



**UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPIRITU SANTO
FACULTAD DE POSTGRADO
ESPECIALIDAD EN MEDICINA CRÍTICA**

TITULO:

**COMPLICACIONES DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA
ANEURISMÁTICA EN LOS PACIENTES INGRESADOS EN LA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL ALCÍVAR EN
EL PERIODO FEBRERO 2016 – OCTUBRE 2018**

AUTOR:

**JOSÉ ERNESTO ZAMBRANO ALCÍVAR
PATRICIA SUSANA QUINTEROS URGILÉS**

TUTOR:

STENIO CEVALLOS ESPINAR

**TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTADO COMO REQUISITO
PARCIAL PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
CRÍTICA.**

SAMBORONDÓN

DICIEMBRE 2018

DEDICATORIA

A mi familia, soporte indispensable para lograr este objetivo.

Ernesto

El presente proyecto de tesis dedico a Dios por ser la guía en mi camino, a la memoria de mis padres, a mis hermanos quienes siempre han sido el pilar fundamental en mi vida y así lograr alcanzar mis objetivos.

A esas personas especiales quienes siempre han sabido apoyarme para continuar y nunca renunciar, gracias por su cariño incondicional.

Patricia

AGRADECIMIENTO

Al hospital Alcívar porque abrió sus puertas para la realización de este sueño, a nuestros tutores y docentes, que fueron guías y testigos de nuestra formación, a nuestros compañeros por su invaluable apoyo y fomentar el aprendizaje en cada pase de visita, y por último a todas esas terceras personas que están detrás de una estación de enfermería, los que empujan las camillas, los que manejan los equipos de imágenes y las personas que cuidan nuestra seguridad en el hospital.

CERTIFICACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de tutor del trabajo de investigación de tesis para optar el título de especialista en Medicina Crítica, de la facultad de postgrados de la Universidad de Especialidades Espíritu Santo.

Certifico que he dirigido la tesis de grado presentada por los médicos, José Ernesto Zambrano Alcívar con C.I. N°: 1309890083, y Patricia Susana Quinteros Urgilés con C.I. 0922812458, con el tema “Complicaciones de la hemorragia subaracnoidea aneurismática en los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Alcívar en el periodo febrero 2016 – octubre 2018”.

Revisada y corregida que fue la tesis, se aprobó en su totalidad, lo certifico:

Dr. Stenio Cevallos Espinar
Tutor de trabajo de investigación

ÍNDICE DE CONTENIDO

DEDICATORIA.....	I
AGRADECIMIENTO	II
CERTIFICACIÓN DEL TUTOR	III
ÍNDICE DE CONTENIDO	IV
ÍNDICE DE TABLAS.....	VII
ÍNDICE DE ILUSTRACIONES.....	VIII
RESUMEN.....	IX
SUMMARY	X
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I.....	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
DETERMINACIÓN DEL PROBLEMA.....	3
PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN.....	3
JUSTIFICACIÓN	4
VIABILIDAD DE LA INVESTIGACIÓN	4
FORMULACIÓN DE OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS. -	5
OBJETIVO GENERAL.....	5
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	5
HIPÓTESIS.....	6
VARIABLES	6
VARIABLE INDEPENDIENTE.....	6
VARIABLE DEPENDIENTE	6
VARIABLES INTERVINIENTES.....	6
CAPÍTULO II	7
MARCO TEÓRICO	7
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	7
DEFINICIÓN.....	7
FISIOPATOLOGÍA.....	7

MANIFESTACIONES CLÍNICAS	10
ETIOLOGÍA	15
FACTORES DE RIESGO	17
EPIDEMIOLOGÍA	17
COMPLICACIONES.....	19
HIDROCEFALIA	20
ISQUEMIA CEREBRAL	21
HEMORRAGIA INTRACEREBRAL.....	22
HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR	22
DISFUNCIÓN SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO	22
HEMATOMA SUBDURAL.....	23
AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL	23
OTRAS COMPLICACIONES	23
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	26
MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO.....	26
TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA	29
PUNCIÓN LUMBAR.....	30
ANGIOGRAFÍA CEREBRAL	32
RESONANCIA MAGNÉTICA	34
ELECTROCARDIOGRAMA.....	35
TRATAMIENTO.....	35
MANEJO INICIAL.....	38
ANEURISMAS POR RESANGRADO.....	38
RECORTE O COLOCAR COILS	39
MOMENTO DE LA INTERVENCIÓN.....	40
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.....	41
ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CON BALÓN.....	54
PRONÓSTICO.....	54
ESCALAS DE CLASIFICACIÓN CLÍNICA	56
CAPÍTULO III.....	58
MATERIALES Y MÉTODOS	58
MATERIALES	58

LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN	58
PERÍODO DE LA INVESTIGACIÓN.....	58
RECURSOS UTILIZADOS	58
RECURSOS HUMANOS	58
RECURSOS FÍSICOS:	58
UNIVERSO Y MUESTRA	58
UNIVERSO	58
MUESTRA.....	59
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	59
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	59
MÉTODOS.	59
TIPO DE INVESTIGACIÓN.	59
DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.....	59
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	59
OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES.....	60
CAPÍTULO IV.	62
4. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS	62
4.1 RESULTADOS.....	62
4.2 DISCUSIÓN	73
CAPÍTULO V.....	75
CONCLUSIONES	75
CAPÍTULO VI.....	76
RECOMENDACIONES.....	76
BIBLIOGRAFIA.....	77
ANEXOS	80
ANEXO 1. FORMULARIO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	80
ANEXO 2. BASE DE DATOS.....	83
ANEXO 3. BASE DE DATOS.....	84

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Distribución según la edad y sexo.	62
Tabla 2. Complicaciones de la hemorragia subaracnoidea aneurismática.	63
Tabla 3. Factores de riesgo asociados a las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea.	64
Tabla 4. Análisis de asociación y riesgo de los factores de riesgo con las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea.	65
Tabla 5. Análisis de asociación y riesgo de los factores de riesgo con las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea.	66
Tabla 6. Análisis de asociación y riesgo de los factores de riesgo con las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea.	67
Tabla 7. Análisis de asociación y riesgo de los factores de riesgo con las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea.	68
Tabla 8. Distribución según el tratamiento neuroquirúrgico temprano	71
Tabla 9. Relación entre el neuroquirúrgico temprano y las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea.	72

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1. Distribución según la edad y sexo.	62
Ilustración 2. Complicaciones de la hemorragia subaracnoidea aneurismática.	63
Ilustración 3. Factores de riesgo asociados a las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea.	64

RESUMEN

Objetivo: Analizar las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea aneurismática en los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados intensivos del Hospital Alcívar en el periodo febrero 2016 – octubre 2018.

Metodología: Se realizará una investigación de tipo observacional, de enfoque cuantitativo, retrospectivo, analítico y transversal, que analizará las historias clínicas de 36 pacientes con hemorragia subaracnoidea en la Unidad de Cuidados Intensivos. La muestra fue de tipo no probabilística por conveniencia y se empleará Excel 2010 y SPSS 21 para el análisis estadístico de la información. Para cada paciente, se registrará las características demográficas y clínicas en un formulario de recolección de datos. **Resultados:** El grupo etario más afectado fue el > 60 años de edad con el 50% de los casos, especialmente del sexo masculino (52,8%). El 69,5% (25) desarrollaron complicaciones clínicas durante su estancia hospitalaria, siendo las más frecuentes la hiponatremia (36,1%), resangrado (16,7%) y vasoespasma (16,7%). Los factores de riesgo más comunes fueron la presencia de hipertensión arterial (55,6%), consumo de cigarrillos (44,4%), asociación de diabetes mellitus e hipertensión arterial (36,3%) y obesidad (28,4%). **Conclusiones:** Se encontró asociación estadísticamente significativa entre las complicaciones con los factores de riesgo: hipertensión arterial, consumo de cigarrillos, obesidad y asociación de hipertensión arterial con diabetes mellitus, porque que la probabilidad obtenida del p-valor fue < a 0,05.

Palabras clave: Hemorragia subaracnoidea, complicaciones, aneurisma.

SUMMARY

Objective: To analyze the complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in patients admitted to the Intensive Care Unit of the Alcívar Hospital from February 2016 to October 2018. **Methodology:** An observational, quantitative, retrospective, analytical and transversal, which will analyze the medical records of 36 patients with subarachnoid hemorrhage in the Intensive Care unit. The sample was non-probabilistic for convenience and Excel 2010 and SPSS 21 will be used for the statistical analysis of the information. For each patient, the demographic and clinical characteristics will be recorded in a data collection forms. **Results:** The age group most affected was > 60 years of age with 50% of cases, especially males (52.8%). 69.5% (25) developed clinical complications during their hospital stay, the most frequent being hyponatremia (36.1%), rebleeding (16.7%) and vasospasm (16.7%). The most common risk factors were the presence of hypertension (55.6%), cigarette smoking (44.4%), association of diabetes mellitus and hypertension (36.3%) and obesity (28.4%). **Conclusions:** A statistically significant association was found between the complications with the risk factors: hypertension, cigarette consumption, obesity and association of hypertension with diabetes mellitus, because the probability obtained from the p-value was < 0.05.

Key words: Subarachnoid hemorrhage, complications, aneurysm.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSA), es una enfermedad frecuente y potencialmente curable, si bien la morbimortalidad, considerada globalmente, es elevada (1). Hasta el 12% de los pacientes que la sufren no son adecuadamente diagnosticados o mueren antes de llegar al hospital y alrededor del 30% de los pacientes que llegan vivos al hospital fallecen en los primeros días (2). La morbilidad es significativa en el 50% de los supervivientes. La mortalidad hospitalaria en nuestro país es del 26% (3).

Diagnosticar una HSA es un desafío; su tratamiento es complejo, sofisticado y multidisciplinario (1). El resangrado es el peligro más inminente y debe evitarse por la oclusión endovascular con coils o por el clipaje quirúrgico del aneurisma; el riesgo de isquemia cerebral tardía se reduce con la administración de nimodipino y evitando la hipovolemia; la hidrocefalia se puede tratar con drenaje ventricular (2,3). Los Cuidados Intensivos tienen en esta patología un papel más importante que en ningún otro trastorno neurológico (3). La excelencia en el diagnóstico neurológico, en los procedimientos neuroquirúrgicos o neurorradiológicos deben acompañarse por la excelencia en los Cuidados Intensivos (4).

Los objetivos principales del tratamiento son la prevención de las complicaciones neurológicas y médicas que se pueden presentar. En pacientes con HSA aneurismática que sobreviven a las horas iniciales del evento, tres complicaciones neurológicas principales pueden amenazar su vida y deben prevenirse o tratarse precozmente: resangrado, isquemia cerebral diferida e hidrocefalia (4).

El objetivo de la investigación es analizar las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea aneurismática en los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados intensivos del Hospital Alcívar en el periodo

febrero 2016 – octubre 2018. Debido al déficit de estudios en el Hospital Alcívar sobre hemorragia subaracnoidea, los resultados del estudio proporcionaron información actualizada sobre la presente línea de investigación, además se proporcionó una matriz de datos con las principales características clínicas de la enfermedad que pueden ser utilizadas en futuras investigaciones.

El diagnóstico y el manejo en fase aguda de la HSA representa un desafío para neurólogos, neurocirujanos, anestesiólogos, radiólogos intervencionistas e intensivistas (2). 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 (3). 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 (4,5).

Se trata de un estudio observacional, de enfoque cuantitativo, analítico, retrospectivo y de corte transversal. El instrumento de análisis fueron las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea que recibieron tratamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Alcívar durante el periodo del 1 de febrero del 2016 hasta el 31 de octubre del 2018. Los resultados de este estudio proporcionaron información que ayudará en la toma de decisiones sobre el control y manejo clínico de la hemorragia subaracnoidea, así como desarrollar estrategias preventivas para minimizar las complicaciones y los resultados adversos de la patología, optimizando la calidad de atención del hospital. Además, este estudio servirá de fuente bibliográfica para futuras investigaciones que sigan la misma línea de investigación.

CAPÍTULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

DETERMINACIÓN DEL PROBLEMA.

La hemorragia subaracnoidea aneurismática es una condición devastadora que conduce a morbilidad y mortalidad significativas. A diferencia de otras causas de hemorragia subaracnoidea, representa una única fisiología, que establece una cascada de eventos que conduce a otros procesos patológicos que involucran múltiples sistemas de órganos. 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.

El problema planteado en esta investigación es la falta de estudios relacionados con la hemorragia subaracnoidea desarrollados en el Hospital Alcívar. Por tal motivo es importante desarrollar una nueva línea de investigación sobre las complicaciones de esta patología y que exponga los principales factores de riesgo asociados al pronóstico de la hemorragia subaracnoidea.

PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

1. ¿Cuáles son las complicaciones más frecuentes en los pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática?
2. ¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea?
3. ¿Cuál es la relación de los factores de riesgo con las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea?
4. ¿Cuál es la relación entre el manejo neuroquirúrgico temprano y la presencia de complicaciones?

JUSTIFICACIÓN

Al existir un déficit de estudios que evalúen las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea desarrollados en el Hospital Alcívar durante el periodo del 1 de febrero del 2016 hasta el 31 de octubre del 2018, se justifica la realización de este estudio epidemiológico y la confección de recomendaciones para prevenir las complicaciones de la enfermedad, que beneficia a los pacientes, además que actualiza información de la hemorragia subaracnoidea que servirá de referencia para la toma de decisiones sobre el tratamiento y para futuros estudios relacionadas con la misma línea de investigación.

VIABILIDAD DE LA INVESTIGACIÓN

El presente estudio es viable porque el hospital tiene los recursos técnicos necesarios de infraestructura y de personal que permitirán cumplir con los objetivos. Dispone del servicio de quirófano, consulta externa y hospitalización, que está conformado por especialistas, residentes de postgrado, que brindaran las facilidades para la ejecución del estudio. Al ser una institución de salud que cuenta con una Unidad de Cuidados Intensivos de alto nivel que presta atención médica a pacientes con hemorragia subaracnoidea, se asegura contar con la cantidad suficiente de pacientes que constituyan una muestra representativa, que a su vez proporcionen resultados confiables que ayudan a optimizar los recursos disponibles en el hospital para el beneficio de la comunidad.

FORMULACIÓN DE OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS. -

OBJETIVO GENERAL

Analizar las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea aneurismática en los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados intensivos del Hospital Alcívar en el periodo febrero 2016 – octubre 2018

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir las complicaciones más frecuentes en los pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática.
2. Identificar los factores de riesgo asociados a las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea.
3. Relacionar los factores de riesgo con las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea y estimar el riesgo de cada uno.
4. Establecer la relación entre el manejo neuroquirúrgico temprano y la presencia de complicaciones.

HIPÓTESIS

H₀: La presencia de factores de riesgo no influyen en la presencia de complicaciones de la hemorragia subaracnoidea.

H₁: La presencia de factores de riesgo influyen en la presencia de complicaciones de la hemorragia subaracnoidea.

VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE

Hemorragia subaracnoidea.

VARIABLE DEPENDIENTE

Complicaciones.

VARIABLES INTERVINIENTES

- Edad.
- Sexo.
- Residencia.
- Procedencia.
- Etnia.
- Factores de riesgo.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

DEFINICIÓN

El término hemorragia subaracnoidea (HSA) se refiere a la extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo entre las membranas pial y aracnoidea. Constituye la mitad de todas las hemorragias intracraneales atraumáticas espontáneas; la otra mitad consiste en sangrado que ocurre dentro del parénquima cerebral (3).

La hemorragia subaracnoidea ocurre en varios contextos clínicos, siendo el traumatismo craneal más común. Sin embargo, el uso familiar del término HSA se refiere a la hemorragia no traumática (o espontánea), que generalmente ocurre en el caso de ruptura de un aneurisma cerebral o malformación arteriovenosa (MAV) (3,4).

FISIOPATOLOGÍA

Los aneurismas son lesiones adquiridas relacionadas con el estrés hemodinámico en las paredes arteriales en los puntos de bifurcación y las curvas (5). Los aneurismas saculares son específicos de las arterias intracraneales porque sus paredes carecen de una lámina elástica externa y contienen factores de adventicia muy delgados que pueden predisponer a la formación de aneurismas. Una característica adicional es que no se admiten en el espacio subaracnoideo (5,6).

Los aneurismas usualmente ocurren en la porción terminal de la arteria carótida interna y los sitios de ramificación en las arterias cerebrales grandes en la porción anterior del círculo de Willis. Los primeros precursores de los aneurismas son pequeñas protuberancias a través de defectos en los medios de las arterias (5).

Se cree que estos defectos se expanden como resultado de la presión hidrostática del flujo sanguíneo pulsátil y la turbulencia sanguínea, que es mayor en las bifurcaciones arteriales. Un aneurisma maduro tiene una escasez de medios, reemplazado por tejido conjuntivo y una lámina elástica disminuida o ausente. La probabilidad de ruptura está relacionada con la tensión en la pared del aneurisma (6).

La ley de Laplace establece que la tensión está determinada por el radio del aneurisma y el gradiente de presión a través de la pared del aneurisma. Por lo tanto, la tasa de ruptura está directamente relacionada con el tamaño del aneurisma. Los aneurismas con un diámetro de 5 mm o menos tienen un 2% de riesgo de ruptura, mientras que el 40% de aquellos con un diámetro de 6-10 mm ya se han roto al momento del diagnóstico (6).

Aunque la hipertensión se ha identificado como un factor de riesgo para la formación de aneurismas, los datos con respecto a la ruptura son contradictorios. Sin embargo, ciertos estados hipertensivos, como los inducidos por el uso de cocaína y otros estimulantes, promueven claramente el crecimiento y la ruptura del aneurisma antes de lo que se podría predecir con los datos disponibles (6).

La lesión cerebral por formación de aneurisma cerebral puede ocurrir en ausencia de ruptura. Las fuerzas compresivas pueden causar lesiones a los tejidos locales y / o comprometer el suministro de sangre distal (efecto de masa). Cuando un aneurisma se rompe, la sangre se extravasa bajo la presión arterial en el espacio subaracnoideo y se disemina rápidamente a través del líquido cerebroespinal alrededor del cerebro y la médula espinal. La sangre liberada a alta presión puede causar daño directo a los tejidos locales. La extravasación de sangre causa un aumento global de la presión intracraneal (PIC). Se produce irritación meníngea (6).

La rotura de las malformaciones arteriovenosas (MAV) puede provocar hemorragia intracerebral y HSA. Actualmente, no se puede proporcionar ninguna explicación para la observación de que las MAV pequeñas (<2,5 cm) se rompen con mayor frecuencia que las MAV grandes (> 5 cm) (6).

En un estudio de autopsias de 25 años de 125 pacientes con aneurismas rotos o no rotos realizados en Johns Hopkins, las siguientes condiciones se correlacionaron positivamente con la formación de aneurismas saculares (7):

- Hipertensión
- Aterosclerosis cerebral
- Asimetría vascular en el polígono de Willis
- Dolor de cabeza persistente
- Hipertensión inducida por el embarazo
- Uso de analgésicos a largo plazo
- Antecedentes familiares de apoplejía

La aparición de aneurismas en niños indica el papel de los factores vasculares intrínsecos. Una serie de estados de enfermedad que provocan debilidad de la pared arterial se asocian con una mayor incidencia de aneurismas. Los mecanismos y los estados de enfermedad asociados con una mayor incidencia de aneurismas saculares incluyen los siguientes (7):

- Aumento de la presión arterial: displasia fibromuscular, enfermedad renal poliquística, coartación aórtica
- Aumento del flujo sanguíneo: malformación arteriovenosa cerebral (MAV); persistencia de anastomosis carótido-basilar; vaso contralateral ligado, aplástico o hipoplástico
- Trastornos de los vasos sanguíneos: lupus eritematoso sistémico (LES), enfermedad de Moyamoya, angiitis granulomatosa
- Trastornos genéticos: síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos, síndrome de Osler-Weber-Rendu, pseudoxantoma elástico, síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber

- Condiciones congénitas: circulación fetal persistente, circulación arterial hipoplástica / ausente
- Tumores metastásicos en las arterias cerebrales: mixoma auricular , coriocarcinoma, carcinoma indiferenciado
- Infecciones: bacterianas, fúngicas

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los signos y síntomas de la hemorragia subaracnoidea varían desde eventos prodrómicos sutiles hasta la presentación clásica. Los eventos prodrómicos a menudo se diagnostican erróneamente, mientras que la presentación clásica es una de las imágenes más patognómicas en toda la medicina clínica (8).

Eventos prodrómicos

Los signos y síntomas preceden a la ruptura del aneurisma cerebral en cualquier parte del 10 al 50% de los casos. Las manifestaciones premonitorias generalmente aparecen de 10 a 20 días antes de la ruptura. Los síntomas más comunes son los siguientes (8):

- Dolor de cabeza (48%)
- Mareos (10%)
- Dolor orbital (7%)
- Diplopia (4%)
- Pérdida visual (4%)

Los signos presentes antes de la HSA incluyen los siguientes (8):

- Trastornos sensoriales o motores (6%)
- Convulsiones (4%)
- Ptosis (3%)
- Disfasia (2%)

Los signos y síntomas prodrómicos generalmente son el resultado de uno o más de los siguientes (8):

- Fugas centinela

- Efecto masivo de la expansión del aneurisma
- Embolia

Fugas centinela

Se ha informado que las fugas centinela, o "advertencia", con pérdidas menores de sangre del aneurisma ocurren en el 30-50% de las HSA aneurismáticas. Las fugas producen cefalea focal o generalizada repentina que puede ser severa. Las cefaleas centinela preceden a la ruptura del aneurisma en unas pocas horas a algunos meses, con una media informada de 2 semanas antes del descubrimiento de la HSA (8).

Además de la cefalea, las fugas centinelas pueden producir náuseas, vómitos, fotofobia, malestar general o, con menos frecuencia, cervicalgia. Estos síntomas pueden ser ignorados por el médico. Por lo tanto, es necesario un alto índice de sospecha para un diagnóstico preciso. Las fugas centinela generalmente no generan síntomas sugestivos de presión intracraneal elevada (PIC) o irritación meníngea y generalmente no ocurren en pacientes con malformaciones arteriovenosas (9).

Efecto masa

Las presentaciones prodrómicas ocasionalmente son causadas por el efecto de masa de un aneurisma en expansión y tienen características basadas en la ubicación de un aneurisma, como sigue (9):

- Arteria comunicante posterior/arteria carótida interna: cefaleas retroorbitarias focales y progresivas y parálisis del nervio motor ocular común.
- Arteria cerebral media: paresia facial o de la mano contralateral, afasia (lado izquierdo), negligencia visual contralateral (lado derecho).
- Arteria comunicante anterior: paresia bilateral de la pierna y signo bilateral de Babinski.
- Ápice de la arteria basilar: mirada vertical, paresia y coma.

- Arteria vertebral intracraneal/arteria cerebelosa inferior posterior: vértigo, componentes del síndrome medular lateral.

Embolia

Los émbolos que se originan a partir de la formación de trombos intra-aneurismáticos pueden causar ataques isquémicos transitorios (9).

Presentación clásica

La característica central de la HSA clásica es la aparición repentina de cefalea intensa (cefalea en trueno), a menudo descrito como el "peor dolor de cabeza de mi vida". Las hemorragias menos graves pueden causar cefalea de intensidad moderada, cervicalgia y síntomas inespecíficos. La ausencia de cefalea en el contexto de una ruptura del aneurisma intracraneal es rara y probablemente representa amnesia para el evento (9).

La cefalea puede estar acompañada de náuseas y/o vómitos por aumento de la PIC e irritación meníngea. Los síntomas de irritación meníngea, que incluyen rigidez de nuca, dolor de espalda y dolor bilateral en las piernas, ocurren hasta en un 80% de los pacientes con HSA pero pueden demorar varias horas en manifestarse. La fotofobia y los cambios visuales son comunes. Los déficits neurológicos focales también pueden ocurrir (9).

La pérdida repentina de conciencia (PRC) ocurre en el ictus en hasta el 45% de los pacientes ya que la presión intracraneal (PIC) excede la presión de perfusión cerebral. La PRC a menudo es transitorio (7); sin embargo, aproximadamente el 10% de los pacientes permanecen en coma durante varios días, dependiendo de la ubicación del aneurisma y la cantidad de hemorragia (8). Las convulsiones durante la fase aguda de la HSA ocurren en 10-25% de los pacientes. Las convulsiones son el resultado del aumento súbito de la PIC o de la irritación cortical directa por

la sangre. No existe correlación entre el foco de ataque y el sitio anatómico de ruptura de aneurisma (9).

Una regla de decisión propuesta para el diagnóstico de HSA se centra en las siguientes 7 características, que están fuertemente asociadas con la HSA (9):

- De 40 años o más.
- Pérdida de conciencia observada.
- Queja de dolor o rigidez en el cuello.
- Inicio de manifestaciones con esfuerzo.
- Llegada en ambulancia.
- Vómitos.
- Presión arterial diastólica ≥ 100 mm Hg o presión arterial sistólica ≥ 160 mm Hg.

Si uno o más de estos están presentes en un paciente con una cefalea aguda no traumática que alcanza la intensidad máxima dentro de 1 hora, se debe investigar la posibilidad de hemorragia por HSA (5,6). Por otro lado, puede ser posible considerar la investigación anterior en pacientes sin estas características. Esta regla de decisión aún no ha sido validada. Se necesita más estudio antes de recomendar este enfoque. Aproximadamente 30-40% de los pacientes están en reposo en el momento de la HSA (8). La tensión física o emocional, la defecación, el coito y el traumatismo craneoencefálico contribuyen en diversos grados en el 60-70% restante de los casos (9).

Examen físico

Los hallazgos del examen físico pueden ser normales. Aproximadamente la mitad de los pacientes tiene elevación de la presión arterial (PA) de leve a moderada (3,4,5). La presión arterial puede volverse lábil a medida que aumenta la presión intracraneal (9). La elevación de la temperatura, secundaria a la meningitis química de los productos de sangre subaracnoidea, es común después del cuarto día después del sangrado.

La taquicardia puede estar presente por varios días después de la ocurrencia de una hemorragia (10).

La Fundoscopia puede revelar papiledema. La hemorragia retinal subhialoidea (hemorragia redonda pequeña, tal vez con menisco visible, cerca de la cabeza del nervio óptico) es evidente en el 20-30% de los pacientes (1,5). Se pueden ver otras hemorragias retinianas. Se encuentran anomalías neurológicas globales o focales en más del 25% de los pacientes (6). Puede notarse una depresión global de la función neurológica, incluido el nivel alterado de conciencia y el estado de confusión. Los déficits neurológicos motores ocurren en 10-15% de los pacientes, generalmente de aneurismas de la arteria cerebral media. En el 40% de los pacientes, no hay signos de localización evidentes. Las convulsiones pueden ocurrir (8,9,10).

Hallazgos neurológicos focales

Las parálisis del nervio craneal, junto con la pérdida de memoria, están presentes en el 25% de los pacientes. La más frecuente es la parálisis del nervio motor ocular común con midriasis ipsilateral o sin ella, que resulta de la ruptura de un aneurisma de la arteria comunicante posterior. La parálisis del nervio abductor suele deberse al aumento de la PIC en lugar de un verdadero signo localizador. La pérdida de la visión monocular puede ser causada por un aneurisma de la arteria oftálmica que comprime el nervio óptico ipsilateral (10).

La hemiparesia es consecuencia de un aneurisma de la arteria cerebral media (ACM), isquemia o hipoperfusión en el territorio vascular o coágulo intracerebral (8,9). Los pacientes también pueden tener afasia, heminegligencia o ambos. La monoparesia o paraparesia de la pierna con o sin mutismo acinético/abulia apunta a la ruptura del aneurisma comunicante anterior (10).

ETIOLOGÍA

De las hemorragias subaracnoideas no traumáticas, aproximadamente el 80% se deben a un aneurisma roto. La ruptura de malformaciones arteriovenosas (MAV) es la segunda causa más identificable de HSA, y representa el 10% de los casos de HSA. La mayoría de los casos restantes son el resultado de la ruptura de los siguientes tipos de entidades patológicas (11):

- Aneurisma micótico
- Angioma
- Neoplasia
- Trombosis cortical

La HSA puede reflejar una disección secundaria de sangre de un hematoma intraparenquimatoso (p. Ej., Hemorragia por hipertensión o neoplasia). Se piensa que tanto los factores congénitos como los adquiridos juegan un papel en la HSA. La evidencia que respalda el papel de las causas congénitas en la formación de aneurismas incluye lo siguiente (11):

- Agrupaciones de ocurrencia familiar, como en Finlandia, donde la incidencia de aneurisma cerebral familiar es del 10%
- Incidencia significativa de aneurismas múltiples en pacientes con HSA (15%)
- La asociación de aneurismas con enfermedades congénitas específicas (p. Ej., Coartación de la aorta, síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos, displasia fibromuscular, enfermedad renal poliquística)

Los casos familiares de malformaciones arteriovenosas (MAV) son raros, y el problema puede ser el resultado de anomalías esporádicas en el desarrollo embrionario (7). Se cree que las MAV ocurren en aproximadamente el 4-5% de la población general, de las cuales el 10-15% son sintomáticas (10). Los defectos congénitos en el tejido muscular

y elástico de los medios arteriales en los vasos del polígono de Willis se encuentran en aproximadamente el 80% de los vasos normales en la autopsia. Estos defectos producen una dilatación microaneurismática (<2 mm) en el 20% de la población y una mayor dilatación (> 5 mm) y aneurismas en el 5% de la población (11).

Los factores adquiridos que se cree que están asociados con la formación aneurismática incluyen los siguientes (11):

- Aterosclerosis
- Hipertensión
- Edad avanzada
- Tabaco
- Estrés hemodinámico

Las causas menos comunes de HSA incluyen lo siguiente (11):

- Aneurismas fusiformes y micóticos
- Displasia fibromuscular
- Discrasias sanguíneas
- Enfermedad de Moyamoya
- Infección
- Neoplasia
- Trauma (fractura en la base del cráneo que conduce a un aneurisma carotídeo interno)
- Angiopatía amiloidea (especialmente en personas mayores)
- Vasculitis

El síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (RCVS) se caracteriza por cefaleas recurrentes de trueno y estrechamiento de la arteria cerebral multifocal segmentaria reversible, y da como resultado HSA en más del 30% de los casos (10). Muehlschlegel y sus colegas encontraron que los hallazgos clínicos y de imagen pueden diferenciar RCVS con HSA de otras causas de HSA (11).

Después de analizar las características clínicas y de imagen de 38 pacientes con RCVS-SAH, 515 pacientes con HSA aneurismática y 93 pacientes con HSA criptogénica (angiograma negativa), Muehlschlegel y colaboradores identificaron las características clínicas y los hallazgos radiológicos que pueden diferenciar RCVS-SAH de la HSA por aneurisma o HSA criptogénico. Estos investigadores concluyeron que estas diferencias pueden ser útiles para mejorar la precisión diagnóstica, el manejo clínico y la utilización de los recursos (11).

FACTORES DE RIESGO

Aunque los factores de riesgo para la HSA se han evaluado ampliamente, se ha obtenido poca evidencia concluyente. Fumar parece ser un factor de riesgo significativo, al igual que el consumo excesivo de alcohol (8). El riesgo de rotura de la MAV es mayor durante el embarazo. Los datos sobre la relación entre la hipertensión y la HSA son contradictorios (10). La hipertensión aguda grave previamente documentada con presión diastólica superior a 110 mm Hg se ha relacionado con la HSA. Los siguientes no parecen ser factores de riesgo significativos para HSA (11):

- Uso de anticonceptivos orales
- Terapia de reemplazamiento de hormonas
- Hipercolesterolemia
- Actividad física vigorosa

EPIDEMIOLOGÍA

La frecuencia de aneurismas rotos y no rotos se ha estimado en 1-9% en diferentes series de autopsias, con una prevalencia de aneurismas no rotos de 0.3-5% (6,7). Los estudios arteriográficos retrospectivos muestran una prevalencia de menos del 1% con la limitación de que algunos casos no recibieron una evaluación adecuada y, por lo tanto, es posible que algunos aneurismas se hayan pasado por alto (8). La incidencia anual aumenta con la edad y probablemente se subestime debido a que la muerte se atribuye a otras razones que no se confirman mediante autopsias (10,11).

La incidencia anual de HSA aneurismática en los Estados Unidos es de 6-16 casos por 100.000 habitantes, con aproximadamente 30,000 episodios cada año. A diferencia de otras subcategorías de accidente cerebrovascular, la incidencia de HSA no ha disminuido con el tiempo. Sin embargo, desde 1970, las tasas de supervivencia basadas en la población han mejorado (12).

La incidencia reportada de hemorragia subaracnoidea es alta en los Estados Unidos, Finlandia y Japón, mientras que es baja en Nueva Zelanda y Medio Oriente. En Finlandia, la incidencia estimada basada en diferentes estudios es de 14.4-19.6 casos por 100,000 habitantes, aunque se han informado números tan altos como 29.7 (12).

En Japón, las tasas informadas varían entre 11 y 18,3 casos por 100.000 habitantes; un estudio mostró una incidencia de 96,1 casos por 100.000 habitantes (este estudio incluyó solo a pacientes de 40 años o mayores en la recopilación de datos y los resultados no se ajustaron por sexo). y edad a la misma población de referencia). En Nueva Zelanda, la incidencia ajustada por edad fue reportada en 14,3 casos por 100,000 habitantes (12,13).

Un estudio australiano informó una incidencia de 26,4 casos por 100.000 habitantes, pero solo para pacientes mayores de 35 años, ya que no se ajustó la edad en la población de referencia. En los Países Bajos, la incidencia específica por edad fue reportada en 7.8 casos por 100,000 habitantes (esto se cree que es una subestimación) (13).

Islandia informó 8 casos por cada 100.000 habitantes, pero se creía que una parte importante de la población rural afectada se había perdido. Los esquimales de Groenlandia tenían 9.3 casos por cada 100,000 habitantes; los daneses étnicos tenían una incidencia de 3.1 casos por 100,000 habitantes. Esta última cifra es consistente con las cifras en Dinamarca:

se postula que las diferencias marcadas están relacionadas con factores genéticos. En las Islas Feroe (parte de Dinamarca con una población aislada del mismo ancestro genético), la incidencia informada es de 7,4 casos por 100.000 habitantes (13).

En China, la incidencia informada es baja, pero no se han publicado buenos estudios que respalden esta afirmación. La incidencia entre los indios y los africanos de Rhodesia es significativamente menor que en los países europeos; esto se puede explicar en parte por la baja incidencia de aterosclerosis en estas poblaciones. En Medio Oriente, los números son muy bajos también; la mejor estimación disponible es de 5,1 casos por 100.000 habitantes en Qatar (13).

COMPLICACIONES

Las complicaciones de HSA incluyen lo siguiente (13):

- Hidrocefalia
- Resangrado
- Isquemia cerebral tardía
- Hemorragia intracerebral
- Hemorragia intraventricular (Hiv)
- Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo
- Hematoma subdural
- Convulsiones
- Aumento de la presión intracraneal
- Infarto de miocardio

La incidencia de nuevas complicaciones es mayor en las primeras 2 semanas (7). El pico se produce dentro de las 24-48 horas posteriores a la HSA inicial (aproximadamente 6%), con una tasa de 1.5% por día durante los siguientes 12-13 días (10,11). La incidencia acumulada de 2 semanas es del 20-30% en pacientes no operados. Después de los primeros 30 días, la tasa reutilizable disminuye al 1.5% por año durante

los primeros 10 años (13). En otro estudio, las nuevas hemorragias se informaron a una tasa del 3% por año después de los 6 meses, con una tasa de mortalidad del 67% a los 20 años (14).

HIDROCEFALIA

La HSA puede causar hidrocefalia por 2 mecanismos: obstrucción de las vías del LCR (es decir, tipo agudo, obstructivo y no comunicante) y bloqueo de las granulaciones aracnoideas por cicatrización (es decir, tipo comunicativo tardío, no obstructivo) (11). La hidrocefalia aguda es causada por el compromiso de las vías de circulación del LCR al interferir con el flujo del LCR a través del acueducto de Silvio, cuarto ventrículo, cisternas basales y el espacio subaracnoideo. Las tasas de producción y absorción de LCR no se modifican (12,13). La sangre intraventricular es el determinante más fuerte para el desarrollo de hidrocefalia aguda. Otros factores de riesgo incluyen los siguientes (14):

- Mayor edad
- Vasospasmo
- Uso de medicamentos antifibrinolíticos
- Hemorragia intraventricular
- Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo
- Hematoma subdural
- Convulsiones
- Resangrado

El resangrado ocurre en 20% de los pacientes en las primeras 2 semanas. Se cree que las hemorragias recurrentes en los primeros días (hemorragias por "expulsión") están relacionadas con la naturaleza inestable del trombo aneurismático, a diferencia de la lisis del coágulo que se encuentra sobre el sitio de la ruptura. Los factores clínicos que aumentan la probabilidad de nuevas hemorragias incluyen hipertensión, ansiedad, agitación y convulsiones (14).

La hidrocefalia puede ser una complicación aguda o tardía de la HSA. La hidrocefalia obstructiva aguda complica el 20% de los casos de HSA. Los factores de riesgo clínico para el desarrollo de hidrocefalia incluyen el aumento de la edad del paciente, el uso de fármacos antifibrinolíticos, la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y las convulsiones (14).

La hidrocefalia aguda generalmente ocurre dentro de las primeras 24 horas después de la hemorragia, pero puede ocurrir hasta 7 días después. Se presenta como un cambio de estado mental relativamente abrupto, que incluye letargo, estupor o coma (10,11). La tomografía computarizada diferencia la hidrocefalia de nuevas hemorragias. La hidrocefalia aguda puede precipitar la compresión y la oclusión de los vasos sanguíneos del tronco encefálico que pone en peligro la vida. Se asocia con un menor índice preoperatorio de Hunt y Hess y un peor pronóstico (14).

En consecuencia, cualquier cambio en el nivel de conciencia requiere una tomografía computarizada emergente para evaluar el tamaño ventricular. Un paciente obtuso con ventrículos dilatados merece una ventriculostomía inmediata (8,9). La hidrocefalia tardía o crónica, causada por la cicatrización de las granulaciones aracnoideas y las alteraciones en la absorción del LCR, se produce en 10-15% de los pacientes con HSA (10).

Típicamente, la hidrocefalia tardía es del tipo comunicante y se desarrolla 10 o más días después de la HSA (12,13). Los pacientes pueden presentar incontinencia, inestabilidad de la marcha y deterioro cognitivo. Puede ser imposible distinguir la hidrocefalia tardía del vasoespasmo clínicamente (14).

ISQUEMIA CEREBRAL

La isquemia cerebral tardía, por la contracción del músculo liso arterial es la causa más común de muerte e incapacidad después de una HSA aneurismática (7,9,10). El vasoespasmo puede conducir a la autorregulación cerebral deteriorada y puede progresar a isquemia

cerebral e infarto (11). Muy a menudo, la arteria carótida interna terminal o las porciones proximales de las arterias cerebrales anterior y media están involucradas (12). El territorio arterial involucrado no está relacionado con la ubicación del aneurisma roto. Se cree que el vasoespasmo se induce en áreas de coágulo subaracnoideo grueso. El agente putativo responsable del vasoespasmo es la oxihemoglobina, pero su verdadera etiología y patogenia aún no se han dilucidado (13,14).

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

El mecanismo de la hemorragia intracerebral (HIC) es la ruptura directa del aneurisma en el cerebro. La HIC suele ser consecuencia de aneurismas de la arteria cerebral interna (ACI) y de la arteria cerebral anterior (ACA). La ruptura secundaria de un hematoma subaracnoideo en el parénquima cerebral se produce con mayor frecuencia a partir de aneurismas de la arteria cerebral media (15).

HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR

Se encuentra en 13-28% de los casos clínicos de aneurismas rotos y en 37-54% de los casos de autopsias, la hemorragia intraventricular (HIV) es un predictor significativo de grado neurológico pobre y el resultado. Los pacientes con HIV tienen un mayor riesgo de desarrollar hidrocefalia. En un estudio de 91 pacientes, la HIV se asoció con una tasa de mortalidad general del 64%. El indicador de pronóstico clave es el grado de dilatación ventricular. Las fuentes de HIV incluyen lo siguiente (15):

- Arteria cerebral anterior (40%)
- Arteria cerebral interna (25%)
- Arteria cerebral media (21%)
- Arteria vertebrobasilar (14%)

DISFUNCIÓN SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

La disfunción sistólica del VI en humanos con HSA se asocia con una perfusión miocárdica normal y una inervación simpática anormal. Estos hallazgos pueden explicarse por la liberación excesiva de norepinefrina de

los nervios simpáticos del miocardio, lo que podría dañar tanto a los miocitos como a los terminales nerviosos (15).

HEMATOMA SUBDURAL

El hematoma subdural (HSD) es raro después de una HSA aneurismática, con una incidencia reportada de 1.3-2.8% en series clínicas y tan alta como 20% en series de autopsias. Los mecanismos de la HSD implican desgarro de adherente aracnoides a la cúpula del aneurisma en el momento de la rotura, el rasgado directa de aracnoides por un chorro de sangre, y la interrupción de aracnoides por HIC, con la descompresión secundaria de la HIC en el espacio subdural (15).

AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL

Las elevaciones en la PIC se deben a un efecto masivo de la sangre (hemorragia subaracnoidea, intracraneal, intraventricular o subdural) o hidrocefalia aguda. Una vez que la PIC alcanza la presión arterial media (PAM), la presión de perfusión cerebral se vuelve cero y el flujo sanguíneo cerebral se detiene, lo que da como resultado la pérdida de la conciencia y la muerte (15).

OTRAS COMPLICACIONES

Isquemia retrasada

La isquemia retrasada del vasoespasmio cerebral es actualmente la causa más común de muerte e incapacidad después de una HSA aneurismática. Hasta cierto punto, ha anulado la mejora en la morbilidad y la mortalidad debido a la menor tasa de recidiva relacionada con el recorte quirúrgico temprano (15).

Se estima que entre el 10 y el 20% de los pacientes con HSA aneurismática sufren isquemia cerebral tardía, lo que da como resultado una discapacidad permanente o la muerte (13). Esta complicación por sí sola representa el 14-32% de las muertes y la discapacidad permanente en los estudios grandes, mientras que el efecto directo de la ruptura de

aneurismas representa el 25% y las nuevas hemorragias en el 17,6% (14). Aproximadamente el 15-20% de los pacientes con vasoespasmio sintomático tendrá un desenlace precario a pesar del tratamiento médico máximo, incluida la mortalidad en el 7-10% de los pacientes y la morbilidad grave en el 7-10% de los pacientes (11,14,15).

Vasospasmo

Actualmente, la isquemia retardada por la contracción del músculo liso arterial de los grandes vasos de capacitancia en la base del cerebro es la principal causa de muerte y discapacidad después de una HSA aneurismática (15).

El vasoespasmio es sintomático en el 36% de los pacientes. La incidencia de vasoespasmio angiográfico es del 30-70%; De estos pacientes, 20-36% se vuelven sintomáticos. Los factores de riesgo para el vasoespasmio incluyen los siguientes (15):

- Grandes volúmenes de sangre en el espacio subaracnoideo.
- HSA clínicamente severo.
- Sexo femenino.
- Edad temprana.
- Tabaquismo.

El vasospasmo puede ser clínicamente indistinguible de resangrado. Los síntomas varían con el territorio arterial involucrado, pero los pacientes generalmente se presentan con una nueva disminución general de la conciencia o un déficit neurológico focal. El letargo, con o sin déficit neurológico focal, es una manifestación de vasoespasmio, hasta que se demuestre lo contrario (15).

En general, el vasoespasmio generalmente comienza el día 3 después de la HSA, es máximo alrededor de los días 6-8, y generalmente se resuelve alrededor del día 12. Sin embargo, el momento del inicio clínico varía

según si el paciente ha tenido una HSA previa (11). En pacientes con HSA previa, la incidencia de vasoespasma es del 38.7% en los primeros 3 días y solo del 20% entre los días 10 y 17. En pacientes sin HSA previa, el tiempo de inicio más frecuente es entre los días 10 y 17, con solo un 4.2% de incidencia en el día 3 (15).

En general, cerca del 50% de los pacientes desarrollan vasoespasma en el período pico. La correlación entre la tomografía computarizada inicial y la incidencia de vasoespasma está bien establecida. Cuando la tomografía computarizada no muestra sangre o muestra solo una capa delgada, es poco probable el vasoespasma. Si la tomografía computarizada muestra un coágulo sanguíneo significativo de 5 x 3 mm o más, en casi todos los casos se produce un espasmo angiográfico grave y déficits clínicos (15).

La angiografía convencional es el estudio de imagen definitivo para el vasoespasma (8). El diagnóstico se puede realizar de forma fiable junto a la cama con Doppler transcraneal de forma no invasiva. Otras pruebas, como la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT), la tomografía por emisión de positrones (PET), la tomografía computarizada de xenón y el aclaramiento de xenón radioactivo, pueden ser útiles para evaluar el flujo sanguíneo cerebral regional en pacientes con vasoespasma (10). Sin embargo, estas pruebas a menudo son difíciles de realizar en pacientes críticamente enfermos (15).

Convulsiones

Las convulsiones ocurren en 13-24% de los pacientes con HSA, comúnmente en las primeras 24 horas después de la hemorragia (6,7). Son más comunes después de la ruptura de aneurismas de la arteria cerebral media (10). Las convulsiones generalizadas, parciales y parciales complejas se observan después de la HSA (12). Las convulsiones pueden conducir a un aumento del flujo sanguíneo cerebral, hipertensión y

aumento de la PIC, lo que aumenta el riesgo de nuevas hemorragias y deterioro neurológico (15).

Disfunción cardíaca

La disfunción cardíaca ocurre en un número significativo de personas con HSA. La hiperactividad simpática neurogénica, así como el aumento de los niveles de catecolaminas sistémicas, se ha visto implicada en la disfunción cardíaca asociada a la HSA. Las arritmias ocurren en hasta 90% de los pacientes y más comúnmente incluyen lo siguiente (16):

- Complejos ventriculares prematuros (CVP)
- Bradiarritmias
- Taquicardia supraventricular

Las arritmias son más frecuentes en las primeras 48 horas después de la HSA. Solo un pequeño porcentaje de arritmias (generalmente aquellas asociadas con hipocalcemia) son potencialmente mortales (16).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Meningitis aséptica
- Cefalea en racimo
- Encefalitis
- Primer ataque de adultos
- Emergencias hipertensivas
- Hemorragia intracraneal
- Accidente cerebrovascular isquémico
- Meningitis
- Migraña
- Ataque isquémico transitorio

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

Una buena historia de la cefalea actual es esencial, incluso en migrañosos conocidos, y si la presentación tiene aspectos inusuales (p.

Ej., Peor dolor de cabeza, episodio de pérdida de conciencia, primer episodio de diplopía), obtenga una tomografía computarizada de la cabeza y realizar una punción lumbar incluso si la tomografía computarizada es negativa para la sangre. No olvidar medir la presión de apertura y controlar adecuadamente la xantocromía (16).

El diagnóstico de hemorragia subaracnoidea (HSA) generalmente depende de un alto índice de sospecha clínica combinado con confirmación radiológica mediante tomografía computarizada (TC) urgente sin contraste. Tradicionalmente, se sigue una tomografía computarizada negativa con punción lumbar (PL). Sin embargo, la TC sin contraste seguida de angiografía por TC (TAC) del cerebro puede descartar HSA con una sensibilidad superior al 99% (16).

En comparación con la recomendación tradicional de TC seguida de PL, TC/TAC puede ofrecer un enfoque de diagnóstico menos invasivo y más informativo para los pacientes del departamento de emergencias que se quejan de cefalea de inicio agudo y sin factores de riesgo significativos para la HSA (16). Una desventaja de PL anterior es que el análisis del líquido espinal puede apuntar hacia un diagnóstico alternativo. Después de establecer el diagnóstico de HSA, se deben realizar más estudios de imagen para caracterizar la fuente de la hemorragia. Este esfuerzo puede incluir angiografía estándar, angiografía por TC y angiografía por resonancia magnética (RM) (17).

Los estudios de laboratorio para HSA deben incluir lo siguiente (17):

- Panel de química sérica: para establecer una línea de base para la detección de futuras complicaciones
- Hemograma completo: para la evaluación de una posible infección o anomalía hematológica
- Tiempo de protrombina (PT) y tiempo de tromboplastina parcial activada (aPTT) - Para la evaluación de una posible coagulopatía

- Tipado/cribado de sangre: para prepararse para posibles transfusiones intraoperatorias
- Enzimas cardíacas: para la evaluación de una posible isquemia miocárdica
- Gasometría arterial (GSA): necesaria en pacientes con compromiso pulmonar

La medición de la troponina cardíaca sérica es importante en pacientes con hemorragia subaracnoidea, incluso en aquellos sin afecciones cardíacas subyacentes. Inicialmente, se pensó que era útil solo como un predictor de la aparición de complicaciones pulmonares y cardíacas. Sin embargo, posteriormente se encontró una correlación entre los niveles de troponina y las complicaciones neurológicas y el resultado (18).

Todos los pacientes con HSA deben tener una radiografía de tórax de referencia para servir como un punto de referencia para la evaluación de posibles complicaciones pulmonares (17). Todos los pacientes con HSA también deben tener un electrocardiograma (EKG) al ingreso. Los pacientes con HSA pueden tener isquemia miocárdica debido al aumento del nivel de catecolaminas circulantes o a la estimulación autónoma del cerebro. El infarto de miocardio es una complicación rara. Sin embargo, la sospecha de HSA es una contraindicación para la terapia trombolítica y anticoagulante (18).

Debido a que la mayoría de las anomalías del EKG que ocurren con la HSA son benignas y reversibles, es importante diferenciar la isquemia miocárdica verdadera de los cambios benignos (15). La ecocardiografía bidimensional a menudo es más sensible para detectar la isquemia miocárdica que el EKG y, por lo tanto, es útil en el contexto de la HSA. Otros estudios de imagen pueden estar indicados (17). La RM se realiza si no se encuentra ninguna lesión en la angiografía, y los estudios de

Doppler transcraneal son útiles en la detección y el control del vasoespasmo arterial (18).

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA

La TC sin contraste es el estudio de imagen más sensible en HSA. Cuando se lleva a cabo dentro de las 6 horas del inicio del dolor de cabeza, la TC tiene una sensibilidad y especificidad del 100%. La sensibilidad es del 93% dentro de las 24 horas del inicio, del 80% a los 3 días y del 50% a la 1 semana (11). La sensibilidad es menor en los escáneres antiguos de segunda o primera generación, pero la mayoría de los hospitales de América del Norte han utilizado escáneres de tercera generación desde mediados de los años ochenta. Se necesitan cortes delgados (3 mm) para identificar adecuadamente la presencia de hemorragias más pequeñas (18).

Los resultados pueden ser negativos en 10-15% de los pacientes con HSA. Una tomografía computarizada falsamente negativa puede ser el resultado de una anemia grave o hemorragia subaracnoidea de pequeño volumen (8,10). La ubicación de la sangre dentro del espacio subaracnoideo se correlaciona directamente con la ubicación del aneurisma en el 70% de los casos (11,14). En general, la sangre localizada en las cisternas basales, la cisura de Silvio o la cisura intrahemisférica indican la ruptura de un aneurisma sacular (15). La sangre que se extiende sobre las convexidades o dentro del parénquima superficial del cerebro a menudo es indicativa de malformación arteriovenosa (MAV) o rotura de un aneurisma micótico (17,18).

La hemorragia intraparenquimatosa puede ocurrir con la arteria comunicante media y los aneurismas posteriores de la arteria comunicante. Hemorragias interhemisféricas e intraventriculares pueden ocurrir con aneurismas de la arteria comunicante anterior. Una tomografía computarizada con contraste puede revelar una MAV. Sin embargo, este

estudio no debe realizarse antes de una tomografía computarizada sin contraste porque el contraste puede interferir con la visualización de la sangre subaracnoidea (18). El grado y la ubicación de la HSA son factores pronósticos significativos. El sistema de clasificación de Fisher se utiliza para clasificar HSA, de la siguiente manera (18):

Grado 1: no se ve sangre subaracnoidea en la tomografía computarizada.

Grado 2: capas difusas o verticales de HSA de menos de 1 mm de grosor.

Grado 3: coágulo difuso y / o capa vertical de más de 1 mm de grosor.

Grado 4: Coágulo intracerebral o intraventricular con sangre subaracnoidea difusa o no.

La tomografía computarizada permite la detección del tamaño ventricular y, por lo tanto, la evaluación y la vigilancia del efecto de masa y la hidrocefalia. En la tomografía computarizada, la hidrocefalia es evidente como cuernos temporales atrapados y apariencia de "Mickey Mouse" del sistema ventricular (18).

TC de difusión

Algunos centros han obtenido buenos resultados con la tomografía computarizada de difusión. Esta exploración emplea un medio de contraste y puede realizarse inmediatamente después de una tomografía computarizada sin contraste (11,14,15). Los datos de imagen reformateados se pueden ver y girar en pantallas bidimensionales. Se ha informado que la tomografía computarizada de difusión detecta aneurismas de más de 3 mm con una sensibilidad del 97%, lo que puede proporcionar suficientes detalles anatómicos para permitir el tratamiento quirúrgico en ausencia de angiografía (18).

PUNCIÓN LUMBAR

La punción lumbar (PL) se realiza tradicionalmente como una prueba de seguimiento cuando una tomografía computarizada no ha mostrado HSA

y ha excluido posibles contraindicaciones para PL, como un efecto de masa intracraneal significativo, aumento de la PIC, hidrocefalia obstructiva o hemorragia intracraneal evidente. PL no debe realizarse si la tomografía computarizada demuestra una HSA debido al riesgo (pequeño) de sangrado intracraneal adicional asociado con una caída en la PIC (18).

Se realiza una PL para evaluar el líquido cefalorraquídeo en busca de glóbulos rojos (GR) y xantocromía. PL puede ser negativo si se realiza menos de 2 horas después de que ocurre una HSA (11,12); La PL es más sensible 12 horas después del inicio de los síntomas. Las muestras de CSF tomadas dentro de las 24 horas del ictus generalmente muestran una proporción de GB a GR que es consistente con la proporción de GB a GR circulante normal de aproximadamente 1: 1000. Después de 24 horas, las muestras de LCR pueden mostrar una policitosis y poliquitosis mononuclear secundaria a meningitis química causada por los productos de degradación de la sangre subaracnoidea (18).

Los glóbulos rojos en el LCR pueden reflejar una PL traumática en lugar de HSA; sin embargo, la HSA con frecuencia se puede distinguir de la punción traumática al comparar el conteo de glóbulos rojos del primer y último tubo de LCR. En la PL traumática, el conteo de glóbulos rojos en el último tubo suele ser más bajo, mientras que en la hemorragia subaracnoidea el glóbulo rojo generalmente permanece constantemente elevado. Sin embargo, se han informado casos de HSA en los que el recuento de hematíes es menor (18).

No se encontró consenso sobre el límite inferior del recuento de glóbulos rojos en el LCR que significa un toque positivo. Sin embargo, la mayoría de los recuentos van de unos pocos cientos a un millón o más de células por milímetro cúbico (13). El método más confiable para diferenciar HSA de un golpe traumático es centrifugar el LCR y examinar el líquido sobrenadante para detectar la presencia de xantocromía, una coloración rosa o amarilla causada por la descomposición de los RBC y la posterior liberación de pigmentos hemo (14,18).

La xantocromía típicamente no aparecerá hasta 2-4 horas después del ictus. En casi el 100% de los pacientes con HSA, la xantocromía está presente 12 horas después del sangrado y permanece durante aproximadamente 2 semanas. La xantocromía está presente 3 semanas después de la hemorragia en el 70% de los pacientes, y todavía es detectable a las 4 semanas en el 40% de los pacientes. La espectrofotometría es mucho más sensible que a simple vista para detectar xantocromía. Sin embargo, muchos laboratorios confían en la inspección visual (19).

Algunos autores han sugerido que el ensayo del dímero D puede usarse para discriminar la HSA de la PL traumática. Los resultados han sido conflictivos, sin embargo, y se necesitan más datos. Sin embargo, los hallazgos de PL pueden ser negativos en aproximadamente 10-15% de los pacientes con HSA (17). En el pasado, se pensaba que los hallazgos de PL eran positivos en el 5-15% de todas las presentaciones de SAH que no son evidentes en la tomografía computarizada. Este número puede dejar de ser válido con el advenimiento de nuevas generaciones de tomografías computarizadas (19).

ANGIOGRAFÍA CEREBRAL

La angiografía cerebral por sustracción digital ha sido el criterio estándar para la detección de aneurismas cerebrales. Es particularmente útil en casos de incertidumbre diagnóstica (después de una TC y PL) y en pacientes con endocarditis séptica y HSA para buscar la presencia de aneurismas micóticos (19).

En los casos en que se ha determinado el diagnóstico de HSA, el momento de la angiografía cerebral dependerá de consideraciones quirúrgicas. La angiografía cerebral puede proporcionar la siguiente información quirúrgica importante en el contexto de la HSA (19):

- Anatomía cerebrovascular.

- Ubicación del aneurisma y fuente de hemorragia.
- Tamaño y forma del aneurisma, así como orientación del domo del aneurisma y el cuello.
- Relación del aneurisma con la arteria parental y las arterias perforantes.
- Presencia de aneurismas múltiples o de espejo (aneurismas colocados de forma idéntica en las circulaciones izquierda y derecha).

Se puede realizar una oclusión con balón de prueba de la arteria principal y puede ayudar a guiar la planificación quirúrgica preoperatoria. Los hallazgos angiográficos negativos no descartan aneurismas. Aproximadamente el 10-20% de los pacientes con HSA diagnosticada clínicamente (en una tomografía computarizada y/o punción lumbar) tienen hallazgos angiográficos negativos. Por lo general, se requiere repetir el angiograma en 10-21 días en tales casos (19).

Un estudio negativo puede ser el resultado de la obliteración de un aneurisma secundario a la coagulación. La hemorragia secundaria a una ruptura de MAV o un aneurisma de la médula espinal puede estar presente a pesar de un hallazgo negativo en el angiograma cerebral. Hemorragia venosa perimesencefálica también se debe considerar (19).

La angiografía de seguimiento es útil después de la intervención quirúrgica. El estudio postoperatorio puede confirmar la obliteración aneurismática y evaluar posibles vasospasmos cerebrales. El manejo de pacientes moribundos con evidencia de TC de una HSA grande y un hematoma focal es controvertido. Realizar una angiografía puede provocar un retraso en el tratamiento que pone en peligro la vida (19). Aunque la angiografía cerebral con sustracción digital ha sido el criterio estándar para la detección de aneurismas cerebrales, la angiografía por TAC multidetector (MD-CTA) de los vasos intracraneales se realiza de forma rutinaria y se integra en el algoritmo de imagenología y tratamiento

de pacientes que presentan con hemorragia subaracnoidea aguda en muchos centros en el Reino Unido y Europa (19).

La popularidad de MD-CTA se deriva de su no invasividad y una sensibilidad y especificidad comparable a la de la angiografía cerebral. Esta técnica es beneficiosa en pacientes muy inestables que no pueden someterse a una angiografía o en entornos emergentes antes de la intervención quirúrgica para la evacuación de coágulos (19).

RESONANCIA MAGNÉTICA

La resonancia magnética se realiza si no se encuentra ninguna lesión en la angiografía. Su sensibilidad para detectar sangre se considera igual o inferior a la de la TC. El costo más elevado, la menor disponibilidad y el mayor tiempo de estudio lo hacen menos óptimo para detectar HSA. Además, la RMN no es sensible para HSA dentro de las primeras 48 horas (17,18,19).

La resonancia magnética es una herramienta útil para diagnosticar las MAV que no se detectan mediante la angiografía cerebral o las MAV espinales que causan la HSA. También puede ser útil para diagnosticar y controlar aneurismas cerebrales no rotos. La RMN puede detectar aneurismas de 5 mm o más con una alta sensibilidad y es útil para controlar el estado de aneurismas pequeños no rotos. La resonancia magnética se puede utilizar para evaluar el grado de trombo intramural en aneurismas gigantes (19).

Angiografía por Resonancia Magnética

Actualmente se está investigando el papel de la angiografía por resonancia magnética (ARM) en la detección de la HSA. sin embargo, muchos autores creen que la ARM eventualmente reemplazará a la angiografía cerebral transfemoral convencional. Dadas las limitaciones actuales de la ARM, que incluyen una menor sensibilidad que la angiografía cerebral en la detección de aneurismas pequeños y la

incapacidad para detectar aneurismas de la arteria comunicante posterior inferior y la comunicación anterior en una serie, la mayoría de los autores consideran que la relación riesgo / beneficio aún favorece la angiografía convencional (19).

ELECTROCARDIOGRAMA

Todos los pacientes con HSA deben tener una radiografía de tórax de referencia para servir como un punto de referencia para la evaluación de posibles complicaciones pulmonares. Todos los pacientes con HSA deben recibir un electrocardiograma (ECG) al ingreso. Los pacientes con HSA pueden tener isquemia miocárdica debido al aumento del nivel de catecolaminas circulantes o a la estimulación autónoma del cerebro. El infarto de miocardio es una complicación rara (19).

Las anormalidades ECG frecuentemente detectadas en pacientes con HSA incluyen lo siguiente (20):

- Cambios inespecíficos de onda ST y T
- Disminución de los intervalos PR
- Aumento de los intervalos QRS
- Aumento de los intervalos QT
- Presencia de ondas U
- Arritmias, que incluyen contracciones ventriculares prematuras (PVC), taquicardia supraventricular (TSV) y bradiarritmias

TRATAMIENTO

El tratamiento tradicional de la hemorragia subaracnoidea (HSA) a partir de un aneurisma cerebral roto incluyó un estricto control de la presión arterial, con restricción de líquidos y terapia antihipertensiva. Este enfoque se asoció con una alta tasa de morbilidad y mortalidad por las complicaciones isquémicas de la hipovolemia y la hipotensión (20).

Las recomendaciones actuales indican el uso de agentes antihipertensivos cuando la presión arterial media (PAM) excede 130 mm Hg. Los betabloqueantes intravenosos, que tienen una semivida relativamente corta, se pueden valorar fácilmente y no aumentan la presión intracraneal (PIC). Los betabloqueantes son los agentes de elección en pacientes sin contraindicaciones (20).

La mayoría de los médicos evitan el uso de nitratos, como el nitroprusiato o la nitroglicerina, que elevan la PIC. Los bloqueadores de los canales de calcio y la hidralazina tienen un inicio rápido y conducen a un aumento relativamente más bajo en la PIC que los nitratos. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina tienen un inicio relativamente lento y no son agentes de primera línea en el contexto de la HSA aguda (20). Los pacientes con signos de aumento de la PIC o hernia deben intubarse e hiperventilarse. La ventilación mínima debe ajustarse para lograr una PCO₂ de 30-35 mm Hg. Evite la hiperventilación excesiva, que puede potenciar el vasoespasmo y la isquemia. Otras intervenciones para disminuir la PIC incluyen lo siguiente (20):

- Los agentes osmóticos (p. Ej., Manitol), que pueden disminuir la PIC dramáticamente (50% 30 minutos después de la administración)
- Los diuréticos de asa (p. Ej., Furosemida) también pueden disminuir la PIC
- El uso de esteroides intravenosos (p. Ej., Dexametasona [Decadron]) para disminuir la PIC es controvertido, pero algunos autores lo recomiendan.

Los pacientes deben ser ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI) con reposo estricto hasta que se determine la etiología de la hemorragia. No se debe permitir que los pacientes se levanten de la cama por ningún motivo. Todos los pacientes deben recibir una evaluación neurológica frecuente. Use sedantes y analgésicos con precaución para

evitar enmascarar los hallazgos del examen neurológico. El tratamiento médico adicional está dirigido a prevenir y tratar las siguientes complicaciones comunes de la HSA (20):

- Resangrado
- Vasospasmo
- Hidrocefalia
- Hiponatremia
- Convulsiones
- Complicaciones pulmonares y cardíacas

Idealmente, el manejo de las complicaciones de la HSA debe tener lugar en una UCI neurológica o en una UCI similarmente equipada. Para minimizar los estímulos que pueden llevar a una elevación de la PIC, haga que el paciente se coloque en una habitación oscura, tranquila y privada y que se le administre una sedación suave si se agita (13). La cabecera de la cama debe mantenerse elevada a 30 ° para garantizar un drenaje venoso óptimo (15,16). La presión arterial debe mantenerse teniendo en cuenta el estado neurológico del paciente. De manera óptima, la meta es la presión arterial sistólica (PAS) de no más de 130-140 mm Hg, a menos que se observe evidencia clínica de vasoespasmo (18,20). Los catéteres permanentes incluyen una línea arterial, acceso venoso central y catéter de Foley. La profilaxis de las convulsiones y el bloqueo del canal de calcio son medidas médicas estándar. Algunos centros favorecen la expansión del volumen para tratar el vasoespasmo que se desarrolla días después del episodio de sangrado inicial (20).

El tratamiento quirúrgico para evitar nuevas hemorragias consiste en cortar el aneurisma sacular roto. El tratamiento endovascular (es decir, el enrollamiento) es una alternativa cada vez más practicada al clipaje quirúrgico. El neurocirujano / neurointervencionista debe participar desde el inicio del cuidado del paciente con una HSA aneurismática (20).

MANEJO INICIAL

El manejo inicial de los pacientes con HSA se dirige a la estabilización del paciente. Evaluar el nivel de conciencia y las vías respiratorias, la respiración y la circulación (ABC) (11). La intubación endotraqueal debe realizarse en pacientes que presentan coma, disminución del nivel de conciencia, incapacidad para proteger sus vías respiratorias o aumento de la presión intracraneal (PIC) (15). La intubación de secuencia rápida se debe emplear, si es posible, incluyendo el uso de sedación, defasciculación, bloqueo neuromuscular de acción corta y agentes para mitigar un aumento de la PIC (20).

Debe obtenerse acceso intravenoso, incluidas las líneas central y arterial. Una benzodiazepina de acción corta, como el midazolam, debe administrarse antes de todos los procedimientos. El monitoreo debe incluir lo siguiente (20):

- Monitoreo cardiaco.
- Oximetría de pulso.
- Monitorización automática y/o manual de la presión arterial (la monitorización invasiva está indicada en la HSA de grado alto o cuando la presión arterial es lábil).
- Dióxido de carbono, si corresponde.
- Cuantificación de diuresis

ANEURISMAS POR RESANGRADO

El resangrado es la complicación temprana más temida de la HSA. El mayor riesgo de nuevas hemorragias ocurre dentro de las primeras 24 horas de la ruptura (4,1%) (8). El riesgo acumulado de resangrado es del 19% a los 14 días. Se informa que la tasa de mortalidad general por nuevas hemorragias es tan alta como 78% (8,9,10). Las medidas para evitar nuevas hemorragias incluyen reposo en cama en una habitación silenciosa, analgesia y sedación (12). Los suavizantes de heces se administran para prevenir las maniobras de Valsalva con los picos

resultantes en PAS y PIC. Los aneurismas recortados o arrollados son el abordaje quirúrgico para evitar nuevas hemorragias (18,20).

El dolor se asocia con una elevación transitoria de la presión arterial y un mayor riesgo de nuevas hemorragias. La analgesia se logra preferiblemente con un agente de acción corta y reversible tal como fentanilo (12). La sedación se usa con precaución para evitar la distorsión de la evaluación neurológica posterior (13). El agente preferido es una benzodiazepina de acción corta tal como midazolam. Se ha demostrado que los antifibrinolíticos reducen la aparición de nuevas hemorragias. Sin embargo, es probable que el resultado no mejore debido a un aumento concurrente en la incidencia de isquemia cerebral (20).

RECORTE O COLOCAR COILS

El tratamiento quirúrgico para evitar nuevas hemorragias consiste en cortar el aneurisma roto. El tratamiento endovascular (es decir, el coil) es una alternativa cada vez más practicada al clipaje quirúrgico. (20).

La elección entre coil y clipaje generalmente depende de la ubicación de la lesión, el cuello del aneurisma, la disponibilidad y experiencia del personal del hospital (19). En muchas instituciones, los pacientes de mayor grado y aquellos con comorbilidades médicas significativas tienden a ser tratados mediante un espiral en lugar de un clipaje. Los aneurismas de circulación posterior se tratan preferencialmente mediante espiral debido a la morbilidad y mortalidad significativas asociadas con el clipado quirúrgico (20).

Los datos para establecer resultados a largo plazo del tratamiento endovascular son insuficientes. En general, la incidencia de recanalización es mayor con la espiral. Se han logrado avances significativos con la introducción de nuevas espirales recubiertas que se hinchan dentro del aneurisma o promueven la formación de tejido fibroso y la organización del coágulo intraarterial (20).

Otros avances incluyen el uso de endoprótesis intracraneales para promover el coil (especialmente en aneurismas con cuellos anchos) y disminuir el flujo de entrada al aneurisma en ciertos casos. Los stents también han proporcionado un enfoque novedoso para tratar ciertos tipos de aneurismas que históricamente no han sido tratables. Por el momento, no existen datos de seguimiento a largo plazo para evaluar la eficacia de estas nuevas modalidades de tratamiento (20).

MOMENTO DE LA INTERVENCIÓN

El momento de la cirugía ha sido objeto de controversia durante más de 40 años. Inicialmente, se pensó que la alta tasa de complicaciones relacionadas con el clipaje temprano del aneurisma sobrepasaba el riesgo de nuevas hemorragias y generalmente se aceptaba la filosofía de la cirugía diferida. Con la mejora de la técnica quirúrgica, especialmente la adopción rutinaria de técnicas microquirúrgicas, se ha producido un cambio importante a favor de la cirugía temprana para pacientes con aneurismas de grado favorable (20).

En general, se recomienda la cirugía en pacientes con aneurismas simples de un grado clínico favorable. La evidencia de los ensayos clínicos sugiere que los pacientes que se someten a cirugía dentro de las 72 horas tienen una tasa más baja de nuevas hemorragias y tienden a tener una mejoría que aquellos tratados más tarde (20).

Los pacientes de mala calidad que no mejoran después de las medidas de estabilización (incluida la colocación de ventriculostomía) pueden no recibir tratamiento en el período agudo o pueden tratarse preferentemente con un dispositivo de espiral. La intervención retrasada también se recomienda en pacientes con aneurismas gigantes o complicados (20).

Un análisis de costo-utilidad de los Países Bajos informa que a la edad de 80 años, los riesgos y beneficios de la oclusión del aneurisma influyen en no realizar el procedimiento. Los autores sugieren que en pacientes de 80

años o más, la oclusión del aneurisma debe realizarse solo si la expectativa de vida del paciente deja un margen de beneficio (20).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Vasospasmo

Para la prevención del vasoespasmo, el mantenimiento de la normovolemia, la normotermia y la oxigenación normal son primordiales. El estado del volumen debe controlarse de cerca, evitando la contracción del volumen, lo que puede predisponer al vasoespasmo (20).

Nimodipina

La nimodipina oral es el bloqueador de los canales de calcio más estudiado para la prevención del vasoespasmo después de la HSA. Una guía de la American Heart Association/American Stroke Association recomienda su uso para este propósito (clase I, nivel de evidencia A) (8). Se ha demostrado que los bloqueadores del canal de calcio reducen la incidencia de déficits neurológicos isquémicos, y se ha demostrado que la nimodipina mejora el resultado general dentro de los 3 meses posteriores a la HSA aneurismática (11,14). Los bloqueadores de los canales de calcio y otros antihipertensivos deben usarse con precaución para evitar los efectos nocivos de la hipotensión (20).

Los mecanismos del efecto protector de la nimodipina en el vasoespasmo no han sido probados. Sin embargo, parece que la nimodipina puede prevenir las complicaciones isquémicas del vasoespasmo por el efecto neuroprotector del bloqueo del influjo de calcio en las neuronas dañadas. En mayo de 2013, la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA) aprobó una nueva solución oral de nimodipina para el tratamiento de pacientes con HSA (21).

La nimodipina había estado disponible previamente solo como una cápsula de gel llena de líquido. Se ha informado que la administración intravenosa (IV) de nimodipina para uso oral causa muerte, paro cardíaco,

disminución severa de la presión arterial y otras complicaciones relacionadas con el corazón. La formulación oral tiene el potencial de disminuir o eliminar la administración IV inadvertida del fármaco (21).

Terapia trombolítica

Algunas pruebas indican que la eliminación del coágulo subaracnoideo lograda mediante inyecciones intracisternas de activador del plasminógeno tisular recombinante puede reducir drásticamente el riesgo de vasoespasmio. Esto se realiza después del clipaje del aneurisma (21).

La terapia trombolítica está asociada con el riesgo teórico de hemorragia intracraneal, y aunque los resultados de los estudios preliminares son favorables, se necesitan ensayos clínicos rigurosos para establecer la seguridad y eficacia de este enfoque. Los antioxidantes intracisternal y los agentes antiinflamatorios tienen un valor incierto (21).

Aspiración e irrigación

La aspiración y el riego del coágulo subaracnoideo en el momento del clipaje aneurismático suelen dar como resultado una eliminación subóptima del coágulo y se asocia con un riesgo significativo de trauma iatrogénico en las superficies piales y los vasos pequeños. El lavado intraoperatorio con cloruro de sodio para eliminar productos sanguíneos del espacio subaracnoideo puede ser beneficioso, pero su efectividad no se ha demostrado (21).

Drenaje de LCR

Algunos autores sugieren que el drenaje temprano del LCR a través de un drenaje ventricular puede disminuir la incidencia de vasoespasmio. Esta intervención se realiza después de que se ha asegurado el aneurisma. Tenga precaución para evitar el drenaje rápido o excesivamente agresivo de LCR, que puede precipitar hemorragias aneurismáticas. Un autor sugiere drenar el LCR si la presión intracraneal excede los 20 mm Hg. El

drenaje debe ajustarse a una altura para drenar a 20 mm Hg para evitar una reducción excesiva en el PIC (21).

Estatinas

El tratamiento con estatinas se ha propuesto como un medio para prevenir el vasoespasmo y la isquemia cerebral tardía. Las estatinas pueden mejorar la reactividad vasomotora cerebral a través de mecanismos dependientes del colesterol (8,11). El uso de estatinas en la HSA es controvertido. Varios pequeños estudios han demostrado ser prometedores.

Dos metanálisis han mostrado resultados contradictorios. McDougall C (16), concluyó que el tratamiento con estatinas reduce el vasoespasmo y la isquemia cerebral, mientras que Sokól B (17), no encontró ningún beneficio del tratamiento con estatinas. Hasta que haya más datos disponibles, el uso de estatinas no se puede recomendar de forma rutinaria.

Terapia Triple H

El tratamiento para el vasoespasmo sintomático ha implicado tradicionalmente la inducción de hipertensión, hipervolemia y hemodilución, o terapia triple H. Esta terapia debe reservarse para pacientes con aneurismas asegurados mediante clipado quirúrgico o técnicas endovasculares para reducir el riesgo de resangrado (21).

La eficacia de la terapia triple H sigue siendo tema de debate. Una revisión de estudios controlados no mostró ningún efecto positivo del tratamiento triple H o sus componentes en el aumento del flujo sanguíneo cerebral (21).

Se puede iniciar una terapia hipertensiva agresiva con inotropos y vasopresores (p. Ej., Dobutamina), si está justificado. La hipervolemia puede lograrse mediante el uso de eritrocitos empacados, cristaloides

isotónicos e infusiones de coloides y albúminas junto con la inyección de vasopresina. Los corticosteroides pueden ser de algún beneficio; sin embargo, dicho tratamiento sigue siendo controvertido. La hemodilución o transfusión se usa para mantener el hematocrito al 30-35% con el fin de optimizar la viscosidad de la sangre y el suministro de oxígeno (22).

La iniciación del tratamiento triple H requiere la colocación de un catéter de la arteria pulmonar para guiar la expansión del volumen y la terapia inotrópica o vasopresora. La presión venosa central (PVC) debe mantenerse a 10-12 mm Hg. La presión en cuña de la arteria pulmonar (PAWP) debe mantenerse a 14-20 mm Hg (22).

Papaverina, magnesio y agentes de investigación

Se ha informado que la inyección intraarterial de papaverina mejora los resultados, pero se necesitan más datos antes de recomendar su uso habitual. Los efectos beneficiosos de la infusión de papaverina parecen ser de corta duración en comparación con los de la angioplastia (22).

El magnesio es un agente neuroprotector que actúa como un antagonista del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA) y un bloqueador del canal de calcio. Se ha utilizado para reducir los eventos isquémicos cerebrales en pacientes con HAS. Los niveles de magnesio deben ser monitoreados cuidadosamente. Los estudios del tratamiento con magnesio en la HSA han arrojado resultados dispares. Un estudio piloto pequeño, aleatorizado y controlado con placebo realizado por Westermaier et al. Encontró que mantener las concentraciones séricas de magnesio de 2-2,5 mmol/l reducía la aparición de eventos isquémicos cerebrales después de una HSA aneurismática (22).

Se han investigado varios agentes nuevos para el uso en la HSA, especialmente para mejorar el vasoespasmo. En un ensayo piloto aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, la metilprednisolona no

disminuyó el vasoespasmo, pero mejoró los resultados funcionales. Tirilazad, un 21-aminoesteroide no glucocorticoide, no ha demostrado un beneficio constante. La colforsina intraarterial está bajo investigación para mejorar el vasoespasmo (22).

Hidrocefalia

El tratamiento para la hidrocefalia aguda incluye el drenaje ventricular externo, dependiendo de la gravedad de la disfunción neurológica clínica o los hallazgos de la TC. La disminución rápida de la presión intracraneal durante la colocación del catéter intraventricular se asocia con un mayor riesgo de resangrado y debe evitarse. La resolución de la hidrocefalia se puede evaluar periódicamente bloqueando el drenaje de LCR mientras se monitorea la PIC (23).

Los casos sintomáticos de hidrocefalia pueden tratarse mediante drenaje temporal de LCR lumbar, PL en serie o la colocación de un cortocircuito ventricular permanente. La colocación de ventriculostomía se asocia con un mayor riesgo de nuevas hemorragias, junto con un riesgo infeccioso conocido; por lo tanto, los pacientes con ventrículos dilatados pero sin comprometer el nivel de conciencia deben tratarse de forma conservadora, con un control minucioso del estado mental y una intervención inmediata en caso de que su estado clínico disminuya (23).

Sin embargo, la ventriculostomía, cuando se realiza correctamente, es un procedimiento de riesgo relativamente bajo que puede dar lugar a una mejoría clínica dramática e inmediata en aproximadamente dos tercios de los pacientes (21). Si el grado del paciente mejora lo suficiente como resultado de la ventriculostomía, el paciente puede convertirse en candidato para una cirugía temprana (22). Cuando se evalúa clínicamente a los pacientes, se debe tener mucho cuidado al observar déficits posiblemente reversibles relacionados con la hidrocefalia, lo que puede estar contribuyendo al mal estado de los pacientes (23).

Otras complicaciones

Hiponatremia

La hiponatremia posterior a la hemorragia subaracnoidea ocurre en 10-34% de los casos. Se han implicado niveles elevados de factor natriurético auricular (FNA) y síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH). La administración de líquido isotónico puede prevenir la contracción del volumen pero no la hiponatremia. El uso de cloruro de sodio ligeramente hipertónico (cloruro de sodio al 1,5%) a tasas superiores a los requisitos de mantenimiento generalmente es eficaz para la hiponatremia inducida por HSA. Evite la restricción de líquidos en pacientes con HSA (23).

Convulsiones

Los agentes utilizados para la profilaxis de ataques incluyen los siguientes (23):

- La fenitoína, el agente de elección, puede alcanzar concentraciones terapéuticas rápidas cuando se carga por vía intravenosa, y no causa alteraciones en la conciencia
- El fenobarbital produce un efecto sedante, que puede enmascarar la evaluación neurológica; el fenobarbital se usa con menos frecuencia que la fenitoína
- Los anticonvulsivos a largo plazo no se recomiendan en pacientes sin actividad convulsiva previa o factores de riesgo como hematoma, infarto o aneurisma de la arteria cerebral media.

Algunos estudios sostienen que la terapia anticonvulsivante puede limitarse de manera segura al período perioperatorio inmediato en pacientes sin coágulo parenquimatoso, infarto isquémico o hematoma postoperatorio (23).

Edema pulmonar agudo e hipoxemia

El edema agudo de pulmón y la hipoxia son casi universales en la hemorragia subaracnoidea grave. Se cree que el edema pulmonar en la

HSA es de origen neurogénico y no está relacionado con el tratamiento triple H; sin embargo, este último se asocia con un mayor riesgo de sobrecarga de líquidos (23).

También se cree que la hipoxemia inducida por SAH es parcialmente de origen neurogénico porque no guarda proporción con lo que se esperaría de la insuficiencia cardíaca o la sobrecarga de líquidos. El tratamiento del edema pulmonar agudo puede incluir estimular la diuresis, uso de dobutamina y dar presión positiva al final de la espiración (23).

Disfunción cardíaca

La disfunción cardíaca es común en la hemorragia subaracnoidea, particularmente en las primeras 48 horas, pero generalmente es benigna. La terapia perioperatoria para prevenir la isquemia cerebral secundaria (hipervolemia, hipertensión) puede exacerbar la isquemia miocárdica (21). Por el contrario, el tratamiento de la isquemia miocárdica, como los nitratos, puede aumentar la presión intracraneal, reducir la presión de perfusión cerebral y exacerbar la isquemia cerebral (22,23).

Los objetivos del tratamiento en pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA) son los siguientes (23):

- Control de la presión arterial
- Prevención de convulsiones
- Tratamiento de las náuseas
- Manejo de la presión intracraneal
- Prevención del vasoespasmo
- Control del dolor
- Mantenimiento de la perfusión cerebral

Los medicamentos utilizados para estos fines incluyen analgésicos, bloqueadores de los canales de calcio, fármacos antiepilépticos, suavizantes de heces, agentes antihipertensivos, antieméticos, agentes

osmóticos, diuréticos y anestésicos generales. El uso de ácido aminocaproico para la hemostasia es controvertido (23).

Analgésicos opioides

El control del dolor es esencial para una atención de calidad al paciente. Asegura la comodidad del paciente y promueve el inodoro pulmonar. La mayoría de los analgésicos tienen propiedades sedantes que benefician a los pacientes que experimentan dolor (21).

Citrato de fentanilo

El fentanilo es un opioide sintético que es 75-200 veces más potente que el sulfato de morfina y tiene una vida media mucho más corta. Tiene menos efecto hipotensor y es más seguro en pacientes con enfermedad hiperactiva de las vías respiratorias que la morfina debido a la liberación mínima o nula de histamina asociada. Por sí solo, el fentanilo causa poco compromiso cardiovascular, aunque la adición de benzodiazepinas u otros sedantes puede provocar una disminución del gasto cardíaco y la presión arterial (22).

Considere administrar fentanilo mediante infusión continua debido a su corta vida media. La forma parenteral es el fármaco de elección para la analgesia por sedación consciente. Es ideal para la acción analgésica de corta duración durante la anestesia y el período postoperatorio inmediato. También es una excelente opción para el tratamiento del dolor y la sedación, con su corta duración (30-60 min) y fácil valoración. Después de la dosis parenteral inicial, las dosis parenterales posteriores no deben titularse con más frecuencia que cada 3 o 6 horas (22).

La forma transdérmica de fentanilo se usa solo para condiciones de dolor crónico en pacientes tolerantes a opioides. Cuando se usa la forma de dosificación transdérmica, la mayoría de los pacientes se controlan con

intervalos de dosificación de 72 horas; Sin embargo, algunos pacientes requieren intervalos de dosificación de 48 horas (22).

Los efectos del fentanilo se revierten fácil y rápidamente con naloxona. El fentanilo es altamente lipofílico y está unido a proteínas. La exposición prolongada conduce a la acumulación de grasa y retrasa el proceso de destete (22).

Bloqueadores de los canales de calcio

En las células conductoras y automáticas especializadas en el corazón, el calcio participa en la generación del potencial de acción. Los bloqueadores de los canales de calcio inhiben el movimiento de los iones de calcio a través de la membrana celular, deprimiendo tanto la formación de impulsos (automaticidad) como la velocidad de conducción. Estos agentes pueden atenuar los efectos nocivos del flujo de calcio en pacientes con neurotrauma agudo (22).

Nimodipina

La nimodipina está indicada para reducir los malos resultados relacionados con la hemorragia subaracnoidea aneurismática. Mientras que los estudios han mostrado beneficios con respecto a la gravedad de los déficits neurológicos causados por el vasoespasma cerebral después de una HSA, no existen pruebas de que la nimodipina evite o alivia los espasmos de las arterias cerebrales. Por lo tanto, el mecanismo real de acción es desconocido (22).

Comience la terapia dentro de las 96 horas de la HSA. Nimodipina se administra por vía oral. Si el paciente no puede deglutir la cápsula de gel porque se está sometiendo a cirugía o está inconsciente, administre la solución oral, 60 mg/20 ml) a través de una sonda nasogástrica o gástrica y enjuague la tubería antes y después con solución salina normal. Si la solución oral no está disponible, haga agujeros en ambos extremos de la

cápsula de gel con una aguja de calibre 18 y extraiga el contenido en una jeringa, vacíe el contenido en el tubo nasogástrico in situ del paciente y enjuague el tubo con 30 ml de solución salina isotónica (22).

Anticonvulsivos

Estos agentes previenen la recurrencia de convulsiones y terminan la actividad convulsiva clínica y eléctrica. El uso de medicamentos antiepilépticos en pacientes con HSA que no han tenido convulsiones es controvertido y depende de la preferencia individual del neurocirujano; por lo general, se usan solo en pacientes que han tenido convulsiones. Se pueden usar dosis de carga convencionales (22,23,24).

Fenitoina

La fenitoina puede actuar en la corteza motora, donde puede inhibir la propagación de la actividad convulsiva. La actividad de los centros del tallo cerebral responsable de la fase tónica de las convulsiones grand mal también puede ser inhibida. La dosis debe ser individualizada. Si la dosis diaria no se puede dividir en partes iguales, administre la porción más grande al acostarse (22,24).

Fenobarbital

El fenobarbital eleva el umbral convulsivo y limita la propagación de la actividad convulsiva; también tiene propiedades sedantes (23,25).

Fosfenitoina

Fosfenitoina es una sal del éster de difosfato de fenitoina que actúa como un profármaco soluble en agua de fenitoina; las esterasas plasmáticas convierten la fosfenitoina en fosfato, formaldehído y fenitoina; la fosfenitoina, a su vez, estabiliza las membranas neuronales y disminuye la actividad convulsiva (23,24,26).

La dosis de fosfenitoína se expresa como equivalentes de fenitoína (PE), para evitar la necesidad de realizar ajustes basados en el peso molecular al convertir dosis de fosfenitoína y fenitoína sódica. Fosfenitoína está destinado a la administración parenteral. El uso intravenoso es la ruta de elección y debe usarse en situaciones de emergencia (23,24,26).

Ablandadores de heces

Estos agentes previenen la elevación de la presión intracraneal de la maniobra de Valsalva (23,26).

Docusato de sodio

Docusate es un surfactante aniónico utilizado para pacientes que deben evitar el esfuerzo durante la defecación. Este agente permite la incorporación de agua y grasa en las heces, lo que provoca que las heces se ablanden. Tiene un efecto laxante mínimo (23,26).

Senna

Senna es un estimulante de antraquinona hidrolizado por bacterias colónicas en un compuesto activo. Es más potente que la cáscara sagrada y produce mucho más dolor abdominal. Senna generalmente produce acción 8-12 horas después de la administración (23,27).

Betabloqueantes, actividad alfa

En pacientes que han sufrido una hemorragia subaracnoidea a partir de un aneurisma roto, estos agentes se utilizan para mantener la presión arterial en un rango que permite una perfusión cerebral suficiente, pero limita el riesgo de resangrado por aumento de la PIC (23,27).

Labetalol

Labetalol bloquea los sitios receptores alfa, beta 1 y beta 2 adrenérgicos, disminuyendo la presión arterial (23,27).

Agentes antieméticos

Promethazine

La prometazina es un agente antidopaminérgico eficaz en el tratamiento de la emesis. Bloquea los receptores dopaminérgicos mesolímbicos postsinápticos en el cerebro y reduce los estímulos al sistema reticular del tronco encefálico (23,27).

Diuréticos, agentes osmóticos

Estos agentes se usan en un intento de reducir la PIC y el edema cerebral creando un gradiente osmótico a través de una barrera hematoencefálica intacta; a medida que el agua se difunde desde el cerebro hacia el compartimento intravascular, la PIC disminuye (23,27).

Manitol

El manitol puede reducir la presión dentro del espacio subaracnoideo creando un gradiente osmótico entre el LCR en el espacio aracnoideo y el plasma. Este agente no es para uso a largo plazo (23,27).

Diuréticos de Asa

Se usan para disminuir el volumen de plasma y el edema al causar diuresis. La furosemida se usa en el contexto agudo para la reducción del aumento de la PIC. Las dosis deben ser individualizadas. Los mecanismos propuestos para reducir el PCI incluyen los siguientes (23,27):

- Supresión de la absorción cerebral de sodio
- Inhibición de la anhidrasa carbónica, lo que resulta en una disminución de la producción de LCR
- Inhibición de la bomba de cloruro catiónico de la membrana celular, lo que afecta el transporte de agua a las células astrogiales

Hemostáticos

Estos agentes son inhibidores potentes de la fibrinólisis y pueden revertir estados que están asociados con una fibrinólisis excesiva. Su uso es controvertido; se solicita la consulta con los médicos de admisión antes de su uso. El ácido aminocaproico inhibe la fibrinólisis mediante la inhibición

de las sustancias activadoras del plasminógeno y, en menor grado, a través de la actividad antiplasmina. Los principales problemas con su uso son que los trombos que se forman durante el tratamiento no se lisan y su efectividad es incierta. Este agente se ha usado para prevenir la recurrencia de HSA (23,24,27).

Anestesia general, sistémica

Estos agentes proporcionan sedación cuando se usan agentes bloqueadores neuromusculares para la intubación. El tiopental es un sedante hipnótico barbitúrico de acción corta con inicio rápido y una duración de acción de 5-20 minutos. Como metohexital, se usa más comúnmente como un agente de inducción para la intubación (23,28).

El Tiopental deprime la conciencia y disminuye o termina los efectos de las convulsiones; facilita la transmisión o impulsos desde el tálamo hasta la corteza del cerebro, lo que produce un desequilibrio en los mecanismos centrales inhibidores y facilitadores. Para usar tiopental como sedante, valore en incrementos de dosificación de 25 mg (ajuste a una dosis más baja en niños) (23,28).

El Amidate es un compuesto de imidazol no barbitúrico con propiedades sedantes. Es de acción corta y tiene un inicio de acción rápido; la duración depende de la dosis (15-30 minutos). Su característica más útil como agente de inducción es que produce una sedación profunda al tiempo que causa efectos cardiovasculares mínimos (23,28).

La principal aplicación de amidato es la inducción de la intubación endotraqueal, particularmente en pacientes con compromiso hemodinámico o en riesgo de sufrirlo. Se ha demostrado que el amidato deprime la función cortical suprarrenal; sin embargo, este efecto no es clínicamente significativo durante la administración a corto plazo. Dado que el medicamento se mezcla en propilenglicol, no se recomienda la infusión continua (23,28).

Ansiofíticos, benzodiazepinas

Al unirse a sitios receptores específicos, estos agentes parecen potenciar los efectos del gamma-aminobutirato (GABA) y facilitar la neurotransmisión GABA inhibitoria, así como otros transmisores inhibidores. El midazolam es un sedante hipnótico benzodiazepínico de acción más breve que es útil en pacientes que requieren sedación aguda o a corto plazo. También es útil por sus efectos amnésicos (23,28).

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CON BALÓN

La angioplastia transluminal con balón se recomienda para el tratamiento del vasoespasmó después del fracaso de la terapia convencional. Un estudio informó un mejor resultado neurológico en el 70% de los pacientes con vasoespasmó sintomático después de la angioplastia transluminal. Los informes de series de casos han indicado que la angioplastia parece ser efectiva en el tratamiento del vasoespasmó de grandes vasos proximales (23,29).

La angioplastia no es eficaz en el tratamiento directo del vasoespasmó de vasos más distales; sin embargo, el flujo sanguíneo distal puede aumentar como resultado del aumento del diámetro proximal del vaso. Las posibles complicaciones de la angioplastia incluyen la ruptura del vaso, la disección u oclusión, así como la hemorragia intracerebral (23,29).

PRONÓSTICO

Aunque las tasas de mortalidad de la HSA han disminuido en las últimas 3 décadas, sigue siendo un problema neurológico devastador. Se calcula que un 10-15% de los pacientes muere antes de llegar al hospital. Aproximadamente el 25% de los pacientes mueren dentro de las 24 horas, con o sin atención médica. Los pacientes hospitalizados tienen una tasa de mortalidad promedio del 40% en el primer mes. Aproximadamente la mitad de las personas afectadas mueren en los primeros 6 meses. El

resangrado, una complicación importante, conlleva una tasa de mortalidad del 51-80% (23,29).

Las tasas de mortalidad ajustadas por edad son un 62% mayores en las mujeres que en los hombres y un 57% mayores en los negros que en los blancos. La morbilidad y la mortalidad aumentan con la edad y se relacionan con el estado general de salud del paciente. Más de un tercio de los sobrevivientes tienen importantes déficits neurológicos. Los déficits cognitivos están presentes incluso en muchos pacientes que se considera que tienen un buen resultado (23,29).

Al-Khindi et al encontraron que los sobrevivientes de HSA aneurismática comúnmente experimentan déficits en la memoria, función ejecutiva y lenguaje que afectan su funcionamiento diario, incluyendo actividades de la vida diaria, actividades instrumentales de la vida diaria, regreso al trabajo y calidad de vida. Los déficits en la cognición y el funcionamiento diario se complican aún más con depresión, ansiedad, fatiga y trastornos del sueño (25,29).

Los factores que afectan las tasas de morbilidad y mortalidad son los siguientes:

- Gravedad de la hemorragia
- Grado de vasoespasmo cerebral
- Ocurrencia de resangrado
- Presencia de condiciones comórbidas y el curso del hospital.

Otros factores que afectan el pronóstico de los pacientes que han sufrido una HSA incluyen la edad, el grado de Hunt y Hess, el historial de tabaquismo y la ubicación del aneurisma. Los pacientes más jóvenes lo hacen mejor. Los pacientes con antecedentes de tabaquismo tienen un peor pronóstico. Los aneurismas de circulación anterior tienen un pronóstico más favorable (25,29).

ESCALAS DE CLASIFICACIÓN CLÍNICA

La evaluación clínica de la gravedad de la HSA comúnmente utiliza escalas de calificación. Las 2 escalas clínicas más empleadas son los sistemas de clasificación de Hunt y Hess y la Federación Mundial de Cirujanos Neurológicos (WFNS). Un tercero, la escala de Fisher, clasifica la HSA en función de la apariencia de la TC y la cuantificación de la sangre subaracnoidea (25,29).

La escala WFNS es la siguiente:

- Grado 1 - Glasgow Coma Score (GCS) de 15, déficit motor ausente
- Grado 2 - GCS de 13-14, déficit motor ausente
- Grado 3 - GCS de 13-14, presente déficit motor
- Grado 4 - GCS de 7-12, déficit motor ausente o presente
- Grado 5 - GCS de 3-6, déficit motor ausente o presente

La escala de Fisher es la siguiente:

- Grupo 1: no se detectó sangre
- Grupo 2 - Disposición difusa de sangre subaracnoidea, sin coágulos y sin capas de sangre menores de 1 mm
- Grupo 3 - Coágulos localizados y/o capas verticales de sangre de 1 mm o más de espesor
- Grupo 4: sangre subaracnoidea difusa o no, pero los coágulos intracerebral o intraventricular están presentes

El sistema de clasificación de Hunt y Hess es el siguiente (25,30):

- Grado 0 - aneurisma no roto
- Grado I - Dolor de cabeza asintomático o leve y ligera rigidez nuchal
- Grado Ia - Déficit neurológico fijo sin reacción aguda meníngea / cerebral
- Grado II - Parálisis del nervio craneal, dolor de cabeza moderado a severo, rigidez nuchal
- Grado III - Déficit focal leve, letargo o confusión

- Grado IV - Estupor, hemiparesia de moderada a grave, rigidez de descerebración temprana
- Grado V: coma profundo, rigidez de descerebración, apariencia moribunda.

En el sistema Hunt y Hess, cuanto menor es el grado, mejor es el pronóstico. Los grados I-III generalmente están asociados con un resultado favorable; estos pacientes son candidatos para una cirugía temprana (23). Los grados IV y V tienen un mal pronóstico; estos pacientes necesitan estabilización y mejoría hasta el grado III antes de llevar a cabo la cirugía. Algunos recomiendan un manejo más agresivo para los pacientes con bajo nivel clínico. La supervivencia se correlaciona con el grado de hemorragia subaracnoidea en la presentación. Las cifras reportadas incluyen una tasa de supervivencia del 70% para Hunt y Hess grado I, 60% para grado II, 50% para grado III, 40% para grado IV y 10% para grado V (25,30)

Se ha demostrado que los sistemas de clasificación Hunt y Hess y WFNS se correlacionan bien con el resultado del paciente. La clasificación de Fisher se ha utilizado con éxito para predecir la probabilidad de vasoespasmo cerebral sintomático, una de las complicaciones más temidas de la HSA. Los 3 sistemas son útiles para determinar las indicaciones y el momento del tratamiento quirúrgico. Para una evaluación precisa de la gravedad de la HSA, estos sistemas de clasificación se deben usar de acuerdo con la condición médica general del paciente y la ubicación y el tamaño del aneurisma roto (25,30).

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

MATERIALES

LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN

Unidad de Cuidados Intensivos Hospital Alcívar.

PERÍODO DE LA INVESTIGACIÓN

Del 1 de febrero del 2016 hasta el 31 de octubre del 2018.

RECURSOS UTILIZADOS

RECURSOS HUMANOS

- Investigadores.
- Tutor.

RECURSOS FÍSICOS:

- Historias clínicas
- Utilitarios de Windows: Word, Excel.
- Paquete estadístico: SPSS versión 21.
- Computadora
- Impresora
- Libros de Medicina Interna y Terapia Intensiva.
- Revistas de Medicina Interna y Terapia Intensiva.

UNIVERSO Y MUESTRA

UNIVERSO

Todos los pacientes que ingresan a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Alcívar con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea durante el periodo del 1 de febrero del 2016 hasta el 31 de octubre del 2018

MUESTRA

De tipo no probabilística por conveniencia, estará conformada por 36 pacientes con hemorragia subaracnoidea. No se empleó fórmula para calcular el tamaño de la muestra ya que se analizó al total de pacientes que conformaron el universo.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Todos los pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática mayores de 16 años que ingresaron a la UCI del Hospital Alcívar entre febrero 2016 a Octubre 2018

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Hemorragia subaracnoidea no aneurismática
- Antecedente de Trauma craneoencefálico
- Menores de 16 años

MÉTODOS.

TIPO DE INVESTIGACIÓN.

- Observacional.
- Analítica.
- Retrospectiva.
- Transversal.

DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

- No experimental
- Epidemiológico

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó en hojas de cálculo del programa de Microsoft Excel, donde todos los datos se expresaron como frecuencia absoluta y porcentaje. Posteriormente la información fue ingresada en el programa estadístico IBM SPSS 21. Se utilizó estadística descriptiva e inferencial para el

análisis de los datos. Para la descripción de las variables se emplearon frecuencias simples, porcentajes, promedios, desviación estándar e intervalos de confianza al 95%. Para la determinar la relación entre variables cualitativas se empleó la prueba de Chi cuadrado considerándose significativos valores de $p < 0.05$, además se utilizó la razón de prevalencia para establecer los factores protectores y de riesgo de mal pronóstico.

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLE	INDICADOR	VALOR FINAL	TIPO/ESCALA
VARIABLE INDEPENDIENTE			
Hemorragia subaracnoidea	Historia clínica	Presencia Ausencia	Categórica Nominal Dicotómica
VARIABLES INDEPENDIENTES			
Complicaciones	Historia clínica	Presencia Ausencia	Categórica Nominal Dicotómica
Hiponatremia	Historia clínica	Presencia Ausencia	Categórica Nominal Dicotómica
Resangrado	Historia clínica	Presencia Ausencia	Categórica Nominal Dicotómica
Vasoespasmó	Historia clínica	Presencia Ausencia	Categórica Nominal Dicotómica
Isquemia referida	Historia clínica	Presencia Ausencia	Categórica Nominal Dicotómica
Neumonía intrahospitalaria	Historia clínica	Presencia Ausencia	Categórica Nominal Dicotómica
Hidrocefalia	Historia clínica	Presencia Ausencia	Categórica Nominal Dicotómica
Convulsiones	Historia clínica	Presencia Ausencia	Categórica Nominal Dicotómica
VARIABLES INTERVINIENTES			
Edad	Historia clínica	20-40 años 41-60 años	Numérica De intervalo

		> 60 años	
Sexo	Historia clínica	Masculino Femenino	Categórica Nominal Dicotómica
Factores de riesgo	Historia clínica	Hipertensión arterial	Categórica Nominal Dicotómica
		Consumo de cigarrillos DM + HTA Obesidad ECV previo IRC2 Diabetes mellitus Consumo de alcohol Tumor cerebral Hipotiroidismo Poliomielitis	

CONSIDERACIONES ÉTICAS

La presente investigación no representó riesgo para los pacientes por ser un estudio de tipo observacional indirecto, no hubo contacto con los pacientes ya que la recolección y el análisis de la información fue a partir de los archivos clínicos e historia clínica digital de la Clínica Alcívar. Todos los datos recopilados, se guardaron en anonimato, a cada paciente le fue otorgado un número de identificación basado en los dígitos de su número de cédula.

Los resultados del estudio serán aplicados de manera docente y académica para expresar un problema de salud. Además, se respetaron las normas internacionales de la declaración de Helsinki del 2011 sobre el valor ético, social y humanitario al trabajar con seres humanos.

CAPÍTULO IV.

4. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

4.1 RESULTADOS

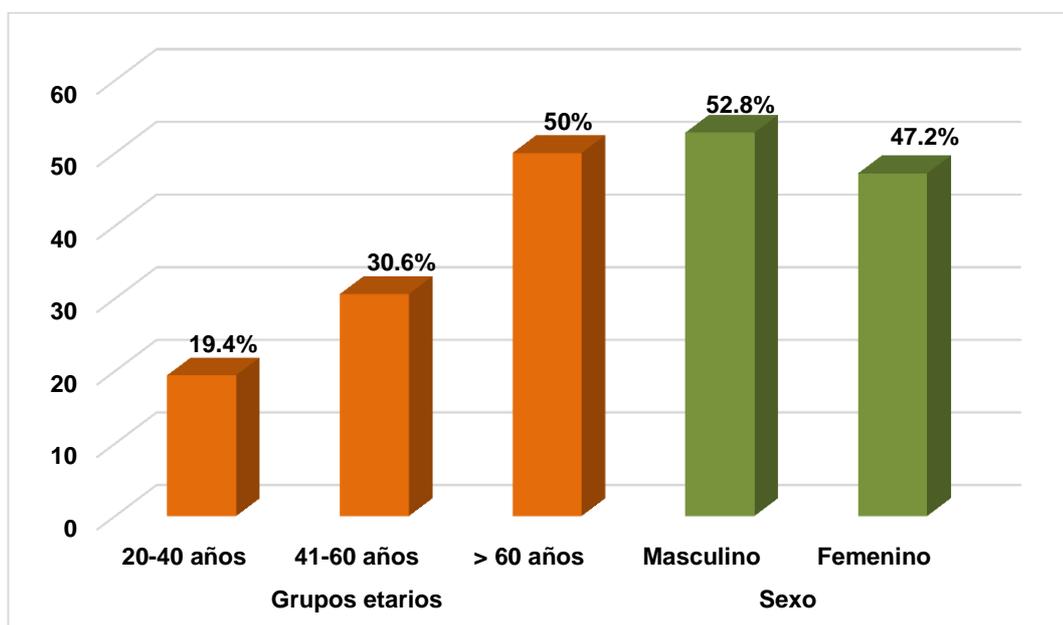
Tabla 1. Distribución según la edad y sexo.

Grupos de edades	Frecuencia	Porcentaje
20-40 años	7	19,4
41-60 años	11	30,6
> 60 años	18	50,0
Total	36	100,0
Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	19	52,8
Femenino	17	47,2
Total	36	100,0

Fuente: Hospital Alcívar.

Elaborado: José Ernesto Zambrano Alcívar, Patricia Susana Quinteros Urgilés.

Ilustración 1. Distribución según la edad y sexo.



Fuente: Hospital Alcívar.

Elaborado: José Ernesto Zambrano Alcívar, Patricia Susana Quinteros Urgilés

Interpretación: Del total de pacientes que participaron en el estudio (36), empleando un nivel de confianza del 95%, el grupo etario más afectado fue el > 60 años de edad con el 50% de los casos, especialmente del sexo masculino (52,8%).

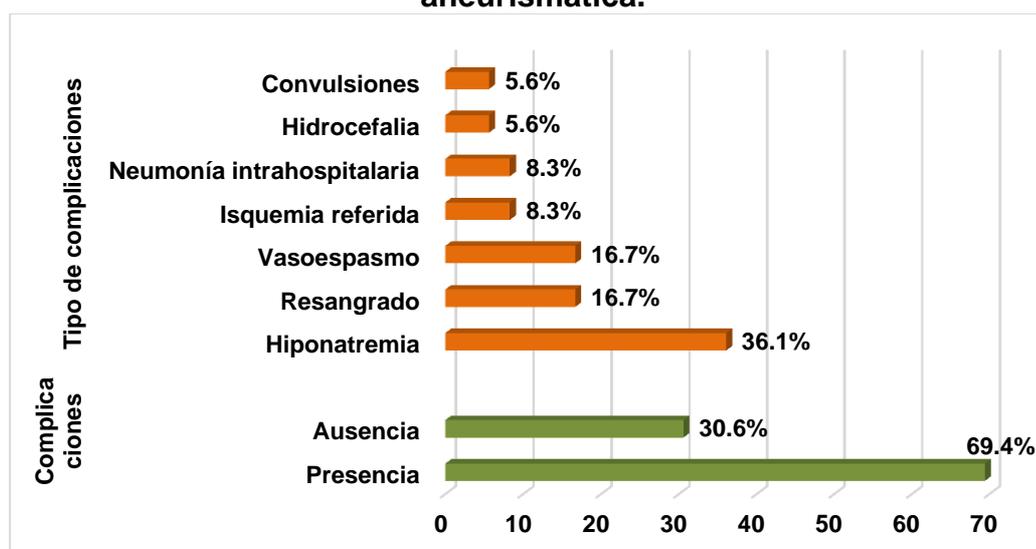
Tabla 2. Complicaciones de la hemorragia subaracnoidea aneurismática.

Complicaciones	Frecuencia	Porcentaje
Presencia	25	69,4
Ausencia	11	30,6
Total	36	100,0
Complicaciones	Frecuencia	Porcentaje
Hiponatremia	13	36,1
Resangrado	6	16,7
Vasoespasmó	6	16,7
Isquemia referida	3	8,3
Neumonía intrahospitalaria	3	8,3
Hidrocefalia	2	5,6
Convulsiones	2	5,6

Fuente: Hospital Alcívar.

Elaborado: José Ernesto Zambrano Alcívar, Patricia Susana Quinteros Urgilés.

Ilustración 2. Complicaciones de la hemorragia subaracnoidea aneurismática.



Fuente: Hospital Alcívar.

Elaborado: José Ernesto Zambrano Alcívar, Patricia Susana Quinteros Urgilés.

Interpretación: Del total de pacientes que participaron en el estudio (36), empleando un nivel de confianza del 95%, el 69,4% (25) desarrollaron complicaciones clínicas durante su estancia hospitalaria. Las complicaciones más frecuentes fueron los desequilibrios del estado electrolítico, estando la hiponatremia (36,1%) en primer lugar. El resangrado y vasoespasmó también fueron complicaciones frecuentes en la población analizada con el 16,7% respectivamente.

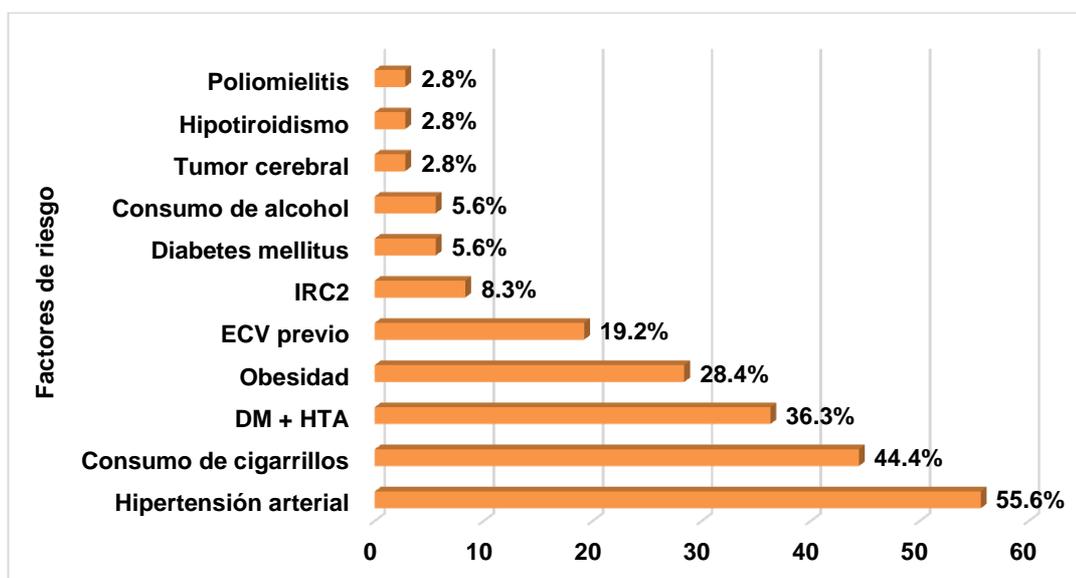
Tabla 3. Factores de riesgo asociados a las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea.

Factores de riesgo	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión arterial	20	55,6
Consumo de cigarrillos	16	44,4
DM + HTA	13	36,3
Obesidad	10	28,4
ECV previo	7	19,2
IRC2	3	8,3
Diabetes mellitus	2	5,6
Consumo de alcohol	2	5,6
Tumor cerebral	1	2,8
Hipotiroidismo	1	2,8
Poliomielitis	1	2,8

Fuente: Hospital Alcívar.

Elaborado: José Ernesto Zambrano Alcívar, Patricia Susana Quinteros Urgilés.

Ilustración 3. Factores de riesgo asociados a las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea.



Fuente: Hospital Alcívar.

Elaborado: José Ernesto Zambrano Alcívar, Patricia Susana Quinteros Urgilés.

Interpretación: Empleando un nivel de confianza del 95%, los factores de riesgo más comunes asociados las complicaciones de hemorragia subaracnoidea fueron la presencia de hipertensión arterial (55,6%), consumo de cigarrillos (44,4%), asociación de diabetes mellitus e hipertensión arterial (36,3%) y obesidad (28,4%).

Tabla 4. Análisis de asociación y riesgo de los factores de riesgo con las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea.

Factores de riesgo		Complicaciones		Total	Razón de prevalencia	p
		Presencia	Ausencia			
Hipertensión arterial	Si	18 72,0%	2 18,2%	20 55,6%	7,561 IC 95%: 1,055-14,829	0,0001
	No	7 28,0%	9 81,8%	16 44,4%		
Total		25 100,0%	11 100,0%	36 100,0%		
Consumo de cigarrillos	Si	15 60,00%	1 9,09%	16 44,44%	5,468 IC 95%: 1,850-13,601	0,0001
	No	10 40,00%	10 90,91%	20 55,56%		
Total		25 100,0%	11 100,0%	36 100,0%		
Diabetes Mellitus + HTA	Si	12 48,00%	1 9,09%	13 36,11%	4,323 IC 95%: 1,964-12,755	0,001
	No	13 52,00%	10 90,91%	23 63,89%		
Total		25 100,0%	11 100,0%	36 100,0%		

Fuente: Hospital Alcívar.

Elaborado: José Ernesto Zambrano Alcívar, Patricia Susana Quinteros Urgilés.

Tabla 5. Análisis de asociación y riesgo de los factores de riesgo con las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea.

Factores de riesgo		Complicaciones		Total	Razón de prevalencia	p
		Presencia	Ausencia			
Obesidad	Si	8 32,00%	2 18,18%	10 27,78%	2,410 IC 95%: 1,099-10,627	0,03
	No	17 68,00%	9 81,82%	26 72,22%		
Total		25 100,0%	11 100,0%	36 100,0%		
ECV previo	Si	5 20,00%	2 18,18%	7 19,44%	1 IC 95%: 0,987-1,856	0,61
	No	20 80,00%	9 81,82%	29 80,56%		
Total		25 100,0%	11 100,0%	36 100,0%		
IRC	Si	1 4,00%	2 18,18%	3 8,33%	1 IC 95%: 0,941-1,899	0,82
	No	24 96,00%	9 81,82%	33 91,67%		
Total		25 100,0%	11 100,0%	36 100,0%		

Fuente: Hospital Alcívar.

Elaborado: José Ernesto Zambrano Alcívar, Patricia Susana Quinteros Urgilés.

Tabla 6. Análisis de asociación y riesgo de los factores de riesgo con las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea.

Factores de riesgo		Complicaciones		Total	Razón de prevalencia	p
		Presencia	Ausencia			
Diabetes mellitus	Si	2 8,0%	0 0,0%	2 5,6%	1 IC 95%: 0,923-1,945	0,22
	No	23 92,0%	11 100,0%	34 94,4%		
Total		25 100,0%	11 100,0%	36 100,0%		
Consumo de alcohol	Si	2 8,0%	0 0,0%	2 5,6%	1 IC 95%: 0,909-1,977	0,1
	No	23 92,0%	11 100,0%	34 94,4%		
Total		25 100,0%	11 100,0%	36 100,0%		
Tumor cerebral	Si	1 4,0%	0 0,0%	1 2,8%	1 IC 95%: 0,899-1,996	0,501
	No	24 96,0%	11 100,0%	35 97,2%		
Total		25 100,0%	11 100,0%	36 100,0%		

Fuente: Hospital Alcívar.

Elaborado: José Ernesto Zambrano Alcívar, Patricia Susana Quinteros Urgilés.

Tabla 7. Análisis de asociación y riesgo de los factores de riesgo con las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea.

Factores de riesgo		Complicaciones		Total	Razón de prevalencia	p
		Presencia	Ausencia			
Hipotiroidismo	Si	1 4,0%	0 0,0%	1 2,8%	1 IC 95%: 0,890-1,971	1,501
	No	24 96,0%	11 100,0%	35 97,2%		
Total		25 100,0%	11 100,0%	36 100,0%		
Poliomielitis	Si	1 4,0%	0 0,0%	1 2,8%	1 IC 95%: 0,866-1,963	2,501
	No	24 96,0%	11 100,0%	35 97,2%		
Total		25 100,0%	11 100,0%	36 100,0%		

Fuente: Hospital Alcívar.

Elaborado: José Ernesto Zambrano Alcívar, Patricia Susana Quinteros Urgilés.

Interpretación: Se realizó un análisis de asociación y estimación de riesgo, para lo cual las variables de factores de riesgo se agruparon de forma dicotómico para el manejo estadístico, obteniendo los siguientes resultados:

Se obtuvo el chi-cuadrado con valor para p de 0,0001 al asociar la variable complicaciones con la hipertensión arterial, que nos indica que si existe asociación estadísticamente significativa entre ambas variables. Se aplicó razón de prevalencia, obteniendo un valor de 7,561 IC 95%: 1,055-14,829, lo cual indica que la hipertensión arterial es un factor de riesgo 7 veces mayor para presentar complicaciones, en comparación a los no hipertensos.

Se obtuvo el chi-cuadrado con valor para p de 0,0001 al asociar la variable complicaciones con el consumo de cigarrillos, que nos indica que si existe asociación estadísticamente significativa entre ambas variables. Se aplicó razón de prevalencia, obteniendo un valor de 5,468 IC 95%: 1,850-13,601, lo cual indica que el consumo de cigarrillos es 5 veces más riesgo para desarrollar complicaciones en comparación al grupo que no consume cigarrillos.

Se obtuvo el chi-cuadrado con valor para p de 0,001 al asociar la variable complicaciones con la asociación de diabetes mellitus e hipertensión arterial, que nos indica que si existe asociación estadísticamente significativa entre ambas variables. Se aplicó razón de prevalencia, obteniendo un valor de 4,323 IC 95%: 1,964-12,755, lo cual indica que la asociación de diabetes mellitus e hipertensión arterial es un factor de riesgo 4 veces mayor para presentar complicaciones.

Se obtuvo el chi-cuadrado con valor para p de 0,03 al asociar la variable complicaciones con la obesidad, que nos indica que si existe asociación estadísticamente significativa entre ambas variables. Se aplicó razón de prevalencia, obteniendo un valor de 2,410 IC 95%: 1,099-10,627, lo cual indica que la obesidad duplica el riesgo para desarrollar complicaciones, en comparación al grupo que no tiene obesidad.

Los demás factores asociados en estudio tales como: ECV previo, insuficiencia renal crónica, diabetes mellitus, consumo de alcohol, tumor cerebral, poliomielitis e hipotiroidismo, no mostraron una asociación estadística significativa con las complicaciones de los pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática que participaron en el estudio.

Por lo tanto, se comprueba la hipótesis del estudio, que establece que: “La presencia de factores de riesgo influyen en la presencia de complicaciones de la hemorragia subaracnoidea”. Porque que la probabilidad obtenida del p-valor fue $< 0,05$ cuando se relacionó las complicaciones con los factores de riesgo: hipertensión arterial, consumo de cigarrillos, obesidad y asociación de hipertensión arterial con diabetes mellitus.

Tabla 8. Distribución según el tratamiento neuroquirúrgico temprano

Tratamiento neuroquirúrgico temprano	Frecuencia	Porcentaje
Si	8	22,2
No	28	77,8
Total	36	100,0

Fuente: Hospital Alcívar.

Elaborado: José Ernesto Zambrano Alcívar, Patricia Susana Quinteros Urgilés.

Interpretación: Del total de pacientes que participaron en el estudio (36), el 22,2% (8) tuvo tratamiento neuroquirúrgico temprano.

Tabla 9. Relación entre el neuroquirúrgico temprano y las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea.

Variables		complicaciones		Total
		Presencia	Ausencia	
Tratamiento neuroquirúrgico temprano	Si	1 4,0%	7 63,6%	8 22,2%
	No	24 96,0%	4 36,4%	28 77,8%
Total		25 100,0%	11 100,0%	36 100,0%

Prueba de chi cuadrado	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	15,718 ^a	1	0,0001		
Corrección por continuidad ^b	12,457	1	0,0001		
Razón de verosimilitudes	15,321	1	0,0001		
N de casos válidos	36				

Estimación de riesgo	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
Razón de las ventajas para Tratamiento neuroquirúrgico (Si / No)	0,024	0,002	0,249
Para la cohorte Complicaciones = Presencia	0,146	0,023	0,918
Para la cohorte Complicaciones = Ausencia	6,125	2,382	15,748
N de casos válidos	36		

Fuente: Hospital Alcívar.

Elaborado: José Ernesto Zambrano Alcívar, Patricia Susana Quinteros Urgilés.

Interpretación: El análisis de asociación con la prueba de chi cuadrado, demostró que existe asociación estadísticamente significativa entre la disminución de complicaciones con la instauración del tratamiento neuroquirúrgico temprano ($p = 0,0001$). Además, la estimación de riesgo mediante la prueba de razón de prevalencia indica que el tratamiento neuroquirúrgico temprano es un factor protector para prevenir complicaciones (OR: 0,146 IC 95%: 0,023-0,918).

4.2 DISCUSIÓN

El presente estudio se realizó para analizar las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea aneurismática en los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados intensivos del Hospital Alcívar en el periodo de febrero 2016 a octubre 2018. A continuación, se describen el análisis comparativo de los resultados de este estudio con los reportados a nivel internacional.

El presente estudio reporta al sexo masculino con el 52,8% y al grupo etario de mayores de 60 años con el 50% como los grupos de mayor afectación de hemorragia subaracnoidea aneurismática en la Clínica Alcívar. Un estudio realizado por Véliz J, en el Hospital Luis Vernaza coincide con los resultados de esta investigación, que el grupo geriátrico de > 60 años y el sexo masculino son los predominantes con el 49% y 62% respectivamente. Otros autores como González et al (2014) y Grille P (2015) también reportan resultados similares donde los adultos mayores del sexo masculino son el grupo poblacional con mayor afectación por la enfermedad.

Según la frecuencia de complicaciones clínicas de la hemorragia subaracnoidea aneurismática, el presente estudio reporta una tasa de prevalencia alta del 69,4% en comparación a los estudios realizados por Kazumata K y de Szklener S, quienes reportan una prevalencia de complicaciones del 36% y del 41%, lo cual supone un 33,4% y 28,4% más de los resultados reportados por los autores antes mencionados. Estos resultados concuerdan con los descritos en la literatura mundial sobre el tema, donde se reporta que la frecuencia de complicaciones puede llegar hasta el 67-69% en general.

Los resultados de esta investigación permitieron describir como complicaciones más frecuentes de la hemorragia subaracnoidea aneurismática a la hiponatremia (36,1%), resangrado y vasoespasmo con el 16,7% respectivamente. Kazumata K, describe 29,6% de hiponatremia en su estudio y Véliz J reporta una frecuencia baja de alteraciones electrolíticas (5,2%) en su estudio. Posterior a la hemorragia subaracnoidea se han detectado niveles

elevados de factor natriurético auricular y síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética como los implicados de la elevación del sodio plasmático. Esta investigación reporta una tasa 2,1% más elevada de hiponatremia a las descritas en la literatura internacional (34%).

Los principales factores de riesgos en este estudio fueron la hipertensión arterial (55,6%), consumo de cigarrillos (44,4%), asociación de diabetes mellitus e hipertensión arterial (36,3%) y la obesidad (28,4%). Estos resultados coinciden con los de Szklener S, quien reporta que la hipertensión arterial está presente en el 67,4% de los pacientes analizados. Otro autor como Grille P describe a la hipertensión arterial (61%) como factor de riesgo de mayor prevalencia. Esta documentado el papel de la hipertensión arterial persistente como marcador pronóstico importante y su relación con la presión de perfusión cerebral.

Dentro de las limitaciones de esta investigación, se encontró que no existen investigaciones locales realizadas en la Clínica Alcívar e instituciones de Salud del Ecuador de los últimos 3 años sobre hemorragia subaracnoidea, especialmente a la de tipo aneurismática para comparar resultados, a excepción del estudio realizado por Véliz J en el año 2014. También se describe una deficiencia en las historias clínicas, las cuales no contiene en la mayoría de los casos una descripción detallada de las variables clínica de la enfermedad, ya que no existe un formato de ingreso de información de carácter neurológico, especialmente lo referente al examen físico de los pacientes.

Un aspecto importante del presente estudio es que se realizó la identificación y el análisis estadístico de los factores de riesgo asociado a las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea, lo cual es de beneficio para los pacientes porque permitirá reducir la frecuencia de complicaciones a través de la instauración de medidas preventivas y además permite conocer al personal médico el impacto de la enfermedad sobre los métodos de diagnóstico y tratamiento utilizados.

CAPÍTULO V

CONCLUSIONES

El objetivo del estudio fue analizar las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea aneurismática en los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados intensivos del Hospital Alcívar en el periodo de febrero 2016 a octubre 2018, esto se cumplió mediante la revisión retrospectiva de los expediente médicos de los pacientes, obteniendo las siguientes conclusiones:

Las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea aneurismática más frecuentes en la Clínica Alcívar durante el periodo del 2016 al 2018 fueron los desequilibrios del estado electrolítico, estando la hiponatremia en primer lugar, seguidas del resangrado y vasoespasmo.

Los factores de riesgo más comunes asociados las complicaciones de hemorragia subaracnoidea aneurismática fueron la presencia de hipertensión arterial, consumo de cigarrillos, asociación de diabetes mellitus e hipertensión arterial y la obesidad.

La presencia de factores de riesgo influye en la presencia de complicaciones de la hemorragia subaracnoidea.

Existe asociación estadísticamente significativa entre las complicaciones con hipertensión arterial, consumo de cigarrillos, obesidad y el conjunto de hipertensión arterial más diabetes mellitus.

Existe asociación estadísticamente significativa entre la disminución de complicaciones con la instauración del tratamiento neuroquirúrgico temprano, ya que se demostró que tratamiento neuroquirúrgico temprano es un factor protector para prevenir complicaciones.

CAPÍTULO VI

RECOMENDACIONES

La identificación temprana de los factores de riesgo con la finalidad de reducir la frecuencia de complicaciones clínicas.

Desarrollar modelos de tamizaje e identificación de factores de riesgo y complicaciones que ayuden a predecir pronóstico empleando las herramientas disponibles en la Clínica Alcívar.

Manejo multidisciplinario de la hemorragia subaracnoidea aneurismática con otras especialidades como cardiología, endocrinología y Nutrición, ya que se demostró que los factores asociados más importantes en este estudio fueron la hipertensión arterial, diabetes mellitus y obesidad.

Fomentar la educación médica continua en el Departamento de Cuidados intensivos de la Clínica Alcívar, especialmente en el diagnóstico y manejo de complicaciones clínicas de la hemorragia subaracnoidea.

Control rutinario del sodio plasmático, que ayuden a la detección precoz de hiponatremia, ya que fue la complicación más frecuente en esta investigación.

Fomentar el abandono del consumo de cigarrillos en la comunidad de pacientes que asisten a la Clínica Alcívar.

Promover la instauración del tratamiento neuroquirúrgico temprano, ya que se demostró que es un factor protector para prevenir complicaciones clínicas.

BIBLIOGRAFIA

1. Inagawa T, Risk factors for Cerebral Vasospasm Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Review of the Literature. *World Neurosurg* 2016; 85: 56-76.
2. Kazumata K, Kamiyama H, Yokoyama Y, Asaoka K, Terasaka S, Itamoto K, et al. Poor-grade ruptured middle cerebral artery aneurysm with intracerebral hematoma: bleeding characteristics and management. *Neurol Med Chir* 2015; 50: 884-92.
3. Bohnstedt BN, Nguyen HS, Kulwin CG, Shoja MM, Helbig GM, Leipzig TJ, et al. Outcomes for clip ligation and hematoma evacuation associated with 102 patients with ruptured middle cerebral artery aneurysms. *World Neurosurg* 2013; 80: 335-41.
4. Zhao B, Zhao Y, Tan X, et al. Primary decompressive craniectomy for poor-grade middle cerebral artery aneurysm with associated intracerebral hemorrhage. *Clin Neurol Neurosurg* 2015; 133: 1-5.
5. Hwang US, Shin HS, Lee SH, Koh JS. Decompressive Surgery in Patients with Poor-grade Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Clipping with Simultaneous Decompression Versus Coil Embolization Followed by Decompression. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg* 2014; 16: 254-261.
6. Milhorat TH. Acute hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2017; 20: 15-20.
7. Szklener et al. Predictive model for patients with poor-grade subarachnoid haemorrhage in 30-day observation: a 9-year cohort study. *BMJ Open* 2015; 5: e007795.
8. Alfotih GT, Li FC, Xu XK, Zhang SY. Risk factors for re-bleeding of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Meta-analysis of observational studies. *Neurol Neurochir Pol* 2014; 48: 346-355.
9. Tang C, Zhang TS, Zhou LF. Risk Factors for Rebleeding of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Meta-Analysis. *PLoS ONE* 2014; 9: e99536.
10. Davies et al. Pre-protection re-haemorrhage following aneurysmal subarachnoid haemorrhage: Where are we now?. *Clin Neurol Neurosurg* 2015; 135: 22-25.

11. Muehlschlegel et al. Differentiating Reversible Cerebral Vasoconstriction Syndrome With Subarachnoid Hemorrhage From Other Causes of Subarachnoid Hemorrhage. *JAMA Neurol.* 2013 Aug 12
12. Schoch et al. Analysis of intrathecal interleukin-6 as a potential predictive factor for vasospasm in subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2017; 60: 828-836.
13. Kao et al. Interleukin-6 as a Prognostic Biomarker in Ruptured Intracranial Aneurysms. *PLoS ONE* 2015; 10: 0132115.
14. Schuss et al. Poor-Grade Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Factors Influencing Functional Outcome-A Single-Center Series. *World Neurosurg* 2016; 85: 125-129.
15. Wilson et al. Time course of recovery following poor-grade SAH: the incidence of delayed improvement and implications for SAH outcome study design. *J Neurosurg* 2013; 119: 606-612.
16. McDougall et al. The Barrow Ruptured Aneurysm Trial. Clinical article. *J Neurosurg* 2013; 116: 135-144.
17. Sokól et al. HMGB1 Level in Cerebrospinal Fluid as Marker of Treatment Outcome in Patients with Acute Hydrocephalus Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2015; 24: 1897-1904.
18. Ceraso D. *Terapia Intensiva*. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. 4^a ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2016. ISBN: 950-06-2023-5
19. Pusajó JF, Egurrola MA, Hernández M, Rodríguez A. *Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. 2^a ed. Madrid: Editorial Hernández; 2015.
20. Fink M, Abraham E, Vincent J, Kochanek P. *Terapia Intensiva*. 5^a ed. Milán: Editorial Elsevier-Masson; 2017.
21. Lovesio C. *Medicina Intensiva*. 6^a ed. Buenos Aires: Editorial Corpus; 2013.
22. Kasper et al. Harrison. *Principios de Medicina Interna*. 19th ed. New York: McGraw-Hill; 2016. Vol. N° 3. Hemorragia subaracnoidea.
23. Rozman F, Farreras C. *Medicina Interna*. 17th ed. Madrid: Elsevier; 2016. Vol. 4. Hemorragia subaracnoidea.
24. Armitage A. *Goldman's Cecil Medicine*. 25th ed., Barcelona: Elsevier; 2015. Vol. 2. Hemorragia subaracnoidea.

25. Al-Khindi T, Macdonald RL, Schweizer TA. Cognitive and functional outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2010 Aug; 41(8):e519-36.
26. Vivancos et al. Clinical management guidelines for subarachnoid haemorrhage. Diagnosis and treatment. *Neurologia*. 2014 Jul-Aug;29(6):353-70. doi: 10.1016/j.nrl.2012.07.009.
27. Raya AK, Diringier MN. Treatment of subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Clin*. 2014 Oct;30(4):719-33. doi: 10.1016/j.ccc.2014.06.004. Epub 2014 Jul 29.
28. Cho et al. Korean Clinical Practice Guidelines for Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Korean Neurosurg Soc*. 2018 Mar;61(2):127-166. doi: 10.3340/jkns.2017.0404.005.
29. Connolly et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012 Jun;43(6):1711-37. doi: 10.1161/STR.0b013e3182587839.
30. Hemphill et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015 Jul;46(7):2032-60. doi: 10.1161/STR.0000000000000069.

ANEXOS

ANEXO 1. FORMULARIO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPIRITU SANTO
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA

SERVICIO DE MEDICINA CRÍTICA DE LA CLÍNICA ALCÍVAR

Numero HC:..... Nombres:

I. INFORMACION GENERAL

Edad:..... años Fecha de nacimiento:.....

Lugar de residencia:..... Lugar de procedencia:.....

Ocupación:..... Año ingreso:..... Mes ingreso:.....

Escolaridad:.....

II. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- Localización del aneurisma
 - Arteria cerebral media ()
 - Arteria cerebral media ()
 - Arteria carótida ()
 - Arteria comunicante anterior ()
 - Arteria comunicante posterior ()
- Escala Fisher
 - Tipo I ()
 - Tipo II ()
- Tipo III ()

- Tipo IV ()
- Mortalidad
- Presencia ()
- Ausencia ()

III. COMPLICACIONES

- Presencia:_____
- Ausencia:_____
- Tipo de complicaciones
- Hiponatremia ()
- Resangrado ()
- Vasoespasmo ()
- Isquemia referida ()
- Neumonía nosocomial ()
- Hidrocefalia ()
- Convulsiones ()

IV. FACTORES DE RIESGO

- HTA ()
- HTA + DM ()
- Diabetes Mellitus ()
- Consumo de cigarrillos ()
- Obesidad ()
- ECV previo ()

- IRC ()
- Consumo de alcohol ()
- Otros:_____

V. TRATAMIENTO NEUROQUIRÚRGICO

- Temprano ()
- Diferido ()

Autor: José Ernesto Zambrano Alcívar, Patricia Susana Quinteros Urgilés.

ANEXO 2. BASE DE DATOS

Nº	NOMBRES Y APEL	HC	EDAD	SEXO	LOCALIZACION	ESCALA FISHER	MORTALIDAD	COMPLICACIONES	TIPO DE COMPLICACIONES					
									RESANGRADO	VASOESPASMO	ISQUEMIA REFERIDA	HIDROCEFALIA	CONVULSIONES	NEUMONIA INTRAHOSPITALARIA
1														
2														
3														
4														
5														
6														
7														
8														
9														
10														
11														
12														
13														
14														
15														
16														
17														
18														
19														
20														
21														
22														
23														
24														

Autor: José Ernesto Zambrano Alcívar, Patricia Susana Quinteros Urgilés.

ANEXO 3. BASE DE DATOS

Nº	TIPO DE FACTORES DE RIESGO			APP									TTO NEUROQX TEMPRANO	TTO ENDOVASCULAR
	INSUFICIENCIA RENAL	TABACO	ALCOHOL	DM	HTA	DM+HTA	OBSIDAD	ACV PREVIO	TUMOR CEREBRAL	IRC	HIPOTIROIDISMO	POLIOMIELITIS		
1														
2														
3														
4														
5														
6														
7														
8														
9														
10														
11														
12														
13														
14														
15														
16														
17														
18														
19														
20														
21														
22														
23														

Autor: José Ernesto Zambrano Alcívar, Patricia Susana Quinteros Urgilés.

