

CUERPO EDITORIAL

DIRECTOR

- Dr. Esteban Sanchez Gaitan, Dirección regional Huetar Atlántica, Limón, Costa Rica.

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlín, Ministerio de Salud (MINSa). Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSa), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario Jose Maria Cabral y Baez, Republica Dominicana.
- Dra. Caridad María Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béguez César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Traviezo Valles, Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado" (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo", Guayaquil, Ecuador.

EQUÍPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Lic. Margarita Ampudia Matos, Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Telefónica del Perú, Lima, Perú.
- Srta. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

EDITORIAL ESCULAPIO

50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinerгия@gmail.com



ENTIDAD EDITORA

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA

Frente de la parada de buses Guácimo, Limón. Costa Rica
Teléfono: 8668002
Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com
<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>





Abordaje de hemorragia subaracnoidea

Subarachnoid hemorrhage approach



¹**Dra. María José Brenes Zumbado**

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0003-1371-8110>

²**Dra. Allison Romero Castillo**

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-4280-3202>

³**Dr. Mauricio Jiménez Víquez**

Investigador independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0003-4392-5591>

RECIBIDO

09/04/2020

CORREGIDO

08/05/2020

ACEPTADO

15/06/2020

RESUMEN

La hemorragia subaracnoidea es un sangrado en el espacio subaracnoideo causado usualmente por ruptura espontanea de un aneurisma o por trauma craneoencefálico. El síntoma clínico mas importante es la cefalea en trueno asociada o no a alteraciones neurológicas, estos pacientes deben ser valorado por hemorragia subaracnoidea y realizarle una tomografía computariza en las primeras 6 horas para confirmación del diagnostico y posteriormente angio tac, el tratamiento quirúrgico o endoscópico será indicado por especialistas en neurocirugía. Las complicaciones mas frecuentes son resangrado, vasoespasmo, edema cerebral, hiponatremia e hidrocefalia.

PALABRAS CLAVE: hemorragia subaracnoidea, vasoespasmo intracraneal, aneurisma, cefalea, hemorragia cerebral.

ABSTRACT

Subarachnoid hemorrhage is bleeding in the subarachnoid space usually caused by spontaneous rupture of an aneurysm or head trauma. The most important clinic symptom is the thunderclap headache, associated or not with neurological alterations; these patients should be evaluated for subarachnoid hemorrhage and had a CT scan done within the first 6 hours of symptoms to confirm the diagnosis and subsequently angio tac, afterwards surgical or endoscopic treatment will be indicated by specialist in neurosurgery. The most frequent complications are rebleeding, vasospasm,

¹ Médica general, graduada de la Universidad de Iberoamerica (UNIBE). cod. [MED15402](#) . mjbrezu@gmail.com

² Médica general, graduada de la Universidad de Iberoamerica (UNIBE). cod. [MED16373](#) . alian_san8@hotmail.com

³ Médico general, graduado de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), cod. [MED15663](#). mjimenezvi18@gmail.com



cerebral edema, hyponatremia and hydrocephalus.

KEYWORDS: subarachnoid hemorrhage, vasospasm intracranial; aneurysm, headache, cerebral hemorrhage.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es un porcentaje pequeño de los eventos cerebrovasculares sin embargo es una de las patologías neuroquirúrgicas con mas alta mortalidad no solo por el sangrado inicial si no también por sus complicaciones. A pesar de los avances en tecnología diagnóstica, en tratamientos quirúrgicos y endovascular, el diagnóstico de HSA presenta un desafío para los médicos en los servicios de emergencias, además requiere un trabajo en conjunto multidisciplinario con especialistas neurocirujanos, radiólogos e intensivistas.

El cuadro inicial de cefalea en trueno puede ser catalogado erróneamente como crisis migrañosas o una cefalea crónica especialmente en pacientes con antecedentes de migraña o cefalea tensional, esto lleva a un atraso en el diagnóstico de HSA y un aumento en mortalidad y secuelas. Durante los últimos años se ha dado énfasis en el diagnóstico precoz, toma de tomografía computarizada en las primeras horas del sangrado y un manejo médico en servicios especializados en eventos cerebrovasculares, los cuales han demostrado disminuir la tasa de complicaciones y la mortalidad. La presente revisión tiene como objetivo brindar puntos claves en el abordaje y tratamiento inicial de pacientes con hemorragia subaracnoidea con el fin de disminuir la mortalidad y complicaciones

además de mejorar la calidad de atención al paciente.

MÉTODO

Se realizó una revisión bibliográfica donde se utilizaron artículos de bases médicas como The New England Journal of Medicine, Biblioteca nacional de salud y seguridad, BINAISS, SCIELO, Elsevier, PubMed. Se incluyeron 15 artículos publicados entre el 2015 y 2020 relacionados con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea, incidencia, factores de riesgo, complicaciones, clasificación, fisiopatología, se excluyeron 15 artículos que no cumplían con el criterio de año de publicación reciente y que no corresponden con el enfoque de esta revisión bibliográfica.

EPIDEMIOLOGIA

La HSA conforma un 5% de todos los eventos cerebrovasculares (1), con una incidencia global de 6,67 casos por cada 100 000 personas; en América Latina 4.61 casos por cada 100 000 personas, Estados Unidos-Canadá 5.67 casos por cada 100 000 personas (2). La incidencia global ha disminuido levemente en los últimos años, probablemente, debido a un mejor entendimiento y conocimiento de los factores de riesgo además del tratamiento profiláctico en aneurismas no rotos. A pesar de esto hay países donde

se ha documentado una mayor incidencia, por ejemplo; Finlandia con 9.7 casos por cada 100 000 personas por año y Japón con 22.7 casos por cada 100 000 personas por año; existe controversia acerca de la validez de las variaciones de incidencia en estos países, ya que podría deberse a la verificación de casos y factores cardiovasculares propios de la etnia (3,4).

Hasta un 12-15% de los pacientes mueren o no son diagnosticados adecuadamente al ingreso al centro hospitalario (3,5) lo que acarrea un aumento en la mortalidad y mayor probabilidad de complicaciones. Incluso con un diagnóstico y tratamiento adecuado, la mortalidad en las primeras 24 horas es de 25% y a los 30 días es de aproximadamente 40-45% (5,6). Con una mortalidad variable entre 8.3% a 66.7%, 50% de los pacientes presentan algún nivel de discapacidad posterior al evento, 19% son dependientes y 26% mueren durante el primer año (3,4).

ETIOLOGÍA

Alrededor de 80-85% de las HSA son debido a ruptura de aneurismas cerebrales espontáneos, 10% a hemorragia perimesencefálica no aneurismática (trombosis venosas cerebral, trauma, apoplejía pituitaria) y 5% de causas desconocidas (1,3,4,7). Otras causas menos comunes se resumen en la **TABLA 1**. Existen 3 tipos de aneurismas según su morfología: disecante, fusiforme (arterioesclerótico) y saculares; siendo el sacular el más frecuente. La localización más común de estos aneurismas es en la circulación anterior y en puntos de estrés

hemodinámico como se documentan en la **TABLA 2**. Hasta un 20% de los casos de HSA presentan múltiples aneurismas a la hora del diagnóstico (8,9).

FACTORES DE RIESGO

- **Modificables:** la hipertensión arterial, debido a la modificación del lumen del vaso sanguíneo y el daño de la capa media, el tabaquismo (se desconoce el mecanismo exacto, pero se cree que se basa en el efecto hipertensor) y la ingesta de alcohol entre 50-100 ml al día (aproximadamente 1 bebida alcohólica en mujeres y 2 en hombres al día) (10). Estos tres factores de riesgo están implicados no solo en la HSA sino también en otros eventos cerebrovasculares.
- **No modificables:** la edad entre 40-60 años, con un pico de incidencia entre los 50-60 años. El sexo femenino tiene entre 1.6-4.5 mayor riesgo en comparación al sexo masculino; se cree que tiene que ver con el factor protector del estrógeno en los eventos trombóticos, dado que hay un aumento notable de HSA en mujeres postmenopausias en comparación a mujeres premenopáusicas. Históricamente la etnia japonesa o finlandesa tiene mayor riesgo de HSA (4). El antecedente heredofamiliar (definido como dos familiares de primer grado con historia de HSA) también juega un papel importante ya que el riesgo aumenta hasta un 11% en comparación a la población sin antecedente familiar. Otros factores de riesgo son antecedentes de HSA previa, enfermedad de Ehler Dahlos

TABLA 1. Etiología hemorragia subaracnoidea						
Alteraciones hemodinámicas cerebrales	Discrasias sanguíneas	Tóxicos	Neoplasias cerebrales	Vasculopatías	Infecciones	Cirugías
Síndrome hipoperfusión cerebral	Anemia de células falciformes	Cocaína	Gliomas	Vasculitis	Sepsis	Cirugía renal
Trombosis venosa central	Trombocitopenia	Anfetamina	Metástasis	Colagenopatías	Meningoencefalitis	Cirugía espinal
Síndrome de Moya-Moya	Leucemia	Sildenafil	Apoplejía hipofisaria	Angiopatía amiloide	Endocarditis bacteriana	
Estenosis crítica de carótida y/o arteria cerebral media	Coagulación intravascular diseminada	Fenilefrina	Hemangioblastomas	Diseccción de arterias cerebrales y/o craneales	Parásitos	

Fuente: Jiménez-Carrillo A, Vivancos Mora J. Hemorragia subaracnoidea. Medicine. [Internet] 2015 [Citado 07 Marzo 2020];11, (71),4252-426

TABLA 2. Localización mas frecuente de aneurismas	
Circulación anterior 70-80%	Circulación posterior 6-10%
Arteria comunicante anterior 36%	Arteria cerebral posterior 18%
Arteria cerebral media 26%	Top de la basilar 10%
Arteria carótida interna 6-10%	Arteria vertebral en la salida de arteria cerebelos posterior
Arteria cerebral anterior 31-36%	

Fuente: Santamaría M, Arias S, Rodríguez M. Hemorragia Subaracnoidea: Malformaciones arteriovenosas. ELSEVIER [Internet] 2019 [Citado 07 Marzo 2020];12, (70), 4097-4107.

tipo IV, enfermedad por depósitos de amiloide, enfermedad de células falciformes, deficiencia de alfa 1 antitripsina, enfermedad poliquística renal autosómica dominante (10% de los pacientes tiene aneurismas intracraneales asintomáticos) (1).

SÍNTOMAS CLÍNICOS

El cuadro clásico es un paciente que presenta cefalea en trueno, también

llamada cefalea ictal o explosiva, en 70-90% de los casos. Descrito como la peor cefalea de la vida, con un inicio brusco que llega a su máxima intensidad de dolor en 60 segundos y dura mas de 5 minutos, puede asociarse a náuseas, vomito, perdida de consciencia y en ocasiones asociado al ejercicio o maniobras de valsaba (esfuerzo, pujo, coito). El 70% de los pacientes no asociara déficit neurológico (5). Un 30-50% de los pacientes presenta una

cefalea centinela alrededor de 5-20 días antes del evento de HSA, es una cefalea intensa con inicio brusco que desaparece en una hora, esto ocurre porque el aneurisma tiene un sangrado leve que resuelve por sí solo (7). Cuando el sangrado se debe a trauma craneoencefálico generalmente presentan cierto grado de alteración de consciencia y asocian algún síntoma neurológico. Es posible encontrar síntomas meníngeos al examen físico, como rigidez nuchal debido al aumento de presión intracraneal y en ocasiones se presenta con signos focalizadores que delimitan la localización del aneurisma fácilmente: un III Par (por aneurisma en comunicante posterior y efecto de compresión), paresia Facio-braquial (arteria cerebral media) y paresia (arteria comunicante anterior) (3).

DIAGNOSTICO

Se basa en síntomas clínicos y neuroimagen; la presentación de cefalea en trueno es muy sugestiva de HSA, sin embargo, se puede confundir con crisis migrañosas o cefaleas crónicas por lo cual es de vital importancia mantener una alta sospecha especialmente cuando la cefalea alcanza su máximo dolor en menos de un minuto, no es la clínica usual, asocia algún grado de déficit neurológico y persiste a pesar de tratamiento analgésico. La tomografía computarizada (TC) sin medio de contraste es el Gold estándar diagnóstico, ya que tiene una sensibilidad de 100% en las primeras 6 horas, si se realiza en las primeras 24 h del inicio de síntomas se puede observar hiperdensidad (sangre en el espacio subaracnoideo) en 90% de los casos

(3,4,7). La sensibilidad del TC disminuye con el paso de las horas ya que se reabsorbe la sangre en el espacio subaracnoideo. Si el TC es positivo para HSA se deberá realizar una angio tac (estudio vascular con contraste) que documentara el aneurisma, tiene una sensibilidad de 97-98%, documenta aneurismas de hasta 2 mm dependiendo de la localización de este (3,8). Ante TC negativa y alta sospecha clínica esta indicada la realización de Punción Lumbar (PL), si se documentan eritrocitos o xantocromía (coloración amarillenta o rojiza) en el líquido cefalorraquídeo (LCR) es diagnóstico de HSA y se deberá realizar un angio tac. No obstante, su uso es controversial ya que puede verse alterado por sangrado en el sitio de punción, tener contraindicaciones como hipertensión endocraneana y además el diagnóstico fidedigno de xantocromía se realiza por medio de espectrofotometría y se recomienda realizar la PL 12 h posterior al inicio de síntomas.

La resonancia magnética y la angiografía por resonancia magnética tienen una sensibilidad de 95% y especificidad de 89% para detectar el sangrado sin embargo, no todos los hospitales tienen esta tecnología disponible, tiene menor sensibilidad que la angio tac, tienen alto costo y en casos de pacientes críticamente enfermos están contraindicados ya que conllevan más riesgo que beneficio (algunos pacientes presentan marcapasos, prótesis ortopédicas, clips metálicos o alteraciones hemodinámicas) (4,7).

En centros donde se tenga acceso a angiografía de sustracción digital 3D, a pesar de ser un estudio invasivo, se debería utilizar para documentar los

aneurismas, malformaciones arteriovenosas, tumores, arterioesclerosis y coágulos entre otros. La realización de una angiografía en las primeras horas del evento se ha visto asociada a un aumento en resangrado por lo cual esta indicada siempre y cuando el paciente este estable o si se va a realizar un tratamiento quirúrgico o endovascular precoz (1,3,4,8).

El Doppler transcraneal y la Resonancia magnética son utilizados para valoración diagnóstica y control del vasoespasma, son operadores dependientes y en el caso del Doppler transcraneal, no se documenta correctamente la circulación distal por dificultades en la ventana ultrasónica (3,4). La TC sin medio de contraste se mantiene como el Gold estándar para diagnóstico de HSA, sin embargo, en un futuro la angio tac o la angiografía 3D de sustracción digital pueden ser la primera opción de neuroimagen ya que documentan no solo el sangrado si no también la localización del aneurisma, tamaño y presencia de otras alteraciones vasculares además de que ayudan a los especialistas, asociadas a las escalas de clasificación de HSA, a valorar la mejor opción terapéutica individualizada para cada caso.

CLASIFICACIÓN

Hay múltiples escalas para clasificar la gravedad de la HSA, algunas se basan en características clínicas y otras en neuroimagen, estas escalas ayudan a los neurocirujanos a la toma de decisiones sobre el tratamiento médico y quirúrgico necesario para cada paciente. Los grados más graves (Fisher III y IV, HH IV y V, WFNS IV y V) requieren tratamiento precoz en unidades de cuidados

intensivos para disminuir mortalidad. En el caso de los grados moderados a leves se podrían manejar en unidades de ictus o neurocirugía; cabe destacar que el pronóstico está directamente relacionado con el estado inicial del paciente, entre más grave el estado neurológico peor pronóstico. En la **TABLA 3** se resumen todas las clasificaciones.

TRATAMIENTO

Debe ser individualizado en cada caso y tomando en cuenta el estado del paciente, requiere además un equipo multidisciplinario de especialistas en neurocirugía. Se debe realizar lo más rápidamente posible, en las primeras 72 horas, para disminuir la probabilidad de resangrado. Se recomienda la oclusión total del aneurisma siempre y cuando sea posible.

- **Tratamiento quirúrgico:** comprende la realización de craneotomía y colocación de clips en el cuello del aneurisma; está indicado en paciente con hematoma intraparenquimatoso de gran volumen (más de 50 ml), aneurismas de cuello ancho y aneurismas de la arteria cerebral media (1,11).
- **Tratamiento endovascular:** se emboliza la lesión por medio de depósitos de espirales de platino (coils) colocados en el seno del aneurisma por medio de un catéter localizado en la arteria femoral. Este procedimiento está indicado en pacientes (>70 años), en HSA graves (WFNS VI y V) y aneurismas de arteria basilar (1). La colocación de stents se debe considerar solo si

TABLA 3. Escalas para clasificación hemorragia subaracnoidea				
Escalas de valoración clínica		Escalas de neuroimagen		
Hunt and Heiss Valoración clínica	Escala de la Federación Internacional de Neurocirujanos (WFNS)	Fisher	Fisher modificada	Claassen
Grado I: Ausencia de síntomas, cefalea leve o rigidez nuchal leve	Grado I: Glasgow 15 Sin déficit motor	0: No		0: No HSA no HIV
Grado II: Cefalea moderada-grave, rigidez nuchal, paresia de pares	Grado II: Glasgow 13-14, sin déficit motor	I: No se visualiza HSA	I: No se detecta sangre	I: HSA mínima sin HIV
Grado III: Obnubilación, confusión, leve déficit motor	Grado III: Glasgow 13-14 con déficit motor	II: sangre difusa o fina (>1mm grosor)	II: Sangre difusa	II: HSA mínima con HIV
Grado IV: Estupor hemiparesia moderada o grave, rigidez de descerebración temprana o trastornos neurovegetativos	Grado IV: Glasgow 7-12 con/sin déficit motor	III: coágulo localizado o capas verticales (>1mm)	III: Colección densa >1 mm en plano vertical o >5x3 en longitudinal o transversal	III: Coágulo cisternal grueso sin HIV
Grado V: Coma y rigidez de descerebración	Grado V: Glasgow 3-6 con/sin déficit motor	IV: HSA difusa o no, pero HIV o parenquimatoso*	IV: Coágulo intracerebral o intraventricular	IV: Coágulo cisternal grueso con HIV bilateral
* Hemorragia Interventricular				
Fuente: Santamaría M, Arias S, Rodríguez M. Hemorragia Subaracnoidea: Malformaciones arteriovenosas. ELSEVIER				

otras técnicas menos agresivas han sido descartadas se prefiere tratamiento endovascular debido a la baja probabilidad de complicaciones posterior al procedimiento y siempre se debe realizar un control del aneurisma posterior al procedimiento para valorar la oclusión completa del aneurisma (4,7,8).

En pacientes con aneurismas no rotos, se debe valorar la realización

de tratamiento definitivo dependiendo del riesgo de sangrado; aneurismas mayores a 7 mm tienen mayor probabilidad de ruptura. La probabilidad de ruptura de aneurisma asintomático al año es de 0-10% cada año (1,7).

- **Tratamiento medico:** Además de estos tratamientos, es de vital importancia el manejo medico

posterior a la cirugía quirúrgica o endoscópica: manejo de glicemia, presiones arteriales, niveles de sodio y control de temperatura entre otras, ya que con este manejo se ha visto mejoría en la morbilidad posterior a la cirugía y disminución de complicaciones y mortalidad. Se ha documentado una mejor prognosis si los pacientes son colocados en servicios calificados para eventos neurológicos (ictus, hemorragias cerebrales, entre otros) (5,7,8,9,11,12).

COMPLICACIONES

Si el paciente sobrevive al sangrado inicial aun persiste con una alta mortalidad debido a las complicaciones. Estas pueden ser agudas (horas- 7 días) o tardías (mas de 7 días incluso años). Según Cárdenas et al (13) las complicaciones mas frecuentes en pacientes con HSA aneurismática fueron hiponatremia, resangrado y vasoespasmos; además se documento una disminución de complicaciones con el tratamiento neuro quirúrgico temprano.

- **Resangrado:** durante las primeras 6 h 50-90% de los pacientes tienen resangrado del aneurisma, de 8 a 23% en las primeras 72 h y hasta un 3% pueden sangrar otra vez en los años posteriores al evento inicial de HSA. Además de los tratamientos quirúrgicos y endoscópicos otra opción viable es el uso de ácido tranexámico (1g cada 6 h IV por máximo 72h) que ha demostrado disminución en las tasas de resangrado, aunque se ha asociado a un aumento de riesgo complicaciones

tromboembolicas, convulsiones y aumento de isquemia cerebral tardía (1,4,5,7).

Debemos de sospechar de resangrado si se presenta un deterioro cognitivo, empeoramiento de cefalea, alteración del estado mental, convulsiones o paro cardiaco.

- **El vasoespasmos de arterias cerebrales:** es el estrechamiento de vasos sanguíneos demostrado mediante imágenes médicas, puede ocurrir entre 3-7 días incluso hasta dos semanas después del sangrado inicial. Presenta síntomas en el 50% de los pacientes, hasta 30% presentaran descompensación neurológica importante (1,5). Pueden presentar hemiplejía, disminución de consciencia o estar asintomáticos. El pronóstico es malo sin tratamiento y puede llevar a isquemia y edema cerebral posterior (por disminución de volumen sanguíneo y oxigenación al tejido cerebral) comprometiendo la vida del paciente. Como tratamiento de primera línea esta Nimodipino, bloqueador de canales de calcio, que ha demostrado disminuir el vasoespasmos y el riesgo de isquemia cerebral en dosis 60 mg VO cada 4 horas, si no es posible la vía oral se podría utilizar vía sonda nasogástrica (5).

En ocasiones se ha utilizado sulfato de magnesio para prevención del vaso espasmos sin embargo no se ha demostrado su eficacia. El uso de estatinas no esta contraindicado no obstante no hay estudios publicados que respalden el uso y no se ha comprobado que mejore el pronostico.

- **Hidrocefalia aguda:** entre 5% a 87% de los pacientes con HSA presentan hidrocefalia aguda y 30% pueden presentarla en los primeros 3 días posterior al sangrado inicial (4). Se debe sospechar en paciente con cambios de alteración mental, cambios en postura motora o declive neurológico. El tratamiento es la colocación de un drenaje ventricular externo para controlar la presión intracraneana y aliviar la misma. Si no se trata puede llevar a hipertensión intracraneana, edema cerebral, herniación y muerte. En 30% de los pacientes este cuadro resuelve espontáneamente en las primeras 24h (4). En ocasiones estos pacientes pueden presentar hidrocefalia crónica entre 8.9%-49%, que requerirá otro manejo terapéutico (1,5,7).
- **Edema cerebral:** 20% de los pacientes pueden tener edema cerebral global debido al efecto citotóxico de la sangre en contacto con el tejido cerebral, causando hipoperfusión cerebral global que conlleva una presentación clínica de pérdida de consciencia desde el inicio del sangrado. Esta asociada a un mal resultado y es un predictor de mortalidad (7).
- **Isquemia cerebral tardía:** es causada por una desregulación autónoma, alteración de la perfusión oxígeno capilar, flujo sanguíneo y el efecto citotóxico de la sangre sobre el tejido cerebral. El vasoespasmo, hidrocefalia y edema cerebral son las principales causas de morbilidad en pacientes que sobreviven la hemorragia inicial (1,4), se puede tratar con Nimodipino.
- **Crisis convulsivas parciales o generalizadas:** presentes entre 6-26% de los pacientes durante la hospitalización; solo el 3-7% de los pacientes con HSA presentan epilepsia. Si se documenta una convulsión en el servicio médico, se deberá dar tratamiento con benzodiazepinas y algún anticonvulsivante, evitando el uso de *Fenitoína* (1,5,7). No se recomienda tratamiento profiláctico rutinario y ni el uso de tratamientos a largo plazo, cada caso debe ser individualizado.
- **Hiponatremia:** pérdida de sodio por la orina y disminución del agua en el cuerpo debido a liberación de péptidos natriuréticos, catecolaminas, vasopresina (disfunción neural), alteración activada renina y aldosterona. Se deben reponer los niveles de sodio apropiadamente para evitar edema cerebral y mantener la normovolemia.
- **Fiebre:** complicación frecuente en pacientes con HSA, puede deberse a infección de herida quirúrgica o central a causa del sangrado y la disfunción en centros hipotalámicos con desregulación *talámicas*. Su presencia se correlaciona con el grado de sangrado y vasoespasmo además se asocia a peor pronóstico (1,3,4,5,7).
- **Anemia:** por pérdida sanguínea, puede llevar a alteración de la oxigenación cerebral.

- **Hiperglicemia:** si se documenta se asocia a peor pronóstico ya que se relaciona a trombosis venosas profundas, se debe mantener valores entre 80-150 mg/dl (1,14).
- **Presión intracraneal aumentada:** puede ocurrir debido a hidrocefalia e hipertermia, alteraciones en el flujo y alteración en la absorción del LCR por fibrina y productos de degradación de la sangre posterior al sangrado cerebral. Se puede tratar con manitol 1 g/kg (Max 90g) para disminuir la presión o tratamiento quirúrgico. Otras medidas como elevación de la cabecera cama y utilización de solución hipertónica salina han demostrado disminuir PIC elevada (5,8).
- **Alteraciones cardíacas:** algún tipo de alteración cardíaca transitoria se presenta en pacientes con HSA, por ejemplo: hipertensión 27%, hipotensión 18%, aumento de troponina I hasta en un 68% de los pacientes con HSA, arritmias potencialmente mortales 8%, isquemia miocárdica 6%, alteración en la contractibilidad cardíaca 25% (6,13).
Se cree que estas alteraciones son causadas por una descarga de catecolaminas y estimulación simpática posterior al sangrado cerebral. Pueden llevar a síndrome Takotsubo (aturdimiento miocárdico neurogénico), cardiopatía por estrés, alteración función ventricular izquierda entre otras; se puede presentar clínicamente como un

síndrome coronario agudo con angiografía sin datos de placa ateromatosa. Se debe detectar tempranamente, monitorizar y manejar adecuadamente ya que es un predictor de mal pronóstico (6,14,15).

La mayoría de los pacientes recuperan la función normal cardíaca posterior a la resolución del evento de HSA.

CONCLUSIONES

La HSA amerita un diagnóstico temprano para disminuir la mortalidad y discapacidad asociada. El abordaje inicial en estos pacientes debe ser una correlación entre la clínica típica: cefalea en trueno asociada o no a síntomas neurológicos y la realización de neuroimágenes que demuestren el sangrado en el espacio subaracnoideo. El Gold estándar diagnóstico es la TC sin medio de contraste con posterior realización de Angio tac para demostrar y localizar el aneurisma y valorar la necesidad de tratamiento endovascular o quirúrgico. Se debe mantener una alta sospecha diagnóstica en pacientes con cefalea intensa y de inicio abrupto que no responde a tratamiento; pacientes con antecedentes de migraña o cefaleas que no correlacionan con su historial previo y no responden a tratamiento habitual. Se recomienda el tratamiento endovascular sobre el quirúrgico siempre que sea posible. Se recomienda el ingreso de pacientes a servicios con experiencia en manejo de eventos neurológicos ya que mejoran la prognosis de los pacientes y se obtiene un tratamiento (farmacológico o quirúrgico) precoz de las complicaciones más frecuentes, además

se recomienda la toma de horas del inicio del evento en pacientes neuroimágenes en las primeras 6-8 con historia clínica sospechosa de HSA.

REFERENCIAS

1. Santamaría M, Arias S, Rodríguez M. Hemorragia Subaracnoidea: Malformaciones arteriovenosas. ELSEVIER [Internet] 2019 [Citado 07 Marzo 2020];12, (70), 4097-4107. <https://doi.org/10.1016/j.med.2019.01.003>
2. Hughes JD, Bond KM, Mekary RA, Dewan MC, Rattani A, Baticulon R, Kato Y, Azevedo-Filho H, Morcos JJ, Park KB. Estimating the global incidence of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review for central nervous system vascular lesions and meta-analysis of ruptured aneurysms. W Neu [Internet] 2018 [Citado 07 Marzo 2020];115,430-447. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.03.220>
3. Valverde M. Hemorragia Subaracnoidea. Rev Med Costa Rica LXXIII [Internet] 2016 [Citado 07 Marzo 2020];73(619)221-226. Disponible en: <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/619/art05.pdf>
4. Macdonald RL, Schweizer TA. Spontaneous subarachnoid hemorrhage. The Lancet. [Internet]2017[Citado 07 Marzo 2020];389,655-666. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30668-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30668-7)
5. Long B, Koyfman A, Runyon MS. Subarachnoid Hemorrhage Updates in diagnosis and Management. Emerg Med Clin N Am ELSEVIER. [Internet] 2017 [Citado 07 Marzo 2020]; 35, (4),803-824. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2017.07.001>
6. Dority, Jeremy S. et al. Subarachnoid Hemorrhage. Anesthesiology Clins ELSEVIER [Internet] 2016 [Citado 07 Marzo 2020];34,(03),577-600. <https://doi.org/10.1016/j.anclin.2016.04.009>
7. Abraham MK, Chan WT. Subarachnoid Hemorrhage. Em Clin Of North America ELSEVIER. [Internet] 2016 [Citado 07 Marzo 2020];34,(4),901-916. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2016.06.011>
8. Ximénez-Carrillo A, Vivancos Mora J. Hemorragia subaracnoidea. Medicine. [Internet] 2015 [Citado 07 Marzo 2020];11, (71),4252-4262. [https://doi.org/10.1016/S0304-5412\(15\)30004-4](https://doi.org/10.1016/S0304-5412(15)30004-4)
9. Ortega Zufiría J et al, Hemorragia subaracnoidea aneurismática: avances clínicos. Neurol. Arg.[Internet] 2016 [Citado 07 Marzo 2020];9(2),96-107. <https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2016.11.002>
10. Santos Martínez ÁM, Vega Treto H, Cabrera Rendón N, Fernández Albán M. Hemorragia cerebral. Investi Medicoquir. [Internet]2016[Citado 07 Marzo 2020];8(2):241-262. Disponible en:<http://www.revcimeq.sld.cu/index.php/imq/article/view/357>
11. Irimia Sieira P, Esparragosa I, Valentí R, Martínez-Vila E. Enfermedades cerebrovasculares. Hemorragia cerebral. Med ELSEVIER [Internet] 2019 [Citado 08 Marzo 2020];12, (70), 4075-4084. <https://doi.org/10.1016/j.med.2019.01.001>
12. Yu Wengui, Kavi Tapan, Majic Tamara, Alva Kimberly, Moheet Asma, Lyden Patrick, Schievink Wouter, Lekovic Gregory, Alexander Michael. Treatment Modality and Quality Benchmarks of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage at a Comprehensive Stroke Center. Front. Neurol.[Internet] 2018 [Citado 07 Marzo 2020];9,152. <https://doi.org/10.3389/fneur.2018.00152>

13. Cárdenas Alvarado KS, Guerra BR, Gil AG, Morales JK. Complicaciones de la Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática. Sinergias Educativas [Internet] 2020 [Citado 07 Marzo 2020];E,1,1-7.Disponible en:
https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=2ahUKEwjW_pnEtc3oAhWPY98KHdJxCPQQFjAAegQIBhAB&url=http%3A%2F%2Fwww.sinergiaseducativas.mx%2Findex.php%2Frevista%2Farticle%2Fdownload%2F88%2F213&usq=AOvVaw3m8D1kjcet-xgoeCoa8wWM
14. Huidobro Salazar JF, Quintana Marin L. Guia clínica para el manejo de hemorragia subaracnoidea aneurismática propuesta de actualización al Ministerio de Salud de Chile. Rev Chil de Neurocirugía. [Internet] 2017 [Citado 2020 03 07];43, 156-165. <https://doi.org/10.36593/rev.chil.neurocir.v43i2.79>
15. Mavridis IN, Meliou M, Stylianos Pyrgelis E. Troponin elevation in subarachnoid Hemorrhage. JAD ELSEVIER [Internet] 2015 [Citado 08 Marzo 2020];4, (1),7-11. [https://doi.org/10.1016/S2221-6189\(14\)60074-3](https://doi.org/10.1016/S2221-6189(14)60074-3)