



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**INCIDENCIA DE ISQUEMIA CEREBRAL TARDIA EVIDENCIADA
POR TOMOGRAFIA SIMPLE DE CRANEO EN PACIENTES CON
HSA FISHER III-IV ETIOLOGIA ANEURISMATICA AL CUARTO
DIA EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI**

TESIS

Para obtener el diploma de:

ESPECIALIDAD EN MEDICINA CRÍTICA

PRESENTA

DRA. CYNTHIA IVONNE MEJIA PEREZ

DIRECTOR DE TESIS

DR. GILBERTO FELIPE VAZQUEZ DE ANDA

Facultad de Medicina



Ciudad Universitaria, Cd. Mx, Febrero 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

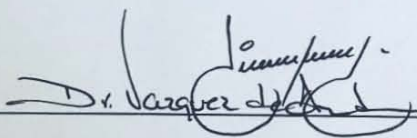
TITULO: INCIDENCIA DE ISQUEMIA CEREBRAL TARDIA EVIDENCIADA POR TOMOGRAFIA SIMPLE DE CRANEO EN PACIENTES CON HSA FISHER III-IV ETIOLOGIA ANEURISMÁTICA AL CUARTO DIA EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI.



DRA. DIANA G. MÉNEZ DIAZ
JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI



DR. HUMBERTO GALLEGOS PÉREZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA CRÍTICA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI



DR. GILBERTO FELIPE VAZQUEZ DE ANDA
MÉDICO ADSCRITO A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación en Salud 3601 con número de registro 17 CI 09 015 034 ante COFEPRIS y número de registro ante
CONBIOÉTICA CONBIOÉTICA 09 CEI 023 2017082.
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

FECHA Jueves, 02 de agosto de 2018.

**DR. GILBERTO FELIPE VÁZQUEZ DE ANDA
P R E S E N T E**

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

"INCIDENCIA DE ISQUEMIA CEREBRAL TARDIA EVIDENCIADA POR TOMOGRAFIA SIMPLE DE CRANEO EN PACIENTES CON HSA FISHER III-IV DE ETIOLOGIA ANEURISMÁTICA AL CUARTO DÍA EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI"

que sometió a consideración para evaluación de este Comité Local de Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

No. de Registro
R-2018-3601-157

ATENTAMENTE

DR. CARLOS FREDY CUEVAS GARCÍA
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 3601

IMSS

SEGURO POPULAR Y MEDICINA PREVENIVA

HOJA DE DATOS.

1. DATOS DEL ALUMNO:

Nombre: Dra. Cynthia Ivonne Mejía Pérez.

Subespecialidad: Medicina del enfermo en estado crítico.

SEDE: UMAE Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Dirección: Avenida Cuauhtémoc 330, Col. Doctores, México, D.F.

Teléfono: 044 55 3142 6441.

Email: c_i_mp314@hotmail.com

Universidad: Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad: Facultad de Medicina, Ciudad Universitaria.

2. DATOS DEL ASESOR:

Nombre: Dr. Gilberto Felipe Vazquez de Anda

Cargo: Médico Adscrito del servicio de Terapia Intensiva

Sede: UMAE Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI

Dirección: Avenida Cuauhtémoc 330, Col. Doctores, México, D.F.

Teléfono: 722 377 6978

email: gf_vazquez@hotmail.com

3. DATOS DE LA TESIS:

Título: "Incidencia de isquemia cerebral tardía evidenciada por tomografía simple de craneo en pacientes con HSA FISHER III-IV etiología aneurismática al cuarto día en una unidad de cuidados intensivos del hospital de especialidades CMN siglo XXI".

Número de páginas: 28p

Año: 2019-01-08

Registro: R-2018-3601-157

DEDICATORIA

A mi familia por su apoyo incondicional.

AGRADECIMIENTOS

A mi familia por su apoyo incondicional, el esfuerzo y las metas alcanzadas, reflejando la dedicación y amor de mis padres. Gracias a ellos son quien soy, orgullosamente y con la cara muy en alto.

Agradezco a mi Director de Tesis, que gracias a sus consejos y correcciones hoy puedo culminar este trabajo.

Agradezco a la Dra. Maria Asunción Landa quien con sus consejos, apoyo y sobre todo amistad brindada en los momentos más difíciles durante el desarrollo de mi subespecialidad me hizo una mejor persona y médico, además de haber sido un soporte muy fuerte en momentos de angustia y desesperación.

Agradezco a mi prometido, Arturo Curiel, por ser una de mis grandes motivaciones para poder superarme día a día y luchar para que la vida nos depara un futuro mejor.

ÍNDICE

	Página
Acta de revisión de tesis.....	3
Dedicatoria y Agradecimientos.....	5
Índice	6
Abreviaturas	7
Resumen.....	8
Marco teórico.....	9-16
Planteamiento del problema, justificación y objetivos.....	17
Material y métodos.....	17-18
Definición de variables.....	19-23
Procedimiento.....	23
Análisis estadístico y Aspectos éticos	24
Factibilidad, recursos y financiamiento.....	25
Cronograma de actividades.....	25-26
Análisis estadístico-.....	26-27
Resultados.....	27-34
Discusión.....	35-36
Conclusiones.....	37
Bibliografía.....	37-40
Cédula de recolección de datos.....	41

ABREVIATURAS

- VM Ventilación Mecánica
- IV Intravenoso
- UCI Unidad de Cuidados Intensivos
- DM2 Diabetes tipo 2
- TC.....Tomografía de cráneo
- ICT.....Isquemia cerebral tardia
- HAS Hipertensión arterial sistolica
- H-H Escala Hunt y Hess
- HSAHemorragia Subaracnoidea
- PAS.....-Presion arterial sistolica
- ECGEscala de coma de Glasgow

RESUMEN

Título: “Incidencia de isquemia cerebral tardía evidenciada por tomografía simple de cráneo en pacientes con HSA FISHER III-IV etiología aneurismática al cuarto día en una unidad de cuidados intensivos del hospital de especialidades CMN siglo XXI”

Mejía Pérez CI¹, Vazquez De Anda GF¹.

¹Unidad de cuidados intensivos del hospital de especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Antecedentes: El estrechamiento de las arterias cerebrales angiográficamente visibles después de la hemorragia subaracnoidea aneurismática (vasoespasma) ocurre en el 70% de los pacientes; el proceso generalmente comienza de 3 a 4 días después de la ruptura del aneurisma, alcanza un máximo de 7 a 10 días y se resuelve entre 14 y 21 días. La isquemia cerebral tardía es un síndrome clínico de déficits neurológicos focales que se desarrolla en un tercio de los pacientes, típicamente 4 a 14 días después de la ruptura del aneurisma, y es una causa importante de muerte e incapacidad después de la aparición de una hemorragia subaracnoidea. A pesar de la creencia general de que el vasoespasma causa isquemia cerebral tardía, la evidencia reciente sugiere que una variedad de cambios vasculares y neuronales que tienen lugar después de la hemorragia subaracnoidea pueden contribuir a su patogenia. El diagnóstico del síndrome clínico es de exclusión y rara vez se puede hacer con absoluta certeza. La patogenia del vasoespasma cerebral es poco conocida. La mayoría de las teorías actuales se centran en la liberación de factores específicos del coágulo subaracnoideo.

Objetivo: Demostrar la incidencia de isquemia cerebral tardía evidenciada por tomografía simple de cráneo en pacientes con HSA FISHER III-IV etiología aneurismática al cuarto día en nuestra unidad de terapia intensiva.

Metodología: Estudio retrospectivo, observacional, transversal.

Población y muestra: Pacientes que ingresaron a nuestra unidad de cuidados intensivos desde 01/03/17 al 01/03/18 con diagnóstico de HSA etiología aneurismática FISHER III-IV en su periodo postclipaje a los que se realice estudio tomográfico de cráneo simple control al cuarto día.

Análisis estadístico: Mediante medidas de tendencia central y de dispersión, de acuerdo con la escala de medición de las variables y la distribución de las mismas.

Conclusiones: Dentro de los resultados obtenidos, se encontró en un mayor porcentaje la presencia de enfermedad aneurismática en el sexo femenino. Dentro de las variables preoperatorias tales como la escala Fisher, presencia o no de comorbilidades y hallazgos prequirúrgicos en TAC cráneo simple, ninguno de estos demostró asociación o influencia en el desenlace de los pacientes ya sea como egreso por mejoría o por defunción. El objetivo de esta tesis fue demostrar la incidencia de infarto como hallazgo postquirúrgico en pacientes con enfermedad aneurismática, la cual fue de 5.7%. Sin embargo, un hallazgo importante demostrado en este trabajo, fue que existe una fuerte asociación entre la presencia de complicaciones transquirúrgicas y el desarrollo de isquemia cerebral tardía evidenciada por tomografía de cráneo simple control posterior a procedimiento quirúrgico, observando que entre mayor número de complicaciones presente el paciente durante la cirugía, mayor riesgo tiene de presentar isquemia cerebral.

Palabras clave: hemorragia subaracnoidea aneurismática, isquemia cerebral tardía evidenciada en tomografía de cráneo.

MARCO TEÓRICO

La mayoría de las HSA son causadas por ruptura de aneurismas saculares. Otras causas incluyen traumatismo, malformaciones / fistulas arteriovenosas, vasculitis, disecciones arteriales intracraneales, angiopatía amiloidea, diátesis hemorrágica y consumo ilícito de drogas (especialmente cocaína y anfetaminas). La incidencia de HSA aneurismática varía según la región geográfica. En los Estados Unidos, se informa que la incidencia oscila entre 10 y 15 personas por cada 100.000 habitantes (1,2). Los factores de riesgo que se asocian principalmente con la formación de aneurismas intracraneales como la hipertensión, el tabaquismo y los antecedentes familiares son de los más comunes e incluso la mayor parte modificables. Las complicaciones médicas y neurológicas después de la HAS contribuyen al pronóstico general. Los pacientes deben ser monitoreados ante cualquier cambios en su condición clínica. Un cambio en el estado neurológico (convulsiones, nuevo déficit neurológico focal, nivel disminuido de conciencia) se evalúa con mas detalle al realizar una TAC cráneo simple (puede identificar resangrado, infarto cerebral, hidrocefalia), una angiografía (para identificar vasospasmo sintomático) y / o EEG (para detectar convulsiones subclínicas) (3,4).

Debe hacerse una distinción importante entre el vasoespasmo angiográfico, que se observa en 30 a 70 por ciento de las angiografías realizadas al séptimo día después de la HAS y el vasoespasmo clínico o sintomático, que se observa en 20 a 30 por ciento de los pacientes (5,6).

Cuando se produce un deterioro clínico, generalmente se realiza una tomografía computarizada sin contraste para descartar nuevas hemorragias, edema alrededor de un hematoma intracerebral e hidrocefalia. Si dicho estudio no brinda ninguna explicación, y no hay signos claros de infección grave o alteraciones metabólicas, a menudo se supone que el paciente tiene ICT. Este diagnóstico a veces se confirma en las imágenes de seguimiento posteriores que muestran una o más áreas de infarto cerebral. Sin embargo, cuando se ve

un infarto en estas imágenes, es demasiado tarde para tratar al paciente. Por lo tanto, la isquemia debe identificarse antes de convertirse en infarto. Para diagnosticar ICT al momento de presentación de los síntomas, la presencia de vasoespasma se evidencia con Doppler transcraneal o angiografía. (7)

En un estudio realizado prospectivo sobre pronóstico en pacientes con ICT de acuerdo a la localización del aneurisma, se observó que no hubo diferencias en el resultado cognitivo entre pacientes con aneurismas de la arteria comunicante anterior y aquellos con aneurismas en otras ramas de la arteria carótida interna. Sin embargo, todos los sujetos mostraron deterioro en las funciones ejecutivas y algunos aspectos de la memoria en comparación con los controles. En general, el 65% de los pacientes presentaron alteración en al menos un dominio cognitivo, 19% mostrando alteraciones solo ejecutivas, 14% mostrando alteraciones de la memoria y un 32% con déficits en ambos dominios. El resultado cognitivo fue pronosticado por eventos neurológicos postoperatorios, aunque el resangrado preoperatorio de aneurismas predijo mayor deterioro de la función ejecutiva. (8)

Se ha sugerido que el control de estos importantes factores de riesgo puede tener un mayor impacto sobre la HAS en pacientes más jóvenes que en pacientes mayores. La hipertensión es un factor de riesgo común de accidente cerebrovascular hemorrágico. En una revisión de Collins et al, una reducción promedio de la presión arterial diastólica de 6 mmHg con medicación antihipertensiva produjo una reducción agregada del 42% en la incidencia de ictus. Sin embargo, hay pocos datos sobre la HSA aneurismática en estos estudios debido al tamaño de muestra limitado para los eventos de HSA. Aunque ha habido una mejoría notable en el control de la presión arterial en la población general, ha habido pocos cambios en la incidencia de HSA. Independientemente de si el control de la hipertensión reduce la incidencia de HSA, puede reducir la gravedad; la hipertensión no tratada parece ser un factor de riesgo independiente de mal pronóstico después de una HSA (9).

El 10% de los pacientes con HSA por aneurisma mueren antes de llegar al hospital, el 25% muere dentro de las 24 horas posteriores al inicio de la HSA, y aproximadamente el 45% muere dentro de los primeros 30 días (10).

En un estudio realizado en donde se analiza el valor predictivo de una serie de variables de ingreso con respecto a las variables de egreso como isquemia cerebral tardía, resangrado y resultado deficiente (muerte o discapacidad grave) en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática, considerando como variables de ingreso: condición clínica (escala de coma de Glasgow, escala Hunt y Hess), la cantidad de sangre subaracnoidea e intraventricular y la presencia de hidrocefalia en la tomografía computarizada de admisión, y el tratamiento antifibrinolítico con ácido tranexámico. El riesgo de isquemia cerebral tardía se predijo mejor por la cantidad de sangre subaracnoidea, sangre intraventricular y tratamiento antifibrinolítico, independientemente de la condición clínica y la hidrocefalia. El sitio de isquemia cerebral tardía no se relacionó con la ubicación de la hemorragia subaracnoidea. El tratamiento antifibrinolítico fue la única variable de ingreso (prediciendo negativamente) el riesgo de resangrado. La muerte o la discapacidad severa después de 3 meses se predijo mejor por la cantidad de sangre subaracnoidea y la condición clínica inicial reflejada por el grado en la escala de Glasgow. Incluso se informan tasas de incidencia mucho más bajas en China (2 casos por 100.000) y en América del Sur y Central (4 por cada 100.000), mientras que en Finlandia y Japón se informan tasas más altas (19 a 23 por cada 100.000). La edad media de la ruptura aneurismática es de 55 años (11,12). Mientras que la mayoría de las HSA aneurismáticas ocurren entre los 40 y los 60 años de edad (13,14).

Los pacientes con un diagnóstico de HSA en sus notas de alta que inicialmente se presentaron a través del servicio de urgencias de un hospital especialista en casos de HSA tuvieron tasas de mortalidad significativamente más bajas. Concentrar la atención para esta enfermedad en centros de tratamiento de HSA puede mejorar la supervivencia general. (15)

En un análisis univariado sobre la HSA, la mortalidad y los resultados adversos fueron más frecuentes en hospitales de bajo volumen de concentración. La mediana de la estadía hospitalaria y los cargos totales de tratamiento fueron mayores en los hospitales de gran volumen de concentración. Se midieron las medias de duración de la estadía y los cargos totales para obtener estimaciones puntuales y comparar el consumo de recursos. La duración media de estancia fue de 17.97, 18.46, 19.57 y 18.03 días, respectivamente ($P < 0.001$). Los cargos promedio fueron los siguientes: \$ 62 000, \$ 74 000, \$ 82 000 y \$ 98 000 por cada cuartil del menor al mayor volumen, respectivamente ($P < 0,001$ comparando el más bajo con el percentil de mayor volumen). El número promedio de días desde el ingreso hasta el tratamiento de aneurisma fue mayor en hospitales de bajo volumen (4,1, 3,6, 3,4 y 2,9 días, respectivamente, del cuartil inferior al más alto, $P < 0,001$ comparando el cuartil más bajo con el más alto) (16).

Las unidades hospitalarias especializadas en ictus mejoran el resultado en pacientes con accidentes cerebrovasculares de gravedad leve a moderada. El papel de un neurointensivista de tiempo completo podría impactar en los resultados de pacientes con accidentes cerebrovasculares más graves ingresados en una Unidad de Cuidados Intensivos de Neurociencias (UCIN). La atención directa al paciente ofrecida y los cambios organizativos implementados mejoraron los resultados de los pacientes con infartos admitidos en una UCIN (17).

El diagnóstico del síndrome clínico es de exclusión y rara vez se puede hacer con absoluta certeza. La patogenia del vasoespasma cerebral es poco conocida. La mayoría de las teorías actuales se centran en la liberación de factores específicos del coágulo subaracnoideo. Se debe prestar más atención al papel del daño endotelial y las alteraciones en la barrera de la pared arterial. La aplicación de técnicas modernas para estudiar el músculo liso vascular que se han desarrollado como resultado de investigaciones en las áreas de hipertensión y aterosclerosis se debe aplicar también al problema del

vasoespasma cerebral. Además sería necesario un método que permita seleccionar pacientes con angiogénesis arterial y que tengan una reserva vascular cerebral adecuada para someterse a cirugía. El tratamiento óptimo del vasoespasma se espera con el desarrollo de agentes para bloquear o inactivar sustancias espasmogénicas o bloquear la contracción del músculo liso arterial. Las manipulaciones reológicas o hemodinámicas para prevenir o revertir las consecuencias isquémicas del vasoespasma son relativamente efectivas, pero complicadas y peligrosas, y deben considerarse principalmente como medidas provisionales a la espera del desarrollo de terapias más específicas para el espasmo arterial (18).

En otro estudio retrospectivo en donde se evaluó el estado neurológico de admisión con la escala Hunt-Hess y se registraron complicaciones hospitalarias que incluyeron arritmia clínicamente significativa (definida como cualquier arritmia cardíaca distinta de la taquicardia sinusal o la bradicardia o el ritmo sinusal con complejos auriculares o ventriculares prematuros), edema pulmonar (diagnosticado por examen clínico y radiografía de tórax), infarto de miocardio (diagnosticado por ECG, valores de troponina y ecocardiografía), paro cardíaco, edema cerebral (diagnosticado por TC), fiebre ($> 38,3^{\circ} \text{C}$), hiperglucemia ($> 200 \text{ mg / dL}$), neumonía (definida como un nuevo infiltrado en la radiografía de tórax con fiebre, hipoxemia o secreciones purulentas) e infección hematológica (definida por ≥ 2 hemocultivos positivos). Se documentó la duración de la estancia hospitalaria y en la unidad de cuidados intensivos. Todos los pacientes recibieron nimodipino cada 4 horas y fenitoína perioperatoriamente como profilaxis Anticomicial. Todos los pacientes recibieron solución salina normal al 0,9% a una velocidad de $1 \text{ ml / kg por hora}$ y se administró una solución suplementaria de albúmina al 5% para mantener la presión venosa central $> 5 \text{ mm Hg}$. Además se sometieron a angiografía al ingreso, y luego entre los días 4 y 8 de HSA a los pacientes con grado 3-5 de Hunt-Hess o para evaluar el deterioro neurológico o nuevo infarto en la TC. Pacientes en quienes se desarrolló vasoespasma sintomático o ICT fueron

tratados con vasopresores (generalmente fenilefrina o norepinefrina) para mantener una presión arterial sistólica entre 180 y 220 mmHg, ajustada a la respuesta clínica, o inotrópicos para mantener un índice cardíaco > 4,0 l / min por metro cuadrado con milrinona o dobutamina según fuera necesario. Se administró solución salina normal y solución al 5% de albúmina para mantener el balance de fluidos positivo y la presión venosa central > 8 mm Hg, y se realizaron transfusiones de sangre para mantener una concentración de hemoglobina objetivo > 10 mg / dL. La angiografía se realizó rutinariamente en pacientes en quienes se desarrolló espasmo sintomático o ICT. El tratamiento endovascular del vasoespasmo implicaba vasodilatación química intraarterial con papaverina o verapamilo o angioplastia. La decisión de realizar una intervención endovascular se hizo a discreción del intervencionista. (19). Estudios como este tipo de revisión sistemática muestra que una menor incidencia de infarto cerebral después de la HSA se correlaciona con una menor incidencia de un resultado funcional deficiente. Una revisión sistemática reciente que incluyó a 4,235 pacientes con HSA mostró que las intervenciones farmacéuticas disminuyeron el vasoespasmo después de la HSA, pero no así para un resultado funcional deficiente. Esta disociación entre el vasoespasmo y resultado clínico podría ser el resultado de problemas metodológicos, el tamaño de la muestra, la insensibilidad de las medidas de resultado clínico o de mecanismos distintos al vasoespasmo que también contribuyen a un resultado deficiente. La comprensión actual es que la patogenia de DCI es multifactorial. Se ha sugerido que el microtromboembolismo, la isquemia de la diseminación cortical, los efectos retardados de la lesión cerebral inducida por HSA aguda y la autorregulación cerebral alterada tienen un papel en el resultado clínico. Dado que el infarto cerebral es el resultado final de la DCI, se ha sugerido que el infarto cerebral es una mejor medida de resultado en estudios observacionales y ensayos clínicos que el vasoespasmo (20).

El vasoespasmo sintomático se asocia con un deterioro clínico y augura un peor pronóstico, y puede no ser identificable en la angiografía cerebral. En un estudio en el cual se realizaron

angiogramas en 381 pacientes 9 ± 2 días después de una HSA aneurismática, la presencia y la gravedad del vasoespasmo se correlacionaron con la presencia de infarto cerebral en la TC (21).

La terapia agresiva del vasoespasmo solo puede llevarse a cabo después de que el aneurisma se haya tratado con cirugía o terapia intraluminal. Después de la oclusión aneurismática, las opciones de tratamiento incluyen: El aumento hemodinámico, el cual no se ha evaluado en ensayos clínicos aleatorizados; sin embargo, en series de pacientes con vasoespasmo sintomático, este enfoque se ha asociado con un mejor flujo sanguíneo cerebral y la reversión de la isquemia en más de la mitad de los pacientes (22-24). Tradicionalmente, este enfoque, la llamada terapia "triple-H", incluía hemodilución moderada, hipertensión inducida e hipervolemia en un esfuerzo por elevar la presión arterial media y, por lo tanto, aumentar la perfusión cerebral. Más recientemente, la atención se ha desplazado hacia el mantenimiento de la euvolemia mediante el uso de soluciones cristaloides o coloides, y la hipertensión inducida con agentes vasopresores como la fenilefrina, la norepinefrina o la dopamina. El aumento de la presión arterial debe progresarse de forma gradual con la evaluación del estado clínico en cada nivel de presión arterial media. La adición de soporte inotrópico con agentes tales como dobutamina o milrinona es útil en pacientes que no parecen responder a los vasopresores (25).

El resultado después del tratamiento de la hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSA) es afectado por la presencia de complicaciones y por los riesgos relacionados con la neurocirugía. Los factores de riesgo para un pronóstico poco favorable incluyen edad avanzada, la gravedad clínica o radiológica de la HSA en la presentación y la aparición y gravedad de las complicaciones. La hemorragia subaracnoidea en sí se asocia con una alta tasa de mortalidad, algunos estudios mostrando una tasa de mortalidad promedio del 51 por ciento (26).

Los sobrevivientes tienen una mayor tasa de mortalidad en comparación con la población general (27). El riesgo de eventos vasculares no fatales tales como apoplejía e infarto de miocardio también aumenta (RR 1.5) en los sobrevivientes de HSA aneurismática (28-31). Las complicaciones a largo plazo de la HSA incluyen disfunción neurocognitiva, epilepsia y otros déficits neurológicos focales. Varios estudios sugieren que los sobrevivientes de SAH tienen altas tasas de memoria y deterioro neurocognitivo (32-37). Se ha evaluado que a tres meses después del clipaje aneurismático, el deterioro global se presenta en aproximadamente el 20 por ciento de todos los pacientes y en el 16 por ciento de los que tenían la mejor condición preoperatoria. Las pruebas neuropsicológicas detalladas de pacientes después de una HSA tratada quirúrgicamente han mostrado comúnmente déficits cognitivos, incluso entre pacientes que realizan una adecuada recuperación neurológica (38). La importancia de estos déficits neuropsicológicos para la morbilidad a largo plazo es controvertida, pero a menudo son permanentes (39).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Cuantificar la Incidencia de isquemia cerebral tardía evidenciada por tomografía simple de cráneo en pacientes con HSA FISHER III-IV etiología aneurismática al cuarto día en nuestra unidad de terapia intensiva.

JUSTIFICACIÓN

La detección clínica de isquemia cerebral tardía es problemático ya que en nuestra unidad de terapia intensiva la mayoría de los pacientes se encuentran intubados y bajo sedación, lo que puede dificultar la detección de los cambios neurológicos. Por esta razón decidimos realizar el presente trabajo sobre la incidencia de isquemia cerebral tardía basándonos en la tomografía como método diagnóstico en uno de los días de mayor incidencia de esta complicación, en este caso en el día 4.

OBJETIVOS

Demostrar la incidencia de isquemia cerebral tardía evidenciada por tomografía simple de cráneo en pacientes con HSA FISHER III-IV etiología aneurismática al cuarto día en nuestra unidad de terapia intensiva.

MATERIAL Y METODOS

1.- Diseño del estudio: Estudio retrospectivo, observacional, transversal.

2.- Selección de la muestra: Pacientes que ingresaron a nuestra unidad de cuidados intensivos desde 01/03/17 al 01/03/18 con diagnóstico de HSA etiología aneurismática FISHER III-IV en su periodo postclipaje a los que se realice estudio tomográfico de cráneo simple control al cuarto día.

3.- Criterios de selección

Criterios de Inclusión

- Pacientes de 18 a 85 años.
- Diagnóstico de HSA etiología aneurismática.
- Pacientes post operados de clipaje de aneurisma
- HSA FISHER III-IV.
- Contar con evidencia angiografica del aneurisma.
- Contar con tomografía de cráneo simple al cuarto día.

Criterios de Exclusión

- HSA de etiología no aneurismática.

4.- Descripción de las variables

- **Dependientes:** uso o no uso de Nimodipino IV, con o sin ventilación mecánica invasiva, egreso de UCI por mejoría o defunción.
- **Independientes:** Edad, género, peso, talla, IMC, DM2, HAS, obesidad, escala FISHER y H-H, localización aneurismática, número de aneurismas, hallazgos tomográficos pre quirúrgicos y postquirúrgicos, áreas cerebrales afectadas, isquemia preoperatoria, isquemia post operatoria, complicaciones transquirurgicas, escala de coma de Glasgow inicial.

DEFINICION DE VARIABLES

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Instrumento de medición
Edad	Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento	Tiempo estimado desde el nacimiento del paciente	Cuantitativa discreta	Años
Genero	Condición orgánica, masculino o femenino	Presencia de órganos reproductores masculinos o femeninos	Cualitativa nominal dicotómica	Femenino, masculino
DM2	Trastorno metabólico que se caracteriza por hiperglucemia (nivel alto de azúcar en la sangre) en el contexto de resistencia a la insulina y falta relativa de insulina	Solo se determinará si el paciente cuenta o no con esta comorbilidad	Cualitativa nominal dicotómica	Si/No
HAS	Enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de la presión sanguínea por arriba de los límites sobre los cuales aumenta el riesgo	Solo se determinará si el paciente cuenta o no con esta comorbilidad	Cualitativa nominal dicotómica	Si/No

	cardiovascular				
FISHER	Escala propuesta para predecir el riesgo de vasoespasmos cerebrales después de una hemorragia subaracnoidea	Asigna un valor de 1 a 4 basado en el patrón de sangre visualizado en la TAC inicial.	Cuantitativa	I-IV	
H-H	Escala que clasifica la severidad de una hemorragia subaracnoidea traumática.	Correlacionan con un índice de mortalidad asociada a los diferentes grados, numerados del 1 al 5.	Cuantitativa	1-5	
Localización de aneurismas	Localización anatómica de las arterias con enfermedad aneurismática	De acuerdo a panangiografía determinara el sitio anatomico de localización	Cualitativa	Localización anatómica de los aneurismas	
Numero de aneurismas	Cantidad de arterias con enfermedad aneurismática	De acuerdo a panangiografía determinara el numero de aneurismas	Cuantitativa	1-10	
Hallazgos	Cambios tomográficos cerebrales de ingreso a	Se tomarán en cuenta los reportes de estudio de	Cualitativa	Edema, sangrado,	

tomograficos prequirurgicos	esta unidad.	imagen en el sistema nominal.	hidrocefalia, infarto, HSA
Hallazgos tomograficos postquirurgicos	Cambios tomográficos cerebrales postquirurgicos.	Se tomarán en cuenta los reportes de estudio de imagen en el sistema nominal. IMPAX.	Cualitativa Edema, sangrado, hidrocefalia, infarto, HSA
Areas cerebral es afectadas	Zonas cerebrales afectadas por HSA.	Se tomarán en cuenta los reportes de estudio de imagen en el sistema nominal. IMPAX	Varia de acuerdo a reporte tomográfico
Infarto cerebral preoperatorio	Zona isquémica definida hipodensa preoperatoria en caso de existir	Se tomarán en cuenta los reportes de estudio de imagen en el sistema nominal. IMPAX	Cualitativa Presente/ Ausente
Infarto cerebral postquirurgico	Zona isquemica definida hipodensa postoperatoria en caso de existir	Se tomarán en cuenta los reportes de estudio de imagen en el sistema nominal. IMPAX	Cualitativa Presente/ Ausente

Complicaciones transquirurgicas	Presencia de ruptura o no de aneurisma durante la cirugía	Se tomara en cuenta con la nota postquirúrgica	Cualitativa nominal dicotomica	Si/No
Uso o no uso de nimodipino IV	Uso de nimodipino como prevención de vasoespaso	Se tomaran los datos del resumen de la nota de egreso	Cualitativa nominal dicotomica	Si/No
Uso de VM o no VM	Requerimiento de ventilación mecánica invasiva durante su estancia	Se tomaran los datos del resumen de la nota de egreso	Cualitativa nominal dicotomica	Si/No
ECG de ingreso	Escala de aplicación neurológica que permite medir el nivel de conciencia	Se tomaran los datos del resumen de la nota de egreso	Cuantitativa discreta	3-10
Motivo de egreso de UCI	Motivo por el cual el paciente se da de alta de UCI	Se tomaran los datos del resumen de la nota de egreso	Cualitativa nominal	Mejoria/Defunción

PROCEDIMIENTO

Posterior a la aceptación por parte del Comité local de Ética e Investigación en Salud del Hospital de Especialidades CMN SIGLO XXI se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes con HSA que reunían los criterios de inclusión, de la siguiente manera:

- 1) Se revisó el archivo clínico del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI (hoja quirúrgica, notas postquirúrgicas, registros estudios de laboratorio, notas de egreso e imagen) en un seguimiento solo durante su estancia en UCI, y se seleccionaron los casos de acuerdo a los criterios de selección antes mencionados del periodo del 1 de Marzo de 2017 al 1 de Marzo de 2018.
- 2) A partir de los registros del expediente clínico, se tomaron datos y se adjuntaron en la hoja de recolección de datos (ANEXO) en donde se incluyeron las variables a estudiar.
- 3) La información obtenida se capturó en una base de datos y se realizó el análisis estadístico.

ANALISIS ESTADISTICO

El análisis descriptivo se llevó a cabo mediante medidas de tendencia central y de dispersión de acuerdo a la escala de medición de variables. Para las cualitativas frecuencias simples y porcentajes mientras que para las cuantitativas promedio o mediana y desviación estándar de acuerdo al grupo de distribución normal o libre. Para diferencias de medidas entre dos grupos se usó Chi cuadrada y T-Student y para mediciones repetidas se usó el análisis de regresión lineal multivariado.

ASPECTOS ÉTICOS

El presente trabajo de investigación es un estudio de intervención mínima y se apega a los requisitos de las normas nacionales e internacionales para la investigación en seres humanos en México. Se ajusta a los principios de la Declaración de Helsinki II , que marca los principios éticos para la investigación médica en sujetos humanos, adoptada por la 18ª Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, en junio 1964, y enmendada por la 59ª Asamblea General, Seúl, Corea, en octubre 2008.

Así mismo, cumple con los principios enunciados en el Informe Belmont del Departamento de Salud, Educación y Bienestar de los Estados Unidos titulado “Principios éticos y pautas para la protección de los seres humanos en la investigación”.

De acuerdo al Reglamento de la ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, título segundo, capítulo I, Artículo 17, Sección II esta investigación se considera como de riesgo mínimo por lo que no se solicitará carta de consentimiento informado a los pacientes. Será sometido a la consideración y evaluación del comité local de investigación y ética de la investigación para su aprobación.

FACTIBILIDAD

El estudio intenta obtener la incidencia de isquemia cerebral tardía dentro de los días de máxima presentación de esta complicación, en este caso el día 4. Es factible ya que al ser un hospital de tercer nivel y de concentración cuenta con toda la infraestructura necesaria, personal calificado y una gran cantidad de pacientes neurocriticos.

RECURSOS

Humanos: Médicos adscritos a esta unidad en el servicio de Terapia Intensiva del Hospital de Especialidades de CMN SXXI, Asesor metodológico.

Materiales: Expedientes clínicos completos, hojas blancas para el formato de recolección de datos y computadora portátil.

Financieros: se utilizaran los propios recursos con los que se cuentan en la institución, por lo que es un estudio autofinanciable.

FINANCIAMIENTO:

No se requiere financiamiento para la realización de este estudio.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividades	MAR	ABR	MA Y	JU N	JU L	AG O	SE P	OC T	NO V	DIC	ENE	FE B	MA R
2018 -2019													
Elaboración de protocolo	x	x											
Complementar bibliografía			x	x	x	X							
Selección de la muestra				x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
Obtención de datos				x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
Captura de				x	x	x	x	x	x	x	x	x	X

datos													
Análisis de datos						x	x	x	x	x	x	x	x
Presentación del trabajo												x	x
Revisión de bibliografía				x	x	x	x	x	x	x	x	x	x

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se realizó la descripción de las variables mediante medidas de resumen con sus medidas de dispersión para las variables cuantitativas y proporciones para las variables cualitativas. La fuerza de asociación se estimó mediante el cálculo de Razón de Momios (RM) con sus intervalos de confianza al 95%.

Prevalencia: la prevalencia se define como el número de casos de una enfermedad o evento en una población y en un momento dado. En el caso de nuestro trabajo, es el número de pacientes con isquemia cerebral postquirúrgica en relación a todos los pacientes con ruptura y clipaje de aneurisma. La prevalencia se calculó mediante la siguiente ecuación: $\text{Número de casos} / \text{población} \times 100$.

RESULTADOS

La tabla 1 muestra los datos demográficos de la población de estudio.

Tabla 1. Registro de los datos demográficos de la población estudiada

VARIABLE	NUMERO DE PACIENTES (PORCENTAJE)
EDAD	16 -82 años
GÉNERO	
Femenino	56 (80%)
Masculino	14 (20%)
DM2	
Sí	64 (91.4%)
No	6 (8.6%)
HAS	
Si	25 (35.7%)
No	45 (64.3%)
FISHER	
III	12 (17.1%)
IV	58 (82.9%)
H-H	
III	49 (70%)
IV	21 (30%)

En la Tabla 2 se observa que no hubo diferencia estadística entre el desarrollo postoperatorio de isquemia, ni de mortalidad con las siguientes variables: edad, sexo, antecedentes de DM2, HAS, escala de Fisher al ingreso, escala de Hunt y Hess y número de aneurismas.

Tabla 2. Intervalo de confianza y odds ratio entre mortalidad y variables de ingreso (edad, sexo, comorbilidades DM2 e HAS, escala Fisher y Hunt y Hess, número de aneurismas).

Variable	Odds ratio	Intervalo de confianza de 95%
Edad	1.111	(0.434-2.848)
Género	0.750	(0.230-2.443)
DM2	2.000	(0.342-11.703)
HAS	0.752	(0.281-2.007)
Fisher III-IV	2.462	(0.666-9.096)
H-H III-IV	1.837	(0.647-5.219)
Número de aneurismas	1.667	(0.366-7.586)

La tabla 3 muestra la frecuencia de localización del o los aneurismas.

Tabla 3. Frecuencia de localización anatómica del aneurisma.

LOCALIZACIÓN ANEURISMÁTICA	NÚMERO DE PACIENTES (PORCENTAJE)
Comunicante anterior derecha	12 (17.1%)
Cerebral media derecha	11 (15.7%)
Carótida interna izquierda	9 (12.9%)
Cerebral media izquierda	9 (12.9%)
Carótida interna derecha	8 (11.4%)
Comunicante posterior	
-Derecha	6 (8.6%)
-Izquierda	4 (5.7%)
Comunicante anterior izquierda	3 (4.3%)
Cerebral media derecha e izquierda	2 (2.9%)
Cerebelosa posterior derecha	2 (2.9%)
Oftálmica izquierda	1 (1.4%)
Carótida Izquierda	1 (1.4%)
Arteria Basilar	1 (1.4%)

La tabla 4 muestra la frecuencia de mortalidad de acuerdo a la localización del o los aneurismas.

Tabla 4. Porcentaje de mortalidad de acuerdo a localización anatómica del aneurisma.

LOCALIZACIÓN ANEURISMÁTICA	NÚMERO DE DEFUNCIONES (PORCENTAJE)
Cerebral media izquierda	4 (44%)
Comunicante anterior izquierda	1 (33.3%)
Comunicante anterior derecha	4 (33%)
Comunicante posterior derecha	1 (16.6%)
Cerebral media derecha	2 (16%)
Carótida interna izquierda	1 (11.1%)

La tabla 5 muestra la frecuencia de anomalías encontradas en la TAC postoperatoria, entre ellas el infarto cerebral que es motivo de estudio en el presente trabajo.

Tabla 5. Porcentaje de los hallazgos encontrando en TAC postoperatoria.

HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS POSTQUIRÚRGICOS	NÚMERO DE PACIENTES (PORCENTAJE)
Edema cerebral y HSA	30 (42.9%)
HSA	13 (18%)
Edema cerebral e infarto	4 (5.7%)
Edema cerebral, HSA e infarto cerebral	3 (4.3%)
Edema cerebral, hidrocefalia y HSA	3 (4.3%)
Edema cerebral, HSA e sangrado <u>intraparenquimatoso</u>	3 (4.3%)
Edema cerebral y sangrado <u>intraparenquimatoso</u>	2 (2.9%)
Hidrocefalia, sangrado <u>intraparenquimatoso</u> e infarto cerebral	2 (2.9%)
HSA y sangrado <u>intraparenquimatoso</u>	2 (2.9%)
Sangrado <u>intraparenquimatoso</u>	2 (2.9%)
Infarto cerebral	1 (1.4%)
Infarto y edema cerebral	1 (1.4%)
Edema, sangrado <u>intraparenquimatoso</u> e infarto cerebral	1 (1.4%)
Infarto y HSA	1 (1.4%)
Hidrocefalia y sangrado <u>intraparenquimatoso</u>	1 (1.4%)
Edema, hidrocefalia, HSA e infarto cerebral	1 (1.4%)
TOTAL	70 (100%)

El cuadro 1 demuestra una asociación entre la presencia de complicaciones transquirúrgicas asociado con mortalidad. En el cuadro 2 se demuestra que existe una significancia estadística.

Cuadro 1. Presencia de complicaciones transquirúrgicas y su relación con el motivo de egreso de UCI.

Complicaciones transquirúrgicas	Egreso		Total
	Mejoría (cantidad/ porcentaje)	Defunción (cantidad/ porcentaje)	
NO	51 / 89%	6 / 10.5%	57 / 100%
SI	5 / 38.5%	8 / 61.5%	13 / 100%

Cuadro 2. Presencia de complicaciones transquirurgicas y su relación con el motivo de egreso de UCI demostrando la significancia estadística.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	17.217 ^a	1	.000		
Corrección de continuidad ^b	14.176	1	.000		
Razón de verosimilitud	14.373	1	.000		
Prueba exacta de Fisher				.000	.000
Asociación lineal por lineal	16.971	1	.000		
N de casos válidos	70				

El cuadro 3 resalta específicamente la presencia de infarto transquirúrgico y su asociación a mortalidad, observando que el presentar esta complicación en el periodo transquirúrgico está relacionado con un mal pronóstico en el paciente, culminando en este caso en su defunción.

Cuadro 3. Presencia de infarto transquirúrgico y su asociación con el motivo de egreso de UCI.

Complicación transquirúrgica	Egreso		Total
	Mejoría (cantidad/ porcentaje)	Defunción (cantidad/ porcentaje)	
NO	33 / 97.1%	1 / 2.9%	34 / 100%
SI	23 / 63.9%	13 / 36.1%	36 / 100%

El cuadro 4 muestra la presencia de edema cerebral transquirúrgico y su asociación a mortalidad, observando que el presentar esta complicación en el periodo transquirúrgico está relacionado con un incremento en la mortalidad.

Cuadro 4. Presencia de edema cerebral transquirúrgico y su asociación con el motivo de egreso de UCI.

Complicación transquirúrgica	Egreso		Total
	Mejoría (cantidad/ porcentaje)	Defunción (cantidad/ porcentaje)	
EDEMA CEREBRAL			
NO	49 / 86%	8 / 14%	57 / 100%
SI	7 / 53.8%	6 / 46.2%	13 / 100%

DISCUSIÓN.

Nuestro estudio documentó que la incidencia de isquemia postoperatoria documentada por TAC de cráneo al cuarto día de postoperatorio es de 5.7%. Estudios previos han documentado que la incidencia es de 7.4%. Torres, en un estudio de complicaciones cerebrales en pacientes operados de enfermedad aneurismática determino que la prevalencia de isquemia postoperatoria post-clipaje de aneurisma es del 6-7%. Comparado con nuestro estudio con base a los resultados observados tenemos una incidencia similar. Lo anterior debido a que en nuestra población de pacientes con ruptura de aneurisma III y IV y HH III y IV tuvieron factores que propiciaron la isquemia y mortalidad.

Nuestros resultados muestran que existe una asociación entre la presencia de isquemia postoperatoria con la presencia de complicaciones transoperatorias. Estudios previos refieren una frecuencia de 22% de complicaciones transoperatorias durante el clipaje de aneurisma. Entre las complicaciones más observadas se encuentran edema cerebral y vasoespasmio. Comparado con nuestro estudio, los pacientes incluidos en este estudio encontramos que la presencia de complicaciones son: edema cerebral 42%, HSA 18%, infarto cerebral y edema en un 5.7%, edema cerebral y sangrado intraparenquimatoso en un 4.3% e infarto cerebral 1.4%.

En el presente estudio se observó una asociación estadística entre la presencia de isquemia postoperatoria con la mortalidad. La mortalidad reportada en pacientes postoperados de clipaje de aneurisma es del 61%. Comparada con los reportes de estudios previos se observa que la mortalidad asociada es mayor a la descrita por otros autores. Lo anterior es puede ser explicado con la presencia de complicaciones transoperatorias, más allá de la localización del aneurisma, número de aneurismas, edad o sexo.

Nuestro estudio presenta limitaciones ya que se basa en las notas del expediente clínico del paciente, esto puede omitir datos relevantes en relación al tratamiento transoperatorio o evolución postoperatoria. Sin embargo, los datos obtenidos de la nota de alta del expediente

clínico es homogéneo en todos los pacientes ingresados en el estudio, lo que permitió obtener la información confiable de la evolución de los pacientes desde su ingreso al hospital hasta su egreso del mismo. Por lo anterior podemos asumir que los resultados obtenidos en el análisis bivariado y su significancia estadística son aceptables. Sin embargo, los importantes hallazgos del presente estudio sugieren que se requiere un estudio prospectivo múltihospitalario de tipo cohorte para identificar los principales factores pronósticos de pacientes con hemorragia subaracnoidea secundaria a ruptura de aneurisma intracerebral.

Nuestro estudio demostró que la incidencia de isquemia cerebral postoperatoria en pacientes con hemorragia subaracnoidea Fisher III-IV sometidos a clipaje de aneurisma cerebral es del 5.7%. Además, se observó asociación estadística entre las complicaciones transoperatorias con el desarrollo de isquemia cerebral y muerte.

CONCLUSIONES:

De acuerdo a los resultados mostrados previamente, se encontró una asociación entre la presencia de complicaciones quirúrgicas y el desarrollo de isquemia cerebral tardía evidenciada por tomografía de cráneo simple control posterior a procedimiento quirúrgico, de tal manera que entre mayor número de complicaciones presente en la cirugía, mayor riesgo de presentar eventos de isquemia cerebral. Esto concuerda con lo referido en la literatura sobre la HSA y la presencia de complicaciones. Por lo anterior, es de importancia conocer los hallazgos quirúrgicos para mantener una vigilancia mayor en espera de una alta probabilidad de complicaciones en el periodo postquirúrgico. De esta manera se podría iniciar tratamiento médico y/o quirúrgico en caso de requerirlo de manera temprana, aunque es importante comentar que se tiene que individualizar cada paciente para poder estimar un pronóstico a corto plazo.

BIBLIOGRAFÍA.

1. WHO, "Top Ten Causes of death," 2011. [Online]. Available: www.who.org.
2. Feigin VL, "Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review," *Lancet Neurol*, vol. 8, pp. 355-69, 2009.
3. Lindner SH, "Differences in risk factors according to the site of intracranial aneurysm," *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, no. 8, pp. 116-118, 201.
4. Matsuda M, "Circumstances, activities and events precipitating aneurysmal subarachnoid hemorrhage," *J Stroke Cerebrovasc Dis*, no.16, pp. 25-29, 2007.
5. F. PB., "Recognition of subarachnoid hemorrhage," *Ann Emerg Med*, no. 18, pp. 1199-1205, 1989.
6. Zafar S., Westover B, Gaspard N., et al. Interrater agreement for consensus definitions of

- delayed ischemic events following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Clin Neurophysiol.* 2016 June ; 33(3): 235–240.
7. Dankbaar, JW, De Rooji, N, Velthuis, BK, et. al. Diagnosing Delayed Cerebral Ischemia With Different CT Modalities in Patients With Subarachnoid Hemorrhage With Clinical Deterioration. *Stroke.* 2009; 3493-3498.
 8. Tidswell P, Dias PS, Sagar HJ, et al. Cognitive outcome after aneurysm rupture: relationship to aneurysm site and perioperative complications. *Neurology* 1995; 45:875.
 9. Bederson JB, Connolly ES Jr, Batjer HH, 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* 2009; 40:994.
 10. Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, et al. Initial and recurrent bleeding are the major causes of death following subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1994; 25:1342.
 11. Hijdra A, van Gijn J, Nagelkerke NJ, et al. Prediction of delayed cerebral ischemia, rebleeding, and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1988; 19:1250.
 12. Rosengart AJ, Schultheiss KE, Tolentino J, Macdonald RL. Prognostic factors for outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2007; 38:2315.
 13. Ko SB, Choi HA, Carpenter AM, et al. Quantitative analysis of hemorrhage volume for predicting delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2011; 42:669.
 14. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2012; 43:1711.
 15. Cross DT 3rd, Tirschwell DL, Clark MA, et al. Mortality rates after subarachnoid hemorrhage: variations according to hospital case volume in 18 states. *J Neurosurg* 2003; 99:810
 16. Bardach NS, Zhao S, Gress DR, et al. Association between subarachnoid hemorrhage outcomes and number of cases treated at California hospitals. *Stroke* 2002; 33:1851.

17. Varelas PN, Schultz L, Conti M, et al. The impact of a neuro-intensivist on patients with stroke admitted to a neurosciences intensive care unit. *Neurocrit Care* 2008; 9:293.
18. Kassell NF, Sasaki T, Colohan AR, Nazar G. Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1985; 16:562.
19. Frontera JA, Fernandez A, Schmidt JM, et al. Defining vasospasm after subarachnoid hemorrhage: what is the most clinically relevant definition? *Stroke* 2009; 40:1963.
20. Vergouwen MD, Ildigwe D, Macdonald RL. Cerebral infarction after subarachnoid hemorrhage contributes to poor outcome by vasospasm-dependent and -independent effects. *Stroke* 2011; 42:924.
21. Crowley RW, Medel R, Dumont AS, et al. Angiographic vasospasm is strongly correlated with cerebral infarction after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2011; 42:919.
22. Darby JM, Yonas H, Marks EC, et al. Acute cerebral blood flow response to dopamine-induced hypertension after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1994; 80:857.
23. Muizelaar JP, Becker DP. Induced hypertension for the treatment of cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. Direct effect on cerebral blood flow. *Surg Neurol* 1986; 25:317.
24. Frontera JA, Fernandez A, Schmidt JM, et al. Clinical response to hypertensive hypervolemic therapy and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2010; 66:35.
25. Diringier MN, Bleck TP, Claude Hemphill J 3rd, et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. *Neurocrit Care* 2011; 15:211.
26. Van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 2007; 369:306.
27. Molyneux AJ, Kerr RS, Birks J, et al. Risk of recurrent subarachnoid haemorrhage, death, or dependence and standardised mortality ratios after clipping or coiling of an intracranial aneurysm in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT): long-term follow-up. *Lancet Neurol* 2009; 8:427.

28. Wermer MJ, Greebe P, Algra A, Rinkel GJ. Long-term mortality and vascular event risk after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009; 80:1399.
29. Nieuwkamp DJ, Algra A, Blomqvist P, et al. Excess mortality and cardiovascular events in patients surviving subarachnoid hemorrhage: a nationwide study in Sweden. *Stroke* 2011; 42:902.
30. Korja M, Silventoinen K, Laatikainen T, et al. Cause-specific mortality of 1-year survivors of subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2013; 80:481.
31. Koroknay-Pál P, Laakso A, Lehto H, et al. Long-term excess mortality in pediatric patients with cerebral aneurysms. *Stroke* 2012; 43:2091.
32. Scott RB, Eccles F, Molyneux AJ, et al. Improved cognitive outcomes with endovascular coiling of ruptured intracranial aneurysms: neuropsychological outcomes from the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT). *Stroke* 2010; 41:1743.
33. Mayer SA, Kreiter KT, Copeland D, et al. Global and domain-specific cognitive impairment and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2002; 59:1750.
34. Hackett ML, Anderson CS. Health outcomes 1 year after subarachnoid hemorrhage: An international population-based study. The Australian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study Group. *Neurology* 2000; 55:658.
35. Anderson SW, Todd MM, Hindman BJ, et al. Effects of intraoperative hypothermia on neuropsychological outcomes after intracranial aneurysm surgery. *Ann Neurol* 2006; 60:518.
36. Al-Khindi T, Macdonald RL, Schweizer TA. Cognitive and functional outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2010; 41:e519.
37. Wong GK, Lam S, Ngai K, et al. Evaluation of cognitive impairment by the Montreal cognitive assessment in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage: prevalence, risk factors and correlations with 3 month outcomes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012; 83:1112.

38. Ljunggren B, Sonesson B, Säveland H, Brandt L. Cognitive impairment and adjustment in patients without neurological deficits after aneurysmal SAH and early operation. *J Neurosurg* 1985; 62:673.
39. Stenhouse LM, Knight RG, Longmore BE, Bishara SN. Long-term cognitive deficits in patients after surgery on aneurysms of the anterior communicating artery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54:909.

CÉDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

1. SOCIODEMOGRÁFICAS:

Edad: _____ Género: _____

Variable	
DM2	Si / No
HAS	Si / No
FISHER	I-IV
H-H	1-5
Localización de aneurismas.	Localización anatómica de los aneurismas
Numero de aneurismas.	1-10
Hallazgos tomográficos pre quirúrgicos.	Edema SI / NO Sangrado SI / NO Hidrocefalia SI / NO Infarto SI / NO
Hallazgos tomográficos postquirúrgicos.	Edema SI / NO Sangrado SI / NO Hidrocefalia SI / NO Infarto SI / NO
Áreas cerebrales afectadas.	De acuerdo a reporte tomográfico
Infarto cerebral preoperatorio.	Presente / Ausente
Infarto cerebral postquirúrgico.	Presente / Ausente
Complicaciones transquirúrgicas.	Ruptura de aneurisma SI / NO
Uso o no uso de nimodipino IV.	SI / NO
Uso de VM o no.	SI / NO
ECG de ingreso.	3-10
Motivo de egreso de UCI.	Mejoría / Defunción