

CAPÍTULO 24.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Cedeño W., Cajamarca J., Crespo K., Torres-Criollo L.

Wilmer Bienvenido Cedeño Espinoza 0000-0002-1727-3756 

Médico Tratante, del Hospital General Quito Sur.

drwilmer19@gmail.com

Jaime Bolívar Cajamarca Llauca 0000-0003-1412-1228 

Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.

jaime.cajamarca@ucacue.edu.ec

Karla Marcela Crespo Argudo 0000-0003-1604-4588 

Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.

karla.crespo@ucacue.edu.ec

Larry Miguel Torres Criollo 0000-0002-5321-7516 

Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.

larry.torres@ucacue.edu.ec

I. INTRODUCCIÓN

Hemorragia subaracnoidea (HSA), es una patología cerebrovascular, en la cual se produce sangrado dentro del espacio comprendido entre la piamadre y la aracnoides (espacio subaracnoideo), que en condiciones normales contiene líquido cefalorraquídeo (1).

Constituye una verdadera emergencia médica cuyo diagnóstico puede representar un desafío, siendo necesarias evaluaciones multidisciplinarias e intervenciones diagnósticas complejas, sabiendo que un diagnóstico erróneo conlleva a consecuencias devastadoras (2).

Los ictus hemorrágicos se presentan en un 20% de casos, de los cuales entre el 5-10% son en forma de HSA (2) (10). Pudiendo ser la HSA de etiología traumática y no traumática. En la etiología traumática, el traumatismo craneoencefálico (TCE) es la causa principal, cuando la etiología es no traumática, el origen aneurismático representa entre el 80 y 85% de los casos (1)(3)(4). Los aneurismas intracraneales están presentes en aproximadamente el 2% de la población general y alrededor del 88% se ubican en la circulación anterior, siendo más raros en la circulación posterior vertebro-basilar (5).

Esta patología conlleva consecuencias clínicas graves a nivel cerebral y extra cerebral con compromiso de otros órganos y sistemas. La elevada mortalidad y la generación de secuelas graves conllevan a ciertos grados de discapacidad en los casos en los que no se ha producido la muerte del paciente, generando un gran impacto socio-económico (3).

En los últimos años pese al gran avance de la medicina en los métodos diagnósticos y terapéuticos, la mortalidad sigue siendo elevada, estimándose una mortalidad general en

un 35% (4).

Clínicamente la cefalea de inicio súbito es la característica cardinal (3), existiendo casos que no refieren sintomatología. La presentación clínica y gravedad se la valora con la escala de Hunt and Hess y la valoración diagnóstica se realiza con la TC simple de cráneo que nos permite una identificación rápida del cuadro; si el cuadro clínico es sugerente de HSA y la TC simple es negativa se debe realizar una punción lumbar para analizar el líquido cefalorraquídeo, además con la TC podemos evaluar la cantidad de sangre en el espacio subaracnoideo lo que nos sirve como un factor predictivo de vasoespasma, una de las complicaciones más frecuentes. La Escala tomográfica de Fisher valora el riesgo de desarrollo del vasoespasma de acuerdo al grado de la hemorragia (6).

En la historia natural de la HSA aneurismática, se pueden presentar complicaciones como resangrado, hidrocefalia, vasoespasma, alteraciones hidroelectrolíticas, arritmias cardíacas y muerte.

El manejo terapéutico requiere cuidado neurointensivo, se recalca en el tratamiento tripe H (hipertensión, hipervolemia y hemodilución) para favorecer una adecuada presión de perfusión cerebral y así evitar el vasoespasma, con el consiguiente infarto cerebral (7) (8).

Es importante ocluir tempranamente el aneurisma, ya sea por vía endovascular o a través de craniectomía; las guías lo recomiendan entre las primeras 24-72 horas para evitar la posibilidad de resangrado.

EPIDEMIOLOGIA

La HSA es una de las patologías neurológicas emergentes más comunes, con una incidencia en el caso de las HSA de origen aneurismático que varía dependiendo de la raza, el género y la ubicación geográfica; la media mundial se estima en 9 casos/100.000 habitantes/año (3)(4)(9).

La edad promedio de presentación es alrededor de los 55 años con un rango que oscila entre la cuarta y sexta década de la vida, existiendo una tendencia de mayor afectación en el sexo femenino relacionado principalmente con el estado hormonal (9).

En nuestro país no existen datos específicos de la incidencia y mortalidad de la HSA, según datos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos en el 2020 la enfermedad cerebrovascular representó la séptima causa de muerte en mujeres y hombres con 5,1% y 3,9% respectivamente, después de enfermedades isquémicas del corazón, COVID 19, diabetes mellitus, influenza, neumonía y las enfermedades hipertensivas.

FISIOPATOLOGIA

En el caso de la HSA por rotura aneurismática existe; primeramente, fragilidad de la pared vascular que se caracteriza estructuralmente por una disminución de la estructura elástica a nivel de la túnica media y adventicia. La otra característica que favorece la rotura de un aneurisma se basa en que los vasos arteriales intracraneales están localizados en el espacio subaracnoideo, espacio que tiene escaso tejido conectivo que sirva de sostén a los vasos que discurren por dicha zona (10).

A las condiciones mencionadas anteriormente, la suma de factores hemodinámicos favorece que la aparición de aneurismas típicamente ocurra en los puntos de bifurcación de las arterias cerebrales (9), haciendo que la cúpula del aneurisma se dirija hacia el sitio de mayor empuje hemodinámico. Por ello, casi la totalidad de los aneurismas se encuentran en el circuito arterial de la base de cráneo (polígono de Willis) o próximos a las bifurcaciones de la circulación arterial cerebral (11).

La rotura de la pared del aneurisma produce una comunicación entre el espacio intravascular-espacio subaracnoideo, mismo que al ocuparse con sangre genera un efecto expansivo, hidrocefalia y edema, teniendo como efecto final elevación de la presión intracraneal (PIC) y disminución de forma aguda la presión de perfusión cerebral, mecanismos responsables de la aparición de la sintomatología que se caracteriza por cefalea de aparición brusca e intensa y deterioro cognitivo que puede ser transitorio o mantenido (10).

II. DIAGNÓSTICO CLINICO

El cuadro clínico se caracteriza por: cefalea de inicio súbito, de gran intensidad; el paciente la refiere como el “peor episodio de cefalea de su vida. Puede acompañarse de vómitos y rigidez de la nuca. La cefalea se presente muy frecuentemente, como síntoma inicial en el 97 % de los pacientes. A demás pueden presentarse diferentes grados de deterioro del estado de conciencia, y fotofobia, Puede presentarse parálisis del nervio oculomotor común, siendo este el más afectado, presentándose con anisocoria y ptosis palpebral, principalmente ante la evidencia de aneurisma de la arteria comunicante posterior. Más adelante, se presenta la escala de Hunt/ Hess que clasifica según la gravedad clínica en que se presenta el paciente (12)

III. EXAMENES COMPLEMENTARIOS

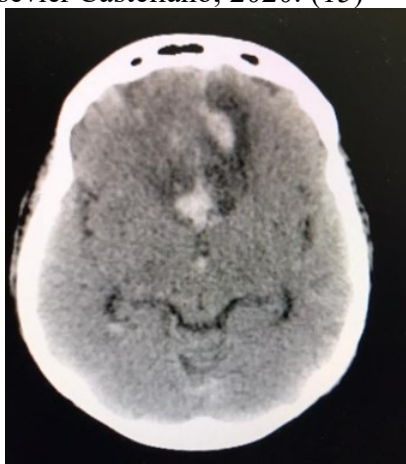
La prueba diagnóstica de elección es la TAC, con una sensibilidad de 95-98% en las

primeras 24 horas. Además, este estudio por imagen guía a la localización del aneurisma, así como también a un diagnóstico precoz de hidrocefalia o un hematoma en desarrollo. (13)

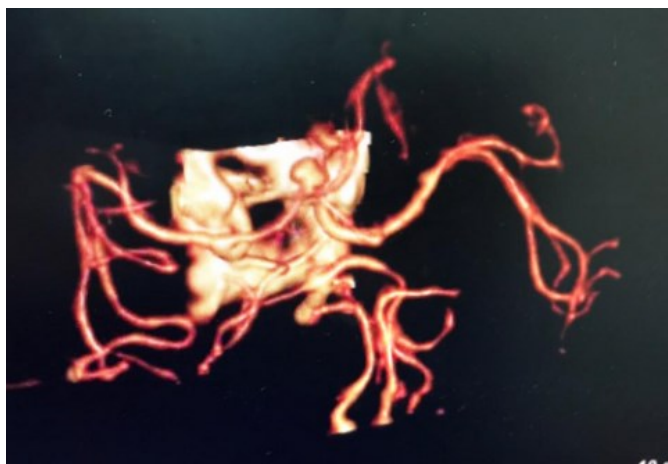
Para identificar los aneurismas, el examen con más viabilidad es la arteriografía intraarterial, que se indica realizar en todas las arterias aferentes cerebrales para observar si existen malformaciones durales. (13). Los elementos que predicen una mala evolución del paciente son la magnitud del sangrado observado en la TC, el resangrado, localización del aneurisma (arteria cerebral media) y el estado neurológico del paciente que se valora con la escala de “Hunt and Hess”. (14)

ESCALA DE HUNT Y HESS				
Grado	Escala de Glasgow		Clínica	
I	15		Consciente, leves signos meníngeos y cefalea.	
II	13 a 14		Signos meníngeos intensos, afección de pares craneales.	
III	9 a 12		Presencia de signos focales, somnolencia y confusión.	
IV	8		Estupor, hemiparesia rigidez de descerebración.	
V	3 a 8		Coma y descerebración.	
ESCALA DE FISHER (clasificación tomográfica)	I	II	III	IV
	Sin evidencia de sangre en TC	Sangre difusa en cisternas menor a 1mm	Coágulos gruesos mayor a 1mm	Hemorragia Intraparenquimatosa o intraventricular y sangre difusa

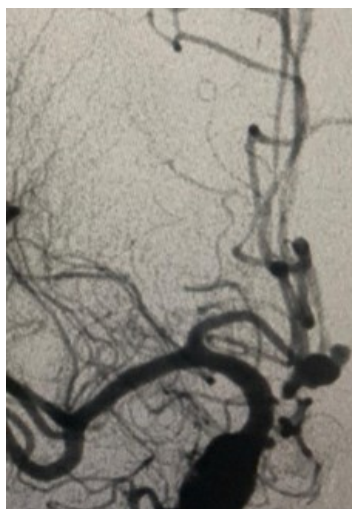
Tabla 1. Escala de valoración clínica de hemorragia subaracnoidea (hunt and Hess); y, Escala de clasificación tomográfica de hemorragia subaracnoidea (Fisher) Tomado de: Farreras, Rozman C. Medicina Clínica e Interna. Décimonovena ed. Barcelona, España: Elsevier Castellano; 2020. (15)



A. TAC SIMPLE DE CRANEO



B. Angiotac (reconstrucción 3d)



C. ARTERIOGRAFIA CEREBRAL



D. EMBOLIZACION

Figura 1. A. TAC simple de cráneo: lesión hiperdensa en región basal frontal en relación a HSA fisher

Niveles de Evidencia y Grados de Recomendación en Hemorragia Subaracnoidea

La TC simple de cráneo es el estudio diagnóstico recomendado. La sensibilidad disminuye con el paso de los días, mucho más alta en los primeros 5 días, luego va disminuyendo con el paso de los días.	Nivel de evidencia 2 Grado de recomendación B
Si la TC es negativa (Fisher I) y la clínica es altamente sugestiva, se debe realizar punción lumbar. La identificación de hematíes y/o xantocromía proporciona el diagnóstico.	Nivel de evidencia 2 Grado de recomendación B
El estudio de elección para definir la etiología del sangrado es la Resonancia Magnética y la angiografía. La angio-resonancia magnética y la angio-TAC cerebral son altamente sensibles para identificar aneurismas mayores de 5 mm de diámetro. Si el primer estudio angiográfico es negativo se recomienda repetirlo en 2 semanas, salvo en la HSA	Nivel de evidencia 2 Grado de recomendación B

perimesencefálica.	
El ECO- DOPPLER transcraneal es de utilidad valiosa para el diagnóstico y seguimiento del vasoespasma	Nivel de evidencia 2 Grado de recomendación B

Tabla 2. Niveles de evidencia y grados de recomendación de Hemorragia Subaracnoidea. Tomado de Rodríguez-Yáñez M. Guías de actuación clínica en la hemorragia intracerebral (14)

IV. TRATAMIENTO

Debe ser manejado en un centro hospitalario de tercer nivel, se recomienda la eliminación inmediata del aneurisma dentro de las primeras 24 horas de la circulación (16). Se debe de iniciar el tratamiento de los pacientes con cuatro parámetros importantes:

MANEJO INICIAL (17)

- Evaluar los signos vitales
- Evaluar el nivel de conciencia, en caso de que el GCS sea <8 o el GCS ≤ 4 se procede a la intubación inmediata y ventilación mecánica.
- Evaluar la vía respiratoria en caso de compromiso respiratorios como insuficiencia respiratoria, taquipnea se procede de inmediato a la intubación y ventilación mecánica.
- Línea venosa periférica (Catéter #16 o 18) o venosa central.

MEDIDAS GENERALES (18)

- Restricción en cama hasta que el aneurisma se ha tratado.
- Cama elevada (cabecera) 30-45°
- Control del Glasgow y pupilar.
- Saturación de oxígeno $>94\%$
- Control de frecuencia cardiaca
- Sostener la tensión arterial media <110 mmHg o tensión arterial <160 mmHg
- ventilación normal, PaCO₂ de 35-40 mm Hg.
- Temperatura corporal $< 37,5$ °C.
- Glicemia entre 80 - 120mg/dl.
- Control de presión venosa central de 5-12 mmHg.
- Presión intracraneal < 20 mmhg
- Antieméticos si es necesario.
- Sonda Foley (diuresis horaria).

- Evitar el estreñimiento con ingesta de líquidos y uso de laxantes.
- Electrocardiograma.
- Derivación ventricular externo (en caso de hidrocefalia o hemorragia intraventricular y monitoreo de PIC).
- Dispositivos o medias de compresión neumática
- Transfusión sanguínea en caso de hemoglobina $<8\text{g/dl}$.

HIDRATACION

- Solución salina normotónica al 0,9% 125ml/hora en 24 horas (mantener la euvolemia).
- Solución salina hipertónica (en caso de PIC elevada)

MEDICACION

- Analgesia, iniciar con paracetamol dosis de 15mg/kg peso cada 8 horas, si no funciona utilizar paracetamol-codeína o metamizol, hidrocloruro de tramadol 1-2mg/kg cada 6-8 horas, Meperidina 1mg/kg cada 8 horas, en combinación con Metoclopramida 10mg intravenoso cada 8h o utilizar opiáceos tipo morfina, o benzodiacepinas y ansiolíticos.
- Protector gástrico.
- Antagonista de los canales de calcio, como dihidropiridina (nimodipino) 60mg tomar cada 4 horas hasta 21 días o endovenoso 15 mcg/kg/hora, máximo 2 mg/hora (19).
- Estatinas, como simvastatina 40 a 80 mg o rosuvastatina 40mg tomar diario (20).
- Anticomiciales como el ácido valproico a dosis de 15-45mg/kg día, oral o intravenoso y fenitoína dosis de carga de 15mg/kg repartidos cada 8 horas.
- Prevención de la trombosis venosa profunda, con dispositivos de compresión neumática o medias de compresión y la utilización de anticoagulante (heparina R 3500 U/24h/sc) una vez que se trate el aneurisma.
- Nutrición mediante vía oral o enteral.

PRECAUCION DE LAS COMPLICACIONES:

1. RESANGRADO

Sus manifestaciones, abrupto dolor de cabeza, deterioro del nivel de conciencia, nuevo trastorno neurológico, crisis convulsiones, jadeo atáxico o fibrilación ventricular. (6)
Para evitar el resangrado hay dos opciones de tratamiento:

- Terapia endovascular, coils con o sin stent
- Cirugía con clipping

Estudio ISAT examinó endovascular con el clipaje, donde el enfermo se encontraba en buenas condiciones clínicas y con aneurismas menores de un centímetro en la circulación anterior, al año de seguimiento la reducción de riesgo relativo para muerte o dependencia fue del 23,9% para terapia frente a cirugía y un 7,4%, de disminución de riesgo absoluto, la presentación de epilepsia fue menor para embolización y el riesgo de resangrado fue mayor, la tasa de oclusión completa del aneurisma fue mayor para el clipaje. Los pacientes mayores con Hunt Hess IV o V y con aneurismas de la circulación posterior o profundos se tratan con embolización. Los aneurismas de cuello ancho según relación cuello-alto del saco superior a 0,5 con grandes hematomas parenquimatosos, los que provocan efecto de masa local y los que tienen arterias que nacen del aneurisma son candidatos para el clipaje. Se recomienda el clipaje de forma precoz, en los 3 primeros días del sangrado y dentro de las 24 horas siguientes.

El tratamiento endovascular se lo realiza cuando hay dificultad para la cirugía, aneurismas complicados con alta exposición quirúrgica, pacientes en estado comatoso, aneurismas del circuito posterior.



A Pre- embolización



B. Pos- embolización

VASOCONSTRICCIÓN O ISQUEMIA CEREBRAL.

Deterioro no relacionado al resangrado o hidrocefalia, se manifiesta dependiendo el lado, se utilizan medicamentos para prevención del mismo como: (21)

- Antagonistas del calcio, nimodipino 60mg oral cada 4 horas por un tiempo de 21 días, mejoran los resultados de reducción de riesgo relativo discapacidad grave, signos clínicos de isquemia cerebral secundaria y muerte.
- Antagonista de la N-metil-D-aspartato, el sulfato de magnesio 500 mg en 250 ml de

cloruro de sodio al 0.9% durante una hora y posteriormente administrar 2 g en 500 ml de CLNA pasar en 24 hs durante 8 días, con previa monitorización cada dos días del Magnesio sérico, manteniendo los niveles por debajo de 2.5 mmol/lto, la mortalidad del paciente no mejoró (22)

- Tratamiento de las 3 H, dilución de la sangre (htc <30%), aumento de la volemia (PVN 5-12mmhg) y aumento de la tensión (>150mmhg), debe ser empleado cuando el aneurisma sea sellado.
- Se emplean 2 tipos procedimientos para el vasoespasma resistente, angioplastia farmacologica, que resulta, presión intracraneal elevada, disminución de la tensión arterial, frecuencia cardiaca aumentada, reducción de la saturación de oxígeno, el verapamilo fármaco que eleva la circulación de la sangre en el cerebro sin elevar la Presión del cráneo y la tensión arterial. Otro fármaco el nicardipino, uso por vía arterial previene las consecuencias secundarias de baja depresión arterial, edema pulmonar, insuficiencia renal. El nimodipino, utilizado intra-arterialmente no hay reporte de complicaciones, otro método es la angioplastia con balón.

HIDROCEFALIA

Debido a una obstrucción o trastorno en la resorción del líquido cefalorraquídeo, en etapa precoz o retrasado ocasionando un agrandamiento de sistema ventricular. El tratamiento consiste en la colocación de una DVE (derivación ventricular externa).

PRONOSTICO

La letalidad por hemorragia subaracnoidea aneurismática es del 20-40% a los 6 meses y el 15 a 25% quedan con secuelas neurológicas graves.

Hay diversos factores que influyen, la importancia de la hemorragia inicial, el estado clínico al ingreso, pacientes añosos, mala situación clínica al ingreso con un grado IV o V en la WFNS, con una morbi- mortalidad del 60%, sin tratamiento el 90% fallecerán (23).

BIBLIOGRAFIA

1. Blancart, R. G., Fortea, G., Pérez, A. P., Martí, S., Parkhutik, V., Cruz, A. S., ... & Martín, A. L. (2021). Pronóstico al año de la hemorragia subaracnoidea cortical no traumática: Serie prospectiva de 34 pacientes. *Neurología*, 36(3), 215-221.
2. Valverde NM. Hemorragia subaracnoidea. *Rev Med Cos Cen*. 2016;73(619):221-226
3. Mourelo-Fariña, M., Galeiras, R., Pérttega, S., & Aller, A. V. (2021). Clinical profile and evolution of patients with subarachnoid haemorrhage for 11 years. *Neurocirugía (English Edition)*, 32(1), 10-20.
4. Sabogal-Barrios R1 , Cabrera-González A2 , De Lima-Zea A3 , Lambertinez-Alvarez I4 , Pérez-Calvo C5 , Pájaro-Galvis N6* , Buelvas-Villalba M7 , Rico-Fontalvo J8 , Daza-Arnedo R9 , Vergara-Serpa O10. Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática Vol. 16 No. 6:17
5. Brown Jr, R. D., & Broderick, J. P. (2014). Unruptured intracranial aneurysms: epidemiology, natural history, management options, and familial screening. *The Lancet Neurology*, 13(4), 393-404.
6. Illicachi Rojas, N. J., & López Pérez, J. C. (2020). Manejo de hemorragia subaracnoidea en el servicio de emergencia. Hospital Carlos Andrade Marín. Quito, 2019 (Bachelor's thesis, Universidad Nacional de Chimborazo).
7. Quintana, J. P., Chariguaman, W. P. A., Molina, N. A. Y., & Villagrán, L. E. (2021). Abordaje diagnóstico y terapéutico de la hemorragia subaracnoidea. *Journal of America health*.
8. Vivancos, J., Gilo, F., Frutos, R., Maestre, J., García-Pastor, A., Quintana, F., & Ximénez-Carrillo, Á. (2015). Clinical practice guidelines for subarachnoid haemorrhage. Diagnosis and treatment. *Neurologia (Barcelona, Spain)*, 31(9), 649-650.
9. Parra, D. M. S., Arcos, L. E. R., Martínez, C., Ramírez, E., Torres, D. G., & Rubiano, A. M. (2020). HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA TRAUMÁTICA: UNA REVISION NARRATIVA. *Neurociencias Journal*, 27(2), 60-81.
10. Bravo, G. F. Y., Córdova, L. M. M., Bravo, M. P. Y., & Romero, R. D. C. C. (2020). Actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. *RECIMUNDO*, 4(1 (Esp)), 256-267.
11. Galofre-Martínez, M. C., Ordosgoitia-Morales, J., Ripoll-Zapata, V., Morales-

- Núñez, M. A., Corrales-Santander, H. R., & Moscote-Salazar, L. R. (2020). Manejo neurointensivo de la hemorragia subaracnoidea aneurismática. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*, 19(3).
12. Criollo P., J., Mora, H., Cruz, K., Torres, L., Cedeño, W., Solá, J., & Castañeda, J. (2021). Tratamiento endovascular e indicadores predictivos de complicaciones y mortalidad en la hemorragia subaracnoidea espontanea de origen aneurismática. *INSPILIP*, 1(1), 1–19. Recuperado a partir de <https://www.inspilip.gob.ec/OJS/index.php/inspi/article/view/14>
 13. Zarranz J. Enfermedades vasculares cerebrales. In Zarranz J, editor. *Neurología*. Barcelona: Elsevier; 2018. p. 301- 357.
 14. Rodríguez-Yáñez M, Castellanos M, Freijo MM, López Fernández JC, Martí-Fàbregas J, Nombela F, et al. Guías de actuación clínica en la hemorragia intracerebral. *Neurologia*. 2013;28(4):236–49. DOI: 10.1016/j.nrl.2011.03.010, Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485311001447?via%3Dihub>
 15. Farreras , Rozman C. *Medicina Clínica e Interna*. Décimo novena ed. España: Elsevier Elsevier; 2020.
 16. Phillips TJ, Dowling RJ, Yan B, Laidlaw JD, Mitchell PJ. Does treatment of ruptured intracranial aneurysms within 24 hours improve clinical outcome? *Stroke*. 2011 Jul;42(7):1936-45. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.602888. Epub 2011 Jun 16. Erratum in: *Stroke*. 2011 Nov;42(11):e631. PMID: 21680909.
 17. Gómez HL. Actualización en el tratamiento de la hemorragia subaracnoidea. *Portales medico.com*. 2021 Mar; XVI(245).
 18. Pedro David Delgado-López ea. Hemorragia subaracnoidea aneurismática: resultados tras la introducción de la terapia endovascular en un centro de medio-bajo volumen. *Medicina intensiva*. 2016 octubre; 5(207-2019).
 19. Devlin MM. Nimodipino: evalúe sus conocimientos. Elsevier. 2009 november; 27(29-30)
 20. Ramos PM. Del concepto de estatinas de alta potencia a los efectos extralipídicos de las estatinas. *Revista española de cardiología*. 2015 January; 15(22-27).
 21. Airton Leonardo de Oliveira Manoel ea. *critical care*. 2016 october; 20(1-19).

22. Macdonald RL. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. www.thelancet.com. 2017 FEBRUARY; 389(655-666).
23. Xu-Dong Zhao, et al: A meta analysis of treating subarachnoid hemorrhage with magnesium sulfate. Journal of clinical neuroscience. 2009 November; 16(1394-1397). DOI: 10.1016/j.jocn.2009.05.001 , Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19700328/>