

MEDICINA DE EMERGENCIAS**HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA**

Minor Valverde Naranjo*

SUMMARY

An actualized revision of the most important aspects of aneurismal subarachnoid hemorrhage. The proposed recommendations could be considered as a general guide for the management of this pathological condition. However, they can be modified, even in a significant manner according to the circumstances relating each clinical case and the variations in the therapeutic and diagnostic procedures available in the center attending each patient.

KEY WORDS.

Subarachnoid hemorrhage and Aneurysm.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es una enfermedad cerebrovascular que constituye un desafío diagnóstico e implica intervenciones complejas, sofisticadas, multidisciplinarias y raramente rutinarias. A pesar de los grandes avances realizados en los métodos diagnósticos, las terapias quirúrgicas, los procedimientos intervencionistas y los cuidados médicos, este tipo de ictus tiene un impacto significativo en la morbilidad y mortalidad¹⁸. En esta revisión se hace una selección de los aspectos más relevantes y avanzados

referentes a la epidemiología, etiología y diagnóstico de la HSA.

EPIDEMIOLOGÍA

La hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSA), es una enfermedad frecuente y potencialmente curable, si bien la morbimortalidad, considerada globalmente, es elevada. Hasta el 12% de los pacientes que la sufren no son adecuadamente diagnosticados o mueren antes de llegar al hospital⁹⁴⁻¹³ y alrededor del 30% de los pacientes que llegan vivos al hospital fallecen en los primeros días⁷. Además, la morbilidad es significativa en

* Médico General, Servicio de Emergencias; Hospital William Allen de Turrialba.

el 50% de los supervivientes¹²⁻²². La mortalidad hospitalaria es del 26% aproximadamente. Además hasta el 54% de pacientes no alcanzan una recuperación completa. La incidencia de la HSA ha permanecido prácticamente estable a lo largo de los últimos 30 años, al contrario que otros tipos de accidentes cerebrovasculares²⁰. La incidencia de ictus en general ha disminuido en la última década fundamentalmente por la disminución del hábito tabáquico y el mejor control de la hipertensión arterial. Dado que ambos factores también lo son de riesgo para la HSA se esperaría encontrar una disminución similar en el riesgo de HSA. Sin embargo, la disminución encontrada en un meta-análisis reciente de diferentes estudios epidemiológicos ha sido de tan sólo un 0,6% en las dos últimas décadas. Un meta-análisis de los estudios epidemiológicos publicados hasta la fecha demuestra que la incidencia de HSA oscila alrededor de 9/100.000 habs/año⁴⁻¹⁶. En Finlandia o Japón por motivos desconocidos, se han reportado cifras que triplican esta incidencia. La edad de presentación más frecuente en la HSA es alrededor de los 55 años, aumentando la incidencia al aumentar la edad. Así el porcentaje de pacientes mayores de 55 años es del 66% siendo los mayores de 70 años el 17% del total. En

los estudios epidemiológicos analizados, se aprecia una mayor incidencia (entre 1.6 y 4.5 veces) en mujeres¹⁷ sobre todo a partir de los 55 años.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo no son exactamente los mismos que en otros tipos de ictus. Los más importantes y consistentes para la HSA son: hipertensión arterial, tabaquismo y alcoholismo⁶. El riesgo relativamente alto de HSA asociado con la etnicidad probablemente se vincula con diferencias en los perfiles de factores de riesgo cardiovasculares entre las poblaciones blancas y no blancas. Los factores hormonales probablemente explican el riesgo específico del sexo y el mayor riesgo de las mujeres postmenopáusicas con respecto a las premenopáusicas²¹. Feigin, et al señalan que no existen evidencias sólidas o bien comprensibles para atribuir un efecto protector a la etnicidad blanca, el tratamiento de remplazo hormonal, la hipercolesterolemia o la diabetes mellitus. Además, la información es inconsistente para valorar la influencia en el riesgo del índice de masa corporal y la actividad física rigurosamente regular. No se ha encontrado evidencia de asociación entre las cefaleas recurrentes y HSA¹².

Teasdale, et al estiman para la mayoría de los familiares de primer grado un riesgo absoluto bajo (1% por década por encima de los 20 años), pero superior 10 veces al de la población general. Cuando el sujeto ha tenido dos familiares de primer grado con HSA el riesgo es mayor²³. El riesgo se triplica cuando tres o más familiares tuvieron una historia positiva. Sin embargo, los familiares de segundo grado tienen el mismo riesgo que la población general⁸. En los pacientes que han recibido tratamiento por un aneurisma roto, el ritmo anual de formación de un nuevo aneurisma es de 1-2% por año. Los pacientes con aneurismas intracraneales múltiples tienen una susceptibilidad especial para la formación de nuevos aneurismas.

ETIOLOGÍA

La HSA traumática es la forma más común y se produce por la laceración de las venas o arterias corticales que atraviesan el espacio subaracnoideo, pero también puede resultar de contusiones o laceraciones corticales con extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo. La causa más frecuente de HSA no traumática es la ruptura de un aneurisma sacular intracraneal (26-85%). Los pacientes restantes se incluyen bajo el patrón de

hemorragia perimesencefálica no aneurismática (cerca del 10%) o en el grupo de varios trastornos raros (5%). En un grupo de pacientes (10–40%) no se llega a demostrar el mecanismo causal¹⁵⁻¹

CUADRO CLÍNICO

De las enfermedades cerebrovasculares, la hemorragia subaracnoidea es la causa más común de muerte súbita y usualmente los pacientes fallecen antes de llegar al hospital (hipertensión intracraneana súbita, hemorragia intraventricular, edema pulmonar). De fácil reconocimiento es el cuadro clínico; una cefalea súbita, intensa que el paciente describe “como la más fuerte toda la vida”, relacionado con el ejercicio o maniobras de valsalva (esfuerzo, coito, pujo, baño con agua fría), se acompaña de vómito y pérdida de la conciencia. En el examen físico los clásicos signos meníngeos con alteración en estado de conciencia. A veces, durante el examen podemos ubicar signos focalizadores que nos indican dónde está la lesión responsable del sangrado (III par: comunicante posterior; paresia faciobraquial: cerebral media, paraparesia: comunicante anterior). La presión arterial está elevada y la bradicardia expresa la hipertensión endocraneana. Cuando se interroga a estos

pacientes se encuentra en un porcentaje que oscila entre 15 y 39% un dolor de cabeza no muy fuerte, “distinto”, asociado con esfuerzo y que no se acompaña de fotofobia o meningismo. Es la clásica cefalea centinela y cuya clave diagnóstica no está en la intensidad del dolor sino en lo diferente de sus características (especialmente en pacientes jóvenes con antecedentes de migrañas). Se debe a un pequeño sangrado subaracnoideo que incluso puede transcurrir sin mayor impacto clínico.

CLASIFICACIÓN

Escala de Hunt y Hess¹¹

Grado I Ausencia de síntomas, cefalea leve o rigidez de nuca leve

Grado II Cefalea moderada a severa, rigidez de nuca, paresia de pares craneales

Grado III Obnubilación, confusión, leve déficit motor

Grado IV Estupor, hemiparesia moderada a severa, rigidez de descerebración temprana o trastornos neurovegetativos

Grado V Coma, rigidez de descerebración

Escala de Fischer¹⁵

Grado I No sangre cisternal.

Grado II Sangre difusa fina, < 1mm en cisternas verticales.

Grado III Coágulo grueso cisternal, >1mm en cisternas verticales.

Grado IV Hematoma intraparenquimatoso, hemorragia intraventricular, ± sangrado difuso

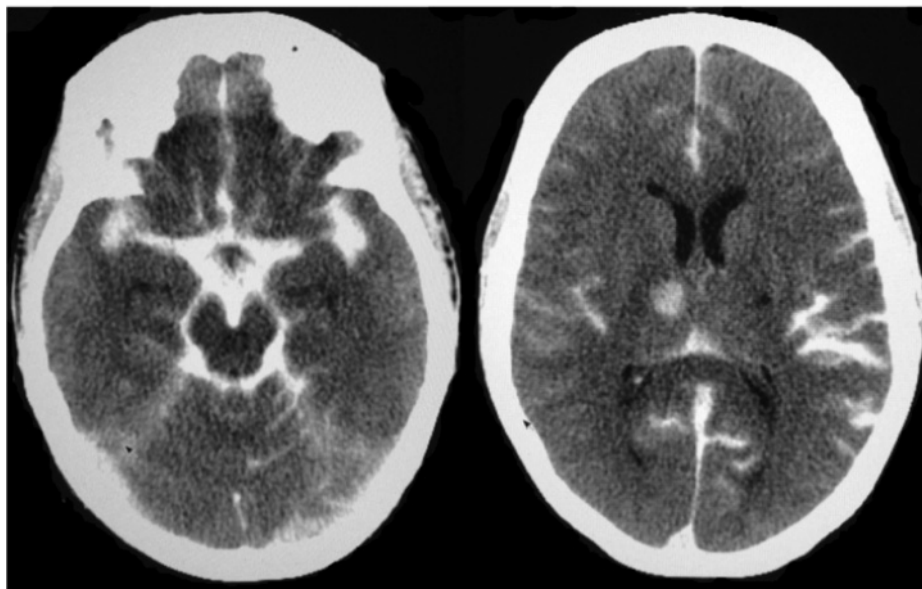
DIAGNÓSTICO

La tomografía computarizada (TC) craneal sin contraste es el primer escalón diagnóstico²⁴. Cuando la TC se realiza en las primeras 24 horas del inicio de los síntomas se puede observar en el 92% de los casos la hiperdensidad de señal de la sangre en el espacio subaracnoideo¹⁴. La sensibilidad diagnóstica de la TC decrece a medida que se va reabsorbiendo la sangre del espacio subaracnoideo, por lo que, ante la sospecha clínica y si la TC es negativa, se ha de realizar una punción lumbar (PL). Si ésta fuera negativa, la sintomatología tuviera menos de 12 horas de evolución y persistiera una gran sospecha de HSA, determinadas secuencias de resonancia magnética (RM) pueden resultar diagnósticas. Esta técnica no se utiliza mucho para el diagnóstico de HSA en la fase aguda porque, hasta hace poco, mostraba una relativa insensibilidad para detectar sangre subaracnoidea²; por el contrario, se ha mostrado bastante útil para casos con TC y punción lumbar negativos con cefalea intensa y déficit neurológicos focales, identificar el origen de la HSA cuando se encuentran varios

aneurismas en la angiografía y detectar la etiología de la HSA antes de la angiografía, en aquellos pacientes con contraindicaciones para la misma o en pacientes con HSA perimesencefálica y una primera angiografía normal. En la actualidad, se dispone de equipos de alto campo magnético y secuencias de exploración que son capaces de detectar sangre en el espacio subaracnoideo desde fases muy iniciales y con una sensibilidad y especificidad superponibles, y en ocasiones superiores, a las de la TC¹⁹⁻²⁵. Las limitaciones están determinadas por el alto costo y la menor disponibilidad de estos recursos en relación con la TC, teniendo en cuenta las ventajas que sobre ésta ofrece la RM en este aspecto diagnóstico. La angiografía constituye la prueba diagnóstica de elección para detectar la etiología de la HSA. La rápida realización de una angiografía precoz aumenta el riesgo de resangrado, por lo que es preferible realizarla una vez estabilizado el paciente, pasadas 24 horas, salvo que se vaya a realizar un tratamiento quirúrgico o endovascular precoz del aneurisma. Los estudios con TC por angiografía y RM por angiografía también son útiles para el diagnóstico etiológico, aunque no son tan sensibles ni dan tanto detalle de la circulación cerebral, necesaria a la hora de la intervención quirúrgica, como

la angiografía convencional. No obstante, y como ha ocurrido con el diagnóstico de la HSA en su fase aguda, las características técnicas de los nuevos equipos de TC y de RM y, sobre todo, el desarrollo de nuevos programas que incluyen nuevas secuencias de exploración, están permitiendo una aproximación cada vez mayor de estas pruebas diagnósticas a la sensibilidad y especificidad del, hasta ahora, patrón estándar: la angiografía digital intraarterial. Entre el 20% y el 25% de los casos en los que se realiza un estudio angiográfico no se detecta un aneurisma. Una segunda angiografía identificará el aneurisma en aproximadamente el 19% de los casos, por lo que se recomienda repetirla en aquellos casos de HSA no perimesencefálica con una primera angiografía negativa,

transcurridas al menos 2 semanas. El Doppler transcraneal (DTC) es un método no invasivo y bastante útil a la hora de diagnosticar y llevar a cabo el seguimiento del vasoespasmio. La dificultad para reconocer este proceso en las ramas más distales y la carencia de una buena ventana ultrasónica hasta en el 10% de los pacientes son las limitaciones de esta técnica, que presenta la ventaja de una buena correlación angiográfica. Hay que tener en cuenta que esta técnica debe practicarla una persona experimentada y que para un buen diagnóstico son necesarios varios estudios secuenciales. La RM por angiografía también es una buena técnica para la detección, localización, cuantificación, seguimiento y diagnóstico de las repercusiones (isquemia) del vasoespasmio; sus valores



Tomografía computarizada que muestra hemorragia subaracnoidea extensa

de especificidad, sensibilidad y predicción de falsos positivos y negativos se sitúan como promedio entre el 92% y el 98% con respecto a la angiografía convencional⁹.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

1. Reconocer la clínica de la hemorragia subaracnoidea en el paciente que consulta al departamento de emergencias con cefalea súbita
2. Conocer los factores de riesgo para hemorragia subaracnoidea en el paciente con cefalea súbita
3. Identificar cuáles pacientes con cefalea súbita requieren estudios diagnósticos más especializados
4. Saber que errores en el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea influye directamente en la mortalidad del paciente

RESUMEN

Se realiza una actualización sobre los aspectos más importantes de la hemorragia subaracnoidea aneurismática. Las recomendaciones propuestas pueden considerarse como una guía general de manejo de esta patología. Sin embargo, pueden ser modificadas, incluso de manera significativa por las circunstancias propias de cada caso clínico, o las variaciones en los recursos

diagnósticos y terapéuticos del centro hospitalario que reciba al paciente.

PALABRAS CLAVE.

Hemorragia subaracnoidea y Aneurisma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Al-Shahi R, White PM, Davenport RJ, Lindsay KW. Subarachnoid haemorrhage. *BMJ*. 2006; 333:235–40.
2. Atlas SW. MR imaging is highly sensitive for acute subarachnoid hemorrhage. *Radiology* 1993; 186: 319-322
3. Carter KN, Anderson N, Jamrozik K, Hankey G, Anderson C, for the Australasian Co-operative Research on Subarachnoid Haemorrhage Study (ACROSS) Group. Migraine and risk of subarachnoid haemorrhage: a population-based case-control study. *J Clin Neurosci*. 2005;12:534–7
4. de Rooij, N.K., Linn, F.H., van der Plas, J.A., Algra, A., Rinkel, G.J.: Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78: 1365-1372
5. Epidemiology of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Australia and New Zealand: incidence and case fatality from the Australasian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study (ACROSS). *Stroke* 2000; 31: 1843-1850
6. Feigin VL, Rinkel GJE, Lawes CMM, Algra A, Bennett DA, Jan van Gijn, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: An updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke*. 2005; 36:2773–80.
7. Fogelholm, R.: Subarachnoid hemorrhage in middleFinland: incidence, early prognosis and indications for neurosurgical treatment. *Stroke* 1981; 12: 296-301
8. Foroud T, Sauerbeck L, Brown R, Anderson C, Woo D, Kleindorfer D, et al. Genome screen to detect linkage to intracranial aneurysm susceptibility genes: the Familial Intracranial Aneurysm (FIA) study. *Stroke*. 2008; 39:1434–40.
9. Grandin CB, Cosnard G, Hammer F, Duprez TP, Stroobandt G, Mathurin P. Vasospasm after subarachnoid hemorrhage: diagnosis with MR angiography. *Am J Neuroradiol* 2000; 21: 1611-1617
10. Huang, J. van Gelder, J.M.: The probability of sudden death from rupture of intracranial aneurysms: a meta-analysis. *Neurosurgery* 2002; 51: 1101-1105
11. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg*. 1968;28:14—20
12. Ingall, T.J., Whisnant, J.P., Wiebers, D.O., O’Fallon, W.M.: Has there been a decline in subarachnoid hemorrhage mortality? *Stroke* 1989; 20: 718-724
13. Ingall, T.J. Wiebers, D.O.: Natural history of subarachnoid hemorrhage., in Whisnant JP (ed): *Stroke: Populations, cohorts, and clinical trials*. Boston, Mass, Butterworth-Heinemann Ltd, 1993
14. Kassell NF, Torner JC, Haley EC Jr, Jane JA, Adams HP, Kongable GL. The International Cooperative Study on the timing of aneurysm surgery, I: Overall management results. *J Neurosurg* 1990; 73: 18-36
15. Kramer AH, Hehir M, Nathan B, Gress D, Dumont AS, Kassell NF, et

- al. A comparison of 3 radiographic scales for the prediction of delayed ischemia and prognosis following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2008; 109:199–207.
16. Linn, F.H., Rinkel, G.J., Algra, A., van Gijn, J.: Incidence of subarachnoid hemorrhage: role of region, year, and rate of computed tomography: a meta-analysis. *Stroke* 1996; 27: 625-629
17. Martinez-Manas, R., Ibanez, G., Macho, J., Gaston, F., Ferrer, E.: [A study of 234 patients with subarachnoid hemorrhage of aneurysmic and cryptogenic origin]. *Neurocirugia* 2002; 13: 181-193
18. Mitchell P, Wilkinson ID, Hoggard N, Paley MN, Jellinek DA, Powell T, et al. Detection of subarachnoid haemorrhage with magnetic resonance imaging. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70: 205-211.
19. Nieuwkamp DJ, Setz LE, Algra A, Linn FH, de Rooij NK, Rinkel GJ. Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2009; 8:635–42.
20. Phillips, L.H., Whisnant, J.P., O’Fallon, W.M., Sundt, T.M., Jr.: The unchanging pattern of subarachnoid hemorrhage in a community. *Neurology* 1980; 30: 1034-1040
21. Ruigrok YM, Rinkel GJE, Wijmenga C. Genetics of intracranial aneurysms. *Lancet Neurol*. 2005;4:179–89
22. Sacco, S., Totaro, R., Toni, D., Marini, C., Cerone, D., Carolei, A.: Incidence, case-fatality and 10-year survival of subarachnoid hemorrhage in a population-based registry. *Eur Neurol* 2009; 62: 155-160
23. Teasdale GM, Wardlaw JM, White PM, Murray, Teasdale EM, Easton V. The familial risk of subarachnoid haemorrhage. *Brain*. 2005;128:1677–85
24. Vermeulen M, Van Gijn J. The diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 365-372