

Hemorragia Subaracnoidea: Una Emergencia Neurológica Crítica

La hemorragia subaracnoidea (SAH) representa una de las emergencias neurológicas más críticas, imponiendo al encéfalo un estado de lesión cerebral tanto primaria como secundaria. Con excepción del traumatismo craneoencefálico, la causa más frecuente de esta condición es la rotura de un aneurisma sacular. Otras fuentes incluyen hemorragias por malformaciones vasculares (malformaciones arteriovenosas o fistulas arteriovenosas durales) y la extensión al espacio subaracnoideo de una hemorragia intracerebral primaria.

La magnitud del problema es considerable: aproximadamente el 2% de los adultos presenta aneurismas intracraniales según estudios angiográficos y necropsias, lo que representa cerca de 4 millones de personas en Estados Unidos. Estos aneurismas se rompen y causan hemorragia subaracnoidea en 25,000 a 30,000 pacientes cada año. Las estadísticas son alarmantes: la mortalidad global por hemorragia subaracnoidea aneurismática alcanza casi el 35%, y aproximadamente 33% de estos pacientes muere de inmediato antes del ingreso hospitalario.

35%

Mortalidad Global

Tasa de mortalidad por SAH
aneurismática

33%

Muerte Inmediata

Pacientes que fallecen antes del
ingreso hospitalario

50%

Déficits Neurológicos

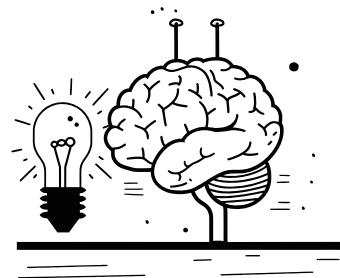
Supervivientes con deficiencias
importantes

De los pacientes que sobreviven, más de la mitad queda con deficiencias neurológicas importantes como resultado de la hemorragia inicial, del vasoespasmo cerebral con infarto o de la hidrocefalia. Si el paciente sobrevive pero el aneurisma no se oblitera, la tasa de una nueva hemorragia se acerca al 20% en las primeras dos semanas, 30% en el primer mes y alrededor de 3% en los 12 meses siguientes. Ante estas cifras alarmantes, el principal objetivo terapéutico es prevenir las complicaciones iniciales previsibles de la SAH.

Aneurismas Saculares: Fisiopatología y Clasificación

Los aneurismas saculares se forman en la bifurcación de las arterias intracraniales de calibre grande o mediano, rompiéndose hacia el espacio subaracnideo de las cisternas basales y, con frecuencia, hacia el interior del parénquima cerebral adyacente. Aproximadamente 85% de estos aneurismas se produce en la circulación anterior, sobre todo en el polígono de Willis. Cerca del 20% de los pacientes presenta aneurismas múltiples, muchos de ellos con una ubicación bilateral idéntica.

A medida que el aneurisma crece, se le moldea un cuello y una zona con forma de cúpula. La longitud del cuello y el tamaño de la cúpula varían mucho, y son factores importantes cuando se planea la obliteración neuroquirúrgica o la embolización endovascular del aneurisma. La lámina elástica interna de la arteria desaparece en la base del cuello, la capa media se adelgaza y las fibras musculares lisas se sustituyen por tejido conjuntivo.



Clasificación por Tamaño y Riesgo



Aneurismas Pequeños

Menores de 10 mm: riesgo anual de rotura de aproximadamente 0.1%



Aneurismas Medianos

10 mm o mayores: riesgo anual de rotura de 0.5% a 1%



Aneurismas Gigantes

Mayores de 2.5 cm: riesgo de rotura del 6% en el primer año

Los aneurismas gigantes, que son aquellos mayores de 2.5 cm de diámetro, se presentan en las mismas ubicaciones que los de menor tamaño y componen 5% de todos los casos. Las tres ubicaciones más frecuentes son la porción terminal de la arteria carótida interna, la bifurcación de la arteria cerebral media (MCA) y la parte superior de la arteria basilar. Su riesgo de desgarro es de alrededor del 6% en el primer año después de su diagnóstico, y puede permanecer alto por tiempo indefinido. Suelen producir síntomas por la compresión del parénquima cerebral o los pares craneales adyacentes.

El tamaño y el sitio del aneurisma son factores importantes para pronosticar el riesgo de que se rompa; los que miden más de 7 mm de diámetro y los que se ubican en la parte superior del tronco basilar y el nacimiento de la arteria comunicante posterior son los que tienen mayor riesgo de romperse. Los aneurismas micóticos se sitúan lejos de la primera bifurcación de las principales arterias del polígono de Willis, muchos se deben a un émbolo infectado por endocarditis bacteriana, causando degeneración séptica de las arterias con la consiguiente dilatación y rotura.

Manifestaciones Clínicas y Escalas de Clasificación

Muchos de los aneurismas intracraeales sin romper son por completo asintomáticos. Los síntomas casi siempre se deben a la rotura y la SAH subsiguiente, aunque algunos aneurismas no rotos generan un efecto de masa sobre nervios craneales o el parénquima cerebral. En el momento en que se rompe el aneurisma y se presenta la SAH, aumenta de manera repentina la presión intracranal (ICP), lo cual explica la pérdida transitoria del estado de conciencia que se observa en 50% de los casos.

Presentación Clínica Característica



Inicio Súbito

Cefalea intensa de instauración repentina, descrita como "el peor dolor de cabeza de mi vida"

Pérdida de Conciencia

50% de los pacientes experimenta pérdida transitoria del estado de conciencia

Síntomas Asociados

Rigidez de cuello, vómito y déficits neurológicos focales

Antes de perder el estado de conciencia, algunos pacientes manifiestan un período breve de cefalea atroz, pero la mayoría se queja primero de cefalea cuando recuperan la conciencia. En 10% de los casos, la hemorragia de origen aneurismático es tal que provoca pérdida de la conciencia durante varios días. En alrededor de 45% de los casos, la primera manifestación es cefalea intensa asociada al esfuerzo.

Escalas de Clasificación Clínica

Grado	Escala Hunt-Hess	Escala WFNS
1	Cefalea leve, estado mental normal	GCS 15, sin deficiencias motoras
2	Cefalea grave, estado mental normal	GCS 13-14, sin deficiencias motoras
3	Somnolencia, confusión	GCS 13-14, con deficiencias motoras
4	Estupor, deficiencia motora moderada a grave	GCS 7-12, con o sin deficiencias motoras
5	Coma, postura refleja o flacidez	GCS 3-6, con o sin deficiencias motoras

En los aneurismas rotos, el pronóstico de buenos resultados disminuye a medida que aumenta el grado. Por ejemplo, es inusual que un paciente con grado 1 de la clasificación de Hunt-Hess fallezca si se trata el aneurisma, pero la tasa de mortalidad para los pacientes grados 4 y 5 llega hasta el 60%.

- Cefalea de Trueno:** Es una variedad de migraña que simula una SAH. Antes de concluir que la persona con dolor intenso y repentino padece de migraña de trueno, es necesario realizar pruebas complementarias para identificar el aneurisma o alguna otra anomalía intracraeal.

Complicaciones Tardías y Déficits Neurológicos

Después de la hemorragia subaracnoidea inicial, los pacientes enfrentan cuatro causas principales de déficits neurológicos tardíos que pueden comprometer significativamente el pronóstico y la recuperación. Cada una de estas complicaciones requiere vigilancia estrecha y manejo específico para optimizar los resultados clínicos.

01

Rotura Recurrente

La incidencia de nueva rotura de un aneurisma no tratado en el primer mes después de la HSA es de casi 30%, con mayor probabilidad en los primeros siete días. La tasa de mortalidad es de 50% y el pronóstico es sombrío. El tratamiento inmediato elimina este riesgo.

03

Isquemia Cerebral Tardía

El vasoespasio es la constricción de las arterias en la base del encéfalo después de una SAH; origina isquemia e infarto sintomáticos en cerca del 30% de los pacientes y constituye la causa principal de las complicaciones tardías y la muerte.

02

Hidrocefalia

La hidrocefalia aguda puede ocasionar estupor y coma, y puede mitigarse con la colocación de un drenaje ventricular externo. La hidrocefalia subaguda se forma más a menudo, en el transcurso de varios días o semanas y origina somnolencia o lentitud mental progresivas con incontinencia.

04

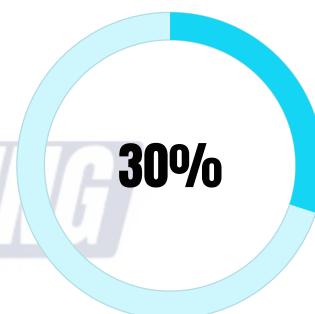
Hiponatremia

La hiponatremia puede ser profunda y sobrevenir con rapidez en las primeras dos semanas después de la hemorragia subaracnoidea. Hay tanto natriuresis como hipovolemia con la SAH, de manera que los pacientes se tornan hiponatrémicos e hipovolémicos.

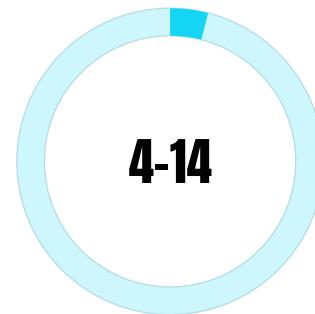
Vasoespasio Cerebral: La Complicación Más Temida

Los signos de isquemia aparecen entre cuatro y 14 días después de la hemorragia, más a menudo a los siete días. La gravedad y la distribución del espasmo vascular son los factores que definen si se produce o no un infarto. Se considera que el vasoespasio tardío es resultado de los efectos directos de la sangre coagulada y sus productos de degradación sobre las arterias en el espacio subaracnoideo.

En general, cuanta más sangre circunde las arterias, mayor será la probabilidad de que se produzcan vasospasmos sintomáticos. El espasmo de las grandes arterias origina síntomas atribuibles a la zona vascular correspondiente. Cualquiera de estos síntomas focales puede presentarse de forma repentina al principio, fluctuar o manifestarse en el curso de varios días.



Pacientes que desarrollan isquemia e infarto sintomáticos



Período de aparición de signos de isquemia

El vasoespasio de grandes arterias se identifica con facilidad en la angiografía convencional con rayos X, pero este procedimiento conlleva riesgo de apoplejía y otras complicaciones. El Doppler transcraneal (TCD) se basa en el principio de que la velocidad del flujo sanguíneo dentro de una arteria aumenta conforme se reduce el diámetro de la luz. La angiografía por CT es otro método que permite identificar de manera confiable el vasoespasio. La adición de imágenes de perfusión por CT ayuda a identificar los déficits isquémicos reversibles.

El edema cerebral grave en los pacientes con un infarto consecutivo a un vasoespasio puede aumentar la ICP lo suficiente como para reducir la presión de perfusión cerebral. El tratamiento comprende drenaje del líquido cefalorraquídeo (LCR), mannitol o solución salina hipertónica y, para los casos intratables, hemicraniectomía; es posible que la hipotermia moderada tenga alguna participación.

Diagnóstico, Tratamiento y Manejo Integral

Estudios Diagnósticos Esenciales

El dato clave de un aneurisma roto es la presencia de sangre en el líquido cefalorraquídeo (LCR). En más del 95% de los casos se acumula suficiente sangre para observarla en la tomografía computarizada (CT) de alta calidad y sin medio de contraste realizada en un plazo de 72 horas. Pasadas 6 a 12 horas de la SAH, la lisis de los eritrocitos, y la consiguiente conversión de la hemoglobina en bilirrubina, tiñe el LCR de color amarillo. Esta xantocromía del LCR alcanza su máxima intensidad a las 48 horas y persiste durante una a cuatro semanas.



Opciones de Tratamiento Definitivo

La reparación pronta de un aneurisma previene su rotura recurrente y permite la aplicación segura de técnicas que mejoran el flujo sanguíneo en caso de vasoespasmo e isquemia cerebral tardía. En muchos centros, la reparación definitiva se lleva a cabo en las siguientes 24 horas a partir de la hemorragia en los pacientes que se encuentran suficientemente estables para tolerarla.

Reparación Quirúrgica

El neurocirujano coloca una grapa de metal a través del cuello del aneurisma, eliminando de inmediato el riesgo de otra hemorragia. Este método requiere craneotomía y retracción del cerebro, que se acompañan de morbilidad neurológica.

- Eliminación inmediata del riesgo de resangrado
- Requiere craneotomía
- Mayor morbilidad neurológica

Tratamiento Endovascular

Se colocan pequeñas espirales de platino u otro material embólico dentro del aneurisma por medio de un catéter introducido desde la arteria femoral. El aneurisma se llena para facilitar la trombosis.

- Procedimiento menos invasivo
- Menor morbilidad inicial
- Riesgo ligeramente mayor de resangrado

Resultados del Estudio ISAT



Manejo Médico Integral

El tratamiento médico de la SAH consiste en proteger las vías respiratorias, normalizar la presión arterial antes y después de corregir el aneurisma, evitar una hemorragia nueva antes del tratamiento, eliminar el vasoespasmo y la isquemia cerebral tardía, tratar la hidrocefalia, combatir la hiponatremia, limitar las lesiones cerebrales secundarias y prevenir embolias pulmonares.

Control de Presión

Mantener presión de perfusión cerebral de 60-70 mmHg. Usar nictardipina, labetalol o esmolol para control de presión arterial sistólica por debajo de 160 mmHg en pacientes alertas.

Nimodipina

60 mg VO cada 4 horas. Mejora los resultados al prevenir la lesión isquémica. Vigilar hipotensión que puede acentuar isquemia cerebral.

Manejo de Hiponatremia

Evitar restricción de agua. Administrar complementos orales de cloruro de sodio con solución salina normal. Solución salina hipertónica IV si es necesario.

Prevención de Trombosis

Medidas de compresión neumática para todos los pacientes. Heparina subcutánea 1-2 días después del tratamiento definitivo del aneurisma.

Es importante evitar la sedación extrema porque reduce la posibilidad de detectar cambios clínicos en el estado neurológico. También es necesario asegurar una buena hidratación para evitar una hipovolemia que predisponga a la isquemia cerebral. Los centros que combinan la experiencia endovascular y la neuroquirúrgica ofrecen los mejores resultados; hay datos confiables que muestran que los centros especializados en tratamiento de aneurismas pueden mejorar las tasas de mortalidad.