, existencia de espasmo angiográfico y la posible existencia de otros aneurismas en "espejo" es imprescindible la realización del estudio angiográfico.

Alrededor del 10% de las HSA son angiográficamente negativas. Esto se sospecha ante HSA que son de localización perimesencefálica²⁴. Estas hemorragias suelen tener un buen pronóstico y están exentas de las complicaciones que el resto de las HSA de origen aneurismático suelen presentar. Un 20-25% de los aneurismas son múltiples a pesar de que sólo uno de ellos suele ser el origen de la clínica. El predominio es femenino²⁰.

VALOR ACTUAL DE LA PUNCIÓN LUMBAR (PL) EN EL DIAGNÓSTICO DE LA HSA

La PL debería de realizarse en casos concretos para llegar al diagnóstico de HSA en aquellos pacientes que con la sospecha clínica de HSA tienen una TC negativa. Esto puede ocurrir debido a que el cua-

dro clínico lo pudo presentar días antes de su ingreso y como vimos previamente a partir del 6º día menos de la mitad de las TC son positivas²⁵. También podrían existir pacientes que en su ingreso de urgencias tengan un cuadro clínico compatible con HSA y la TC sea anodina. La PL practicada de urgencia puede inducir a errores en la interpretación de los hallazgos del líquido cefaloraquídeo (LCR) ya que las PL traumáticas ocurren por encima del 20% de los pacientes³. Por otro lado la prueba de los tres tubos tan conocida en nuestros hospitales no aclara si la punción ha podido ser traumática. Por tanto deberíamos de esperar de 6 a 12 horas, en realizar una PL en un paciente con sospecha aguda de HSA y con TC dentro de la normalidad. En la PL se debe analizar los pigmentos y no la celularidad. La hemoglobina se metaboliza a oxihemoglobina (color rosa o agua de lavar carne) y posteriormente a bilirrubina (color amarillo del LCR). La oxihemoglobina aparece a las horas y la bilirrubina a partir de las 12 horas. Sólo la xantocromía del LCR sería el primer y único criterio para diagnosticar una hsa en pacientes con TC negativa³. Migrañas, cefaleas coitales benignas o cefaleas vasculares pueden ser diagnosticadas erróneamente de HSA y ser sometidas a un tratamiento específico y estudio angiográfico subsiguiente²⁶⁻²⁹.

COMPLICACIONES DE LA HSA

Las principales complicaciones de la HSA son de tres tipos: resangrado, vasoespasmio e hidrocefalia.

Resangrado

El deterioro agudo en un paciente con una HSA y un aneurisma intracraneal debe atribuirse en primer lugar a esta complicación. Los pacientes que sufren un resangrado en un aneurisma que anteriormente sangró, generalmente sufren un cuadro de pérdida de conciencia³⁰. Es una importante complicación con una alta morbi mortalidad y con un pronóstico malo, falleciendo un 50% de los que resangran. El porcentaje de resangrado es variable dependiendo de los días transcurridos desde la HSA inicial. Así Kassel y col en el Estudio Cooperativo sobre 2.265 aneurismas publicaron que

ocurría en un 5,7% (0-3 días), 9,4% (4-6º días); 12,7% (7-10 días) 13,9% (11-14) y 21,5% entre el día 15 y 32 tras la HSA^{31,32}.

Cuando se analiza esta complicación se aprecia que existen dos momentos de la evolución de los pacientes en los que el resangrado se incrementa. Así existe una mayor incidencia de resangrar el mismo día de la HSA según autores³³ y esto ocurriría dentro de las 6 primeras horas del sangrado inicial. Existe también un segundo pico a partir de la segunda semana según ambos estudios cooperativos, el de Locksley³⁴ y el de Kassel²⁰. Se considera que, al mes tras la HSA en pacientes no tratados y no intervenidos, el 30% de los mismos habrá resangrado³⁴ y el porcentaje va disminuyendo hasta el 6º mes tras la HSA donde la probabilidad disminuye a un 3% por año³¹. Los factores del resangrado no se conocen con exactitud, aunque el lugar, forma y tamaño del aneurisma podrían influir. Torner³² publicó que esta complicación aparece 2,2 veces más frecuentemente en la mujer que en el varón. Sin embargo, ninguna relación se encontró entre resangrado y condición clínica del paciente. Tampoco el acúmulo de sangre en las cisternas parece ser un factor predictivo de esta complicación.

Para el tratamiento del resangrado, durante muchos años se especuló sobre la actividad antifibrinolítica del LCR³⁵ y es por esta razón por la que el tratamiento antifibrinolítico ha sido ampliamente utilizado. Fue empleado al final de los 60 y tras muchos años todavía sigue siendo controvertido^{36,37}. El tratamiento se basa en la hipótesis de que la lisis del coágulo aneurismático puede ser inhibida por la medicación antifibrinolítica (ácido aminocaproico) y esto haría disminuir esta importante complicación. En estudios clínicos se demostró que el tratamiento antifibrinolítico en sí era efectivo³⁸. Así en un estudio doble ciego se comprobó que el ácido tranexámico disminuía el resangrado en más de un 60% de los pacientes, pero que su efecto beneficioso era contraproducente por un incremento en la incidencia de isquemia cerebral. Por tanto, el estudio concluyó que el tratamiento antifibrinolítico no mejoró la incidencia de complicaciones de la HSA^{38,39}.

En los últimos años y debido a la mejora en la técnica quirúrgica y anestésica, el timing quirúrgico, es decir el momento de la intervención sobre el aneurisma que ha producido una HSA, ha ocupado distintos estudios en el intento de disminuir esta complicación. Para evitar el resangrado y paralelamente el riesgo de vasoespasmo, el practicar la intervención quirúrgica lo antes posible al paciente (cirugía precoz es la considerada en las primeras 72 horas tras la HSA) ha sido la pauta de actuación de distintos grupos quirúrgicos en todo el mundo^{40,41}. Se realizó un estudio en Suecia⁴⁰ en el que enrolaron a 216 pacientes. De ellos, 71 fueron intervenidos precozmente; 70 entre los días 4 y 7, y 70 pacientes después del 7º día. Excluyendo los grados 4 y 5 de Hunt y Hess y los aneurismas del sistema vertebrobasilar, los autores no encontraron diferencia respecto a la mortalidad entre grupos, precoz y tardío. La mortalidad fue del 6%, 6% y 13% respectivamente⁴⁰. El estudio cooperativo que enroló a 3.521 pacientes por Kassell en 1990 hizo una distribución similar con los pacientes, su timing quirúrgico y el análisis a los 6 meses de la HSA. El estudio no demostró diferencia entre el 0-3 día y a los que se practicó cirugía precoz (20% de mortalidad); entre el 11-14 día (21% de mortalidad) y los intervenidos entre el 7-10º día (28% de mortalidad). Por tanto, la considerada cirugía aguda reducía el riesgo de resangrado pero no afectaba a la incidencia sobre la isquemia cerebral⁴¹.

Vasoespasmo

Es una complicación frecuente en los pacientes que presentan una HSA. El vasoespasmo arterial es una respuesta fisiológica por parte de la pared arterial del polígono de Willis a la presencia de sangre en las cisternas basales. Pero a pesar de que el espasmo es una respuesta común, la isquemia cerebral no lo es. Esta complicación, que por lo tanto debería de ser la isquemia cerebral, aparece con relativo retraso tras la hsa, entre 4 y 14 días. El porcentaje de pacientes que la presentan es variable, pero entre un 10-15% de los pacientes que fallecen lo hacen por esta complicación.

Los factores iniciales hemodinámicos del vasoespasmo no son bien conocidos. Como hemos comentado la presencia de sangre en las cisternas basales y espacios subaracnoideos o bien sus productos de degradación inducen el vasoespasmo arterial que puede o no tener correlación clínica. Entre los distintos factores que pueden influir en su aparición están: la sangre reciente durante las primeras 72 horas tras la HSA, la oxihemoglobina, sus propiedades vasoconstrictoras, la formación de radicales libres y las prostaglandinas. También la afectación de la pared del propio vaso tras la ruptura aneurismática puede tener relación con su aparición, ya que esta patología no está relacionada con la HSA angiográficamente negativa (perimesencefálica) ni con las producidas por MAV. Actualmente se conoce que sería la suma de varios factores la que produce el efecto vasoconstrictor. El vaso arterial sufre un edema en la íntima del mismo con una necrosis e hiperplasia de la pared muscular con la aparición de infiltrados linfocitarios y de macrófagos⁴². Es decir, que no se trata únicamente de una vasoconstricción sino también de cambios anatomopatológicos que llevan a una lesión vascular que sería el origen de la isquemia cerebral. El acúmulo de sangre en las cisternas basales en la TC inicial tendría un valor predictivo en la aparición del vasoespasmo^{43,44}, pero el factor predictivo más claro es la presencia de sangre intraventricular así como la terapia antifibrinolítica⁴⁴. Esto podría deberse a que tras la HSA existe un incremento en la presión intracraneal, reduciendo la presión de perfusión cerebral. Es conocido que tras la HSA la autoregulación cerebral sufre una alteración y el vasoespasmo que es fisiológico induce una isquemia cerebral por los mecanismos citados.

El diagnóstico clínico de la isquemia es la aparición de un déficit neurológico; motor, del lenguaje, disminución de la conciencia con una TAC en ausencia de resangrado o hidrocefalia. El diagnóstico en sí se puede hacer con el Doppler transcraneal que aunque no demuestra la isquemia cerebral nos informa sobre la estenosis arterial al mostrar alta velocidad de flujo. Así una velocidad por encima de 150

cm/sg en un estudio tras HSA sería indicativo de vasoespasm cerebral. El procedimiento mide la velocidad de flujo en la arteria silviana, porción supraclinoidea de la carótida interna y sifón carotídeo así como en el segmento proximal de la arteria cerebral anterior y precomunicante de la cerebral posterior^{45,46}. Para otros autores esta técnica tiene poca sensibilidad (60%) si la comparamos con la angiografía que nos muestra la imagen del vasoespasm arterial⁴⁵. Pero en los últimos años, al realizarse las angiografías en las primeras 24 horas tras el ingreso esta complicación puede no observarse en el estudio inicial. Sin embargo, el doppler transcraneal es una técnica diagnóstica simple, no dolorosa y que se puede repetir en múltiples ocasiones en pacientes con sospecha de vasoespasm por lo que resulta de una gran utilidad en este tipo de patología.

Existen dos tratamientos ampliamente utilizados para vencer esta complicación de la HSA; cirugía temprana y antagonistas del calcio. La cirugía precoz es la indicada en las primeras 72 horas tras el ictus para limpiar los coágulos en las cisternas, prevenir el vasoespasm y cerrar el aneurisma⁴⁷. En el estudio cooperativo de Kassell, los pacientes tratados por este procedimiento no tuvieron una incidencia menor que los tratados en otros días⁴¹. La morbimortalidad entre la considerada cirugía precoz y la tardía ha sido similar.

La utilización de los antagonistas del calcio está actualmente muy extendida en los distintos servicios de neurocirugía. En el primer estudio randomizado de nimodipina publicado en 1983 por Allen no se evidenció ninguna mejoría en la incidencia de complicaciones relacionadas con el vasoespasm⁴⁸. Otros grupos, sin embargo, en estudios randomizados mostraron una tendencia a menores complicaciones en el grupo tratado con la medicación, aunque las mejorías tampoco fueron significativas^{40,49}. En 1989 los resultados del *British Aneurysm Nimodipine Trial* que se publicaron evidenciaron la eficacia del tratamiento oral de nimodipina al reducir el infarto cerebral en pacientes con HSA⁵⁰. El diagnóstico de infarto era clínico, con criterio de TC y con un seguimiento por medio de *Glasgow Outcome Scale*. El resultado fue

que la nimodipina redujo significativamente la incidencia del infarto de un 33 a un 22% (reducción del 34% con un 95% de intervalo de confianza). También en el mismo estudio demostró una mejoría significativa en los pacientes con un pobre seguimiento (grupos 4 y 5 de la escala de Hunt y Hess)⁴⁹. El mismo grupo no encontró evidencia de que los resultados del grupo de pacientes tratados con medicación intravenosa fuesen más efectivos que el grupo con tratamiento oral⁵⁰.

No se conoce con exactitud el mecanismo de actuación de la nimodipina en la HSA. Se ha sugerido que podría actuar a nivel de las arteriolas cerebrales e incrementar la circulación colateral, aunque los estudios no han demostrado este dato. Por otro lado se desconoce si la medicación bloquea el flujo de calcio dentro de la célula isquémica. Esto sería un factor en la cadena de lesión celular producida por el calcio⁵¹.

El mantenimiento de una tensión arterial discretamente elevada es otro de los tratamientos empleados actualmente en pacientes con HSA. La fluidoterapia (3 litros diarios) produce un incremento en el volumen circulante que eleva la tensión arterial, mejorando la presión de perfusión en los pacientes afectados por esta complicación.

Hidrocefalia

El incremento del tamaño ventricular es también una complicación conocida tras una HSA. Se puede describir la existencia de una hidrocefalia aguda en los primeros días tras la hemorragia por la gran cantidad de sangre en las cisternas o bien en los ventrículos, por lo que la circulación del LCR se bloquea dentro del propio sistema ventricular o bien a nivel de las trabéculas de Paccioni. Por tanto la existencia de una hidrocefalia generalmente comunicante a los días de la HSA ocurre en un 20% de los pacientes^{24,52}. En estos pacientes afectados de una hidrocefalia aguda la disminución de conciencia obliga a la colocación de un sistema derivativo externo y por tanto temporal. La TC inicial tiene relación entre el tamaño ventricular y el deterioro neurológico y son los datos clí-

nicos más fidedignos, ya que los signos oculares no siempre acompañan los cambios en el nivel de conciencia y por tanto no son de gran ayuda en el diagnóstico.

En pacientes con sangre intraventricular, la hidrocefalia puede ser no comunicante ya que el coágulo puede bloquear el acueducto o la salida del IV ventrículo. Por tanto los factores que predisponen una hidrocefalia aguda son la cantidad de sangre cisternal y la presencia de sangre en el ventrículo. También los aneurismas del territorio vertebrobasilar tienen una mayor incidencia, según el estudio cooperativo de 3.521 pacientes, de presentar una hidrocefalia³³. El tratamiento de la considerada hidrocefalia aguda sería la punción lumbar y el drenaje externo, que tiene los problemas de resangrado e infección con el paso de los días. Si persiste a los días el cuadro clínico y la dilatación del sistema ventricular en las TC evolutivas, la colocación de un sistema derivativo interno es la respuesta.

Hidrocefalia comunicante

Es la que suele ocurrir meses o años después de haber sufrido una HSA. Es difícil encontrar factores directos que la indiquen, pero la cantidad de sangre en la hemorragia inicial y la terapéutica antifibrinolítica según los estudios cooperativos suelen estar relacionados y ésta relación se incrementa si existe sangre intraventricular. Todo son factores predisponentes para la aparición de una hidrocefalia a largo plazo. Ésta suele ser del tipo comunicante ya que hay un incremento en la resistencia a la absorción por parte de las trabéculas de Paccioni. Esto hace que no tenga que existir obligatoriamente una gran dilatación ventricular pero el cuadro clínico puede ser el de una hidrocefalia a presión normal. La triada típica de esta patología la forman la imposibilidad para caminar, la incontinencia esfinteriana y las alteraciones intelectuales.

TRATAMIENTO ACTUAL DE LOS ANEURISMAS INTRACRANEALES

El tratamiento de los aneurismas intracraniales siempre ha sido el quirúrgico, pero desde hace varios años y debido al

gran avance experimentado por la neuro-radiología intervencionista esto está hoy día en duda. Actualmente y en la mayoría de los centros que trabajan con pacientes con hemorragias subaracnoideas los aneurismas intracraniales son tratados por técnicas neuroendovasculares siempre que se puedan realizar. Actualmente la patología del aneurisma intracranial se considera como multidisciplinario ya que son tanto el intensivista, neurocirujano, neuroradiólogo intervencionista y anestesista los que participan en el tratamiento de estos pacientes.

Serbinenco fue el primer neurocirujano que trató de cerrar aneurismas por medio de balones llevados por procedimiento endovascular, pero los balones con el paso del tiempo se disinflaban y el aneurisma se reabría. Giugliemi y Viñuela, neuroradiólogos californianos publicaron en 1991^{34,55} los estudios iniciales sobre 190 aneurismas tratados con "coils" (filamentos metálicos o espiras electroalargables, enrollados y con gran capacidad de adaptación). Desde entonces son muchos los hospitales que emplean esta técnica que consiste en introducir estas espiras desde la arteria aferente al interior del saco aneurismático cerrando su luz y aislándolo del resto del árbol vascular. En principio todos los aneurismas serían susceptibles de ser tratados con esta técnica excepto los de localización muy distal a los que no se pueda acceder con el microcateter o bien tuviesen un cuello aneurismático ancho. La relación del diámetro del cuello al diámetro del fundus del aneurisma tiene que ser inferior a un tercio. Actualmente y debido a las mejoras experimentadas por los materiales utilizados, esta relación tampoco es exacta pues la técnica de remodelación del cuello del aneurisma hace que se puedan cerrar con seguridad aneurismas de cuello ancho. Los aneurismas gigantes (mayores de 15 mm) serían los únicos que no se podrían tratar por esta técnica ya que el latido arterial hace que los "coils" se desplacen dentro del propio saco (efecto martillo) y el aneurisma pueda crecer. Los aneurismas de territorio vertebrobasilar y que son difíciles de intervenir se tratan bien por esta técnica, por lo que sería por tanto de elección.

El aneurisma se cierra porque la introducción del material favorece la formación de trombos y epiteliza el cuello del aneurisma por lo que la luz y la posibilidad de resangrar desaparecen. El futuro de esta técnica se basa en la mejora de los materiales con espiras biológicamente activas que favorecerán la formación de trombos dentro del saco. Actualmente miles de pacientes han sido tratados por este procedimiento y seguidos durante tiempo sin nuevos problemas durante su seguimiento. Malisch y col publicaron un trabajo de 100 pacientes con un seguimiento de tres años demostrando la seguridad y resultados buenos a largo plazo, siendo menos satisfactorio en aneurismas gigantes⁵⁶.

La cirugía queda relegada para los pacientes que no son susceptibles a tratarse con procedimientos neuroradiológicos. Las intervenciones de aneurismas intracraneales en los servicios de neurocirugía han disminuido a una décima parte. También se consideran como quirúrgicos los pacientes que tras la embolización la luz persiste y resangran.

CONCLUSIÓN

La HSA es una patología con una importante morbi-mortalidad. La gran mayoría de los pacientes que la presentan se debe a la existencia de un aneurisma intracraneal. La angiografía es el procedimiento diagnóstico sobre el origen y se debe intentar lo antes posible, primeras 72 horas, técnicas endovasculares para cerrar el aneurisma y ulteriormente tratar las complicaciones de la HSA, vasoespasmos e hidrocefalia. El pronóstico dependerá de la hemorragia inicial. Es interesante que el equipo médico que trate estos pacientes sea un equipo multidisciplinario y con experiencia en este tipo de patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. McCORMIC WF, ACOSTA RUA GJ. The size of intracranial saccular aneurisms: an autopsy study. *J Neurosurg* 1970; 33: 422-427.
2. BAMFORD J, SANDERCOCK P, DENNIS M, BURN J, WERLOW C. A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: The Oxfordshire Community Stroke Project 1981-86. 2. Incidence, case fatality rates and overall outcome at one year of cerebral infarction, primary intracerebral and subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 16-22.
3. EDLOW JA, CAPLAND LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2000; 342: 29-36.
4. ADAMS HP, JERGENSON DD, KASSELL NF, SAHS AL. Pitfalls in the recognition of subarachnoid haemorrhage. *J Am Med Assoc* 1980; 224: 794-796.
5. VERWEIJ RD, WILDICK EFM, VAN GIJN J. Warning headache in aneurismal subarachnoid haemorrhage and ruptured aneurysm. *Clin Neurol Neurosurg* 1980; 82: 11-24.
6. FISHER CM. Clinical syndromes in cerebral thrombosis, hypertensive hemorrhage, and ruptured saccular aneurysm. *Clin Neurosurg* 1975; 22: 117-147.
7. SARNER M, ROSE FC. Clinical presentation of ruptured intracranial aneurysm. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1967; 30: 67-70.
8. HJUDRA A, VAN GIJN J. Early death from rupture of intracranial aneurism. *J Neurosurg* 1983; 57: 765-768.
9. ASBURY AK, ALDREDGE H, HESBERG R, FISHER CM. Oculomotor palsy in diabetes mellitus: a clinical pathological study. *Brain* 1970; 93: 555-566.
10. NADER SE, TROBE JD. Pupil sparing in oculomotor palsy: a brief review. *Ann Neurol* 1983; 13: 143-148.
11. SONI SR. Aneurysms of the posterior communicating artery and oculomotor paresis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1974; 37: 475-484.
12. BOTTERELL EH, LOUGHEED WM, SCOTT JW, VANDEWATER SL. Hypothermic and interruption of carotid, or carotid and vertebral circulation, in the surgical management of intracranial aneurysm. *J Neurosurg* 1965; 13: 1-42.
13. NISHIOKA H. Report of the Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid hemorrhage. Section VII. Part I: Evaluation of conservative management of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1966; 25: 574-592.
14. HUNT WE, HESS RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968; 28: 14-20.
15. DRAKE CG, HUNT WE, SANO K, KASSELL NF, TEASDALE G, PERTUISSET B, DEVILLIERS JC. Report of the World Federation of Neurological Surgeons. Committee on a universal subarachnoid hemorrhage grading scale. *J Neurosurg* 1988; 68: 985-986.

16. SCOTTI G, ETHIER R, MALANCON D, TEKBRUGGE K, TCHANG S. Computed Tomography in the evaluation of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. *Radiology* 1977; 123: 85-90.
17. VAN GIJN J, VAN DONGER EJ. Computed Tomography in the diagnosis of subarachnoid haemorrhage and ruptured aneurysms. *Clin Neurology Neurosurgery* 1980; 82: 11-24.
18. DAVIS JM, DAVIS KR, CRONWELL RR. Subarachnoid hemorrhage secondary to ruptured intracranial aneurysm: prognostic significance of cranial CT. *Am J Roengen* 1980; 134: 711-715.
19. KENDALL BE, LEE BCP, CLAVERIA E. Computerized Tomography and angiography in subarachnoid haemorrhage. *Brit J Radiol* 1976; 49: 483-501.
20. KASSELL NF, TORNER JC, HALEY EC JR, JANE JA, ADAMS HP, KONGABLE GL. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. 1. Overall management results. *J Neurosurg* 1990; 73: 18-36.
21. FISHER CM, KISTLER JP, DAVIS JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurology* 1980; 6: 1-9.
22. SUZUKI J, KOMATSU S, SATO T, SUKURAI Y. Correlation between CT findings and subsequent development of cerebral infarction due to vasospasm in subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir* 1980; 55: 63-70.
23. International Study of unruptured intracranial aneurysms. Unruptured intracranial aneurysms, risk of ruptured and risks of surgical intervention. *N Engl J Med* 1998; 339: 1725-1733.
24. VAN GIJN J, HJIDRA A, WJIDICKS EFM, VERMEULEN, VAN CREVEL. Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1985; 63: 355-362.
25. HJIDRA A, BROWERS PJAM, VERMEULEN M, VAN GIJN J. Grading the amount of blood on computerized tomography after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1987; 21: 1156-1161.
26. PAULSON GW. Weightlifter's headache. *Headache* 1983; 23: 193-194.
27. SALLOUM A, LEBEL M, REIHER J. Accès céphalalgique simulant une hémorragie méningée. *Revue Neurologie* 1977; 131-138.
28. PEARCE JMS, PEARCE SHS. Benign paroxysmal cranial neuralgia in cephalgia fugax. *Br Med J* 1986; 292: 1015.
29. LANCE JW. Headache related sexual activity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1976; 39: 1226-1230.
30. HJIDRA A, VERMEULEN M, VAN GIJN J, VAN CREVEL H. Respiratory arrest in subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1984; 34: 1501-1505.
31. WINN HR, RICHARDSON AE, JANE JA. The long-term prognosis in untreated cerebral aneurysms. The incidence of late hemorrhage in cerebral aneurysms: a ten year evaluation of 364 patients. *Ann Neurol* 1977; 1: 358-370.
32. TORNER JC, KASSELL NF, WALLACE RB, ADAMS HP. Preoperative prognosis factors for rebleeding and survival in aneurysm patient receiving antifibrinolytic therapy: report of the Cooperative Aneurysm Study. *Neurosurgery* 1981; 9: 506-513.
33. INAGAWA T, KAMIYA K, OGASAWARA H, YANO T. Rebleeding of ruptured intracranial aneurysms in the acute stage. *Surgical Neurology* 1987; 28: 93-99.
34. LOCKSLEY HB. Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysm and arteriovenous malformations, based on 6368 cases in the Cooperative Study. Section V, Part II. *J Neurosurg* 1966; 35: 321-368.
35. TOVI D, NILSSON IM, THULIN CA. Fibrinolytic activity of the cerebrospinal fluid after subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurol Scandin* 1973; 49: 1-9.
36. ADAMS HP. Antifibrinolytics in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Do they have a role?. *May be. Arch Neurol* 1987; 44: 114-115.
37. WEIR B. Antifibrinolytics in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Do they have a role?. *No. Arch Neurol* 1987; 44: 116-117.
38. VERMEULEN M, LINDSAY KW, MURRAY GD. Antifibrinolytic treatment in subarachnoid hemorrhage. *N Eng J Med* 1984; 311: 432-437.
39. KOOS Y, START P, Study group. Antifibrinolytic treatment in subarachnoid hemorrhage. A randomized placebo-controlled trial. *Neurology* 2000; 54: 77-82.
40. ÖHMAN J, HEISKANEN O. Timing of operation for ruptured supratentorial aneurysm: a predictive randomized study. *J Neurosurg* 1989; 70: 55-60.
41. KASSELL NF, TORNER JC, JANE JA, HALEY EC, ADAMS HP. The International Cooperative Study in the Timing of Aneurysm surgery. Part Two: Surgical Results. *J Neurosurg* 1990; 73: 37-47.
42. CONWAY LW, MACDONALD LW. Structural changes of the intradural arteries following

- subarachnoid haemorrhage. *J Neurosurg* 1972; 37: 715-723.
43. ADAMS HP, KASSELL NF, TURNER JC, HALEY EC JR. Predicting cerebral ischemia after aneurismal subarachnoid hemorrhage: influences of clinical condition, CT, results and antifibrilolytic therapy. A report of the Cooperative Aneurysm Study. *Neurology* 1987; 37: 1586-1591.
44. HJIDRA A, VAN GJIN, NAGELKERKE NJD, VERMEULEN M, VAN CREVEL H. Prediction of the rebleeding, delayed cerebral ischemia and poor outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1988; 19: 1250-1256.
45. SLOAN MA, HALEY EC, KASSELL NF, HENRY ML, START JR, BESKIN RR, SEVILLA EA et al. Sensitivity and specificity of transcranial Doppler ultrasonography in the diagnosis of vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1989; 39: 1514-1518.
46. HARDERS A. *Neurosurgical Applications of Transcranial Doppler Sonography. Natural Time Course of Vasospasm.* Spriger Verlag, Viena, New York 1986: 35-39.
47. TANEDA M. Effect of early operation for ruptured aneurysms on prevention of delayed ischemia symptoms. *J Neurosurg* 1982; 57: 622-628.
48. ALLEN GS, AHN HS, PREZIOSI TJ. Cerebral arterial spasm in a controlled trial of nimodipine in patients with subarachnoid haemorrhage. *N Eng J Med* 1983; 308: 619-624.
49. PETRUK KC, WEST M, MOHR G. Nimodipine treatment in poor grade aneurysm patients. Results of the Multicenter double-blind placebo controlled trial. *J Neurosurg* 1988; 86: 505-517.
50. PICKARD JD, MURRAY GP, ILLINWORTH. Effect of oral nimodipine on cerebral infarction and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Br Med J* 1989; 298: 636-642.
51. GREENBERG DA. Calcium channels and calcium channel antagonist. *Ann Neurol* 1987; 19: 105-111.
52. MILHORAT TH. Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1987; 20: 15-20.
53. GRAFF-REDFORD NR, TORNER J, ADAMS HP, KASSELL NF. Factors associated with hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. A report of the Cooperative Aneurysm Study. *Arch Neurol* 1989; 46: 744-752.
54. GUGLIELMI G, VIÑUELA F, DION J. Electrotrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: Preliminary clinical experience. *J Neurosurg* 1991; 75: 8-14.
55. GUGLIELMI G, VIÑUELA F, DUCKWILER G. Endovascular treatment of posterior circulation aneurysms by electrotrombosis using electrical detachable coils. *J Neurosurg* 1992; 77: 515-524.
56. MALISCH TW, GUGLIELMI G, VIÑUELA F, DUCKWILER G, GOBIN P, MARTIN NA, FRAZEE JG. Intracranial aneurysms treated with the Guglielmi detachable coil: midterm clinical results in a consecutive series of 100 patients. *J Neurosurg* 1997; 87: 176-183.