

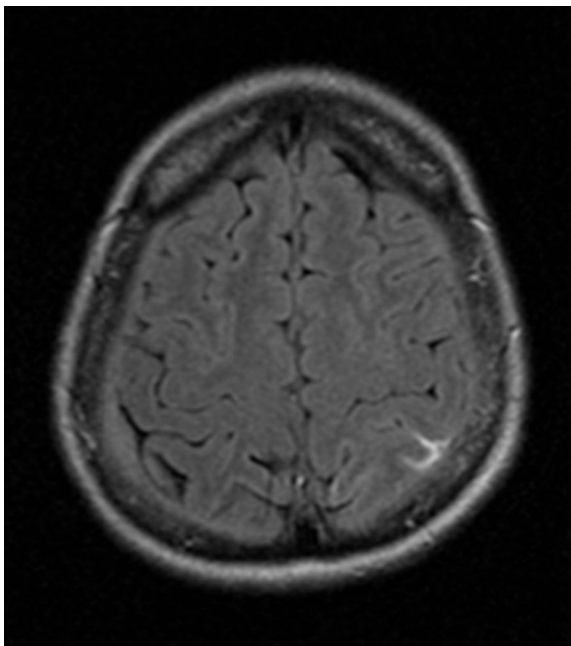


Figura 2 Hiperintensidad de señal en FLAIR en surcos adyacentes que sugiere hemorragia subaracnoidea asociada.

Se debe tener en cuenta que la cefalea ortostática es la manifestación clásica y más frecuente de hipotensión del LCR, pero sin olvidar otra serie de alteraciones, menos frecuentes, pero que pueden revestir mayor gravedad, como es el caso de la trombosis venosa cerebral. Por eso, queremos destacar que en un paciente con hipotensión de LCR que presente cambios en las características de la cefalea o focalidad neurológica, se debe sospechar siempre de trombosis venosa cerebral y realizar las investigaciones oportunas para descartarla, así como, una vez confirmada buscar posibles fugas de LCR y tratarlas³⁻⁶.

En cuanto al tratamiento de la trombosis venosa cerebral, en el caso concreto de pacientes con hipotensión de LCR que tienen aumento del riesgo de hematoma subdural, creemos que son necesarios más estudios para definir su indicación⁶⁻⁹. En el caso que se presenta se decidió no anticoagular dada la estabilidad clínica de la paciente.

Conflicto de intereses

No existen conflictos de intereses por parte de ninguno de los autores.

Bibliografía

1. Clasificación Internacional de las Cefaleas, segunda edición. The International Classification of Headache Disorders, International Headache Society, 2004.
2. Schievink WI. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension. *JAMA*. 2006;295:2286–96.
3. Mokri B. Spontaneous low cerebrospinal pressure/volume headaches. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2004;4:117–24.
4. Spears RC. Low-pressure/spinal fluid leak headache. *Curr Pain Headache Rep*. 2014;18:425.
5. Richard S, Kremer S, Lacour JC, Vespignani H, Boyer P, Ducrocq X. Cerebral venous thrombosis caused by spontaneous intracranial hypotension: Two cases. *Eur J Neurol*. 2007;14:1296–8.
6. Schievink WI, Maya MM. Cerebral venous thrombosis in spontaneous intracranial hypotension. *Headache*. 2008;48:1511–9.
7. Rice CM, Renowden SA, Sandeman DR, Cottrell DA. Spontaneous intracranial hypotension and venous sinus thrombosis. *Pract Neurol*. 2013;13:120–4.
8. García Fernández C, Hernández Echebarria L, Tejada García J, Rueda Castañón R. Trombosis venosa cerebral por hipotensión de líquido cefalorraquídeo. *Neurología*. 2008;23:607–16.
9. Costa P, Del Zotto E, Giossi A, Volonghi I., Poli L, Frigerio M, et al. Headache due to spontaneous intracranial hypotension and subsequent cerebral vein thrombosis. *Headache*. 2012;52:1592–6.

A. Pérez Pérez^{a,*}, B. Calvo Porqueras^b, J. Porta Etessam^a y M. Jorquera Moya^c

^a Servicio de Neurología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

^c Servicio de Neurorradiología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alicia.prz2@gmail.com

(A. Pérez Pérez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.10.004>

Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento

Clinical practice guidelines for subarachnoid haemorrhage. Diagnosis and treatment

Sr. Editor:

Agradecemos los comentarios realizados sobre la guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Estamos



de acuerdo en la necesidad de que sea considerada una urgencia neurológica cuyo abordaje básico se realice de un modo análogo al resto de la enfermedad cerebrovascular aguda. Si bien es una variedad de ictus menos frecuente, el hecho de que afecte a una población más joven, ocasiona un notable impacto en el paciente, en su entorno y en la sociedad. Las unidades de ictus y las unidades de cuidados intensivos son los lugares adecuados para la atención de estos pacientes en nuestro medio. Según su gravedad, aquellos con buen nivel de conciencia (grados I y II en la escala de Hunt y Hess) son subsidiarios de ingresar en las primeras y los que presenten un peor estado clínico en las segundas¹. También coincidimos en que sería deseable poder

concretar más el plazo de demora para realizar el tratamiento precoz del aneurisma, pero la ausencia de estudios aleatorizados al respecto², y los trabajos que evalúan este aspecto de forma retrospectiva no permiten definir si el dintel hemos de situarlo en las primeras 24 o 72 h³. En este contexto, algún trabajo observacional apunta al beneficio del tratamiento «ultraprecoz» (< 24 h)⁴. Las guías de la asociación americana del corazón y el ictus recomiendan que se realice el tratamiento del aneurisma para la prevención del resangrado tan pronto como sea posible⁵, y las guías de la organización europea del ictus establecen como límite las 72 h⁶.

En cuanto a la complicación del vasoespasmo, numerosos trabajos publicados encuentran que la aparición de isquemia cerebral diferida puede no ser debida a este fenómeno, existiendo pacientes que a pesar de presentar vasoespasmo no desarrollan isquemia cerebral diferida, y pacientes que sí la presentan en ausencia de vasoespasmo. Esto va en consonancia con la paradoja del nimodipino, único fármaco que ha demostrado mejorar el pronóstico funcional con un nivel de evidencia 1a y un grado de recomendación A, sin ser útil sin embargo para disminuir las cifras de vasoespasmo⁷. Esto se explicaría debido a que la isquemia cerebral diferida es la consecuencia de múltiples otros potenciales factores como las microtrombosis, las alteraciones iónicas, las alteraciones metabólicas, las descompensaciones sistémicas o los fenómenos de depresión cortical propagada⁸. Las investigaciones ofrecen resultados dispares en cuanto a los posibles beneficios de los agentes ensayados en la prevención de esta complicación. Recientemente se ha publicado la ausencia de beneficio con la simvastatina en el estudio STASH⁹.

La hemorragia subaracnoidea es la variedad de ictus que con mayor frecuencia necesita de un abordaje multidisciplinar, y consideramos igualmente necesaria una mayor implicación por parte de los neurólogos, así como unos protocolos asistenciales más homogéneos entre los diferentes centros hospitalarios terciarios que tratan esta enfermedad.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses con el contenido de esta guía.

Anexo.

E. Díez Tejedor (Coordinador), Blanca Fuentes (Secretaría), María Alonso de Leciñana, José Álvarez-Sabin, Juan Arenillas, Sergio Calleja, Ignacio Casado, Mar Castellanos, José Castillo, Antonio Dávalos, Fernando Díaz-Otero, José Antonio Egido, Juan Carlos Fernández, Mar Freijo, Jaime Gállego, Antonio Gil-Núñez, Pablo Irimia, Aida Lago, Jaime Masjuan, Joan Martí-Fàbregas, Patricia Martínez-Sánchez, Eduardo Martínez-Vila, Carlos Molina, Ana Morales, Florentino Nombela, Francisco Purroy, Marc Ribó, Manuel Rodríguez-Yañez,

Jaime Roquer, Francisco Rubio, Tomás Segura, Joaquín Serena, Patricia Simal y Javier Tejada.

Bibliografía

1. Gilo-Arrojo F, Ximénez-Carrillo A, López L, Vivancos J. ¿Es una unidad de ictus un buen recurso asistencial para el manejo de la hemorragia subaracnoidea espontánea? *Rev Neurol*. 2010;50:495–510.
2. Matias-Guiu JA, Serna-Candel C. Early endovascular treatment of subarachnoid hemorrhage. *Interv Neurol*. 2013;1:56–64.
3. Oudshoorn SC, Rinkel GJ, Molyneux AJ, Kerr RS, Dorhout Mees SM, Backes D, et al. Aneurysm treatment <24 versus 24–72 h after subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2014;21:4–13.
4. Phillips TJ, Dowling RJ, Yan B, Laidlaw JD, Mitchell PJ. Does treatment of ruptured intracranial aneurysms within 24h improve clinical outcome? *Stroke*. 2011;42:1936–45.
5. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al., American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012;43:1711–37.
6. Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G, European Stroke Organization. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis*. 2013;35:93–112.
7. Bederson JB, Connolly ES Jr, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, et al., American Heart Association. 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.
8. Woitzik J, Dreier JP, Hecht N, Fiss I, Sandow N, Major S, et al., COSBID study group. Delayed cerebral ischemia and spreading depolarization in absence of angiographic vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2012;32:203–12.
9. Kirkpatrick PJ, Turner CL, Smith C, Hutchinson PJ, Murray GD, STASH Collaborators. Simvastatin in aneurysmal subarachnoid haemorrhage (STASH): A multicentre randomised phase 3 trial. *Lancet Neurol*. 2014;13:666–75.

J. Vivancos*, F. Gilo, R. Frutos, J. Maestre, A. García-Pastor, F. Quintana, Á. Ximénez-Carrillo y por el Comité *ad hoc* del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN[◇]

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jvivancos@neurogps.com.es (J. Vivancos).

◇ Más información sobre los componentes del Comité *ad hoc* del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN está disponible en el [anexo](#).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.10.002>