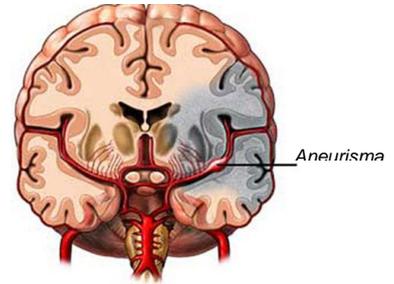


## HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Dr. Alberto Martín Briz

M.I.R. en Medicina Familiar y Comunitaria

La hemorragia subaracnoidea (HSA) consiste en la extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo o leptomenígeo, bien sea directamente (*HSA primaria*) o procedente de otras localizaciones como los ventrículos o el parénquima cerebral (*HSA secundaria*). Su etiología más frecuente es el traumatismo cerebral (*HSA traumática*) y sobre todo, la *HSA espontánea*, debida a la rotura de un aneurisma (80-90% de los casos). También puede ser secundaria a hematomas intraparenquimatosos que evolucionan disecando el espacio subaracnoideo. Es destacable que hasta un 25% de los pacientes con un cuadro de cefalea súbita de gran intensidad presentan una HSA, por lo que es importante conocer esta entidad y realizar las pruebas complementarias pertinentes ante la sospecha de la misma.



### ETIOLOGÍA DE LA HSA

- Traumatismo craneoencefálico (es la causa más frecuente).
- Rotura de aneurismas intracraneales (causa del 75-80% de la HSA no traumática).
- Malformaciones arteriovenosas.
- Vasculitis.
- Conectivopatías.
- Tumores.
- Disecciones arteriales (de arteria carotídea o vertebral).
- Ruptura de vasos cerebrales corticales superficiales.
- Ruptura de “infundíbulos” (dilataciones en el origen de las arterias, sobretodo la arteria comunicante posterior).
- Alteraciones de la coagulación.
- Trombosis de senos venosos cerebrales.
- Anemia falciforme.
- Apoplejía pituitaria.
- HSA de causa no filiada.

### FACTORES DE RIESGO

- Edad avanzada.
- Hipertensión arterial.
- Tabaquismo.
- Abuso de alcohol.
- Uso de anticonceptivos orales.
- Drogas simpaticomiméticas.

### CLÍNICA

El cuadro clínico de la HSA puede ser muy variable, dependiendo de la causa y de la topografía del sangrado. En el 25% de los casos, la HSA se desencadena por un esfuerzo físico, como la tos, el estornudo, la defecación, el coito y agacharse, entre otros. En el resto de los casos, no se encuentra un factor desencadenante claro.

### SÍNTOMAS PREMONITORIOS

En aproximadamente un 35-45% de los pacientes con HSA, han aparecido en los días previos síntomas menores, como pérdida de conciencia y/o cefalea (“cefalea centinela” o “cefalea e alarma”), que para algunos autores representan episodios menores de hemorragia o de crecimiento brusco del aneurisma. Esta “cefalea centinela” suele ceder en escasas horas.

### ENFERMEDAD ACTUAL

- **Cefalea.** Es el síntoma más frecuente. Se trata de una cefalea súbita, explosiva y de gran intensidad (la suelen definir como “la más intensa de su vida”), muy invalidante, generalmente difusa. Se intensifica con las maniobras de Valsalva y con la bipedestación. En más del 70% de los casos se acompaña de náuseas y vómitos. También suele asociar fotofobia y sonofobia. Cuando la localización es a nivel frontal, frontoparietal o retroorbitaria, es sugestivo de rotura de un aneurisma de la arteria comunicante posterior o de la cerebral media. Cuando la cefalea es de carácter difuso, se relaciona con más frecuencia con la rotura de aneurismas de la arteria

comunicante anterior. Finalmente, si la cefalea es de localización occipitonal, puede deberse a la rotura de un aneurisma en la fosa craneal posterior.

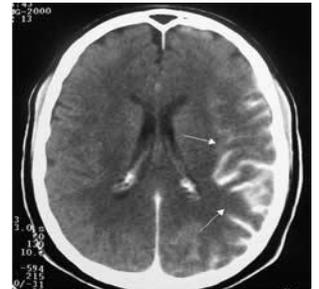
- **Síndrome meníngeo.** Es frecuente que aparezca cervicalgia y/o lumbalgia, junto con signos meníngeos positivos.
- **Alteración del nivel de conciencia.** Aparece una pérdida de conciencia transitoria en la mitad de los casos, la cual se recupera en la primera hora. En otros casos, puede evolucionar hacia coma profundo desde el comienzo o en las horas siguientes.
- **Otros síntomas:** síncope, crisis convulsivas, alteración del comportamiento o incluso brote psicótico.

#### EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Actitud.** Si el paciente se encuentra consciente, se aprecia la actitud característica “agarrándose la cabeza”.
- **Alteración del nivel de conciencia.** El nivel de conciencia debe valorarse mediante la escala de coma de Glasgow, siendo este dato fundamental para el manejo y el pronóstico.
- **Rigidez de nuca y otros signos meníngeos,** presentes en más del 50% de los casos. Pueden tardar varias horas en aparecer (entre 3 y 12 horas) e incluso estar ausentes en pacientes con alteración profunda del estado de conciencia, por lo que su ausencia no descarta la HSA.
- **Signos de focalidad neurológica,** presentes en más del 20% de los casos. Se pueden apreciar desde el comienzo del cuadro según la localización de la lesión, aunque no es lo más frecuente. La focalidad neurológica puede estar ocasionada por la isquemia por vasoespasmio, por hematomas intraparenquimatosos o compresión de estructuras vecinas. Estos signos pueden ser sensitivos, motores, cerebelosos, trastornos del lenguaje o incluso manifestarse exclusivamente como una parálisis del III par craneal, cuando la HSA se debe a rotura de un aneurisma en la arteria comunicante posterior. Los déficits neurológicos focales conllevan peor pronóstico.
- **Examen de fondo de ojo.** Se puede apreciar hemorragias subhialoides, prerretinianas, vítreas o conjuntivales. También puede aparecer, aunque no es frecuente, edema de papila secundario a hipertensión intracraneal.

#### EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- **Hematimetría y estudio de coagulación.**
- **Bioquímica,** incluyendo glucosa, urea, iones, CK y CK-MB. Si aparece hiperglucemia al ingreso es signo de mal pronóstico. Puede haber hiponatremia debida a un síndrome de secreción inadecuada de ADH o a otras causas como vómitos. Hasta en el 40-50% de los casos se puede detectar una elevación de la CK-MB sin que exista evidencia de patología coronaria, lo cual está relacionado con un incremento de las catecolaminas circulantes.
- **ECG.** Es frecuente la asociación de HSA con alteraciones cardíacas. Pueden detectarse cambios en el ECG, destacando alargamiento del espacio QT, alteraciones del segmento ST (ascenso o descenso) y de la onda T (prominencia o inversión). También puede apreciarse ondas Q transitorias, acortamiento del segmento PR, presencia de ondas U, bloqueos AV y distintos tipos de arritmias sobre todo supraventriculares.
- **TAC craneal.** Es la primera exploración complementaria urgente a realizar ante la sospecha clínica de HSA. Permite el diagnóstico en el 80-95% de los casos, según el momento de la evolución en el que se realice. Su sensibilidad si se realiza en las primeras 24 horas de evolución es de un 92%, disminuyendo posteriormente. Además de para confirmar o descartar el diagnóstico probable, permite evaluar la presencia de lesiones asociadas, tales como hidrocefalia, hematoma intraparenquimatoso o lesiones isquémicas. Si el TAC craneal es normal o dudoso y la sospecha clínica es consistente, es obligado hacer una punción lumbar.
- **Punción Lumbar.** El líquido cefalorraquídeo (LCR) puede ser macroscópicamente hemorrágico o no. Si se trata de la primera opción, se debe descartar el hecho de que se trate de un líquido traumático, es decir, que la presencia de sangre se deba a la misma punción. Se realiza la clásica prueba de los 3 tubos, por tanto, ante un líquido traumático, la cantidad de sangre se irá reduciendo progresivamente según el orden de extracción. En el momento de la punción, la presión de apertura suele estar elevada.
- **Arteriografía.** Una vez confirmada la HSA por el TAC o la punción lumbar, es recomendable realizar una angiografía de los cuatro troncos arteriales (ya que entre el 10 y el 20% de los aneurismas pueden ser múltiples) tan pronto como sea posible, para confirmar la etiología.
- **Resonancia Magnética Nuclear (RMN).** No es una técnica sensible para detectar la HSA en las primeras 48 horas. Se usa en periodos posteriores para valorar la existencia de posibles malformaciones del tronco cerebral, cavernomas o telangiectasias, que podrían haber pasado desapercibidas en pruebas anteriores. También son útiles para detectar aneurismas con diámetro mayor a 3mm.



#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Traumatismo craneal.
- Migraña.
- Meningitis.
- Sinusitis.
- Artritis cervical.
- Crisis epilépticas.

- Encefalopatía hipertensiva.
- Cefalea tensional.
- Viremia.
- Encefalopatía metabólica.
- Intoxicación por alcohol u otras drogas de abuso.
- Tumores cerebrales.

**COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO**

Aparecen hasta en el 40% de los pacientes con HSA. Pueden ser de dos tipos:

- **Complicaciones neurológicas:** crisis convulsivas, resangrado del aneurisma, vasospasmo con infarto cerebral (puede darse entre los días 5 y 14 tras el sangrado inicial), hidrocefalia, hipertensión intracraneal y edema cerebral.
- **Complicaciones no neurológicas:**
  - Pulmonares: disnea y neumonía. Estas son las complicaciones más frecuentes.
  - Cardíacas: arritmias (siendo grave el 5%), edema agudo de pulmón cardiogénico e infarto agudo de miocardio.
  - Metabólicas: la hiponatremia por depleción de sodio es la más frecuente.
  - Sistémicas: aspiración broncopulmonar, trombosis venosa profunda, hemorragia digestiva alta y exacerbaciones agudas de la enfermedad de base. Estas complicaciones son más usuales en enfermos graves.

El pronóstico de la HSA varía con la localización y la extensión de la hemorragia, así como con la aparición de las complicaciones anteriormente descritas. Aproximadamente el 25% de los pacientes con HSA muere en las primeras 24 horas, en ocasiones antes de llegar al servicio de urgencias hospitalarias. La mortalidad global por aneurisma es de cerca del 20% y ocurre en el primer día en el 33% de los casos y en el 50%, durante las dos primeras semanas.

**CRITERIOS DE INGRESO**

Todos los pacientes con sospecha de HSA y que no presenten compromiso vital, deben ingresar en el área de observación del servicio de urgencias, hasta que el diagnóstico sea confirmado o excluido. En caso de confirmarse, se valorará el grado de gravedad según la **escala de Hunt y Hess**. Si el paciente presenta un grado inferior a 3, debe ingresar en el servicio de Neurocirugía. Si presenta un grado igual o superior a 3, ingresará en una unidad de Cuidados Intensivos.

GRADOS	CRITERIOS
0	Aneurisma íntegro
1	Asintomático o mínima cefalea y ligera rigidez de nuca
2	Cefalea moderado-grave, rigidez de nuca y no focalidades, excepto parálisis de pares craneales
3	Somnolencia, confusión, focalidades moderadas
4	Estupor, hemiparesia moderada-grave, posible rigidez de descerebración precoz y alteraciones vegetativas
5	Coma profundo, rigidez de descerebración, aspecto de moribundo

**TRATAMIENTO**

Si es posible, los pacientes con HSA deben ser tratados en hospitales que dispongan de UCI, Neurocirugía y Radiología intervencionista. El objetivo del tratamiento es por un lado, estabilizar al paciente y controlar los síntomas, entre otras medidas, disminuyendo la presión intracraneal. Por otro lado, se debe evitar las complicaciones, sobre todo la de mayor gravedad, que es el resangrado, así como el vasospasmo subyacente.

**1. MEDIDAS GENERALES**

- **Medidas de soporte vital,** cuando sean requeridas. En pacientes con una puntuación menor de 8 en la Escala de Glasgow o con un grado mayor o igual a 3 en la escala de Hunt y Hess, se debe proceder a la intubación endotraqueal, para proteger la vía aérea o para hiperventilar.
- **Reposo absoluto en cama,** con la cabecera elevada a 30°.
- **Dieta absoluta** en el caso de que asocie náuseas, vómitos o disminución del nivel de conciencia, para evitar una posible broncoaspiración. En caso de ser necesario, se debe colocar una sonda nasogástrica.
- **Antieméticos** si se precisa.
- **Monitorización continua** de ritmo, frecuencia cardíaca y respiratoria.
- **Monitorización neurológica.** Valoración con periodicidad frecuente del nivel de conciencia (Escala de Glasgow), de la reactividad pupilar y de la focalidad neurológica. Esto debe hacerse de forma especialmente estricta en las primeras horas.
- **Fluidoterapia.** Suero glucosalino a razón de 1500-2000ml ev cada 24 horas.
- **Profilaxis antitrombótica.**
- **Control del estreñimiento** con laxantes.

- **Gastroprotección** (prevención de la hemorragia digestiva por estrés) con pantoprazol (40mg/24 horas ev) o ranitidina (50mg/12 horas ev).
- **Control de posible agitación.** En caso de que ocurra, se puede administrar haloperidol en dosis de 5mg/8 horas por vía intramuscular o endovenosa lenta.

## 2. ANALGESIA

La cefalea a consecuencia de una HSA es extremadamente intensa y por tanto deberá aplicarse tratamiento analgésico para aliviarla. Se puede optar por **paracetamol** (1g/6h ev) o **metamizol magnésico** (2g/8h ev). Se deben evitar los salicilatos por su efecto antiagregante. Si con estas medidas no cede el dolor, se puede optar por administrar **tramadol** (100mg/6-8h ev) o incluso  **morfina** en dosis de 2mg/minuto hasta que desaparezca el dolor o hasta llegar a una dosis máxima de 10mg. Si pasados 10 minutos persiste el dolor, se volverá a repetir la dosis.

## 3. CONTROL DE LAS CRISIS CONVULSIVAS

En el caso de que el paciente presente crisis convulsivas, se puede administrar **diazepam** (2mg/minuto ev hasta llegar a 10mg, pudiéndose repetir la pauta si no aparece respuesta) o como alternativa, **midazolam** (0.1mg/Kg. ev). Si a pesar de estas medidas no se consigue una respuesta, se optará por una perfusión ev de **difenilhidantoína** en una dosis inicial de 18mg/Kg de peso y posteriormente con una dosis de mantenimiento de 6mg/Kg/24h (diluir 2 ampollas en 500ml de suero fisiológico y perfundir a razón de 18ml/h).

## 4. CONTROL DE LA TENSIÓN ARTERIAL

- **TA sistólica < 170mmHg:** no se tratan en principio, dado que suelen controlarse con las medidas generales.
- **TA = 170-230/100-120mmHg:** se inicia tratamiento hipotensor vía oral (en principio se debe evitar la vía sublingual y la intravenosa). Se puede administrar captopril 25mg/8h, labetalol 100mg/12h o lisonipril 5mg/24h.
- **TA > 230/120mmHg:** en dos lecturas separadas entre sí 5 minutos, está indicado el tratamiento vía endovenosa.
  - **Labetalol** 20mg en bolo ev lento cada 5 minutos hasta controlar las cifras tensionales o haber llegado a administrar 100mg (1 ampolla). En caso de ser necesario, se puede iniciar una perfusión ev de 200mg en 200ml de suero glucosado al 5% pasando 0.5-2mg/minuto (36-144 ml/hora) hasta que la TA sea menor a 170/120 mmHg, nunca sobrepasando la dosis de 300mg.
  - **Urapidil** 25mg ev en 20'', repetible a los 5 minutos. En caso de no haber respuesta a los 15' de la segunda dosis, se puede administrar 50mg ev.
- **TA diastólica > 140 mmHg:** se debe administrar nitroprusiato sódico endovenoso, 1µg/Kg/minuto. Para ello, se diluye una ampolla de 50mg en 250ml de suero glucosado al 5% y se perfunde a 7 gotas/minuto. Se debe proteger la solución de la luz.

## 5. ANTAGONISTAS DEL CALCIO

Este grupo de fármacos se utiliza en el caso de la HSA por su acción vasodilatadora y antiisquémica cerebral. El **nimodipino** ha demostrado mejorar la evolución de los pacientes con HSA cuando se emplea a dosis de 60mg/4h vía oral (también por sonda nasogástrica) desde las primeras 96 horas tras la HSA. Cuando la vía oral no es posible, se puede optar por utilizar la vía intravenosa en perfusión, comenzando por 0.4mg/h y aumentando progresivamente según las cifras de TA, hasta llegar a 2mg/h. Este fármaco debe estar protegido de la luz durante su administración.

## 6. PREVENCIÓN DEL RESANGRADO

Es la complicación más grave que puede ocurrirle a un paciente con HSA. Su gravedad es mayor que la del sangrado inicial y se manifiesta con un deterioro súbito de la sintomatología. Sólo puede prevenirse tratando la causa de la HSA, en muchos casos, el aneurisma.

## 7. PREVENCIÓN DEL VASOESPASMO

Se manifiesta por una disminución del nivel de conciencia y en algunos casos, aparición o empeoramiento de la focalidad neurológica. Para prevenirlo, debe evitarse la hipotensión y la hiponatremia. La base de su tratamiento es lo que clásicamente se ha denominado "**terapia triple H**": **hipertensión, hipervolemia y hemodilución**. La fluidoterapia en la HSA presenta cierta controversia. Según algunos autores, se debe expandir el volumen con cristaloides (de elección) o coloides hasta conseguir la euvolemia o una leve hipervolemia. La hemodilución persigue un hematocrito entre 30-35%. Como vasopresores, se emplean la dobutamina (5mg/Kg/min) o la dopamina (5mg/Kg/min) ajustando la dosis según se precise.

## 8. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Se realiza principalmente en los casos de HSA secundaria a aneurismas o malformaciones arteriovenosas.

