

CAPÍTULO II

Hemorragia subaracnoidea

*José Nel Carreño, MD
Exjefe de Urgencias,
Fundación Santa Fe de Bogotá*

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es una de las mayores catástrofes intracraneanas que puede sufrir un individuo. A pesar de su altísima tasa de mortalidad (30-50%), de los severos déficits neurológicos que produce en los supervivientes (sólo el 40% vuelve a su estado pre-mórbido) y que más de 50% de los afectados jamás logra revincularse a su actividad laboral, la epidemiología de esta enfermedad no ha recibido la atención que merece. Igualmente, el manejo suele ser errático, el diagnóstico inapropiado y el control pre, intra y post-operatorio muy deficiente. Con esta guía se pretende informar al médico de urgencias de los signos y síntomas que alertan sobre la presencia de la enfermedad, los procedimientos diagnósticos adecuados y el manejo oportuno en las primeras horas.

DIAGNÓSTICO

A pesar de los avances en métodos diagnósticos, muchos de los pacientes no llegan a centros especializados sino hasta horas o aun días después de haber sufrido una HSA. Estas demoras ensombrecen el pronóstico, debido a que es en los momentos iniciales cuando se puede proteger el cerebro lesionado. El diagnóstico acertado depende inicialmente de la detección de los síntomas más frecuentes: los pacientes suelen referir cefalea súbita, intensa y holocraneana, acompañada frecuen-

temente de pérdida del conocimiento, vómito y a veces convulsiones. Sin embargo, un porcentaje importante de pacientes se presenta con lo que ha sido llamado síntomas de hemorragia centinela. En este caso se trata de un pequeño sangrado aneurismático que precede por horas o días a la hemorragia cataclísmica y que se caracteriza también por ser súbita, menos intensa y rara vez acompañada de pérdida de la conciencia.

La cefalea puede presentarse después del ejercicio, coito o en la ducha debido a que la elevación súbita de la presión arterial pueden romper el domo del aneurisma. Un factor de confusión frecuente se da en los pacientes con migraña crónica. Sin embargo, un buen interrogatorio de las características de la cefalea demostrará que su presentación es diferente: la cefalea de la HSA no se precede de aura, no es hemicránea ni suele acompañarse de fosgenos o convulsiones.

El examen físico revela frecuentemente signos meníngeos caracterizados por fotofobia, rigidez de nuca e hiperestesia ocular. Sin embargo, cuando la hemorragia ha sido muy reciente es factible no encontrarlos, como tampoco aparecen en pacientes en estado de coma. Los déficits focales no son frecuentes y cuando aparecen pueden deberse a lesiones isquémicas producidas por el vasoespasmio inmediato o por compresión aneurismática de

estructuras nerviosas, como el tercer par craneano, que se comprime por aneurismas de la arteria comunicante posterior (parálisis incompleta caracterizada por midriasis, sin oftalmoplejía).

Clínicamente la HSA se gradúa de acuerdo con dos escalas muy utilizadas: la escala de Hunt–Hess y la clasificación de la Federación Mundial de Cirugía Neurológica (WFNS). Tabla No.1.

TABLA 1. CLASIFICACIÓN DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Hunt – Hess	
Grado	Estado Neurológico
I	Asintomático o con cefalea leve.
II	Cefalea moderada, rigidez nucal o parálisis de oculomotores.
III	Confusión, somnolencia o déficit neurológico leve.
IV	Estupor o hemiparesia.
V	Coma con rigidez de descerebración. Paciente moribundo.
WFNS	
I	No cefalea ni signos de focalización. Glasgow 15.
II	Cefalea, rigidez nucal sin signos de focalización Glasgow 15.
III	Cefalea, rigidez nucal sin signos de focalización Glasgow 13-14.
IV	Cefalea, rigidez nucal con signos de focalización Glasgow 9-13.
V	Cefalea, rigidez nucal con signos de focalización Glasgow <8.

Una vez hecho el diagnóstico clínico se procede a comprobarlo con tomografía axial computarizada (TAC) que siempre debe hacerse sin contraste. Lamentablemente, en los servicios de urgencia tiende a sobreutilizarse la tomografía contrastada. Si se sospecha sangrado agudo, el contraste dificulta la visualización de la sangre pues adquiere la misma tonalidad.

Hasta 5% de las tomografías de buena calidad pueden ser falsamente negativas en presencia de HSA, especialmente en hemorragias recientes o centinelas. Si la sospecha clínica sigue siendo alta a pesar de la tomografía, se debe realizar una punción lumbar diagnóstica. Esta debe hacerse con el menor trauma posible, a fin de no viciar el resultado. Se deben tomar varios tubos y cuantificar el número de eritrocitos en cada uno de los tubos. Si se tra-

tó de una punción traumática es probable que los eritrocitos sean todos frescos y el conteo disminuya tubo por tubo, debido a que el líquido se va aclarando. Si realmente se trata de una HSA el conteo se mantendrá estable y los eritrocitos tenderán a ser crenados, especialmente si la HSA ocurrió mas de doce horas antes de la punción; además. el líquido será xantocrómico.

Una vez hecho el diagnóstico el siguiente paso es definir la conducta, lo cual debe ser hecho por un neurocirujano. Se puede proceder a angiografía diagnóstica (y a veces terapéutica, si hay disponibilidad de terapia endovascular y la anatomía del aneurisma es propicia para este tratamiento), a la cirugía de emergencia (en caso de hidrocefalia aguda o hematoma intraparenquimatoso) o a la observación en cuidado intensivo.

TRATAMIENTO DE URGENCIA

En urgencias el tratamiento depende de las condiciones clínicas del paciente y debe seguir los mismos criterios de reanimación establecidos para todo paciente crítico.

En principio es fundamental definir el estado de conciencia pues, si se trata de un paciente cuya escala de Glasgow (GCS) es menor de 8, la prioridad es la protección de la vía aérea. En los pacientes severamente deteriorados el vasoespasmio suele ser el factor desencadenante del deterioro. Si bien es cierto que un porcentaje alto de pacientes desarrolla vasoespasmio entre el tercero y el noveno día post-hemorragia, la mayoría de los pacientes a su ingreso presentan un grado variable de vasoespasmio cuya manifestación clínica es igualmente variable.

Debido a que concomitantemente estos pacientes tienen hipovolemia, como consecuencia del síndrome de cerebro perdedor de sal, el compromiso del flujo sanguíneo cerebral es severo. Si a esto se suma la hipertensión endocraneana por el edema y el sangrado, se habrán conjugado todos los factores que llevan a isquemia y necrosis del tejido nervioso con el deterioro de las funciones neurológicas. Por esta razón la reanimación con líquidos del paciente con HSA debe ser agresiva, tratando de recuperar el volumen intravascular. Para ello el líquido de elección es la solución salina normal al 0,9%. La mejoría de la taquicardia es un indicador adecuado de la reanimación.

Si bien es cierto que desde hace muchos años se ha propuesto el uso de la terapia hipervolémica “triple H” (Hipertensión–Hemodilución–Hipervolemia) para el manejo del vasoespasmio post HSA, esta terapéutica debe ser usada con cuidado en pacientes con aneurisma no ligado, por el riesgo de resangrado agudo como consecuencia de la hipertensión. Tam-

bién es necesario tener en cuenta que puede producirse edema pulmonar como consecuencia de la hipervolemia. Así que, en urgencias, se prefiere la reanimación normovolémica para mantener una presión arterial media jamás inferior a 70 mmHg. Las metas de hipertensión aceptadas son: presión arterial sistólica hasta de 170 mmHg con aneurisma no ligado y hasta 200 mmHg con aneurisma ligado.

Cuando los pacientes requieren un inotrópico por razones de disfunción ventricular izquierda, el preferido es la dobutamina. Sin embargo, es fundamental recordar que éste es un medicamento vasodilatador y, si bien mejora el rendimiento del ventrículo izquierdo, también produce disminución de la resistencia vascular periférica y puede inducir hipotensión. Por esta razón la dobutamina siempre debe ser usada en conjunto con un vasoconstrictor como la noradrenalina. Estos medicamentos suelen ser aplicados en la unidad de cuidado intensivo y raramente en urgencias, donde el enfoque primordial debe ser la reanimación volumétrica.

La sangre en el espacio subaracnoideo produce dolor intenso que lleva a hipertensión secundaria. Así que una adecuada analgesia es mandatoria. Para ello los analgésicos intravenosos del grupo de los antiinflamatorios no esteroideos están indicados (pues los opiáceos y sus derivados pueden producir alteración del sensorio que simula deterioro neurológico). Sin embargo, a veces esa analgesia no es suficiente y puede hacerse necesario el uso de medicamentos del grupo del tramadol. La infusión debe hacerse lentamente para evitar hipotensión que comprometa el flujo sanguíneo cerebral.

La terapia anticonvulsivante profiláctica es debatida, pero en general se recomienda el uso de un medicamento intravenoso que tenga tanto acción sedante como anticonvulsivante

y en ese sentido está indicado el fenobarbital intravenoso en dosis de 100 mg cada 12 horas. Igualmente existe debate con respecto al uso de calcioantagonistas intravenosos para el manejo de urgencias de la HSA.

Si bien es cierto que estos medicamentos siempre están claramente indicados en HSA como protectores e incluso como tratamiento en casos de vasoespasmos, su uso IV no ha sido aprobado por la FDA de los Estados Unidos. Sin embargo la EMEA (agencia reguladora europea) los considera y en muchas partes del mundo se utilizan libremente, incluyendo Colombia. Antes de usarlos en urgencias hay que recordar que calcioantagonistas como la nimodipina producen hipotensión y por tanto se debe iniciar su goteo a una dosis más baja (0,5 mg/kg/hora), que se aumenta progresivamente de acuerdo con la tolerancia, hasta llegar a una dosis de 2 mg/kg/h.

El paciente hipertenso con HSA entraña un dilema de tratamiento, pues la hipertensión arterial puede ser parte de un 'fenómeno de Cushing' que esté asegurando el flujo sanguíneo cerebral y disminuirla puede inducir isquemia. Básicamente lo recomendado es iniciar todas las terapias previamente mencionadas, para controlar el dolor y disminuir la hipertensión endocraneana. El uso de calcioantagonistas intravenosos en estos pacientes es mucho más seguro y puede ayudar a controlar la hipertensión hasta los límites previamente descritos (170 de sistólica en el paciente con aneurisma no ligado y 200 con aneurisma ligado).

Si a pesar del adecuado tratamiento el paciente persiste severamente hipertenso, la medicación de elección es el labetalol IV a dosis de 2 mg/min y un máximo de 300 mg/día. Jamás se debe intentar disminuir la presión arterial en más de 20% de la basal. La hipertensión tiende a controlarse espontáneamente en las siguientes 24 horas, por lo que el manejo

debe ser muy cauteloso para evitar episodios de hipotensión, que son más riesgosos que la misma hipertensión.

A pesar del mejor manejo disponible hoy en día, un porcentaje significativo de pacientes persiste con déficit neurológico inducido por el vasoespasmos. Estos son los pacientes que requieren una intervención endovascular ya sea con angioplastia (si se trata de vasoespasmos de arterias del polígono de Willis) o con infusión intraarterial de papaverina (si se trata de arterias distales). El tratamiento quirúrgico de emergencia se reserva para los pacientes con hidrocefalia aguda y/o hematomas intraparenquimatosos o subdurales que requieran de evacuación. La ligadura del aneurisma se debe realizar dentro de las siguientes 72 horas de ocurrido el sangrado si el vasoespasmos no es significativo y el estado en la clasificación de Hunt–Hess es 1-2. Si por algún motivo logístico o por las características del enfermo (Hunt–Hess >2) es imposible intervenir en las primeras 72 horas, se recomienda esperar 14 días para la cirugía.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Awad I, Barnett G. Acute management of subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgical Topics* 1994; 1:137-149.
2. Barker F, Ogilvy C. Efficacy of prophylactic nimodipine for delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage. A metaanalysis. *J Neurosurg* 1996; 84:405-414.
3. Castañuela C. Hipertensión endocraneana. *Acta Neurobiológica Colombiana* 2001; 17:126-139.
4. Duke BJ, Breeze RE, Rubenstein D et al. Induced hypervolemia and inotropic support for acute cerebral arterial insufficiency: An underused therapy. *Sur Neurol* 1998; 49:51-57.
5. Fandiño J, Kaku Y, Schuknecht B, et al. Improvement of cerebral oxygenation patterns and metabolic validation of superselective intraarterial infusion of papaverine for the treatment of cerebral vasospasm. *J Neurosurg* 1998; 89:93-100.

6. Feigin VL, Rinkel GJE, Algra A, Vermeulen M, et al. Calcium antagonists in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A systematic review. *Neurology* 1998; 50:876-883.
7. Johnston C, Selvin S, Gress D. The burden, trends and demographics of mortality from subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1998; 50:1413-1418.
8. Laumer R Steinmeier R, Gröner F et al. Cerebral hemodynamics in subarachnoid hemorrhage evaluated by transcranial Doppler sonography. Part 2. Reliability of flow velocities in clinical management. *Neurosurgery* 1993; 33:10-19.
9. Laumer R Steinmeier R, Gröner F, et al. Cerebral hemodynamics in subarachnoid hemorrhage evaluated by transcranial Doppler sonography. Part 1. Reliability of flow velocities in clinical management. *Neurosurgery* 1993; 33:1-9.
10. Leninhan L, Mayer S, Fink M, et al Effect of hypervolemic therapy on cerebral blood flow after subarachnoid hemorrhage. A randomized controlled trial. *Stroke* 2000; 31:383-391.
11. Levy M, Giannota S. Cardiac performance indices during hypervolemic therapy for cerebral vasospasm. *J Neurosurg* 1991; 75:27-31.
12. Polin R, Apperson C, German P, et al. Intra-arterially administered papaverine for the treatment of symptomatic cerebral vasospasm. *Neurosurgery* 1998; 42:1256-1267.
13. Rosenwasser R, Armonada R, Thomas J, et al. Therapeutic modalities for the management of cerebral vasospasm: Timing of endovascular options. *Neurosurgery* 1999; 44:975-980.
14. Solomon R, Post K, McMurty J. Depression of circulating blood volume in patients after subarachnoid hemorrhage: Implications for the management of symptomatic vasospasm. *Neurosurgery* 1984; 15:354-361.
15. Terada T, Kinoshita Y, Yokote H, et al. The effect of endovascular therapy for cerebral arterial spasm, its limitations and pitfalls. *Acta Neurochir* 1997; 139: 227-234.
16. Vora Y, Suárez-Almazor M, Steinke D et.al. Role of transcranial doppler monitoring in the diagnosis of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1999; 44:1237-1248.
17. Widjicks E, Schievnick W, Burnett J Natriuretic peptide system and endothelin in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1987; 87:275-280.