

VII. Diagnóstico y tratamiento de la hemorragia subaracnoidea

Juan Nader, * Francisco Flores, ** Octavio Ibarra, *** Alberto Mejía, **** Gabriel Neri, ***** Ricardo Rangel, ***** Jerónimo Rodríguez, ***** Antonio Araúz, * Carlos Cantú, ***** Fernando Barinagarrementeria. *****

* Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez, México, D.F.

** Centro Médico de Especialidades, Monterrey, N.L., *** Hospital General, Morelia, Mich. **** Hospital del Parque, Chihuahua, Chih.

***** Centro Médico Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D.F. ***** Hospital Universitario, Monterrey, N.L.

***** Hospital Central Ignacio Morones, San Luis Potosí, SLP.

***** Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, México, D.F. ***** Hospital Ángeles, Querétaro, Qro.

Frecuencia

La hemorragia subaracnoidea (HSA) representa entre 4.5 a 13% de todos los casos de EVC. La incidencia ajustada a la edad varía desde el 7.9 por 100,000 habitantes en Inglaterra, hasta 25 por 100,000 en Japón.¹

La HSA es una entidad con alto porcentaje de fallas diagnósticas. Los miembros de este consenso insisten en la importancia del diagnóstico temprano de la HSA

en vista de que esto aumenta las posibilidades de buena evolución. En términos generales la HSA tiene mortalidad de 40%, deja secuelas graves, en 50% y sólo 10% tiene recuperación completa.

La manifestación cardinal para el diagnóstico de HSA es la cefalea de aparición súbita, y con frecuencia acompañada de náusea y vómito. Hay que insistir en la presencia de la llamada cefalea centinela, la cual es también súbita e intensa, pero transitoria y ocurre hasta 48

Cuadro VII.1. Escalas de Evaluación de HSA.

Grado	Descripción	
Escala de la WFNS		
I	Escala de coma de Glasgow 15:	Sin cefalea o signos focales.
II	Escala de coma de Glasgow 15:	Cefalea, rigidez de nuca, no signos focales.
III	Escala de coma de Glasgow 13-14:	Puede tener cefalea y rigidez de nuca. No signos focales.
IV	Escala de coma de Glasgow 7-12:	Puede tener cefalea y rigidez de nuca o tener signos focales.
V	Escala de coma de Glasgow de 6 o menor:	Puede tener cefalea, rigidez de nuca o signos focales.
Escala de Hunt-Hess		
I	Asintomático o cefalea mínima y ligera rigidez de nuca.	
II	Cefalea moderada o severa, rigidez de nuca: No déficit neurológico excepto puede tener parálisis de nervios craneales.	
III	Confusión, somnolencia o signos focales leves.	
IV	Estupor, hemiparesia moderada a severa.	
V	Coma, posturas de descerebración.	
Escala de Botterell		
I	Consciente con o sin signos de sangrado en espacio subaracnoideo.	
II	Somnoliento, sin déficit neurológico significativo.	
III	Somnoliento, con déficit neurológico significativo.	
IV	Déficit neurológico mayor, deteriorándose o anciano con EVC preexistente.	
V	Moribundo o casi moribundo, centros vitales fallando, rigidez extensora.	

horas antes de una ruptura mayor.^{2,3} Otros síntomas acompañantes incluyen: alteración transitoria de conciencia y dolor de espalda que acompaña a la cefalea es un dato sugestivo de HSA.

Se recomienda el uso de alguna de las diversas escalas neurológicas para la clasificación de los casos de HSA descritas en el cuadro VII.1.

Métodos de diagnóstico

Tomografía computada

La HSA en las primeras 24 horas de evolución es detectada hasta en 98% de los casos, mientras que al final del segundo día se reduce al 75%.⁴ La tomografía inicial debe de ser simple para evitar que el contraste pueda simular sangrado subaracnoideo. Si en la tomografía simple se demuestra evidencia de HSA, se procede a aplicar contraste intravenoso con la finalidad de detectar el aneurisma (5%).

La presencia de hemorragia subaracnoidea o de hemorragia parenquimatosa en la tomografía simple puede ayudar a detectar el sitio del aneurisma roto. En hematomas parenquimatosos localizados en el lóbulo temporal o cisura de Silvio debe descartarse un aneurisma de la arteria cerebral media, mientras que en el hematoma localizado en la porción medial del lóbulo frontal habrá que considerar un aneurisma de la arteria comunicante anterior o menos frecuentemente de la arteria cerebral anterior. Pacientes con HSA de distribución difusa en cisternas y cisuras de Silvio a menudo son portadores de aneurismas localizados en la arteria basilar o en la arteria comunicante anterior. La HSA localizada en la cisterna perimesencefálica suelen asociarse a aneurisma de la arteria basilar. Sin embargo, hay que considerar una forma benigna de HSA denominada hemorragia perimesencefálica sin evidencia de aneurisma en la circulación posterior.⁵ Este tipo de hemorragia ha sido asociado a la ruptura de una vena dilatada de la cisterna preoptina aunque no hay evidencia clinicopatológica. La fre-

cuencia de este tipo de hemorragia podría ser del orden del 10%.⁶

La presencia de sangre intraventricular es indicativo de HSA grave. Los aneurismas de la arteria comunicante anterior tienen predisposición a romperse hacia el sistema ventricular. Algunos hallazgos tomográficos pueden tener valor predictivo en cuanto a evolución y eventos por ocurrir como se muestra en el cuadro VII.2

Punción lumbar

Si la tomografía es normal y la sospecha diagnóstica es elevada debe realizarse la punción lumbar.⁷ Aunque hay poca información al respecto, se ha descrito riesgo de ruptura de aneurismas asociados a la punción lumbar.

Resonancia magnética

La IRM puede ser útil en la detección de HSA, aunque en la etapa aguda su ayuda es limitada. El uso de angiografía por resonancia magnética (ARM) puede ser útil en la detección no invasiva de aneurismas intracraniales de un tamaño comprendido entre 5 y 15 mm de diámetro.⁸ Se recomienda el uso de ARM en casos de enfermedades médicas (riñón poliquistico, Marfan) asociadas con riesgo alto de aneurismas o en casos de historia familiar de aneurismas y no como forma de diagnóstico en HSA aguda.

Arteriografía

Después de la confirmación de HSA mediante tomografía o punción lumbar debe realizarse una panangiografía con la finalidad de conocer la causa de la misma. La angiografía debe analizarse detalladamente en cuanto a localización y número de aneurismas, la presencia, forma y tamaño del cuello del aneurisma, la naturaleza del vaso nutricio y presencia de vasoespasmos.

Tratamiento

Los principios de tratamiento de la HSA incluyen medidas generales y se muestran en el cuadro VII.3.

Cuadro VII.2. Interpretación de la tomografía computada en hemorragia subaracnoidea.

Característica	Sugiere o predice
Cisterna supraselar y anterior completamente llenas.	Alta probabilidad de isquemia cerebral asociada a vasoespasmos.
Sangrado intraventricular masivo	Resangrado temprano.
Hematoma intracerebral	
• Frontal	Aneurisma arteria cerebral anterior.
• Temporal medial	Aneurisma arteria comunicante posterior o carótida interna.
• Temporal (C. Silvio)	Aneurisma arteria cerebral media.
Tercer ventrículo crecido	Desarrollo de hiponatremia.
Hematoma subdural	Aneurisma carotídeo (sugiere resangrado).
HSA sólo en surcos.	Trauma, coagulopatía, vasculitis.

Cuadro VII.3. Manejo inicial de la hemorragia subaracnoidea.

Manejo de la vía aérea	<ul style="list-style-type: none"> • Intubación y ventilación mecánica en caso de aspiración, edema pulmonar neurogénico y Escala de coma de Glasgow < 8 • Ventilación con control asistido si el paciente está moribundo o hay progresión a muerte cerebral. • Considerar ventilación controlada con presión si el paciente tiene significativa aspiración o síndrome de distrés respiratorio
Manejo de líquidos	<ul style="list-style-type: none"> • 2-3 Litros de solución NaCl 0.9% • En pacientes con riesgo de vasoespasm cerebral 50 mL de sol. NaCl al 3% cada 8 h. • Si el paciente tiene hiponatremia acetato de fludrocortisona 0.2 mg en 200 mL de glucosa al 5% cada 12 h.
Manejo de la presión arterial	<ul style="list-style-type: none"> • Aceptar presión arterial media \leq 130 mmHg; si \geq 130 mmHg, bolos de esmolol, 500 μg/ kg en 1 minuto o uso de enalapril.
Nutrición y Medidas adicionales	<ul style="list-style-type: none"> • Nutrición entérica con infusión continua a partir del día 2. • Nimodipina 60 mg cada 4 horas por 21 días por vía oral. • Reblandecer heces • Medias antiembólicas o sistemas de compresión neumática. • Acetaminofeno con codeína o tramadol para el dolor • Si ha habido crisis epilépticas, DFH a dosis habituales vía intravenosa.

Medidas generales

Uno de los pasos iniciales en el paciente con HSA es el control de dolor, el cual puede lograrse con uso de acetaminofén con codeína o con el uso de algún narcótico. Una adecuada ingesta de líquidos es parte esencial del tratamiento. Se recomiendan dar al inicio solución salina isotónica a razón de tres litros (125 mL/hora). En pacientes con evidencia de abundante sangre en las cisternas basales el uso adicional de 50 mL de solución salina isotónica al 3% cada ocho horas para reducir el riesgo de vasoespasm. La agitación es frecuente en pacientes con hematomas en el lóbulo frontal y responde al uso de midazolam o si esto no funciona al uso de propofol en infusión.

La nimodipina debe administrarse a todos los pacientes con HSA para prevenir el riesgo de isquemia cerebral tardía (nivel de evidencia I, grado A).^{9,10} Debe administrarse por vía oral o por sonda nasoyeyunal a razón de 60 mg cada cuatro horas durante 21 días.

El uso de antiepilépticos es aún cuestionable y habitualmente las crisis ocurren al momento de la ruptura del aneurisma. Sin embargo, la presencia de crisis convulsivas generalizadas produce un incremento en la presión arterial, lo que favorece la posibilidad de resangrado. Con base en lo anterior los miembros del consejo recomiendan el uso profiláctico de anticonvulsivantes intravenosos (nivel de evidencia III, grado B).

Tratamiento de las complicaciones

Las principales causas de deterioro en pacientes con HSA son: resangrado, isquemia cerebral tardía e hidrocefalia aguda.

Resangrado

El riesgo de resangrado después de la ruptura inicial es de alrededor del 30% en el primer mes, siendo la época más frecuente las primeras 24 horas.¹¹ La elevada frecuencia de ruptura en las primeras 72 horas ha hecho considerar el tratamiento temprano ya sea mediante clipaje del aneurisma o terapia endovascular.¹² La mortalidad en casos de resangrado es superior al 50%. Se recomienda la cirugía temprana en pacientes en grado III y/o menor de la escala de la Federación Mundial de Neurocirugía o su equivalente en otras escalas (nivel de evidencia II, grado B).

Vasoespasm

El vasoespasm con isquemia cerebral tardía suele manifestarse con deterioro gradual del estado de conciencia y ocasionalmente con signos neurológicos focales. Se presenta entre el día 3 y el 15 de evolución con un pico entre los días siete a nueve.¹³ En pacientes en los que el aneurisma ha sido excluido de la circulación (mediante cirugía o terapia endovascular) el manejo del vasoespasm es agresivo e incluye la suspensión de antihipertensivos y diuréticos. El volumen intravascular debe aumentarse en caso de que el aneurisma haya sido excluido de la circulación¹⁴ (Cuadro VII.4) (nivel de evidencia II, grado B).

El incremento en la presión arterial puede ser eficaz en tratar el vasoespasm, mediante la elevación de 20 a 30 mmHg en la presión arterial media mediante el uso de fenilefrina (10-30 μ g/kg/min, hasta 40) o dopamina (1-5 μ g/kg/min, hasta 15). La dopamina puede intentarse primero y si no es eficaz debe agregarse fenilefrina. Este tipo de terapia (terapia triple H) debe aplicarse con

- Descontinuar agentes antihipertensivos y diuréticos.
- Colocar catéter en arteria pulmonar
- Si está excluido el aneurisma iniciar solución salina hipertónica y agregar dobutamida, 5 a 15 mg/kg/min.
- Si no hay mejoría clínica en 1 a 2 horas, considerar aumentar la presión por 1 hora con fenilefrina 10 a 20 µg/min y dopamina 5µg/kg/min, para aumentar la presión de forma adicional en 20 a 30 mm Hg.
- Si no hay mejoría clínica y la velocidad en el Doppler transcraneal es > 120 cm/seg realizar angiografía y si hay evidencia de vasoespasmio focal intentar si es posible realizar angioplastia.

cuidado en pacientes hipertensos y en aquellos con cambios electrocardiográficos ante la posibilidad de inducir arritmias cardiacas. La eficacia debe evaluarse en un tiempo tan breve como una hora y en caso de falla deberá considerarse la realización de angioplastia.¹⁵ La angioplastia de segmentos espásticos focales ha demostrado utilidad en el tratamiento del vasoespasmio.

Hidrocefalia

La presencia de hidrocefalia debe sospecharse ante la afección progresiva del estado de conciencia. El tratamiento inicial en casos en que no exista hematoma intracraneal es la realización de punción lumbar en forma repetida. En pacientes con evidencia de sangre intraventricular, falta de respuesta a la punción lumbar inicial y rápido deterioro clínico está indicada la realización de una ventriculostomía.

Otras complicaciones

La hiponatremia es una de las complicaciones sistémicas más frecuentes. Niveles de sodio entre 125 a 134 mmol/L suelen ser bien tolerados y autolimitarse. La hiponatremia sintomática aguda requiere tratamiento urgente con solución salina al 3%. En caso de persistir la hiponatremia puede utilizarse fludrocortizona.¹⁷

RECOMENDACIONES

- Clasificar la severidad de la HSA de acuerdo con alguna de las clasificaciones disponibles.
- La tomografía simple es el procedimiento de elección en el diagnóstico de HSA. Tomando en cuenta que de 2 a 5% de los estudios realizados en las primeras 24 horas son normales.
- La punción lumbar demostrará xantocromia en las primeras dos semanas del sangrado inicial.
- El tratamiento básico de la HSA incluye uso de solución salina 0.9% 2 a 3 L/día. No utilizar agentes antihipertensivos a menos que la TA media sea mayor a 130 mm Hg.
- Debe utilizarse nimodipina vía oral 60 mg cada 6 horas (nivel de evidencia I, grado A)
- La isquemia cerebral tardía asociada a vasoespasmio

requiere hipervolemia e hipertensión inducida (nivel de evidencia I, grado A)

- La angioplastia cerebral está indicada en casos de vasoespasmio refractario a otros tratamientos (nivel de evidencia III a V, grado C)

REFERENCIAS

1. Ward G, Jamrozik K, Stewart-Wynne E. Incidence and outcome of cerebrovascular disease in Perth, Western Australia. *Stroke* 1988; 19: 1501-6
2. Leblanc R. The minor leak preceding subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1987; 66: 35-9.
3. Adams HP Jr., Jergenson DD, Kassel NF, Sahs AL. Pitfalls in the recognition of subarachnoid hemorrhage. *JAMA* 1980; 244:794-6
4. Rinkel GJE, Hasán D, van Gijn J. Detection of subarachnoid hemorrhage on early CT scan. Is lumbar puncture still hended after a negative scan? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58: 357-9.
5. van Gijn J, van Dongen KJ, Vermeulen M, et al. Perimesencephalic hemorrhage: A non aneurysmal and benign form of subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1985; 35: 493-7
6. Kallmes DF, Clark HP, Dix JE, et al. Ruptured vertebrobasilar aneurysms; frequency of nonaneurysmal perimesencephalic pattern of hemorrhage on CT scans. *Radiology* 1996; 201: 657-60 .
7. Duffy GP. Lumbar puncture in spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Br Med J* 1982; 285: 985-6.
8. Schuierer UD, Huk WJ, Laub G. Magnetic resonance angiography of intracranial aneurysms: comparison with intra-arterial digital subtraction angiography. *Neuroradiology* 1992; 35: 50-4.
9. Barker FG II, Ogilvy CS. Efficacy of prophylactic nimodipine for delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage: A meta-analysis. *J Neurosurg* 1996; 84: 405-14.
10. Pickard JD, Murray GD, Illingworth R, et al. Effect of oral nimodipine on cerebral infarction and outcome after subarachnoid hemorrhage: British aneurysm nimodipine trial. *BMJ* 1989; 298: 636-42.
11. Hijdra A, Vermeulen M, van Gijn J et al. Rerupture of intracranial aneurysms: A clinicoanatomic study. *J Neurosurg* 1987; 67: 29-33.
12. Fujii Y, Takeuchi S, Sasaki O, et al. Ultra-early rebleeding in spontaneous subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1996; 84: 35-42.
13. Heros RC, Zervas NT, Varsos V. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: An update. *Ann Neurol* 1983; 14: 599-608.
14. Miller JA, Dacey RG Jr, Diringer MN. Safety of hypertensive hypervolemic therapy with phenylefrine in the treatment of delayed ischemic deficits after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1995; 26: 2260-6.
15. Coyné TJ, Montanera WJ, Macdonald RJ, et al. Percutaneous transluminal angioplasty for cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Can J Surg* 1994; 37: 391-6.
16. Hassán D, Vermeulen M, Wiedjicjs EFM, et al. Managements problems in acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1989; 20: 747-53.
17. Hassán D, Lindsay KW, Wiedjicks EFM et al. Effect of fludrocortizone acetate in patients with subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1989; 20: 1156-61.