



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

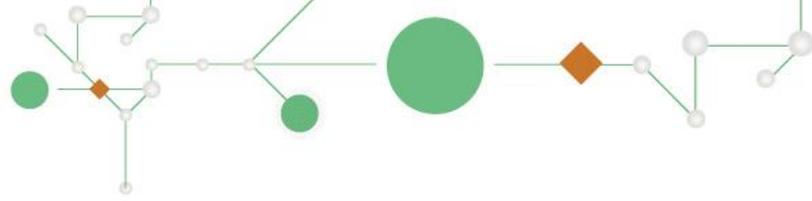
Facultad de Medicina

Hemorragia subaracnoidea espontánea
Spontaneous subarachnoid hemorrhage

**Perlas
Clínicas**

en Medicina





**Hemorragia subaracnoidea espontánea
Spontaneous subarachnoid hemorrhage**

David Herrera Correa

Médico, facultad de medicina, Universidad Pontificia Bolivariana.

DOI: <https://doi.org/10.59473/medudea.pc.2023.64>

Guía para el aprendizaje

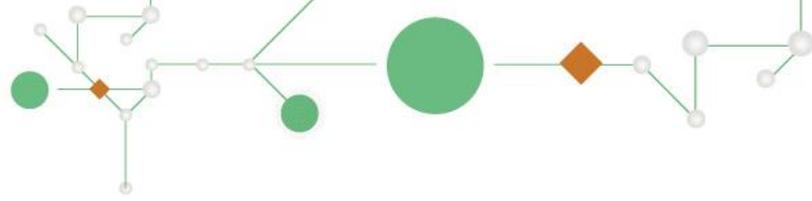
¿Qué debes repasar antes de leer este artículo?

- Anatomía vascular del sistema nervioso central, neuroanatomía funcional, fisiología del flujo sanguíneo cerebral.

Los objetivos de este capítulo serán:

- Identificar al paciente con hemorragia subaracnoidea espontánea de forma fácil según su presentación clínica.
- Definir las ayudas diagnósticas claves en el paciente con sospecha de hemorragia subaracnoidea espontánea.
- Determinar el tratamiento médico del paciente con hemorragia subaracnoidea en el servicio de urgencias.
- Definir las metas del manejo del paciente hospitalizado con hemorragia subaracnoidea espontánea.
- Conocer las principales complicaciones asociadas a la hemorragia subaracnoidea espontánea, cómo sospecharlas y realizar un manejo adecuado de las mismas.





Palabras clave: Hematoma, Aneurisma Intracraneal, Hemorragias Intracraneales, Vasoespasmio Intracraneal.

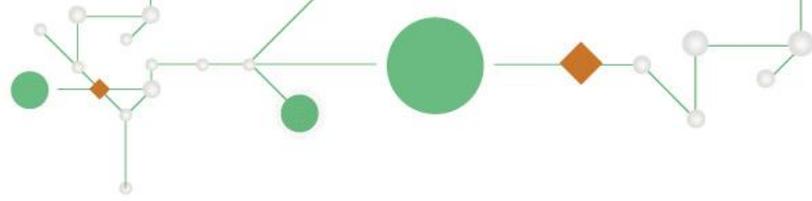
Keywords: Hematoma, Intracranial Aneurysm, Intracranial Hemorrhages, Intracranial Vasospasm.

Cómo citar este artículo: Herrera Correa D. Hemorragia subaracnoidea espontánea. [Internet]. Medellín: Perlas Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia; 2024 [acceso día de mes de año]. DOI: <https://doi.org/10.59473/medudea.pc.2023.64>

1. Viñeta clínica

Consulta al servicio de urgencias Juana, paciente de 38 años natural de Chocó, residente de Medellín, sin antecedentes personales conocidos, por un cuadro clínico de 1 día de evolución consistente en cefalea de aparición súbita mientras se encontraba realizando pesas en el gimnasio, de intensidad 10/10 en la escala visual análoga, holocraneana, opresiva, acompañada de náuseas y un episodio emético; tuvo poca mejoría a la analgesia administrada en casa por lo que decide consultar al servicio de urgencias. A la revisión por sistemas niega fiebre, síntomas respiratorios, síntomas gastrointestinales. Al examen físico se ve álgica, signos vitales PA: 168/84 mmHg, FC: 102 lpm, FR: 24 rpm, T: 37,8 °C. Se encuentra orientada en las 3 esferas mentales, nomina, repite, sin afasia, fondo de ojo sin alteración, la pupila izquierda mide 5 mm la derecha 3 mm, oftalmoparesia del III par izquierdo, presenta simetría facial, pares bajos sin alteraciones. Ruidos cardiacos rítmicos sin soplos, ruidos respiratorios sin alteración, no dolor abdominal a la palpación. Fuerza 5/5 simétrica, reflejos miotendinosos ++, sin alteración en la sensibilidad, respuesta plantar flexora, metría y diadococinesia, presenta dolor a la flexión cervical. Se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo simple en el que se evidenció una hemorragia subaracnoidea que compromete cisternas de la base sin extensión ventricular.





Desarrollo del capítulo

La hemorragia subaracnoidea hace parte del espectro de la enfermedad cerebrovascular hemorrágica, se define como un sangrado ubicado en el espacio subaracnoideo, entre la aracnoides y la piamadre.

Epidemiología

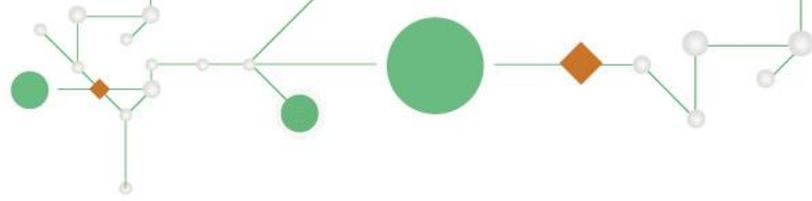
Representa aproximadamente el 3 % de los eventos cerebrovasculares hemorrágicos y presenta una incidencia de 2 – 22 por 100.000 personas por año. Es una enfermedad con alta carga de morbimortalidad, hasta 1/3 de los pacientes mueren antes de llegar al servicio de urgencias, el 20 % mueren en las primeras 24 horas y el 45 % mueren en los primeros 30 días; además hasta el 46 % de pacientes presentan algún tipo de discapacidad cognitiva y de la calidad de vida en el seguimiento.

El pico de edad de presentación es a los 55 años con aumento de presentación con la edad, presenta una distribución 1,6 veces más frecuente en mujeres, una prevalencia más alta en pacientes de raza negra y presenta una variabilidad regional con cifras más altas en países como Finlandia y Japón que reportan 19 - 23 casos por 100.000 habitantes por año.

Los factores de riesgo se pueden dividir en modificables y no modificables:

- Modificables:
 - Tabaquismo (riesgo relativo [RR]: 2,2; intervalo de confianza [IC]: 1,3 – 2,6).
 - Hipertensión arterial (RR: 2,1; IC: 2 – 3,1).
 - Ingesta de alcohol (RR: 2,1; CI: 1,5 – 2,8).
 - Ateroesclerosis.
 - Uso de simpaticomiméticos.
 - Terapia anticoagulante.
- No modificables:





- Antecedente familiar (>2) en primer grado de aneurismas cerebrales (7 veces más riesgo).
- Historia familiar y/o personal de hemorragia subaracnoidea.
- Enfermedades del colágeno.
 - Síndrome Ehler-Danlos tipo IV.
 - Displasia fibromuscular.
 - Riñón poliquístico autosómico dominante.
- Pseudoxantoma elástico – neurofibromatosis.
- Sexo femenino en especial posmenopáusico.
- Origen japonés, finlandés, afroamericano e hispano.
- Aneurisma cerebral >7 mm.

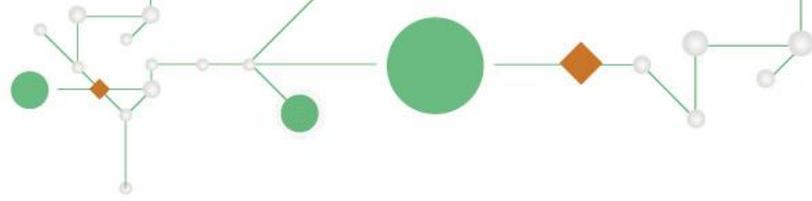
Etiología

Etiológicamente se puede clasificar como primaria (espontánea) y secundaria (traumática). El trauma es el principal causante de la hemorragia subaracnoidea, y de las causas primarias la ruptura de un aneurisma intracraneal representa la mayoría de los casos (85 %), seguido por la hemorragia perimesencefálica idiopática (5 - 10 %), ruptura de malformaciones vasculares, trombosis de senos venosos, vasculitis y causas idiopáticas.

Fisiopatológicamente, los aneurismas se forman por degeneración de la lámina elástica interna con adelgazamiento y pérdida de la túnica media, aparecen con mayor frecuencia en sitios de bifurcación o ramificación que presentan mayor estrés hemodinámico. Los sitios de localización más frecuentes son:

- Arteria comunicante anterior (36 %).
- Arteria cerebral media (26 %).
- Arteria comunicante posterior (18 %).
- Múltiples (10 - 20 %).





Manifestaciones clínicas

Los principales síntomas son: cefalea súbita e intensa, denominada clásicamente en relámpago, y descrita por el paciente como “el peor dolor de la vida”; otros síntomas son las náuseas, vómito, fatiga, fotofobia, diplopía, dolor cervical y dorsal y alteración del estado de consciencia. Hasta el 15 - 39 % de pacientes presentan un episodio de cefalea intensa previo al cuadro agudo denominada como cefalea centinela, debido a episodios de micro sangrado.

Al examen físico se pueden encontrar signos de irritación meníngea, alteración del estado de consciencia, hipertensión arterial, anomalías del campo visual, hemorragias subhialoidea (síndrome de Tearson), oftalmoparesia del III par (presente en casos de aneurisma de comunicante posterior), del VI par (en casos de aneurisma de la arteria cerebelosa posteroinferior), paraparesia y abulia (arteria comunicante anterior), hemiparesia, afasia y alteraciones visuoespaciales (arteria cerebral media), o convulsiones.

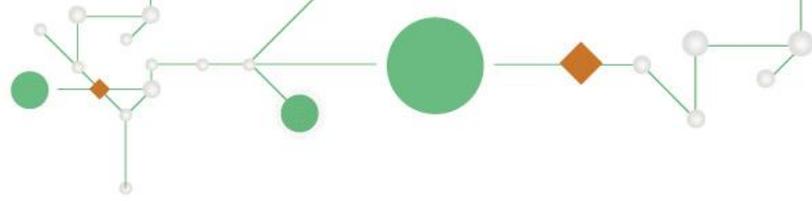
Diagnóstico

Para el diagnóstico se requiere de la combinación de hallazgos clínicos con hallazgos imagenológicos o de laboratorio compatibles.

Existen diferentes formas de sospechar una hemorragia subaracnoidea, criterios clínicos como las reglas de Ottawa pueden ser aplicados bajo discreción del médico evaluador (recomendación 2b) y pueden ser usados en pacientes mayores de 15 años que presenten cefalea severa no traumática que llegue a máxima intensidad en la primera hora; en caso de presentar cualquiera de estos criterios debe ser estudiada la posibilidad de una hemorragia subaracnoidea:

- Edad ≥ 40 años.
- Rigidez o dolor nuchal.



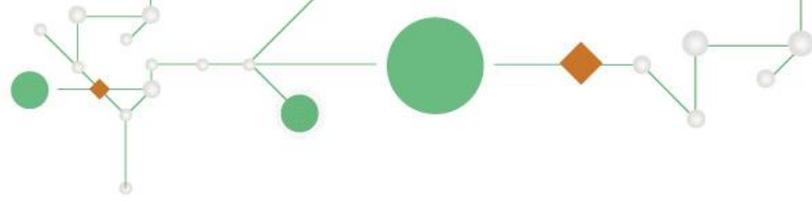


- Pérdida de consciencia evidenciada.
- Durante el ejercicio.
- Cefalea en relámpago (pico de dolor inmediato).
- Limitación para la flexión de cuello.

Métodos diagnósticos:

1. TAC de cráneo simple: es el primer estudio de elección en casos de pacientes en los que se sospeche hemorragia subaracnoidea. Se observan hiperintensidades lineales ubicadas en las cisternas de la base y espacio subaracnoideo de la convexidad, con presencia o no de sangrado intraventricular o intracerebral. Es importante reconocer que su sensibilidad diagnóstica depende del momento en el que se realice: en las primeras 6 horas de hemorragia tiene una sensibilidad del 100 %, y esta disminuye progresivamente con el paso del tiempo que aumenta el número de falsos negativos. El TAC de cráneo además nos permite predecir el riesgo de isquemia cerebral tardía secundaria a vasoespasmos. Los falsos negativos pueden presentarse en caso de: poca cantidad de sangre, hematocrito extremadamente bajo o varios días luego de la hemorragia.
2. Punción lumbar: de utilidad en paciente con sospecha de hemorragia subaracnoidea pero que presentan un TAC de cráneo normal. Se buscan la presencia de eritrocitos o xantocromía en el líquido cefalorraquídeo (LCR). Aunque la presencia de eritrocitos es patognomónica de hemorragia subaracnoidea, es común encontrarlos posterior a una punción lumbar traumática (30 %), por lo que la xantocromía se considera la verdadera patognomónica de la enfermedad. A las 12 horas del inicio de la clínica hasta el 100 % de los pacientes la tienen, y desaparece a las 2 semanas; esta puede ser detectada a simple vista o por espectrofotometría. Para mejorar la sensibilidad de la prueba, la punción debe ser tomada en 4 tubos con recuento de glóbulos rojos en el tubo 1 y 4. Los hallazgos compatibles con hemorragia subaracnoidea son: presión de apertura elevada (60 %), recuento elevado de glóbulos rojos y xantocromía.





3. AngioTAC cerebral: de gran utilidad ya que al ser un estudio contrastado permite identificar lesiones aneurismáticas con una adecuada sensibilidad del 77 - 100 % y una especificidad cercana al 100 % para lesiones aneurismáticas de >4 mm. Su especificidad disminuye según la tortuosidad de los vasos, principalmente en la bifurcación de la arteria cerebral media, arteria comunicante anterior y arteria cerebelosa posteroinferior.
4. Arteriografía cerebral (panangiografía cerebral de sustracción digital): es el examen de referencia (*gold standard*) para el diagnóstico de aneurisma cerebral. Permite definir el sitio del aneurisma y sus características morfológicas, además de que permite una opción de manejo terapéutico endovascular.
5. Resonancia magnética cerebral: con el uso de las secuencias FLAIR, densidad de protones y de susceptibilidad, la resonancia tiene una sensibilidad igual a la TAC durante los primeros 2 días, incluso siendo mejor que esta en las primeras 6 horas. Tiene una sensibilidad de 95 % para detectar lesiones de >3 mm. Es de gran utilidad debido a que permite demostrar lesiones vasculares angiográficamente ocultas: malformaciones arteriovenosas, sospecha de hemorragia subaracnoidea no aneurismática y en caso de origen oncológico.

Algoritmo diagnóstico

La secuencia diagnóstica propuesta de acuerdo con las recomendaciones de la AHA/ACC 2023 es la siguiente, Figura 1:



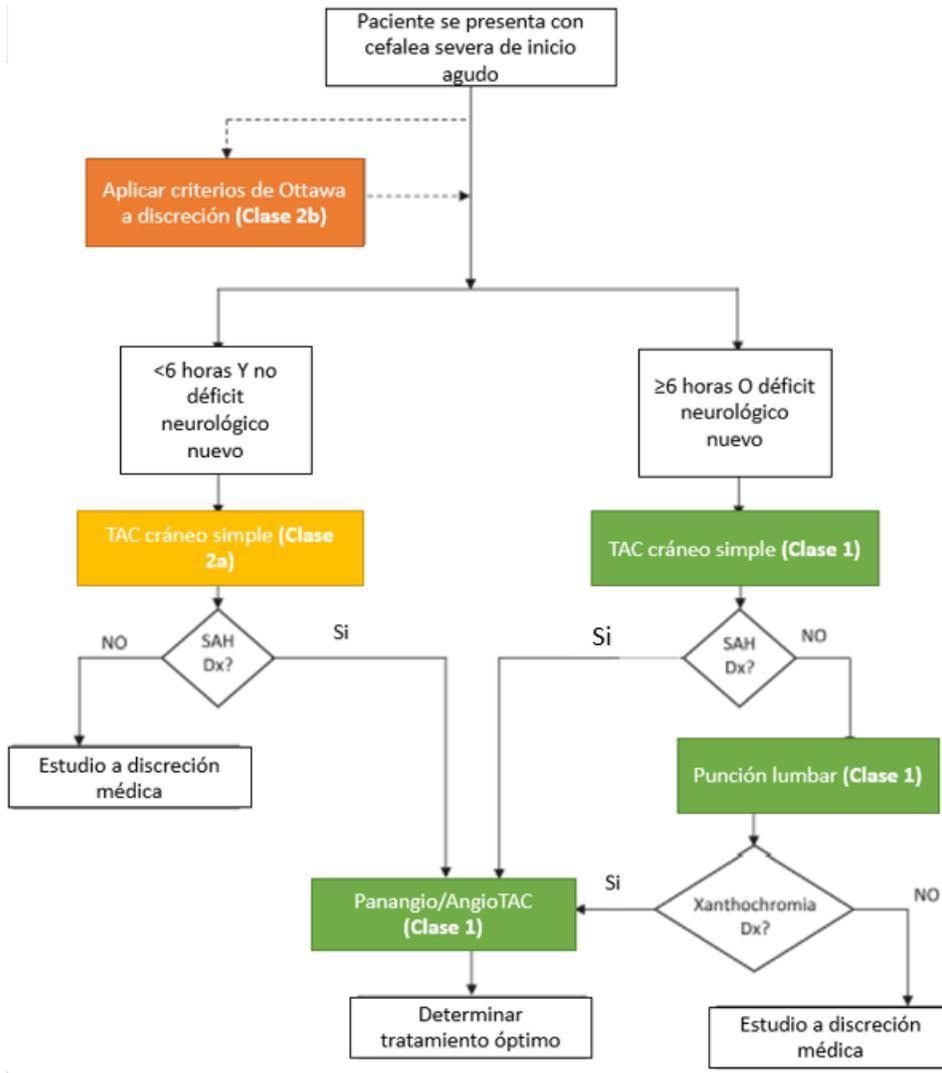
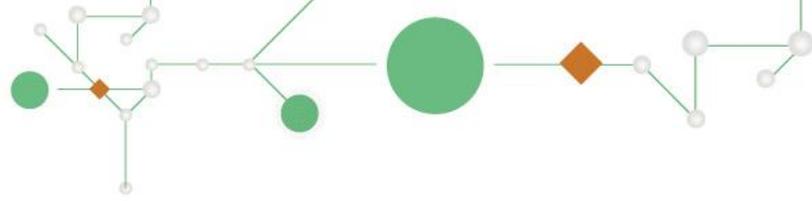
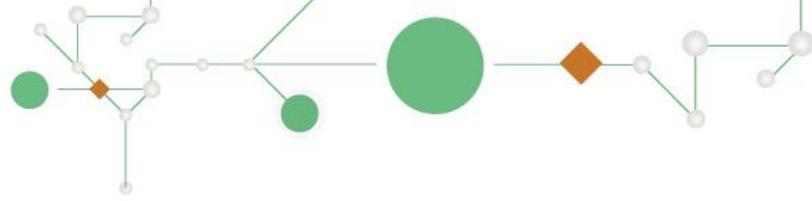


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de la hemorragia subaracnoidea espontánea

*Adaptada de: Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, et al. 2023 Guideline for the Management of Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2023;54(7):e314-e370.

En todo paciente que se sospeche una hemorragia subaracnoidea, el examen inicial de elección es una TAC de cráneo simple. Si la TAC de cráneo es normal, se debe practicar una punción lumbar. En aquel paciente que se confirme la presencia de sangrado subaracnoideo



por alguno de estos dos métodos, se debe completar el estudio angiográfico con un angioTAC o una panangiografía cerebral. En caso de angioTAC negativo debe realizarse panangiografía cerebral. En caso de que la panangiografía cerebral sea normal se debe repetir en 1 - 3 semanas si no corresponde a un patrón perimesencefálico.

Escalas de clasificación

A partir de los signos y síntomas se puede usar la clasificación de Hunt y Hess que predice mortalidad preoperatoria y supervivencia general de los pacientes con hemorragia subaracnoidea. También se usa la escala WFNS (*World Federation of Neurological Surgeons*) para predecir desenlaces en estos pacientes. Tabla 2 y 3.

Tabla 2. Sistema de clasificación de Hunt & Hess

| Grado | Características | Mortalidad preoperatoria | Supervivencia |
|-------|----------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|---------------|
| 1 | Asintomático y consciente, cefalea, rigidez de nuca leve | 0 - 5 % | 70 % |
| 2 | Cefalea y rigidez nucal moderada, sin déficit neurológico excepto oftalmoparesia | 2 - 10 % | 60 % |
| 3 | Somnolencia, confusión mental y déficit neurológico focal leve | 10 - 15 % | 50 % |
| 4 | Estupor y hemiparesia moderada a severa | 60 - 70 % | 20 % |
| 5 | Coma, rigidez en descerebración, moribundo. | 70 - 100 % | 10 % |

*Tomado de: *Hunt WE, Meagher JN, Hess RM. Intracranial aneurysm. A nine-year study.*

Ohio State Med J. 1966;62(11):1168-1171.



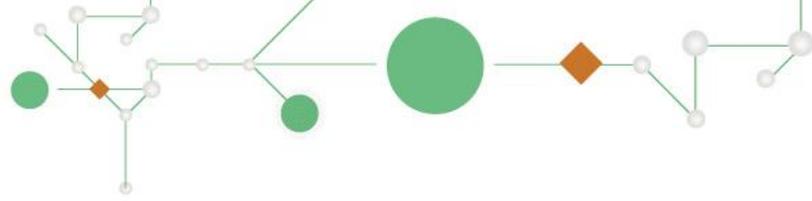


Tabla 3. Escala WFNS

| Grado | Escala coma de Glasgow | Examen neurológico |
|-------|------------------------|-------------------------------|
| 1 | 15 | No déficit neurológico |
| 2 | 13 - 14 | No déficit neurológico |
| 3 | 13 - 14 | Déficit neurológico |
| 4 | 7 - 12 | Con o sin déficit neurológico |
| 5 | 3 - 6 | Con o sin déficit neurológico |

*Adaptado de: Chou SH. *Subarachnoid Hemorrhage. Continuum (Minneapolis)*.

2021;27(5):1201-1245

Radiológicamente existen diferentes escalas que ayudan a determinar la severidad de la hemorragia subaracnoidea, la más usada es la escala Fisher modificada que valora la presencia de sangre subaracnoidea, ventricular y parenquimatosa, y predice el desarrollo de isquemia cerebral tardía por vasoespasmo. Tabla 4.

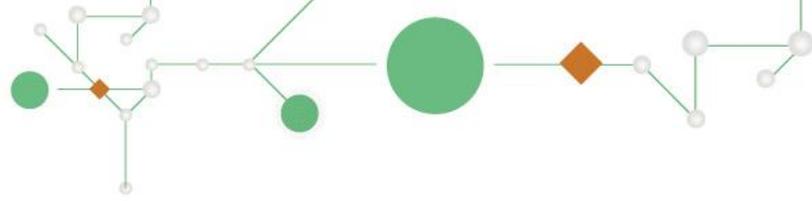
Tabla 4. Clasificación Fisher modificada.

| Clasificación | Sangrado subaracnoideo | Hemorragia intraventricular | Riesgo vasoespasmo |
|---------------|----------------------------|-----------------------------|--------------------|
| 0 | Ausente | Ausente | 6 % |
| I | Localizada fina | Ausente | 15 % |
| II | No localizada o difusa | Presente | 35 % |
| III | Localizada o difusa gruesa | Ausente | 44 % |
| IV | Localizada o difusa gruesa | Presente | |

*Tomado de: Chou SH. *Subarachnoid Hemorrhage. Continuum (Minneapolis)*.

2021;27(5):1201-1245



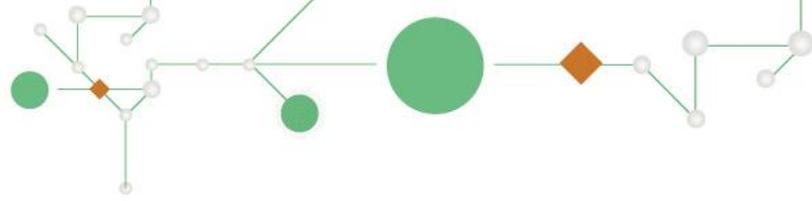


Tratamiento

El tratamiento del paciente con hemorragia subaracnoidea se divide en varias fases: manejo inicial en urgencias, manejo definitivo del aneurisma y la prevención y manejo de complicaciones.

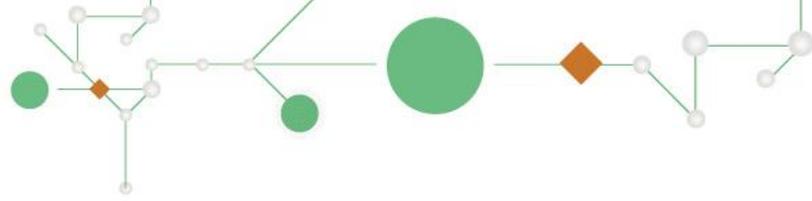
1. Manejo inicial: el manejo inicial del paciente en urgencias está dirigido al control de la presión arterial, manejo de la vía aérea, medidas antiedema cerebral y la hospitalización oportuna en una institución que cuente con unidad de cuidado crítico (idealmente neurointensivo), radiología intervencionista y neurocirugía. Se debe enfocar las medidas de acuerdo con el ABCDE de la ATLS, por lo que asegurar la vía aérea debe ser lo primordial en quien se encuentre indicado por Glasgow <9.
 - a. Medidas generales:
 - i. Monitorización de presión arterial continua (idealmente presión arterial invasiva, mínimo no invasivo), temperatura, cardioscopio, oxigenación, pulso, glucemia y vigilancia de estado neurológico.
 - ii. Aplicar antiemético por horario como metoclopramida u ondansetrón con el fin de evitar elevación de la presión intracerebral (PIC).
 - iii. Laxantes tipo bisacodilo-lactulosa para evitar constipación y aumento de la PIC.
 - iv. Gastroprotección contra úlceras gástricas.
 - v. Sedación y analgesia: AINEs u opioides para el control del dolor.
 - vi. Cabecera elevada a 30 °.
 - vii. Tromboprofilaxis: usar medias de compresión neumática intermitente. Puede iniciarse tromboprofilaxis farmacológica a las 24 horas del control del sangrado.
 - viii. Líquidos endovenosos: se debe mantener la euvolemia para mantener un flujo sanguíneo cerebral estable.
 - ix. Control glucémico: 80 – 200 mg/dL.
 - x. Hemoglobina: mantener entre 8 – 10 g/dL.





- xi. Natremia: 135 – 145 mg/dL.
 - xii. Ingreso a unidad de cuidado neurocrítico: deben estar como mínimo 14 días desde el día del sangrado para vigilancia de sus principales complicaciones.
- b. Control de la presión arterial: se ha visto que la hipertensión no controlada empeora los desenlaces de pacientes con hemorragia subaracnoidea, así como la disminución brusca de la misma por afectar la presión de perfusión cerebral. Hasta el momento no hay una recomendación exacta de las metas de presión arterial, se busca mantener PAS <160 mmHg, pero una PAM >65 mmHg pues la hipotensión también se relaciona con peores desenlaces por isquemia cerebral. ¿Qué medicamentos se pueden usar y a qué dosis?
- i. Labetalol: 10 – 20 mg IV, con dosis cada 20 min, máximo 300 mg. Se deja infusión 1 - 3 mg/h.
 - ii. Esmolol infusión 50 – 300 mcg/kg/min IV.
 - iii. Hidralazina bolo 10 – 20 mg IV cada 4 - 6 horas.
 - iv. Nicardipino 2,5 - 5 mg/h con titulación de dosis cada 15 min hasta 15 mg/h.
 - v. Aunque los nitratos no se recomiendan porque se asocian a aumentos de la PIC y disminución de perfusión cerebral, en caso necesario pueden ser usados por corto tiempo:
 - a. Nitroprusiato de sodio infusión 0,25 mcg/kg/min.
- c. Terapia hemostática: hasta ahora no se ha demostrado que el uso rutinario de terapias como el ácido tranexámico u otros antifibrinolíticos mejore el pronóstico de pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea, pero es posible usarlos en las primeras 48 - 72 horas, en aquellos pacientes que la exclusión del aneurisma pueda tardar. No se recomiendan para la prevención de resangrado. En pacientes anticoagulados está indicado el uso de agente de reversión:
- i. Dabigatrán: idarucizumab.
 - ii. Rivaroxaban-Apixaban: andoxanet alfa.



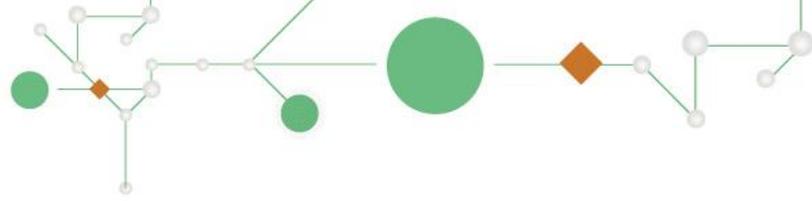


- iii. Heparina no fraccionada: sulfato de protamina.
 - d. Anticonvulsivantes: pueden presentarse hasta en el 20 % de pacientes, con mayor riesgo de aparición en pacientes con clasificación Fisher III-IV, hemorragia intracerebral asociada, infarto y aneurisma de arteria cerebral media. No se recomienda su uso de rutina, podrían usarse en pacientes que ya hayan presentado evento convulsivo, o como profilaxis en el período inmediato del postsangrado en pacientes con aneurisma no asegurado, pobre estado neurológico y Fisher III-IV; la fenitoína se ha asociado con resultados desfavorables, por lo que en caso de usarlos se recomienda levetiracetam o ácido valproico.
2. Exclusión del aneurisma: existen dos formas para el manejo definitivo del aneurisma, la vía endovascular por la cual se pueden usar *coils*, divisores de flujo o *stents*, y la vía abierta para clipaje del aneurisma. La técnica por elegir depende de muchos factores como la localización del aneurisma, su morfología, tamaño, edad del paciente, comorbilidades, la presencia de hidrocefalia aguda o hematomas intracerebrales que requieran intervención quirúrgica. La recomendación actual es que se debe lograr un control del sangrado en las primeras 24 horas.
- a. Manejo quirúrgico: se recomienda manejo quirúrgico en aneurismas grandes o gigantes, de cuello ancho o fusiformes, de circulación anterior (arteria cerebral media), pacientes jóvenes estables (<40 años), presencia de hemorragia intracerebral o hidrocefalia aguda, difícil visualización por angiografía, recanalización sin indicación de terapia endovascular.
 - b. Terapia endovascular: aneurismas de circulación posterior, pacientes ancianos. Deben salir con antiagregación dual.

Prevención y manejo de complicaciones

Las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea las podemos dividir según su momento de presentación en agudas (<24 horas), subagudas (<72 horas) y tardías (3-13 días).





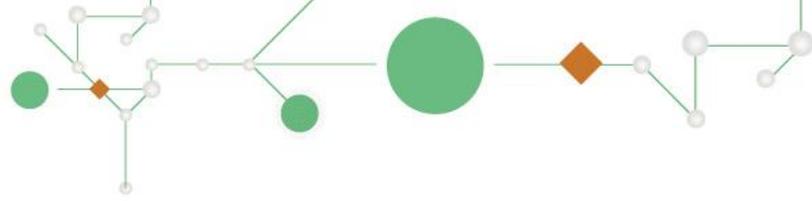
1. Complicaciones agudas:

- a. Resangrado: principal complicación prevenible. Hasta el 23 % de casos ocurre en las primeras 72 horas, y el 50 - 90 % ocurre en las primeras 6 horas. Es una condición que se asocia a una mortalidad del 20 - 60 %. Los principales factores de riesgo para presentarla son: hipertensión no controlada al ingreso, tamaño del aneurisma, ancianos, mujeres, antecedente de hipertensión arterial, uso de antiagregantes, peor clínica. La exclusión completa del aneurisma por cualquier vía es la principal medida para prevenir el resangrado; otras medidas usadas para su prevención: reposo absoluto, analgesia, sedación, antieméticos y adecuado control de la presión arterial.
- b. Hidrocefalia aguda: se reporta hasta en el 50 % de pacientes en el momento agudo, y su manejo oportuno puede mejorar hasta el 30 % de pacientes. Puede mejorar espontáneamente en el 30 % de los pacientes. Las principales manifestaciones son deterioro del estado de conciencia, limitación para la mirada vertical, hipertensión y delirio. Su diagnóstico se confirma a través del TAC de cráneo en el que se visualiza dilatación del sistema ventricular. Requiere manejo con un método de derivación sea una derivación ventricular externa o derivación lumbar; se debe evitar drenaje agresivo del LCR hasta que el aneurisma no esté asegurado. Sus principales riesgos son la infección y sangrado que pueden ocurrir en 8 % de casos, ambos.
- c. Hipertensión intracraneana: puede ocurrir hasta el 50 % de casos. Para su manejo se eleva cabecera a 30 ° seguido de uso de soluciones hiperosmolares con manitol 20 % o solución salina hipertónica al 3 %; 7,5 % o 23,4 %. La punción lumbar evacuante, en caso de no tener un sistema de derivación externo insertado, es una medida utilizada para el control de la PIC.

2. Complicaciones subagudas:

- a. Injuria cerebral temprana: se refiere al daño cerebral causado en las primeras 72 horas del sangrado inicial, que provocan hipoperfusión cerebral,





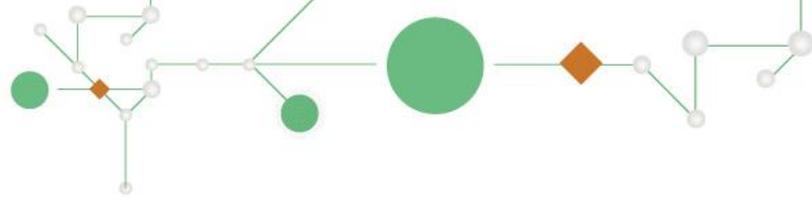
neuroinflamación y despolarización cortical extendida. Su manejo está dirigido al reconocimiento y tratamiento oportuno de las complicaciones agudas (hidrocefalia, hipertensión intracraneana, control de la presión arterial, optimizar la presión de perfusión cerebral, manejo de disnatremias, evitar la hipertermia, manejo de convulsiones, mantener euvolemia).

3. Complicaciones tardías:

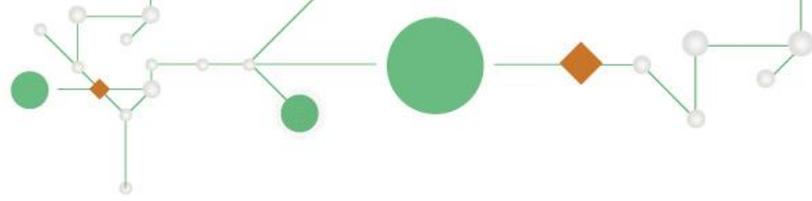
- a. Vasoespasmo e isquemia cerebral tardía: junto con la isquemia cerebral tardía, es una de las complicaciones más temidas de la hemorragia subaracnoidea espontánea. Se define como el estrechamiento de los vasos arteriales cerebrales y es uno de los principales contribuyentes a la isquemia cerebral tardía. Fisiopatológicamente ocurren diversos mecanismos como activación de la cascada de coagulación, aumento en la actividad plaquetaria, constricción arteriolar directa por isquemia microvascular y estasis microcirculatoria, y daño del endotelio arteriolar que generan constricción arteriolar y microtrombosis; principales mecanismos propuestos para la generación de isquemia cerebral tardía. Típicamente se presenta entre el día 3 - 14 (pico 6 - 10), con inicio entre el día 3 - 5, resolución en el día 14 - 21; se presenta con mayor frecuencia en rupturas proximales. El diagnóstico es clínico, la clínica típica es un déficit neurológico nuevo (caída de 2 o más puntos en la escala de Glasgow por >1 hora o déficit focal nuevo), después de descartar otras patologías. Su manejo es:

- i. Monitorización de vasoespasmo: se realiza por Doppler transcraneal como método de tamizaje con medición de la velocidad de flujo de la arteria cerebral media, con una sensibilidad del 67 % y especificidad del 95 % para un flujo de >120 cm/seg, se debe realizar diario idealmente. Tener vasoespasmo ecográfico NO implica tener vasoespasmo clínico ni isquemia cerebral, debe ser confirmado con otra imagen.





- ii. En caso de tener vasoespasmó clínico, se debe realizar imagen confirmatoria ya sea angioTAC con perfusión, o arteriografía para confirmar y realizar posible tratamiento endovascular.
 - iii. Terapia triple H (hipervolemia, hipertensión, hemodilución): previamente usada para el manejo de vasoespasmó, no ha demostrado beneficios claros y aumenta morbilidad por eventos adversos relacionados con sobrecarga. La única medida de estas que sí ha demostrado aumento de la perfusión y oxigenación cerebral es la hipertensión:
 - 1. Se maneja hipertensión moderada con metas de 150 - 170 mmHg con uso de vasopresor. Se inicia en pacientes con diagnóstico de vasoespasmó.
 - 2. Vasopresor: norepinefrina.
 - 3. Volumen: 1 - 2 L de cristaloides.
 - iv. Calcioantagonistas: hasta ahora el nimodipino es el único medicamento que ha logrado disminuir el riesgo de isquemia cerebral tardía por vasoespasmó en pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea, se administra a dosis de 60 mg cada 4 horas (360 mg día) por 21 días desde el inicio del sangrado. No se recomienda el uso de nicardipino intravenoso por alto riesgo de eventos adversos.
4. Otras complicaciones:
- a. Cardiovasculares: al momento de la hemorragia ocurre una descarga simpática que puede provocar arritmias, se pueden presentar hasta el 35 % y visualizarse como puntas torcidas, fibrilación auricular o flutter atrial. Los cambios electrocardiográficos más comunes son los cambios en el ST y onda T, denominados “ondas T cerebrales” (inversión profunda de onda T), prolongación del QTc y ondas U prominentes. Puede ser tan severo hasta causar disfunción ventricular izquierda con generación de miocardiopatía de Takotsubo. Hay elevación de troponinas y BNP.



- b. Pulmonares: puede ocurrir edema pulmonar de origen cardiogénico por la disfunción ventricular izquierda, pero también se puede presentar edema pulmonar neurogénico. Se ha descrito síndrome de dificultad respiratoria como complicación respiratoria en estos casos.
- c. Hidroelectrolíticas: la hiponatremia es la alteración electrolítica más común presentada en este grupo, hasta 10 - 30 % de pacientes hospitalizados la presentan, con mayor frecuencia en paciente en mal estado, y se considera un factor de mal pronóstico. Se ha relacionado mayor incidencia de presentación en casos de aneurismas de la arteria comunicante anterior. Su manejo dependerá de la causa, la más común es el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH), y menos frecuente el cerebro perdedor de sal.



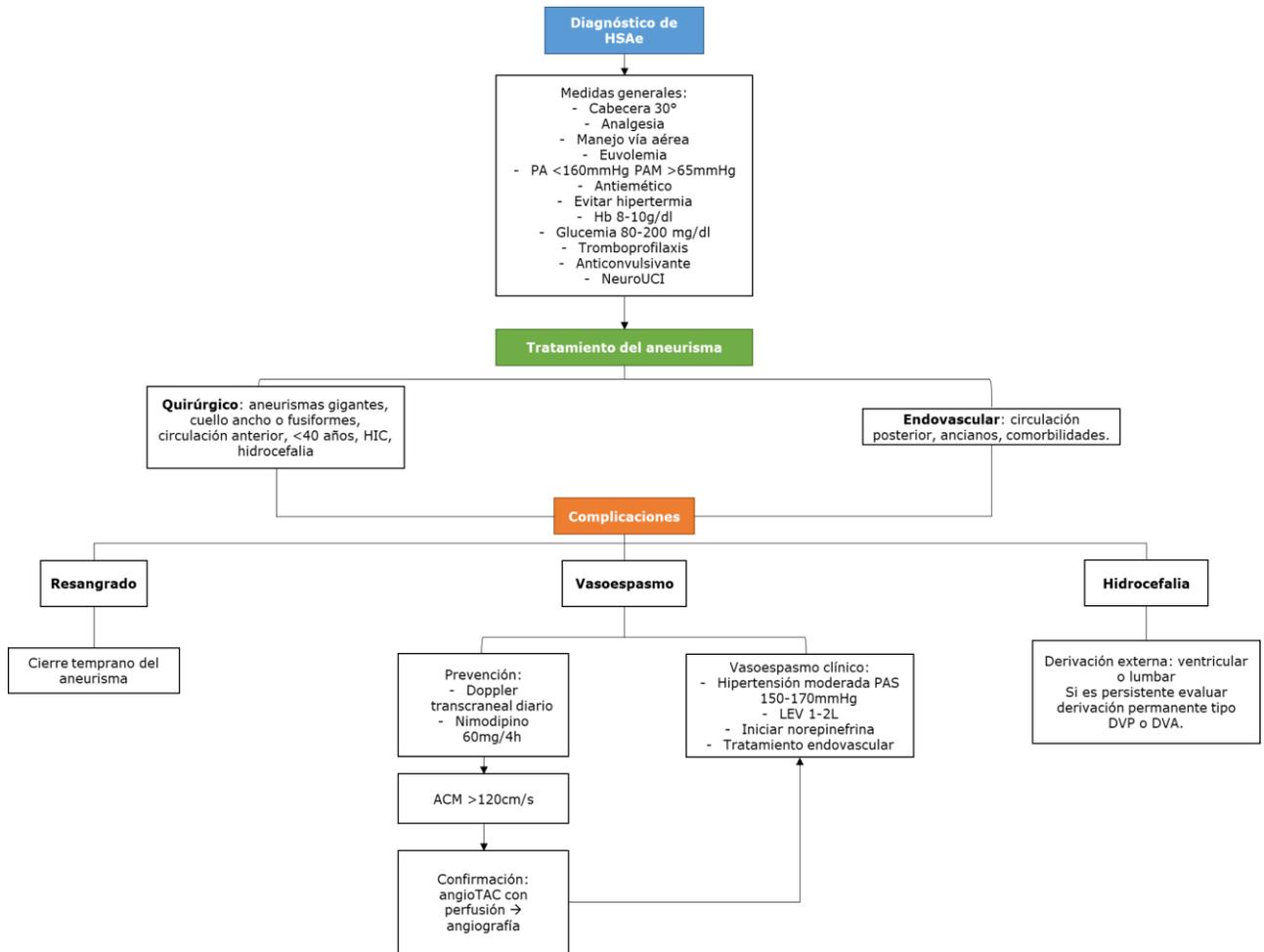
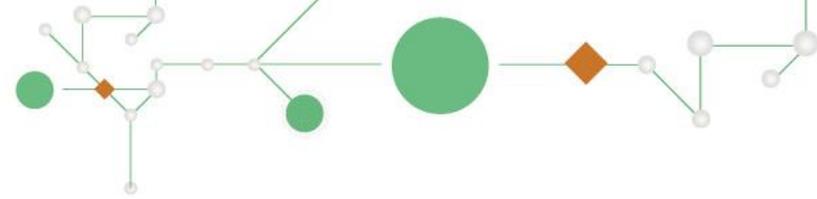
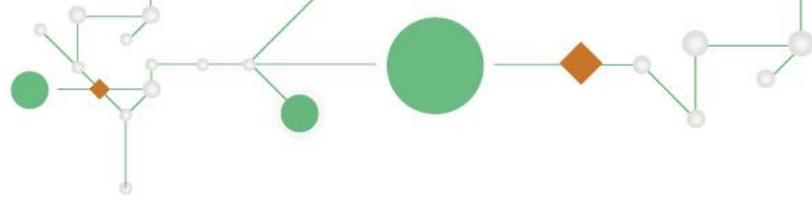


Figura 2. Resumen tratamiento y complicaciones de hemorragia subaracnoidea.

Pronóstico y seguimiento

A pesar de la alta mortalidad reportada, el pronóstico ha cambiado a lo largo del tiempo con los avances de técnicas quirúrgicas, opciones de manejo endovascular y las capacidades de cuidado de las unidades de cuidado intensivo neurocrítico. Hasta el 39 % de pacientes con un Hunt & Hess y WFNS grado 5 pueden llegar a tener resultados favorables y mejoría en las funciones cognitivas. Los principales factores de riesgo para desenlaces no favorables a largo plazo son alto grado de hemorragia y edad avanzada. Gran parte de estos pacientes pueden sufrir de alteraciones psiquiátricas como depresión (25 %), ansiedad y trastorno de estrés postraumático (15 - 20 %) y discapacidad cognitiva (40 - 70 %) posteriores al sangrado,

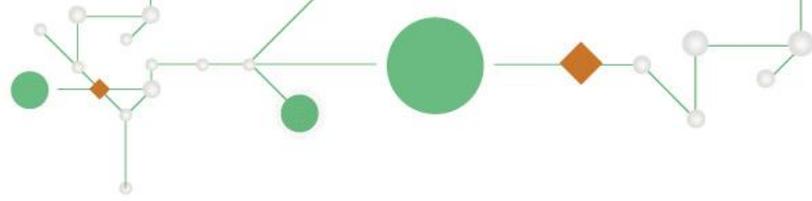


por lo que es ideal identificar y tratarlos. Es importante el acompañamiento por terapia física, psicología y terapia ocupacional para tener una complementariedad en el tratamiento.

2. Mensajes indispensables

- La hemorragia subaracnoidea es una enfermedad que puede tener desenlaces fatales para el paciente.
- El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos junto con radiológicos de la TAC de cráneo.
- El manejo inicial, y en su medida la mejora de la sobrevida del paciente depende del médico de urgencias, por lo que es indispensable conocer el diagnóstico y tratamiento de esta patología.
- El tratamiento definitivo del control del aneurisma se debe realizar lo más pronto posible, idealmente en las primeras 24 horas, sea endovascular o quirúrgico.
- Para definir muchas de las medidas terapéuticas, es indispensable preguntar de forma adecuada la fecha de inicio de los síntomas para aclarar la fecha del sangrado.
- Todo paciente debe estar hospitalizado por lo menos 2 semanas en una unidad de cuidado neurocrítico desde el inicio del sangrado.
- El nimodipino es la única herramienta a nuestra disposición que previene desenlaces graves como el vasoespasma y la isquemia cerebral tardía, por lo que se debe iniciar desde el primer día que ingrese a urgencias a dosis de 60 mg/4 horas, y dar por 21 días.



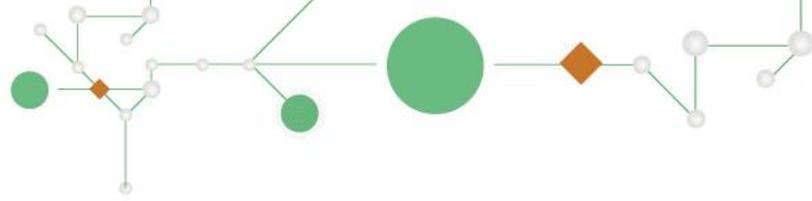


3. Viñeta clínica (desenlace)

La paciente fue llevada a intervencionismo para una arteriografía cerebral con la que se diagnosticó un aneurisma sacular de 8 mm con un cuello de 4 mm de la arteria comunicante posterior izquierda. Por su estabilidad, edad y características de la lesión se decidió llevar a aseguramiento vía quirúrgica abierta donde se logró control del sangrado con clipaje complejo del aneurisma. Durante el postoperatorio mediato presentó aumento de la velocidad de flujo de la arteria cerebral media derecha 112 cm/s con cefalea intensa que no mejoraba a analgesia, por lo que se llevó a angioTAC con perfusión donde se descartó isquemia cerebral. Se realizó una punción lumbar diagnóstica y terapéutica con una presión de apertura de 28 cmH₂O y mejoría inmediata de la cefalea. La paciente concluyó seguimiento satisfactorio en la unidad de cuidado crítico durante las 2 semanas, y se le dio egreso posteriormente.

4. Bibliografía

1. Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, et al. 2023 Guideline for the Management of Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2023;54(7):e314-e370. doi:10.1161/STR.0000000000000436
2. Osgood ML. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Review of the Pathophysiology and Management Strategies. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2021;21(9):50. Published 2021 Jul 26. doi:10.1007/s11910-021-01136-9
3. Muehlschlegel S. Subarachnoid Hemorrhage. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2018;24(6):1623-1657. doi:10.1212/CON.0000000000000679
4. Lawton MT, Vates GE. Subarachnoid Hemorrhage. *N Engl J Med*. 2017;377(3):257-266. doi:10.1056/NEJMcp1605827
5. Diringer MN. Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med*. 2009;37(2):432-440. doi:10.1097/CCM.0b013e318195865a



6. Rabinstein AA, Lanzino G, Wijdicks EF. Multidisciplinary management and emerging therapeutic strategies in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet Neurol.* 2010;9(5):504-519. doi:10.1016/S1474-4422(10)70087-9
7. Macdonald RL, Schweizer TA. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Lancet.* 2017;389(10069):655-666. doi:10.1016/S0140-6736(16)30668-7
8. Dabus G, Nogueira RG. Current options for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage-induced cerebral vasospasm: a comprehensive review of the literature. *Interv Neurol.* 2013;2(1):30-51. doi:10.1159/000354755
9. Kalanuria A, Nyquist PA, Armonda RA, Razumovsky A. Use of Transcranial Doppler (TCD) ultrasound in the Neurocritical Care Unit. *Neurosurg Clin N Am.* 2013;24(3):441-456. doi:10.1016/j.nec.2013.02.005
10. Naraoka M, Matsuda N, Shimamura N, Asano K, Ohkuma H. The role of *arterioles and the microcirculation in the development of vasospasm after aneurysmal SAH.* *Biomed Res Int.* 2014;2014:253746. doi:10.1155/2014/253746
11. Chou SH. Subarachnoid Hemorrhage. *Continuum (Minneap Minn).* 2021;27(5):1201-1245. doi:10.1212/CON.0000000000001052
12. Treggiari MM, Rabinstein AA, Busl KM, et al. Guidelines for the Neurocritical Care Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurocrit Care.* 2023;39(1):1-28. doi:10.1007/s12028-023-01713-5
13. Morotti A, Goldstein JN. Diagnosis and Management of Acute Intracerebral Hemorrhage. *Emerg Med Clin North Am.* 2016;34(4):883-899. doi:10.1016/j.emc.2016.06.010
14. Hunt WE, Meagher JN, Hess RM. Intracranial aneurysm. A nine-year study. *Ohio State Med J.* 1966;62(11):1168-1171.

