

Hemorragia subaracnoidea. A propósito de un caso

Autores: Alejandro J. Leal González*Adrián Naranjo Enríquez **

Tutor: Dr. Francisco Gómez Peire****

*Alumno Ayudante de Medicina Intensiva (cuarto año)

**Alumno Ayudante de Cirugía (cuarto año)

**** Especialista en segundo grado en Medicina Intensiva y Emergencias.
Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar.

Facultad "Victoria de Girón". Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas.
CIMEQ.

Resumen

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es una de las mayores catástrofes intracraneanas que puede sufrir un individuo y a la que se debe enfrentar el médico. Está definida como la ocupación o incursión de sangre en el espacio subaracnoideo, donde normalmente circula líquido cefalorraquídeo (LCR), o cuando una hemorragia intracraneal se extiende hasta dicho espacio. Se presentó el caso de un paciente masculino de 61 años de edad, que acude al polínico presentando cefalea severa y alta cifras de tensión arterial. Al realizarle el examen clínico y complementario se constata una HSA. Se realizó revisión del tema que permite conocer elementos en el orden epidemiológico y médico de esta enfermedad, así como la discusión del caso que permitieron establecer el diagnóstico definitivo del paciente.

Palabras clave: hemorragia subaracnoidea, cefalea, líquido cefalorraquídeo

INTRODUCCIÓN

La hemorragia subaracnoidea (HSA) espontánea es una emergencia neurológica caracterizada por la extravasación de sangre dentro de los espacios que cubren el sistema nervioso central y que normalmente están ocupados por líquido cefalorraquídeo (LCR). La causa principal de HSA no traumática es la ruptura de un aneurisma intracraneal, que explica alrededor del 80-85% de los casos y tiene una alta tasa de mortalidad y complicaciones. La HSA no aneurismática incluye la HSA perimesencefálica aislada (10-15% de casos), que tiene un buen pronóstico con escasas complicaciones neurológicas y una gran cantidad de causas muy infrecuentes que explican el resto de los casos.¹⁻⁵

En la mayoría de las poblaciones la incidencia de HSA es de 6 a 7 casos por 100.000 personas y año, y es alrededor de 20/100.000 en Finlandia y Japón, y se ha mantenido estable en los últimos 30 años.^{6,7} Solamente uno de cada veinte ictus está provocado por HSA aneurismática, pero debido a que afecta agente más joven y es a menudo fatal, la pérdida de años productivos de vida es similar a la de la hemorragia intracraneal o el infarto cerebral (aproximadamente el 5% de las muertes por ictus pero el 27% de todos los años potenciales de vida perdidos por ictus antes de la edad de 65 años). La incidencia aumenta con la edad, pero la mitad de los pacientes son menores de 55 años cuando presentan el evento.^{3, 5}

La mortalidad se sitúa en alrededor del 50% en estudios poblacionales, con tendencia hacia una mejoría gradual.⁸⁻¹⁰ La mayoría de las muertes ocurren en las dos primeras semanas del ictus, el 10-15% antes de llegar al hospital y un 25% dentro de las primeras 24 horas del sangrado. Aproximadamente un tercio de los supervivientes necesita cuidados a largo plazo y la mitad mantiene un deterioro cognitivo que afecta su estado funcional y su calidad de vida. Los factores asociados con mal resultado son la disminución del nivel de conciencia al ingreso, la edad avanzada y la presencia de gran cantidad de sangre en la tomografía computarizada (TC) inicial³. Este trastorno se asocia con un gran consumo de recursos, la mayoría de ellos durante la hospitalización.¹¹⁻¹³ Los

aneurismas intracraneales se desarrollan en el curso de la vida¹⁴. Se estima una prevalencia de aneurismas para adultos sin factores de riesgo específicos de aproximadamente el 2%, aumentando con la edad ¹⁵. Los aneurismas saculares se desarrollan en los puntos de división arterial, normalmente en el polígono de Willis o en la siguiente ramificación. La mayoría de los aneurismas intracraneales nunca se rompen. El riesgo de ruptura depende directamente del tamaño y la localización del aneurisma. Los mayores factores de riesgo modificables de HSA son la hipertensión, el tabaquismo y la ingesta excesiva de alcohol; todos ellos más o menos duplican el riesgo. La cocaína también se ha implicado como factor de riesgo ¹⁶⁻¹⁸. Existen factores de riesgo no modificables como la historia familiar positiva, trastornos hereditarios del tejido conectivo o factores genéticos. Factores de riesgo modificables existen en dos de cada tres hemorragias, y factores genéticos sólo en una de cada diez¹⁶. Los factores que precipitan la ruptura de un aneurisma son complejos; en un 20% de los casos la HSA va precedida por algún tipo de esfuerzo que implica un aumento de la presión arterial, pero no son factores necesarios. El diagnóstico y el manejo en fase aguda de la HSA representa un desafío para neurólogos, neurocirujanos, anestesiólogos, radiólogos intervencionistas e intensivistas. Los Cuidados Intensivos juegan en esta entidad un papel más importante que en ninguna otra enfermedad neurovascular, ya que es la patología en la que es más probable tener un mal resultado como consecuencia de complicaciones potencialmente prevenibles y tratables. De ser una patología neuroquirúrgica se ha convertido en una entidad que requiere un enfoque multidisciplinario y en la que intensivistas y neurorradiólogos intervencionistas tienen muchas veces un papel preponderante. Junto a la excelencia en el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico o endovascular se requiere una excelencia en el manejo en Cuidados Intensivos para obtener los mejores resultados ².

Problema Científico:

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es una patología grave, con una mortalidad aproximada del 20 al 40% de los pacientes internados.

Justificación del problema

Algunos pacientes pueden no tener una cefalea severa y ser otros síntomas los más prominentes. En ausencia de signos y síntomas clásicos, la HSA puede no diagnosticarse correctamente. No realizar una TC craneal o una punción lumbar (PL) cuando estaba indicado o malinterpretar sus resultados explica la mayoría de errores diagnósticos. Los pacientes mal diagnosticados tienden a estar menos enfermos y a tener una exploración neurológica normal. Sin embargo, en tales casos las complicaciones neurológicas ocurren más tarde hasta en el 50% de los pacientes y tienen un riesgo asociado mayor de muerte y discapacidad.

Presentación de caso

a) Datos Generales:

Nombre: Reinaldo Alonso Suarez

Edad: 61

Sexo: M

Color de piel: blanca

Ocupación: Técnico Veterinario

Estado Civil: Soltero

Lugar de Nacimiento: Matanzas

Lugar de Residencia: Matanzas

Fecha de ingreso: 11/2/2020

b) Antecedentes patológicos personales:

- Monorrenal (Congénito)
- Insuficiencia arterial periférica
- HTA tratamiento médico (enalapril e hidroclorotiazida). Desde hace 35 años.

Antecedentes Patológicos Familiares:

Padre: HTA

Madre: HTA

- Operaciones: fractura de codo izquierdo, hidrocele, hernia inguinal, perforación intestinal (Peritonitis).
- Traumatismos: fractura de humeral izquierdo
- Transfusiones: 1 Hace 40 años (accidente de tránsito)
- Alergia: no refiere

c) Motivo de ingreso: dolor de cabeza

d) Historia de la enfermedad actual:

Paciente masculino de 61 años de edad con Antecedentes Patológicos personales de Insuficiencia arterial periférica, monorrenal congénito, Hipertensión Arterial hace aproximadamente 35 años tratado con Enalapril 1Tab/día e hidroclorotiazida 1Tab/día. Refiere el familiar que el 2 de febrero de 2020 luego de almorzar presenta cuadro súbito de cefalea intensa y pérdida del conocimiento, se realiza toma de T/A donde se constata cifras elevadas de T/A (220/120mmHg). Es llevado al policlínico de su área de salud donde fue tratado con medicación no precisada, luego fue remitido al Hospital de Matanzas . En este Hospital se le indica TAC de cráneo donde se le diagnostica Hemorragia Subaracnoidea (HSA) con patrón aneurismático (FISHER III). Se coordina con el Hospital CIMEQ para su traslado con el fin de realizar Angiografía y posible embolización de aneurisma. El día 11/2/20 llega a nuestro centro (CIMEQ) con cefalea intensa, rigidez de nuca, agitación psicomotora, desorientado en tiempo y espacio. Se le realiza nuevamente TAC donde no se observa signos de HSA, se le indica angiografía que no se pudo realizar debido a la no cooperación del paciente, no obstante se decide su ingreso en la UCI .El día 13/2/20 se le realiza angiografía y embolización de Aneurisma comunicante posterior izquierda.

e) Datos positivos del interrogatorio:

- Desorientación en tiempo y espacio

- Agitación psicomotora
- Cefalea intensa
- Rigidez de nuca

Examen Físico (aspectos positivos)

Sistema Nervioso:

Conciencia: Paciente conciente, desorientado en tiempo y espacio, orientado en persona. Con afectación de memoria remota y reciente. Que responde al interrogatorio con un lenguaje claro y coherente.

- Actitud: De pie: Asténica.
- Taxia: Estática: Romberg simple y sensibilizado positivo.

Dinámica: Maniobra de dedo-dedo positiva.

Maniobra índice-índice positiva.

- Motilidad Voluntaria Activa: Debilidad muscular de hemicuerpo derecho, maniobra de Barré y Minganzzini positivas. Signos meníngeos, maniobra de Kerning positiva.
- VII Par Craneal: Porción coclear; Romberg positivo.

f) Exámenes complementarios:

g) Exámenes de laboratorio:

WBC: $23.31 \times 10^9/L$ LYM: $1.629 \times 10^9/L$ MON: $0.916 \times 10^9/L$

NEU: $20.519 \times 10^9/L$ EOS: $0.209 \times 10^9/L$ BASO: $0.037 \times 10^9/L$

HGB: 96 g/L

HCT: 26.9%

PLT: $436 \times 10^9/L$

Radiografía de tórax:

EKG:

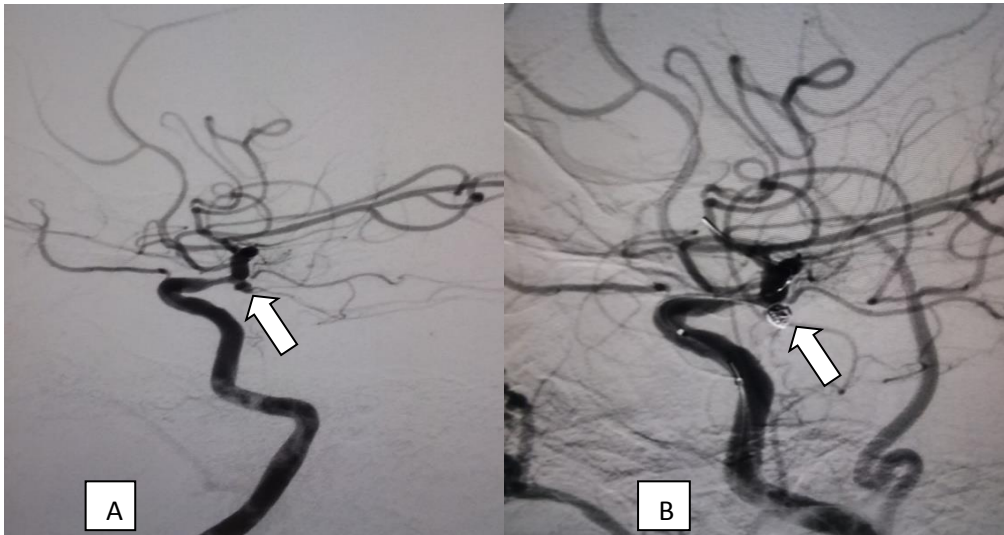
Ecocardiograma:

- Buena función sistólica de ventrículo izquierdo y derecho
- Insuficiencia mitral ligera
- Estenosis Aortica moderada
- Disfunción Diastólica grado II

AngioTAC:

- Aneurisma comunicante posterior izquierda (ACPI) de 2.35 cm x 2.55cm.
- Se realizó embolización de Aneurisma comunicante posterior izquierda lográndose el cierre total de la misma.

Figura 1. Angiografía cerebral



A) Previo a instalación de “coils”
tras su instalación

B) Reducción total del aneurisma

Discusión del caso:

La hemorragia subaracnoidea se presenta como un evento neurológico agudo, en que lo cardinal es la cefalea intensa y, en los casos más severos, compromiso de conciencia. Su prevalencia ha sido estable durante el tiempo (6-10 casos por 100.000 habitantes)¹⁹, y causa el 3% de todos los accidentes vasculares encefálicos²⁰. Es una condición con alta morbimortalidad: su mortalidad promedio es 51%, y de los pacientes que sobreviven un tercio queda dependiente²¹. Para establecer el diagnóstico de una HSA se utiliza principalmente la TAC, que tiene falsos negativos de 2 a 15%²². Para confirmar la etiología, el gold standard es la angiografía cerebral, la cual además ayuda a planificar la intervención a realizarse en el futuro. Cada día cobra más fuerza la utilización de Angio-Resonancia (RNM), ya que al ser un procedimiento no invasivo presenta menos complicaciones que la angiografía, y tiene una buena sensibilidad²³. La causa más frecuente de HSA es el aneurisma sacular no

congénito roto (85%)²⁴, como es el caso de nuestra paciente. La localización más común de éstos es la circulación cerebral anterior (97.3% de los casos)²⁵. El compromiso de conciencia en una HSA está dado por el sangramiento inicial o por resangramiento temprano, con sus consecuencias: vasoespasmio con isquemia, hematoma intracerebral (30% de los pacientes)²⁶, hematoma subdural e hidrocefalia aguda. Por esto, el tratamiento debe ir enfocado a prevenir el resangramiento. Para prevenir la isquemia cerebral también hay una serie de medidas, tales como aportar fluidos, inducir hipertensión y suministrar nimodipino como profilaxis del vasoespasmio. En caso de existir isquemia, se sugiere inducir hipertensión mediante hipervolemia y vasopresores, o realizar angioplastía transluminal. El beneficio de estas opciones aún no está determinado. Actualmente, los tratamientos posibles para un aneurisma intracraneano roto son el endovascular (coils) y el neuroquirúrgico (colocación de clips a través de craneotomía), siendo la elección de uno u otro motivo de controversia. El principal estudio que abarca este problema es un ensayo randomizado multicéntrico, que mostró en un grupo selecto de pacientes (los que desde un inicio son elegibles para ambas terapias) que hay un mejor resultado funcional luego de embolización endovascular^{25,27}. Un estudio randomizado prospectivo mostró que el resultado clínico y neurofisiológico era igual para ambos tratamientos, pero que con el endovascular se encontraban menos evidencias de daño cerebral en la RNM. Sin embargo, la tasa de oclusión total era menor y en ocasiones fueron necesarios sucesivos controles angiográficos²⁹. Antes de elegir alguna alternativa es importante recordar que la experiencia del equipo tratante es un predictor importante de la efectividad del tratamiento³⁰. Cualquiera de estas intervenciones puede realizarse en forma temprana (<3 días post HSA) o tardía (día 10-12), siendo esto también tema de debate³¹. Ha sido sugerido que una intervención precoz mejora el resultado, sobre todo para pacientes con buenas condiciones al ingreso³². En conclusión, hay controversia con respecto a las indicaciones necesarias para elegir entre tratamiento endovascular o neuroquirúrgico en los aneurismas intracraneales rotos. La elección de uno u otro método depende de la disponibilidad local de instrumentos, características propias del aneurisma (tamaño y ubicación anatómica) y, principalmente, de la experiencia del equipo tratante.

En el caso presentado la cefalea intensa de inicio súbito es el síntoma más característico que indica presencia de una HSA; además de 1 vómito, fotofobia, rigidez de nuca y alteración del nivel de conciencia.

La rigidez de nuca está provocada por la respuesta inflamatoria a la sangre en el espacio subaracnoideo; tarda de tres a doce horas en aparecer y puede no presentarse en pacientes inconscientes o con HSA menor. En ausencia de signos y síntomas clásicos, la HSA puede no diagnosticarse correctamente. No realizar una Tomografía Computarizada craneal o una punción lumbar (PL) cuando estaba indicado o malinterpretar sus resultados explica la mayoría de errores diagnósticos.

Es fundamental establecer un diagnóstico diferencial con procesos como meningiomas, hemorragia intraparenquimatosa (HIP), accidente vascular encefálico isquémico (AVE), malformación arteriovenosa (MAV), entre otras afecciones .^{17,18}

A. Planteamiento sindrómico:

-Síndrome cefalálgico: por el antecedente de cefalea intensa súbita.

-Síndrome de Hipertensión arterial: referido por el paciente.

-Síndrome de Insuficiencia arterial periférica.

B. Diagnóstico Nosológico:

-Hemorragia Subaracnoidea

C. Diagnóstico Diferencial:

- Vasculares: AVE isquémico, descartado, porque no tiene sintomatología de defecto motor y sensitivo que mejora con el tiempo.

-HIP: Descartado porque no presenta pérdida brusca de la conciencia con deterioro del estado neurológico, no toma de pares craneales.

-MAV: No lo descarto del todo, porque a pesar de que es un paciente de 61 años de edad, pudiera presentar esta sintomatología.

Tumorales: Meningioma, descartado en este paciente porque a pesar de que es una lesión de crecimiento lento, no presenta deterioro progresivo.

Glioblastoma: Descartado porque no presenta antecedentes de cefalea crónica, ni deterioro neurológico progresivo.

Traumático: Hematoma Subdural (HSD) agudo, Descartado porque el paciente no refiere antecedentes de trauma, déficit motor ni deterioro neurológico progresivo.

Impresión Diagnóstica: HSA de etiología aneurismática.

Justificación de la pertinencia del caso presentado

La HSA es una urgencia médica asociada a una alta mortalidad, por lo que es fundamental el diagnóstico precoz. La cefalea severa de inicio súbito es la principal causa de consulta en las urgencias hospitalarias. Una historia clínica detallada, los hallazgos en la exploración física y las pruebas de imagen y PLA son pilares fundamentales para el diagnóstico de la HSA, ya que se puede manifestar de forma variable y los signos clásicos están con frecuencia ausentes, siendo fundamental tener un alto índice de sospecha. Por este motivo, un retraso en el mismo puede tener graves consecuencias para el paciente.

REFERENCIAS

1. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, Van Gijn J. Incidence of subarachnoid hemorrhage: role of region, year, and rate of computed tomography: a meta-analysis. *Stroke* 1996; 27: 625-9
2. Sudlow CL, Warlow CP. Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological types: results from an international collaboration. *Stroke* 1997; 28: 491-9.
3. Hop JW, Rinkel GJ, Algra A, Van Gijn J. Case-fatality rates and functional outcome after subarachnoid hemorrhage: a systematic review. [Review]. *Stroke* 1997; 28: 660-4.
4. Wardlaw JM, White PM. The detection and management of unruptured intracranial aneurysms. [Review]. *Brain* 2000; 123: 205-21.

5. Westerlaan HE, van der Vliet AM, Hew JM, Metzemaekers JD, Mooij JJ, et al. Magnetic resonance angiography in the selection of patients suitable for neurosurgical intervention of ruptured intracranial aneurysms. *Neuroradiology*, 2004 Nov;46(11):867-75.
6. Velthuis BK, Rinkel GJ, Ramos LM, Witkamp TD, Van Der Sprenkel JW, , et al. Subarachnoid hemorrhage: aneurysm detection and preoperative evaluation with CT angiography. *Radiology* 1998; 208: 423-30.
7. International Subarachnoid Aneurysm Trial Collaborative Group International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *The Lancet* 2005; 366: 809-817.
8. Van Gijn J, Van Dongen KJ. The time course of aneurysmal haemorrhage on computed tomograms. *Neuroradiology* 1982; 23: 153-6.
9. Lanzino, G, MD, et al. Treatment of ruptured intracranial aneurysms since the International Subarachnoid Aneurysm Trial: practice utilizing clip ligation and coil embolization as individual or complementary therapies. *J. Neurosurg.*2006; 104:344-349
10. Hadjivassiliou, M., MD, et al. Aneurysmal SAH Cognitive outcome and structural damage after clipping or coiling. *Neurology* 2001; 56: 1672-1677.
11. Timo Koivisto, Ritva Vanninen, Heleena Hurskainen, Tapani Saari, Juha Hernesniemi, et al. Outcomes of Early Endovascular Versus Surgical Treatment of Ruptured Cerebral Aneurysms : A Prospective Randomized Study. *Stroke* 2000; 31: 2369-2377
12. Bardach NS, Zhao S, Gress DR, Lawton MT, Johnston SC. Association between subarachnoid hemorrhage outcomes and number of cases treated at California hospitals. *Stroke* 2002; 33:1851-56.
13. Bristra, EH, Rinkel, GJ, Algra, A, Van Gijn, J. Rebleeding, secondary ischemia, and timing of operation in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2000; 55: 1656.
14. De Gans K, Nieuwkamp DJ, Rinkel GJ, Algra A. Timing of aneurysm surgery in subarachnoid hemorrhage: a systematic review of the literature. *Neurosurgery* 2002;50(2):336-42.
15. Bonten MJ, Gaillard CA, Van Der Geest S, et al. The role of intragastric acidity and stress ulcer prophylaxis on colonization and infection in mechanically ventilated ICU patients: a stratified, randomized, double-blind

study of sucralfate versus antacids. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 394-399.

16. Gibbs CP, Modell JH. Pulmonary aspiration of gastric contents: pathophysiology, prevention, and management. In: Miller RD, ed. *Anesthesia*. 4th ed. Vol. 2. New York: Churchill Livingstone, 1994: 1437-1464.

17. Warner MA, Warner ME, Weber JG. Clinical significance of pulmonary aspiration during the perioperative period. *Anesthesiology* 1993; 78: 56-62.

18. Sukumaran M, Granada MJ, Berger HW, Lee M, Reilly TA. Evaluation of corticosteroid treatment in aspiration of gastric contents: a controlled clinical trial. *Mt Sinai J Med* 1980; 47: 335-340. 19. Wolfe JE, Bone RC, Ruth WE. Effects of corticosteroids in the treatment of patients with gastric aspiration. *Am J Med* 1977; 63: 719-722.

19. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, Van Gijn J. Incidence of subarachnoid hemorrhage: role of region, year, and rate of computed tomography: a meta-analysis. *Stroke* 1996; 27: 625-9

20. Sudlow CL, Warlow CP. Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological types: results from an international collaboration. *Stroke* 1997; 28: 491-9.

21. Hop JW, Rinkel GJ, Algra A, Van Gijn J. Case-fatality rates and functional outcome after subarachnoid hemorrhage: a systematic review. [Review]. *Stroke* 1997; 28: 660-4.

22. Wardlaw JM, White PM. The detection and management of unruptured intracranial aneurysms. [Review]. *Brain* 2000; 123: 205-21.

23. Westerlaan HE, van der Vliet AM, Hew JM, Metzemaekers JD, Mooij JJ, et al. Magnetic resonance angiography in the selection of patients suitable for neurosurgical intervention of ruptured intracranial aneurysms. *Neuroradiology*, 2004 Nov;46(11):867-75.

24. Velthuis BK, Rinkel GJ, Ramos LM, Witkamp TD, Van Der Sprenkel JW, et al. Subarachnoid hemorrhage: aneurysm detection and preoperative evaluation with CT angiography. *Radiology* 1998; 208: 423-30.

25. International Subarachnoid Aneurysm Trial Collaborative Group International

subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a

randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *The Lancet* 2005; 366: 809-817.

26. Van GIJN J, Van Dongen KJ. The time course of aneurysmal haemorrhage on computed tomograms. *Neuroradiology* 1982; 23: 153-6.

27. Lanzino, G, MD, et al. Treatment of ruptured intracranial aneurysms since the International Subarachnoid Aneurysm Trial: practice utilizing clip ligation and coil embolization as individual or complementary therapies. *J. Neurosurg.*2006; 104:344-349

28. Hadjivassiliou, M., MD, et al. Aneurysmal SAH Cognitive outcome and structural damage after clipping or coiling. *Neurology* 2001; 56: 1672-1677.

29. Timo Koivisto, Ritva Vanninen, Heleena Hurskainen, Tapani Saari, Juha Hernesniemi, et al. Outcomes of Early Endovascular Versus Surgical Treatment of Ruptured Cerebral Aneurysms : A Prospective Randomized Study. *Stroke* 2000; 31: 2369-2377

30. Bardach NS, Zhao S, Gress DR, Lawton MT, Johnston SC. Association between subarachnoid hemorrhage outcomes and number of cases treated at California hospitals. *Stroke* 2002; 33:1851-56.

31. Bristra, EH, Rinkel, GJ, Algra, A, Van Gijn, J. Rebleeding, secondary ischemia, and timing of operation in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2000; 55: 1656.

32. De Gans K, Nieuwkamp DJ, Rinkel GJ, Algra A. Timing of aneurysm surgery in subarachnoid hemorrhage: a systematic review of the literature. *Neurosurgery* 2002;50(2):336-42.