



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL REGIONAL LICENCIADO ADOLFO LÓPEZ MATEOS

PRINCIPALES MALFORMACIONES VASCULARES Y ANEURISMAS CEREBRALES DIAGNOSTICADAS EN
EL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL “LICENCIADO ADOLFO LÓPEZ MATEOS”
DURANTE EL PERIODO DE ENERO 2013 A DICIEMBRE 2016.

TESIS
QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE
NEUROCIRUJANO

PRESENTA:
MIGUEL ÁNGEL HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ

TUTOR O TUTORES PRINCIPALES
DR. GUY GILBERT BROCHERO

CIUDAD UNIVERSITARIA, CIUDAD DE MÉXICO. JUNIO 2017



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.

**DR. DANIEL ANTONIO RODRÍGUEZ ARAIZA
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN.**

**DRA. FLOR MARIA DE GUADALUPE
AVILA FEMAT
JEFE DE ENSEÑANZA MÉDICA.**

**DR. MARTHA EUNICE
RODRÍGUEZ ARELLANO
JEFE DE INVESTIGACIÓN.**

**DR. BROC HARO GUY GILBERT
PROFESOR TITULAR DEL
SERVICIO DE NEUROCIRUGIA Y ASESOR DE TESIS**

**DRA. ALMA OLIVIA AGUILAR LUCIO
ASESOR DE TESIS**

INDICE.

Resumen	5
Abstract	6
Agradecimientos	7
Marco teórico	8
Definición del problema	10
Justificación	10
Hipótesis	10
Objetivo general	11
Objetivos específicos	11
Material y Métodos	11
Resultados	14
Discusión	15
Conclusión	16
Bibliografía	17
Anexo	18

RESUMEN

OBJETIVO: Determinar la frecuencia de las malformaciones vasculares cerebrales de los pacientes que acudieron al servicio de Neurocirugía del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos del ISSSTE en el periodo de enero de 2014 a diciembre de 2016.

ANTECEDENTES: La hemorragia subaracnoidea (HSA) es el subtipo de ictus menos frecuente pero es el que cualitativamente mayor morbimortalidad produce. La carga sociosanitaria que representa es aún más pesada dado que incide en un porcentaje relevante de los casos sobre personas jóvenes, previamente sanas y completamente independientes. En este trabajo se estudió la frecuencia de pacientes que fueron valorados por el servicio de Neurocirugía y presentaron Hemorragia subaracnoidea secundario a ruptura de aneurismas o malformación vascular cerebral y se actualizan las recomendaciones en lo que se refiere a la metodología diagnóstica y el tratamiento médico del paciente con una HSA. Los grados de recomendación y las evidencias científicas que las avalan se clasifican siguiendo los criterios del Centro para la Medicina Basada en la Evidencia.

METODOS: Se revisaron los expedientes de los pacientes valorados por el servicio de Neurocirugía en el periodo de enero 2013 a diciembre 2016, se obtuvo información de los reportes de hoja de cirugía, reporte de estudios de imagen y se vaciaron a una de recolección de datos de cada paciente.

RESULTADOS: Se valoraron 9855 pacientes en el periodo de enero 2013 a diciembre 2016, de los cuales 57 presentaron alguna malformación vascular o aneurisma cerebral, de los cuales 38 fueron mujeres y 19 hombres, la mayoría de los pacientes acudió al servicio de urgencias por hemorragia subaracnoidea (diagnosticado por Tc a su ingreso a urgencias), cefalea, crisis convulsivas. Se diagnosticaron 25 pacientes con Aneurisma Cerebral. Los principales malformaciones vasculares cerebrales diagnosticados fueron: 18 pacientes con Malformación arteriovenosa, 6 pacientes con Fistula arteriovenosa, 5 pacientes con cavernoma y 3 pacientes con Angioma Venoso. El tratamiento principal para los distintos padecimientos fue quirúrgico, dejando la terapia endovascular para lesiones que estuvieran en áreas elocuentes o difícil acceso o simplemente que el paciente no deseaba operarse

PALABRAS CLAVES: Malformación arteriovenosa, aneurisma, hemorragia subaracnoidea, terapia endovascular, vasoespasma cerebral.

ABSTRACT

OBJECTIVE: To determine the frequency of cerebral vascular malformations in patients who attended the Neurosurgery service of the Adolfo López Mateos Regional Hospital of ISSSTE from January 2014 to December 2016.

BACKGROUND: Subarachnoid hemorrhage (SAH) is the less frequent subtype of stroke but is the one that qualitatively causes major morbidity and mortality. The social and health burden that it represents is even heavier since it affects a

relevant percentage of the cases on young people, previously healthy and completely independent. In this paper, we studied the frequency of patients who were evaluated by the Neurosurgery department and presented subarachnoid hemorrhage secondary to ruptured aneurysms or cerebral vascular malformation and updated the recommendations regarding the diagnostic methodology and the medical treatment of the patient With an HSA. The degrees of recommendation and the scientific evidence supporting them are classified according to the criteria of the Center for Evidence-Based Medicine.

METHODS: We reviewed the files of the patients evaluated by the Neurosurgery service from January 2013 to December 2016, obtained information from the reports of surgery sheet, report of image studies and were emptied to a data collection of each patient.

RESULTS: A total of 9855 patients were evaluated in the period from January 2013 to December 2016, of whom 57 presented with vascular malformation or cerebral aneurysm, of which 38 were women and 19 men, most of the patients came to the emergency department for hemorrhage Subarachnoid (diagnosed by Tc on admission to the emergency room), headache, seizures. Twenty-five patients with Cerebral Aneurysm were diagnosed. The main diagnosed cerebral vascular malformations were: 18 patients with arteriovenous malformation, 6 patients with arteriovenous fistula, 5 patients with cavernoma and 3 patients with venous angioma. The main treatment for the different conditions was surgical, leaving the endovascular therapy for lesions that were in eloquent areas or difficult access or simply that the patient did not want to operate.

KEY WORDS: Arteriovenous malformation, aneurysm, subarachnoid hemorrhage, endovascular therapy, cerebral vasospasm.

AGRADECIMIENTOS.

A Dios por haberme dado el hermoso regalo de la vida,

A mis Padres por ser el pilar fundamental en todo lo que soy, en toda mi educación, tanto académica, como de la vida, por su incondicional apoyo perfectamente mantenido a través del tiempo.

A mi esposa María Del Rosario por su apoyo y ánimo que me brinda día con día para alcanzar nuevas metas, tanto profesionales como personales y sobre todo por su amor.

A mis hijos Ana Isabel y Jesús Adrián a quienes siempre cuidaré para verlos hechos personas capaces y que puedan valerse por sí mismos.

A mis profesores por la paciencia, tiempo, dedicación para compartirme sus conocimientos de la práctica Neuroquirúrgica, además de ser causa de motivación para superarse día con día.

Marco teórico

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es el subtipo de ictus menos frecuente pero es el que cualitativamente mayor morbimortalidad produce. La carga sociosanitaria que representa es aún más pesada dado que incide en un porcentaje relevante de los casos sobre personas jóvenes, previamente sanas y completamente independientes. En este trabajo se actualizan las recomendaciones en lo que se refiere a la metodología diagnóstica y el tratamiento médico del paciente con una HSA. Los grados de recomendación y las evidencias científicas que las avalan se clasifican siguiendo los criterios del Centro para la Medicina Basada en la Evidencia (Center for Evidence Based Medicine-CEBM) (tabla 1).

Epidemiología

La HSA es una de las enfermedades neurológicas más temidas por su elevada mortalidad y generación de dependencia, con un impacto económico superior al doble del estimado para el ictus isquémico¹. La HSA representa un 5% de los ictus^{2,3}. Esta cifra ha experimentado un leve incremento en los últimos 30 años debido al descenso en la incidencia de los otros subtipos de ictus asociado al mejor control de los factores de riesgo vascular (FRV), pero que no repercute de la misma manera en la HSA cuya incidencia permanece invariable⁴ en 9 casos/100.000 habitantes-año, según el estudio European Registers of Stroke (EROS)², similar a referida en los metaanálisis internacionales⁵ a excepción de Japón y Finlandia, que duplican estas cifras. El estudio de Omama et al.⁸ mostró una relación entre la HSA y la hora de

presentación, con una curva de incidencia bimodal, ya descrita previamente⁹ para los ictus hemorrágicos. Se postula que esta relación con el ritmo circadiano se explicaría por las variaciones de las cifras de presión arterial a lo largo del día, y con el incremento de la agregación plaquetaria descrito durante el despertar¹⁰. Hasta el 5% de los pacientes fallece antes de llegar al hospital o de obtener una prueba de imagen³. Este dato es significativamente menor a las cifras de muerte súbita del 12% para aneurismas de circulación anterior y 44% para los de la circulación posterior, planteado clásicamente¹¹, no descartándose la posibilidad de sesgos por la complejidad de la definición de muerte súbita y la difícil adecuación a cada país y ciudad concretos. En un estudio español, hasta el 68% de los pacientes presentan una «buena situación clínica» a su llegada, definida como grados I-III de la escala de la federación mundial de neurocirujanos (World Federation of Neurosurgeons Scale, WFNS) (tabla 2), que implica una puntuación en la escala de coma de Glasgow entre 13 y 15. Este dato es significativo de cara a la decisión de hospitalización de los casos de HSA en las unidades de ictus¹². El 19% se clasificó como HSA idiopáticas tras un estudio angiográfico inicial negativo. De estas, un 40% fueron HSA perimesencefálicas y hasta en el 10% el estudio de imagen fue normal. Los pacientes con HSA perimesencefálica o con neuroimagen normal presentan recuperación completa a los 6 meses hasta en el 90%¹³.

Tabla 1 Niveles de evidencia y grados de recomendación

Niveles de evidencia	Tipo de estudio en que se basa la clasificación	Grados de recomendación			
1a	Revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados (con homogeneidad)	A	B (extrapolación)		D (estudios no concluyentes)
1b	Ensayo clínico aleatorizado con intervalo de confianza estrecho	A	B (extrapolación)		D (estudios no concluyentes)
2a	Revisión sistemática de estudios de cohortes (con homogeneidad)	B		C (extrapolación)	D (estudios no concluyentes)
2b	Estudio de cohorte individual (Incluyendo ensayo clínico aleatorizado de baja calidad, por ejemplo seguimiento inferior al 80%)	B		C (extrapolación)	D (estudios no concluyentes)
3a	Revisión sistemática de estudios de casos y controles (con homogeneidad)	B		C (extrapolación)	D (estudios no concluyentes)
3b	Estudio de casos y controles	B		C (extrapolación)	D (estudios no concluyentes)
4	Series de casos o estudios de cohorte o casos y controles de baja calidad	C			D (estudios no concluyentes)
5	Opinión de expertos sin valoración crítica explícita o basada en la fisiología o fisiopatología.	D			

Adaptada del Centre for Evidence Based Medicine (CEBM). (<http://www.cebm.net>)

En el caso de las HSA aneurismáticas, la localización más frecuente del aneurisma es la arteria comunicante anterior (36%), seguida de cerebral media (26%), comunicante posterior (18%) y carótida interna (10%). Un 9% de los casos son aneurismas de circulación posterior y aneurismas múltiples en un 20%. La incidencia de malformación Arteriovenosa (MAV) asociada es inferior al 2%. La tasa de mortalidad global, medida al alta, es del 22%, que se incrementa hasta el 26% si se consideran solo las aneurismáticas. Estos resultados son equiparables a los encontrados en los meta-análisis publicados, que muestran una mortalidad del 25-30% calculada a los 30 días de evolución en países de alta renta per cápita⁴. Existe una clara tendencia hacia el descenso en la mortalidad en los últimos 30 años, no asociado a una mayor tasa de dependencia³. Los pacientes presentan una recuperación completa (definida como una puntuación en la Glasgow Outcome Scale [GOS] de 5) en el 49% de los casos. Hasta el 64% de los pacientes alcanzan el grado de independencia (definidos como GOS 4-5, equiparable a 0-2 puntos en la escala de Rankin modificada), siendo este porcentaje de hasta el 58% en el caso de HSA aneurismática, dato que concuerda con los resultados internacionales³.

Grados	Escala de Glasgow	Presencia de defecto motor
I	15 puntos	No
II	13-14 puntos	No
III	13-14 puntos	Sí
IV	7-12 puntos	Puede o no tener
V	3-7 puntos	Puede o no tener

Factores de riesgo y prevención

Los principales FRV modificables siguen siendo la hipertensión arterial (HTA)¹², que duplica el riesgo para la presión arterial sistólica (PAS) > 130mm Hg y lo triplica para PAS > 170mm Hg¹⁰, el tabaco y el alcohol. Otros factores de riesgo como el ejercicio físico intenso se describen en series como la australiana ACROSS⁹. Por otro lado, la diabetes mellitus se relaciona solo con el subtipo de HSA perimesencefálica³. Los principales FRV no modificables son el antecedente familiar de primer grado, que multiplica hasta 4 veces la incidencia², y las enfermedades del tejido conjuntivo: poliquistosis renal, síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, telangiectasia hemorrágica hereditaria, pseudoxantoma elástico, neoplasia endocrina múltiple tipo 1 y neurofibromatosis tipo 11. La corrección de los FRV modificables es necesaria para toda la población y especialmente en los pacientes con HSA, no solo por la relación causal previamente descrita, sino por la mayor incidencia de enfermedades vasculares presentes tras el diagnóstico de HSA, que alcanza un riesgo de casi el doble de la población normal⁶. El uso de anticoagulantes orales se relaciona con un aumento del resangrado³ pero el uso de la antiagregación era una incógnita que obligaba al clínico a afrontar el posible riesgo de recidiva frente al demostrado aumento de incidencia de enfermedades vasculares. Un subanálisis del estudio ISAT⁴ y recientes publicaciones europeas² al respecto evidencian la posibilidad de usar la antiagregación de forma segura en estos pacientes. Con respecto al uso de ácido acetilsalicílico (AAS), un estudio reciente parece demostrar que los pacientes con aneurisma cerebral que toman regularmente AAS tienen un riesgo disminuido de rotura respecto a los que no la usan⁵. Aunque existe una tendencia a la mejoría en el pronóstico de esta enfermedad en los últimos 30 años, gracias a los avances terapéuticos alcanzados, todavía genera casi un 60% de morbilidad en el caso de la HSA aneurismática, lo que sumado a los datos de daño cognitivo crónico⁶ nos debe de alentar hacia el estudio y avance en el manejo de esta enfermedad.

Manifestaciones clínicas y sistematología diagnóstica

Las recomendaciones para el diagnóstico de la hemorragiasubaracnoidea aneurismática se resumen en la tabla 3. La forma más común de presentación de la HSA es la cefalea. Se trata usualmente de una cefalea intensa de comienzo súbito, que alcanza su acmé en segundos o minutos. En un tercio de los casos es la única manifestación, y son aquellos en los que el diagnóstico puede pasarse por alto. Pueden asociarse síntomas como pérdida de conciencia, que predice hemorragia aneurismática⁶, náuseas o vómitos, focalidad neurológica o crisis comiciales. No todas las cefaleas súbitas (cefaleas thunderclap o «en trueno») son HSA⁷, ni en todas las HSA la cefalea tiene las características descritas, que corresponden más específicamente a la HSA por rotura aneurismática; estas constituyen alrededor de un 85% de los casos. Algunos tipos de HSA, como las corticales puras (HSA atraumática de la convexidad⁸), pueden tener una presentación más indolente, con cefalea sorda, crisis o focalidad neurológica relacionada con la localización.

Tabla 3 Recomendaciones para el diagnóstico de la hemorragia subaracnoidea aneurismática: niveles de evidencia y recomendaciones

Recomendaciones	Nivel de evidencia y clase de recomendación
<i>Diagnóstico de la HSA</i>	
– Ante la sospecha clínica de HSA, se debe referir inmediatamente a un centro especializado y adecuadamente dotado	Nivel de evidencia 3-5. Grado de recomendación C
– La HSA es un proceso grave con un amplio espectro en su presentación clínica. Esto lleva a que sea con frecuencia mal diagnosticada, hasta en un 25-30% de los casos, con graves repercusiones. Por ello es preciso un buen conocimiento de sus formas de presentación y un alto nivel de sospecha clínica ante toda cefalea de inicio súbito con o sin otros síntomas	Nivel de evidencia 2. Grado de recomendación B
– El estudio diagnóstico de elección es la TC sin contraste, más accesible que la RM, algunas de cuyas secuencias son igualmente sensibles. La rentabilidad disminuye con el paso de los días, de forma que en los 5 primeros, la TC puede tener una alta sensibilidad, para decrecer paulatinamente	Nivel de evidencia 2. Grado de recomendación B
– Si la TC es negativa y la sospecha clínica persiste se aconseja la práctica de una punción lumbar, dejando transcurrir unas horas desde el inicio. La presencia de hematies y/o de xantocromía confirma el diagnóstico. Pasadas 3 semanas tanto la neuroimagen como el LCR suelen ser ya normales	Nivel de evidencia 2. Grado de recomendación B
– El estudio de elección para identificar la fuente de sangrado es la RM, y la angiografía si se sospecha un aneurisma. La angio-RM y la angio-TC son muy sensibles para aneurismas de los vasos del polígono de Willis mayores de 5 mm de diámetro. Si un primer estudio angiográfico es negativo se recomienda repetirlo en unas 2 semanas, salvo en la HSA perimesencefálica	Nivel de evidencia 2. Grado de recomendación B
– Los estudios sonográficos son útiles para el diagnóstico y seguimiento del vasoespasmo	Nivel de evidencia 2. Grado de recomendación B
– Se recomienda el cribado en aquellas personas con al menos 2 familiares con aneurismas, desde los 18 a los 80 años, con una angio-RM cada 7 años	Nivel de evidencia 4. Grado de recomendación C

En la tabla 4 se recogen las diferentes causas de HSA. La exploración puede ser completamente normal, o presentar rigidez de nuca, ausente al principio, o en los casos leves, o cuando hay coma. Otro signo, además de los focales de pares craneales, corticales o de vías, presentes eventualmente, son las hemorragias subhialoideas en el fondo de ojo. El número de errores diagnósticos en la HSA es elevado, hasta de más del 30% en algunos estudios, y se deben esencialmente a no solicitar una TC por interpretar la cefalea como «benigna»; bien porque no se recoge debidamente al quedar enmascarada en un trastorno inicial de conciencia, o por la confusión del propio paciente⁶. Es importante resaltar que las HSA que estuvieron precedidas de un «aviso» (hemorragia centinela) cursan con mayor gravedad, pues en realidad constituyen un resangrado⁷. Los estudios complementarios pretenden por un lado confirmar el diagnóstico y, por otro, identificar el origen del sangrado. La sospecha de HSA debe llevar a la realización de una TC sin contraste. Algunas secuencias de RM pueden igualar e incluso mejorar la sensibilidad de la TC para detectar sangre en espacios subaracnoideos (especialmente ecogradiente T2 y FLAIR)⁵, pero su accesibilidad es menor y su realización puede estar interferida por la falta de colaboración del paciente. La rentabilidad de las técnicas de imagen va disminuyendo cuanto más tarde se llevan a cabo con respecto al inicio. Si resultan negativas, y la sospecha persiste, el segundo paso es la realización de una punción lumbar⁹, que conviene demorar entre 6 y 12 h desde el inicio de los síntomas para permitir que la sangre se difunda en el espacio subaracnoideo y que la lisis de los hematíes dé utilidad a la detección de xantocromía, en caso de que haya dudas de que el eventual contenido hemático sea por HSA o por punción traumática; hacia las 3 semanas de evento el líquido cefalorraquídeo (LCR) llega a ser normal⁸.

<i>Malformaciones vasculares</i>	<i>Traumatismo craneoencefálico</i>
Aneurismas cerebrales (80%)	<i>Discrasias sanguíneas</i>
Aneurismas ateroscleróticos	Coagulopatías congénitas
Aneurismas fusiformes	Coagulopatías adquiridas (tratamiento con anticoagulantes, fibrinolíticos)
Aneurismas micóticos	Coagulación intravascular diseminada
<i>Malformaciones arteriovenosas</i>	Leucemia
Fistulas durales arteriovenosas	Trombocitopenia
Cavernomas	<i>Infecciones</i>
Telangiectasias capilares	Sepsis
Malformaciones vasculares espinales	Meningoencefalitis
<i>Perimesencefálica e idiopáticas</i>	Endocarditis bacteriana
<i>Alteraciones hemodinámicas cerebrales</i>	Parásitos
Trombosis venosa cerebral	<i>Tóxicos</i>
Síndrome de Moya-moya	Drogas de abuso (cocaína, amfetamina)
Síndrome de hiperperfusión	Fármacos (fenilefrina, sildenafil)
Síndrome de encefalopatía posterior	<i>Neoplasias cerebrales</i>
Síndrome de vasoconstricción cerebral	Gliomas
Estenosis crítica carotídea	Metástasis
Estenosis crítica de la arteria cerebral media	Apoplejía hipofisaria
Anemia de células falciformes	Hemangioblastomas
<i>Vasculopatías</i>	<i>Intervenciones neuroquirúrgicas</i>
Angiopatia amiloide	Cirugía craneal
Diseccción de arterias cervicales y craneales	Cirugía espinal
Displasia fibromuscular	
Vasculitis	
Colagenopatías	
Enfermedad de Rendu-Osler-Weber	

Las escalas de Hunt-Hess (tabla 5)⁹ y de la WFNS (tabla 2)⁵ permiten cuantificar la gravedad del estado clínico; la escala de Fisher, basada en la cantidad y distribución de la hemorragia, ayuda a predecir el riesgo de vasoespasmó (tabla 6)⁵. Existe una versión más reciente de esta escala, la escala de Fisher modificada, que otorga un valor cualitativo a la presencia de sangre a nivel intraventricular bilateral y a nivel cisternal como indicativos de mayor riesgo de vasoespasmó⁵². El origen de la HSA se identifica con TC, RM o angiografía cerebral convencional de 4 vasos por sustracción digital. En caso de sospecha de fístula o MAV, se recomienda incluir el estudio de ambas carótidas externas. El patrón de sangrado permite sospechar un carácter aneurismático (los patrones cortical puro y, sobre todo, el perimesencefálico son menos indicativos de aneurisma^{3,4}), así como evaluar el lugar del sangrado en casos de aneurismas múltiples. Con los equipos actuales la angiografía por TC o por RM se acercan cada vez más a la angiografía convencional en cuanto a sensibilidad para la detección de aneurismas, especialmente si son mayores de 5mm⁶. Los estudios de imagen permiten también identificar causas no aneurismáticas del sangrado (MAV, tumores, trombosis venosas, angiítis, angiopatía amiloide o disecciones arteriales)⁸. También permiten valorar una enfermedad asociada (hemorragia intraparenquimatosas, epidural o subdural, hidrocefalia o vasoespasmó precoz). En el caso de aneurismas, tanto la angio-TC como la angio-RM permiten su identificación y el estudio de su morfología, de forma que la angiografía convencional, no completamente exenta de riesgos, queda progresivamente reservada para un eventual tratamiento endovascular del aneurisma o MAV causantes. Si hay sospecha de aneurisma y este no se identifica en un primer estudio, se aconseja repetirlo en un plazo no inferior a 2 semanas⁹ para obviar el problema de los aneurismas ocultos por un vasoespasmó precoz; una excepción a esta sistematología pueden ser las HSA perimesencefálicas⁴. Se estima que la rentabilidad de una segunda angiografía detecta alrededor de un 5% de nuevos aneurismas⁶. Otra técnica de utilidad en el diagnóstico y manejo de la HSA es el Doppler; la mayor utilidad de los ultrasonidos está en el diagnóstico y monitorización del vasoespasmó secundario⁶. El Doppler transcerebral (DTC) es un método no invasivo y bastante útil a la hora de diagnosticar y hacer un seguimiento del vasoespasmó. La dificultad para detectar vasoespasmó en las ramas más distales y la carencia de una buena ventana ultrasónica hasta en un 10% de los pacientes son las limitaciones de esta técnica, que por otro lado tiene una buena correlación angiográfica. Hay que tener en cuenta que esta técnica debe ser realizada por una persona experimentada y que para un buen diagnóstico son necesarios varios estudios secuenciales. La angio-RM también es una técnica que puede ser de utilidad para la detección, localización, cuantificación, seguimiento y diagnóstico de repercusiones (isquemia) del

vasoespasmio, sus valores de especificidad, sensibilidad y predicción de falsos positivos y negativos se sitúan como promedio entre el 92 y el 98% con respecto a la angiografía onvencional.

Grado I	Ausencia de síntomas, cefalea leve o rigidez de nuca leve
Grado II	Cefalea moderada a severa, rigidez de nuca, paresia de pares craneales
Grado III	Obnubilación, confusión, leve déficit motor
Grado IV	Estupor, hemiparesia moderada a severa, rigidez de descerebración temprana o trastornos neurovegetativos
Grado V	Coma, rigidez de descerebración

Grado I	No sangre cisternal.
Grado II	Sangre difusa fina, < 1 mm en cisternas verticales.
Grado III	Coágulo grueso cisternal, >1 mm en cisternas verticales.
Grado IV	Hematoma intraparenquimatoso, hemorragia intraventricular, ± sangrado difuso.

En cuanto al cribado de miembros de familias con aneurismas se ha calculado que resulta coste-eficiente en aquellos que tienen al menos 2 familiares de primer grado afectados, resultando la mejor estrategia la práctica de una angio-RM cada 7 años desde los 20 a los 80 años, seguida en su caso de angiografía⁶. En la figura 1 se muestra un algoritmo del manejo diagnóstico de la sospecha de HSA aneurismática.

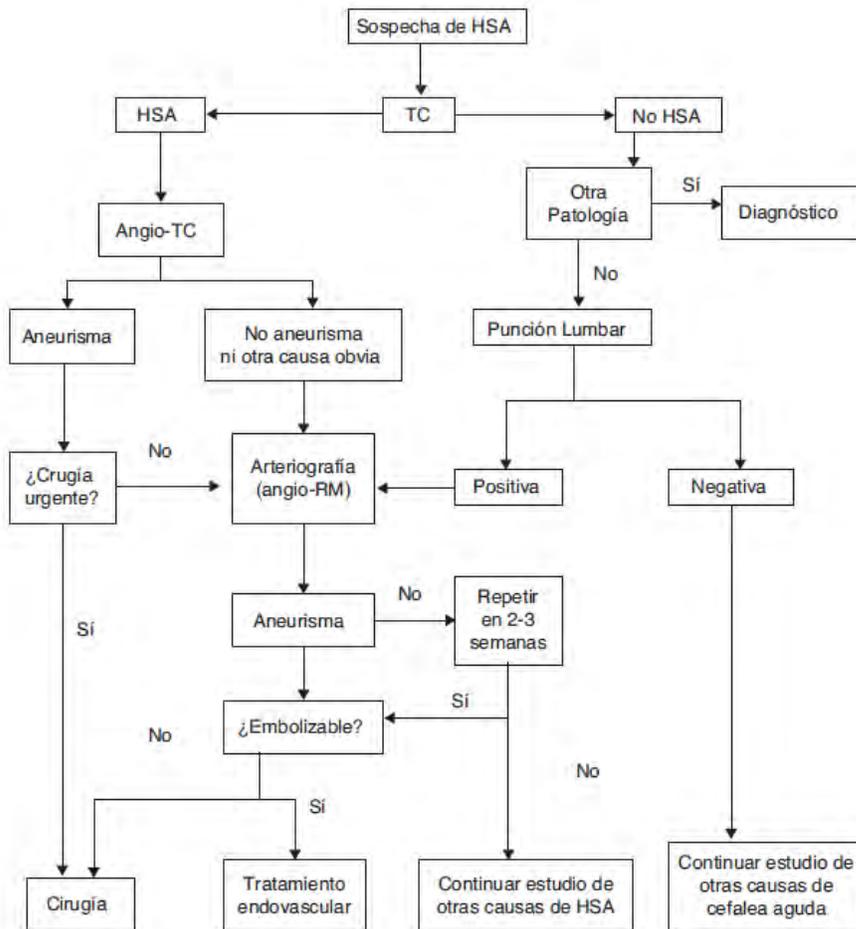


Figura 1 Algoritmo del manejo diagnóstico de la sospecha de HSA aneurismática. (Modificada de Guerrero et al.⁶⁵)

Tratamiento

Las recomendaciones para el tratamiento médico de la hemorragia subaracnoidea aneurismática y sus complicaciones se resumen en la tabla 7. En la figura 2 se puede consultar un algoritmo de tratamiento de la HSA aneurismática. El tratamiento médico de la HSA tiene como principal objetivo situar al paciente en las mejores condiciones clínicas para que se pueda abordar la exclusión de la circulación del aneurisma roto con las máximas garantías. Así, en estos casos y en aquellos en los que no existe una etiología aneurismática, se pretende evitar la aparición de dos de sus principales complicaciones neurológicas: el resangrado y el vasoespasma, así como combatir el propio vasoespasma si este llega a producirse. De igual manera, se basará en estrategias para afrontar otros problemas ligados a esta enfermedad como la cefalea, el edema cerebral, la potencial aparición de crisis comiciales, y manifestaciones de índole sistémica, como las alteraciones iónicas (hiponatremia por síndrome perdedor de sal o por síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética e hipernatremia por diabetes insípida), complicaciones cardíacas (arritmias, infarto agudo de miocardio o síndrome de Tako-Tsubo), gastrointestinales (hemorragia digestiva), o respiratorias (síndrome de dificultad respiratoria, edema pulmonar neurogénico o tromboembolia pulmonar). Ante la sospecha clínica de HSA, se debe derivar inmediatamente al paciente a un centro especializado para el mejor manejo y tratamiento. Todo paciente con HSA debe ser asistido preferentemente en hospitales que dispongan de neurólogo, neurocirujano, intervencionista neurovascular, TC, RM, angiógrafo digital, unidad de ictus y unidad de cuidados intensivos. Aquellos hospitales que atienden un bajo volumen de pacientes (por ejemplo < 10 casos de HSA aneurismática por año) deben considerar la derivación precoz de los pacientes a aquellos centros que atienden un elevado volumen (por ejemplo > 35 casos de HSA aneurismática por año)⁶. Se recomienda la exclusión precoz de la circulación del aneurisma mediante técnica endovascular o quirúrgica para evitar el resangrado⁴ y el mejor manejo de las complicaciones potenciales. Un trabajo reciente preconiza realizar la exclusión del aneurisma en las primeras 24 h⁷. La situación clínica del paciente va a condicionar su ingreso en la unidad de ictus o en la unidad de cuidados intensivos. En un registro realizado en un hospital terciario de los pacientes hospitalizados con HSA espontánea, el 25% del total realizó el ingreso de forma exclusiva en la unidad de ictus. El perfil de estos pacientes correspondía a una buena situación clínica inicial puesta de manifiesto por la preservación del nivel de conciencia, y a grados I y II en la escala de Hunt y Hess. Fueron candidatos en su mayoría a tratamiento embolizador del aneurisma, sin necesidad en general de intervención quirúrgica. Presentaron una buena evolución funcional y bajas tasas de mortalidad¹². Las medidas generales de tratamiento incluirán el reposo en cama a 30°, una habitación tranquila con pocas visitas, monitorización de constantes, dieta absoluta, antieméticos, fluidoterapia, evitando si es posible soluciones hiposmolares (caso de los sueros glucosilados), analgesia (metamizol, paracetamol y opioides), laxantes, protección gástrica y profilaxis anticonvulsiva, si se considera indicada, y de la trombosis venosa profunda.

Recomendaciones	Nivel de evidencia y clase de recomendación
Resangrado	
- Se recomienda realizar el tratamiento de exclusión del aneurisma de la circulación en la fase precoz tras su rotura	Nivel de evidencia 2b. Grado de recomendación B
- El reposo en cama, el tratamiento analgésico o el tratamiento antihipertensivo son útiles como medidas coadyuvantes	Nivel de evidencia 3-5. Grado de recomendación C
- Se debe considerar el ingreso en las unidades de ictus de aquellos pacientes con una buena situación clínica inicial (HSA con puntuaciones I-II en la escala de Hunt y Hess, caracterizados por la preservación de un buen nivel de conciencia), reservando la unidad de cuidados intensivos para puntuaciones 3-4	Nivel de evidencia 4. Grado de recomendación C
- Los antifibrinolíticos, utilizados precozmente y por un periodo corto de tratamiento, pueden ser una opción terapéutica a tener en cuenta para prevenir el resangrado, en aquellos pacientes en los que se va a demorar el tratamiento del aneurisma y que no presenten mayor riesgo de vasoespasmo	Nivel de evidencia 1b. Grado de recomendación D
Prevención del vasoespasmo	
- Se recomienda el tratamiento con nimodipino, iniciado precozmente, indistintamente por vía oral o intravenosa, para mejorar la evolución clínica y el pronóstico de los pacientes con HSA aneurismática	Nivel de evidencia 1a. Grado de recomendación A
Tratamiento del vasoespasmo	
- En los pacientes con vasoespasmo establecido se recomienda el tratamiento precoz del aneurisma, y mantener una situación de normovolemia con el empleo de soluciones cristaloides	Nivel de evidencia 3-5. Grado de recomendación C
- El empleo de la terapia basada en HTA, con o sin hipovolemia, puede ser considerada una opción terapéutica alternativa en el vasoespasmo establecido, siendo potencialmente perjudicial en los pacientes con signos de sobrecarga hídrica	Nivel de evidencia 3-5. Grado de recomendación C
- En casos de vasoespasmo resistente, o en aquellos pacientes en los que el aumento de la volemia y de la presión arterial cause efectos secundarios sistémicos, se puede recurrir a la intervencionismo neurovascular	Nivel de evidencia 2b. Grado de recomendación B
- En los pacientes con síndrome perdedor de sal el empleo de hidrocortisona y fludrocortisona se considera una alternativa para prevenir y corregir la hiponatremia	Nivel de evidencia 1b. Grado de recomendación B
Complicaciones neurológicas	
- En los pacientes con hidrocefalia aguda sintomática, el drenaje ventricular mediante ventriculostomía puede resultar beneficioso	Nivel de evidencia 2b. Grado de recomendación B
- La administración profiláctica de anticomieciales no está indicada como tratamiento generalizable a todos los pacientes con HSA. No obstante, puede ser considerada, en casos seleccionados, en el periodo posthemorrágico precoz	Nivel de evidencia 2b. Grado de recomendación B

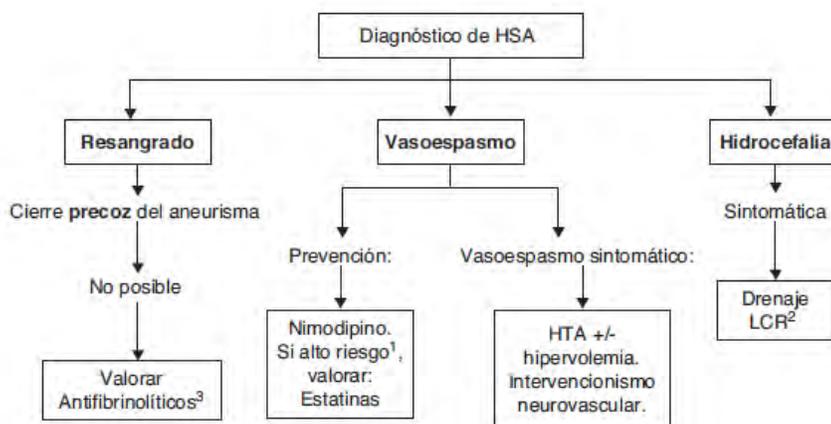


Figura 2 Algoritmo de tratamiento de la HSA aneurismática. 1) Gran cantidad de sangre inicial, severidad clínica; 2) LCR: líquido cefalorraquídeo; 3) Utilizar transitoriamente (3 días) y solo si no hay vasoespasmo.

Resangrado

Es una complicación muy grave que conlleva entre un 50-70% de mortalidad, por lo que lo primordial en un paciente que se presenta con una HSA, una vez esté estabilizado, es evitar la posibilidad del resangrado del aneurisma roto. El período de mayor riesgo para el resangrado es el de las primeras 24 h tras el episodio y se produce en el 4% de los pacientes. En los 14 días siguientes el riesgo acumulado de resangrado se mantiene en torno al 15-25%, para posteriormente disminuir al 0,5%/día durante los días 15 a 30. Cuanto antes se realice el tratamiento del aneurisma, menor riesgo correrá el paciente, y el manejo del resto de las complicaciones se podrá realizar con mayor margen de confianza (como el caso del tratamiento del vasoespasmo o de la hipotensión arterial). Los factores de riesgo de resangrado son: la demora en el ingreso y en el inicio de tratamiento; la PAS > 160mm Hg (aunque está más relacionado con cambios en la presión sanguínea, que con una cifra determinada), y la mala situación neurológica al ingreso. Se recomienda una monitorización del paciente, y emplear antihipertensivos de vida media corta como el labetalol en casos de elevaciones tensionales. Se debe evitar a su vez una situación de hipotensión arterial que favorezca complicaciones de tipo isquémico, que puedan ser promovidas por la presencia de vasoespasmo⁴.

Exclusión del aneurisma de la circulación cerebral

La exclusión del aneurisma de la circulación cerebral se puede hacer, bien mediante tratamiento endovascular, bien mediante tratamiento quirúrgico. En el International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) se compararon los tratamientos quirúrgico y endovascular para el tratamiento del aneurisma roto⁸. Se observaron los siguientes datos acerca del tratamiento endovascular frente al quirúrgico: mortalidad de 8,1 frente a 10,1%, discapacidad del 15,6 frente al 21,6%, morbimortalidad del 23,5 frente al 30,9%, mayores tasas de resangrado y menores de oclusión completa en el grupo endovascular, y mayor tasa de epilepsia en el grupo quirúrgico. Actualmente se considera de primera elección la terapia endovascular siempre que el aneurisma sea abordable por esta técnica. En caso contrario, se puede optar por el clipaje del aneurisma, o el empleo de terapias combinadas. En los pacientes que han sido embolizados se realizan controles angiográficos periódicos (a los 6 meses, un año y 2 años) para volver a embolizar en aquellos casos en los que ha habido una reapertura del cuello del aneurisma. En otra guía se abordará de forma pormenorizada las técnicas de tratamiento de los aneurismas cerebrales.

Reposo en cama

Para el Cooperative Aneurysm Study Group el reposo en cama por sí solo fue inferior que la cirugía para prevenir el resangrado en el análisis global y también fue inferior al tratamiento antihipertensivo, cirugía y ligadura carotídea en los grupos que completaron el tratamiento⁹. Aunque el reposo en cama, hoy en día, se contempla en todos los protocolos de HSA, debe ser combinado con otras medidas terapéuticas más eficaces en la prevención del resangrado. El paciente debe estar en una habitación tranquila, con pocas visitas, y con la cabecera a 30° para facilitar el drenaje venoso. Es importante evitar los esfuerzos que producen un aumento de la presión intracraneal (tratamiento sintomático de la tos, náuseas y vómitos, y del estreñimiento).

Tratamiento antihipertensivo

El tratamiento de la HTA para prevenir el resangrado constituye un tema controvertido. La hipotensión producida puede resultar perjudicial, especialmente si existe vasoespasmo o hipertensión endocraneal, pues disminuye la perfusión cerebral⁷. En un ensayo aleatorizado con agentes antihipertensivos y antifibrinolíticos, Nibbelink⁷ describió un mayor porcentaje de resangrado en los grupos tratados con antihipertensivos, aunque hay que tener en cuenta que el resangrado en estos pacientes estaba más en relación con la presencia de la HTA que con su tratamiento; además, este estudio fue realizado hace 20 años por lo que si se realizase hoy día con los nuevos antihipertensivos existentes, más seguros y eficaces, probablemente los resultados serían diferentes⁹. En un estudio observacional realizado por Wijdicks⁷ se vio que existía un mayor porcentaje de resangrado en los pacientes que no recibían tratamiento antihipertensivo, a pesar de presentar tensiones más bajas, comparados con los pacientes que sí recibieron tratamiento antihipertensivo, lo que señala que el resangrado puede estar más en relación con cambios bruscos de presión que con un valor específico de presión arterial. Se recomienda utilizar la analgesia precisa para el control adecuado de la cefalea y la agitación que pueda presentar el paciente para evitar elevaciones bruscas de la presión arterial. En principio, y si no hay contraindicación, se puede administrar metamizol ó paracetamol, oral o intravenoso, y si este no es suficiente se pueden emplear derivados opiáceos vigilando la posible aparición de hipotensión.

Antifibrinolíticos

En estudios publicados en años anteriores, los antifibrinolíticos se mostraban como una mala alternativa para la prevención del resangrado, por relacionarse con una alta tasa de efectos secundarios de tipo isquémico³. Estudios recientes, que emplean tandas cortas y precoces de medicación, han obtenido mejores resultados. En 2002, fue publicado un estudio aleatorizado en el que los pacientes que recibían 1 g intravenoso de ácido tranexámico en el momento del diagnóstico de la HSA, seguido de 1 g/6 h hasta la oclusión del aneurisma, asociaban significativamente menores tasas de resangrado y mejor evolución clínica⁴. En esta línea de actuación, un estudio prospectivo con ácido aminocaproico durante un máximo de 72 h tras el inicio del sangrado, ha observado que disminuye las cifras de resangrado sin que aparezcan complicaciones isquémicas mayores. Se observó una mayor tasa de trombosis venosa profunda, pero no de embolia pulmonar. La mortalidad fue similar con respecto al grupo placebo, pero el pronóstico mostró tendencia no significativa a la mejoría en el grupo tratado⁷.

Vasoespasmó

Esta complicación aparece por lo general entre los días 4 y 12, habiéndose dado casos de vasoespasmó hasta varias semanas después del sangrado inicial o de inicio más precoz a partir de las primeras 48 h. La presencia de vasoespasmó angiográfico se da hasta en el 66% de los pacientes, pero el vasoespasmó sintomático (isquemia cerebral diferida) ronda tan solo el 30%. Se considera esta complicación como la responsable del 20% de la morbimortalidad en las HSA, siendo la principal causa de morbimortalidad retardada. Su intensidad guarda una relación directa con la cantidad de sangre extravasada inicial. La presentación típica es la aparición de un deterioro neurológico, con o sin focalidad asociada, en un paciente sin hidrocefalia ni resangrado que los justifique y con una TC craneal basal sin alteraciones relevantes en sus fases precoces. Puede asociar fiebre y confusión. A nivel de la circulación proximal, en la región de las cisternas, en la que se sitúan las grandes arterias del polígono de Willis, el vasoespasmó es detectable por pruebas angiográficas y sonológicas, sin embargo esta complicación puede ser silente con este tipo de pruebas si afecta de forma exclusiva a la vasculatura distal, en la microcirculación, detectable en este caso por pruebas funcionales como la TC de perfusión o la RM de difusión/perfusión⁶.

Diagnóstico del vasoespasmó

Doppler transcraneal. Esta técnica no cruenta es una herramienta diagnóstica muy útil por su gran accesibilidad, teniendo en cuenta que ofrece una sensibilidad cercana a la angiografía para la detección del vasoespasmó en las grandes arterias del polígono de Willis, sobre todo para la arteria cerebral media⁶, siendo su rentabilidad más limitada para la monitorización de la arteria cerebral anterior¹¹. Se puede realizar cada 24-48 h como medida de monitorización, o cuando se produzcan cambios en el estado clínico indicativos de vasoespasmó, siendo aconsejable disponer de un registro basal realizado en los primeros días. Los problemas de esta técnica son la mala ventana ecográfica que tienen hasta el 10% de los pacientes, y el hecho de que sea dependiente del explorador. La sensibilidad del Doppler transcraneal para el diagnóstico de arterias de gran calibre (vasos proximales del polígono de Willis) es elevada (en torno al 80%), el aumento de las velocidades medias permite clasificar el vasoespasmó en diferentes grados (tabla 8). Para mayor fiabilidad, se emplean los índices de Lindegaard, que comparan la velocidad de la arteria intracraneal con la de la arteria cervical, evitando diagnosticar de vasoespasmó elevaciones de la velocidad secundarias a hiperflujo o hiperemia. Es la elevación relativa de las velocidades de las arterias intracraneales con respecto a las cervicales la que ofrece datos de vasoespasmó franco. Un índice > 3 se corresponde con la presencia de vasoespasmó angiográfico, que si asciende a 5-6, será de carácter grave. Tomografía computarizada de perfusión. Su uso se está extendiendo de forma creciente, ya que da un

diagnóstico funcional del estado circulatorio global, estimando tanto la isquemia cerebral dependiente de los grandes vasos, como la de la microcirculación. El vasoespasmo grave en esta técnica se asocia a flujos cerebrales absolutos menores de 25 ml/100 g/min, tiempos de tránsito medio mayores de 6,5 s o del 20% de la media, teniendo este último punto de corte un valor predictivo negativo del 98,7% en relación con la angiografía⁶. Otros autores identifican el retraso en el tiempo al pico como el mejor parámetro para estimar la presencia de isquemia cerebral diferida⁸. Otras técnicas diagnósticas. Complementariamente a la arteriografía, que es considerada la prueba de referencia, se emplean otras técnicas diagnósticas para este cometido, como la RM multimodal con secuencias de angio-RM y de perfusión/difusión, que permitan valorar la presencia mismatch (penumbra isquémica), la saturación yugular de oxígeno y la presión tisular de oxígeno.

Tabla 8 Criterios para el diagnóstico de vasoespasmo en las diferentes arterias después de una hemorragia subaracnoidea mediante Doppler transcraneal¹³³

Vaso	Vasoespasmo posible	Vasoespasmo probable	Vasoespasmo definitivo	Vasoespasmo moderado/grave	Índice de Lindegaard
ACI	80 cm/s	110 cm/s	120-130 cm/s	> 130 cm/s	
ACM	100 cm/s	110 cm/s	130 cm/s	> 200 cm/s	> 3 moderado > 6 grave
ACA	110 cm/s	120 cm/s	130 cm/s	> 50% de la VM de base	
AV	55 cm/s	60 cm/s	80 cm/s	> 80 cm/s	
AB	60 cm/s	80 cm/s	90 cm/s	> 115 cm/s	> 3 grave
ACP	80 cm/s	90 cm/s	110 cm/s	> 110 cm/s	

HSA: hemorragia subaracnoidea; AB: arteria basilar; ACA: arteria cerebral anterior; ACI: arteria carótida interna; ACM: arteria cerebral media; ACP: arteria cerebral posterior; AV: arteria vertebral.
Nota: Las cifras de velocidades de la tabla hacen referencia a la velocidad media: (VM) = [velocidad sistólica (Vs) – velocidad diastólica (Vd)] / 3 + Vd.

Prevención

Antagonistas del calcio. El nimodipino ha demostrado mejorar el pronóstico funcional, sin que se haya observado que pueda reducir la aparición radiológica de vasoespasmo⁹. Este beneficio se asume que es debido a su efecto protector en la unidad neurovascular. A la inversa, el nicardipino ha demostrado reducir un 30% las cifras de vasoespasmo, sin que por contra redunde en un beneficio funcional para los pacientes⁸. A pesar de que en muchos centros se recurre a la administración intravenosa de nimodipino, un estudio reciente aleatorizado con 106 pacientes no ha encontrado diferencias en el pronóstico ni en las complicaciones de los pacientes, con respecto al tratamiento por vía oral. Se puede, por lo tanto, optar por la perfusión intravenosa de 0,2 mg/ml a 10 ml/h, o bien la terapia oral con 2 comprimidos de 30 mg/4 h¹. Sin embargo, un estudio piloto aleatorizado con 17 pacientes que medía las concentraciones de nimodipino en la fase aguda de pacientes con HSA, comparando la administración oral frente a la intravenosa, observó que eran más bajas en los pacientes que recibían tratamiento oral o enteral, sobre todo si presentaban una HSA grave con bajo nivel de conciencia (grado IV-V en escala de Hunt y Hess), hecho que podía interferir en la absorción adecuada del fármaco⁸. Estatinas. Atendiendo a los potenciales efectos pleiotrópicos de las estatinas, que incluyen mecanismos antiinflamatorios, antiagregantes, antioxidantes y vasomotores, se han diseñado estudios para evaluar el efecto de estos agentes en la prevención del vasoespasmo y de la isquemia cerebral diferida asociados a la HSA aneurismática. El primero de ellos, que demostró resultados beneficiosos, empleó 40 mg de pravastatina. Los pacientes recibieron el fármaco en una media de 1,8 días tras la instauración del sangrado y la determinación del vasoespasmo fue realizada mediante DTC. El estudio incluyó 80 pacientes y demostró que el grupo tratado presentaba una reducción significativa de la incidencia de vasoespasmo de un 32 y de un 42% en las cifras de vasoespasmo grave. Así mismo, se observó una reducción de isquemia cerebral diferida asociada al vasoespasmo del 83%, y una disminución de la mortalidad del 75%³. En trabajos posteriores

sobre el mismo grupo de pacientes, se demostraron otros beneficios adicionales en los pacientes tratados con pravastatina, de tal manera que tras un análisis multivariable, presentaban menor necesidad de terapia triple-H, y mejor situación funcional al alta, hecho que se mantenía a los 6 meses⁸. Otros grupos de trabajo han estudiado de forma aleatorizada los efectos de 80 mg de simvastatina en los pacientes con HSA aneurismática, determinando la incidencia de vasoespasmo mediante DTC y angiografía. El primero de ellos, publicado en 2005, de 39 pacientes, constataba una reducción significativa de la incidencia de vasoespasmo en el grupo tratado, así como de algunos marcadores séricos asociados a daño cerebral, como el factor de Von Willebrand, y la proteína S100_β. En el segundo ensayo, también con 39 pacientes, se demostró asimismo la seguridad de su administración, pero sin embargo, a pesar de observar una tendencia del grupo tratado a presentar menores cifras de vasoespasmo y de mortalidad, no se obtuvieron resultados estadísticamente significativos al respecto⁶. A pesar de la publicación de un metaanálisis en el que se recomienda el empleo de las estatinas en la HSA aneurismática⁷, recientemente se han dado a conocer los resultados de varios estudios que cuestionan aquellos buenos resultados. Uno de ellos es un estudio aleatorizado con 32 pacientes, empleando también una dosis diaria de 80 mg de simvastatina, en el que no se han observado diferencias con respecto a placebo en cuanto a la reducción del vasoespasmo, ni de los marcadores séricos inflamatorios⁸. Un metaanálisis más reciente que critica la metodología del metaanálisis previo, contradice los beneficios otorgados a las estatinas⁹, por lo que las guías actuales están a la espera de evidencias más sólidas que apoyen su empleo generalizado. Actualmente se encuentra en marcha el estudio multicéntrico STASH con 40 mg de simvastatina, que tratará de aclarar si es pertinente su indicación.

Magnesio. El magnesio también ha sido objeto de estudio como agente preventivo del vasoespasmo asociado a la HSA aneurismática en múltiples publicaciones. El preparado es a base de sulfato de magnesio, y su administración es intravenosa durante un período entre 10 y 14 días, por lo general en combinación con nimodipino. Aunque un estudio ha demostrado que su eficacia es similar a la de este último fármaco, se busca que ambos ejerzan una acción sinérgica en la prevención de la isquemia cerebral diferida⁹. El empleo de este fármaco se justifica en función de sus propiedades vasodilatadoras y protectoras cerebrales, las cuales residen en su efecto antagonista de los receptores de calcio, y de los receptores del N-metil-D-Aspartato (NMDA). Es necesario que los pacientes a los que se les pauten permanezcan ingresados en una unidad de cuidados intensivos o intermedios, que permita monitorizar la potencial aparición de efectos adversos en forma de hipotensión e hipocalcemia¹. Varios estudios aleatorizados⁹ pilotos otorgan ciertos beneficios, no corroborados posteriormente en el estudio fase III Intravenous Magnesium sulphate for Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage (IMASH)⁵. Se han comunicado muy recientemente resultados neutros del estudio MASH-II (resultados aún no publicados), cuyo objetivo es volver a evaluar si hay diferencias con la administración de magnesio intravenoso en cuanto a las cifras de discapacidad empleando la escala de Rankin modificada (eRm). Otras sustancias estudiadas. Otros de los agentes que se están estudiando para combatir el vasoespasmo son los antagonistas del receptor de la endotelina. En el estudio Clazosentan to overcome neurological ischemia and infarction occurring after subarachnoid hemorrhage (CONSCIOUS-1), cuyo criterio principal de valoración era evaluar la eficacia del clazosentan, se demostró que este fármaco era capaz de reducir la incidencia de vasoespasmo angiográfico de forma significativa, sin que, por el contrario, se obtuvieran diferencias en la evolución funcional con respecto a placebo, que era un objetivo secundario del estudio⁶. Un metaanálisis sobre 3 trabajos publicados observa los mismos resultados, una capacidad de los antagonistas de la endotelina para reducir el vasoespasmo radiológico, sin que se observen diferencias en la evolución de los paciente⁷. El ensayo clínico CONSCIOUS-2, realizado en pacientes con HSA sometidos a clipaje del aneurisma, las dosis de 5 mg/h no han demostrado beneficios⁹. En el ensayo aleatorizado CONSCIOUS-3, realizado en pacientes con HSA que han recibido tratamiento embolizador, las dosis de 15 mg/h de clazosentan han demostrado reducir la morbilidad asociada al vasoespasmo en la HSA, pero sin influir en el pronóstico

funcional⁹. En cuanto a los agentes antioxidantes, numerosos antirradicales libres o scavengers han sido estudiados para evaluar sus efectos en la prevención del vasoespasmio. Entre ellos destacan el tirilazad y el nicaraven. Un par de metaanálisis que revisan los resultados obtenidos con el tirilazad, un aminoesteroide que reduce la peroxidación lipídica, determinan que es capaz de disminuir la incidencia de vasoespasmio sintomático, sin que esto mejore la evolución de los pacientes¹⁰. Recientemente, se ha llevado a cabo un estudio aleatorizado con edavarone, un fármaco neuroprotector disponible en otros países, en el que se observa una tendencia no significativa en la capacidad de este fármaco a disminuir la incidencia de isquemia cerebral diferida y de mal pronóstico¹⁰. El hidrocloreuro de fasudil, un vasodilatador que ejerce su acción mediante la inhibición de la proteincinasa, ha sido evaluado en un estudio aleatorizado con 72 pacientes que empleaba el nimodipino como grupo control. Sus resultados observan una similar capacidad para la prevención del vasoespasmio con respecto al antagonista del calcio, y una mayor capacidad para mejorar el déficit motor⁴. Se ha observado en otros trabajos que este fármaco puede ser también eficaz administrado vía intraarterial para el tratamiento del vasoespasmio establecido⁵. La metilprednisolona en dosis de 16 mg/kg, administrada por vía intravenosa dentro de las 6 h tras el diagnóstico de rotura aneurismática, ha demostrado en un estudio aleatorizado con 96 pacientes mejorar el pronóstico funcional del grupo tratado, a pesar de no influir en la incidencia de vasoespasmio¹⁰. El ácido acetilsalicílico ha sido estudiado con el objeto de combatir los potenciales mecanismos tromboembólicos relacionados con la isquemia cerebral diferida. En algunos trabajos ofrecía resultados prometedores, como fármaco capaz de reducir la incidencia de isquemia cerebral diferida, pero el estudio aleatorizado MASH, cuyo objetivo era corroborar su eficacia, no encontró diferencias significativas en los pacientes tratados con respecto al placebo¹⁰. En una revisión Cochrane sobre el empleo de antiagregantes se llegaba a conclusiones similares⁸. El cilostazol, un agente con propiedades antiagregantes y vasodilatadoras, que ejerce su acción mediante la inhibición selectiva de la fosfodiesterasa III elevando los niveles de monofosfato de adenosina cíclico (AMP), ha demostrado en un ensayo prospectivo aleatorizado mejorar el pronóstico de los pacientes con HSA espontánea⁹. De igual manera, se han estudiado otros antitrombóticos, caso de las heparinas de bajo peso molecular. Un estudio aleatorizado con 120 pacientes ha observado resultados beneficiosos, concretamente con 20 mg de enoxaparina administrados en los primeros 3 días desde el inicio del sangrado, y posteriormente durante 3 semanas. El grupo tratado tuvo menores cifras de vasoespasmio e hidrocefalia, así como un mejor pronóstico⁹. Otras medidas investigadas para disminuir las tasas de vasoespasmio se basan en terapias combinadas médicoquirúrgicas. La irrigación intracisternal de dosis bajas de fibrinolíticos para el depurado del sangrado en los pacientes con HSA que han recibido clipaje del aneurisma es una de las vías de tratamiento estudiadas para evitar la aparición de vasoespasmio. Un estudio aleatorizado con tisocinasa, un activador tisular del plasminógeno, en 60 pacientes, ha demostrado disminuir la incidencia de vasoespasmio y mejorar el pronóstico funcional de los pacientes tratados¹. Otro estudio aleatorizado a doble ciego con 32 pacientes ha comprobado que, en los pacientes con HSA grave a los que se les colocan implantes de liberación prolongada de nicardipino en la vecindad de las cisternas basales en el momento del clipaje quirúrgico, presentan una menor incidencia de vasoespasmio angiográfico (7 frente a 73% en controles) y de isquemia cerebral diferida en TC craneal (14 frente a 47%). De igual manera, se observan con esta modalidad terapéutica una mejor evolución funcional medida con la escala de Rankin modificada, mejor situación clínica en función de la escala NIHSS, y una menor mortalidad (38 frente a 6%)¹⁰. Sin embargo, a pesar esta serie de beneficios referidos, en un nuevo estudio de los mismos autores en el que se analizó la calidad de vida de los pacientes un año después de la HSA, no se apreció que esta fuera mejor en el grupo tratado, estando más relacionada con la gravedad de la propia hemorragia⁸.

Tratamiento del vasoespasmio establecido

Para el tratamiento del vasoespasmio establecido es esencial la exclusión de la circulación lo más precozmente posible del aneurisma, para con ello evitar el riesgo de resangrado, por si hemos de incrementar la volemia y la presión arterial del paciente. A pesar de que tradicionalmente se ha recurrido a la terapia triple «H» (hipervolemia, HTA y hemodilución) como primera línea de terapia cuando el vasoespasmio está ya instaurado y es sintomático, su eficacia no ha sido demostrada en ensayos controlados, lo que impide recomendar su empleo de forma generalizada en los pacientes con HSA. Actualmente es considerada una alternativa terapéutica razonable. El objetivo en la HSA es evitar una situación de hipovolemia, buscando un estado de normovolemia con un balance de líquidos neutro, debido a que el forzar la hipervolemia se asocia a efectos indeseables en forma de sobrecarga cardíaca o edema pulmonar, entre otros. Además, la terapia triple «H» tiene el riesgo de provocar el resangrado del aneurisma de no estar este cerrado. Para producir hipervolemia o normovolemia, se pueden emplear bolos de salino a dosis de 15 ml/kg en 1 h. Las soluciones coloides sintéticas y las transfusiones sanguíneas, a diferencia de las soluciones cristaloides, se pueden asociar a peor pronóstico funcional en los pacientes con HSA⁷. Para inducir HTA se pueden emplear vasopresores como la dopamina y la dobutamina; la vasopresina no es recomendable, por el riesgo de desencadenar hiponatremia. La hemodilución no ha mostrado eficacia en el tratamiento del vasoespasmio¹. En caso de coexistencia de otro aneurisma cerebral no roto, deberían usarse con precaución las medidas de hipertensión e hipervolemia. Si el paciente es resistente a estas medidas, o presenta algún criterio que las contraindique (edema cerebral, infarto cerebral establecido, edema pulmonar, hemoglobina < 10, hipertensión intracraneal, cardiopatía isquémica, aneurisma no excluido), se puede recurrir al intervencionismo neurovascular mediante la infusión de sustancias vasodilatadores locales como el nimodipino intraarterial o el verapamilo, o directamente con angioplastia (más efectiva y duradera, pero que conlleva un 5% de riesgo de rotura de la arteria). La papaverina, otro vasodilatador local que se aplicaba antiguamente, ha caído en desuso por los efectos secundarios que produce en forma de hipertensión intracraneal. Una de las limitaciones para que la terapia hipervolémica actúe eficazmente es que se desarrolle un síndrome perdedor de sal con la consiguiente hiponatremia. La depleción hídrica osmótica por la excesiva natriuresis es un factor de riesgo para la complicación del vasoespasmio. Un estudio aleatorizado con 72 pacientes ha observado cómo el empleo de hidrocortisona es capaz de mantener las cifras de natremia, y observa también una tendencia no significativa en cuanto a la reducción de las cifras de vasoespasmio y el pronóstico de los pacientes tratados⁶. También un par de estudios aleatorizados han observado que la fludrocortisona consigue prevenir la hiponatremia al disminuir la natriuresis⁸. La milrinona, un inhibidor de la fosfodiesterasa III con efecto inotrópico positivo, administrada por vía intravenosa, se perfila como un fármaco seguro para el tratamiento del vasoespasmio¹⁰.

Hidrocefalia

El desarrollo de hidrocefalia es una complicación precoz, que se puede instaurar desde las primeras horas. La hidrocefalia sintomática afecta al 20% de los pacientes. Se consideran factores de riesgo para su desarrollo la demora en el ingreso y el inicio de tratamiento, y la mala situación neurológica al ingreso (puntuación en la escala de Hunt y Hess: 3-5). Cuando la hidrocefalia se manifiesta clínicamente con alteración del nivel de conciencia, se puede recurrir a diversas medidas para su tratamiento como la colocación de un drenaje ventricular transitorio o una válvula de derivación ventriculoperitoneal o ventriculoauricular permanente. Este tipo de técnicas aumentan el riesgo de ventriculitis y de resangrado. Un ensayo

aleatorizado con 84 pacientes ha observado menores tasas de hidrocefalia en los pacientes en los que se realiza un drenaje precoz de líquido cefalorraquídeo (LCR) en la fase aguda, en el momento que se emboliza el aneurisma⁸. A veces se recurre a punciones lumbares repetidas, preferiblemente con el aneurisma responsable ya tratado, para evitar también el riesgo de resangrado. Excepcionalmente, también con el aneurisma excluido de la circulación, se puede recurrir a la fibrinólisis intraventricular en hidrocefalias resistentes que presenten escaso drenaje debido a la obstrucción del catéter por material hemático¹⁰.

Crisis epilépticas

A día de hoy, no hay estudios que hayan demostrado los beneficios del tratamiento anticomicial profiláctico en los pacientes con HSA aneurismática. De hecho, un trabajo ha observado que esta terapia se relaciona con peor pronóstico funcional y mayor tasa de complicaciones intrahospitalarias³. Otro estudio que comparó aleatorizadamente el empleo de fenitoína con el de leviteracetam observó que a igualdad en la capacidad para prevenir la aparición de crisis, los pacientes tratados con leviteracetam presentaban un mejor pronóstico funcional¹⁰. Otras guías recientes consideran que la administración profiláctica de anticomiciales puede ser considerada en el período posthemorrágico precoz⁴.

Otras complicaciones

En cuanto a la hipertensión intracraneal, el suero salino hipertónico al 7,2% con hidroxietilo ha demostrado en un estudio aleatorizado, que incluía 22 pacientes con HSA en ventilación mecánica, ser capaz de reducir las cifras de presión intracraneal y mejorar la presión de perfusión cerebral con respecto al placebo³. Esto ha sido refrendado por otros grupos de trabajo, que comparan esta solución hiperosmolar frente a soluciones de manitol al 15% y de suero salino al 10%⁶. Aproximadamente un cuarto de los pacientes con HSA aneurismática van a presentar una complicación en forma de infarto cerebral. La presencia de este se asocia a peor evolución clínica, y los factores de riesgo que se han relacionado con su aparición son la edad avanzada, la mala situación clínica al ingreso, la HTA, la diabetes, los aneurismas de mayor tamaño, la inducción de hipertensión profiláctica o terapéutica, la temperatura mayor de 38 °C a los 8 días del sangrado y el vasoespasmo sintomático. Este último constituye el factor de riesgo más importante, potencialmente tratable⁷. En la HSA, como en el resto de los ictus, el estrés en el que entra el organismo con el evento vascular agudo genera una liberación de catecolaminas que fomentan un estado de hiperglucemia⁸. Además, la tendencia a las cifras elevadas de glucosa se prolonga durante los siguientes días, y su presencia aumenta la frecuencia del vasoespasmo, lo cual ensombrece el pronóstico del paciente⁹. Las modalidades de control glucémico estricto con terapia insulínica intensiva no han demostrado mejorar las cifras de vasoespasmo ni la evolución final de los enfermos. Se recomienda mantener unas cifras de normoglucemia y evitar tanto la hiperglucemia como la hipoglucemia, pues las cifras anormales de glucosa se asocian a peor curso clínico⁴. A pesar de que la utilización de heparinas de bajo peso molecular disminuye el riesgo de complicaciones tromboembólicas en pacientes con hemorragia intracerebral parenquimatosa sin incrementar el riesgo de sangrado⁷, en el caso de la HSA aneurismática no se han encontrado claros beneficios con el uso de heparina de bajo peso molecular para la prevención de la trombosis venosa profunda. Datos obtenidos de registros prospectivos de pacientes con HSA aneurismática señalan que las cifras elevadas de hemoglobina se asocian con un mejor pronóstico evolutivo. La transfusión de concentrados de hematíes para tratar la anemia debe pues ser considerada en aquellos pacientes con riesgo de desarrollar isquemia cerebral diferida, sin que se haya aún determinado una cifra óptima de hemoglobina⁶. Entre las complicaciones cardíacas que podemos encontrar en los pacientes con HSA destacan las arritmias, el infarto agudo de miocardio y el síndrome de Tako-Tsubo. La liberación de catecolaminas por el aumento del

tono simpático que acontece en la HSA es susceptible de ocasionar alteraciones miocárdicas. Un meta-análisis, que incluye 25 estudios y 2.930 pacientes, concluye que la elevación de la troponina I, de la creatincinasa MB, y del péptido natriurético cerebral, junto con la presencia de taquicardia, descenso del segmento ST, alteraciones de la onda T y las alteraciones de la contractilidad se asocian significativamente a mayor mortalidad, peor evolución clínica o a mayor frecuencia de isquemia cerebral diferida⁹.

Definición del Problema

¿Cuáles son las malformaciones vasculares cerebrales más frecuentes diagnosticadas en el servicio de Neurocirugía del HRLALM?

Justificación

Ya que en el servicio de Neurocirugía no se tiene la incidencia previa de las malformaciones vasculares cerebrales y además no representa un costo extra a la institución ya que los pacientes que son valorados en el servicio de Neurocirugía cuentan por lo menos con un estudio de Neuroimagen que hace sospechar el diagnóstico de malformación vascular que justifique el estudio de la paciente y sea posible un diagnóstico precoz para un tratamiento temprano antes que se presente la ruptura de dicha malformación lo que pretende mejorar la morbimortalidad de los pacientes.

Hipótesis

Las principales malformaciones vasculares cerebrales diagnosticadas en el servicio de Neurocirugía del HRLALM son los aneurismas cerebrales.

Objetivo General

Determinar la frecuencia de las malformaciones vasculares cerebrales de los pacientes que acudieron al servicio de Neurocirugía del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos del ISSSTE en el periodo de enero de 2014 a diciembre de 2016.

Objetivos Específicos

- 1.- Determinar las características epidemiológicas de la población en estudio que pudieran presentar hemorragia subaracnoidea espontánea.
- 2.- Determinar y relacionar hallazgos de la Tomografía que sugieran el diagnóstico de alguna Malformación vascular cerebral.
- 3.- Identificar si existe alguna relación entre el sexo y algún tipo de Malformación vascular cerebral.
- 4.- Identificar la relación que hay entre la morbimortalidad y algún tipo de Malformación Vascular cerebral.

5.- Determinar los tratamientos aplicados en los diferentes tipos de malformación vascular cerebral

Material y Métodos

Se realizará un estudio, retrospectivo, observacional-descriptivo en pacientes, que presentaron hemorragias intracerebrales espontáneas y que fueron tratados quirúrgicamente o terapia endovascular en nuestro Servicio en el período comprendido entre enero 2013 y diciembre de 2016. La tomografía axial computadorizada, resonancia magnética cerebral y angiografía cerebral serán los exámenes diagnósticos que se realizará en las primeras horas posteriores a la llegada de los pacientes al servicio de urgencias. En todos los casos se determinó edad, sexo, raza, factores de riesgo, manifestaciones clínicas al ingreso y al momento de la cirugía, tiempo transcurrido entre el ictus y el abordaje quirúrgico o terapia endovascular si es que se requirió, exámenes complementarios usados, modalidad de tratamiento empleado, localización y resultados finales al egreso. La información se obtuvo directamente de los expedientes clínicos mediante encuesta, y se utilizó para el procesamiento de los datos una computadora, donde se empleó el valor porcentual como medio de expresión de los resultados, los cuales se exponen en tablas para su análisis y discusión.

Criterios de Inclusión

Todos los pacientes que fueron valorados por el servicio de Neurocirugía que presentaron hemorragia subaracnoidea espontánea en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos del ISSSTE de enero de 2013 a diciembre 2016.

Pacientes valorados en ese periodo por Neurocirugía y que cuentan con algún estudio de Imagen: TC, RM, Angiografía cerebral, que sugiera el diagnóstico de malformación vascular cerebral.

Criterios de Exclusión

Pacientes con hemorragia subaracnoidea con antecedente de Traumatismo craneoencefálico

Pacientes que no cuente con estudios de Imagen: TC, RM Angiografía cerebral.

Criterios de Eliminación

- 1.- Expediente clínico incompleto
- 2.-Que sea referido a otro Hospital
- 3.-Que no acudió a seguimiento

Resultados

Durante el periodo comprendido de enero 2013 a diciembre 2016 fueron valorados 9855 pacientes por el servicio de Neurocirugía de los cuales 57 pacientes presentaron alguna malformación vascular cerebral o aneurisma cerebral.

Del total de pacientes que presentaron alguna malformación vascular cerebral o aneurisma cerebral, 38 pacientes fueron mujeres y 19 hombres relación 2:1.

De los pacientes que se hizo el diagnóstico de alguna malformación vascular cerebral o aneurisma cerebral tenían el diagnóstico de alguna comorbilidad: 33 pacientes Hipertensión arterial sistémica, 17 pacientes Diabetes Mellitus tipo 2, y 13 pacientes presentaban obesidad.

Los principales malformaciones vasculares cerebrales diagnosticados durante el periodo del estudio fueron: 18 pacientes con Malformación arteriovenosa, 6 pacientes con Fistula arteriovenosa, 5 pacientes con cavernoma y 3 pacientes con Angioma Venoso.

Se diagnosticaron 25 pacientes con Aneurisma Cerebral de los cuales: 8 fueron de la Arteria Carótida Interna izquierda, 7 Arteria Carótida Interna derecha, 5 de la arteria cerebral media derecha, 3 de la arteria cerebral media izquierda y 2 de la arteria comunicante posterior izquierda.

El motivo de consulta de los pacientes valorados durante el periodo de estudio fueron las siguientes: 11 pacientes por cefalea crónica que no remitía a tratamiento médico, 10 pacientes por crisis convulsivas, 20 pacientes llegaron al servicio de urgencias donde la imagen de Tc demostraba hemorragia subaracnoidea, 13 pacientes fueron referidos al hospital ya diagnosticadas con alguna malformación vascular cerebral o aneurisma cerebral para su tratamiento, 3 pacientes presentaron hematoma parenquimatoso.

El tratamiento que recibieron los pacientes fue la siguiente: de los 25 aneurismas diagnosticados 18 fueron operados y 7 recibieron terapia endovascular, 3 con coils y 4 se colocó coils y diversor de flujo, de las 18 MAVs 6 fueron operados y 12 terapia endovascular con embolización parcial, de los 6 pacientes con fistula arterio venosa, los 6 recibieron terapia endovascular con embolización, los 5 pacientes con cavernoma fueron tratados con cirugía, y 3 pacientes con angioma venoso se mantiene con vigilancia médica sin recibir ningún tratamiento.

De los pacientes valorados y tratados por malformación vascular cerebral o aneurisma cerebral 27 pacientes viven sin secuelas neurológicas, 24 pacientes tienen secuelas neurológicas y 6 pacientes murieron.

Las principales secuelas neurológicas que presentan los pacientes son: Hemiparesia contralateral, crisis convulsivas, trastornos de lenguaje, cefalea, hemiplejía.

Discusión:

Como se puede observar los resultados en éste estudio son similares a los reportados en la literatura mundial en cuanto a Malformaciones vasculares cerebrales y aneurismas cerebrales. Siendo de las malformaciones vasculares cerebrales la malformación arteriovenosa la patología más común en la población estudiada y la hemorragia subaracnoidea como forma de presentación en la mayoría de los pacientes que presentan aneurisma cerebral. A diferencia de muchas series reportadas donde la población más frecuente con malformaciones vasculares cerebrales son hombres en éste estudio la mayoría son mujeres. La mayoría de los pacientes acudieron al servicio de urgencias por cefalea, crisis convulsivas y hemorragia subaracnoidea y al ser un centro de referencia el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos 13 de 57 pacientes ya venían con el diagnóstico de alguna malformación vascular cerebral o aneurisma cerebral. El tratamiento de elección sigue siendo el tratamiento quirúrgico, siendo la terapia Endovascular electiva y como coadyuvante para el tratamiento de algunas patologías como son las malformaciones arteriovenosas, aneurismas cerebrales de difícil acceso quirúrgico o de localización en áreas elocuentes o para el paciente que no desea operarse. La patología vascular cerebral

requiere de atención inmediata ya que un considerable porcentaje de pacientes sobrevivieron pero con por lo menos alguna secuela neurológica, lo que nos hace reflexionar el tratamiento oportuno y temprano que requieren algunas de éstas patologías. Todos los pacientes que fueron valorados por el servicio de Neurocirugía de éste Hospital contaban con por lo menos un estudio de imagen que hacían sospechar el diagnóstico de Malformación vascular cerebral o aneurisma cerebral, por lo que no implicaba gastos extras a la institución para el tratamiento oportuno de los pacientes y así la morbimortalidad de los mismos.

Conclusiones

En resumen podemos decir que las malformaciones arteriovenosas son las malformaciones vasculares cerebrales más frecuentes, que a diferencia en otras series de estudios en éste se presentó más en mujeres que hombres una relación de 2:1. La hemorragia subaracnoidea es la forma de presentación más frecuente de los aneurismas cerebrales. Las comorbilidades más frecuentes que presentan los pacientes con alguna malformación vascular cerebral y aneurisma cerebral son la DM2, Hipertensión arterial sistémica y la obesidad. Los principales métodos diagnósticos para éste tipo de patología son: Tomografía Computarizada, Resonancia Magnética y Angiografía cerebral que nos ayudan a sospechar y confirmar la presencia de alguna malformación vascular cerebral o aneurisma. El tratamiento de elección sigue siendo el tratamiento quirúrgico, siendo la terapia Endovascular electiva y como coadyuvante para el tratamiento de algunas patologías como son las malformaciones arteriovenosas, aneurismas cerebrales de difícil acceso quirúrgico o de localización en áreas elocuentes o para el paciente que no desea operarse. La sobrevida es buena a pesar de las secuelas neurológicas que presentaron los pacientes, y con las nuevos avances en tecnología para el tratamiento quirúrgico y terapia endovascular se espera que sea de mayor calidad en los próximos años, esto en instituciones de tercer nivel y centros de alta concentración y referencia de pacientes que cuentan con la infraestructura necesaria para el tratamiento de los mismos.

Bibliografía:

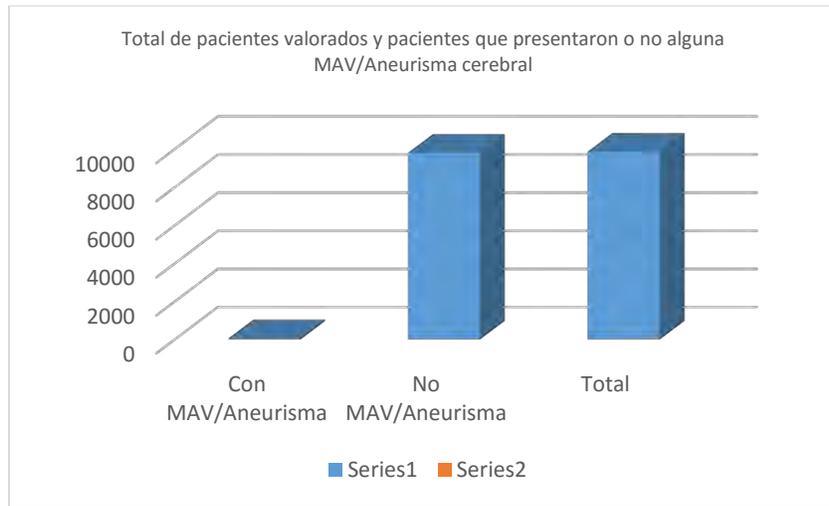
1. J. Vivancos_, F. Gilo, R. Frutos, J. Maestre, A. García-Pastor, F. Quintana, J.M. Roda, A. Ximénez-Carrillo. Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento. Elsevier, Neurología. 2014;**29(6)**:353-370
2. Rinkel GJ, Algra A. Long-term outcomes of patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Lancet Neurol. 2014;10:349-56.
3. Risselada R, Straatman H, van Kooten F, Dippel DW, van der Lugt A, Niessen WJ, et al. Platelet aggregation inhibitors, vitamin K antagonists and risk of subarachnoid hemorrhage. J Thromb Haemost. 2015;9:517-23.

4. Hasan DM, Mahaney KB, Brown Jr RD, Meissner I, Piegras DG, Huston J, et al. Aspirin as a Promising Agent for Decreasing Incidence of Cerebral Aneurysm Rupture. *Stroke*. 2016;42:3156-62.
5. Provenzale JM. Imaging evaluation of the patient with worst headache of life—it's not all subarachnoid hemorrhage. *Emerg Radiol*. 2016;17:403-12.
6. Westerlaan HE, van Dijk MJ, Jansen-van der Weide MC, de Groot JC, Groen RJ, Mooij JJ, et al. Intracranial aneurysms in patients with subarachnoid hemorrhage: CT angiography as a primary examination tool for diagnosis. Systematic review and meta-analysis. *Radiology*. 2011;258:134-45.
7. Morales Ortiz A. Monitorización de vasoespasmo tras hemorragia subaracnoidea. En: Irimia P, Segura T, Serena J, Moltó JM, editores. *Neurosonología. Aplicaciones diagnósticas para la práctica clínica*. 1.a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2011. p. 259-69.
8. Chmutzhard E, Rabinstein AA. Spontaneous subarachnoid hemorrhage and glucose management. *Neurocrit Care*. 2011;15:281-6.
9. Nyquist PA, Brown Jr RD, Wiebers DO, Crowson CS, O'Fallon WM. Circadian and seasonal occurrence of subarachnoid and intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2013;56:190-3.
10. de Rooij NK, Linn FH, van der Plas JA, Algra A, Rinkel GJ. Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *J Neuro Neurosurg Psychiatry*. 2015;78:1365-72.

Anexos

Pacientes valorados	
Con MAV/Aneurisma	57
No MAV/Aneurisma	9798
Total	9855

Tabla No.1 Total de pacientes valorados y pacientes que presentaron o no alguna MAV/Aneurisma cerebral.



Gráfica No.1 Total de pacientes valorados y pacientes que presentaron o no alguna MAV/Aneurisma cerebral

Distribución total por sexo	
Hombres	18
Mujeres	38
Total	57

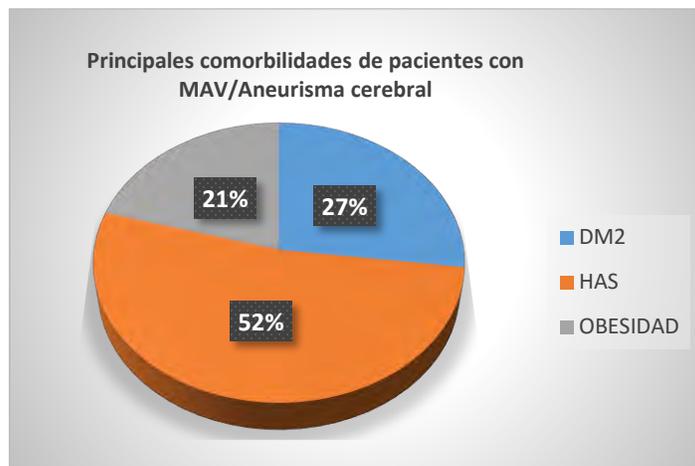
Tabla No.2 Total de Pacientes con alguna malformación vascular o aneurisma cerebral valorados y tratados en el servicio de neurocirugía durante el periodo de enero 2013-diciembre 2016.



Gráfica No. 2 Total de Pacientes con alguna malformación vascular o aneurisma cerebral valorados y tratados en el servicio de neurocirugía durante el periodo de enero 2013-diciembre 2016.

Comorbilidades	
DM2	17
HAS	33
OBESIDAD	13

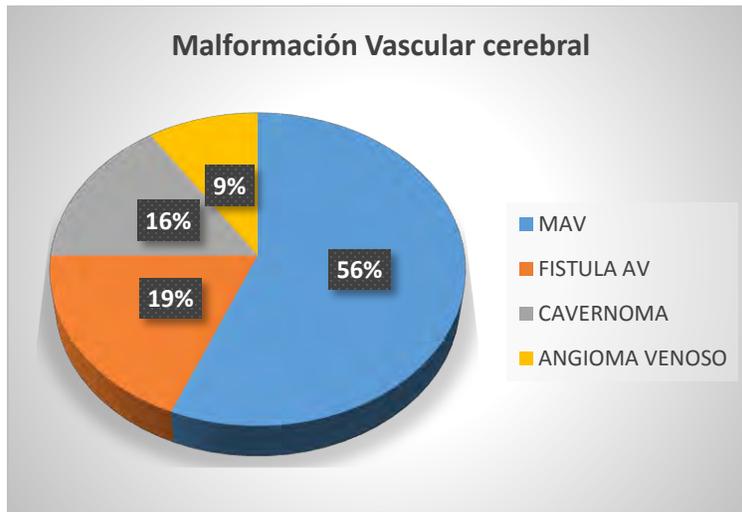
Tabla No.3 Principales comorbilidades de Pacientes con alguna malformación vascular o aneurisma cerebral valorados y tratados en el servicio de neurocirugía durante el periodo de enero 2013-diciembre 2016.



Gráfica No.3 Principales comorbilidades de Pacientes con alguna malformación vascular o aneurisma cerebral valorados y tratados en el servicio de neurocirugía durante el periodo de enero 2013-diciembre 2016.

Malformación Vascular cerebral	
MAV	18
FISTULA AV	6
CAVERNOMA	5
ANGIOMA VENOSO	3
Total	32

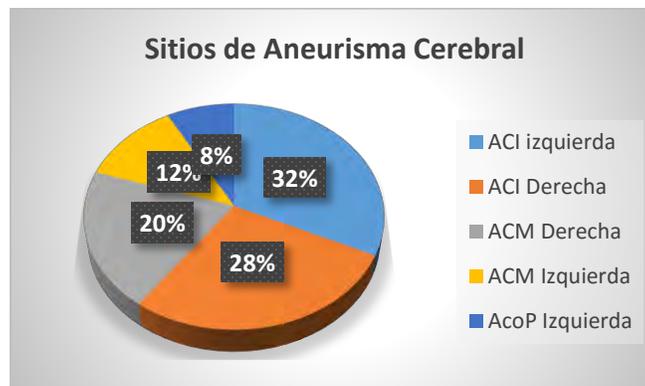
Gráfica No.4 Principales malformaciones vasculares cerebrales diagnosticados y tratados en el servicio de neurocirugía durante el periodo de enero 2013-diciembre 2016.



Gráfica No.4 Principales malformaciones vasculares cerebrales diagnosticados y tratados en el servicio de neurocirugía durante el periodo de enero 2013-diciembre 2016.

Aneurisma Cerebral	
ACI izquierda	8
ACI Derecha	7
ACM Derecha	5
ACM Izquierda	3
AcoP Izquierda	2

Cuadro No.5 Principales sitios de Aneurisma Cerebral diagnosticados y tratados en el servicio de neurocirugía durante el periodo de enero 2013-diciembre 2016.

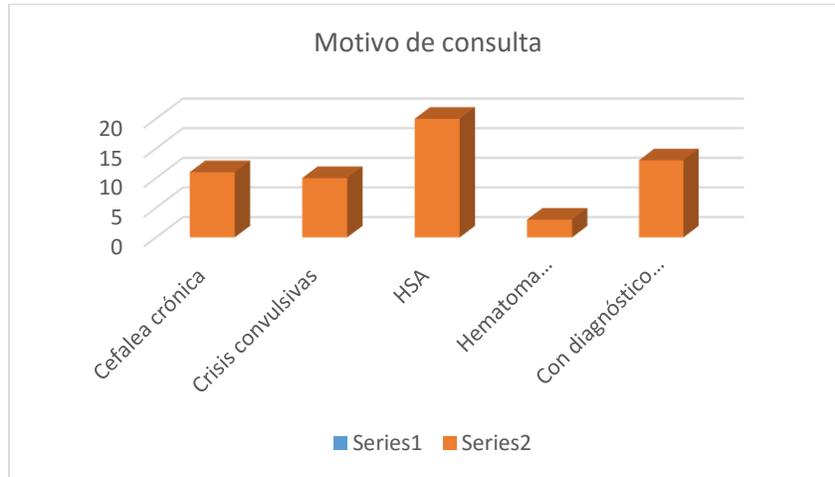


Gráfica No. 5 Principales sitios de Aneurisma Cerebral diagnosticados y tratados en el servicio de neurocirugía durante el periodo de enero 2013-diciembre 2016.

Motivo de consulta	
Cefalea crónica	11

Crisis convulsivas	10
HSA	20
Hematoma parenquimatoso	3
Con diagnóstico de MAV/ANEURISMA	13

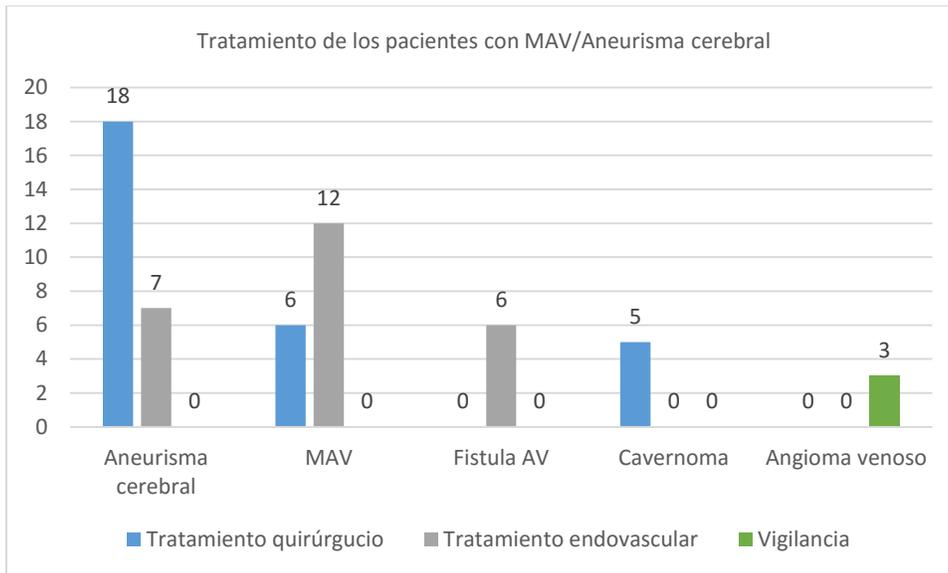
Tabla No.6 Motivo de consulta a Neurocirugía de los de los pacientes diagnosticados con Malformación vascular cerebral o Aneurisma cerebral durante el periodo de enero 2013-diciembre 2016.



Gráfica No.6 Motivo de consulta a Neurocirugía de los de los pacientes diagnosticados con Malformación vascular cerebral o Aneurisma cerebral durante el periodo de enero 2013-diciembre 2016.

	Tratamiento quirúrgico	Tratamiento endovascular	Vigilancia	Total
Aneurisma cerebral	18	7	0	25
MAV	6	12	0	18
Fistula AV	0	6	0	6
Cavernoma	5	0	0	5
Angioma venoso	0	0	3	3
Total	29	25	3	57

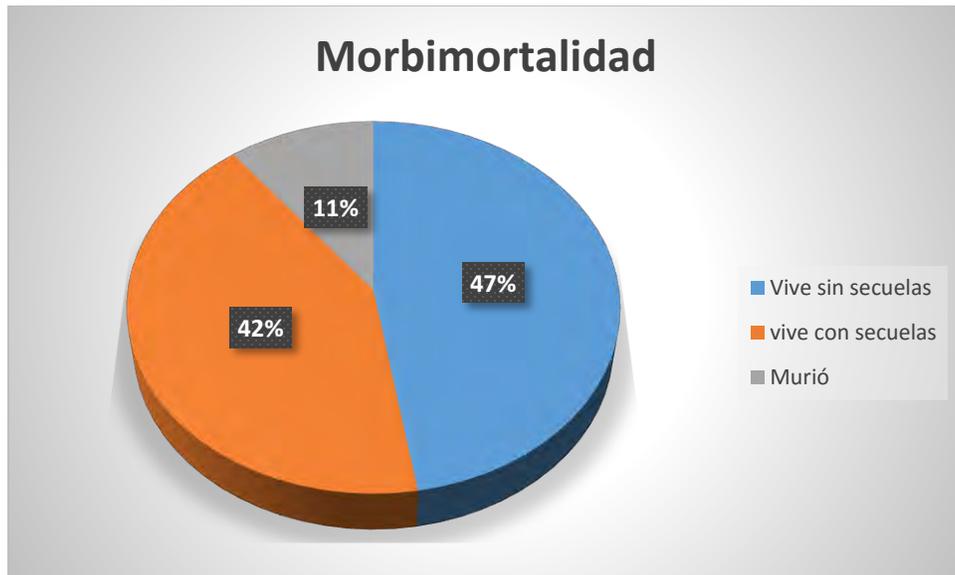
Tabla No.7 Tratamiento que recibieron los pacientes con Malformación vascular cerebral o Aneurisma cerebral durante el periodo de enero 2013-diciembre 2016.



Gráfica No.7 Tratamiento que recibieron los pacientes con Malformación vascular cerebral o Aneurisma cerebral durante el periodo de enero 2013-diciembre 2016.

Morbimortalidad	
Vive sin secuelas	27
vive con secuelas	24
Murió	6
Total	57

Gráfica No. 8 Morbimortalidad de los pacientes diagnosticados y tratados con Malformación vascular cerebral o Aneurisma cerebral durante el periodo de enero 2013-diciembre 2016.



Gráfica No. 8 Morbimortalidad de los pacientes diagnosticados y tratados con Malformación vascular cerebral o Aneurisma cerebral durante el periodo de enero 2013-diciembre 2016.

Definición de Variables				
Variable	Definición Conceptual	Definición Operativa	Escala de Medición	Contraste de Hipótesis
Sexo	Género al nacer	1.- Masculino 2.- Femenino	Nominal	Prueba de CHI Cuadrada o exacta de Fisher
Edad	Años de vida a la que se presentó la patología		Continua	Prueba T de Student
Diagnóstico de Ingreso	Diagnóstico etiológico por la que el paciente se valoró en un inicio.	1.-Sugestivo de HSA 2.-No sugestivo de HSA	Nominal	Prueba de CHI Cuadrada o exacta de Fisher
Diagnóstico de Egreso	Diagnóstico Etiológico a la que se llegó después de la	1.-Malformación vascular cerebral:	Nominal	Prueba de CHI Cuadrada o exacta de Fisher

	valoración del paciente.	a- Aneurisma Cerebral b.-Malformación arterio-venosa c.-Fistula Dural Arteriovenosa 2.-No Malformación vascular cerebral		
Desenlace	Evolución final del paciente.	1.-Vive sin secuelas Neurológicas 2.-Vive con secuelas Neurológicas 3.-Murió	Nominal	Prueba de CHI Cuadrada o exacta de Fisher
Datos en estudios de Imagen	Hallazgos en los estudios de imagen: -TC -RM -Angiografía cerebral	1.- Normal 2.- HSA 3.- Edema cerebral 4.- Vasoespasmo cerebral 5.- Malformación vascular cerebral 6.- Hematoma parenquimatoso 7.- Hematoma epidural 8.-Hematoma subdural	Nominal	Prueba de CHI Cuadrada o exacta de Fisher
Tratamiento	Resolución final del padecimiento de base.	1.-Vigilancia 2.- Terapia endovascular 3.- Tratamiento quirurgico	Nominal	Prueba de CHI Cuadrada o exacta de Fisher
Comorbilidades	Padecimientos agregados	1.- DM 2.- HAS 3.- Obesidad	Nominal	Prueba de CHI Cuadrada o exacta de Fisher

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS	
Nombre del Paciente:	sexo:
Edad:	No. Expediente:
Diagnóstico de Ingreso: 1.-Sugestivo de HSA: 2.-No sugestivo de HSA:	
Diagnóstico de Egreso: 1.-Malformación vascular cerebral: a.- Aneurisma Cerebral b.-Malformación arterio-venosa c.-Fistula Dural Arteriovenosa: d.-Angioma Venoso: e.-Telangiectasia capilar f.-Malformación Cavernosa 2.-No Malformación vascular cerebral:	
Comorbilidades: 1.- DM: 2.- HAS: 3.- Obesidad:	
Desenlace: 1.-Vive sin secuelas Neurológicas:	

2.-Vive con secuelas Neurológicas:
3.-Murió:

Datos en estudios de Imagen: TC, RM, Angiografía cerebral

- 1.- Normal:
- 2.- HSA:
- 3.- Edema cerebral:
- 4.- Vasoespasmio cerebral:
- 5.- Malformación vascular cerebral:
- 6.- Hematoma parenquimatoso:
- 7.- Hematoma epidural:
- 8.-Hematoma subdural:

Tratamiento:

- 1.-Vigilancia:
- 2.- Terapia endovascular:
- 3.- Tratamiento quirúrgico:

--	--	--