

NEUROCIRUGIA

HEMORRAGIA  
SUBARANOIDEA  
ATRAUMÁTICA  
(Caso Clínico)

Antonio José Díaz Mora\*  
Kathya María Arce Cordero\*\*  
Max Alonso Morales Mora\*\*\*

SUMMARY

The subarachnoid hemorrhage occurs by a bleeding in the section that usually is occupied by cerebrospinal fluid, and its more frequent nontraumatic cause is the rupture of an aneurysm. It represents only 2 to 5% of the stroke, but is the cause of 27% deaths in the productive population under 65 years old. The pathophysiology initiates with the presence of a hemorrhage concerning the subarachnoid space and of the cerebral parenchymal which pauses quickly. Then, it initiates the coagulation cascade

activation and clot retraction; as well as the degeneration of blood cells in chemical components, principally the vasogenic brain edema which takes place at the clot and the white substance. The main symptoms of this problem are the sudden severe migraine (described like the worse headache of life), nausea, vomits, meningismus, photophobia and an alteration of the state of consciousness. The diagnosis is made mostly by computed axial tomography and a lumbar puncture. Its treatment is both medical and neurosurgical and its future and present development records are stratified in different

scales according to the initial neurological condition.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 18 años, conocido como sano, con historia de cefalea frecuente de tres meses de evolución, asociada posteriormente a la práctica del fútbol y que ha sido tratada sintomáticamente. Fue referido al servicio de emergencias del Hospital de la Anexión, para continuar el manejo analgésico. Al ingresar el paciente se encuentra consciente, desorientado, eupneico, con fotofobia, las pupilas con midriasis, poco reactivas,

Médico General, Hospital la Anexión de Nicoya, CCSS  
Médico General, Medicina Privada, Nicoya.  
Médico General, Hospital la Anexión de Nicoya, CCSS.

Descriptores: hemorragia subaranoidea, fisiopatología, clínica, métodos diagnósticos. Correspondencia: Antonio Díaz Mora. [ajdiazm@yahoo.com](mailto:ajdiazm@yahoo.com) Dirección: Nicoya, Residencial Boques Don José, 1 Km norte y 50 metros oeste de la entrada principal.

hemiplejia y paresia derecha. (Glasgow: O 2; V2; M 4).

## INTRODUCCIÓN

La hemorragia subaranoidea es una emergencia neurológica heterogénea, con un amplio espectro en su presentación clínica inicial. Se caracteriza por la extravasación de sangre en los compartimentos que recubren el sistema nervioso central, los cuales usualmente están ocupados por líquido cefalorraquídeo. El 80% de la HSA no traumática se da por la ruptura de un aneurisma intracraneal, el resto de los casos es producto de una hemorragia subaranoidea aislada perimesencefálica. Los aneurismas se forman principalmente en las bifurcaciones de la circulación cerebral basal (7,3,6). Se presentan entre 21 000 y 33 000 casos por año, que representan entre el 2 y el 5% de todos los accidentes cerebrovasculares en los Estados Unidos. La incidencia de este desastre neurológico se ha mantenido estable en los últimos 30 años: cerca de 10.5 casos por cada 100 000 personas. Esta aumenta con la edad, siendo 1.6 veces más frecuente en mujeres que en hombres y 2.1 veces más frecuente en negros. (7). Los únicos factores de riesgo establecidos para la HSA son la hipertensión, el fumado, el alcoholismo y el uso de cocaína. Algunas enfermedades del tejido conectivo predisponen al desarrollo de la HSA, como la

de Ehlers-Danlos, el síndrome de Marfan y la neurofibromatosis. (6). La mayoría de las muertes ocurre en las primeras semanas de haberse presentado el ictus: 10% muere antes de recibir tratamiento médico y 25% en las primeras 24 horas de iniciado el evento. A pesar que la HSA representa tan solo el 5% de muertes por AVC, es causante del 27% de los fallecimientos en la población productiva antes de los 65 años (7).

## FISIOPATOLOGÍA

La ruptura de un aneurisma cerebral representa una HSA, un grado de sangrado intraparenquimatoso y se observa en cerca del 90% de los pacientes que muere en las primeras 72 horas. De los cuales solo un 4 - 17% de los pacientes con ruptura aneurismática muestra clínicamente la presencia de hematomas o hemorragias intracerebrales (HIC) (7). Los sitios más frecuentes de quebradura aneurismática asociados con la presencia de hematomas son la arteria cerebral media (ACM) (38%) y la arteria comunicante anterior (ACoA) (36%). La incidencia de hematomas es alta relacionada a los siguientes sitios: ACM 56%, arteria cerebral anterior (ACA) 50%, arteria carótida interna (ACI) 24% y arteria comunicante posterior (ACoP) 15%. (7). El sitio de localización de hematoma se relaciona con el lugar del sangrado: ACM en lóbulo frontal y temporal y fisura

de Silvio; ACoA lóbulo frontal; ACI lóbulo temporal, ganglios basales y conducto de Silvio; ACoP lóbulo temporal; ACA con formaciones distales lóbulo frontal y cuerpo calloso (imagen de mariposa interhemisférica) y arteria vertebrobasilar (AVB) en cuarto ventrículo. (7).

### a. Aumento temprano del hematoma

Cuando hay un sangrado en el parénquima cerebral, este se detiene rápidamente luego de su inicio. El aumento del hematoma post ictus se relaciona el deterioro neurológico acelerado. El incremento del tamaño del hematoma no está muy claro, pero se asocia a un resangrado durante las primeras 24 horas, y se define como aumento del 40% o de 12.5 cm<sup>3</sup>. Los factores asociados al crecimiento del hematoma son: la pronta admisión luego de inicio de los síntomas, el alto consumo de alcohol, la morfología irregular, la disminución del estado de conciencia y los bajos niveles de fibrinógeno.

### b. Cascada de la coagulación y retracción del coágulo.

Esta es activada al entrar sangre dentro del parénquima cerebral. Una vez formado el hematoma, este inicia su retracción, que tarda varias horas. El hematocrito del hematoma aumenta en un 50% al finalizar este proceso, y se encuentran en su centro tanto tejido cerebral intacto como necrótico.

El suero del hematoma se acumula su alrededor, los que contribuye a la formación del edema en su periferia. Las proteínas, factores del complemento y la trombina del suero conllevan al edema y la muerte celular. Esta última juega un papel importante en el desarrollo del edema cerebral post hemorragia, y su inhibición ha demostrado disminuir tanto el edema como el déficit neurológico.

#### c. Eritrocitos y hemoglobina

Las células rojas conservan su estructura biconcava unos días luego del ictus hemorrágico. Entre el quinto y el décimo día el eritrocito inicia su lisis: la hemoglobina se degrada en oxihemoglobina, desoxihemoglobina y metahemoglobina. Los hematíes causan edema y déficit neurológico unos días después, mediados por la hemoglobina degenerada en metahemoglobina, ya que sus concentraciones en los glóbulos rojos estimulan el efecto de estos en la formación del edema. Este proceso se asocia con lesión cerebral retrasada a nivel de los ganglios basales por la formación del edema y la lesión al ADN en las primeras 24 horas.

#### d. Edema cerebral

Se desarrolla minutos después de la hemorragia, con un pico máximo que se alcanza entre el décimo y el vigésimo día que siguen al ictus. El mayor grado de edema se localiza alrededor

del coágulo y principalmente en la sustancia blanca. Esto eleva la presión intracraneana (PIC), lo que lleva a la herniación y la muerte. El edema periférico del hematoma es comúnmente observado durante las etapas aguda y subaguda, luego de la hemorragia y contribuye con una mala evolución del caso. Los mecanismos de la formación del edema no son claros, pero se sabe que juegan un papel importante la presión hidrostática (durante la formación del hematoma y la retracción del coágulo), la activación de la cascada de coagulación, la producción de trombina, la lisis eritrocitaria, la toxicidad de la hemoglobina, la activación del complemento, el efecto de masa, la isquemia periférica secundaria alrededor del hematoma, la perfusión cerebral inadecuada y la disfunción de la barrera hematoencefálica (BHE) (8,4). El tipo de edema vasogénico es el más común tras una hemorragia, debido a un aumento de permeabilidad de la BHE. Esta mantiene la integridad a macromoléculas por las primeras horas, pero entre las primeras 8 a 12 horas que siguen al evento la permeabilidad aumenta en la región periférica al hematoma y aún más después de pasadas las 48 horas. La disfunción de la BHE se asocia con la formación de la trombina en el hematoma, ya que esto permite una fuga en la misma.

#### e. Necrosis y apoptosis

La lesión necrótica cerebral se observa adyacentemente al hematoma en las primeras 6 horas que siguen al ictus. Puede ser producto de las fuerzas de formación del hematoma o de la toxicidad química de los componentes del coágulo. La apoptosis también se da a la par del hematoma. Entre las primeras ocho horas al cuarto día se pueden detectar componentes celulares producidos por la necrosis y la apoptosis.

#### f. Flujo sanguíneo cerebral (FSC)

Es controversial aún la idea de que la isquemia secundaria contribuye a la lesión cerebral luego de la hemorragia. El FSC y la tasa del metabolismo cerebral de oxígeno disminuyen alrededor de la zona del hematoma debido a la reducción de la fracción extraída de oxígeno. Esto produce un declive en el metabolismo alrededor del coágulo. Se ha observado que esto se revierte a las 48 horas. Se han hecho mediciones del trifosfato de adenosina (ATP) y de la fosfocreatinina en la zona adyacente al hematoma en las primeras 8 horas, donde los niveles de ATP fueron normales y la fosfocreatinina aumento progresivamente. A pesar del aumento de la PIC no se observaron zonas isquémicas en las primeras 5 horas del evento. Se observó que a pesar de que la trombina y los eritrocitos incrementan el edema cerebral no afectan el FSC. La

hipoperfusión no es producto de la HIC, así como el edema cerebral no es producto de la isquemia, sino que es secundaria al hematoma.

#### g. Inflamación

La inflamación agrava la lesión cerebral por hemorragia. Se da rápidamente después del evento hemorrágico y alcanza su pico a los pocos días de iniciado el ictus. (8).

### DESARROLLO

Se debe sospechar de HSA cuando se presenten los síntomas típicos, que incluyen: cefalea severa súbita, descrita como la peor de la vida; náuseas, vómito, dolor de cuello, fotofobia y alteración del estado de conciencia. En el examen físico se encuentran hemorragias retinianas, meningismo, un nivel de conciencia disminuido y un déficit neurológico localizado. Los hallazgos que se presentan tardíamente incluyen: parálisis del tercer par (aneurisma comunicante posterior) y del sexto par (aumento de la presión intracraneana), debilidad bilateral en las extremidades inferiores (aneurisma comunicante anterior) y la combinación de hemiparesias y de afasia (aneurisma cerebral medio). Los signos vitales, como la temperatura y la presión arterial, son de importancia para descartar otras enfermedades. Así también la exploración de ojos, los oídos, la nariz y la faringe para descartar otras enfermedades, por ejemplo,

glaucoma o sinusitis (7,6,2). En ausencia de los síntomas y signos clásicos la HSA puede darse un diagnóstico incorrecto. Esto ocurre en cerca del 50% de los pacientes que consultan por primera vez. A estos comúnmente se les cataloga con diagnósticos de migraña y cefalea tensional, debido a estar menos enfermos y de no tener un déficit neurológico localizado. En estos pacientes la alteración neurológica ocurre tardíamente, y esto aumenta su riesgo de muerte e incapacidad. La cefalea es el único síntoma que se presenta en más del 40% de los pacientes y puede disminuir entre minutos y horas. Esto recibe el nombre de cefalea del centinela, y es importante su reconocimiento, ya que los pacientes podrían desarrollar una HSA en las próximas 3 semanas. (7,6,2). El examinador debe reconocer cuatro aspectos fundamentales durante la realización de la historia clínica y del examen físico del paciente, para obtener un diagnóstico temprano de la HSA. Estos son:

1. El inicio súbito de la cefalea.
2. Severidad del dolor.
3. Las características de la cefalea, las particularidades en su presentación y su relación con cuadros anteriores.
4. Los síntomas asociados, desde las náuseas, el síncope, las convulsiones o la diplopía.

La localización y el alivio del dolor con analgésicos no diferencian el dolor benigno de

otras causas serias. El inicio de la cefalea se asocia con el ejercicio y la valsalva pero puede darse en cualquier momento, aun durante el desarrollo de actividades pasivas como el sueño. A nivel clínico son más importantes las características del dolor, que usualmente es descrito como único y diferente. Los síntomas como las náuseas y el vómito se pueden presentar en cualquier tipo de cefalea, y muchas veces no son relacionados con episodios previos, por lo cual es necesario pensar en sangrado intracerebral. (3,2). Los factores asociados que favorecen a una pobre evolución del paciente son: el estado de conciencia en el momento del ingreso al servicio de emergencias, la edad y el grado de sangrado. Se utilizan niveles de clasificación para evaluar en conjunto el estado clínico y las características radiológicas de la HSA. Dentro de estas clasificaciones se usan principalmente la escala de Hunt Hess y la escala de la Federación Mundial de Neurocirujanos. Esta última es preferida porque utiliza la escala de Glasgow y los signos neurológicos focales. La tomografía computarizada (TAC) de cráneo, sin medio de contraste, es el método ideal para confirmar el diagnóstico de la HSA. Tiene a la vez sus limitaciones cuando hay poco sangrado, como el error en la interpretación del estudio, la disminución de la sensibilidad proporcional a la mayor evolución a partir del ictus, la anemia con

un hematocrito menor del 30% puede dar un falso negativo, así como otros factores técnicos. La sensibilidad del TAC aumentó con la nueva generación de esta tecnología y pasó de tener un 90% a tener entre un 93 y un 100% de especificidad. (7,3,2). Al tener una TAC normal pero con sospecha clínica de HSA, se debe realizar una punción lumbar (PL). Durante el procedimiento el LCR debe ser recolectado en cuatro tubos para determinar el conteo de glóbulos rojos. Los hallazgos que indicarían una HSA serían una presión elevada de apertura y la elevación del nivel de glóbulos rojos, que no disminuye del primer al cuarto tubo; y finalmente la xantocromía de la centrifugación del LCR, que confirma la presencia de bilirrubina por la degradación de los eritrocitos, pero esto requiere de al menos 12 horas para desarrollarse y desaparece dos semanas después del ictus. Con una TAC positiva para HSA, una ambigüedad diagnóstica con otros métodos o con pacientes que tienen más de dos semanas de haber presentado el ictus vascular, el paso a seguir sería realizar una angiografía computarizada o angiografía cerebral.

## DISCUSIÓN

Se ha puesto atención a la identificación de los factores predictores de resultados pobres, principalmente al reconocimiento de los factores de riesgo

modificables, para desarrollar nuevos tratamientos a partir de estos. Dentro de los factores que se han asociado con una evolución inadecuada, se incluyen: el volumen del hematoma, el estado neurológico a la hora del ingreso, la presencia de drenaje en el ventrículo o el desarrollo de hidrocefalia, la extensión a nivel subaranoideo, el uso de agentes anticoagulantes y un edema relativo. (5). El manejo de la HIC se ha dividido en dos categorías: médico o quirúrgico. Sin embargo esta separación es artificial, ya que cada uno de los métodos, tienen distintos riesgos y beneficios, y esto hace difícil acceder a la ventaja de cualquier intervención con el uso independiente. (5). El manejo inicial de la HSA se inicia con los principios de soporte vital básico: vía aérea, respiración y circulación. Luego de su estabilización el paciente debe ser trasladado a un centro que cuente con el personal neuroquirúrgico y radiológico necesario. El pronóstico depende del estado neurológico inicial, por lo que se gradúan sus funciones para estratificar el riesgo y saber el curso de acción a tomar. Esto se hace por medio de las escalas de Hunt- Hess y de la de la Federación Mundial de Neurocirujanos, principalmente. (7,3)

Escala de la Federación de Neurocirujanos (1)		
Grado	Escala de Glasgow	Clínica
1	15	Sin déficit motor
2	13-14	Sin déficit motor
3	13-14	Con déficit motor
4	7-12	Con/sin déficit motor
5	3-6	Con/sin déficit motor

Escala Clínica para Hemorragia Subaranoidea Aneurismática (2)	
Grado	Clínica
1	Asintomático, con cefalea mínima y leve rigidez de la nuca.
2	Cefalea de moderada a severa, paresia de par craneal.
3	Somnoliento, confuso con focalidad neurológica leve.
4	Estuporoso o con déficit neurológico de moderado a severo.
5	Coma profundo, moribundo, con insuficiencia de los centros vitales y rigidez extensora.

Dentro de la terapia general que se le debe administrar al paciente, es necesario mantener una tensión arterial dentro de los parámetros normales, con una presión sistólica de entre 90 y 140 mmHg, euvolemia, analgesia con narcóticos, y de haber vasoespasmo cerebral se debe mantener al paciente con hipervolemia, lo cual se puede controlar por medio de la presión venosa central. Se deben evitar: la hiperglicemia, idealmente con valores de glicemia de entre los 80 y los 120 mg/dl; la hipertermia y prevenir la trombosis venosa profunda. Pueden aplicarse otras terapias, como la del calcio antagonista con el fin de disminuir



las complicaciones por isquemia. Además, se recomienda el uso de agentes antifibrinolíticos para disminuir la tasa de resangrado, aunque se asocia con un mayor riesgo de isquemia cerebral y de eventos tromboticos sistémicos. Dentro del tratamiento quirúrgico se incluyen la craneotomía, la lisis o aspiración del coágulo, la ventriculotomía, y la craneotomía descompresiva. (7, 3, 1,5)

## CONCLUSIONES

Ante un paciente con cefalea, lo más importante es reconocer los elementos específicos de la historia clínica que nos puedan hacer sospechar la presencia de una posible HSA. Estos elementos incluyen el inicio, la severidad, las características de la cefalea y los síntomas asociados. Además, en el examen físico son importantes los signos vitales y el estado neurológico. Una vez que se cuenta con estas herramientas ya se debe tener una sospecha diagnóstica, ya sea una migraña, una cefalea tensional o cualquier forma de cefalea benigna. El caso clínico aquí expuesto es el ejemplo más claro de la importancia de los puntos anteriores, ya que el paciente, al llegar a nuestro servicio de emergencias, ya tenía compromiso neurológico focalizado y fue referido sólo para un manejo analgésico. Además es fundamental que, aunque el centro de salud de donde se recibe a este tipo de pacientes no cuente con los

medios adecuados para su manejo, se logren una pronta estabilización y el traslado al centro más cercano con la adecuada capacidad de atención.

## RESUMEN

La hemorragia subaranoidea (HSA) se da por el sangrado en el compartimento que usualmente está ocupado por líquido cefalorraquídeo (LCR), y su causa atraumática más frecuente es la ruptura de un aneurisma. Representa tan solo del 2 al 5% de los accidentes cerebrovasculares (AVC), pero es la causa del 27% de los fallecimientos en la población productiva menor de 65 años. La fisiopatología inicia con la presencia de un sangrado extravasado a nivel del espacio subaranoideo y del parénquima cerebral, el cual se detiene rápidamente. Luego inicia la cascada de la coagulación más la retracción del coágulo, así como la degeneración de los eritrocitos en componentes químicos que favorecen, principalmente, el edema cerebral vasogénico que se da a nivel del coágulo y la sustancia blanca. Los síntomas principales son la cefalea severa súbita (descrita como el peor dolor de cabeza de la vida), náuseas, vómitos, meningismo, fotofobia y alteración del estado de conciencia. El diagnóstico se hace principalmente por medio de un TAC y de una punción lumbar. El manejo es tanto médico

como neuroquirúrgico y tanto su pronóstico como el curso a tomar se estratifican en diferentes escalas, según el estado neurológico inicial.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Abbed K. et Al. Intracerebral hematoma from aneurysm rupture. *Neurosurg Focus* 15 (4): Article 4, 2003.
2. Edlow Jonathan. Diagnosis of Subarachnoid Hemorrhage. *Neurocrit. Care* 2005;2:99- 109.
3. Manno Ed. Subarachnoid hemorrhage. *Neurol Clin N Am* 22(2004) 347- 366.
4. Mocco J et Al. Potencial mechanisms and clinical significance of global cerebral edema following aneurismal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg focus* (22), May, 2007.
5. Pouratian N. et al. Update on management of intracerebral hemorrhage. *Neurosurg Focus* 15 (4) October 2003.
6. Rosen D and Macdonald L. Subarachnoid Hemorrhage Grading Scales. *Neurocrit Care* 2005;2: 110- 118.
7. Suarez J. et al. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *N Engl J Med* 2006; 354: 387- 96.
8. Xi G, Fewell M, et al. Intracerebral Hemorrhage Pathophysiology and Therapy Review Article.