

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O. D.  
SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA**

**ANÁLISIS RETROSPECTIVO EN EL MANEJO INTEGRAL  
DE HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA DE  
ETIOLOGÍA ANEURISMÁTICA**

**TESIS DE POSTGRADO  
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
N E U R O C I R U J A N O  
P R E S E N T A :  
DR. OMAR SAUL GARCIA ELIAS**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

México, D.F.

2008

**DR JOSÉ DE JESÚS GUTIÉRREZ CABRERA**  
**JEFE DEL SERVICIO DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA**  
**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE NEUROCIRUGÍA**  
**TUTOR DE TESIS**  
**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O. D.**

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco a Dios por permitirme vivir y realizar todo lo que me hace feliz.

A mis padres, Lulú Ibarra y Mario García, quienes no pudieron llegar conmigo hasta este momento pero me enseñaron y me dieron todo lo que tenían para hacerme un hombre de bien; porque dondequiera que estén saben que esto y todo lo que hago es por ustedes. Los amo y los extraño.

A mi hermana Ángeles García (Gela) por ser inseparable e inquebrantable conmigo en todos esos momentos difíciles que hemos vivido y tus palabras de apoyo en todo momento me han ayudado a llegar hasta donde estoy; y a sobrina Marianita porque desde que llegaste me iluminaste con tu presencia y me diste otra razón más de vivir. Los amo.

A mi esposa Cindy Ledesma por unir tu vida a mí, por acompañarme en momentos de tristeza y alegría, por ser una gran mujer y además hematóloga, porque juntos hemos crecido y aprendido lo bueno y malo de esta profesión, y porque contigo me siento completamente realizado, por eso y más. Te Amo.

A mi familia Elías por su apoyo en todo momento, en especial a mi tía Rosalba Elías por consentirme y siempre darme un beso o abrazo de madre, además a Ale Elías, Orlan Elías, Tía Horte Elías, Tío Ernesto Ochoa, Toño Ochoa, Juli Ochoa, Gaby Ochoa, etc. A todos muchas gracias.

A la familia De la Cruz Gallegos por permitirme entrar a su casa y pasar excelentes momentos, en especial a mi suegra Catalina por escucharnos y darnos amor. Gracias.

A los doctores: José J. Gutiérrez Cabrera, Francisco Velasco Campos, Noé Vargas Tentori, Salvador Cuellar Martínez, Luis F. Gordillo Domínguez, Francisco Ramos Sandoval, Marcelino Lorenzo Ruiz, Aldo F. Hernández Valencia por permitirme estar dentro de la neurocirugía en ese gran Hospital y ofrecerme sus conocimientos.

A mis amigos y médicos residentes superiores, ahora ya grandes especialistas: Julián E. Soto Abraham, Oscar G. García González, Felipe Chavelas Ochoa, José María Núñez de la Vega, Francisco Velásquez Robledo, Vicente González

Carranza, Fernando C. Castro Prado, Karla Pedroza Ríos, Alejandro Santillán Montelongo y Hugo Ramírez Luna, por enseñarme todo lo necesario para ser especialista.

A los doctores: Ivan Dorian Giraldo, Roberto Carrera Domínguez, Alejandro Méndez Viveros, José Luis López de Nava, por enseñarme y darme la oportunidad de aprender en otra Institución. Gracias.

A mis amigos médicos residentes y compañeros: Carlos Linares (mi hermano), David Rico, Ramón Bautista (de toda la vida, hermano), Juan Carlos Benito, Álvaro Rivera, Jorge Jiménez, Héctor Ramírez, Renato Menéndez, Juan A. Legaspi, Marco A. Ochoa, Sergio Isidro, Omar Gachuz, Fernanda Tejeda etc., por pasar excelentes momentos conmigo.

A todos los que representaron y representan para mi, algo importante en mi vida y carrera. Gracias.

## INDICE

1. Introducción.....	7
2. Historia.....	10
3. Definición.....	12
4. Causas de hemorragia subaracnoidea espontánea.....	13
5. Patogénesis y factores de riesgo.....	14
6. Clasificación.....	16
6.1. Etiología.....	16
6.2. Tamaño.....	17
6.3. Localización.....	17
7. Epidemiología.....	18
8. Cuadro clínico y pruebas diagnósticas.....	20
9. Tratamiento.....	24
9.1. Manejo general del paciente con hemorragia subaracnoidea.....	26
9.1.1. Hemodinamia.....	26
9.1.2. Fiebre.....	27
9.1.3. Glicemia.....	27
9.1.4. Volemia.....	28
9.1.5. Equilibrio hidroelectrolítico.....	28
9.1.6. Complicaciones pulmonares.....	28
9.1.7. Cefalalgia.....	29
9.2. Manejo de complicaciones asociadas.....	29
9.2.1. Deglución.....	29
9.2.2. Respiratorias.....	29
9.2.3. Infección de vías urinarias.....	30
9.2.4. Nutrición.....	30
9.2.5. Constipación.....	30
9.2.6. Úlceras de presión.....	31
9.2.7. Trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar.....	31
9.2.8. Trastornos de la comunicación.....	31
9.2.9. Estimulación sensorial y motriz.....	32
9.2.10. Síndromes dolorosos.....	32
9.2.10.1. Hombro doloroso.....	33
9.2.10.2. Síndrome hombro mano.....	33
9.2.10.3. Pie equino.....	33
9.2.10.4. Dolor central.....	33
9.3. Manejo definitivo de la hemorragia subaracnoidea aneurismática...	34
9.3.1. Tratamiento quirúrgico.....	34
9.3.2. Tratamiento endovascular.....	36
10. Complicaciones en hemorragia subaracnoidea aneurismática.....	38
10.1. Resangrado.....	38
10.2. Vasoespasmo.....	39
10.3. Hematoma intracerebral.....	43
10.4. Hidrocefalia.....	44

10.5. Crisis convulsivas.....	44
11. Planteamiento del problema.....	45
12. Hipótesis.....	46
13. Objetivos.....	46
14. Criterios de selección.....	47
14.1. Criterios de inclusión.....	47
14.2. Criterios de exclusión.....	47
15. Material y métodos.....	48
16. Resultados.....	49
17. Discusión.....	57
18. Conclusión.....	60
19. Bibliografía.....	61

## **1. INTRODUCCIÓN**

La hemorragia subaracnoidea (HSA) constituye una enfermedad del sistema nervioso central que resulta ser frecuente dentro de la enfermedad vascular cerebral y que conlleva a los pacientes a un estado de gran morbilidad y que además presenta un alto índice de mortalidad. (1)

La causa más común de hemorragia subaracnoidea en general es ocasionada por traumatismos. De aquí que esta pueda ser dividida por su mecanismo de producción en traumática y espontánea. De la etiología espontánea son los aneurismas y las malformaciones arteriovenosas los que condicionan la principal causa de la HSA. (2)

La HSA espontánea se encuentra aproximadamente entre el 5 y 9% de todas las enfermedades vasculares cerebrales lo que la ubica en el cuarto lugar de etiología de la enfermedad cerebrovascular.

Existen diferencias estructurales en los vasos sanguíneos cerebrales que los hacen diferentes a los del resto del organismo y de hecho con más predisposición a presentar hemorragia.

Los vasos extracraneales entran a los diferentes órganos a través de un hilio. Los vasos intracraneales lo hacen formando una red en el exterior del órgano, y en el interior de los surcos y fisuras de la anatomía cerebral.

Las paredes arteriales de los vasos intracraneales cuentan con pocos elementos musculares y poco tejido elástico de sostén, no tiene membrana elástica externa, y además, el revestimiento de la túnica adventicia es más débil.

Las grandes arterias se confinan a las cisternas basales del encéfalo, donde el tejido conectivo de sostén es escaso. Las mencionadas cisternas son ensanchamientos anatómicos propios del espacio subaracnoideo que están ocupados por líquido cefalorraquídeo y localizados entre la membrana aracnoidea externa y la superficie del encéfalo. Constituye el sitio por el cual transcurren los vasos y nervios que tienen relación inmediata con el encéfalo a nivel intracraneal. (3)

El drenaje sanguíneo se realiza a través de venas que a su vez llevan su contenido en los grandes senos venosos duros.

Entre los síntomas y signos que con mayor frecuencia se presentan están: (Cuadro 1.1.) (4)

## CUADRO 1.1. SIGNOS Y SINTOMAS FRECUENTES

<b>SIGNOS</b>	<b>SINTOMAS</b>
Signos de hipertensión endocraneana	Cefalalgia intensa y súbita
Rigidez de nuca	Confusión
Signos meníngeos	Agitación
Paresia o plejia	Diplopía
Alteración en estado de despierto	Cervicalgia o dorsalgia

Como componentes del cuadro clínico existen además alteraciones de nervios craneales, siendo la más frecuente la parálisis del III nervio craneal que apunta como presunta localización más frecuente de un aneurisma de la arteria carótida supraclinoidea en su segmento comunicante posterior, pero también pueden ser aneurismas de la bifurcación basilar, de la arteria cerebral posterior o de las arterias cerebelosas superiores. La paraparesia o monoparesia crural nos indican hacia la región de la arteria comunicante anterior y más aun si se asocia a un estado de consciencia preservada con abulia o mutismo acinético, signo de isquemia de uno o ambos lóbulos frontales, hipotálamo o cuerpo calloso. (4)

En el caso de presentarse hemiparesia o afasia, las alteraciones neurológicas son sugestivas de aneurismas de la arteria cerebral media y la presencia de la amaurosis unilateral es propia de los aneurismas del segmento oftálmico de la arteria carótida supraclinoidea. (3,4)

Pueden observarse además hemorragias retinianas o del cuerpo vítreo, sobre todo cuando la causa del sangrado se ubica en la región anterior del círculo arterial cerebral.

Son más características las hemorragias subhialoidea y del espacio preretiniano que se ven como áreas rojas y brillantes que descansan en la superficie retiniana adyacente a la papila óptica. La extensión de la hemorragia subhialoidea dentro del cuerpo vítreo se conoce como síndrome de Terson y pueden asociarse a alteración de la agudeza visual. (4)

La magnitud de las manifestaciones clínicas depende de varios factores, a saber:

- Magnitud del sangrado.
- Presión arterial media en el momento del sangrado.
- Región cerebral afectada de forma directa.
- Estado de salud del paciente previo al ictus.
- Localización del sangrado una vez que irrumpe del espacio subaracnoideo al parénquima o al sistema ventricular.
- Fuente del sangrado. Es ampliamente conocido que la procedencia de la sangre puede ser variada y como consecuencia de esto el volumen y

presión con los cuales se impacta este fluido contra el cerebro puede ser distinto.

- Complicaciones inmediatas al sangrado inicial pueden ser, por ejemplo: resangrado; hematomas intracraneales de diferentes localizaciones; hidrocefalia; etc. (4,5)

Los aneurismas generalmente están localizados a nivel de la bifurcación de las arterias cerebrales, lo que puede estar condicionado por la turbulencia que genera la sangre a ese nivel, así como, por una alteración en las paredes del vaso per se. (5)

La HSA aneurismática muestra una incidencia mayor en el sexo femenino, siendo esto del 55 al 68%, y ocurre con mayor frecuencia entre los 40 y 60 años condicionando una elevada morbimortalidad en estos grupos etarios. A su vez, se han relacionado diferentes factores de riesgo para la producción de HSA, dentro de los cuales se puede mencionar al tabaquismo, alcoholismo y la historia familiar de aneurismas cerebrales. (6)

Los aneurismas pueden ser saculares y fusiformes en cuanto a su morfología. Existen a su vez de acuerdo a su mecanismo de origen los infecciosos (micóticos) y traumáticos (pseudoaneurismas); además pueden ser lobulados, o múltiples. También pueden estar asociados a malformaciones arteriovenosas.

Entre el 85 y 90% de los aneurismas saculares se encuentran en la circulación anterior del sistema carotídeo a nivel del círculo arterial cerebral (polígono de Willis), a decir:

1. Arteria comunicante anterior.
2. Arteria comunicante posterior.
3. Bifurcación de la arteria cerebral media.
4. Bifurcación de la arteria carótida interna en sus arterias terminales.

La diversidad de síntomas y signos ha hecho necesario la evaluación de estos pacientes, con el objetivo de estatificar al paciente agudo y de esta forma instalar el tratamiento indicado, prevenir complicaciones asociadas y establecer un pronóstico probable de acuerdo a la calificación, por lo que se han realizado varias escalas de evaluación, las cuales analizaremos en el curso del estudio. (3,5)

Constituye la HSA un síndrome, más que una entidad patológica aislada, de ahí la importancia de este estudio, ya que analizaremos los factores de riesgo, la evolución de la hemorragia subaracnoidea con el manejo correspondiente así como la relación de estos factores con la morbimortalidad.

### **3. DEFINICIÓN**

La hemorragia subaracnoidea espontánea es la irrupción de sangre, por lo general de instalación súbita, en el espacio subaracnoideo cerebral o espinal, donde normalmente circula líquido cefalorraquídeo (LCR), o bien, resulta de una hemorragia cerebral que se extiende hasta dicho espacio, y donde en ninguno de estos casos es secundaria a un evento traumático. Clínicamente la podemos determinar como un síndrome caracterizado por cefalea brusca, intensa, a veces brutal, con o sin alteración de conciencia, con o sin náuseas y vómitos, con o sin signos meníngeos, con o sin síntomas y signos neurológicos focales, en la cual la tomografía axial muestra hiperdensidad en cisternas basales o en espacios subaracnoideos. En la punción lumbar se demuestra xantocromía por espectrofotometría (después de 12 horas del inicio de los síntomas). Se considerará en fase aguda si los síntomas se iniciaron dentro de los últimos 21 días, o se encuentra LCR sanguinolento en las formas agudas. (8)

La causa más frecuente es la ruptura espontánea de aneurismas intracraneales. Representa del 70 al 90% de los casos. Los aneurismas suelen ser asintomáticos antes del sangrado. En un 10-20% de los casos se encuentran aneurismas múltiples. (4,5)

En un 10% de los casos existe un sangrado exclusiva o predominantemente perimesencefálico. Se denomina hemorragia subaracnoidea “perimesencefálica o pretruncal”. Su origen se desconoce, pero correspondería a un sangrado venoso. Se diferencia del resto por la regular negatividad en su estudio angiográfico, y por su buen pronóstico y buena evolución. (9,12, 27)

Los aneurismas cerebrales son dilataciones anormales localizadas en las arterias cerebrales. Se ubican por lo general en las zonas de emergencia de las ramas de arterias principales o en la bifurcación de éstas y especialmente durante su recorrido por el espacio subaracnoideo a través de las cisternas subaracnoideas. (3, 4, 5)

Los aneurismas incidentales son aquellas lesiones que son detectadas mediante estudios diagnósticos de rutina, en la búsqueda de otras patologías o durante una autopsia y que no presentan sintomatología de un padecimiento neurovascular. En estudios de autopsias y radiológicos se ha estimado que la prevalencia de aneurismas incidentales (AI) en la población general es alrededor de un 0,5-1%. Con el aumento de las técnicas modernas de neuroimagen, cada vez es más frecuente su hallazgo in vivo además de tener que tomar una decisión ante un paciente portador de un aneurisma incidental. (10, 11)

## **2. HISTORIA**

Los aneurismas cerebrales fueron conocidos desde el siglo XIX a través de las autopsias, realizadas en Europa, principalmente en Inglaterra y Francia, así como Estados Unidos y Noruega.

En 1885, Sir Victor Horsley operó un aneurisma que comprimía el quiasma óptico, ligando las dos carótidas en el cuello. El paciente falleció algunos años más tarde y la lesión fue descrita como un “gran quiste de sangre”. Beadles publicó sus hallazgos, en el estudio de 555 casos post mortem.

En 1920, Harvey Cushing, operó un paciente con diagnóstico de tumor de hipófisis y encontró un aneurisma dependiente de la circulación anterior que ocasionó una hemorragia incontrolable causando la muerte del paciente.

En 1924, Wilhelm Magnus, pionero de la Neurocirugía Noruega, hizo una exploración quirúrgica del piso medio en un paciente con neuralgia del trigémino y encontró un gran aneurisma del seno cavernoso que trató con ligadura de la carótida cervical, señalándose que el paciente se recuperó lentamente.

Walter Dandy en 1928 realizó su primera operación de aneurisma, ligando la carótida cervical.

El pionero del abordaje directo de los aneurismas fue Norman Dott en Edimburgo, Inglaterra en Abril de 1931, realizando una craneotomía frontal izquierda exponiendo la arteria carótida intracraneal y su bifurcación. Durante la intervención tuvo importante hemorragia procedente de una lesión aneurismática dependiente de la arteria cerebral media, el cual fue envuelto en músculo y posteriormente comprimido por 12 minutos; la evolución fue excelente y 2 años más tarde el paciente incluso realizaba actividades deportivas.

En 1932 Herbert Olivecrona realizó la ligadura proximal y distal al origen de un aneurisma de la PICA, con sobrevida del paciente en excelentes condiciones.

En 1934, Wilhelm Tönnis, discípulo de Olivecrona operó un paciente con aneurisma de la arteria comunicante anterior, cortando el cuerpo caloso y envolviendo el aneurisma con músculo.

En 1936 W. Dandy operó un caso de aneurisma de la carótida cavernosa, mediante la técnica del taponamiento con músculo. En esos días ya se disponía de los clips de plata de Olivecrona, o de Cushing, modificados por Mc- Kenzie y paralelamente la angiografía cerebral iniciada por Egas Moniz y Almeida Lima, permitía ya “ver” los aneurismas y luego planificar su ligadura y clipaje.

A través del tiempo la calidad de los clips siguió mejorando, apareciendo los modelos diseñados por Mayfield, luego los de Scoville que posteriormente evolucionaron a los actuales modelos de Sugita y Yasargil de la última década.

Entre los años 1960 y 1980, Charles Drake publicó su importante serie de aneurismas operados con excelentes resultados tanto para la cirugía de la circulación anterior de como para la circulación del sistema vértebro-basilar.

La introducción del microscopio quirúrgico a fines de la década del 60 y el trabajo pionero de Yasargil y Donaghy, permitieron que las técnicas del abordaje directo de los aneurismas se difundieran con gran velocidad.

El tiempo mostró que el ataque directo precoz es la mejor alternativa de tratamiento. Fue introducida por los trabajos Suzuki y Sano, confirmando su importancia en la reducción del resangrado y del desarrollo del vasoespasmó.

La tomografía computada ha tenido un papel importante en el diagnóstico de la HSA, en las primeras horas y en el pronóstico. En 1980 Fisher mostró la relación directa entre la cantidad de sangre en las cisternas y su distribución, con el desarrollo del vasoespasmó, confirmando el efecto de la degradación de los productos sanguíneos, en especial de la oxihemoglobina, en la pared de los vasos arteriales basales determinando una arteritis, responsable del estrechamiento de la luz de los vasos que dio lugar al término angiográfico de vasoespasmó.

Con aparición de las técnicas de terapia endovascular ha surgido una opción viable para los pacientes con este tipo de padecimientos, ya que ha evidenciado resultados favorables, que se ven reflejados en la evolución completa de la enfermedad, además de un impacto importante sobre la morbi- mortalidad que rodea a este padecimiento. (7)

#### **4. CAUSAS DE HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA**

Se ha comentado que la causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea espontánea es la ruptura aneurismática, de la cual nos ocuparemos a lo largo del estudio, sin embargo cabe mencionar otras causas de HSA espontánea, dejando a un lado la de tipo traumático que en la casuística general es la etiología más frecuente. (4, 5, 13)

A continuación se mencionan otras causas de HSA espontánea:

- a) Malformación arteriovenosa
- b) Aneurismas y MAV medulares
- c) Extensión de una hemorragia intraparenquimatosa
- d) Disección de arterias intracraneales
- e) Vasculitis del sistema nervioso central.
- f) Trastornos de la coagulación
- g) Terapia anticoagulante
- h) Enfermedades de tejido conectivo
- i) Infecciones (meningitis, endocarditis)
- j) Abuso de drogas (cocaína)
- k) Tumores del sistema nervioso central que presenten hemorragia

## **5. PATOGENESIS Y FACTORES DE RIESGO**

La etiología específica aún es tema de controversia, ya que hay factores que hacen sospechar sobre la etiología adquirida, mientras que otros apoyan la teoría genética como en caso de la ocurrencia de lesiones aneurismáticas en enfermedades del tejido conectivo y en los casos de aneurismas en familiares.

La teoría congénita considera que la causa básica de la formación de un aneurisma es la discontinuidad de la capa muscular lisa de la túnica media de las arterias, especialmente en una zona de bifurcación. Al existir menos resistencia se produciría con el tiempo, mayor degeneración arterial y saculación.<sup>(14)</sup>

El hecho de que existan aneurismas intracraneales en familiares, en gemelos idénticos y en pacientes con enfermedades genéticamente determinadas como enfermedad renal poliquística, síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos o pseudoxantoma elástico, sugiere un factor genético en su origen. El mecanismo por el cual las enfermedades del tejido conectivo predisponen a la formación de aneurismas presumiblemente involucre una debilidad en la pared del vaso expuesta a un flujo no laminar. En el hiperaldosteronismo estos pueden resultar con una hipertensión congénita durante etapas tempranas del desarrollo cerebrovascular. En la poliquistosis renal autosómica dominante la hipertensión también puede contribuir a la formación de aneurismas, aunque el mecanismo no está bien aclarado. (6, 13, 15)

Otra evidencia de la importancia de los factores genéticos es la presencia familiar de los aneurismas intracraneales. Los miembros de una familia tienen un riesgo aumentado de tener aneurismas intracraneales, aún en ausencia de un síndrome hereditario. Del 7 al 20% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea tienen un familiar de 1º o 2º grado con un aneurisma conocido. Estos aneurismas tienen algunas características en particular; suelen romperse a edades más tempranas, suelen tener un tamaño más pequeño en el momento de la ruptura y son frecuentemente seguidos de la formación de nuevos aneurismas. En hermanos con aneurismas, estos se rompen generalmente en la misma década. (6)

La patogénesis de los aneurismas saculares es multifactorial. Un factor indispensable es el estrés hemodinámico que genera erosión y desgaste de la lámina elástica interna. Los individuos con estados circulatorios hiperdinámicos están predispuestos a sufrir cambios degenerativos acelerados en la pared del vaso con el subsecuente desarrollo de aneurismas. Por otro lado el desarrollo de este tipo de lesión es mucho más frecuente en los vasos intracraneales que en los extracraneales dado que en los primeros la túnica media se encuentra adelgazada y no existe la lámina elástica externa. (14, 16)

Otros factores de riesgo incluyen al tabaquismo en donde el riesgo estimado de hemorragia subaracnoidea es aproximadamente 3 a 10 veces mayor en fumadores que en no fumadores. A su vez el riesgo aumenta con el número de cigarrillos fumados. El mecanismo por el cual predispone a la formación de aneurismas involucra una deficiencia de alfa-1-antitripsina, un importante inhibidor de las proteasas tales como la elastasa. <sup>(106)</sup>. La hipertensión arterial y su asociación con el desarrollo de aneurismas son controvertidas. Existen estudios que la relacionan y otros que no, pero se podría concluir en que representa un factor de riesgo de hemorragia subaracnoidea, aunque no tan fuerte como el tabaquismo. <sup>(6)</sup>

A su vez se propone que el aneurisma adquirido es predominantemente el resultado de cambios degenerativos de la pared arterial y que se desarrollan con la edad y algunas veces con hipertensión arterial, lo que llevaría a degeneración de la túnica íntima, de la elástica y cambios ateroscleróticos. <sup>(14, 15)</sup>

En la actualidad se considera que los aneurismas nacen como resultado de un déficit congénito de la capa muscular de las arterias cerebrales, al que se agrega en etapas postnatales cambios histológicos degenerativos de la pared arterial, que incluyen fragmentación de la capa elástica interna, y se relaciona a daño endotelial asociado a patologías que condicionen tal alteración. <sup>(16)</sup>

## **6. CLASIFICACIÓN**

Los aneurismas intracraneales pueden clasificarse de acuerdo a diferentes aspectos:

### **6.1. ETIOLOGÍA:**

-Aneurismas saculares, que constituyen el 80 a 90%, y se ubican en la zona de emergencia de ramas de los vasos principales cuando discurren por el espacio cisternal. Tienen un sector que es el cuello del aneurisma y otro que es el saco.

-Aneurismas fusiformes o ateroscleróticos, que no ocurren en salida de ramas comprometen todo un segmento de la pared de un vaso arterial principal como la carótida intracraneal, la arteria vertebral o la basilar. Se asocia con frecuencia a aterosclerosis e hipertensión arterial.

-Aneurismas infecciosos o "micóticos". Se considera con esta terminología a las lesiones causadas por émbolos bacterianos o muy raramente por hongos. Se le ha encontrado en una frecuencia de 4% y está asociado a endocarditis bacteriana subaguda, o en pacientes inmunocomprometidos, o en individuos drogadictos. Pueden presentarse en la circulación distal, con mayor frecuencia en ramas distales de la arteria cerebral media y con mayor frecuencia múltiples.

-Aneurismas traumáticos, son considerados con una frecuencia menor al 1%. Por lo general se trata de pseudoaneurismas ya que parte de su estructura es tejido cerebral. Se ven asociados a trauma penetrante de cráneo (por objeto punzo-cortante o por proyectil de arma de fuego); pero también pueden verse en traumatismo craneal cerrado. Este último es más común y se puede producir lesión de la porción proximal de vaso principal como la arteria carótida en su porción petrosa o cavernosa o puede ocurrir en arterias distales corticales.

-Aneurismas tumorales. Ocurren en casos de enfermedad tumoral embolizante como el mixoma auricular o en lesiones tumorales primarias del sistema nervioso central que infiltran la pared arterial y dan lugar a la formación de aneurismas. .

## **6.2. TAMAÑO:**

-Pequeño:<6mm

-Mediano: 6-15mm

-Grande: 16-25mm

-Gigante:>25mm

## **6.3. LOCALIZACIÓN:**

Los aneurismas saculares son más comunes en la circulación cerebral anterior (85 a 95%). Los aneurismas del sistema vertebrobasilar están presentes en el 5 a 15% de casos .Se ubican con mayor frecuencia en la bifurcación basilar o en su tercio distal, o bien, en la emergencia de la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) (3, 5)

## **7. EPIDEMIOLOGÍA**

En México, los datos nacionales de la Secretaría de Salud sobre mortalidad, del año 2000, indican que la enfermedad vascular cerebral (EVC), por todas las causas, representa el 4.5% de las muertes registradas.

En términos generales se considera que la hemorragia subaracnoidea (HSA) primaria representa del 8 al 10% de todas las enfermedades vasculares cerebrales agudas. La HSA representa la cuarta causa de EVC en México con el 5% de los casos nuevos; 74% de los nuevos episodios de HSA se produce en personas entre los 25-65 años.

La tasa de mortalidad por HSA secundaria a rotura de aneurisma cerebral al año 2000 en México fue de 2,8 por 100.000 habitantes. El riesgo de muerte por esta condición fue de 1,9 x 100.000 en varones y 3,7 x 100.000 en mujeres. (17)

El riesgo de muerte en menores de 15 años es muy bajo, 0,1 x 100.000 y aumenta significativamente a partir de los 35 años, con riesgos muy altos al promedio en los grupos de 55-74 años y 75 años y más, con tasas de 8,6 por 100.000 y 16,4 x 100.000, respectivamente; 55.9% de todas las defunciones ocurre en personas de 55 años y más.

El total de egresos hospitalarios con este diagnóstico fue con una tasa de 6,1 por 100.000 habitantes; el 39.1% de las defunciones fueron en varones y 60,9% en mujeres, con un tasa de 4,8 x 100.000 y 7,4 por 100.000 respectivamente. Aproximadamente  $\frac{3}{4}$  partes (73,7%) de estos egresos ocurre entre los 35-74 años de edad.

La mortalidad por HSA al mes fue 40% y a los 6 meses, 46%, cifras muy parecidas a otras estadísticas internacionales, con un 50% de mortalidad por esta causa; 30% de los que sobreviven quedan con alguna discapacidad y dependencia, sin embargo, casi la mitad de los pacientes tiene una buena condición clínica. (4, 17)

La hemorragia intracraneal es la tercera causa de muerte en los Estados Unidos de Norteamérica donde la incidencia es de 10 a 12 por 100,000 personas al año y las enfermedades generales más asociadas a HSA son la hipertensión arterial y los aneurismas de la aorta.

En series de autopsias se reporta una prevalencia promedio de 5%. Mediante estudios angiográficos realizados en voluntarios se ha encontrado que el 6,5% de personas tiene aneurismas cerebrales, pero la frecuencia de aneurismas que en algún momento de la vida presentarán ruptura es mucho más baja.

La presencia de aneurisma cerebral y el fenómeno de ruptura se incrementan con la edad, especialmente entre la cuarta y séptima década de vida. Son raros los casos de aneurismas cerebrales que se presentan en la infancia con un 2%.

Existe una predominancia por del sexo femenino sobre el masculino en una relación de 2.6 a 1.3. La incidencia de HSA es mayor en la sexta década de vida, pero en general la proporción entre ambos géneros varía de acuerdo a la década de vida analizada. (3, 4, 17)

Cerca de un tercio de los pacientes con HSA por ruptura aneurismática, mueren antes de recibir atención médica, otro tercio mueren o sobreviven con secuelas importantes y sólo un tercio tienen una evolución favorable después del tratamiento. A nivel mundial, en general, se considera que la tasa de incidencia es de 10,5 nuevos casos por cada 100,000 habitantes y por año. (4)

Según estudios retrospectivos, entre todos los pacientes que concurren al servicio de emergencias con cefalea, la hemorragia subaracnoidea es la causante en el 1% de los casos. Si se consideran solo los pacientes con la peor cefalea de sus vidas y un examen físico normal, este porcentaje asciende al 12%. Esta proporción vuelve a incrementarse si se toman en cuenta los pacientes con un examen neurológico anormal, llegando al 25%. (3, 4, 6, 17)

Existen variaciones de acuerdo a la temporada del año. En Dinamarca en un estudio epidemiológico sobre 9367 pacientes se apreció una mayor incidencia de HSA espontánea entre los meses de Enero a Julio. (18)

## **8. CUADRO CLÍNICO Y PRUEBAS DIAGNÓSTICAS**

El síntoma más frecuente es una cefalea brusca, debido probablemente a un pequeño sangrado aneurismático, que se diagnostica mal en un 60% de los casos. La ruptura mayor del aneurisma sucede a la cefalea centinela entre 1 y 6 semanas.

La alteración del estado de conciencia puede llevar al coma en la presentación inicial, y en la evaluación puede verse que aproximadamente un tercio de pacientes tienen un estado confusional.

En algunos pacientes se producen síntomas previos compatibles con hemorragia menor (hemorragia centinela), en un período previo de 2 a 8 semanas antes del cuadro mayor. La frecuencia de este fenómeno se encuentra entre 15 a 39 %, incluso se ha reportado hasta en un 45% de los casos, antes de la sintomatología principal por la ruptura aneurismática. (19)

El examen clínico en la mayor parte de los casos demuestra signos meníngeos (rigidez de nuca acompañada de signos de Kernig y Brudzinski). Estos signos pueden estar ausentes en las primeras horas después del ataque agudo hemorrágico.

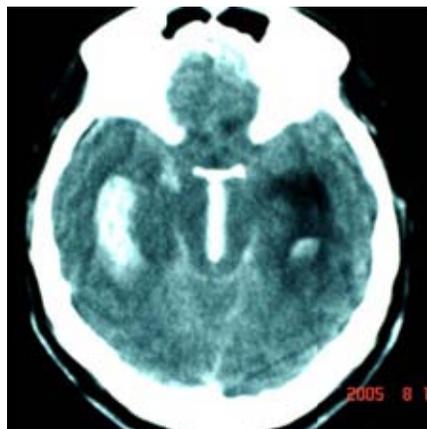
Se puede encontrar en el examen de fondo de ojo hemorragia subhialoidea, lo que es descrito como síndrome de Terson, y se ha reportado hasta entre 4-27% de los casos. Los signos de déficit focal neurológico, como hemiparesia o hemiplejía, hemianopsia, hemianestesia o afasia pueden verse en casos donde existe hemorragia intracerebral o vasoespasmo asociado. En algunas circunstancias el paciente puede presentar convulsiones, y pueden ocurrir tanto en el inicio del cuadro o posteriormente, ya sea durante su evaluación inicial o durante el tratamiento. (19, 20)

La HSA es una emergencia médica, siendo esencial su diagnóstico precoz (hasta un 20% son mal diagnosticadas inicialmente) e ingreso para tratamiento del paciente en un medio adecuado. Siempre se debe sospechar la presencia de HSA cuando existe una cefalea intensa ("la más fuerte de mi vida"), de aparición brusca, pudiendo ir seguida de alteración en el sensorio. Los diagnósticos incorrectos más frecuentes son: infección viral, migraña, cefalea hipertensiva, espóndiloartrosis cervical, etc. (20, 21)

Es importante estimar el grado clínico de cada paciente ya que existe una buena correlación entre la evolución final y el grado clínico inicial. Las escalas de evaluación clínica dan idea del efecto inicial de la hemorragia y de los efectos fisiopatológicos que suceden en el comienzo de la enfermedad. A lo largo de los años se han propuesto multitud de clasificaciones. Aunque no existe una escala perfecta, hoy día las más validadas son la de Hunt y Hess para HSA (22, 23) y

mortalidad asociada al grado y la propuesta por la Federación Mundial de Sociedades Neuroquirúrgicas. (24, 25, 33)

La tomografía computarizada (TC) es la prueba más sensible en el diagnóstico de la HSA, tiene una sensibilidad del 95% en las primeras 24 horas, disminuyendo paulatinamente en los días siguientes a medida que la sangre se torna isodensa con el parénquima cerebral. Así a los tres días es del 80%, a los cinco días 70%, a la semana 50% y a las dos semanas del 30%. Es válido tener en cuenta que la hiperdensidad espontánea de la sangre en la TC depende de la concentración de hemoglobina por lo que en caso de existir anemia con una concentración de hemoglobina por debajo de 10 g/dl la misma será isodensa con el parénquima cerebral. Cabe destacar la importancia de la técnica en la realización de la TC, recomendándose cortes finos (3 mm entre cortes) a nivel de la base del cráneo ya que cortes más gruesos (10 mm) ocultan pequeñas colecciones, por lo tanto, siempre se debe practicar lo antes posible después del diagnóstico clínico de HSA. Únicamente un 2-5% de los pacientes con HSA tienen una TC normal en el primer día tras el sangrado. Además del diagnóstico, la TC aporta una valiosa información sobre la extensión y localización de la sangre, presencia de dilatación ventricular, hematomas intraparenquimatosos, etc. (Figura 8.1) (9, 26, 27). La cuantificación del depósito hemático en el espacio subaracnoideo es muy difícil de determinar. La escala más utilizada hoy día es la de Fisher, que determina la cantidad de sangre en el espacio subaracnoideo y su correlación con la presencia de vasoespasmio cerebral. (28, 29, 30)

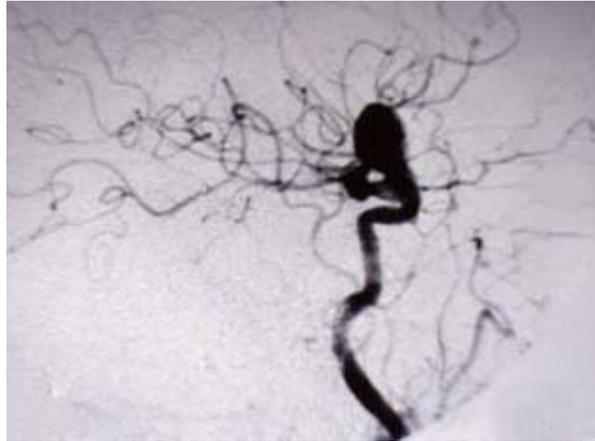


**FIGURA 8.1.** Corte Axial de una tomografía de cráneo en fase simple que muestra hemorragia subaracnoidea, irrupción ventricular e hidrocefalia. (Unidad de Neurocirugía. HGM).

La punción lumbar ha perdido relevancia tras la introducción de la TC; sólo se debe realizar cuando existen dudas de la presencia de sangre en la TC inicial (TC normal o retraso en la referencia a un centro hospitalario). Debe realizarse con precaución, teniendo en cuenta que al disminuir la presión en el espacio subaracnoideo puede aumentar la presión transmural del aneurisma y provocar resangrado. Por tanto retirar sólo pequeños volúmenes y realizarlo con aguja

espinal fina. Por lo general se encuentra presión de apertura elevada y el líquido cefalorraquídeo (LCR) puede estar hemorrágico o xanto-crómico (si han transcurrido 1 ó 2 días del evento). Debe tenerse en cuenta que si la punción lumbar ha sido traumática, el LCR variará de aspecto en la prueba de los tres tubos; tendrá escaso aumento de proteínas, cifra de eritrocitos y leucocitos semejante a sangre periférica y por lo general tendencia a coagular. Ni la impresión del operador ni la técnica de los tres tubos, en la cual se busca la disminución del recuento eritrocitario, son confiables para diagnosticar HSA. El hallazgo de eritrocitos crenados tampoco tiene valor. Luego de la hemorragia aneurismática los eritrocitos se diseminan rápidamente por el espacio subaracnoideo donde persisten por días o semanas, siendo lisados en forma gradual. La hemoglobina liberada se metaboliza a pigmentos moleculares como oxihemoglobina y bilirrubina resultando en xantocromía. La oxihemoglobina se puede detectar a las pocas horas pero la formación de bilirrubina, que es un proceso enzimático, requiere aproximadamente de doce horas. Esta última es más confiable en el diagnóstico pero su hallazgo en el LCR depende del tiempo transcurrido entre el inicio del cuadro y la realización de la punción lumbar (por lo que se recomienda que este no sea menor a 12 horas). El LCR debe ser centrifugado y examinado en forma rápida para evitar que los eritrocitos originados en la punción traumática se lisen y generen xantocromía. La mayoría de los autores aceptan que la presencia de xantocromía es el criterio diagnóstico primario en los casos de hemorragia subaracnoidea con TC normal. Otros sostienen que la simple presencia de eritrocitos, aún en ausencia de xantocromía es más certera. Estas opiniones divergentes tienen su origen en los distintos métodos de detección de la xantocromía (espectrofotometría versus visión directa, la cual tiene una sensibilidad del 50%). (4, 31, 32, 21)

La prueba estándar para el diagnóstico de HSA espontánea secundaria a ruptura de aneurisma es la angiografía cerebral. Esta prueba se deberá realizar lo antes posible tras la hemorragia (no se aconseja realizar en las primeras 6 horas del sangrado, pues parece que aumenta el riesgo de resangrado). Con esta prueba se aprecian las características anatómicas del aneurisma y de los vasos cerebrales, así como datos fundamentales en la planificación del tratamiento quirúrgico. (Figura 8.2). Así mismo, se puede hacer una valoración del estado de la circulación cerebral (predominancias arteriales, flujo cruzado, vasoespasmo etc.). (3, 4, 32, 34, 35, 36)



**Figura 8.2.** Angiografía cerebral con sustracción digital en una vista lateral en donde se observa un aneurisma dependiente de arteria carótida interna derecha en su segmento C6 (oftálmico). (Unidad de Neurocirugía. HGM)

Hoy día se pueden obtener unas excelentes imágenes con la TC helicoidal, la angiografía por TC (angio-TC) o la angiografía por resonancia magnética (angio-RM) (Figura 8.3), pero en el momento actual no suplen la realización de la arteriografía. Pueden ayudar en situaciones de emergencia, cuando no se pueda realizar la angiografía y para apreciar con nitidez la angioarquitectura del aneurisma. (4, 26, 36, 37, 131)



**Figura 8.3.** Imagen de angiorresonancia que muestra un aneurisma localizado en arteria cerebral anterior derecha. (Unidad de Neurocirugía. HGM).

La instauración del doppler transcraneal (DTC) en el diagnóstico de vasoespasmismo cerebral ha dejado de ser eminentemente clínico para convertirse en un parámetro perfectamente abordable a través de este método, específicamente el estudio de las velocidades de circulación en la arteria cerebral media, el cual tiene una relación inversa con el diámetro. La velocidad normal en esta arteria es de 30-80

cm/seg., considerándose el vasoespasmo cuando dicho parámetro alcanza valores por encima de 120 cm/seg., sin embargo cifras hasta 200-250 cm/seg., pueden ser perfectamente toleradas por muchos pacientes. A su vez para una evaluación completa del vasoespasmo se puede determinar el índice de Lindegaard <sup>(39)</sup> mediante la proporción entre las velocidades medias de flujo máximas en las arterias involucradas. Por otra parte el doppler es capaz de indicar el momento más adecuado para la cirugía, alerta sobre la aparición de hidrocefalia (rectificación del sonograma en diástole), e incluso puede detectar la presencia de lesiones aneurismáticas con técnicas mas recientes. <sup>(34, 38, 40, 41, 42)</sup>

## **9. TRATAMIENTO**

El paciente con aneurisma roto demostrado debe ser atendido dentro de las próximas 24 horas en un centro con la siguiente capacidad resolutive mínima:

- Unidad de cuidados intensivos neurológica (UCIN).
- Disponibilidad de estudio de imágenes (TC o RM) 24 horas.
- Capacidad de neurocirugía endovascular y/o microcirugía.

La evaluación clínica inicial del paciente debe incluir la clasificación según la escala de coma de Glasgow (GCS por sus siglas en inglés). (CUADRO 9.1.) <sup>(43)</sup> Para definir el pronóstico de los pacientes se recomienda utilizar la escala World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS) (CUADRO 9.2.) <sup>(24, 25, 30)</sup> y de Hunt y Hess. <sup>(22)</sup> (CUADRO 9.3.) y su modificación <sup>(23)</sup> (CUADRO 9.3.1.) Adicionalmente, se recomienda aplicar la Escala de Fisher modificada <sup>(29, 30)</sup> (CUADRO 9.4.) y la Escala de Fisher convencional <sup>(28)</sup> (CUADRO 9.5.) que permiten predecir el riesgo de complicaciones por vasoespasmo en personas con HSA aneurismática. <sup>(4, 5)</sup>

### **CUADRO 9.1. ESCALA DE COMA DE GLASGOW**

<b>RESPUESTA MOTORA</b>	<b>PUNTOS</b>
OBEDECE ORDENES	6
LOCALIZA DOLOR	5
FLEXION AL DOLOR	4
FLEXION ANORMAL (DECORTICACIÓN)	3
EXTENSIÓN ANORMAL (DECEREBRACIÓN)	2
SIN RESPUESTA	1

<b>RESPUESTA VERBAL</b>	<b>PUNTOS</b>
ORIENTADO	5
DESORIENTADO	4

PALABRAS INCOMPREENSIBLES	3
SONIDOS GUTURALES	2
SIN RESPUESTA	1

RESPUESTA OCULAR	PUNTOS
ESPONTÁNEA	4
AL ESTÍMULO VERBAL	3
AL ESTÍMULO DOLOROSO	2
SIN RESPUESTA	1

**CUADRO 9.2. ESCALA DE LA WORLD FEDERATION OF NEUROSURGICAL SOCIETIES (WFNS) PARA HSA**

GRADO	ESCALA DE COMA DE GLASGOW	DEFICIT NEUROLOGICO*
1	15	NO
2	13 – 14	NO
3	13 – 14	SI
4	7 – 12	+ / -
5	3- 6	+ / -

\*Déficit neurológico: Afasia, hemiparesia, hemiplejía.

**CUADRO 9.3. ESCALA DE HUNT Y HESS PARA HSA ANEURISMÁTICA**

GRADO*	DESCRIPCIÓN
1	Asintomático o cefalea leve y rigidez de nuca mínima
2	Parálisis de nervios craneales, cefalea moderada a intensa, rigidez de nuca
3	Déficit focal leve, letargo o confusión
4	Estupor, hemiparesia moderada a grave, rigidez de descerebración precoz
5	Coma profundo, rigidez de descerebración, estado agónico

\*Agregar un punto en caso de enfermedad generalizada grave (hipertensión arterial, diabetes mellitas, neuropatía obstructiva crónica, aterosclerosis grave) o si se observa vasoespasmo grave en angiografía.

### CUADRO 9.3.1. MODIFICACIÓN A LA ESCALA DE HUNT Y HESS PARA HSA ANEURISMÁTICA

Agrega a la clasificación convencional los siguientes grados:

GRADO	DESCRIPCIÓN
0	Aneurisma intacto o no roto
1a	Ausencia de reacción meníngea o cerebral, pero presencia de déficit neurológico fijo

### CUADRO 9.4. ESCALA DE FISHER MODIFICADA PARA HSA

GRADO	HSA	HEMORRAGIA EN VENTRICULOS LATERALES
0	NO	NO
1	MINIMA	NO
2	MINIMA	SI
3	DENSA*	NO
4	DENSA*	SI

\* La denominación densa es cuando la HSA llena completamente una o más cisternas. Las diez cisternas que se evalúan son: cisterna interhemisférica anterior, cuadrigeminal, ambas cisternas supraselares, ambas ambiens, silvianas proximales, ambas silvianas laterales. La hemorragia de dos o más cisternas puede denominarse masiva.

### CUADRO 9.5. ESCALA DE FISHER PARA HSA

GRADO	SANGRE EN TOMOGRAFIA COMPUTADA
1	No se encuentra sangre en el espacio subaracnoideo
2	Capas difusas o verticales * de < 1mm. de grosor
3	Coágulo focal o capa vertical * > = 1mm.
4	Coágulo intracerebral o intraventricular con HSA difusa o sin ella

\* Capa vertical se refiere a que existe sangre dentro de los espacios subaracnoideos “ verticales “ incluidas la cisura interhemisférica, la cisterna insular y la cisterna ambiens.

## **9.1. MANEJO GENERAL DEL PACIENTE CON HSA**

### **9.1.1. Hemodinamia**

La HSA cursa en un número importante de pacientes con daño neuro-cardiogénico con grados variables de repercusión hemodinámica. Se traduce fundamentalmente en arritmias, con incremento de enzimas cardíacas como son la fracción mb de la enzima creatinin-fosfo-quinasa (CPKmb) y troponina I, esta última elevada en alrededor del 20% de los casos y tiene mayor sensibilidad para daño miocárdico), disfunción diastólica y evidencia de necrosis subendocárdica. Las arritmias ocurren en alrededor del 40% de los pacientes. Las más graves: taquicardias ventriculares, supraventriculares, fibrilación auricular, “Torsade de Pointes”, representan sólo el 5%. En general los trastornos cardíacos son más graves en los pacientes y éstos son evolutivos y raramente son causa de suspensión de procedimientos diagnósticos y terapéuticos.

El manejo de la presión arterial (PA) dependerá si el aneurisma roto se encuentra excluido o no.

En pacientes con aneurismas rotos no excluidos los cambios de PA podrían favorecer el resangrado. En estos casos se recomienda mantener la PA dentro de rangos normales:

--Presión arterial sistólica (PAS) entre 90-140mmHg y presión arterial diastólica (PAD) entre 70-90 mmHg, y presión arterial media (PAM) < 110 mmHg.

Para bajar la PA se recomienda uso de labetalol intravenoso (IV) o captopril 25mg vía oral (VO) si es necesario.

En pacientes en los cuales el aneurisma se encuentra excluido el principal riesgo es el vasoespasmo. En estos casos se recomienda mantener PA en los siguientes rangos:

--PAS >140 mmHg, PAD > 90 mmHg y PAM > 110mmHg.

Para subir la presión se recomienda el uso de soluciones salinas iso o hipertónicas monitorizando la presión venosa central (PVC) o presión capilar pulmonar (PCP) y el uso de medicamentos vasoactivos. (4, 5)

### **9.1.2. Fiebre**

Es frecuente que estos pacientes cursen con fiebre ya sea secundaria a algún proceso infeccioso en curso (neumonía, infecciones del torrente sanguíneo, urinarias, otras) o de causa central, neurogénica. Es un hecho que se describe en alrededor del 50% de los pacientes con HSA. El alza de temperatura se asocia con peor desenlace neurológico en todas las enfermedades vasculares cerebrales (EVC) y también en la hemorragia subaracnoidea (HSA). La fiebre en estos pacientes se asocia a incremento del gasto metabólico cerebral, edema cerebral, daño cerebral isquémico, disminución de la diferencia de saturación de oxígeno entre el sistema cerebral y general, compromiso de conciencia, y mayor incidencia de vasoespasmo sintomático. Se recomienda mantener normotermia (temperatura

< ó = a 37.3º) con antipiréticos como paracetamol 500mg - 1 g c/6-8 horas vía oral, y medidas físicas o catéter intravascular si es refractario y la causa que la origina corregida. (44)

### **9.1.3. Glicemia**

En un estudio de cohorte de 380 pacientes con HSA, se encontró una correlación entre hiperglicemia, severidad de la HSA y mal pronóstico, sin embargo los autores concluyen que la hiperglicemia no fue un factor independiente de mal pronóstico en estos pacientes.(45)

La hipoglicemia puede producir daño neurológico. Se recomienda su tratamiento en forma rápida y eficaz. Se recomienda controlar glicemia capilar cada 6 horas y mantener euglicemia 80-140 mg/dL, con insulina cristalina de acuerdo a un protocolo preestablecido. (45)

### **9.1.4. Volemia**

La HSA se acompaña frecuentemente de disminución del volumen globular y plasmático de hasta un 10% de los pacientes en fase inicial, sin que se haya dilucidado completamente su causa, pero posiblemente relacionado a la liberación del factor natriurético atrial. La asociación de hipovolemia, restricción hídrica, uso de manitol y medios de contraste, puede ser un factor de alto riesgo que precipite el vasoespasmo clínico.

Se recomienda mantener el volumen circulante con administración de soluciones cristaloides isotónicas (solución salina isotónica, con adición de KCL, a razón de 120 ml/kg/h). El objetivo es mantener una PVC entre 5-8 mmHg, y diuresis > 2ml/kg/h.

La hipervolemia inicialmente recomendada en el manejo del vasoespasmo no ha demostrado ser útil como profilaxis. Es difícil de lograr, en especial personas jóvenes por importante aumento de pérdidas urinarias. En pacientes más comprometidos o algún grado de disfunción miocárdica existe el riesgo de edema pulmonar agudo.

La hemodilución normovolémica en teoría puede mejorar las condiciones hemorreológicas de la sangre. Se recomienda mantener niveles de hematocrito sobre 30-32 %. Niveles inferiores pueden ser perjudiciales y comprometer el transporte de O<sub>2</sub> en microcirculación cerebral. (46)

### **9.1.5. Equilibrio hidroelectrolítico**

Las alteraciones electrolíticas son frecuentes y han sido descritas en alrededor del 50% de los pacientes. La hiponatremia (Na <135mEq/l) es más frecuente y se

observa en la fase aguda (día 4-10) en el 10 a 34% de los casos. Es más frecuente en aneurismas de la arteria comunicante anterior. La hiponatremia puede ser factor de riesgo de vasoespasmo sintomático, edema cerebral e isquemia cerebral.

Se recomienda control electrolítico frecuente y diario y corrección de hiponatremia con aumento de aporte de sodio y volumen.

La hipomagnesemia ocurre con frecuencia en las fases iniciales de la HSA y se correlaciona con la magnitud del sangrado. Es precoz y puede ser un predictor independiente de mal desenlace. (4, 5, 47)

### **9.1.6. Complicaciones pulmonares**

Ocurren con frecuencia, siendo las principales: neumonía, edema pulmonar neurogénico, neumotórax y embolia pulmonar. La terapia hiperdinámica provoca aumento del distress respiratorio secundario a edema pulmonar agudo cardiogénico. En estos casos es recomendable el monitoreo invasivo con catéter de arteria pulmonar u otro método. (4, 5)

### **9.1.7. Cefalalgia**

Los pacientes con HSA aneurismática tienen cefalea intensa y prolongada. Se recomienda una analgesia permanente con una escala visual análoga (EVA) del dolor menor de 4 y el uso progresivo de paracetamol 1 g c/6-8 horas vía enteral y otros antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) tales como ketoprofeno 300mg/día IV, o ketorolaco 90 mg/día IV. En caso de persistir dolor, usar opiáceos como morfina subcutánea (SC) o IV o fentanil IV. (4, 5)

## **9.2. MANEJO DE COMPLICACIONES ASOCIADAS**

Los trastornos de deglución son la principal complicación en estos pacientes con una frecuencia que varía entre 64-90%. Le siguen las siguientes complicaciones en orden de frecuencia: infecciones del tracto urinario (23%), neumonía (22%), úlceras por presión (21%), caídas (25%), trombosis venosa profunda (2%), embolia pulmonar (1%), hombro doloroso (9%), dolor de otro origen (34%), depresión (16%), labilidad emocional (12%), ansiedad (14%), confusión (36 %), entre otras. En todo paciente se debe hacer una evaluación y manejo precoz del déficit secundario al ataque cerebral y prevención de las complicaciones. (48)

### **9.2.1. Deglución**

La disfagia está presente en un 64-90% de las personas con EVC, de ellas entre un 22-42% presenta aspiración. La mayoría de las disfagias se resuelven dentro

de las primeras semanas. (49, 50, 51, 52) La implementación de un programa sistemático de diagnóstico y manejo de la disfagia en la etapa aguda reduce la ocurrencia de neumonía. La evidencia indica que la evaluación de la deglución realizada por profesionales entrenados, antes de iniciar la ingesta, reduce el riesgo de que se produzca la complicación antes mencionada. (53, 54, 55, 56)

### **9.2.2. Respiratorias**

La disfunción pulmonar es secundaria a la lesión del sistema nervioso o indirectamente al deterioro de conciencia y al reposo en cama, debido a la depresión de todas las funciones cerebrales, incluida la función ventilatoria del diafragma, tos y deglución, lo que conlleva a la aparición de neumonía, atelectasias y embolias pulmonares, afectando la óptima oxigenación de la zona de penumbra y desencadenando un círculo vicioso de agravamiento secuencial del problema neurológico. (57)

La tasa de mortalidad por neumonía en una persona con HSA es entre el 20 y 50%. El manejo kinésico del deterioro de la función respiratoria no debe estar orientado sólo al foco pulmonar, sino que se hace indispensable manejar los deterioros sensorio motores, como así también los trastornos de la postura y del movimiento. (58, 59)

En la fase aguda, el uso del posicionamiento del cuerpo, es también una técnica de tratamiento específico, tanto para el manejo de las complicaciones músculo-esqueléticas como respiratorias. Se recomienda la terapia respiratoria, en el paciente con HSA en la fase aguda con un objetivo profiláctico y terapéutico. (60, 61)

### **9.2.3. Infección de vías urinarias (IVU)**

La IVU es la complicación infecciosa intra-hospitalaria más frecuente en las personas con EVC, entorpece la evolución y puede llevar a una septicemia. Disminuir la incidencia de esta complicación pasa por manejar adecuadamente los trastornos en la eliminación urinaria y fecal en la etapa aguda, presente en aproximadamente el 50% y en un 7 a 56% de los pacientes, respectivamente. El uso de catéter urinario permanente es necesario mientras haya inestabilidad hemodinámica. Una vez retirado el catéter urinario permanente, se recomienda mantener un balance hídrico estricto y si hay signos de riesgo, manejar el cateterismo intermitente. (62)

### **9.2.4. Nutrición**

La incidencia de malnutrición varía de un 8 a un 49 % al presentar EVC agudo, dependiendo del momento en que se hace la evaluación y los criterios usados para definirla. No hay un estándar de oro para medir el estado nutricional. Es importante tener presente que el deterioro del estado nutricional se instala rápidamente por lo que, una vez evaluada la deglución en las primeras 24 horas,

se debe iniciar la realimentación por la vía que corresponda. Basados en los resultados de dos estudios controlados, aleatorios, de buena calidad, hay una fuerte evidencia que el manejo con gastrostomía, comparado con la alimentación por sonda, se asocia a un menor número de complicaciones en aquellos pacientes con EVC que requieren alimentación no oral por períodos mayores a 28 días. En un estudio similar se demostró que la elección entre una y otra vía no incide en la mortalidad y situación de dependencia a los 6 meses.

Es recomendada una evaluación nutricional al ingreso con: peso, talla, hemograma, proteinemia, albuminemia, glicemia, nitrógeno ureico, creatinina y perfil lipídico. Para prevenir úlceras gástricas de stress se recomienda el uso de fármacos protectores gástricos. (63)

### **9.2.5. Constipación**

Los pacientes en reposo con lesiones neurológicas tienen tendencia a la constipación lo que aumenta con el uso de algunos fármacos tales como los opiáceos. Esto puede conducir a la formación de un fecaloma y condicionar esfuerzo al paciente y posibilidad de incremento de la presión endocraneal. Como medida preventiva se recomienda una alimentación con 15 gramos de fibra, adecuada hidratación y el uso de procinéticos o lactulosa. Si después de cuatro días aún no hay evacuación de heces, éstas son escasas o de consistencia aumentada, se recomienda la evacuación con enemas. (62)

### **9.2.6. Úlceras de presión**

En la literatura internacional la incidencia de úlceras por presión es cercana al 20%. La prevención de su ocurrencia está directamente relacionada con los cambios de posición.

Son factores incidentes el estado nutricional previo, la condición de humedad y lubricación de la piel y las alteraciones sensitivas y de conciencia de la persona con EVC. Los cambios de posición deben ser cada 2 -3 horas. El uso de colchones anti-escara sólo permite aumentar los intervalos entre las movilizaciones. Implementar un programa de prevención, protocolizado, en personas de alto riesgo reduce significativa y sustancialmente su aparición. (64, 65, 66)

### **9.2.7. Trombosis venosa profunda (TVP) y trombo embolismo pulmonar (TEP)**

El síndrome de inmovilización, presente en cualquier persona que se mantiene en cama, genera disminución del flujo venoso, por lo que el riesgo de TVP se incrementa y secundariamente puede generar un TEP, siendo ésta la causa de muerte en el 10 % de las personas con ataque cerebral. Su prevención se basa en tres aspectos: manejo farmacológico, movilización precoz y uso de compresión

externa. Las medidas de prevención deben mantenerse hasta que la persona sea capaz de ponerse de pie en forma independiente o asistida. Se recomienda tener una pauta que relacione posición con horario a fin de facilitar el control de esta medida preventiva.

La persona con ataque cerebral que no tiene condiciones para cambiar de posición por sí misma, debe ser asistida. El uso de vías venosas en la extremidad pléjica está contraindicado. (64)

### **9.2.8. Trastornos de la comunicación**

Los trastornos de la comunicación y trastornos cognitivos relacionados se presentan en aproximadamente un 40% de los pacientes con EVC; los más frecuentes son la afasia y la disartria. La eficacia del tratamiento es mayor cuando ésta se inicia en forma temprana. Los estudios que han evaluado la frecuencia de tratamiento de la afasia indican que es más eficaz una terapia intensa por un corto periodo de tiempo, con un promedio de 8.8 horas a la semana por un periodo de 11.2 semanas. La mínima frecuencia para que obtener un efecto positivo fue de 5 horas por semana. (67, 68, 69, 70)

### **9.2.9. Estimulación sensorial y motriz**

En la fase aguda del HSA generalmente la persona presenta pérdida del control motor, por la aparición de deterioros primarios (debilidad muscular, hipotonía, espasticidad y alteración de la sensibilidad). Los deterioros secundarios (acortamiento musculares, retracciones articulares, dolor) no se producen directamente por el HSA, sino que se desarrollan como consecuencia de los deterioros primarios y de las condiciones medioambientales (OMS, 1999).

La ubicación del paciente en cama en forma adecuada, manteniendo la simetría y el alineamiento corporal, previene las alteraciones músculo-esqueléticas (contracturas, retracción de la cintura pélvica y escapular, retracciones articulares, hombro doloroso, síndrome hombro-mano y dolor) y evita el aumento anormal de la actividad refleja.

Las limitaciones en actividades funcionales básicas como darse vuelta en la cama, sentarse y mantenerse en esta posición en forma estable y segura, están generalmente relacionadas a la combinación de deterioros de varios subsistemas. El entrenamiento para recuperar estas actividades en la fase aguda se ve a veces postergado por necesidades más inmediatas del paciente, por lo que los giros y las transferencias se realizan en forma pasiva. La movilización temprana tiene un impacto favorable en la función cardio-respiratoria, en la prevención de úlceras por presión y permite activar al paciente, mejorando su control motor y cognitivo. Hay evidencia de que en la fase aguda tanto los giros como las transferencias disminuyen la tasa de morbi-mortalidad del paciente con daño cerebral,

posiblemente por prevención de las complicaciones asociadas al reposo en cama. (62, 71)

### **9.2.10. Síndromes dolorosos**

El dolor en la persona con EVC puede tener diversos orígenes. La mayoría son de origen musculoesquelético y neuropático. En el miembro superior el hombro se ve afectado por tracciones y/o posiciones viciosas propiciadas por la falta de sensibilidad y musculatura que dejan expuesto el segmento a distracciones articulares o atrapamiento bajo el peso corporal. El pie equino se produce básicamente por el desbalance de la musculatura flexora de tobillo parética en contraposición de la extensora más fuerte y normalmente espástica, sumado al peso de la ropa de cama y la fuerza de gravedad.

En ambos casos la prevención es indispensable, puesto que una vez instauradas las complicaciones, son dolorosas y de difícil manejo. Entre los síndromes más frecuentes encontramos:

#### **9.2.10.1. Hombro doloroso**

El hombro doloroso se presenta en el 85 % de las personas con hemiplejia espástica y en el 15% de las personas con hemiparesia flácida. Se asocia a EVC graves y con pobres resultados funcionales. En el tratamiento del hombro doloroso no se recomienda el uso de poleas sobre la cabeza para inducir el movimiento, el cabestrillo de reposo ni los corticoides intra-articulares. Está indicada la estimulación eléctrica funcional la cual se traduce en mejoría de la función muscular, el tono, el dolor, la subluxación y el rango de movimiento, que se mantienen en el seguimiento a los 24 meses. También están indicadas las movilizaciones pasivas, suaves y lentas, masaje sedante y antiedema (drenaje linfático), la electroterapia, el posicionamiento: relajación, calor y/o frío. (72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80)

#### **9.2.10.2. Síndrome hombro-mano**

Se presenta como un cuadro doloroso, con mano edematosa, hiperestesia, inmovilidad protectora, cambios tróficos de la piel e inestabilidad vasomotora que compromete a toda la extremidad superior. Su incidencia varía entre 12 y 34%. En el tratamiento del hombro doloroso se recomienda movilización pasiva, además de corticoides orales por al menos 4 semanas. (81, 82)

#### **9.2.10.3. Pie Equino**

Se presenta preferentemente asociado a espasticidad con dolor a la elongación y corrección postural, entorpeciendo la bipedestación y la marcha posteriormente. Se recomienda el uso de férulas, movilización y elongaciones para su prevención. (80)

#### **9.2.10.4. Dolor central**

Se presenta en, al menos el 8 % de las personas con EVC, la mayoría lo refiere como moderado a grave y se manifiesta clínicamente con disestesia evocada o espontánea, alodinea e hiperalgesia. Es de muy difícil tratamiento. El tramadol es un tratamiento efectivo para el dolor neuropático, su eficacia es similar a la que reportan los antidepresivos y anticonvulsivantes, pero no hay disponible una adecuada comparación directa entre ellos. Su uso puede ser limitado por los efectos secundarios pero, son reversibles y no amenazan. Si se presenta dolor central se debe tratar con tramadol y fluoxetina. (84, 85)

### **9.3. MANEJO DEFINITIVO EN HSA ANEURISMÁTICA**

La decisión terapéutica es del equipo médico tratante en conjunto con el paciente y familiares, analizando las características del aneurisma (localización, forma y tamaño), presencia de vasoespasmo, días desde el inicio de la HSA, edad y estado clínico del paciente, estados mórbidos concomitantes, experiencia del equipo médico local, condiciones locales y de traslado. En muchos casos, la opción terapéutica no es tan clara y se debe elegir aquella que tiene mayor probabilidad de éxito. (86, 90, 91)

Las opciones terapéuticas de los aneurismas cerebrales son tres:

- Abordaje quirúrgico por craneotomía (Clipaje)
- Tratamiento vía endovascular
- Abstención terapéutica.

Se recomienda que los pacientes con grados 1, 2, o 3 de la escala WFNS, sean resueltos por vía endovascular o microquirúrgica dentro de las 24 horas después del diagnóstico definitivo del aneurisma. Se excluyen de la recomendación anterior los casos cuya complejidad exige una mayor planificación, los cuales se recomienda sean tratados o derivados a un centro de mayor resolución dentro de 48 horas. El tratamiento y plazos en personas con grados 4 y 5 de la escala WFNS serán definidos caso a caso por el especialista en concordancia con la familia, y podría incluir la no intervención microquirúrgica o endovascular del aneurisma. (86, 95, 114, 115)

### 9.3.1. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Abordaje microquirúrgico a través de craneotomía y acceso al aneurisma, el cual se excluye de la circulación con clips. Este tratamiento tiene mayor tiempo de uso y ha demostrado ser efectivo, dependiendo de la localización, forma, tamaño del aneurisma y estado clínico del paciente. (86, 87)

El fin primordial del tratamiento quirúrgico es evitar el resangrado, con la adecuada colocación de un clip en el cuello aneurismático. No se recomienda el recubrimiento ("coating") o el empaquetamiento ("wrapping") del saco, pues no reduce significativamente el riesgo de resangrado. El "trapping" del aneurisma o la ligadura de carótida pueden estar indicados en determinadas ocasiones. (93, 94, 95)

Desde la introducción de las técnicas microquirúrgicas hace más de 30 años, el abordaje de estas lesiones ha alcanzado un alto grado de perfección técnica y parece difícil que esta pueda mejorarse. Hasta hoy día, la cirugía se ha considerado el tratamiento de elección en la HSA, si bien en el mejor de los casos (referencia inmediata, cirugía precoz), sólo se podrían llegar a operar alrededor del 60% de los pacientes con aneurismas; aunque es difícil comparar los resultados de las distintas series publicadas en la literatura, ya que incluyen poblaciones muy diferentes, por lo tanto, las cifras de mortalidad serán muy diferentes si el estudio es poblacional, hospitalario o si sólo incluye a los pacientes operados. Siempre ha existido una controversia sobre cual es el mejor momento para intervenir a un paciente con HSA. Hasta la fecha sólo existen dos estudios prospectivos, aleatorizados que demuestren el beneficio de la cirugía precoz (0-3 días) respecto a la tardía (>7-10 días). Ohman (88) reportó que a los 3 meses de la cirugía, 91.5% de los pacientes operados en los 3 primeros días eran independientes, con una mortalidad del 5.6%. Por otro lado, 80% de los operados tardíamente (> 10 días) eran independientes, con una mortalidad de 13%. Heiskanen (89) en el otro estudio aleatorizado en pacientes con hematoma intraparenquimatoso secundario a rotura de aneurisma, evidenció una mortalidad del 80% para los tratados conservadoramente frente a un 27% de los operados. (96, 97, 98, 99)

En el Estudio Cooperativo de los aneurismas sobre 3.521 pacientes con HSA (90, 91), se operaron 2922 (83%), 53% de éstos en los 3 primeros días, con una morbilidad quirúrgica del 8% y una mortalidad global de 26%. Sáveland (92) publicó un estudio prospectivo realizado a lo largo de un año, en los que se incluyen 325 pacientes no seleccionados con HSA que ingresaron en 5 de los 6 servicios suecos de neurocirugía. En dicho estudio, se intervinieron 276 (85%) pacientes, de éstos 170 (62%) en los primeros tres días, obteniéndose una morbilidad quirúrgica del 7% y una mortalidad global del 21%. Aunque hoy día se recomienda cirugía temprana (0-3 días) en aquellos pacientes en buen grado clínico (I-III) y aneurismas no complejos, el día de la cirugía por sí mismo, no tiene valor predictivo. En la decisión también influyen otros factores como la edad, enfermedades concomitantes, localización, tamaño, complejidad del aneurisma y disponibilidad de medios. Un factor decisivo a tener en cuenta en el momento de la decisión de intervención precoz o tardía, es el mal grado clínico inicial (Grados

IV-V de la escala de Hunt y Hess y WFNS). (22, 23, 24, 25, 30) Antiguamente éstos pacientes eran manejados conservadoramente o se practicaba cirugía tardía en aquellos que sobrevivían. Varios autores han preconizado un tratamiento médico y quirúrgico agresivo en estos casos, demostrando una mejor evolución final, incluso en pacientes en grado V obteniendo una buena recuperación o incapacidad leve entre 20-40% del total de pacientes tratados. (100, 101, 102, 103, 104)

Durante la intervención se debe evitar la hipotensión (TA sistólica <60 mmHg). En la disección arterial puede ser necesario el clipaje temporal de alguno de los vasos de asiento del aneurisma. No está aún determinado el tiempo máximo seguro de oclusión, pero no es conveniente sobrepasar los 20 minutos. La oclusión temporal intermitente parece que ofrece menos riesgos de isquemia, aunque todavía no están bien definidos los tiempos de oclusión. (3, 90, 92)

Otra teórica ventaja de la cirugía es el lavado de sangre cisternal, con lo que teóricamente se puede reducir la incidencia de isquemia postoperatoria; esta premisa no se ha podido demostrar, incluso se ha visto que con el lavado agresivo de las cisternas aumenta el riesgo quirúrgico. (87, 90, 92)

### **9.3.2. TRATAMIENTO ENDOVASCULAR**

A principios de los años 90 se introdujo la embolización endovascular con coil de platino (107, 108); inicialmente se utilizaba fundamentalmente en aneurismas complejos en los que se preveía un alto riesgo quirúrgico, o en pacientes que habían rechazado la cirugía, o en aquellos en los que ésta había fallado. Poco a poco esta técnica se ha refinado y se ha extendido considerablemente, ampliándose sus indicaciones. La comparación de los resultados obtenidos con una u otra técnica son imposibles de realizar debido a la heterogeneidad de las poblaciones incluidas en cada serie. Como todos los estudios de esta índole, sus resultados han sido analizados y discutidos a nivel mundial, ya que la misma enfermedad aneurismática cerebral y su peor complicación, que es la HSA, se acompañan de una historia natural con altísima mortalidad, y los sobrevivientes a la misma presentan importantes secuelas psíquicas y motoras. (110)

El tratamiento quirúrgico convencional, de práctica habitual desde hace 30 años, consiste en la craneotomía y exclusión del aneurisma mediante clipado microquirúrgico; si bien es de práctica cotidiana y sus beneficios con respecto a la historia natural son contundentes, la morbilidad y mortalidad que acompañan al método han llegado a una meseta con pocas posibilidades de mejorar. (111)

Un estudio prospectivo aleatorizado (109) compara ambos procedimientos, encontrando una buena evolución a los tres meses en el 79% de los pacientes operados y un 81% en los embolizados, con una mortalidad del 11% y del 12% respectivamente. Viñuela (112) en un Estudio Cooperativo de 403 pacientes con HSA y aneurismas de difícil acceso quirúrgico, embolizados en los primeros quince días de la hemorragia encontró un 9% de morbilidad, y un 6% de

mortalidad globales (2% secundaria al procedimiento); 6% de los pacientes requirieron tratamiento quirúrgico tras una embolización incompleta. En los aneurismas pequeños con cuello pequeño se obtuvo una oclusión prácticamente total en el 92%, pero sólo un 30-50% de los pacientes con cuellos grandes o aneurismas gigantes tuvieron una oclusión satisfactoria. Eskridge <sup>(113)</sup> en un estudio de La Federación en Administración de Medicamentos (FDA de sus siglas en inglés) sobre 150 aneurismas de basilar que no se consideraron candidatos quirúrgicos, obtuvo una oclusión satisfactoria de más del 90% en el 75% de los casos, mejorando significativamente la evolución final de los enfermos tratados frente a los tratados conservadoramente.

En muchos casos, la opción terapéutica no es tan clara y se debe elegir aquella que tiene mayor probabilidad de éxito. A modo de ejemplo, en un aneurisma de la punta de la basilar, la mejor opción es el tratamiento endovascular, mientras que en un aneurisma silviano, se considera que es el tratamiento microquirúrgico. <sup>(107, 108, 116, 117, 118, 119)</sup>

El estudio ISAT (Internacional Subarachnoid Aneurysm Trial) es el primer ensayo prospectivo, multicéntrico, aleatorizado, que intentó comparar el tratamiento quirúrgico con el manejo endovascular en pacientes con ruptura de aneurismas intracraneales. Fueron aleatorizados 2143 sujetos y la evaluación al año indicó que 30.6% de los pacientes operados habían fallecido o tenían discapacidad severa, en comparación con 23.7% de los pacientes tratados en forma endovascular. Esto constituye un beneficio absoluto estadísticamente significativo de 6.9% a favor del tratamiento endovascular. <sup>(114,115)</sup>

En aneurismas susceptibles de ser tratados indistintamente con ambos procedimientos (uno de cada 5 pacientes), el estudio ISAT mostró mejores resultados con el tratamiento endovascular, disminuyendo el riesgo relativo en 7% de daño vegetativo o dependencia grave. <sup>(114, 115)</sup>

Byrne en un estudio reciente sobre 317 pacientes con una media de seguimiento de veintidós meses, evidenció una oclusión estable alrededor del 85% de los casos, con un relleno del aneurisma del 14.7%, de los cuales sangraron el 8%; 1 paciente más (0.4%) resangró a pesar de una buena oclusión aneurismática. <sup>(120)</sup>

Existen pocos estudios de autopsia que muestren el efecto de los coil sobre el aneurisma. En pocos casos se aprecia una endotelización de la luz aneurismática, lo que puede dar lugar a resangrados tardíos. No cabe duda que con la introducción de nuevos materiales embolígenos esta técnica ofrece un cambio sustancial en el tratamiento de los aneurismas cerebrales. <sup>(121, 122)</sup>

## **10. COMPLICACIONES EN HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA**

### **10.1. RESANGRADO**

Se define como la ruptura recurrente del aneurisma roto. La probabilidad de resangrado es muy significativa y de alta mortalidad, alrededor de 80%, siendo posible su presentación entre 4 al 10% el primer día, y posteriormente cae a 1.5% diario las siguientes cuatro semanas. Se sospecha por el deterioro neurológico, exacerbación de los síntomas previos, y se confirma con TC. (Figura 10.1)

Las maniobras de cuidados generales a los pacientes en las unidades de tratamientos especializados se realizan procedimientos que pueden ser desencadenantes del resangrado, a decir por aspiraciones endotraqueales, intubación, evacuación de emunitorios etc.; debido a que provocan un grupo de respuestas dentro de las cuales esta incluida la hipertensión arterial, con el riesgo que esto significa, de modo que deben aplicarse las medidas establecidas para la ejecución de dichas maniobras.

Los pacientes con pobre gradación neurológica tienen una probabilidad de resangrar que alcanza un 25% sobre aquellos con adecuada escala de integridad neurológica (Grados I y II). Otro de los factores que aumentan el índice de esta complicación es la hipertensión arterial, con un promedio de presentación de 16% para aquellos con presiones arteriales entre 170-240, contra un 9% para aquellos con TA entre 94-169.

En lo que respecta a la prevención del resangrado podemos plantear que la cirugía precoz (dentro de la 1ª a 24ª horas) es capaz de disminuir el número de esta complicación. Se han utilizado otras medidas dentro de las cuales se encuentra el factor XIII de la coagulación con resultados por el momento no concluyentes, pero se ha demostrado que incrementan el índice de infarto cerebral. (122, 123, 124, 125)



**Figura 10.1.** Corte axial de una tomografía computada en fase simple que muestra un hematoma intraparenquimatoso frontal derecho con irrupción ventricular que estuvo asociado a un aneurisma dependiente de arteria comunicante anterior. (Unidad de Neurocirugía. HGM).

## 10.2. VASOESPASMO

Es una de las complicaciones más frecuentes de la HSA; corresponde a una disminución del calibre de las arterias intracraneanas (vasoespasmio angiográfico) que puede llevar a la isquemia cerebral con manifestaciones clínicas (vasoespasmio clínico). (126, 127, 132)

El mayor riesgo de vasoespasmio ocurre entre los días 8º y 10º. Existe una significativa diferencia en las prevalencias del vasoespasmio angiográfico y el detectado clínicamente. El vasoespasmio angiográfico tiene un pico de incidencia alrededor del 7º día, con una resolución gradual entre 2 a 4 semanas. La incidencia estimada de vasoespasmio angiográfico es de aproximadamente 2/3 de los pacientes, de los cuales 1/3 desarrollará síntomas isquémicos. El vasoespasmio era el motivo de fallecimiento en el 40% de los pacientes en los años 60, pero esta cifra ha descendido a un 7% en la actualidad. (126, 127, 130)

El vasoespasmio angiográfico se establece por la clasificación de Watanabe. (131) (Cuadro 10.1.)

### CUADRO 10.1. CLASIFICACIÓN ANGIOGRAFICA DEL VASOESPASMO SEGÚN WATANABE

GRADO	CAMBIOS VASCULARES
GRADO I	SIN VASOESPASMO ó MINIMOS CAMBIOS VASCULARES
GRADO II	VASOESPASMO EN UN TERRITORIO VASCULAR
GRADO III	VASOESPASMO EN DOS TERRITORIOS VASCULARES
GRADO IV	VASOESPASMO EN TRES ó > TERRITORIOS VASCULARES

La patogénesis todavía no está bien dilucidada; sin embargo se ha establecido la relación directa entre la cantidad de sangre subaracnoidea con la frecuencia e intensidad del vasoespasmio, al igual que el uso de antifibrinolíticos los cuales previenen la lisis del coágulo, incrementando de esta manera las probabilidades de la constricción arterial. (39)

El proceso de vasoconstricción anormal aparece como consecuencia de tres mecanismos fundamentales:

1º- Denervación de la pared arterial, es decir pierde la influencia del sistema simpático que asciende a través de la carótida y que provoca dilatación a este nivel. Es el denominado efecto Cannon, y se plantea que ocurre por la disrupción mecánica de tales fibras autonómicas por el efecto mecánico que ejerce la sangre al salir del torrente vascular a altas presiones y que transita con gran velocidad por el espacio subaracnoideo que rodea los vasos del polígono de Willis. Aparece de forma inmediata.

2º- Efecto vasoconstrictor, provocado por los compuestos de degradación de la sangre y otros como son: Oxihemoglobina (inhibe la vasodilatación química y

neurogénica), Angiotensina, Trombina, Fibrina, Histamina, Serotonina, Péptido intestinal vasoactivo, Potasio y Calcio, entre otros. Sucede un desequilibrio entre la prostaciclina y el tromboxano A<sub>2</sub>, responsables fundamentales del equilibrio entre la dilatación y constricción vascular respectivamente. Está demostrado que el primer compuesto disminuye con las HAS, de la misma forma que el otro aumenta su concentración, con mucha seguridad con al grado de lesión de las células endoteliales. Aparición mediata.

3º- Vasoconstricción proliferativa, resultado del proceso inflamatorio a la lesión local. Ejerce su efecto de forma tardía.

Histopatológicamente se ha demostrado que dicha complicación esta asociada a cambios morfológicas en la pared arterial dados por edema y formación de coágulos en la intima vascular, corrugación de la lámina elástica interna, cambios necróticos en las células del músculo liso, e infiltración local de linfocitos, macrófagos y células plasmáticas en la adventicia. Lo cambios posteriores incluyen estenosis por engrosamientos fibróticos subendoteliales concéntricos, atrofias de la túnica media y aumento del tejido conectivo adventicial. (4)

El vasoespasmo sucede con mayor frecuencia como resultado de la ruptura de aneurismas y con menos posibilidades por la rotura de malformaciones arteriovenosas (MAV), cuestión que se puede explicar a través de los mecanismos anteriormente expuestos, es decir sangrado en la periferia del polígono de arterias basales, gran presión de eyección de la sangre, cuestiones improbables cuándo hablamos de MAV. (29, 39, 127)

Dicha complicación no tiene relación exclusiva con el volumen de sangre subaracnoidea, pues existen otros factores que de la misma forma pueden aumentar su incidencia y gravedad, como: Hipovolemia, deshidratación, desbalances electrolíticos, hipotensión arterial e incluso "normotensión" en pacientes previamente hipertensos, localización del aneurisma, entre otros.

Para su predicción se han creado clasificaciones basadas en la TC (escala de Fisher), quien ha demostrado que los hematomas en la región interhemisférica tienen bajas probabilidades de desencadenar vasoespasmo, mientras que aquellos en la cisterna silviana y región insular lo hacen con frecuencia intermedia y por ultimo aquellos ubicados en las cisternas basales carótideas, optoquiasmáticas, lámina terminalis y otras adyacentes que tienen mayor incidencia. (28, 29, 30)

El diagnóstico clínico, se sospecha por aumento de la cefalea, compromiso del estado de despierto, focalización neurológica, fiebre y leucocitosis. (130) Los métodos de estudio recomendados son doppler transcraneano (DTC), asociado o no a angiogramografía y al método de perfusión por TC cuando esté disponible, y angiogramografía selectiva intraarterial. Se recomienda uso de DTC seriado a partir del 3er día de sangrado y por lo menos cada 2 o 3 días y hasta el día 14 o hasta que disminuyan las velocidades. (127, 129, 131)

Un bloqueador selectivo de los canales de calcio a nivel cerebral es el nimodipino (105), lo que sugiere que su función es más neuroprotectora que para el vasoespasmo en sí. Su acción beneficiosa puede derivar de distintos efectos:

1. Aumento en la deformabilidad de los eritrocitos
2. Impide la entrada de calcio en células isquémicas
3. Efecto antiagregante plaquetario
4. Dilatación de arterias meníngeas colaterales

El inicio del tratamiento con nimodipino, es de 60 mg por vía oral cada 4 horas por 21 días. Es preferible no usar este fármaco en preparación IV, puesto que se ha estudiado su mayor biodisponibilidad por vía enteral. (105)

Una vez establecidas las manifestaciones clínicas del vasoespasmo se utilizan medidas para aumentar el contenido intravascular y de este modo la perfusión cerebral; no existe en esta entidad una terapia cuyos resultados la establezcan como la ideal, sin embargo la terapia Triple "H" se ha utilizado y demostrado que aporta beneficios al elevar la PA general pero es probable que no disminuya la morbimortalidad global. Esta incluye hemodilución, hipervolemia e hipertensión. (133, 134, 135, 136)

El objetivo de la hipervolemia es mantener una presión venosa central (PVC) entre 8-10 mmHg y/o una presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP) de 10-12mmHg. Estos parámetros se consiguen habitualmente con la administración de cristaloides a razón de 125 ml por hora, además de seroalbúmina al 20% a una dosis de 200 ml para 24 horas durante la fase preoperatoria y después del procedimiento quirúrgico se pueden aumentar a razón de 150 ml por hora los cristaloides y a 400 ml para 24 horas la proteína del suero, con el objetivo de incrementar la presión de perfusión cerebral (PPC) a expensas de un balance positivo de líquidos con una PVC entre 12-15 mmHg y una POAP de 12-15 mmHg. Todo este aporte de volumen debe tenerse en cuenta que provoca un aumento de la diuresis, parámetro que es de elemental seguimiento para reponer cada mililitro con solución fisiológica. (133, 135)

Protocolo para el uso de la terapia hipervolémica profiláctica

A: Bajo riesgo de vasoespasmo (TC: no hay presencia de sangre subaracnoidea o poca sangre).

-Solución salina 0.9%: 150 ml/hora

-Sodio sérico diario: si es menor de 134 mEq/l aplicar protocolo de alto riesgo.

B: Alto riesgo de vasoespasmo (TAC: presencia moderada o muy elevada de sangre subaracnoidea)

-Catéter de Swan-Ganz para medición de presión en cuña de la arteria pulmonar (PCAP).

-Solución salina 150 ml / hora

-Plasma 100 ml/ hora, cuando PCAP por debajo de 10 mmHg.

-Sodio sérico 2 veces al día: si es menor de 134 meq/l, administrar NaCl 0.3% 30-50 ml / hora.

-Mantener PCAP por encima de 16 mmHg.

Otro aspecto incluido en la terapia triple "H" es la hipertensión inducida por drogas, pues es sabido que la PPC es parcialmente dependiente de la presión arterial en las áreas afectadas por el vasoespasmo, por tener estos vasos una capacidad de autorregulación alterada. Uno de los fármacos más usados es la dopamina la cual se administra en dosis de 200-400 mg en 500 ml de solución fisiológica ó 2.5 – 10 mg / kg. /minuto, ajustando la dosis a la respuesta, no obstante debe tenerse en cuenta que este medicamento a dosis alta puede potenciar al efecto vasoespástico. Otros autores utilizan dobutamina, la cual favorece el vaciamiento sistólico con el consiguiente aumento en el gasto cardiaco, el índice cardiaco y la PPC a expensas del aumento en la presión arterial media (PAM). Este último parámetro debe mantenerse sobre 120 mmHg en pacientes no operados y entre 150-170 en aquellos en donde se procedió con la cirugía y que no sufren complicación alguna. Cuando tenemos la posibilidad de utilizar el DTC y existen evidencias de vasoespasmo se pueden aumentar los valores de la sistólica hasta 180-200 mmHg y en caso de que se manifieste clínicamente se recomienda alcanzar valores por encima de 20 mmHg. Dada la dificultad para alcanzar los niveles de PA previos en pacientes normotensos con anterioridad, algunos autores recomiendan la asociación con noradrenalina. (133, 134, 136)

Después de la oclusión de un vaso se ha demostrado que la hemodilución hipervolémica es capaz de aumentar la perfusión de los vasos colaterales y por consiguiente los territorios isquémicos adyacentes. Por otra parte la hipervolemia no dilucional solamente aumenta el gasto cardiaco sin modificar al flujo sanguíneo cerebral (FSC).

La expansión del contenido intravascular se debe realizar a base de fluidos tales como la albúmina humana y plasma, soluciones que tienden a permanecer en el espacio vascular. Se debe mantener valores de hematócrito entre 30-33 vol% y de Hemoglobina entre 10-12 mg/dl.. La hemodilución debe realizarse por un periodo de 4-5 días, pero si no se consigue una mejoría clínica puede prolongarse por 2-3 días más.

Contraindicaciones de la hemodilución hipervolémica

- Edema cerebral.
- Infarto cerebral establecido.
- Edema pulmonar de cualquier etiología.
- Distress respiratorio.
- Anemia moderada o grave (Hb < 10mg/dl)
- Hipertensión endocraneana.
- Cardiopatía isquémica.

### Complicaciones

- Disminución de la capacidad de oxigenación.
- Agravamiento del infarto cerebral.
- Edema pulmonar y anemia.

La terapia Triple-H se recomienda para disminuir las complicaciones producidas por el vasoespasmio. Es probable que iniciar el tratamiento antes de que sea evidente el vasoespasmio minimice la morbilidad. Estos pacientes tienen que estar estrechamente vigilados en una unidad de cuidados intensivos (UCI) ya que pueden tener múltiples complicaciones neurológicas y sistémicas. Para aplicar esta terapia correctamente, el aneurisma debe estar ocluido, de lo contrario el riesgo de sangrado es elevado, pero si se tienen varios aneurismas, se justifica provocar hipervolemia una vez que se ha tratado el aneurisma hemorrágico, porque es bajo el riesgo de que se produzca un sangrado de un aneurisma que aún no se ha roto. (133, 134, 135, 136)

El uso de otras sustancias como tirilazad, inyección de fibrinolíticos intracisternales, o papaverina intraarterial, utilizadas para combatir el vasoespasmio, no han tenido los efectos favorables esperados.

Los pacientes que no responden en forma precoz al manejo médico según síntomas clínicos y/o DTC (velocidad media > 200 cm/seg), se recomienda realizar estudio angiográfico y eventual angioplastia según indicación del especialista.

La angioplastia transluminal con balón puede ser útil en determinados casos de isquemia grave. Eskridge en 50 casos con isquemia grave en los que no hubo mejoría con tratamiento médico agresivo, evidenció un 61% de mejoría neurológica mantenida tras aplicar ésta técnica; la mortalidad del procedimiento fue del 4%. (137)

### 10.3. HEMATOMA INTRACEREBRAL

Se define con la presencia de sangre intraparenquimatosa. La incidencia es baja, aproximadamente 10%. Se confirma el diagnóstico con TC.

El tratamiento consiste en la evacuación quirúrgica según indicación del neurocirujano.

Contraindicaciones relativas: WFNS 5, hematoma de ganglios basales (considerar craniectomía descompresiva en estos casos). (3, 4)

#### 10.4. HIDROCEFALIA

Corresponde a la acumulación de líquido cefaloraquídeo (LCR) en el sistema ventricular producto de una obstrucción a su circulación que se manifiesta por un síndrome de hipertensión endocraneana de instalación rápida. Se estima una incidencia de 20%. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica (síndrome de hipertensión endocraneana) y se confirma con TC. Una dilatación ventricular (Índice de Evan: distancia entre cuernos frontales/diámetro entre ambas tablas internas al mismo nivel >50%) puede aparecer en el periodo agudo entre un 20-40% de los casos. Si el grado clínico es aceptable (I-III) y no existe deterioro neurológico, se puede adoptar una postura expectante ya que en la mayoría de los casos ocurre una resolución espontánea. Si existe deterioro clínico, se aconseja un drenaje ventricular externo, asumiéndose un aumento del riesgo de meningitis y de resangrado. Si el paciente se encuentra en grados IV-V se recomienda drenaje externo. La hidrocefalia crónica acompañada de síntomas clínicos compatibles con una hidrocefalia normotensa se debe tratar con una derivación ventrículo peritoneal. (138, 139, 140, 141)

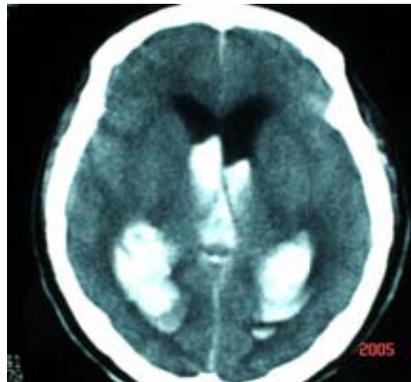


Figura 10.2. Corte axial de una tomografía de cráneo en fase simple que muestra una hemorragia subaracnoidea Fisher IV con irrupción ventricular y una importante hidrocefalia. (Unidad de Neurocirugía. HGM).

#### 10.5 CRISIS CONVULSIVAS

Aproximadamente 20% de las personas con HSA hacen crisis convulsivas en etapa aguda, en su mayoría en el período perioperatorio. La ocurrencia de estas crisis no son predictoras de epilepsia tardía. La crisis convulsiva puede precipitar resangrados. Su incidencia está asociada a la magnitud de la hemorragia, localización del aneurisma, presencia de colecciones subdurales o infarto cerebral. Todo paciente debe iniciar tratamiento anticonvulsivante preventivo, (po ejemplo: fenitoína o fenobarbital u otro) como mínimo de 5 días. Se recomienda no prolongar innecesariamente el tratamiento. (142)

## **11. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Los pacientes con hemorragia subaracnoidea secundaria a ruptura de un aneurisma cerebral se enfrentan frecuentemente a graves problemas secundarios al padecimiento, al proceso en su diagnóstico y sobre todo a la instalación de un tratamiento médico y/o quirúrgico disponible, accesible específico e indicado en un momento que más útil debe de ser este. Además es un padecimiento que genera una gran discapacidad en un alto porcentaje de los pacientes que lo presentan y si estos sobreviven al ictus vascular, a sus complicaciones, o a las de su tratamiento. Existen dos aspectos a considerar de inicio con un paciente con HSA, que son el tratamiento a realizar de urgencia para estabilizar al paciente y prevenir o tratar complicaciones, y otro es el manejo para resolver definitivamente la lesión aneurismática. Todo este proceso engloba la evolución del paciente determinando su pronóstico y la calidad de vida con la que contará a partir de haber presentado la enfermedad. De ahí la importancia de analizar, establecer y conocer las pautas de tratamiento y todo el proceso evolutivo de la enfermedad desde su inicio hasta su desenlace. (3.4)

## **12. HIPÓTESIS**

El manejo oportuno y específico para la hemorragia subaracnoidea de etiología aneurismática puede mejorar su evolución y pronóstico.

## **13. OBJETIVOS**

- Establecer los factores de riesgo más importantes para la presentación de HSA aneurismática.
- Revisar las características clínicas de los pacientes al momento del ingreso con hemorragia subaracnoidea de etiología aneurismática.
- Evaluar la evolución clínica de los pacientes en el proceso de diagnóstico y tratamiento.
- Identificar los tipos de tratamientos en la fase aguda y el definitivo, llevados a cabo en los pacientes con HSA aneurismática.
- Determinar las complicaciones más frecuentes presentes en los pacientes con HSA aneurismática.
- Conocer la mortalidad de la HSA en toda su evolución, pre y postratamiento, de nuestra población de estudio.

## **14. CRITERIOS DE SELECCIÓN**

### **14.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- 1) Pacientes que hayan presentado hemorragia subaracnoidea de etiología aneurismática.
- 2) Pacientes que cuenten con el diagnóstico por imagen o transoperatorio de aneurisma cerebral aún sin hemorragia subaracnoidea.

### **14.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- 1) Pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea en donde la etiología no sea aneurismática.
- 2) Pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea sin evidencia de aneurisma cerebral comprobado de foma transoperatoria o por estudios específicos.
- 3) Pacientes con el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea aneurismática que no hayan sido tratados en el Hospital General de México.

## **15. MATERIAL Y MÉTODOS**

Se revisaron los expedientes del archivo de la Unidad de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México de enero del 2003 hasta diciembre del 2006, analizando aquellos con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea (HSA) o aneurisma intracraneal (AI), teniendo en consideración el diagnóstico de estos padecimientos por estudio clínico, imagenológico y transoperatorio, durante la revisión de los mismos.

Se determinaron como casos aquellos pacientes que de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión presentaron hemorragia subaracnoidea de etiología aneurismática asentada en el expediente clínico y ratificada por las herramientas diagnósticas ya mencionadas.

Se tomaron en cuenta las siguientes variables:

- Sexo del paciente.
- Edad de presentación del padecimiento.
- Principales factores de riesgo descritos por la literatura, a considerar: tabaquismo, alcoholismo, enfermedad concomitante (hipertensión arterial, diabetes mellitus).
- Calificación de escala neurológica determinada al ingreso, con las escalas de: coma de Glasgow, HSA de Hunt y Hess, HSA de la WFNS (World Federation of Neurosurgical Societies) y tomográfica para HSA de Fisher.
- Localización del aneurisma definitiva por método de imagen o transoperatorio.
- El tratamiento de urgencia empleado para la hemorragia subaracnoidea definiendo si se trató con terapia triple H (hemodilución, hipertensión e hipervolemia).
- El tratamiento definitivo de la lesión aneurismática definiendolo como cirugía abierta o terapia endovascular.
- Complicaciones de la HSA a considerar: hidrocefalia, vasoespasmos o manifestación de isquemia, resangrado, crisis convulsivas.
- Determinación del número de defunciones del estudio y su asociación con los procedimientos definitivos y las complicaciones.

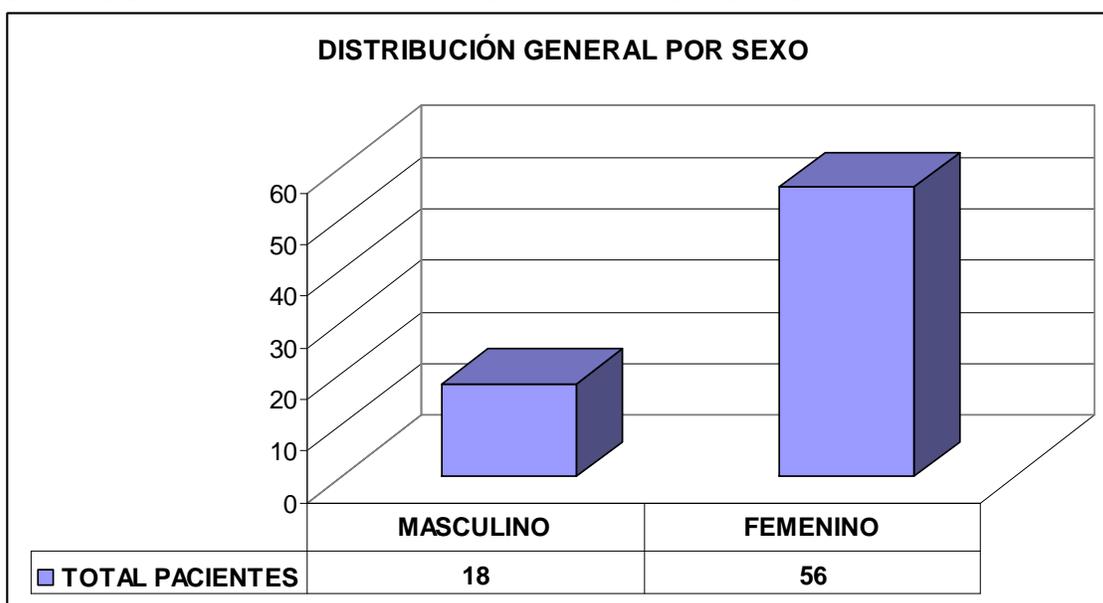
## 16. RESULTADOS

### ANÁLISIS DE DATOS

Se revisaron un total de 110 expedientes del Servicio de Neurocirugía del Hospital General de México (HGM). Se incluyeron en el estudio 74 casos con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea aneurismática de acuerdo a los criterios establecidos.

El gráfico 16.1 muestra la distribución general sexo del grupo estudiado. Se revisaron un total de 74 pacientes de los cuales 56 fueron mujeres y 18 hombres.

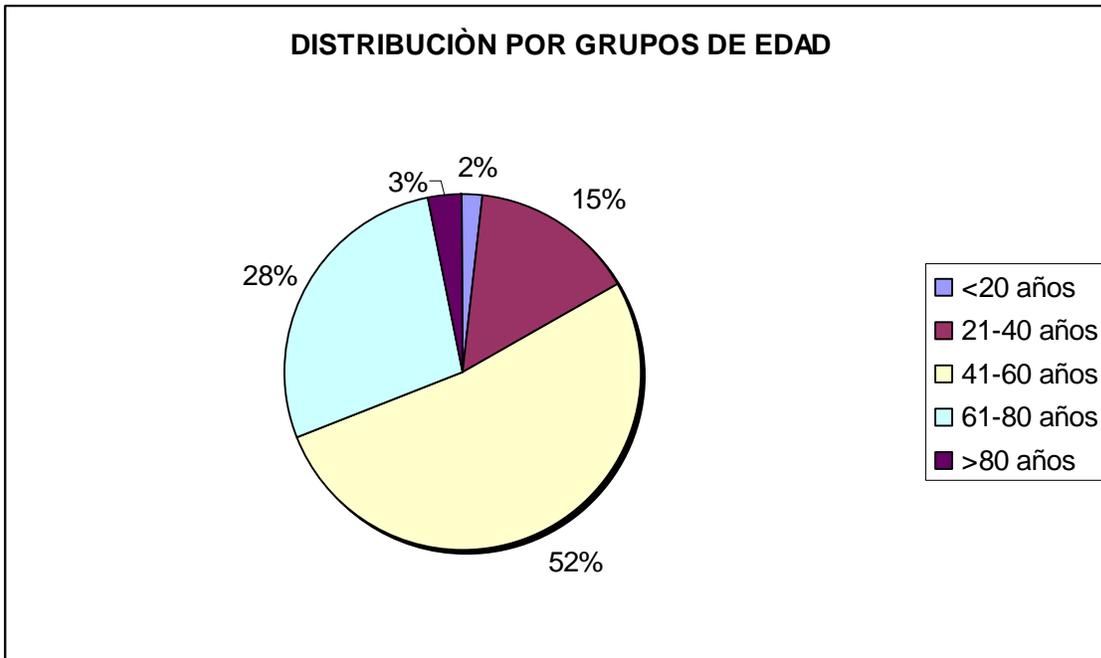
**GRAFICO 16.1. DISTRIBUCIÓN GENERAL POR SEXO**



FUENTE: ARCHIVO HGM

El gráfico 16.2 expone la distribución general por grupo etario. Se dividieron en 5 grupos, partiendo de casos menores de 20 años y grupos consecutivos de 20 años entre cada uno hasta los casos mayores de 80 años. Se reportaron 52% para el grupo de 41 a 60 años, 28% en el grupo de 61 a 80 años, 15% para el grupo de edad de 21 a 40 años, 2% y 3% para los grupos de menores de 20 años y mayores de 80 años respectivamente.

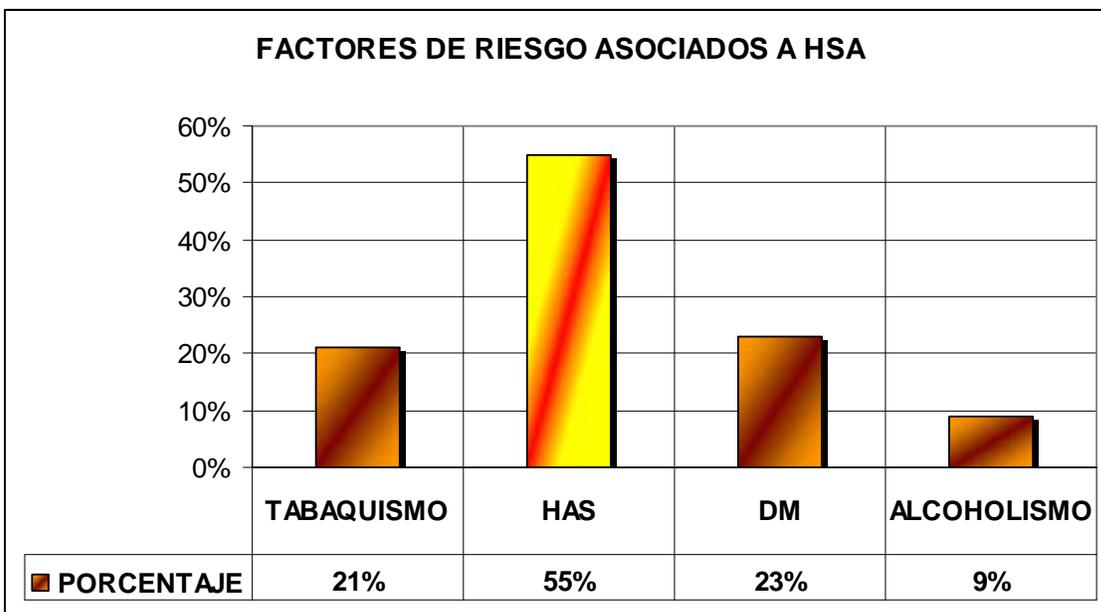
**GRAFICO 16.2. DISTRIBUCIÓN GENERAL POR GRUPOS DE EDAD**



FUENTE: ARCHIVO HGM

El gráfico 16.3 muestra la asociación de HSA con los factores de riesgo en donde la hipertensión arterial sistémica (HAS) se mostró con el 55%, la diabetes mellitus (DM) con 23%, el tabaquismo con 21 % y el alcoholismo con 9%. De 21% de pacientes fumadores el 50% eran del sexo masculino.

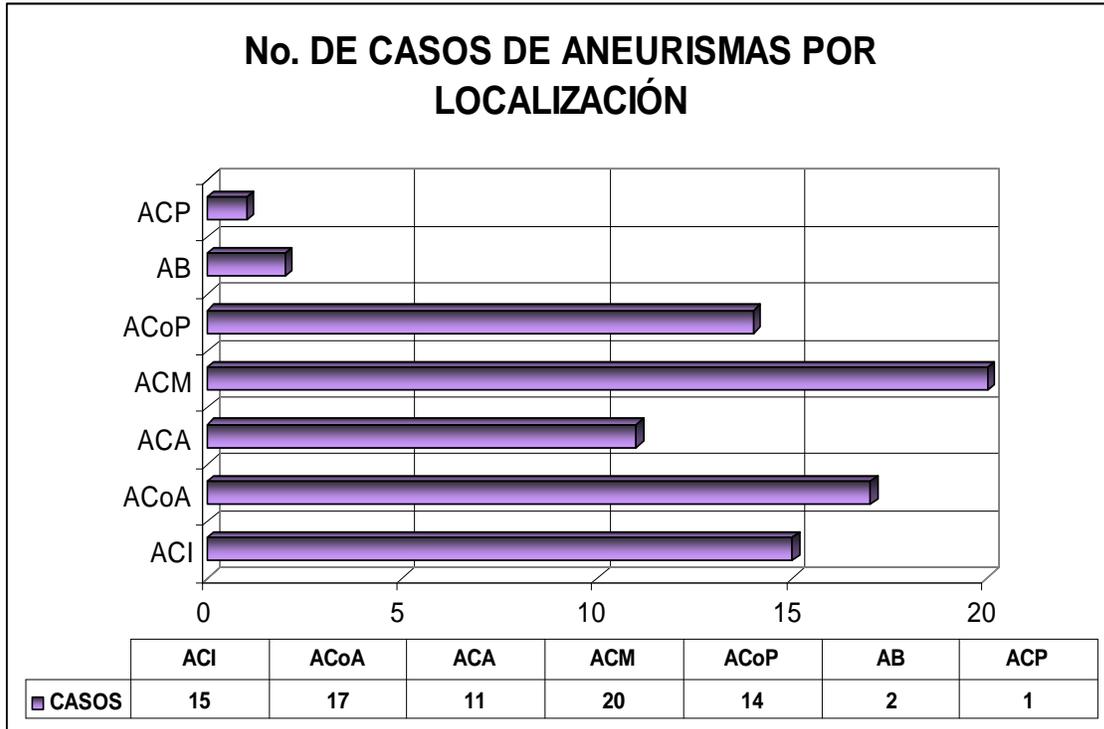
**GRAFICO 16.3. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A HSA**



FUENTE: ARCHIVO HGM

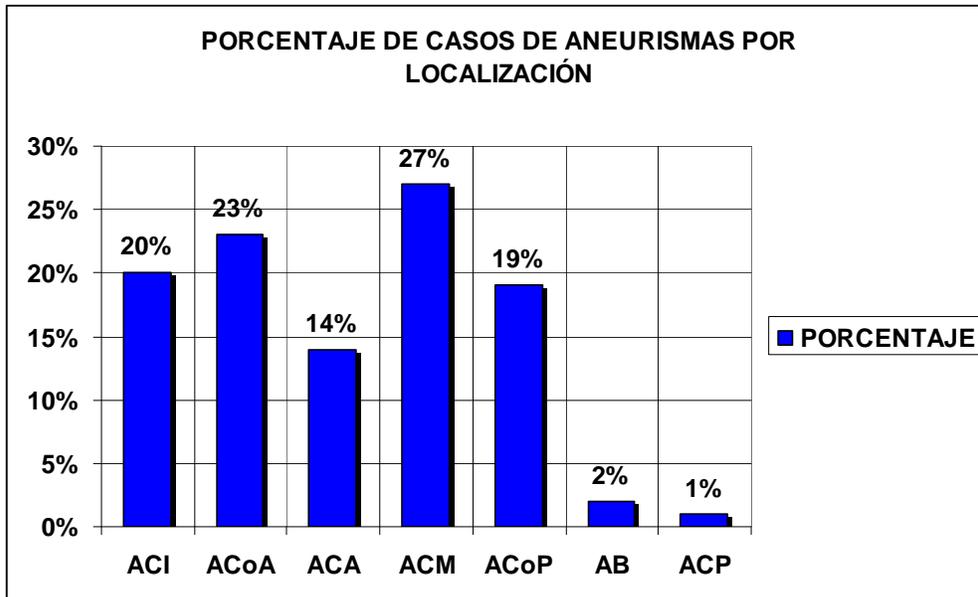
La localización de los aneurismas fue de 20 (27%) para la arteria cerebral media (ACM), 17 (23%) para la arteria comunicante anterior (ACoA), 15 (20%) para la arteria carótida interna (ACI), 14 (19%) para la arteria comunicante posterior (ACoP), 11 (14%) para la arteria cerebral anterior (ACA), 2 (2%) para arteria basilar (AB), y 1 (1%) para arteria cerebral posterior (ACP) (Gráficos 16.4 y 16.5).

**GRAFICO 16.4. LOCALIZACIÓN DE ANEURISMAS**



FUENTE: ARCHIVO HGM

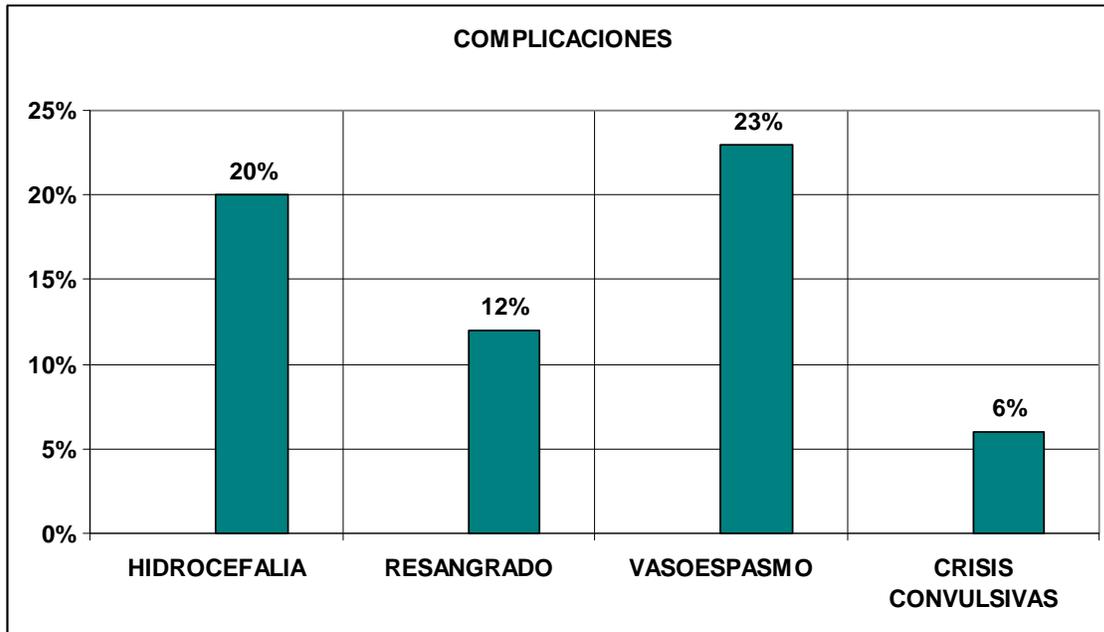
**GRAFICO 16.5. LOCALIZACION DE ANEURISMAS (PORCENTAJE)**



FUENTE: ARCHIVO HGM

El gráfico 16.6 muestra las complicaciones asociadas a HSA con el 23% para el vasoespasmo, el 20% para la hidrocefalia, el 12% para el resangrado y el 6% para las crisis convulsivas. El resangrado con el 12% de incidencia, implicó el 25% de la mortalidad general y el vasoespasmo con el 23% de incidencia se asoció al 45% de la mortalidad general.

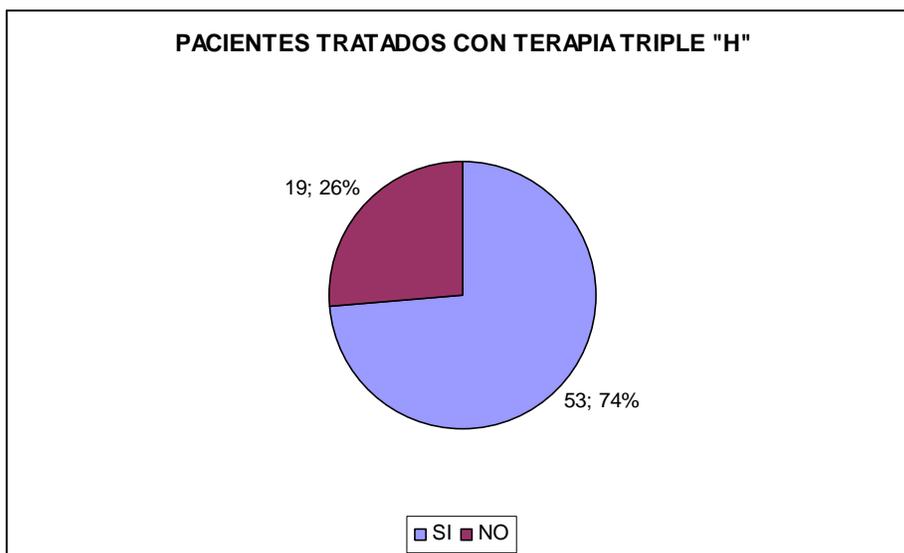
**GRAFICO 16.6. COMPLICACIONES ASOCIADAS A HSA**



FUENTE: ARCHIVO HGM

En cuanto a la terapia triple H se presentó en 53 pacientes que la recibieron con el 74% y en 19 pacientes que no la recibieron con el 26%. De los 53 pacientes que recibieron este tratamiento el 22.6% presentó vasoespasmo clínico.

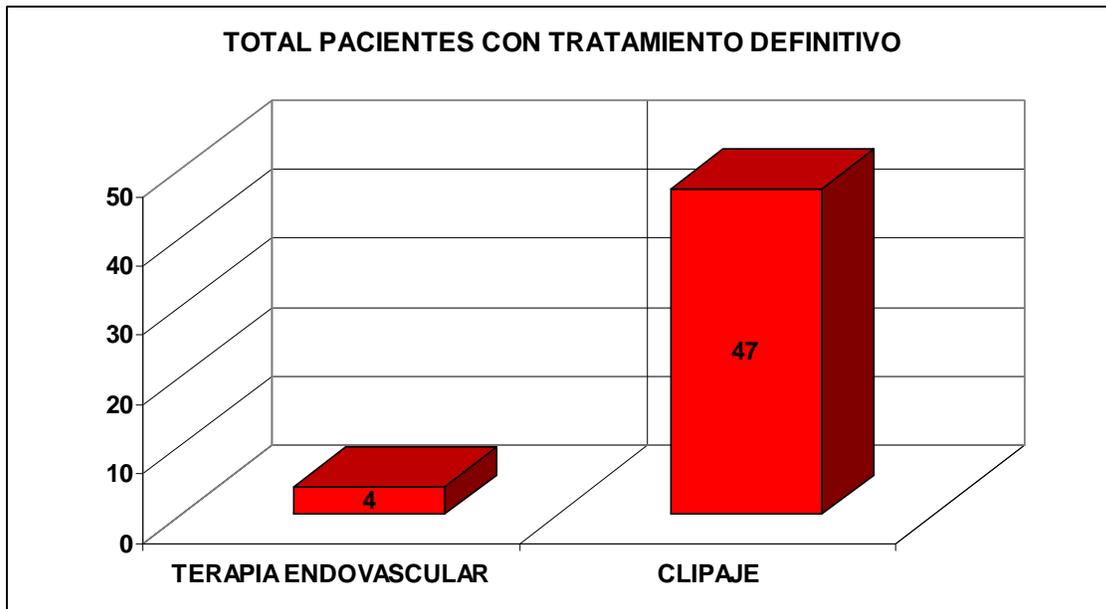
**GRAFICO 16.7. TERAPIA TRIPLE H**



FUENTE: ARCHIVO HGM

En el tratamiento definitivo determinado por la cirugía por craneotomía con clipaje y la terapia endovascular, resultó que 51 pacientes de los 74 estudiados recibieron alguno de estos dos tratamientos, presentándose con el 92.2% (47 pacientes) para el clipaje y el 7.8% (4 pacientes) para el tratamiento endovascular (gráfico 16.8). De los 4 pacientes que recibieron este último tratamiento la localización fue: Arteria cerebral anterior derecha segmento A2, arteria cerebral media izquierda segmento M1 postbifurcación, arteria comunicante posterior izquierda y punta de la arteria basilar.

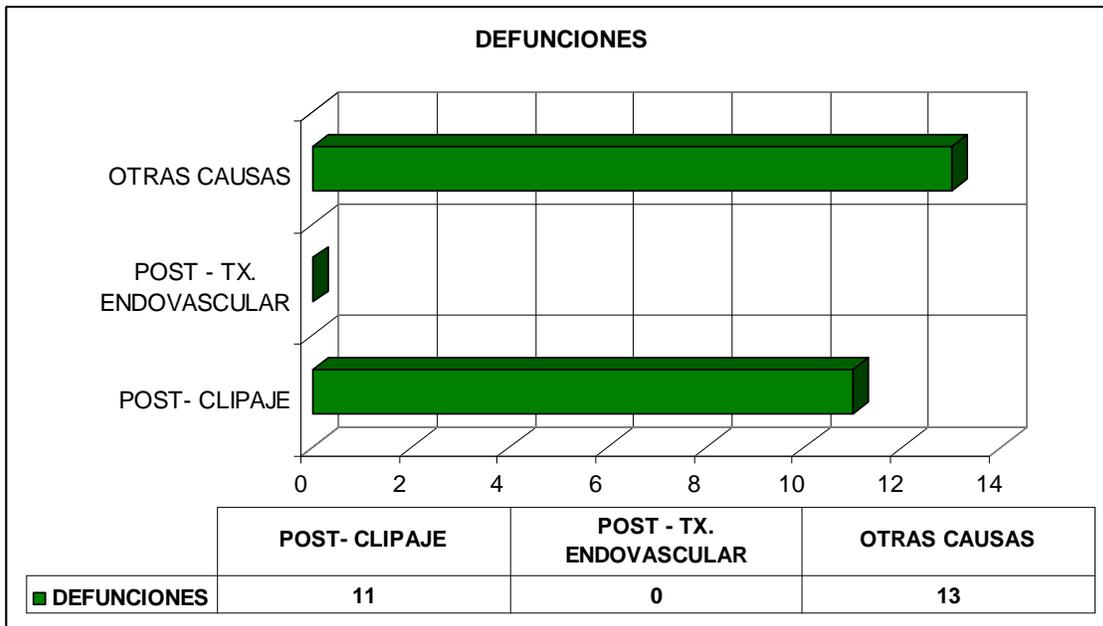
**GRAFICO 16.8. TRATAMIENTO DEFINITIVO**



FUENTE: ARCHIVO HGM

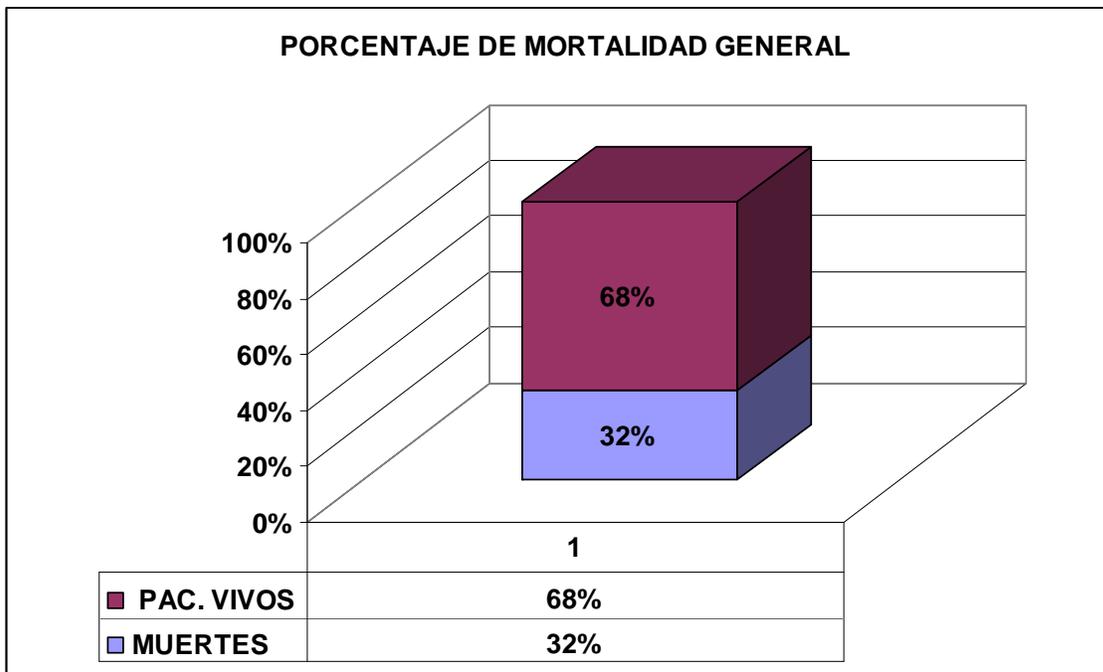
El gráfico 16.9 muestra el número total de defunciones del estudio siendo esta de 11 casos posterior al clipaje, 0 casos para el tratamiento endovascular y de 13 casos por otras causas (resangrado, vasoespasmos, hidrocefalia, infección, etc.). Esto lleva a una mortalidad general del 32% con 68% de pacientes vivos (gráfico 16.10). Representa entonces, el tratamiento por clipaje el 45.8% y las defunciones por otras causas el 54.1% dentro del 32% de la mortalidad general (gráfico 16.11). Determinando los índices de mortalidad por otras causas tenemos que de los 13 casos (54.1%) de mortalidad específica, el 45% representó al vasoespasmos y el 25% al resangrado ambos asociados entre si.

**GRAFICO 16.9. NO. DE DEFUNCIONES TOTALES**



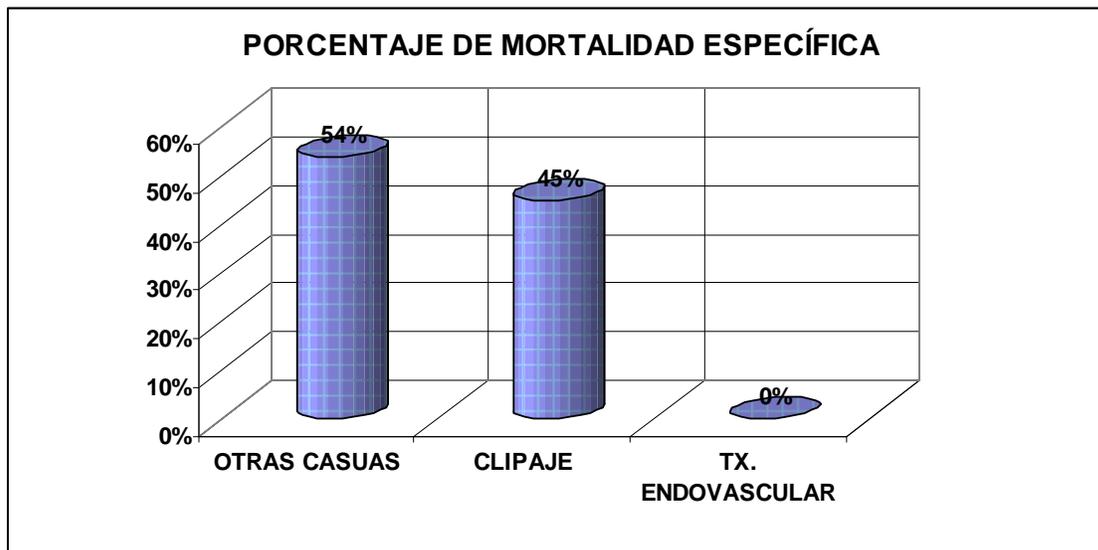
FUENTE: ARCHIVO HGM

**GRAFICO 16.10. MORTALIDAD GENERAL**



FUENTE: ARCHIVO HGM

## GRAFICO 16.11. MORTALIDAD ESPECÍFICA



FUENTE: ARCHIVO HGM

El cuadro 16.1 muestra el porcentaje total de pacientes sometidos a clipaje el cual fue del 63.5% con 47 casos, y de estos 11 murieron lo que representa el 23.4% de mortalidad asociada al procedimiento quirúrgico.

### CUADRO 16.1. MORTALIDAD ASOCIADA A CIRUGÍA

	No. CASOS	PORCENTAJE
PACIENTES OPERADOS	47	<b>63.5%</b>
DEFUNCIONES POSTCLIPAJE	11	<b>23.4%</b>

FUENTE: ARCHIVO HGM

En el cuadro 16.2 representamos la mortalidad asociada a la escala clínica de Hunt y Hess que fue del 16% para el grado I, 23.5% para el grado II, 75% para el grado III, 19.2% para el grado IV y 33.3% para el grado V.

### CUADRO 16.2. MORTALIDAD ASOCIADA A ESCALA CLINICA DE HUNT Y HESS AL INGRESO

GRADO	NO. CASOS	DEFUNCIONES	MORTALIDAD %
I	12	2	<b>16%</b>
II	17	4	<b>23.5%</b>
III	16	12	<b>75%</b>
IV	26	5	<b>19.2%</b>
V	3	1	<b>33.3%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>74</b>	<b>24</b>	<b>--</b>

FUENTE: ARCHIVO HGM

La presencia del vasoespasmo clínico y su relación con el grado de la escala de Hunt y Hess representó el 8.33%, 11.7%, 43.7%, 23.0% y 100% para los grados I, II, III, IV y V respectivamente (cuadro 16.3).

**CUADRO 16.3. VASOESPASMO CLÍNICO ASOCIADO A ESCALA CLINICA DE HUNT Y HESS AL INGRESO**

GRADO	NO. CASOS	VASOESPASMO	PORCENTAJE
I	12	1	8.33%
II	17	2	11.7%
III	16	7	43.7%
IV	26	6	23.04%
V	3	3	100%
<b>TOTAL</b>	<b>74</b>	<b>19</b>	--

FUENTE: ARCHIVO HGM

El cuadro 16.4 muestra la asociación del vasoespasmo clínico con el grado de la escala topográfica de Fisher, donde se presentó el 0% para el grado I, 11.7% para el grado II, 21.4% para el grado III y 43.7% para el grado IV

**CUADRO 16.4. VASOESPASMO CLÍNICO ASOCIADO A ESCALA TOMOGRAFICA DE HSA DE FISHER**

GRADO	NO. CASOS	VASOESPASMO	PORCENTAJE
I	11	0	0%
II	17	2	11.7%
III	14	3	21.4%
IV	32	14	43.7%
<b>TOTAL</b>	<b>74</b>	<b>19</b>	--

FUENTE: ARCHIVO HGM

## **17. DISCUSIÓN**

El presente estudio muestra la experiencia en el tratamiento de 74 pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática en cuatro años.

La HSA supone el 5-10% de todos las EVC y a pesar de la evolución de las técnicas diagnósticas, quirúrgicas, endovasculares y anestésicas siguen caracterizándose por su alta morbimortalidad, con 45% de los pacientes que fallecen en el primer mes y un 50% que queda con secuelas. (3, 4, 5)

La distribución general por sexo fue predominantemente para el femenino con 56 casos de los 74 estudiados lo que implicó un 75.6% del total, a su vez se evidenció un 52 % de presentación de HSA aneurismática en el grupo de edad de los 41 a 60 años, ambos datos similares a las series de casos que reportan una mayor incidencia en esos dos aspectos. (6)

En relación a los factores de riesgo condicionantes para la presentación de HSA, resultó ser la hipertensión arterial el factor con mayor asociación con un 55%, seguido de la diabetes mellitus con un 23%, y el tabaquismo con un 21%; cabe resaltar que en los estudios previos, los factores de riesgo con mayor asociación son el tabaquismo y la hipertensión arterial (4,6), en nuestro estudio no fue así, sin embargo, de los 16 pacientes eran fumadores 9 eran del sexo masculino, siendo un total de este sexo de 18 pacientes, lo que resulta en que el 50% de estos presento HSA siendo fumadores.

La localización de los aneurismas en el estudio resultó con una mayor frecuencia en la arteria cerebral media (ACM) con el 27%, seguido de la localización en la arteria comunicante anterior (ACoA) con el 23% y la arteria carótida interna (ACI) con el 20%. En la literatura encontramos que la ubicación más frecuente de los aneurismas cerebrales que debutan con HSA son del complejo comunicante anterior que involucra a la arteria cerebral anterior (ACA) y la ACoA; de estos 79% presentan irrupción hacia el sistema ventricular. (3, 4, 5, 8, 12)

Las complicaciones que revisamos fueron la hidrocefalia, el resangrado, el vasoespasmo y las crisis convulsivas con una presentación del 20%, 12%, 23% y 6% respectivamente. Encontramos que fue más frecuente el vasoespasmo en frecuencia con el 45% en la mortalidad general y el resangrado condicionó el 25% de la mortalidad general con una importante morbilidad, al representar el factor que condicionara la presencia de hidrocefalia, de hematomas intraparenquimatosos y representan de esta forma asociadas tanto el resangrado con el 45% como el vasoespasmo con el 84% la principales causas de muerte descrito en las defunciones por otras causas (54.1% de la mortalidad específica) independiente de las defunciones secundarias a los tratamientos definitivos (clipaje y terapia endovascular).

En cuanto a la terapia triple H, tuvimos el 74% de pacientes tratados contra el 26% de los que no recibieron este tratamiento. Del 74% de los pacientes que recibieron terapia triple H, el 22.6% presentó vasoespasmo, resultado relativamente mayor a los reportado en revisiones previas (135, 136)

El vasoespasmo clínico se presentó en 43%, 23% y 100% para los grados III, IV y V de la clasificación de Hunt y Hess respectivamente, similar a los reportado por Janjua (128) y Rabistein (132), en nuestro estudio con mayor incidencia en el grado III sobre el grado IV, diferente en otros análisis en donde la presencia de vasoespasmo es proporcional en sentido ascendente al grado en la clasificación. En cuanto a la asociación del vasoespasmo clínico con el grado de la clasificación de Fisher se presentó con 21.4% para el grado III y 43.7% para el grado IV similar a lo reportado por Claassen (29) y Frontera (30).

En nuestro estudio se encontró una mortalidad general del 32%, la cual es relativamente mayor comparada con publicaciones previas (93, 145). Del total de defunciones (24) se presentó el 54.1% de mortalidad por otras causas (resangrado, vasoespasmo, infecciones, etc.) siendo de estas y asociadas, el 45% por vasoespasmo y 25% por resangrado y el 45.8% secundaria al clipaje, resultando esta última mayor a lo reportado en la literatura. (90, 93, 95)

La mortalidad asociada al grado de Hunt y Hess al ingreso fue de 23.5% para el grado II y del 19.2% para el grado IV y del 33.3% para el grado V, siendo estos resultados diferentes en relación a estudios previos en donde los menores grados (I y II) tienen un mejor pronóstico con menor índice de mortalidad. (20, 22, 23, 101) Alvord et al. (146) mostraron que los pacientes que sobreviven entre 1 y 3 días en grado I de Hunt y Hess, después de la rotura de un aneurisma, tenían un 80% de probabilidades de estar vivos a los 2 años, mientras que si sobrevivían entre 7 y 21 días la probabilidad es de 95%.

La comparación con series quirúrgicas es complicada porque las poblaciones estudiadas son diferentes, así como la metodología de evaluación del seguimiento de los pacientes. La oclusión precoz del aneurisma contribuye a la mejoría de los resultados. El tratamiento precoz parece ser superior al tardío cuando se analizan los resultados del manejo global. (88, 90, 95)

Los resultados en cuanto al tiempo de realizar la cirugía no se pueden comparar en este estudio, puesto que en nuestra revisión todos los casos se realizaron de forma tardía.

Los hallazgos en la literatura encuentran mejores resultados en los pacientes tratados en los primeros 5 días de ocurrida la HSA y concluyen que la cirugía precoz (<10 días después del sangrado) no es técnicamente más difícil que la tardía y que esperar más de 10 días supone un aumento de la incidencia de complicaciones (resangrado, isquemia). (90)

En nuestro estudio encontramos que de los 51 pacientes que se sometieron algún tipo de tratamiento, solo 4 de estos, o sea, el 7.8%, se les realizó el tratamiento endovascular, el resto que comprende el 92.2 % se sometió a craneotomía y clipaje. De los pacientes sometidos a clipaje se presentó una mortalidad del 23.4% similar a la encontrada por Qureshi <sup>(143)</sup> e Ikawa. <sup>(144)</sup> aunque ligeramente mayor comparada con estudios previos <sup>(90, 91, 92)</sup> en los que se reportó una mortalidad quirúrgica entre el 20 y 21%; y una mortalidad del 0% para el tratamiento endovascular, que comparada con estudios previos <sup>(109, 112, 114, 115)</sup> resultó mejor, aunque por el número de casos de nuestra revisión no resulta una comparación equitativa.

En series previas se ha comparado el pronóstico tanto con el tratamiento quirúrgico por craneotomía como con la terapia endovascular. Vanninen <sup>(109)</sup> no observó diferencias en cuanto al pronóstico entre ambos procedimientos. Rabinstein <sup>(132)</sup> encontró que los pacientes con mejores grados clínicos a la llegada al Hospital (WFNS I-II) sufrieron menos vasoespasma cuando se trataron con terapia endovascular comparado con craneotomía y clipaje.

El estudio ISAT <sup>(114, 115)</sup> demostró que sí había diferencias estadísticamente significativas entre los grupos: 22,7% de pacientes tratados con coils fueron dependientes o muertos comparado con 30,6% de los tratados quirúrgicamente. Las condiciones en las que se realizó el estudio ISAT (pacientes con buen grado de Hunt-Hess, aneurismas pequeños, de circulación anterior y con posibilidad de ser tratados tanto con cirugía como con embolización), no son las mismas con las que trabajamos habitualmente en nuestro Hospital. Además en nuestro estudio no podemos realizar una comparación entre ambos tratamientos que sea fidedigna, puesto que la terapia endovascular es de reciente introducción en nuestra Institución, siendo obviamente mucho menor el número de casos que se encuentran de manera retrospectiva.

Es necesario considerar que el tratamiento endovascular requiere arteriografía y dispositivos ex profeso para llevarlo a cabo, por lo que, la frecuencia, riesgos asociados y en ocasiones la falta de acceso por parte de la población de nuestro Hospital, no condiciona del todo, una terapéutica que resuelva la morbimortalidad que engloba a este padecimiento.

## **18. CONCLUSIÓN**

La hemorragia subaracnoidea (HSA) aneurismática es uno de los padecimientos con una elevada morbimortalidad debido a todo lo que ya hemos estudiado. Es importante subrayar que el manejo oportuno, indicado para cada tipo de paciente, tanto de en la fase aguda como en su resolución definitiva, otorga al paciente una mejor esperanza de vida que se verá reflejado en toda la historia natural de la enfermedad.

La observación neurológica estrecha y técnicas especializadas de monitorización son necesarias para conseguir un tratamiento adecuado en toda la evolución de una HSA. El manejo integral aportando cuidados críticos antes, durante y después de la presentación de una HSA aneurismática, debe ser estandarizado con base en la literatura y los resultados más auspiciosos.

La controversia sobre el tratamiento definitivo más adecuado para una HSA aneurismática permanecerá y deberá evaluarse e individualizarse en cada caso, y considerar todos los factores que se han analizado con lo que describe la literatura, para que el resultado sea el más adecuado para el paciente que cursa con esta enfermedad.

## **19. BIBLIOGRAFIA**

1. Ingall TJ, Whisnant JP, Wiebers DO, O Fallon WM: Has there been a decline in subarachnoid hemorrhage mortality?. Stroke 1989; 20:718-724.
2. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J: Incidence of subarachnoid hemorrhage. Role of region, year and rate of computed tomography: A meta-analysis, Stroke 1996; 27:625-629.
3. Brisman JL, Song JK, Newell DW. Cerebral aneurysms. N Engl J Med. 2006; 355: 928–939.
4. Van Gijn J, Kerr R, Grunkel G. Subarachnoid haemorrhage. Lancet 2007; 369: 306–18.
5. Jose I. Suarez, M.D., Robert W. Tarr, M.D., and Warren R. Selman, M.D. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. N Engl J Med 2006; 354:387-96.
6. Broderick J, Viscoli C, Brott T. Major risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the young are modifiable. Stroke 2003;34:1375–81.
7. Historia de la Medicina, Salvat Editores. 1988.
8. Pareda-Cardentey AI, Falero-Pérez AR. Hemorragia Subaracnoidea. Rev Neurol 2002; 34 (10):954-66.
9. Edlow JA, Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. [N Engl J Med 2000; 342:29-36.](#)
10. Yasui N, Suzuki A, Nishimura H, Suzuki K, Abe T. Long-term follow-up study of unruptured intracranial aneurysms. Neurosurgery 1997;40:1155-60.
11. The International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured Intracranial Aneurysms- Risks of rupture and risks of surgical intervention. N Engl J of Med 1998; 339:1725-1732
12. Van Gijn J, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. Brain 2001; 124:249-78.
13. Canhao P, Ferro JM, Pinto AN, Melo TP, Campos JG. Perimesencephalic and nonperimesencephalic subarachnoid haemorrhages with negative angiograms. Acta Neurochir 1995; 132:14-9.
14. Fang H. A comparison of blood vessels of the brain and peripheral blood vessels. Cerebral vascular Diseases. Wrang and Millikan (eds) New York 1958; 17-22.
15. Youmans JR ed, Neurological Surgery 3er ed., Philadelphia 1990.
16. Rhoton AL, Anatomy of saccular aneurysms, Surg Neurol 1981;14:56-66
17. Ruiz S. R. Hemorragia subaracnoidea en México. Resultados del 1er Registro Multicentrico de Enfermedad Vasculat Cerebral. Rev Mex Neuroci 6 (6) 515-16.

18. Fischer T, Johnsen SP, Pedersen L, Gaist D, Sorensen HT, Rothman KJ: Seasonal variation in hospitalization and case fatality of subarachnoid hemorrhage a nationwide danish study on 9,367 patients. *Neuroepidemiology* 24:32-37, 2005.
- 19 Bassi P, Bandera R, Loiero M, et al: Warning signs in subarachnoid hemorrhage: A cooperative study. *Acta Neurol Scand* 1991; 84:277-281.
20. Le Roux P, Elliot JP, Newell DW, Grady S, Winn R: Predicting outcome in poor-grade patients with subarachnoid hemorrhage: retrospective review of 159 aggressively managed cases. *J Neurosurg* 1996; 85:39-49.
21. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, et al: Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1994; 25:2315-2328.
22. Hunt WE, Hess RM: Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968; 28:14-19.
23. Hunt WE, Kosnik EJ. Timing and perioperative care in intracranial aneurysm surgery . *Clin Neurosurg* 21: 79-89, 1974
24. Teasdale GM, Drake CG, Hunt W, Kassell N, Sano K, Pertuiset B, De Villiers JC. A Universal Subarachnoid Hemorrhage Scale: Report of a Committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51:1457.
- 25 Drake CG: Report of World Federation of Neurosurgical Surgeons Committee on a Universal SAH Grading Scale. *J Neurosurg* 1988; 68:985-986.
26. Bracard S, Anxionnat R, Picard L. Current Diagnostic Modalities for Intracranial Aneurysms. *Neuroimaging Clinics of North America*, 2006;16: 397-411.
27. Edlow JA, Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. [N Engl J Med 2000; 342:29-36.](#)
28. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980; 6:1-9.
29. Claassen J, Bernardini GL, Kreiter K, et al. Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: the Fisher scale revisited. *Stroke* 2001;32:2112–20.
30. Frontera J, Claassen J, Schmidt JM, Wartemberg K, Temes R, Connolly E, MacDonald R, Mayer S. Prediction of Symptomatic Vasospasm After Subarachnoid Hemorrhage: The Modified Fisher Scale. *Neurosurgery* 2006; 59: 21-27.
31. Nishioka, H.: Evaluation of the conservative management of ruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurgery* 1966; 10: 129-143.
32. Roda, J.M., Conesa, G., Díez Lobato, R., et al.: Hemorragia subaracnoidea aneurismática. Introducción a algunos aspectos más importantes de esta enfermedad. *Neurocirugía* 2000; 11: 156-168.

33. Rosen DS, Macdonald RL. Grading of subarachnoid hemorrhage: modification of the World Federation of Neurosurgical Societies scale on the basis of data for a large series of patients. *Neurosurgery* 2004; 54: 566-75.
34. Newell DW, Grady MS, Eskridge JM, Winn HR. Distribution of angiographic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: implications for diagnosis by TCD. *Neurosurgery* 1990;27:574-7.
35. Inagawa T: Ultra-early rebleeding within six hours after aneurysmal rupture. *Surg Neurol* 1994; 42:130-134.
36. Iwanaga H, Wakai S, Ochai C, Narita J, Inoh S, Nagai M. Rupture-red cerebral aneurysms missed by initial angiographic study. *Neurosurgery* 1990;27: 45-51.
37. Topcuoglu MA, Ogilvy CS, Carter BS, Buonanno FS, Koroshetz WJ, Singhal AB. Subarachnoid hemorrhage without evident cause on initial angiography studies: diagnostic yield of subsequent angiography and other neuroimaging tests. *J Neurosurgery* 2003; 98:1235-40.
38. Janjua N, Mayer SA. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Current Opinion in Critical Care* 2003;9:113–9.
39. Lindegaard KF, Nornes H, Bakke SJ, Sorteberg W, Nakstad P. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage investigated by means of transcranial Doppler ultrasound. *Acta Neurochir Suppl (Wein)*. 1988; 42:81–4.
40. Treggiari-Venzi MM, Suter PM, Romand JA. Review of Medical Prevention of Vasospasm after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Problem of Neurointensive Care. *Neurosurgery* 2001;48:249–62.
41. Aaslid R, Huber P, Nornes H. A transcranial Doppler method in the evaluation of cerebrovascular spasm. *Neuroradiology* 1986;28:11–6.
42. Klingelhofer J, Dander D, Holzgraefe M, Bischoff C, Conrad B. Cerebral vasospasm evaluated by transcranial Doppler ultrasonography at different intracranial pressures. *J Neurosurg* 1991;75:752–8.
43. Teosdale G, Jeanett BJ. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974, 2:81-84
44. Commichau C, Scarmeas N, Mayer SA. Risk factors for fever in the neurologic intensive care unit. *Neurology* 2003;60:837-41.
45. Duhourt Mees SM, van Dijk GW, Algra A, Kempink DR, Rinkel GJ. Glucose levels and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2003, 61:1132-1133.
46. Solomon RA, Port KD, Mc Murtry JG III: Depression of circulating blood volume in patients after subarachnoid hemorrhage: implications for the management of symptomatic vasospasm. *Neurosurgery* 15:354:361, 1984.

47. Van der Bergh, Hypomagnesemia after Sub-arachnoid hemorrhage, *Neurosurgery* 52:275, 2003.
48. Langhorne P, Stott DJ, Robertson L, Mac Donald J, Jones L, McAlping C, Dick F, Taylor GS, Murray G. Medical Complications After Stroke: A Multicenter Study. *Stroke* 2000;31: 1223-1229.
49. Finestone HM, Greene-Finestone LS. Rehabilitation medicine: 2. Diagnosis of dysphagia and its nutritional management for stroke patients. *CMAJ*. 2003 Nov 11;169(10):1041-4. Review.
50. Daniels SK, Brailey K, Priestly DH, Herrington LR, Weisberg LA, Foundas AL. Aspiration in patients with acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79(1):14-9.
51. Kidd, Lawson J, Nesbitt R, Mac Mahon J. The natural history and clinical consequences of aspiration in acute stroke. *K J Med*. 1995; 88 (6):409-13.
52. Barer DH. The natural history and functional consequences of dysphagia after hemispheric stroke. *J. Neurol Neurosurg Physiquiatric* 1989; 52(2):236-41.
53. Sala R, Munto MJ, de la Calle J, Preciado I, Miralles T, Cortés A, et al. Swallowing changes in cerebrovascular accident: incidence, natural history, and consequences on nutritional status, morbidity, and mortality. *Rev. Neurol*. 1998; 27(159):759-66.
54. Smithard, DG, O'Neill, PA, England RE, Parks CL, Wyatt R, Martin DF, et al. The natural history of dysphagia following a stroke. *Dysphagia* 1997; 12 (4):183-93.
55. Gordon C, Hewer RL, Wade DT. Dysphagia in acute stroke. *BMJ* 1987; 295(6595):411
56. Ellul J, Watkins C, Barer D. Frequency, clinical course and complication of dysphagia in acute stroke, studied using a standardised bedside swallowing assessment. The Merseyside and North West Stroke Dysphagia Collaboration. 1993.
57. Indredavik, B.; Bakke, F.: Treatment in a combined acute and rehabilitation Stroke Units: Which aspects are most important? *Stroke* 30: 917-23, 1999.
58. Kerr, M.; Weber : Effect of endotracheal suctioning on cerebral oxygenation in traumatic brain-injured patients. *Crit. Care Med*. 27:2776-81, 1999.
59. Ruediger Hilker, MD et al. Nosocomial Pneumonia After Acute Stroke. *Stroke* 2003; 34: 975-981
60. Massery, M., y Moerchen, V. (1996, November/December). Coordination transitional movements and breathing in patients with neuromotor dysfunction. *NDTA Network*, 3-7.
61. Ryerson, S., & Levit, K. (1997). *Functional movement reeducation*. New York: Churchill Livingstone.
62. Evidence-Base Review of Stroke Rehabilitation. Outcome Measures in Stroke Rehabilitation. Canadian Stroke Network. Salter K, Jutai J, Zettler L, Foley N, Teasell R. 9ª edición. 2006. [http://www.ebrsr.com/index\\_home.html](http://www.ebrsr.com/index_home.html)

63. Diagnosis and treatment of swallowing disorders (Dysphagia) in acute care stroke patients. Agency for Health Care Policy and Research. Evidence Report/ Technology Assessment 8; 1999.
64. P. Langhorne, D. J. Stott, L. Robertson, J. Mac Donald, L. Jones, C. McAlping, F. Dick, G.S. Taylor and Gmurray. Medical Complication After Stroke: A Multicenter Study. *Stroke* 2000; 31: 1223-1229.
65. Black J, Baharestani M, et al. National pressure ulcer advisory panel's updated pressure ulcer staging system. *Advances in skin & wound care*. May 2007.Vol 20; N°5: 269-274
66. Erik H. de Laat , Meter Pickkers et al. Guideline implementation results in a decrease of pressure ulcer incidence in critically ill patients. *Critic Care Med* 2007 vol. 35,N°3 : 815-820
67. American Speech Language Hearing Association. 15.0 Speech Language Treatment/ instruction/early intervention, preferred practice, patterns for the profession of speech language pathology. *ASHA desk reference Vol 1:2002* 160-162
68. Robey RR The efficacy of treatment for aphasic persons meta analysis *Brain Lang* 1994; 47: 582-608
69. Robey RR. A meta-analysis of clinical outcomes in the treatment of aphasia. *J Speech Lang Hear Res* 1998; 41(1):172-87.
70. Bhogal SK, Teasell R, Speechley M. Intensity of aphasia therapy, impact on recovery. *Stroke* 2003; 34(4):987-03.
71. Jorgensen, H.S.: The effect of Stroke Unit: Reductions in mortality, discharge rate to nursing home, length of hospital stay and cost. *Stroke* 26: 1178-82, 1995.
72. Van Ouwenvaller C, Laplace PM, Chantraine A. Painful shoulder in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1986; 67:23-26
73. Wanklyn P, Forester A, Young J. Hemiplegic shoulder pain (HSP): natural history and investigation of associated features. *Disability and Rehabilitation* 1996; 18:497-501
74. Harrison, Marshall S. The effect of shoulder pain on outcome of acute hemiplegia. *Clin Rehabil* 1995;9:21-27
75. Management of the Post Stroke Arm and Hand. Treatment Recommendations of the 2001 Consensus Panel. Hamilton, Ontario, Canada.
76. Snels IA, Beckerman H, Twisk JW, Dekker JH, Peter DK, Koppe PA, Lankhorst GJ, Bouter LM. Effect of triamcinolone acetonide injections on hemiplegic shoulder pain : A randomized clinical trial. *Stroke* 2000;31:2396-2401
77. Evidence-Base Review of Stroke Rehabilitation. Outcome Measures in Stroke Rehabilitation. Canadian Stroke Network. Salter K, Jutai J, Zettler L, Foley N, Teasell R. 9° edición. 2006. [http://www.ebrsr.com/index\\_home.html](http://www.ebrsr.com/index_home.html)

78. Price CIM, Pandyan AD. Estimulación eléctrica para prevenir y tratar el dolor de hombro posterior al accidente cerebrovascular (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 2, 2007. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
79. García Chinchetru MC, Velasco Ayuso S, Amat Román C. Síndromes dolorosos en relación con el accidente cerebrovascular: dolor de hombro y dolor central. *Rehabilitación* 2000; 34: 45-49.
80. Hachinski V. *Advances in Stroke* 2003. *Stroke* 2004; 35: 341
81. Petchkrua et al Reassessment of the incidence of complex regional pain syndrome type 1 following stroke. *Neurorehabil Neural Repair*. 2000; 14(1):59-63.
82. Kondo I, Hosokawa K, Soma M, Iwata M, Maltais D. Protocol to prevent shoulder-hand syndrome after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82(11):1619-1623.
84. Andersen G, Vestergaard K, Ingeman-Nielsen M, Jensen TS. Incidence of central post-stroke pain. *Pain* 1995; 61:187-193.
85. Hollingshead J, Dühmke RM, Cornblath DR. Tramadol for neuropathic pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 3. Art. No.: CD003726. DOI: 10.1002/14651858.CD003726.pub3
86. Niskanen M, Koivisto T, Ronkainen A, Rinne J and Ruokonen E. Resource use After Subarachnoid Hemorrhage: Comparison Between Endovascular and Surgical Treatment. *Neurosurgery* 2004; 54(5): 1081-1086.
87. Sindou M. Favourable influence of opening the lamina terminalis and Lilliequist's membrane on the outcome of ruptured intracranial aneurysms. A study of 197 consecutive cases. *Acta Neurochir* 1994;127(1-2):15-6.
88. Öhman J, Heiskanen O: Timing of operation for ruptured supratentorial aneurysms: a prospective randomized study. *J Neurosurg* 1989; 70:55-60.
89. Heiskanen O, Poranen A, Kuurne T, Valtonen S, Kaste M: Acute surgery for intracerebral hematomas caused by rupture of an intracranial arterial aneurysm. A prospective randomized study. *Acta Neurochir* 1988; 90:81-83.
90. Kassell NF, Torner JC, Haley C, et al.: The International Cooperative Study on the timing of aneurysm surgery. Part 1: Overall management results. *J Neurosurg* 1990; 73:18-36.
91. Kassell NF, Torner JC, Jane JA, et al: The International Cooperative Study on the timing of aneurysm surgery. Part 2: Surgical results. *J Neurosurg* 1990; 73:37-47.
92. Saveland H, Hillman J, Brandt L, Edner G, Jakobsson KE, Algiers G: Overall outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1992; 76:729-734.

93. Gianotta SL, Kindt GW: Total morbidity and mortality rates of patients with surgically treated intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1979; 4:125-128.
94. Milhorat T, Krautheim M: Results of early and delayed operations for ruptured intracranial aneurysms in two series of 100 consecutive patients. *Surg Neurol* 1986; 26:123-128.
95. Miyaoka M, Sato K, Ishii S: A clinical study of the relationship of timing to outcome of surgery for ruptured cerebral aneurysms. *J Neurosurg* 1993; 79:373-378.
96. Öhman J, Heiskanen O: Timing of operation for ruptured supratentorial aneurysms: a prospective randomized study. *J Neurosurg* 1989; 70:55-60.
97. Rosenorn J, Eskesen V, Schmidt K, et al.: Clinical features and outcome in 1076 patients with ruptured intracranial saccular aneurysms: a prospective consecutive study. *Br J Neurosurg* 1987; 1:33-46.
98. Suzuki J, Onuma T, Yoshimoto T: Results of early operations on cerebral aneurysms. *Surg Neurol* 1979; 11:407-412.
99. Weir B, Aronk K: Management mortality and the timing of surgery for supratentorial aneurysms. *J Neurosurg* 1981; 54:146-150.
100. Bailes J, Spetzler R, Hadley M, Baldwin H: Management morbidity and mortality of poor-grade aneurysm patients. *J Neurosurg* 1990; 72:559-566.
101. Disney L, Weir B, Grace M, and the Canadian Nimodipine Study Group: Factors influencing the outcome of aneurysm rupture in poor grade patients: A prospective series. *Neurosurgery* 1998; 23:1-9.
102. Le Roux P, Elliot JP, Newell DW, Grady S, Winn R: Predicting outcome in poor-grade patients with subarachnoid hemorrhage: retrospective review of 159 aggressively managed cases. *J Neurosurg* 1996; 85:39-49.
103. Rordorf G, Ogilvy CS, Gress DR, Crowell RM, Choi IS: Patients in poor neurological condition after subarachnoid hemorrhage: Early management and long-term outcome. *Acta Neurochir* 1997; 139:1143-1151.
104. Seifert V, Trost A, Stolke D: Management morbidity and mortality in grade IV and V patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir* 1990; 103:5-10.
105. Stiefel MF, Heuer GG, Abrahams JM, Bloom S, Smith MJ, Maloney-Wilensky E, Grady MS, LeRoux PD: The effect of nimodipine on cerebral oxygenation in patients with poor-grade subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 101:594-599, 2004.
106. Yoneyama T, Kasuya H, Akagawa H, Onda H, Nakajima T, Hori T, Inoue I, Lee JC, Yang TK, Kim CJ: Absence of alpha-1 antitrypsin deficiency alleles (S and Z) in Japanese and Korean patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 35:376-378, 2004.

107. Guglielmi G, Viñuela F, Sepetka I, et al. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 1: electrochemical basis, technique, and experimental results. *J Neurosurg* 1991;75(1):1-7
108. Guglielmi G, Viñuela F, Dion J, et al. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: preliminary clinical experience. *J Neurosurg* 1991;75(1):8-14
109. Vanninen R, Koivisto T, Saari T, Hernesniemi J, Vapalahti J: Ruptured intracranial aneurysms: Acute endovascular treatment with electrolytically detachable coils - A prospective randomized study. *Radiology* 1999; 211:325-336.
110. S. Claiborne Johnston, Randall T. Higashida, Daniel L. Barrow, Louis R. Caplan, Jacques E. Dion, George Hademenos, et al: Recommendations for the Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms *Stroke*. 2002;33:2536.
111. The International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured Intracranial Aneurysms- Risks of rupture and risks of surgical intervention. *N Eng J Med* 1998; 339:1725-1732
112. Viñuela F, Duckweiler G, Mawad M: Guglielmi detachable coil embolization of acute intracranial aneurysm: Perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients. *J Neurosurg* 1997; 86:475-482.
113. Eskridge JM, Song JK. Endovascular embolization of 150 basilar tip aneurysms with Guglielmi detachable coils: results of the Food and Drug Administration multicenter clinical trial. *J Neurosurg* 1998;89:81-6
114. ISAT 1 Molyneux AJ, Kerr RSC, Stratton I, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet* 2002; 360:1267–74
115. ISAT 2 Molyneux A, Kerr R, Yu L, Clarke M, Sneade M, Yarnold J, Sandercock P International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of Neurosurgical Clipping Versus Endovascular Comparison Of Effects On Survival, Dependency, Seizures, Rebleeding, Subgroups, and Aneurysm Occlusion. *Lancet* 2005;366:809–817.
116. Raymond J, Roy D. Safety and efficacy of endovascular treatment of acutely ruptured aneurysms. *Neurosurgery* 1997;41(6):1235-45
117. Moret J, Cognard C, Weill A, et al. The remodeling technique in treatment of wide neck intracranial aneurysms: angiographic results and clinical follow-up in 56 cases. *Interv Neuroradiol* 1997; 3:21-35.
118. Cognard C, Weill A, Spelle L, Piotin M, Castaings L, Rey A, et al. Long-term angiographic follow-up of 169 intracranial berry aneurysms occluded with detachable coils. *Radiology* 1999; 212:348-56.

119. Douglas A Nichols, Robert D Brown Jr, Fredric B Meyer: Coils or clips in the subarachnoid haemorrhage? *Lancet* 2002; 360: 1262-63.
120. Byrne JV, Sohn M, Molyneux AJ: Five-year experience in using coil embolization for ruptured intracranial aneurysms: outcomes and incidence of late rebleeding. *J Neurosurg* 1999; 90:656-663.
121. Nishioka H, Torner JC, Graf CJ, Kassell NF, Sahs A, Goettler L: Cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. A long-term prognostic study. *Arch Neurol* 1984; 41:1142-1146.
122. Kassell NF, Torner JC: Aneurysmal rebleeding: a preliminary report from the Cooperative Aneurysm Study. *Neurosurgery* 1983; 13:479-481.
123. "The Brain Aneurysm" 2006, Khurana G, R Spetzler, Phoenix, Arizona.
124. Juvela S: Rebleeding from ruptured intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 1989; 32:323-326.
125. Winn HR, Richardson Af, Jane JA: The long-term prognosis in untreated cerebral aneurysms . *Ann Neurol* 1978; 4:418-426.
126. Kassell NF, Sasaki T, Colohan AR, et al. Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1985; 16: 562-72.
127. Lysakowski C, Walder B, Costanza MC, Tramãr MR. Transcranial Doppler versus angiography in patients with vasospasm due to a ruptured cerebral aneurysm: A systematic review. *Stroke*. 2001 Oct;32(10):2292-8.
128. Janjua N, Mayer SA. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Current Opinion in Critical Care* 2003;9:113–9.
129. Treggiari-Venzi MM, Suter PM, Romand JA. Review of Medical Prevention of Vasospasm after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Problem of Neurointensive Care. *Neurosurgery* 2001;48:249–62.
130. Barker F, Heros R. Clinical Aspects of Vasospasm. *Neurosurgery Clinics of North America* 1990, Vol 1, N<sup>o</sup>2.
131. Binaghi S, Colleoni ML, Maeder P, et al. CT angiography and perfusion CT in cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007; 28:750-58.
132. Rabinstein AA, Friedman JA, Weigand SD, McClelland RL, Fulgham JR, Manno EM, Atkinson JD, Wijdicks EF. Predictors of Cerebral Infarction in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 2004;35:1862-6.
133. Awad IA, Carter LP, Spetzler RF, Medina M, Williams FC: Clinical vasospasm after subarachnoid hemorrhage: response to hypervolemic hemodilution and arterial hypertension. *Stroke* 1987; 18:365-372.

134. Kassell NF, Peerles SJ, Durward Q, et al: Treatment of ischemic deficits from vasospasm with intravascular volume expansion and induced arterial hypertension. *Neurosurgery* 1982; 11:337-343.
135. Origitano TC, Wascher TM, Reichman OH, Anderson DE: Sustained increased cerebral blood flow with prophylactic hypertensive hyperbolic hemodilution ("triple-H" therapy) after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1990; 27:729-739.
136. Pritz MB: Treatment of cerebral vasospasm due to aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Past, present and future of hyperdynamic therapy. *Neurosurgery* 1997; 7:273-285.
137. Eskridge JM, McAuliffe W, Song JK, et al: Balloon angioplasty for the treatment of vasospasm: Result of the first 50 cases. *Neurosurgery* 1998; 42:510-51.
138. Andaluz N and Zuccarello M. Fenestration Of The Lamina Terminalis As a Valuable Adjunct in Aneurysm Surgery. *Neurosurgery*. 2004; 55(5):1050-1059.
139. Komotar R., Olivi A., Rigamonti D. and Tamargo R, Microsurgical Fenestration of the Lamina Terminalis Reduces the Incidence of Shunt Dependent Hydrocephalus after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage *Neurosurgery* 2002; 51:1403-1413.
140. Hasan D, Vermeulen M, Wijdicks EFM, Hijdra A, van Gijn J: Management problems in acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1989; 20:747-753.
141. Graff-Radford NR, Torner J, Adams HP, Kassell NF: Factors associated with hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. A report of the Cooperative Aneurysm study. *Arch Neurol* 1989; 46:744-752.
142. Baker CJ, et al. Short term perioperative anticonvulsivant prophylaxis for the surgical treatment of low risk patients with intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1995, 37: 863-871.
143. Qureshi, A.I. Suárez, J.I., Bhardwaj, A., et al.: Early predictors of outcome in patients receiving hypervolemic and hypertensive therapy for symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med* 2000; 28: 824 -829.
144. Ikawa, F., Ohbasyashi, N., Imada, Y., et al.: Analysis of subarachnoid hemorrhage according to the japanese standard stroke registry study -incidence, outcome, and comparison with the international subarachnoid aneurysm trial. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2004; 44: 275-276.
145. Ljunggren, B., Fodstad, H., von Essen, C., et al.: Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: overall outcome and incidence of early recurrent hemorrhage despite a policy of acute stage operation. *Br J Neurosurgery* 1988; 2: 49-53.
146. Alvord, E.C., Loeser, J.D., Bailey, W.L., et al.: Subarachnoid haemorrhage due to ruptured aneurysms. A simple method of estimating prognosis. *Arch Neurol* 1972; 27: 273-291.