
ARTÍCULO DE REVISIÓN

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA TRAUMÁTICA: UNA REVISION NARRATIVA

TRAUMATIC SUBARACHNOID HEMORRHAGE: A NARRATIVE REVIEW

HEMORRAGIA SUBARACNÓIDE TRAUMÁTICA: UMA REVISÃO NARRATIVA

Diana Marcela Sánchez Parra MD^{1,2}, Luis Ernesto Ricaurte Arcos MD^{1,3}, Carolina Martínez MD⁴, Ericka Ramírez MD⁵, Daniel Godoy Torres PhD^{6,7}, Andres Mariano Rubiano Escobar PhD^{1,8}

¹Instituto de Neurociencias, Grupo de investigación INUB-MEDITECH, Universidad del Bosque, Bogotá, Colombia.

²Fellow Global Neurosurgery and Trauma, Fundación Meditech, Cali Colombia.

³Neurocirujano, Universidad Ciencias Médicas de la Habana, Cuba.

⁴M.S XI semestre, Universidad el Bosque, Bogotá, Colombia

⁵M.D Residente de Neurocirugía primer año, Universidad el Bosque, Bogotá, Colombia.

⁶Intensivista Unidad De Cuidados Neurointensivos, Sanatorio Pasteur, San Fernando del Valle de Catamarca, Catamarca, Argentina

⁷Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital San Juan Bautista, San Fernando del Valle de Catamarca, Catamarca, Argentina.

⁸Neurocirujano, Jefe Servicio Neurocirugía, Clínica ValleSalud Cali, Colombia.

Autor de Correspondencia

Diana Marcela Sánchez Parra MD, Fellow Global Neurosurgery and Trauma, Fundación Meditech, Servicio de Neurocirugía Clínica Vallesalud, Valle del Cauca, 760036, Cali, Colombia

Dirección: Calle 7ª No 44-95 Fundación Meditech, Cali Colombia

Correo Electrónico: sanchez.diana.meditechf@outlook.com

Resumen

Introducción: La hemorragia subaracnoidea traumática (HSAt), es una afección poco estudiada y con fisiopatología no clara en su totalidad. En general se plantean cinco teorías que de manera individual o integradas podrían aclarar las bases para la comprensión de esta entidad. El objetivo de esta revisión es realizar una actualización de la temática para el neurocirujano y los especialistas de cuidados intensivos que manejan integralmente este tipo de pacientes.

Metodología: Se realizó una búsqueda sistemática en PubMed y Google Académico con palabras claves como Hemorragia Subaracnoidea Postraumática (HSAt) en combinación con otros términos genéricos como: fisiopatología, tratamiento y complicaciones, priorizando artículos de los últimos 20 años.

Resultados: Se obtuvieron 40 artículos cuyo análisis arrojó las siguientes características de contenido: el diagnóstico se basa en neuro-imágenes. La tomografía computada de cráneo simple es el estudio de mayor disponibilidad que permite un acercamiento inicial a una de las tres clasificaciones actualmente disponibles. Aunque la resonancia magnética no es de elección, las secuencias específicas como FLAIR, susceptibilidad magnética (SWi) y la inversión de gradiente eco (GRE), son útiles y sensibles para el diagnóstico. El manejo debe dirigirse a evitar lesiones secundarias, y desarrollo de complicaciones debido a su relación con pobre desenlace, especialmente en relación con complicaciones de tipo cardiovascular. A pesar de la prevalencia de la enfermedad, existe poca investigación en esta temática.

Conclusiones: La HSAt es una patología frecuente y juega un papel importante en el desenlace de los pacientes debido al riesgo de desarrollo de complicaciones cardio y cerebro-vasculares (vasoespasma, arritmias, disfunción miocárdica). La literatura médica referente a la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento, es escasa y en general se realizan aproximaciones terapéuticas basadas en estudios de pacientes con hemorragia subaracnoidea de origen no traumático.

Palabras clave: Hemorragia subaracnoidea traumática, fisiopatología, tratamiento, complicaciones.

Abstract

Introduction: Traumatic subarachnoid hemorrhage is a poorly studied condition with an unclear physiopathology. In general, five theories are raised that individually or integrated could clarify the bases for understanding this entity. This review aims to update the subject matter for the neurosurgeon and intensive care specialists who comprehensively manage this patient type.

Methods: A systematic search was carried out in PubMed and Academic Google with keywords such as Post-Traumatic Subarachnoid Hemorrhage combined with other generic terms such as pathophysiology treatment and complications, prioritizing articles the last 20 years.

Results: 40 articles were obtained whose analysis yielded the following content characteristics: the diagnosis is based on neuro-images. Simple skull computed tomography is the most widely available study that allows an initial approach to one of the three currently available classifications. Although magnetic resonance imaging is not of choice, specific sequences such as FLAIR, magnetic susceptibility, and gradient echo inversion are helpful and sensitive for diagnosis. Management should avoid secondary injuries and complications due to its relationship with poor outcomes, especially cardiovascular complications. Despite the prevalence of the disease, there is little research on this topic.

Conclusions: Traumatic subarachnoid hemorrhage is a frequent pathology and plays an essential role in patients' outcomes due to the risk of developing cardio and cerebrovascular complications (vasospasm, arrhythmias, myocardial dysfunction).

The medical literature regarding pathophysiology, diagnosis, and treatment are scarce, and in general therapeutic approaches are made based on studies of patients with subarachnoid hemorrhage of non-traumatic origin.

Keywords: Traumatic subarachnoid hemorrhage, pathophysiology, treatment, complications.

Resumo

Introdução: A hemorragia subaracnóidea traumática é uma condição pouco estudada e com fisiopatologia indefinida. Em geral, são levantadas cinco teorias que individualmente ou integradas poderiam esclarecer as bases para o entendimento dessa entidade. Esta revisão tem como objetivo atualizar o assunto para o neurocirurgião e especialistas em terapia intensiva que gerenciam de forma abrangente esse tipo de paciente.

Métodos: Foi realizada uma busca sistemática no PubMed e Academic Google com palavras-chave como Post-Traumatic Subarachnoid Hemorrhage combinadas com outros termos genéricos como fisiopatologia tratamento e complicações, priorizando artigos dos últimos 20 anos.

Resultados: foram obtidos 40 artigos cuja análise gerou as seguintes características de conteúdo: o diagnóstico é baseado em neuroimagens. A tomografia computadorizada de crânio simples é o estudo mais amplamente disponível que permite uma abordagem inicial de uma das três classificações disponíveis atualmente. Embora a ressonância magnética não seja a escolha, sequências específicas como FLAIR, susceptibilidade magnética e inversão de gradiente de eco são úteis e sensíveis para o diagnóstico. O manejo deve evitar lesões secundárias e complicações devido à sua relação com resultados ruins, especialmente complicações cardiovasculares. Apesar da prevalência da doença, existem poucas pesquisas sobre o tema.

Conclusões: A hemorragia subaracnóidea traumática é uma patologia frequente e desempenha um papel essencial na evolução dos doentes devido ao risco de desenvolver complicações cardiovasculares e cerebrovasculares (vasoespasma, arritmias, disfunção miocárdica). A literatura médica sobre fisiopatologia, diagnóstico e tratamento é escassa e, em geral, as abordagens terapêuticas são feitas com base em estudos de pacientes com hemorragia subaracnóidea de origem não traumática.

Palavras-chave: Hemorragia subaracnóidea traumática, fisiopatologia, tratamento, complicações

Introducción

La hemorragia subaracnoidea traumática (HSAt) es una de las patologías más frecuentes asociadas al trauma craneoencefálico (TCE) en todas sus clasificaciones (Rubiano & al. 2014), sin embargo, es poco descrita en la literatura. Fue originalmente definida como una efusión meníngea sanguinolenta luego del trauma en el año de 1859 (Agrawal, Modi & deoSinhac 2014). Posteriormente, en un concepto más contemporáneo se definió la HSAt como el sagrado de arterias, venas y capilares de la superficie cortical luego de un traumatismo (Chieregato et al. 2005).

La incidencia anual de TCE a nivel mundial es alta (Parchani et al., 2014) y en Colombia, el TCE es considerado como la principal causa de muerte y discapacidad en la población de 12-45 años (Moreno Lozada 2012). El trauma es la causa más común de hemorragia subaracnoidea con una incidencia de alta variabilidad en los reportes recientes. Para algunos estudios oscila entre 22 – 41% en TCE moderado-severo (Al-Mufti et al. 2018), mientras que otros autores la reportan entre 41 – 55%, tal como se señala en el reporte del Traumatic Coma Data Bank de Norteamérica, en el cual se describe adicionalmente como un factor asociado de mal pronóstico y mortalidad (Parchani et al. 2014).

A pesar de que la acumulación de sangre en el espacio subaracnoideo es la condición común entre la HSAt y hemorragia subaracnoidea secundaria a ruptura aneurismática o espontánea (HSAe), las entidades tienen poca correlación de presentación y complicaciones por lo cual deben ser consideradas como entidades independientes. El objetivo de esta revisión narrativa es realizar una actualización de la temática para el neurocirujano y los especialistas de cuidados intensivos que manejan integralmente este tipo de pacientes.

Materiales y métodos

Se realizó una búsqueda sistemática en PubMed y Google Académico con palabras claves como Hemorragia Subaracnoidea Postraumática (HSAt) en combinación con otros términos genéricos como: fisiopatología, tratamiento y complicaciones, priorizando artículos de los últimos 20 años. La búsqueda fue realizada por dos de los autores (DMS, MCM) incluyendo búsquedas adicionales en fuentes de literatura gris, como revistas especializadas del área, páginas de

asociaciones científicas de neurocirugía, cuidado intensivo y neurología. Los artículos priorizados incluyeron revisiones sistemáticas, meta análisis, estudios clínicos y revisiones no sistemáticas. Se excluyeron análisis de reportes de casos o cartas a editores.

Resultados.

Se obtuvieron un total de 40 estudios que incluyeron los criterios predefinidos y se excluyeron más de 150 estudios que describían análisis y revisiones de pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea. Una vez obtenidos los estudios estos fueron revisados por la totalidad de los autores de manera independiente y distribuidos por temáticas. En general se clasificaron los artículos de acuerdo a su temática incluyendo aspectos de fisiopatología, diagnóstico, clasificación imagenológica, tratamiento, complicaciones y pronóstico. A continuación, se analizan los estudios encontrados en cada una de estas categorías

Fisiopatología

En general la población de pacientes con TCE y HSAt se presentan con lesiones multisistémicas, y establecer relaciones directas de causa / efecto y otros factores individuales es complejo a la hora de analizar las poblaciones en los estudios (Armin, Colohan & Zhang 2006). La fisiopatología de la HSAt no está claramente conocida, Se han planteado cinco teorías fisiopatológicas que posiblemente interactúen en el desarrollo de esta entidad: 1. aceleración rotacional que causa movimientos oscilatorios de corta duración del cerebro; 2. estiramiento de las arterias del sistema vertebro-basilar debido a una hiperextensión; 3. aumento repentino de la presión intra-arterial por trauma en la arteria carótida cervical; 4. laceración o cizallamiento de las venas puente o vasos piales y 5. difusión de sangre desde la contusión hacia el espacio subaracnoideo (Agrawal, Modi & deoSinhac 2014).

Por otro lado, de acuerdo a la teoría planteada por Demercivi et al, se pueden presentar dos tipos diferentes de HSAt: sin lesión parenquimatosa y con lesión parenquimatosa, este último como factor de mal pronóstico (Shin et al. 2006). La asociación con otras lesiones cerebrales tales como hematomas epidurales, contusiones, edema cerebral y lesiones sistémicas adicionales, incluidas la hipoxia y la hipotensión, hacen que la HSAt se comporte como un marcador adicional de gravedad en el TCE, y en los análisis univariados como una variable

independiente de mal pronóstico, asociada con peores resultados clínicos (Chieriegato et al. 2005).

A pesar que la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo y el riesgo potencial de vasoespasmo cerebral clínico y radiográfico se encuentran de manera similar en la HSAt y la HSAe, los mecanismos involucrados en ambas entidades muestran sutiles diferencias que evolucionan a resultados diferentes y heterogéneos (Tabla 1). La presencia de sangre en el espacio subaracnoideo de etiología traumática, confluye en fenómenos mecánicos como hiperreactividad vascular, y moleculares como respuesta inflamatoria local; tales mecanismos involucrados en la progresión de la lesión cerebral secundaria, son el sustrato para el desarrollo de vasoespasmo cerebral como complicación de la HSAt. Se debe tener presente, que la mencionada reactividad vascular puede dar razón a la presencia de vasoespasmo, aun en ausencia de HSA (Fawaz et al. 2017).

Los mecanismos anteriormente mencionados incluyen 3 territorios de acción para la generación de vasoconstricción refleja y sostenida por irritación mecánica secundaria a inflamación local (Figura 1) (Perrin et al. 2015):

1. En el intersticio cerebral los metabolitos derivados del ácido araquidónico como mediador infamatorio sintetizados tanto en la vía de la ciclooxigenasa y lipooxigenasa y el receptor B de Endotelina 1 (ETrB).
2. En la célula de músculo liso vascular el incremento citosólico de Ca^{2+} y Na^{+} , generan hipersensibilidad al estímulo contráctil del vaso sanguíneo; la sobreexpresión de Endotelina-1 (ET1) en el TCE y de su receptor A (ETrA); la presencia de proteínas vasoactivas como Calponina que generan vasoconstricción e hipoperfusión secundaria.
3. En el endotelio con la expresión de proteína Caldesmona con efecto vasoconstrictor asociado a calponina.

Tabla 1. Diferencias clínicas e imagenológicas entre HSAt y HSAe (Kramer et al. 2013).

	Tiempo de presentación post sangrado	Patrón de isquemia en TC	Incidencia - Diagnóstico de vasoespasmo por DTC	Incidencia - Diagnóstico de vasoespasmo por Angiografía

Vasoespasma en HSAt	Temprano Día 1 – 3	Raramente relacionado con territorio vascular Relación directa con áreas de contusión o lesión directa. Territorios corticales distales (isquemia de pequeños vasos)	19 – 68%	3.9 – 16.6%
Vasoespasma en HSAe	Picos de presentación 5to – 8vo día 14vo – 21vo día	Afectación de territorio vascular anatómicamente definido	38 – 45%	17 – 40%
HSAt: Hemorragia Subaracnoidea Traumática; HSAe: Hemorragia Subaracnoidea Espontánea; TC: Tomografía Computarizada; DTC: Doppler transcraneal				

Otros mecanismos moleculares tales como disfunción mitocondrial y estrés oxidativo en el curso de la lesión cerebral secundaria y terciaria; así como la despolarización cortical propagada (DCP) también juegan un rol particular, esta última desde incremento de flujo sanguíneo con hiper perfusión cerebral hasta desacoplamiento patológico con isquemia (Perrin et al. 2015).

Diagnóstico

El diagnóstico de HSAt está basado en la historia de trauma asociado a hallazgos imagenológicos de hemorragia en el espacio subaracnoideo documentada mediante TC. En la TC la HSAt puede ser identificada como una alteración en la densidad normal (hiperdensidad) de surcos cerebrales y cisternas y es de gran utilidad en la etapa aguda post trauma (Figura 2 y 3). La sensibilidad de este examen depende de los niveles de hemoglobina, valores menores 8gr/dL pueden mostrar a la HSA con un patrón isodenso con el parénquima cerebral (Gálvez M et al. 2006). La presencia de HSAt en el estudio tomográfico a la admisión guarda correlación con peor evolución en la escala de resultados de Glasgow (Murray et al. 1999; Mattioli et al. 2003)

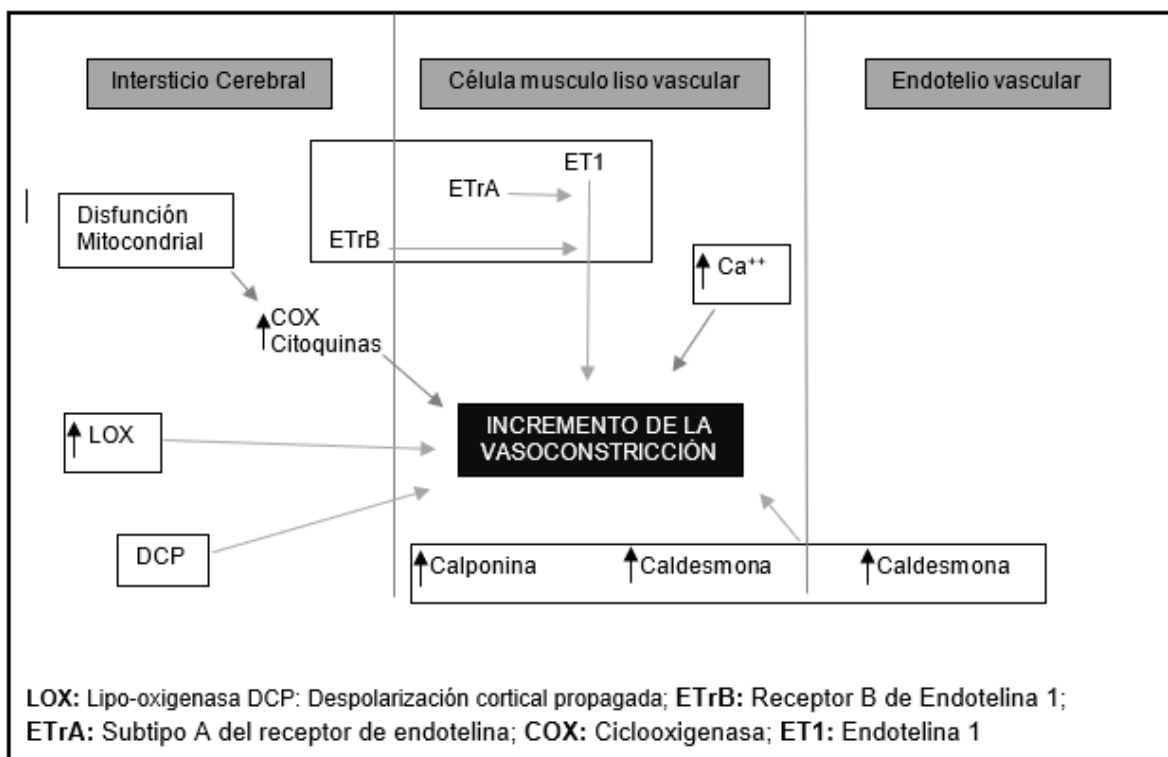


Figura 1. Mecanismo para la generación de vasoespasmo cerebral postraumático. Tomado y traducido de (Perrin et al. 2015)

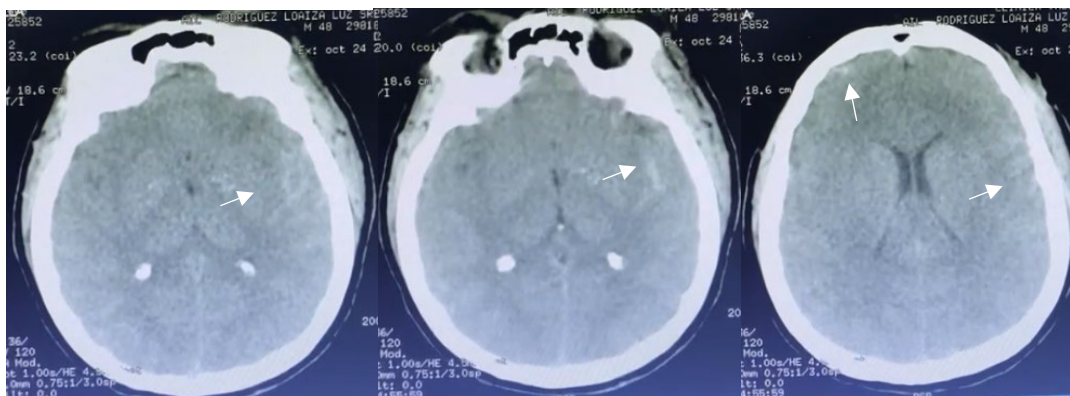


Figura 2. TC con evidencia de HSAf fina. Surcos en lóbulo temporal, parietal y frontal se muestran hiperdensos (flechas blancas). Imágenes: Autores

En la resonancia magnética (RM), las secuencias de recuperación de inversión atenuada por fluido (FLAIR), inversión de gradiente eco (GRE) o la imagen por susceptibilidad (SWi) tiene buena sensibilidad para detectar HSA en las primeras 48 horas y se puede usar de forma complementaria a la TC (Agrawal, Modi &

deoSinhac 2014). En la secuencia SWi la HSAt se identifica como una señal de intensidad oscura rodeada de una señal de intensidad similar al LCR, este estudio tiene mayor sensibilidad que la TC para detectar hemorragia intraventricular y pequeñas cantidades de HSA no visibles en las imágenes de TC simple (Wu et al. 2010; Agrawal, Modi & deoSinhac 2014)

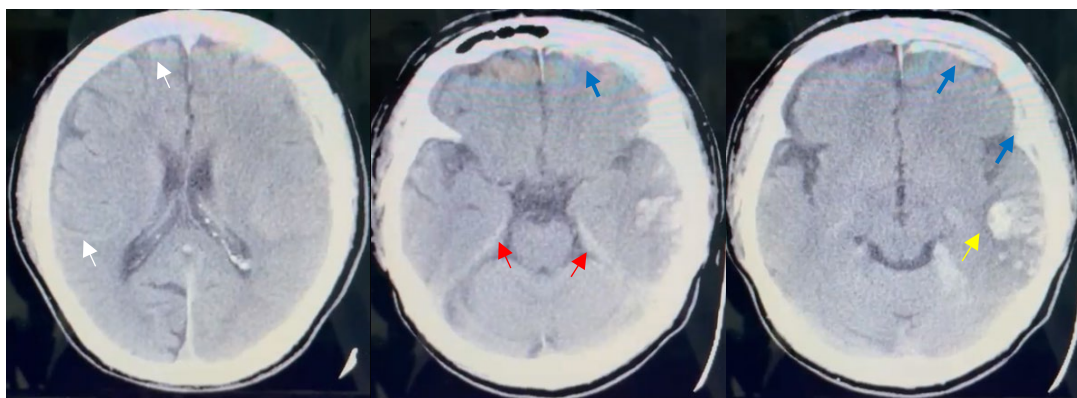


Figura 3. TC con evidencia de HSAt asociada a otras lesiones. Surcos en lóbulo parietal y frontal derecho se muestran hiperdensos (flechas blancas), hiperdensidad bilateral del tentorio en relación a HSAt (flechas rojas), hematoma subdural (flechas azules) asociado a contusión temporal (flecha amarilla). Imágenes: Autores

Clasificación imagenológica

Las escalas de Green (Tabla 2), y de Morris-Marshall (Tabla 3) planteadas en 1995 y 1997 respectivamente, son las dos clasificaciones tomográficas más usadas para clasificarla HSAt (Agrawal, Modi & deoSinhac 2014); el uso de la escala de Fisher propuesta en 1980 (Tabla 4), debe ser reservado para el estudio de la HSAe, donde la severidad del sangrado por ruptura aneurismática medida con esta escala permite correlacionar resultado clínico y aspectos de la calidad de vida del paciente (Kapapa et al. 2012).

Tabla 2. Clasificación de Green de Hemorragia Subaracnoidea Traumática (Greene et al. 1995).

Descripción de hallazgos en TC	
Grado I	HSAt delgada ≤ 5 mm
Grado II	HSAt gruesa > 5 mm

Grado IIIA	HSAt ≤ 5 mm, desviación de estructuras de línea media ≤ 5 mm
Grado IIIB	HSAt ≤ 5 mm, desviación > 5 mm de línea media
Grado IVA	HSAt > 5 mm, desviación ≤ 5 mm de línea media
Grado IVB	HSAt > 5 mm, desviación > 5 mm de línea media
TC: Tomografía computarizada; HSAt: Hemorragia Subaracnoidea Traumática	

Tabla 3. Clasificación de Morris-Marshall de Hemorragia Subaracnoidea Traumática (Morris & Marshall 1997).

Descripción de hallazgos en TC	
Grado 0	No evidencia de HSAt
Grado 1	HSAt en un solo sitio
Grado 2	HSAt en un solo sitio, pero la cantidad de sangre invade esa estructura; o en dos sitios, pero la cantidad de sangre no invade ninguno de ellos
Grado 3	HSAt en dos sitios incluyendo tentorio y la cantidad de sangre lo invade
Grado 4	HSAt en tres o más sitios
TC: Tomografía computarizada; HSAt: Hemorragia Subaracnoidea Traumática	

En el estudio multicéntrico de Morris-Marshall donde se analizaron 404 pacientes adultos con TCE grave, se demostró que cuando la HSAt ocurre en un solo sitio (grado 1), la mortalidad puede llegar al 18% y tener un pronóstico favorable en el 59%, mientras que en los grados 3 y 4, en los cuales se compromete el tentorio pueden llegar a una mortalidad del 31% y tener un pronóstico favorable del 44% (Morris & Marshall 1997). En general se considera que la mortalidad se eleva al aumentar el número de estructuras ocupadas con sangre y guarda relación directa con peor pronóstico; sin embargo, esta clasificación no toma en cuenta los pacientes con TCE leve o moderado con HSAt asociada, ni tampoco el desarrollo de hidrocefalia o vasoespismo como complicación que agrava adicionalmente el pronóstico (Lopes Alho et al. 2018).

Tabla 4. Clasificación de Fisher Hemorragia Subaracnoidea (Fisher, Kistler & Davis 1980).

Descripción de hallazgos en TC	
Grado 1	No se detecta sangre subaracnoidea
Grado 2	Capa difusa o vertical < 1 mm
Grado 3	Coagulo localizada, o capa vertical > 1 mm

Grado 4	Coágulo intracerebral o intraventricular con HSA difusa o sin HSA
TC: Tomografía computarizada	

Tratamiento

Hasta el momento no se dispone de niveles de evidencia adecuados que guíen el tratamiento específico de la HSA_t. El manejo debe estar dirigido a evitar el desarrollo y progresión de la lesión cerebral secundaria y al reconocimiento temprano de sus complicaciones: vasoespasmo, isquemia, hidrocefalia y trastornos hemodinámicos. El mantenimiento de la presión de perfusión cerebral, la optimización de la oxigenación cerebral y el monitoreo multimodal son pilares para lograr los objetivos terapéuticos (Dinsmore 2013).

Existe discrepancia entre las estrategias de tratamiento comúnmente indicadas para HSA_e de origen aneurismático, como el uso de bloqueadores de canales de calcio y la terapia triple H (hipervolemia, hemodilución, hipertensión), las cuales han sido evaluadas en escenarios de pacientes con HSA_t evidenciando patrones de respuesta no óptimos y en algunos casos hallazgos deletéreos por los efectos secundarios mediados por los calcioantagonistas (Chung & Khan 2013). Estados de hipervolemia e hipertensión pueden llevar al empeoramiento del edema cerebral que de base se presenta en los pacientes con TCE, con una importante reducción del pronóstico por el riesgo de aumento de hemorragia (Kramer et al. 2013; Papanikolaou et al. 2016).

Otros autores por su parte, sostienen que las terapias dirigidas contra el vasoespasmo utilizadas en HSA_a, y que han sido extrapoladas para HSA_t, como la papaverina intra-arterial, bloqueadores de canales de calcio intra-arterial y la angioplastia con balón, muestran resultados aceptablemente exitosos, con resolución andiográfica del vasoespasmo y mejor pronóstico clínico (Razumovsky et al., 2013). Sin embargo, si bien es cierto que el manejo con papaverina o angioplastia con balón puede ser útil en pacientes con vasoespasmo sintomático inducido por HSA_t, este se encuentra contraindicado en pacientes sin evidencia de deterioro clínico por la fragilidad y la probabilidad de compromiso de la integridad de la pared del vaso (El-Fiki 2015).

Se ha investigado igualmente el uso de inhibidores de la ET1 como el Clazosentan, un antagonista selectivo del receptor de ETrA. Un estudio de fase IIa en pacientes con HSA_e, aleatorizado y controlado con placebo, denominado CONSCIOUS-1 demostró una reducción convincente y significativa en el

vasoespasmo angiográfico independiente de la dosis, sin embargo, la reducción en el desarrollo de isquemia cerebral fue insignificante (Macdonald et al. 2008). El estudio posterior CONSCIOUS-2, concluyó que el Clazosentan a una dosis de 15 mg/hr redujo significativamente la morbilidad relacionada con el vasoespasmo en HSAe aneurismática, pero sin mejoría en los resultados según la escala de resultados de Glasgow extendida (GOSe) (Macdonald et al. 2011). Posteriormente en el estudio CONSCIOUS-3 el clazosentan a una dosis de 5 mg/hr no tuvo un efecto significativo sobre la mortalidad y la morbilidad relacionada con el vasoespasmo o el resultado funcional (Macdonald et al. 2012). Sería importante promover realizar estudios similares a estos en grupos poblacionales de HSAe, dado que los mencionados sólo involucraron pacientes con HSAe de origen aneurismático que habían sido sometidos a tratamiento quirúrgico mediante clipaje o manejo endovascular con coils.

Terapias adicionales como el uso de trombolíticos intratecales (uroquinasa o activador de plasminógeno tisular), implantación cisternal de agentes calcio antagonistas como el Nicardipino, inhibidores de la cascada inflamatoria como la Roziglitazona (agonista del receptor PPAR gama), donadores de óxido nítrico, inhibidores de la quinasa asociada al Rho (ROCK) como el Fasudil y el uso de sulfato de magnesio entre otros, son alternativas que se han descrito en estudios previos y que solo ha sido probadas en pacientes con HSAe con resultados aun inconsistentes (Archavlis & Carvi Y Nievas 2013).

En el TCE moderado y severo asociado a la HSAe, la atención en la unidad de cuidado crítico debe incluir la monitorización de la presión intracraneal, la saturación de oxígeno en el bulbo yugular, monitorización de la presión tisular de oxígeno cerebral, micro diálisis cerebral y ecografía Doppler transcraneal según se tenga disponibilidad; lo anterior permite guiar el manejo integral escalado mediante ventilación mecánica, soporte hemodinámico, terapia hiperosmolar, y raramente, coma barbitúrico para controlar la elevación de la presión intracraneal.

En cuanto al manejo quirúrgico, la indicación en pacientes con HSAe no es frecuente ya que generalmente el curso clínico es benigno y sin progresión, sin embargo, se debe tener presente la asociación con otras lesiones que impliquen efecto aditivo y la consecuente hipertensión intracraneal, a la hora de proponer un tratamiento quirúrgico (von der Brelie et al. 2015).

Complicaciones

Las complicaciones de la HSA_t que influyen directamente el pronóstico incluyen las de origen neurológico y las cardiovasculares, las más frecuentes son:

- *Vasoespasma*

El vasoespasma clínico sospechado por un nuevo evento de deterioro neurológico o signos focalizadores en el curso de la evolución de fenómenos isquémicos, debe ser confirmado por estudios que establezcan el diagnóstico de vasoespasma anatómico o radiológico mediante angiografía cerebral y/o eco Doppler transcraneal, siendo este último una técnica menos invasiva y con adecuados niveles de correlación clínica (Fawaz et al. 2017).

Desde el punto de vista epidemiológico los estudios no muestran patrones unificados en la incidencia de esta complicación, Oertel et al estudian 299 pacientes, y analizaron las velocidades en la arteria cerebral media (VACM) y el índice de Lindergaard, encontraron una incidencia del 36.9%, lo cual es similar a la encontrada o para la HSA_e (Oertel et al. 2005), sin embargo, las tasas de detección de vasoespasma han aumentado, oscilando ahora entre el 27% y el 63%, con una tasa del 36,3% para la población pediátrica con TCE (Fawaz et al. 2017). A pesar de las discrepancias anteriores, existe unificación al considerar la presencia de vasoespasmos como un predictor de mal pronóstico en desenlace, pero con un curso más "benigno" en comparación a la HSA_e de origen aneurismático, lo anterior debido a su presentación más temprana (en el primer o segundo día, el 25% en el tercer día), y resolución igualmente de forma más temprana (día 14 post trauma) (Al-Mufti et al. 2018). En el estudio retrospectivo realizado por Razumovsky et al. Consideraron una clasificación por doppler como vasoespasma cerebral leve, moderado y severo, cuando las velocidades de flujo sanguíneo cerebral se encontraban $\geq$ a 100 cm/s, 140 cm/s y 200 cm/s, respectivamente (Razumovsky et al., 2013).

- *Hidrocefalia*

La Hidrocefalia asociada a HSA_t resulta del bloqueo de líquido cefalorraquídeo a través de las granulaciones aracnoideas de la convexidad (reabsortiva). La incidencia de esta entidad asociada a la HSA_t es 0.7-29% (Sarkari et al. 2010). Responsable en gran medida del déficit

cognitivo y pobres desenlaces neurológicos post TCE (Mazzini et al. 2003). Los factores que influyen en el desarrollo de la hidrocefalia son: edad avanzada, bajo glasgow al momento de la admisión, presencia de hemorragia intraventricular y/o HSAe severa (Vergouwen, Vermeulen & Roos 2006; Tian et al. 2008). La hidrocefalia puede presentarse con varios síndromes clínicos incluyendo obnubilación, falta de mejoría clínica, retraso psicomotor, pérdida de memoria, ataxia e incontinencia; la presencia de coma y falta de mejoría deben hacer sospechar hidrocefalia, y el fondo de ojo puede revelar la presencia de papiledema (Sarkari et al. 2010). Se debe instaurar tratamiento de la hidrocefalia ante hallazgos clínicos de deterioro neurológico asociado a signos imagenológicos de hidrocefalia activa tales como: dilatación ventricular, abalnamiento de III ventrículo, trasudado subependimario, en presencia o no de elevación sostenida de la presión de salida de LCR en punción lumbar por encima de 18 cm/H₂O (13mmHg) (Lopes Alho et al. 2018).

- *Complicaciones cardiovasculares*

El mecanismo causal de las alteraciones cardíacas en la HSAe tampoco está aún bien dilucidado, sin embargo, de lo estudiado para la HSAe, la vía más aceptada es la que se explica mediante la activación simpática masiva que causa disfunción miocárdica por espasmo epicárdico, disfunción microvascular y contractilidad hiperdinámica con obstrucción medio-ventricular o del tracto de salida, o que es causado por efectos directos de las catecolaminas en los cardiomiocitos. La isquemia miocárdica es una causa poco probable (van der Bilt et al. 2014). Se cree que la elevación de la presión intracraneana posterior al sangrado en el espacio subaracnoideo es la causa de la activación simpática, lo cual resulta en hipercontracción de los miocitos cardíacos, y posteriormente presentación de la lesión cardíaca, descrito como miocardio aturdido, cardiomiopatía por estrés neurogénico o síndrome de Takotsubo (Malik N et al. 2015).

Una variedad de cambios electrocardiográficos, tales como prolongación del intervalo QT, disfunción ventricular izquierda reversible (Takotsubo), alteraciones en el segmento ST y onda T; ecocardiográficos como alteraciones en la motilidad de pared ventricular y disminución de la fracción de eyección; y hallazgos en datos de laboratorio como aumento en los niveles de péptido atrial natriurético (pro-BNP) y troponinas, han

sido descritos como marcadores de disfunción cardíaca, particularmente en casos de HSAa, aún no está completamente identificada la incidencia de estos eventos en pacientes con HSAt y su relevancia clínica (Ranieri et al. 2018). Collier et al. establecen la correlación directa entre el empeoramiento del grado de HSAt en TC y la prolongación del segmento QTc. La HSAt es una causa común de Síndrome adquirido de QTc prolongado, entre mayor sea el volumen de la HSAt, mayor es la prolongación del segmento QTc (Collier et al. 2004).

- *Pronóstico*

Shin et al, a través de un estudio retrospectivo evaluaron 90 pacientes mediante TC de cráneo simple con HSAt e identificaron una variedad de factores directamente relacionados con el pronóstico como la edad, sexo, glasgow al ingreso, clasificaciones Morris-Marshall y Fisher en la TC de ingreso, presencia de contusiones combinadas y/o cambios en la TC. Se consideró que uno de los principales hallazgos que se comporta con predictor de mortalidad es la presencia de HSA (Shin et al. 2006). Se concluyó que del 100% de los pacientes, 63% resultaron con evolución favorable y 37% no favorable, siendo esto relacionado con la clasificación inicial de Glasgow, cambios respecto a la TC inicial y el control (nueva contusión, o lesión ya identificada que duplicó su tamaño) y/o presencia de contusión en la TC de cráneo inicial. Estos fueron los mejores factores predictivos de mal pronóstico. La edad, sexo y lesiones combinadas en la TC de cráneo inicial no fueron identificados como factores de riesgo relacionados con mal pronóstico (Shin et al. 2006).

VonderBrelie et al, realizó un estudio sobre las alteraciones de la coagulación como factor de riesgo para peor pronóstico clínico en pacientes con HSAt y patologías subyacentes como hematoma subdural. Se concluyó que los pacientes en tratamiento anticoagulante o con antiagregantes plaquetarios presentan riesgo de deterioro radiológico y deterioro clínico significativo. Esto se presenta en mayor frecuencia en pacientes con INR elevado (von der Brelie et al. 2015). Así mismo la coexistencia de otras lesiones intracraneales relacionadas como un hematoma subdural y/o epidural, acentúan el vasoespasma producido por la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo y por lo tanto se asocian a un peor desenlace (Al-Mufti et al. 2018).

En cuanto a la ubicación anatómica de la hemorragia, Lin et al. plantearon que si se limita en la línea interhemisférica posterior (LIP) el curso es benigno y hasta 92.6% tiene un buen resultado clínico, sin embargo encontraron una asociación estadísticamente significativa con mal pronóstico y peor desenlace si se extiende fuera de la LIP, en HSA extensa la incidencia de resultado clínico desfavorable es de hasta un 47.7%, y en HSA escasa de 26.1% (Lin, Tsai & Hsieh 2012). Este estudio también propuso la presencia de HSA asociada a hemorragia interventricular como factor de riesgo de deterioro clínico. Otro estudio propuso como factor predictor independiente de mortalidad a 1 mes posterior a la HSA el hallazgo de un valor máximo de grosor de sangre subaracnoidea > 6.7 mm con una sensibilidad de 83.9% y especificidad de 61.7%, teniendo en cuenta su extensión y ubicación anatómica, esto traducido en la clasificación de Glasgow (Tu et al. 2011).

Conclusiones.

La HSA es una entidad frecuentemente asociada a peores desenlaces en pacientes con TCE leve, moderado o severo ya sea de manera individual o por su interacción con lesiones traumáticas adicionales. Su presencia representa un riesgo adicional para presentar complicaciones neurológicas y cardiovasculares. La extrapolación de clasificaciones, conceptos fisiopatológicos y terapias específicas para HSAe pueden ser consideradas como empíricas en el manejo de HSA, lo cual evidencia la necesidad de realizar estudios específicos para tratamiento y manejo de complicaciones en esta población específica que aporten más datos para la comprensión y manejo de esta entidad.

Referencias

Agrawal, M, Modi, N & deoSinha, V 2014, 'Neurological outcome in patients of traumatic subarachnoid haemorrhage: A study of prognostic factors & role of MRI', Indian Journal of Neurotrauma, vol 11, no. 1, pp. 10 - 16, viewed 3 Nov 2020.

Al-Mufti, , Amuluru, , Lander, M, Mathew, , El-Ghanem, , Nuom, , Park, S, Patel, , Singh, IP, Gupta, G & Gandhi, C 2018, 'Low Glasgow Coma Score in Traumatic Intracranial Hemorrhage Predicts Development of Cerebral Vasospasm', World Neurosurgery, vol 120, pp. e68 - e71, viewed 14 Nov 2020.

Archavlis, & Carvi Y Nievas, M 2013, 'Cerebral vasospasm: a review of current developments in drug therapy and research', Journal of Pharmaceutical Technology & Drug Research, vol 2, no. 18, pp. 1 - 18.

Armin, S, Colohan, R & Zhang, H 2006, 'Traumatic subarachnoid hemorrhage: our current understanding and its evolution over the past half century', Neurological Research, vol 28, no. 4, pp. 445 - 452, viewed 1 Nov 2020.

Collier, BR, Miller, S, Kramer, S, Balon, JA & Gonzalez, S 2004, 'Traumatic Subarachnoid Hemorrhage and QTc Prolongation', Journal of Neurosurgery and Anesthesiology, vol 16, no. 3, pp. 196 - 200, viewed 8 Oct 2020.

Chieriegato, , Fainardi, E, Morselli Labete, AM, Vincenzo, A, Compagnone, C, Targa, L, Kraus, J & Servadei, F 2005, 'Factors Associated with Neurological Outcome and Lesion Progression in Traumatic Subarachnoid Hemorrhage Patients', Neurosurgery, vol 56, no. 4, pp. 671 - 680, viewed 15 Nov 2020.

Chung, & Khan, 2013, 'Traumatic brain injury (TBI): overview of diagnosis and treatment', J Neurol Neurophysiol, vol 5, no. 1, pp. 182-192, viewed 25 Nov 2020.

Dinsmore, 2013, 'Traumatic brain injury: an evidence-based review of management', Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain, vol 13, no. 6, pp. 189 - 195, viewed 12 Nov 2020.

El-Fiki, MAE-GN 2015, 'Traumatic subarachnoid hemorrhage in developed and developing communities, World Neurosurgery.', Elsevier Ltd, vol 83, no. 2, pp. 170 - 173, viewed 9 Nov 2020.

Fawaz, A-M, Krishna , , Changa, , Lander , M, Patel , , Wajswol, , Al-Marsoum, , Alzubaidi , B, Alzubaidi , B, Singh , , Nuoman, R & Chirag, G 2017, 'Traumatic brain injury and intracranial hemorrhage-induced cerebral vasospasm: a systematic review', Neurosurgical Focus, vol 43, no. 5, p. E14, viewed 1 Nov 2020.

Fisher, CM, Kistler, JP & Davis, JM 1980, 'Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning', Neurosurgery, vol 6, no. 1, pp. 1-9.

Gálvez M, , Bravo, E, Rodriguez C, , Farías A, M & Cerda C, J 2006, 'Características de las hemorragias intracraneales espontáneas en TC y RM', Revista Chilena de Radiología, vol 12, no. 4, pp. 12 - 25, viewed 4 Nov 2020.

Greene, KA, Marciano, FF, Johnson, BA, Jacobowitz, R, Spetzler, RF & Harrington, TR 1995, 'Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury: Part I: a proposed computerized tomography grading scale', Journal of neurosurgery, vol 83, no. 3, pp. 445-452.

Kapapa, T, Tjahjadi, M, König, R, Wirtz, R & Woischneck, D 2012, 'Which Clinical Variable Influences Health-Related Quality of Life the Most After Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage? Hunt and Hess Scale, Fisher Score, World Federation of Neurosurgeons Score, Brussels Coma Score, and Glasgow Coma Score Compared', World Neurosurgery, vol 80, no. 6, pp. 853 - 858, viewed Nov 2020.

Kramer , R, Winer, JL, Matthew Pease, BA, Amar , P & William J, M 2013, 'Cerebral Vasospasm in Traumatic Brain Injury', Neurology Research International, vol 2013, pp. 1 -7, viewed 19 Nov 2020.

Lin, T, Tsai, H & Hsieh, T 2012, 'The impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome: A study with grouping of traumatic subarachnoid hemorrhage and transcranial Doppler sonography', Journal of trauma and acute care, vol 73, no. 1, pp. 131 - 136, viewed 1 Nov 2020.

Lopes Alho, J, Silva Paiva, , Oliveira Amorim, , Gadelha Figueiredo, , Ferreira de Andrade, & Teixeira, 2018, 'Hemorragia subaracnóidea traumática Aspectos clínicos, radiológicos e complicações', Jornal Brasileiro de Neurocirurgia, vol 19, no. 3, pp. 31 - 36, viewed 7 Nov 2020.

Macdonald , R, Kassell, F, Mayer, S, Ruefenacht, , Schmiedek, , Weidauer, , Frey, , Roux, & Pasqualin, 2008, 'Clazosentan to overcome neurological ischemia and infarction occurring after subarachnoid hemorrhage (CONSCIOUS-1): randomized, double-blind, placebo-controlled phase 2 dose-finding trial', Stroke, vol 39, no. 11, pp. 3015 - 3021, viewed 01 Nov 2020.

Macdonald, L, Higashida, RT, Keller, , Mayer, SA, Molyneux, A, Raabe, A, Vajkoczy, , Wanke, , Bach, D, Pharm, , Marr, , Roux, & Kassell, 2011, 'Clazosentan, an endothelin receptor antagonist, in patients with aneurysmal subarachnoid

haemorrhage undergoing surgical clipping: a randomised, double-blind, placebo-controlled phase 3 trial (CONSCIOUS-2)', *The Lancet Neurology*, vol 10, no. 7, pp. P618 - p625.

Macdonald, LR, Higashida, T, Keller, , Mayer, SA, Molyneux, , Raabe, , Vajkoczy, , Wanke, , Bach, , Frey, , Nowbakht, P, Roux, & Kassell , 2012, 'Randomized Trial of Clazosentan in Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage Undergoing Endovascular Coiling: CONSCIOUS-3', *Stroke*, vol 43, pp. 1463 – 1469, viewed 11 Nov 2020.

Malik N, A, Gross, A, Rosalind Lai, P, Moses, ZB & Du, R 2015, 'Neurogenic Stress Cardiomyopathy After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage', *World Neurosurgery*, vol 83, no. 6, pp. 880 - 885, viewed 15 Oct 2020.

Mattioli , , Beretta, , Gerevini, , Veglia, F, Citerio, , Cormio, & Stocchetti, 2003, 'Traumatic subarachnoid hemorrhage on the computerized tomography scan obtained at admission: a multicenter assessment of the accuracy of diagnosis and the potential impact on patient outcome', *Journal of Neurosurgery*, vol 98, no. 1, pp. 37 - 42, viewed 5 Nov 2020.

Mazzini, L, Campini, R, Angelino , E, Rognone, F, Pastore, I & Oliveri, G 2003, 'Posttraumatic hydrocephalus: a clinical, neuroradiologic, and neuropsychologic assessment of long-term outcome', *Archives of physical medicine and rehabilitation*, vol 84, no. 11, pp. 1637-1641.

Moreno Lozada, SL 2012, 'Muertes y lesiones por accidentes de transporte, Colombia, 2012', *Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses*, pp. 351 - 400, viewed 5 Nov 2020, <<https://www.medicinalegal.gov.co/documents/20143/49514/Accidentes+De+Trasporto.pdf>>.

Morris, GF & Marshall, LF 1997, 'O-5-64 - A new, practical classification of traumatic subarachnoid hemorrhage', *Clinical Neurology and Neurosurgery*, vol 99, no. Supl1, p. S16, viewed 25 Oct 2020.

Murray , GD, Teasdale , GM, Braakman, R, Dearden , M, Iannotti , F, Karimi, A, Lapierre , F & Maas , A 1999, 'The European Brain Injury Consortium survey of head injuries', *Acta Neurochirurgica*, vol 141, no. 3, pp. 223 - 236, viewed 6 Nov

2020.

Oertel , , Obri, D, Borcardin , JW, Obrist, W, Glenn, T, McArthur, D, Gravori, T, Hong Lee, & Martin, 2005, 'Posttraumatic vasospasm: the epidemiology, severity, and time course of an underestimated phenomenon: a prospective study performed in 299 patients', Journal of neurosurgery, vol 103, no. 5, pp. 812 - 24, viewed 2 Nov 2020.

Papanikolaou , , Spathoulas, , Makris , , Koukoubani , & Zakyntinos, 2016, 'Hemodynamic challenges in traumatic subarachnoid hemorrhage complicated by cerebral vasospasm', The American Journal Of Emergency Medicine, vol 34, no. 5, pp. 904 - 906, viewed 20 Nov 2020.

Parchani, A, El-Menyar, A, Al-Thani, , El-Faramawy, , Zarour, , Asim, & Latifi, 2014, 'Traumatic subarachnoid hemorrhage due to motor vehicle crash versus fall from height: A 4-year epidemiologic study', World Neurosurgery, vol 82, no. 5, pp. e639-e644, viewed Nov October 2020.

Perrin, A, Petri, L, Reis, A, Baumann, A & Meters, P 2015, 'Cerebral vasospasm after traumatic brain injury: an update.', Minerva Anestesiologica., vol 81, no. 11, pp. 1219 - 1228, viewed 11 Nov 2020.

Ranieri, M, Finsterer, , Bedini, G, Parati, EA & Bersano, A 2018, 'Takotsubo Syndrome: Clinical Features, Pathogenesis, Treatment, and Relationship with Cerebrovascular Diseases', Current Neurology and Neuroscience Reports, vol 18, no. 12, pp. 1 - 12, viewed 25 Oct 2020.

Rubiano, A & al., E 2014, 'Guía colombiana de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de pacientes adultos con trauma craneoencefálico severo', Guías practica clinica MinSalud Colombia , vol 23, no. 3, pp. 235-253., viewed 10 Noviembre 2020,
<http://gpc.minsalud.gov.co/gpc_sites/Repositorio/Conv_563/GPC_trauma_craneo/GUIA%20_COMPLETA_TCE_MEDITECH.pdf?Mobile=1&Source=%2Fgpc%5Fsites%2F%5Flayouts%2F15%2Fmobile%2Fviewa%2Easpx%3FList%3Dc438d48d%2Dd85c%2D47a9%2Db91d%2Dea980ca0c60a%26View%3Dc81f0233%26>.

Sarkari, A, Gupta, DK, Sinha, S, Kale, SS & Mahapatra, AK 2010, 'Post-traumatic hydrocephalus: Presentation, management and outcome—An apex trauma centre experience', Indian Journal of Neurotrauma, vol 7, no. 2, pp. 135-138.

Shin, JH, Hwang, SK, Cho, DS, Kim, S & Park, D 2006, 'Study of Factors associated with Neurological Outcome in Traumatic Subarachnoid Hemorrhage', Korean Journal of Neurotraumatology Society, vol 2, no. 1, pp. 18 - 24, viewed 3 Nov 2020.

Tian, HL, Xu, T, Hu, J, Cui, YH, Chen, H & Zhou, LF 2008, 'Risk factors related to hydrocephalus after traumatic subarachnoid hemorrhage', Surgical neurology, vol 69, no. 3, pp. 241-246.

Tu, CJ, Liu, JS, Song, DG, Zhen, G, Luo, HM, Liu, WG & Dong, XQ 2011, 'Maximum Thickness of Subarachnoid Blood is Associated with Mortality in Patients with Traumatic Subarachnoid Haemorrhage', The Journal of International Medical Research, vol 39, pp. 1757 – 1765, viewed 10 Nov 2020.

van der Bilt, I, Hasan, , van den Brink, R, Cramer, M, van der Jagt, , van Kooten, , Meertens, , van den Berg, , Groen, R, Cate, FT, Kamp, , Götte, , Horn, , Groeneveld, , Vandertop, , Algra, , Visser, F, Wilde, & Rinkel, 2014, 'Cardiac dysfunction after aneurysmal subarachnoid hemorrhage Relationship with outcome', American Academy of Neurology, vol 82, no. 4, pp. 351 - 358, viewed 1 Nov 2020.

Vergouwen, D, Vermeulen, M & Roos, YB 2006, 'Effect of nimodipine on outcome in patients with traumatic subarachnoid hemorrhage: a systematic review', The Lancet Neurology, vol 5, no. 12, pp. 1029-1032.

von der Brelie, , Schneegans, , van den Boom, , Meier, U, Hedderich, & Lemcke, 2015, 'Impaired coagulation is a risk factor for clinical and radiologic deterioration in patients with traumatic brain injury and isolated traumatic subarachnoid hemorrhage', The journal of trauma and acute care surgery, vol 79, no. 2, pp. 295 - 300, viewed 13 Nov 2020.

Wu, Z, Li, S, Lei, J & Haacke, EM 2010, 'Evaluation of traumatic subarachnoid hemorrhage using susceptibility-weighted imaging', American journal of neuroradiology, vol 31, no. 7, pp. 1302-1310.