



Universidad Nacional Autónoma de
México

Facultad de Medicina

Neurocirugía

Hospital Juárez de México

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTANEA
DE ORIGEN ANEURISMATICO: MANEJO SEGÚN
LA LOCALIZACION ANATOMICA DE LOS
ANEURISMAS CEREBRALES EN EL HOSPITAL
JUAREZ DE MÉXICO ENTRE ENERO 2013 A
DICIEMBRE 2018

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA
EN NEUROCIRUGÍA

PRESENTA:

Dr. Carlos Daniel Borda Low

Asesor:

Dr. Rafael Mendizábal Guerra

Registro de Tesis: HJM 0531/18-R



MÉXICO, CIUDAD DE MÉXICO FEBRERO DEL 2020



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.

DR. JAIME MELLADO ABREGO
TITULAR DE LA UNIDAD DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL JUAREZ DE MÉXICO

DR. VICTOR MANUEL FLORES MENDEZ
JEFE DE POSGRADO
HOSPITAL JUAREZ DE MÉXICO

DR. RAFAEL MENDIZÁBAL GUERRA
JEFE DE SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA
TITULAR DE CURSO DE NEUROCIRUGÍA
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

DR. RAFAEL MENDIZÁBAL GUERRA
JEFE DE SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA
ASESOR DE TESIS

INDICE

RESUMEN	5
MARCO TEÓRICO	6
JUSTIFICACIÓN	27
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	28
OBJETIVOS	28
METODOLOGÍA	29
DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	29
POBLACIÓN DE ESTUDIO	30
DEFINICIÓN DE VARIABLES	31
TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	33
ANÁLISIS Y RESULTADOS	34
DISCUSIÓN	43
CONCLUSIÓN	44
CRONOGRAMA	45
BIBLIOGRAFÍA	46
ANEXOS	

Titulo

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTANEA DE ORIGEN ANEURISMATICO: MANEJO
SEGÚN LA LOCALIZACION ANATOMICA DE LOS ANEURISMAS CEREBRALES EN EL
HOSPITAL JUAREZ DE MÉXICO ENTRE ENERO 2013 A DICIEMBRE 2018

Autor

Dr. Carlos Daniel Borda Low

Institución donde se realizó el trabajo

Departamento de Neurocirugía del Hospital Juárez de México

Sin conflicto de intereses

RESUMEN

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es el resultado del sangrado de alguna estructura vascular, en el espacio subaracnoideo. La hemorragia subaracnoidea espontanea de origen aneurismático suele producirse como resultado de la ruptura de la dilatación aneurismática de un vaso intracraneal, es una patología relativamente frecuente, la incidencia oscila entre el 6 y el 8% de todas las enfermedades vasculares agudas, es una patología con alto índice de morbi mortalidad.

Este trabajo fue planteado con el fin de intentar determinar la localización más frecuente de los aneurismas cerebrales y el manejo empleado para resolución de la patología, ya sea por el método quirúrgico o mediante terapia endovascular

Se trata de un estudio ambispectivo de 6 años realizado en pacientes de ambos sexos en el Hospital Juárez de México durante el periodo enero del 2013 – diciembre 2018,

Se identificaron 243 registros de pacientes a quienes se les confirmo el diagnostico de Hemorragia Subaracnoidea de origen aneurismático durante un periodo de 6 años (2013-2018) por parte del servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México. De estos 152 (62.55%) fueron mujeres y 91 (37.45) hombres, con una medida de edad de 55.06 ± 1.23 y 48.36 ± 1.49 , respectivamente. El promedio de casos atendidos por año fue de 40.5 y el año con mayor frecuencia identificado fue el 2017 con 49 sucesos.

Se detectó que el 31.69% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea aneurismática se localizó en la arteria cerebral media (ACM), el 14.81% se ubicó en la arteria carótida interna (ACI), y el 14.40% se ubicaron en la AcoA, seguido muy de cerca de la AcoP con 13,58%; en contraste por lo revisado en la literatura donde las tres ubicaciones más frecuentes son: la arteria comunicante anterior (30%), la arteria comunicante posterior (25%) y la arteria cerebral media (20%).

Independiente de la localización en la que se identificó el aneurisma el tratamiento que se realizó con mayor frecuencia corresponde a la embolización representando el 48.9% del total de procedimientos, a su vez la clipaje representa 45.27% y solo el 4.9% requirió de ambos procedimientos para su tratamiento.

Este trabajo fue planteado con el fin de intentar determinar la localización más frecuente de los aneurismas cerebrales y el manejo empleado para resolución de la patología, siendo al igual que en los grandes centros el manejo de elección en aneurismas de la circulación anterior el clipaje mediante técnica microquirúrgica y en los aneurismas de la circulación posterior la terapia endovascular de manera significativa, esto para disminuir la morbimortalidad.

MARCO TEÓRICO

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es el resultado del sangrado de alguna estructura vascular; se define como la presencia anormal de sangre en el espacio subaracnoideo, este se encuentra limitado entre las capas piamadre y la aracnoides conteniendo en su interior al liquido cefalorraquídeo (LCR), al producirse la hemorragia, la sangre se dispersa por dicho espacio e inunda las cisternas, pudiendo extenderse a las cavidades ventriculares o incluso parénquima cerebral, una de las principales causas es debido a un traumatismo craneoencefálico, sin embargo la hemorragia subaracnoidea espontanea (no traumática) puede ser debido a la ruptura de un aneurisma cerebral, al sangrado de una malformación arteriovenosa, por el sangrado de tumores cerebrales, alteraciones de la pared vascular, así como ser secundaria alteraciones de la coagulación.

La hemorragia subaracnoidea espontanea de origen aneurismático suele producirse como resultado de la ruptura de la dilatación aneurismática de un vaso intracraneal, es una patología relativamente frecuente, la incidencia oscila entre el 6 y el 8% de todas las enfermedades vasculares agudas¹; es una patología con alto índice de morbi mortalidad, tiene un alto porcentaje de pacientes que fallecen antes de llegar a recibir atención médica (10 – 15 %), y, de los que lo hacen, el 26% fallecen dentro de las primeras 24 horas, por lo cual siempre terminan siendo un reto para el equipo multidisciplinario que atiende esta patología y principalmente para el neurocirujano. La mortalidad en los primeros 30 días es de aproximadamente entre el 50 – 60%, 55 – 60% a los 6 meses, 65% al año y 65 – 70% a los 5 años^{9,10}, siendo el resangrado y el vasoespasmos sus principales causas. Representan una gran amenaza para la vida de quien los padece debido al riesgo de ruptura, tromboembolias o compresión del tejido adyacente.

La incidencia mundial de manera general es de 9.1 por cada 100,000 personas por año, con amplias variaciones regionales, en China por ejemplo tienen una incidencia cercana al 2.2 por cada 100,000 personas por año⁶, en Centro y Sudamérica la incidencia es de 4.2 por cada 100,000 personas por año y lugares como Japón⁷ y Finlandia¹¹ llegan a tener la incidencia mas alta reportada en la literatura siendo esta alrededor de 22.7 por cada 100,000 personas por año y 33 a 37 por cada 100,000 personas por año respectivamente. Según la raza se ha podido identificar notables variaciones tal es así que en los Estados Unidos de Norteamérica, la incidencia es más alta en la población afroamericana e hispana en comparación con la población caucásica¹². En Nueva Zelanda, la incidencia de

hemorragia subaracnoidea aneurismática es más alta en los nativos Maroi e isleños del Pacífico, que en la población caucásica¹³. En cuanto a la incidencia por grupos etarios se ha visto que es mayor conforme se incrementa la edad, teniendo su inicio promedio a los 50 años¹⁴⁻¹⁵, siendo la mayor incidencia de hemorragia subaracnoidea entre los 55 a 60 años, en un 20% de los casos se da entre los 15 y 45 años. Es relativamente infrecuente en niños menores de 14 años, con una incidencia de 0.18 a 2.0 por cada 100,000 niños por año aunque, se incrementa con el desarrollo¹⁶. En cuanto a género la incidencia es más elevada en mujeres, siendo 1.24 veces mayor que en varones¹⁷⁻¹⁸, y presenta también, un efecto sexo – edad con incidencias elevadas entre los varones jóvenes (25 – 45 años de edad), mujeres entre 55 – 85 años y varones sobre 85 años de edad⁸.

La prevalencia de aneurismas cerebrales en pacientes adultos oscila entre el 2 y el 5%. Varios estudios ambispectivos reportan una frecuencia de aneurismas no rotos de aproximadamente 3 – 4%, identificados por angiografía y autopsias; se ha visto que estos índices se incrementan en pacientes con historia familiar positiva de aneurismas cerebrales (alrededor del 9.5%)¹⁹, enfermedad poliquística renal autosómica dominante (con una prevalencia 2 a 4 veces mayor que en la población general)²⁰⁻²¹, y en otras condiciones clínicas como síndrome de Marfán, síndrome de Ehler Danlos tipo IV, neurofibromatosis tipo 1, displasia fibromuscular, telangiectasia hemorrágica hereditaria, pseudoxantoma elástico y neoplasia endócrina múltiple tipo 1²².

Existen factores de riesgo modificables y no modificables tanto para presentar hemorragia subaracnoidea aneurismática, como para la formación y crecimiento de aneurismas intracraneales. Entre los factores de riesgo modificables se describen el tabaquismo, el excesivo consumo de alcohol, hipertensión arterial sistémica²³, el ejercicio físico intenso y un índice de masa corporal muy reducido²⁴, el uso de drogas simpaticomiméticas²⁵, el consumo elevado de café (>5 tazas/día)²⁶, el consumo elevado de yogurt²⁷, y situaciones de estrés²⁸. Entre los factores de riesgo no modificables se describen el sexo femenino²⁹, menarquia temprana y nuliparidad²⁸, tener ascendencia japonesa o finlandesa, edad avanzada²⁷, presencia de aneurismas intracraneales no rotos, historia de haber sufrido hemorragia subaracnoidea aneurismática, historia familiar de aneurismas intracraneales en parientes de primer grado, historia familiar o diagnóstico previo de enfermedad poliquística renal autosómica dominante, síndrome de Marfán, síndrome de Ehler Danlos tipo IV, neurofibromatosis tipo 1, displasia fibromuscular, telangiectasia hemorrágica

hereditaria, pseudoxantoma elástico y neoplasia endócrina múltiple tipo1, así como el tamaño, forma y localización del aneurisma³⁰.

Un aneurisma cerebral se define como la presencia de un ensanchamiento o abombamiento de una porción de la pared de un vaso sanguíneo a nivel intracraneano, debido adelgazamiento o debilidad en la pared de dicho vaso sanguíneo, el mismo que habitualmente en su interior contiene material hemático trombosado y placa fibrocálcica-ateromatosa, entre la unión de la pared normal arterial y el cuello aneurismático se observa pérdida de fibras de elastina y músculo liso con el cuello compuesto por tejido colágeno hialinizado. En relación con la forma del aneurisma de manera estructural, éste tiene tres componentes, descritos desde su origen en el vaso de origen hasta su extremo distal: *cuello* (es la base del aneurisma, que lo une con el vaso de origen), *cuerpo* (el ensanchamiento o abombamiento como tal) y *domo* o *cúpula* (extremo distal de la lesión). Esta caracterización tiene importancia clínica, pues se sabe que la mayoría de los aneurismas el sitio más frecuente de ruptura es a nivel del domo, y por tal razón la oclusión de la lesión implica la imposición de un obstáculo mecánico en el cuello, para de esta manera proteger el domo, como ya se mencionó siendo este el sitio de ruptura³¹.

Los aneurismas cerebrales por sus características morfológicas y fisiopatológicas, pueden ser en general: tipo sacular (congénito, con forma globular, cuello definido y "domo", que sobresale de un lado de la pared arterial), fusiforme (ateroesclerótico, dilatación de forma circular, y carecen de cuello definido, son más anchos que profundos), infeccioso (micótico), disecantes (traumáticos) y neoplásicos (mixomas).

Los aneurismas intracraneanos también se pueden clasificar por su tamaño y localización, por su tamaño se clasifican en pequeños (hasta 10 mm), grandes (10 a 25 mm) y gigantes mayores de 25 mm. Del 85% al 95% se encuentran dentro de la circulación anterior o sistema carotídeo y las tres ubicaciones más frecuentes son: la arteria comunicante anterior (30%). La arteria comunicante posterior (25%) y la arteria cerebral media (20%). Del 5% al 15% se forman en la circulación posterior o territorio vertebrobasilar^{6,7}.

La patogénesis de los aneurismas saculares suele ser multifactorial^{7,8}. Habitualmente se producen por una debilidad o adelgazamiento de la pared arterial. Esa debilidad puede deberse a defectos congénitos estructurales, hereditarios en relación con trastorno de los

tejidos conectivos, a variantes anatómicas que generan un flujo anormalmente alto en un punto determinado (habitualmente se producen en las bifurcaciones o en los orígenes de las divisiones de un tronco principal), factores ambientales o tóxicos (tabaco, cocaína) y por último y ocasionalmente, a una infección (aneurismas micóticos) o traumatismos. El estrés hemodinámico permanente sobre la pared arterial genera erosión y desgaste de la capa elástica interna, razón por la cual los aneurismas se originan en los vasos intracraneales y no así en los extracraneales dado que, en los primeros, la túnica media se encuentra adelgazada y no existe la lámina elástica externa. Los pacientes con estados circulatorios hiperdinámicos tienen mayor predisposición a sufrir cambios degenerativos acelerados en la pared del vaso con el subsecuente desarrollo del proceso aneurismático⁸.

Cuando se produce la ruptura aneurismática, se extravasa sangre a alta presión del vaso roto en el espacio subaracnoideo, lo que provoca un aumento brusco del volumen intracraneal, generando alteraciones en los mecanismos reguladores de la presión intracraneal. La velocidad de instalación de esta entidad es tan rápida que no permite un funcionamiento eficaz de los mecanismos compensadores fisiológicos, instaurándose rápidamente una elevación brusca de la presión intracraneal (PIC). La PIC elevada puede aproximarse o igualar a la presión arterial media lo cual puede generar la caída de la presión de perfusión cerebral (PPC) hasta valores cercanos a cero; esta caída de la PPC puede a su vez generar una "detención circulatoria cerebral", la cual puede ocasionar efectos deletéreos sobre el encéfalo (secundarios a la isquemia global), pero puede a la vez ayudar en la detención del sangrado (debido a la anulación de la presión transaneurismática). Ésta, seguida por una respuesta de los mecanismos compensadores cerebrales básicamente ocasionando hipertensión arterial puede restablecer la hemodinámica cerebral, mecanismo por el que el paciente puede sobrevivir al sangrado.

Sintomatología.

La mayoría de aneurismas intracraneales pueden nunca dar manifestación clínica alguna, hasta la ruptura del aneurisma, esta puede ocurrir durante esfuerzo físico extremo o estrés, sin embargo, se ha reportado un alto número de pacientes con ruptura de aneurisma mientras los pacientes se encontraban realizando actividades diarias de rutina²¹.

Los signos y síntomas suelen aparecer de forma súbita en un individuo sin alteraciones neurológicas previas.

Manifestación	Porcentaje (%)
Cefalea	74-80
Náuseas y vómitos	70-80
Alteraciones de la conciencia	60-70
Pérdida transitoria de la conciencia	50
Rigidez de nuca	40-50

La presentación clínica mas frecuente de la hemorragia subaracnoidea de origen aneurismático se caracteriza por cefalea la cual por lo general se describe como dolor de cabeza de inicio brusco, súbito, de gran intensidad e inusual, en su gran mayoría mencionada como “la peor cefalea de mi vida”¹⁹. Puede también ser referida como dolor en región cervicalgia, nuchalgia y fotofobia. Frecuentemente se acompaña de náuseas y vómitos, rigidez de nuca. En ocasiones puede no ser la manera característica de presentación, dado que puede ser localizada, leve y resolverse espontáneamente, o con analgésicos no narcóticos, denominada “cefalea centinela”, y preceder a la cefalea propia del momento de la ruptura aneurismática. Frente a la primera o “peor cefalea”, así como a una cefalea inusual en un paciente con un patrón establecido de dolor, debe sospecharse HSA hasta que no se demuestre lo contrario; hasta un 12% de los casos son erróneamente diagnosticados inicialmente. Esta cefalea puede ir acompañada de alteraciones del sensorio, paresia o parálisis de pares craneales, disminución de la fuerza en alguna extremidad, parestesias, diplopía, fotofobia, defectos en el campo visual, convulsiones u otra focalidad neurológica. Aproximadamente en poco mas de la mitad de los casos existe una pérdida transitoria de la conciencia al inicio del cuadro.

Alrededor de la mitad de los pacientes presenta alguna alteración del sensorio, que puede variar desde la obnubilación hasta el coma. Puede asociarse otra sintomatología como rigidez de nuca, hiper o hipotensión arterial, taquicardia, fiebre así como edema de papila. El 50% de los pacientes que desarrollan una HSA presentan síntomas premonitorios días, semanas o meses antes del sangrado mayor (“cefalea centinela”). Aunque no existe una escala generalmente aceptada, hoy día las más validadas son la de Hunt y Hess y la propuesta por la Federación Mundial de Neurocirujanos (WFNS), basada en la escala de coma de Glasgow (GCS), esta última es la más comúnmente utilizada por su menor variabilidad y subjetividad entre el observador.

Grado de Hunt-Hess	Clínica al ingreso
1	Asintomático o mínima cefalea con leve rigidez de nuca
2	Cefalea severa-moderada con rigidez nuchal sin déficit neurológico, salvo parálisis de pares craneales.
3	Somnolencia, confusión o déficit focal leve.
4	Estupor, déficit motor moderado-severo, signos precoces de descerebración o alteraciones vegetativas.
5	Coma profundo, rigidez de descerebración, aspecto moribundo.

Escala de Hunt & Hess. Situación clínica al ingreso

GRADO	Situación clínica
I	GCS 15 sin hemiparesia
II	GCS 13-14 sin hemiparesia
III	GCS 13,14 con hemiparesia
IV	GCS 7-12 con o sin hemiparesia
V	GCS 3-6 con o sin hemiparesia

Escala WFNS (World Federation of Neurological surgeons). Situación clínica al ingreso.

Apertura ocular	Puntos
Espontánea	4
Respuesta a órdenes	3
Respuesta al dolor	2
Sin respuesta	1
Respuesta motora	
Obedece órdenes	6
Localiza el dolor	5
Retirada al dolor	4
Respuesta en flexión	3
Respuesta en extensión	2
Sin respuesta	1
Respuesta verbal	
Orientado	5
Confuso	4
Inadecuado	3
Incomprensible	2
Sin respuesta	1

Escala de Coma de Glasgow

El diagnóstico de HSA se establece principalmente por el cuadro clínico compatible de acuerdo a las manifestaciones clínicas características presentes al momento del ictus junto a la demostración de la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo. Es importante tener presente y considerar a toda cefalea de comienzo brusco e inusual como una HSA hasta que se demuestre lo contrario. El estudio de elección es la TAC craneal (tomografía axial computarizada) cuya sensibilidad se encuentra entre el 98 y 100% en las primeras 24 horas, disminuyendo de manera gradual en los días subsiguientes a medida que la sangre se va lisando y se vuelve isodensa con el parénquima cerebral. Cerca de un 2 – 5% de los pacientes pueden tener una TAC normal en el primer día del sangrado, a los tres días es el 80%, a los cinco días el 70%, a la semana el 50% y a las dos semanas el 30%. Es importante saber que la hiperdensidad de la sangre visualizada en la TAC

depende de la concentración de hemoglobina por lo que en caso de existir una concentración de hemoglobina inferior a 10 g/dl la hemorragia subaracnoidea se puede visualizar isodensa con el parénquima cerebral. Es importante tomar en cuenta la importancia de la técnica en la realización de la TAC, recomendándose cortes finos (3 mm entre cortes) a nivel de la base del cráneo ya que cortes más gruesos (10 mm) podrían ocultar pequeñas colecciones hemáticas. Teniendo en cuenta la distribución y la cantidad de sangre evidenciable en la TAC craneal se puede clasificar la HSA según la escala de Fisher.

Grado de Fisher	Cuantía de sangrado en CT
I	Sin evidencia de sangrado en cisternas ni ventrículos.
II	Sangre difusa fina, con una capa < 1 mm en cisternas medida verticalmente.
III	Coágulo grueso cisternal > 1 mm en cisternas medido verticalmente.
IV	Hematoma intraparenquimatoso, hemorragia intraventricular, +/- sangrado difuso.

Escala de Fisher

La punción lumbar debe ser realizada en aquellos pacientes cuya presentación clínica sugiera Hemorragia subaracnoidea y en cuya TAC craneal no se logre visualizar hemorragia subaracnoidea sea esta negativa, dudosa o técnicamente inadecuada. Hay que ser minuciosos al momento de la interpretación de los resultados ya que frecuentemente se cometen errores en la interpretación de los hallazgos del LCR (líquido cefalorraquídeo), debido a la dificultad en diferenciar la verdadera presencia de sangre en el espacio subaracnoideo de lo que podría corresponder a una punción lumbar traumática, circunstancia que ocurre en un 20% de los casos, pese a realizar la técnica de los tres tubos, en la cual se busca la disminución del recuento eritrocitario, son fiables. El hallazgo de eritrocitos crenados tampoco tiene valor significativo. Después de ocurrida la HSA los glóbulos rojos se diseminan rápidamente por el espacio subaracnoideo donde permanecen por días o semanas, siendo posteriormente lisados de forma gradual. La hemoglobina liberada se metaboliza a oxihemoglobina (de color rosado) y a bilirrubina (amarilla) resultando en la xantocromía muchas veces característica al momento de la punción lumbar. La oxihemoglobina se puede detectar a las pocas horas pero la formación de bilirrubina, requiere aproximadamente doce horas. Esta última es más fiable,

pero su hallazgo en el LCR depende del tiempo transcurrido (por lo que se recomienda que éste no sea menor a 12 horas).

El segundo aspecto a tener en cuenta, cuando se ha diagnosticado una HSA, es el origen y la localización del sangrado del aneurisma, el estudio de elección es la panangiografía con sustracción digital con una sensibilidad y especificidad cercanas al 100 %. Si al momento de realizar el estudio, no se logra identificar un aneurisma franco, es decir esta fuera normal y la sospecha de origen aneurismático fuese elevada debe repetirse el estudio en 14 días, ya que un vasoespasma precoz puede ocultar un aneurisma subyacente, sobre todo en aneurismas pequeños.

Existen otros métodos de estudio, que pueden ayudar en el diagnóstico como la angiorresonancia magnética nuclear, fundamentalmente con secuencia FLAIR (Fluid attenuated inversión recovery) la cual tiene la ventaja de no requerir la inyección de medios de contraste, además de secuencias especiales como 3D TOF (Time of flight) y 2D TOF. Tiene una menor sensibilidad que la angiografía aunque puede detectar aneurismas de hasta 2 o 3 mm de diámetro. La resonancia magnética nuclear (RMN) estándar es el mejor método para la demostración de trombos en el saco aneurismático. Debido a la mayor disponibilidad y rapidez del TAC heliocoidal o angioTAC muchas veces se lo prefiere frente a la angiorresonancia, ya que alcanza una sensibilidad diagnóstica próxima al 83%. De hecho, la angioTAC puede ser considerada por muchos grupos como la primera prueba diagnóstica de elección para la detección de aneurismas en pacientes con HSA. Sin embargo, la prueba de elección continúa siendo la angiografía, por lo que en pacientes con angioTAC negativo debe realizarse la angiografía.

Tratamiento HSA

Los objetivos fundamentales para un correcto tratamiento de esta enfermedad son:

- 1. Diagnóstico precoz:** Cerca del 20% de los casos no se diagnostica adecuadamente la primera hemorragia. Es esencial el traslado inmediato a un centro hospitalario con servicios de Neurocirugía, unidad de Cuidados Intensivos y Neurorradiología.
- 2. Prevención del resangrado:** mediante cirugía y/o embolización.
- 3. Estabilización del paciente crítico en la Unidad de Cuidados Intensivos,** con el fin de intentar que la mayoría de los casos sean potencialmente tratables, mediante cirugía y/o embolización.
- 4. Prevención y tratamiento agresivo de la isquemia cerebral,** especialmente en los casos en los que ya se ha ocluido el aneurisma.

El manejo inicial de un enfermo con ictus isquémico o hemorrágico debe ser similar. Ha de tenerse en cuenta su situación neurológica, priorizando siempre en base al nivel de conciencia. Por ello, se recomienda que la evaluación inicial y la monitorización de la situación neurológica del enfermo deba ser realizada obteniendo la puntuación en la escala de coma de Glasgow (GCS) y el WFNS del enfermo. Es fundamental como en cualquier otro cuadro grave asegurar una adecuada ventilación a través del mantenimiento de la vía aérea, una adecuada oxigenación y perfusión. En caso de existir alto potencial de deterioro neurológico y por lo tanto de incapacidad para mantener una adecuada ventilación, sobre todo en pacientes con alteración del nivel de conciencia deberán ser intubados si así lo amerita. Es por esto la necesidad de que este tipo de pacientes sean manejados en una unidad de cuidados intensivos.

A. Medidas generales

-Monitorización de los pacientes con HSA. Los pacientes con HSA tienen un riesgo importante de deterioro neurológico. Por ello es fundamental realizar una monitorización estrecha de su situación previa al tratamiento del aneurisma.

- Valoración periódica de la Escala de Coma de Glasgow y tamaño pupilar.
 - Electrocardiograma (ECG).
 - Frecuencia cardíaca (FC).
 - Saturación de oxígeno.
 - Tensión arterial invasiva o no, según el grado de severidad.
 - Diuresis horaria (sondaje vesical).
 - Presión venosa central (PVC): Catéter vía central.
 - Control de la temperatura.
 - Glicemias capilares.
 - Presión intracraneal (PIC) y presión de perfusión cerebral (PPC) en pacientes con un GCS menor a 8. La medición puede realizarse mediante un sensor intraparenquimatoso o asociado a un drenaje ventricular externo.
- Asegurar una ventilación y oxigenación adecuada.
- PO₂ alrededor de 80–100mmHg o saturación de oxígeno igual o superior a 95%, y pCO₂ alrededor de 35–45mmHg.
 - Valorar si el paciente precisa intubación según el estado neurológico (GCS inferior o igual a 8) o la función respiratoria.
- Control de la Hipertensión Arterial

- Se considera que la presión arterial media (PAM) óptima para mantener una buena perfusión cerebral es de 90–110mmHg, sobre todo cuando se tiene asegurado el domo del aneurisma. Es muy importante evitar tanto la hipertensión como la hipotensión arterial.
 - Las cifras elevadas de presión arterial (PA) pueden ser reactivas al dolor, hipoxia, isquemia cerebral o hipertensión intracraneal, por lo que sólo se iniciará tratamiento antihipertensivo si las cifras persisten altas tras haber corregido estos factores.
 - Será necesario un control estricto de la PA, ya que una caída importante de la PA puede originar una disminución de la perfusión cerebral y empeorar o precipitar la isquemia cerebral.
 - Un fármaco a utilizar es el labetalol, que por su efecto β 1-bloqueante selectivo causará una reducción del gasto cardíaco, sin provocar vasoconstricción cerebral.
 - Se utiliza también nimodipino (calcioantagonista) que además previene el vasoespasmo cerebral.
 - Los diuréticos están contraindicados al causar depleción del volumen intravascular.
 - Profilaxis de las úlceras por estrés con inhibidores de la bomba de protones.
 - Profilaxis de la Trombosis venosa profunda
 - Se deben colocar medias de compresión neumática intermitente las primeras 48h (según analítica y estado clínico del paciente). Si el tratamiento aneurismático es quirúrgico se prolongará 48h más.
- Posteriormente se iniciará profilaxis con heparinas de bajo peso molecular
- Tratamiento analgésico
 - La pauta inicial se realizará con Paracetamol 1gr cada 8 horas intravenoso y/o Dextetoprofeno 50mg cada 8 horas intravenoso (no prolongando este último más de 3 días por el riesgo de insuficiencia renal).
 - En casos de cefalea refractaria valorar Tramadol 100mg cada 8 horas intravenoso o Meperidina 1mg/kg cada 8 horas subcutáneo, asociando profilaxis antiemética con Metoclopramida 1 amp cada 8 horas intravenoso.
 - La Dexametasona en bolos de 8 mg intravenoso se utilizará en caso de cefalea persistente secundaria a síndrome meníngeo (náuseas y vómitos).
 - Tratamiento sedante
 - Se puede utilizar como sedante el cloracepato dipotásico 20mg cada 12 horas intravenoso en pacientes no intubados como ansiolítico, teniendo en cuenta que es muy importante poder hacer una valoración del estado neurológico del paciente sin que haya fármacos que interfieran. Se debe evitar una sedación profunda.

- En Unidades de Críticos, en pacientes despiertos, se puede utilizar remifentanilo endovenoso a dosis bajas (0.02-0.05 mcg/kg/min).
- En caso de pacientes con ventilación mecánica se suele utilizar propofol y/o remifentanilo como hipnótico y analgésico respectivamente, de mantenimiento por su corta vida media, ya que permite una rápida valoración neurológica del paciente tras su retirada.

-Control continuo del Electrocardiograma

- Sirve para detectar precozmente alteraciones del ritmo, infartos, etc, ya que la HSA puede estar asociada a descarga masiva simpática.

-Control horario de Presión venosa Central

- Permite mantener un balance hídrico adecuado, evitando siempre la hipovolemia.

-Tratamiento antiemético

- Se utiliza en caso de náuseas, vómitos o retención gástrica con Metoclopramida 10mg cada 8 horas intravenoso.

-Sueroterapia con líquidos isotónicos o hipertónicos

- El control de líquidos y electrolitos debe ser muy cuidadoso, evitando siempre la hipovolemia, deshidratación y hemoconcentración. La administración de líquidos puede reducir la viscosidad sanguínea y mejorar la perfusión cerebral.

- Se deben tomar precauciones para evitar la hiponatremia y la sobrecarga de agua libre que pueden exacerbar el edema cerebral. Se recomienda administrar sueros isotónicos.

- La hiponatremia en la HSA no suele ser debida a un síndrome de secreción inadecuada de ADH (más frecuente en el traumatismo craneoencefálico) sino a una natriuresis excesiva con hipovolemia o síndrome perdedor de sal y que se debe corregir con suero hipertónico y expansores del plasma.

-Controlar la temperatura horaria

- La hipertermia aumenta el flujo y volumen sanguíneos cerebrales, lo que provoca un aumento de la PIC. El tratamiento debe ser agresivo e inmediato y se debe encontrar el foco infeccioso que suele ser la principal causa.

-Controlar las glicemias

- Mantener glicemias entre 110 y 150 mmol/ltr con insulina rápida subcutánea endovenosa si se precisa. No es recomendable el control estricto dirigido a valores de normoglucemia entre 80 y 110 mmol/ltr por el elevado riesgo de hipoglucemia.

-Tratamiento y prevención de crisis comiciales

- Las crisis comiciales ocurren en el contexto de la HSA con una frecuencia muy variable, entre el 3 – 30% y pueden generar el resangrado del aneurisma cerebral.

- En nuestra experiencia en cuanto al uso de antiepilépticos como prevención de crisis comiciales, suele indicarse desde el inicio como protocolo de prevención de crisis comiciales.

B. Tratamiento médico específico

Los objetivos fundamentales del tratamiento médico de la HSA son:

1.- Prevención del resangrado:

A). Reposo en cama.

B). Control tensión arterial. La presión arterial debe ser monitorizada. Ya que una elevación de las cifras tensionales puede originar resangrado. Aunque la disminución de la presión arterial no ha conllevado una disminución de la frecuencia del resangrado, deben evitarse oscilaciones bruscas, ya que si puede estar asociada con vasoespasmo.

C). Antifibrinolíticos. Reducen hasta un 45% el riesgo de sangrado, pero no mejoran la evolución final ya que se aumenta la incidencia de isquemia e hidrocefalia secundarias.

2. - Prevención de la aparición de isquemia cerebral.

A). Evitar hipovolemia, administrando suficiente cantidad de fluidos intravenosos. Nunca se deberá restringir líquidos en caso de hiponatremia. Se ha demostrado que esta situación está producida por una eliminación anormal de sal por orina, por lo que hay que restituirla adecuadamente.

B). Bloqueantes del calcio, varios estudios prospectivos randomizados y dos revisiones sistemáticas con meta-análisis de todos los estudios publicados, demuestran la utilidad de los bloqueantes del calcio, especialmente la nimodipina tanto en forma oral como intravenosa. Se aprecia una prevención en la aparición de los déficits isquémicos de un 33%, una reducción de mala evolución final de un 16% y reducción global de la mortalidad de un 10%

TRATAMIENTO DEL ANEURISMA

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La finalidad mas importante del tratamiento quirúrgico es evitar el resangrado, mediante la adecuada colocación de un clip en el cuello aneurismático. No se recomienda el recubrimiento ("coating") o el empaquetamiento ("wrapping") del saco, ya que estas medidas no reducen el riesgo de resangrado. El "trapping" del aneurisma o la ligadura de carótida pueden estar indicados en determinadas ocasiones.

Desde la introducción de las técnicas microquirúrgicas la cual fue realizada en 1933 por Dott, quien utilizó un fragmento de músculo para envolver un aneurisma que se rompió

trans-operatoriamente, logrando detener con éxito el sangrado y resultando en un buen resultado clínico. Walter Dandy estableció el principio quirúrgico de la obliteración directa del cuello del aneurisma como el tratamiento ideal para combatir esta patología cuando colocó un clip de plata a través del cuello de un aneurisma de la arteria carótida interna en el origen de la arteria comunicante posterior el 23 de marzo del año 1937.

A lo largo de los años el abordaje de estas lesiones ha alcanzado un alto grado de perfección técnica y parece difícil que esta pueda mejorarse, sin embargo la tecnología y la diversificación en cuanto a forma de los clips, permiten hoy en día garantizar o al menos elevar la efectividad del procedimiento. Hoy en día, la cirugía aun se considera el tratamiento de elección en la HSA, si bien en el mejor de los casos (referencia inmediata, cirugía precoz), sólo se podrían llegar a operar alrededor del 60% de los pacientes con aneurismas; en realidad es difícil comparar los resultados, ya que vemos que en la literatura las distintas series publicadas incluyen poblaciones muy diferentes, por lo tanto, las cifras de mortalidad serán muy diferentes si el estudio es poblacional, hospitalario o si sólo incluye a los pacientes operados. Siempre ha existido una controversia sobre cuál es el mejor momento para intervenir a un paciente con HSA. Hasta la fecha sólo existen dos estudios prospectivos, randomizados que demuestren el beneficio de la cirugía precoz la cual hace referencia entre 0 – 3 días respecto a la tardía >7 – 10 días. Ohman reportó que a los 3 meses de la cirugía, el 91.5% de los pacientes operados en los 3 primeros días eran independientes, con una mortalidad del 5.6%. Por otro lado, 80% de los operados tardíamente (> 10 días) eran independientes, con una mortalidad de 13%.

Heiskanen en un estudio randomizado en pacientes con hematoma intraparenquimatoso producto de un Fisher IV secundario a rotura de aneurisma, evidenció una mortalidad del 80% para los tratados conservadoramente frente a un 27% de los operados. En el Estudio Cooperativo de los aneurismas (no randomizado) sobre 3.521 pacientes con HSA, se operaron 2.922 (83%) 53% de éstos en los 3 primeros días, con una morbilidad quirúrgica del 8% y una mortalidad global de 26%.³³

Sáveland, publicó un estudio prospectivo realizado a lo largo de un año, en el que se incluyeron para dicho estudio 325 pacientes no seleccionados con HSA que ingresaron en 5 de los 6 servicios suecos mas representativos de neurocirugía. En dicho estudio, se intervinieron 276 (85%) pacientes, de éstos 170 (62%) en los primeros 3 días, obteniéndose una morbilidad quirúrgica del 7% y una mortalidad global del 21%.³²

Aunque hoy en día las mayoría de las guías recomiendan cirugía precoz (0 – 3 días) en aquellos pacientes en buen grado clínico (I – III de la WFNS) y aneurismas no complejos,

el día de la cirugía por sí mismo, no tiene valor predictivo. En la decisión también influyen otros factores como la edad, enfermedades concomitantes, localización, tamaño, complejidad del aneurisma y disponibilidad de medios. Un factor decisivo a tener en cuenta en el momento de la decisión de intervención precoz o demorada, es el mal grado clínico inicial (Grados IV – V de la WFNS). Antiguamente estos pacientes eran manejados conservadoramente o se practicaba cirugía tardía en aquellos que sobrevivían; varios autores recomiendan un tratamiento médico y quirúrgico agresivo en estos casos, demostrando una mejor evolución final, incluso en pacientes en grado V obteniendo una buena recuperación o incapacidad leve entre 20 – 40% del total de pacientes tratados.

Durante la intervención se debe evitar la hipotensión (TA sistólica <60 mmHg). Durante la disección arterial puede ser necesario el "clipaje" temporal de alguno de los vasos principales en relación a la localización del sitio del aneurisma. No está aún determinado el tiempo máximo seguro de oclusión, pero no es conveniente sobrepasar los 20 minutos, usando medidas de protección cerebral, y aquellas que ayuden a disminuir el metabolismo celular. La oclusión temporal intermitente parece que ofrece menos riesgos de isquemia, aunque todavía no están bien definidos los tiempos de oclusión. En algunos aneurismas proximales paraclinoideos puede recurrirse a la oclusión temporal de la carótida interna cervical, clipaje transitorio distal al aneurisma e incluso vaciado carotídeo retrógrado para facilitar la disección y clipaje definitivo del cuello aneurismático.

Como se ha comentado previamente los aneurismas pueden ser tratados mediante la oclusión de la arteria portadora, aunque esta oclusión conlleva riesgo de isquemia. Este procedimiento se reserva para aneurismas no tratables mediante otras técnicas y es un tratamiento de elección en el caso de aneurismas disecantes y en ampolla o blíster like aneurismas que no pueden ser tratados mediante ninguna otra técnica disponible. Para determinar la presencia o no de isquemia tras la oclusión se recomienda previamente realizar un test de oclusión. Dicho test se realiza mediante el inflado durante la angiografía de un balón que ocluye el vaso. Durante esta oclusión se ha de monitorizar la función neurológica, bien mediante la exploración neurológica o mediante algún método electrofisiológico.

Si no se producen déficits tras cierta hipotensión en principio se podría ocluir la arteria sin que se produjeran déficits neurológicos. Hoy en día se utiliza también el retraso en la fase venosa de la angiografía para predecir la probabilidad de isquemia. Cuando el test de oclusión es positivo, deberá realizarse un by-pass extraintracraneal para llevar a cabo la oclusión de forma segura.

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

Tratamiento endovascular

A principios de los años 90 se introdujo la embolización endovascular con espirales ("coil") de platino (GDC) 81 – 83; inicialmente se utilizaba fundamentalmente en aneurismas complejos en los que se preveía un alto riesgo quirúrgico, o en pacientes que habían rechazado la cirugía, o en aquéllos en los que ésta había fallado o no había sido del todo resolutivo. Poco a poco esta técnica se ha refinado con el pasar de los años, debido a la inclusión de nuevas técnicas y mejora en las ya conocidas; y se ha extendido considerablemente, ampliándose sus indicaciones llegando a superponerse a las de la cirugía. La comparación de los resultados obtenidos con una u otra técnica es imposible de realizar debido a la heterogeneidad de las poblaciones incluidas en cada serie. Hasta la fecha sólo un estudio prospectivo randomizado compara ambos procedimientos, encontrando una buena evolución a los 3 meses en el 79% de los pacientes operados y un 81% en los embolizados, con una mortalidad del 11% y del 12% respectivamente. Viñuela en un Estudio Cooperativo de 403 pacientes con HSA y aneurismas de difícil acceso quirúrgico, embolizados en los primeros 15 días de la hemorragia encontró un 9% de morbilidad, y un 6% de mortalidad globales (2% secundaria al procedimiento); 6% de los pacientes requirieron tratamiento quirúrgico tras una embolización incompleta. En los aneurismas pequeños con cuello pequeño se obtuvo una oclusión prácticamente total en el 92%, pero sólo un 30 – 50% de los pacientes con cuellos grandes o aneurismas gigantes tuvieron una oclusión satisfactoria.³⁴

Las complicaciones relacionadas con el procedimiento endovascular son la perforación del aneurisma que ocurre en torno a 2,4% de los casos y complicaciones de tipo isquémicas, bien por embolismo arterial u oclusión o trombosis del vaso portador del aneurisma en un 9%.³⁴ Sin embargo estas complicaciones alteran con poca frecuencia el pronóstico marcado en el enfermo por el nivel de conciencia al ingreso o la gravedad de la hemorragia.

La eficacia del tratamiento endovascular de los aneurismas viene marcado por dos aspectos: disminuir el riesgo de resangrado y conseguir un tratamiento definitivo del aneurisma, es decir, conseguir su exclusión completa de la circulación cerebral. El riesgo de resangrado en los aneurismas embolizados disminuye hasta un 0,9 a 2,9%, aunque

otros estudios han estimado un riesgo de un 1,4% al año de re-ruptura. Se ha visto que uno de los factores más importantes a la hora de producirse una recurrencia o hemorragia tras el tratamiento endovascular es el tamaño y la forma del aneurisma tratado. Para los aneurismas mayores de 2 cm el resangrado es frecuente alcanzando un 33% en un estudio. La recurrencia de los aneurismas también es mayor en aneurismas grandes, fundamentalmente porque la frecuencia de tratamientos incompletos es mayor. Cuando el tratamiento es incompleto la frecuencia de crecimiento del resto del aneurisma es alta, alcanzando cifras de hasta el 49%. El tratamiento es con poca frecuencia completo en series globales de aneurismas, siendo este el resultado hasta en un 55% de los casos. El tamaño del aneurisma y del cuello parecen jugar un papel importante en el resultado. Los peores resultados se obtienen en cuellos anchos y aneurismas gigantes. El riesgo de recurrencia del aneurisma es también alto en aneurismas tratados de forma completa siendo factores de riesgo para su crecimiento el tamaño del aneurisma o su situación con respecto al flujo sanguíneo como la cerebral media o la basilar.

Aunque el seguimiento de los aneurismas embolizados se ha llevado a cabo tradicionalmente mediante la angiografía, parece que la RM craneal puede servir como una alternativa a la angiografía, dejando únicamente la angiografía para el caso de relleno evidente en la RM. La necesidad de seguimiento de los enfermos tratados mediante embolización es evidente, y por ello recomendamos la realización de pruebas de control a largo plazo a estos enfermos, siendo protocolo en nuestra institución la realización de estudio de control a los 6 meses, al año y a los dos años de realizado el procedimiento.

Aunque la frecuencia de recanalizaciones y crecimiento de aneurismas tratados mediante tratamiento endovascular continua siendo alta, nuevos avances técnicos probablemente determinarán mejores resultados a este respecto. Por otro lado parece evidente que el uso de esta tecnología ha hecho disminuir la mortalidad de los enfermos con HSA y por ello debe ser utilizada en aquellos casos en los que se consigan mejores resultados.

Indicaciones de tratamiento

El tratamiento de los aneurismas cerebrales debe ser realizado por un equipo multidisciplinario con experiencia, constituido por neurocirujanos formados en el tratamiento de patología vascular cerebral e intervencionistas con experiencia en terapia endovascular neurológica para la realización de angiografías cerebrales y en el tratamiento de estas lesiones. El tratamiento debe ser por tanto realizado en centros que dispongan de ambos especialistas trabajando de forma conjunta. Cada vez es más

evidente que el incremento de la experiencia en el tratamiento de esta patología mejora los resultados, y como todo dependerá de la curva de aprendizaje que tenga el equipo tanto de neurocirujanos entrenados en patología vascular cerebral como los terapeutas endovasculares neurologicos. La recomendación según la literatura en este sentido es concentrar el tratamiento de estos enfermos en centros que dispongan de ambas técnicas, como es nuestra institución, aunque el efecto de la concentración del tratamiento es menor en los aneurismas rotos. Deberá asimismo establecerse la mejor indicación dependiendo de las características del paciente, su estado clínico y comorbilidad, las características del aneurisma a tratar en base al tamaño y localización, además de la experiencia propia del centro y la disponibilidad de recursos propios de cada institución. Aunque de la revisión de la literatura no se pueden extraer indicaciones estrictas, si se pueden sugerir algunas indicaciones generales. El estudio ISAT, en el que se incluían enfermos que podían ser tratados tanto por tratamiento endovascular como quirúrgico, demostró que aunque la mortalidad era similar en ambos ramos de tratamiento, la morbilidad asociada al tratamiento endovascular era menor, sin embargo en un inicio los costos eran de igual manera mas significativos, a la larga podían equipararse tomando en cuenta otros factores como incapacidad y rehabilitación. Así pues, el tratamiento endovascular debe ser utilizado cuando los resultados con ambas técnicas sean juzgados equivalentes por el equipo encargado del tratamiento. Aunque hay aneurismas que pueden ser tratados de forma general mediante ambas técnicas, parece que existen casos en los que un determinado tratamiento es más favorable. Por ello se pueden hacer las siguientes recomendaciones, en base a las diversas guías mundiales.

Las principales indicaciones de la embolización, aunque éstas están en continua evolución son:

- 1.- Fallo mediante el manejo quirúrgico o no resolución completa.
- 2.- Mal grado clínico inicial.
- 3.- Mala condición médica o falta de entrenamiento en patología vascular cerebral.
- 4.- Aneurismas complejos con alto riesgo quirúrgico.
- 5.- Aneurismas de circulación posterior.
- 6.- Inoperabilidad por consideraciones anatómicas.
- 7.- Rechazo cirugía por parte del paciente.

La embolización no está indicada o sus resultados van a ser inferiores en:

1.- Aneurismas con cuellos anchos. Se definen como aneurismas de cuello ancho aquéllos con un cuello mayor a 4mm o bien una relación entre el cuello del aneurisma y el diámetro mayor del aneurisma mayor de 2.

2.- Hematomas intraparenquimatosos que requieren evacuación urgente.

3.- Aneurismas gigantes y grandes de fácil acceso neuroquirúrgico (circulación anterior).

4.- Aneurismas de cerebral media. En esta localización los resultados quirúrgicos suelen ser buenos.

Además la disposición y localización del aneurisma y las ramas de la cerebral media hacen que el tratamiento de estos aneurismas sea complejo desde el punto de vista endovascular. Esta localización está relacionada con una mayor frecuencia de recanalización y crecimiento.

5.- Aneurismas muy pequeños (<2mm).

En el caso de aneurismas múltiples se comenzará con el aneurisma con más posibilidades de haberse roto, para lo cual se valorarán los siguientes signos:

- Distribución de sangre en TC inicial.
- Aneurismas de mayor tamaño.
- Bordes lobulados o irregulares del aneurisma en estudios de imágenes preoperatorios.
- El aneurisma más proximal.

COMPLICACIONES

Las principales complicaciones neurológicas se las conoce con el nombre de COMPLICACIONES FUNDAMENTALES e incluyen al resangrado, vasoespasmos e hidrocefalia. En la siguiente tabla se enuncian todas las complicaciones que se pueden presentar en esta patología.

Resangrado

Es de las complicaciones quizás la más grave ya que conlleva entre un 50-70% de mortalidad, por lo que lo fundamental 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 horas tras el episodio y se produce en el 4% de los pacientes. En los 14 días siguientes el riesgo acumulado de resangrado oscila 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, bien sea mediante tratamiento quirúrgico o mediante terapia endovascular 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 vasoespasm o de la hipotensión arterial). Los factores que pueden elevar el riesgo de resangrado son: el retardo en el ingreso y en el inicio de tratamiento; la PAS > 160 mm 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 vasoespasm o

Vasoespasm o

Esta complicación aparece por lo general entre los días 4 y 12, la literatura hace mención de vasoespasm o incluso hasta varias semanas después del sangrado inicial o de inicio más precoz a partir de las primeras 48 horas. La presencia de vasoespasm o angiográfico se da hasta en el 66% de los pacientes, pero el vasoespasm o 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 clínica típica es la aparición de un deterioro neurológico, con o sin focalidad asociada, en un paciente sin hidrocefalia ni resangrado evidenciado a través de 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 vasoespasm o es detectable por pruebas angiográficas y sonológicas como el doppler transcraneal, 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/perfusión.

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 el paciente suele cursar 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 aneurisma. A veces se recurre a punciones lumbares repetidas, preferiblemente con el aneurisma responsable ya tratado, para evitar también el riesgo de resangrado por descompresión. 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 hemático.

Otras complicaciones

Crisis epilépticas

Al día de hoy, no hay estudios que hayan demostrado los beneficios del tratamiento anticomitial 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 intrahospitalarias. Otro estudio que comparó aleatorizadamente el empleo de fenitoína con el de leviteracetam observó igualdad en la capacidad para prevenir la aparición de crisis, los pacientes tratados con leviteracetam presentaban un mejor pronóstico funcional. Otras guías recientes consideran que la administración profiláctica de anticomiciales puede ser considerada en el período posthemorrágico precoz.

JUSTIFICACIÓN. -

Este trabajo fue planteado con el fin de intentar determinar la localización más frecuente de los aneurismas cerebrales y el manejo empleado para resolución de la patología, ya sea por el método quirúrgico o mediante terapia endovascular. Este trabajo ha sido motivado por la gran cantidad de literatura que se ha publicado a nivel mundial en los últimos años. Los resultados de este trabajo podrían aportar importante información que podría utilizarse para planificar protocolos en cuanto al manejo. La elección del tratamiento puede repercutir directamente en la reducción de la estancia hospitalaria y probablemente en los gastos de la institución y de la familia del paciente.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es el manejo de los pacientes con Hemorragia Subaracnoidea Espontánea Aneurismática según su localización en el Hospital Juárez de México?

OBJETIVOS. -

Objetivo General:

Identificar el manejo empleado en la hemorragia subaracnoidea espontánea de origen aneurismático según su localización en pacientes del Hospital Juárez de México atendidos entre enero 2013 y Diciembre 2018.

Objetivos Específicos:

- Describir las variables demográficas (sexo, edad) de los pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea de origen aneurismático atendidos en el Hospital Juárez de México.
- Describir las variables clínicas (datos clínicos al momento del ingreso, método de diagnóstico, complicaciones, defunción) de los pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea aneurismática según su localización anatómica.
- Determinar el manejo (método quirúrgico o mediante terapia endovascular) de los pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea de origen aneurismático según su localización anatómica atendidos en el Hospital Juárez de México.

METODOLOGÍA. -

Se trata de un estudio ambispectivo de 6 años realizado en pacientes de ambos sexos en el Hospital Juárez de México durante el periodo enero del 2013 – diciembre 2018, en el cual se incluyó al 100% de los pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea de origen aneurismático demostrado por angiografía cerebral, angiotomografía cerebral o angi resonancia cerebral. En él se pretenden identificar a las variables de localización anatómica de los aneurismas cerebrales en pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea de origen aneurismático y el manejo empleado bien sea mediante el método quirúrgico o terapia endovascular, además de las complicaciones presentes, se realizó el análisis estadístico mediante técnicas descriptivas e inferenciales se utilizara frecuencias simples, porcentajes, X² con intervalo de confianza del 95%, utilizando programa SPSSV22.

DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN Y TIPO DE ESTUDIO

Objetivo: Descriptivo

Temporalidad: Ambispectivo

Método de observación: Longitudinal

Tiempo de análisis: Observacional

Estudio Descriptivo, ambispectivo, longitudinal, observacional.

Ubicación Temporo-Espacial Del Estudio:

Estudio a realizarse en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México, entre Enero 2013 a Diciembre del 2018.

POBLACIÓN Y MUESTRA

Todo paciente adulto de ambos sexos ingresado al Hospital Juárez de México con diagnóstico de Hemorragia subaracnoidea espontanea de origen aneurismático, diagnosticado y tratado dentro de la unidad de Neurocirugía mediante manejo quirúrgico o mediante terapia endovascular, en el periodo de enero del 2013 a diciembre del 2018 con expediente clínico completo de pacientes, se realizó la revisión de los Censos diarios del Servicio de Neurocirugía.

Criterios de Inclusión:

- Pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea aneurismática diagnosticados en el Hospital Juárez de México.
- Pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años de edad.

Criterios de Exclusión:

- Quedan excluidos aquellos pacientes que ingresaron con el diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea espontanea, y no se pudo realizar estudio de imagen confirmatorio. (Angiotomografía Cerebral, Angiografía cerebral y/o Angioresonancia cerebral).
- Quedan excluidos aquellos pacientes que ingresaron con el diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea espontanea, y que mediante estudio de angiotomografía cerebral, angioresonancia cerebral o angiografía cerebral no se logro identificar origen aneurismático
- Aquellos pacientes quienes fueron diagnosticados en otros centros hospitalarios y que ingresaron para continuar tratamiento.

Criterio de eliminación:

- Que no exista el expediente clínico en archivo
- Pacientes que rechazaron manejo por el método quirúrgico o mediante terapia endovascular.

DEFINICIÓN DE VARIABLES

Variables:

- Edad
- Sexo
- Escala de Fisher.
- Escala de Hunt Hess.
- Tomografía.
- Resonancia magnética.
- Angiografía cerebral.
- Angio-tomografía cerebral.
- Angio-resonancia cerebral.
- Manejo terapéutico.
- Complicaciones
- Localización anatómica del aneurisma

Operalización de variables.

VARIABLE	DEFINICION	INDICADOR	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento que se produce la HSA	Años cumplidos	Cuantitativa Continua Independiente	Numérica: Años <20 21-40 años 41 – 60 años >61
Género	Determinación genética que diferencia al hombre de la mujer.	Características fenotípicas del paciente	Cualitativa Nominal Independiente	Masculino y femenino
Estación del año	Periodos del año en los que las condiciones climáticas se mantienen, en una determinada región, dentro de un cierto rango	Época del año	Nominal politómica	Primavera Verano Otoño Invierno
Complicaciones neurológicas fundamentales de la hemorragia subaracnoidea aneurismática.	Principales complicaciones neurológicas presentadas en la evolución de la HSA aneurismática	Tomografía simple de cerebro de control. Doppler transcraneal de control.	Nominal politómica	Resangrado Hidrocefalia Vasoespasmo

Tratamiento de la hemorragia subaracnoidea	Manejo efectuado para la resolución de la hemorragia subaracnoidea	Cirugía convencional Terapia endovascular	Nominal politomica	Cirugía y clipaje Cirugía sin clipaje. Cirugía sin clipaje y tratamiento endovascular. Tratamiento endovascular.
Localización anatómica de los aneurismas cerebrales	Sitio anatómico donde se identifica el aneurisma cerebral demostrado por angiotac, angioreso o angiografía cerebral	Angiotomografía cerebral Angioresonancia cerebral Angiografía cerebral	Nominal politomica	Comunicante anterior Cerebral media Comunicante posterior Bifurcación carótida Otras

TÉCNICAS DE RECOLECCION DE LA INFORMACION

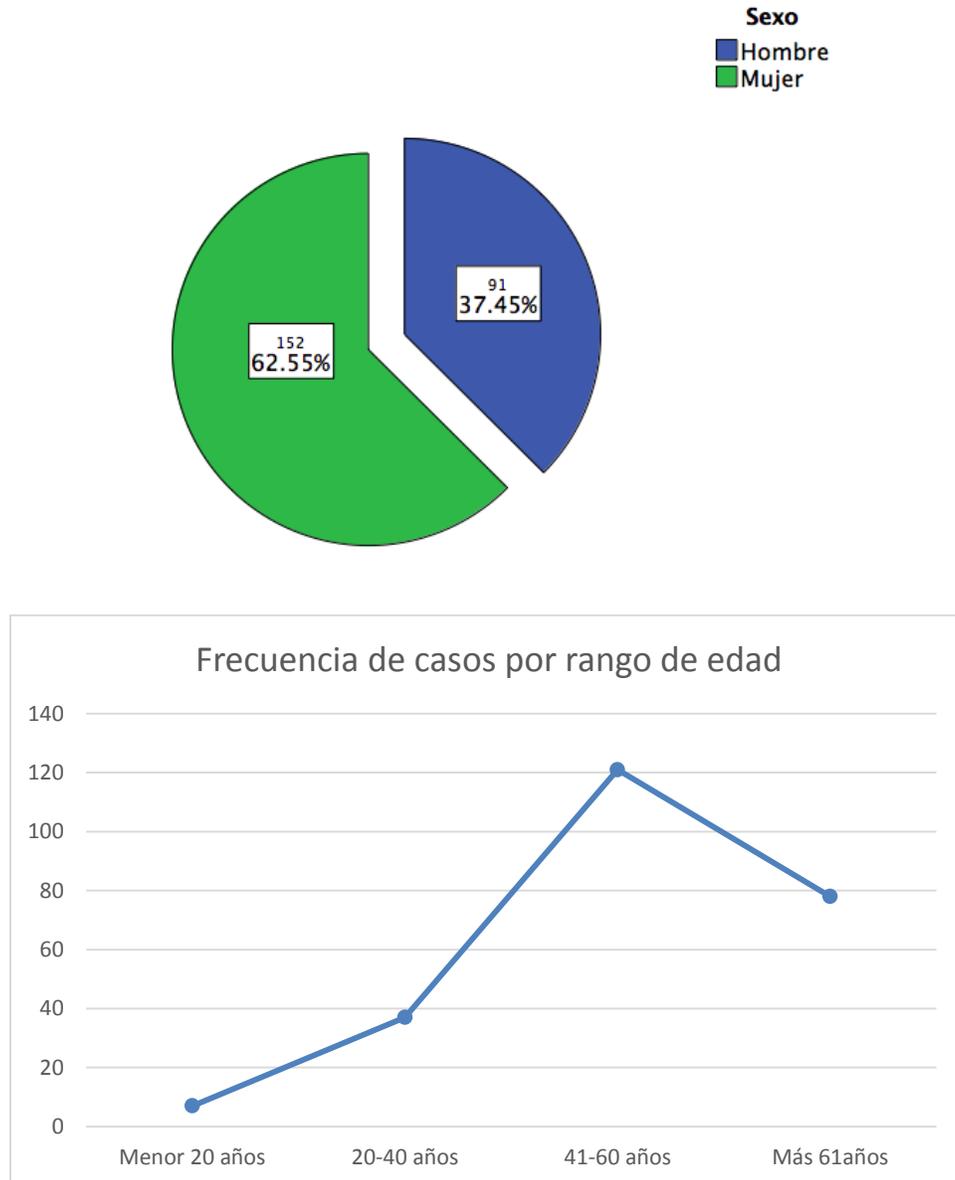
Se acudió al departamento de Archivo clínico del Hospital Juárez de México y se revisaron todos los expedientes clínicos de pacientes que ingresaron al servicio de Neurocirugía en base a los censos diarios con diagnóstico comprobado de Hemorragia subaracnoidea espontanea de origen aneurismático y los que se sometieron a cualquiera de los dos procedimientos tanto por el método quirúrgico o mediante terapia endovascular. Se recabo toda la información de las diferentes variables a evaluar tanto independientes como dependientes y se analizó la estadística para la obtención de los resultados.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

Mediante estadística descriptiva se usaron medidas de tendencia central y de dispersión para los datos continuos, mientras que se realizaron análisis de frecuencias para los datos categóricos.

RESULTADOS

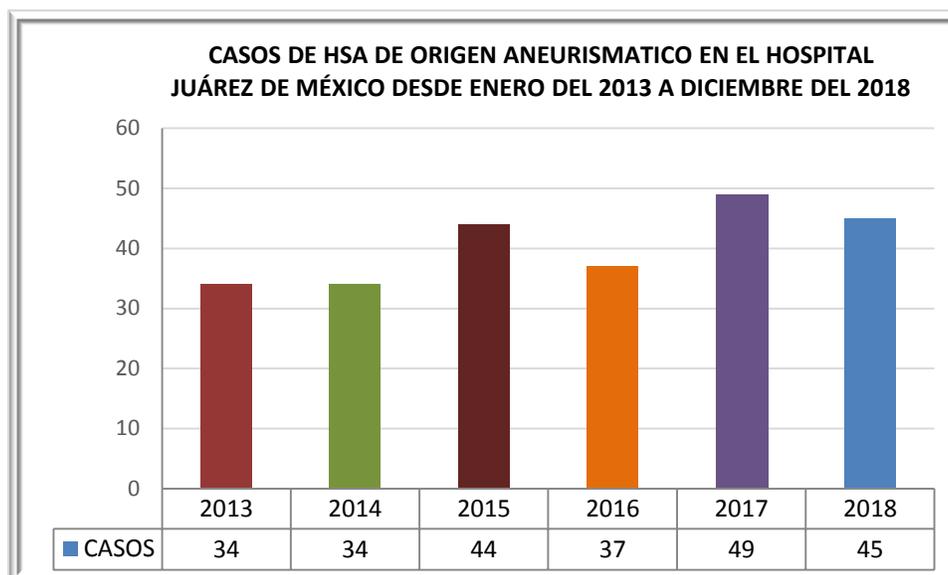
Se identificaron 243 registros de pacientes a quienes se les confirmó el diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea de origen aneurismático durante un periodo de 6 años (2013-2018) por parte del servicio de Neurocirugía del Hospital Juárez de México. De estos 152 (62.55%) fueron mujeres y 91 (37.45) hombres, con una medida de edad de 55.06 ± 1.23 y 48.36 ± 1.49 , respectivamente. (Fig. 1)



Fuente: Archivo Hospital Juárez de México
Elaborado por: Borda L. 2019

Fig. 1. Frecuencia de edades y Sexo de los Casos de HSA de origen aneurismático atendidos en el Hospital Juárez de México de enero del 2013 a diciembre del 2018.

El promedio de casos atendidos por año fue de 40.5 y el año con mayor frecuencia identificado fue el 2017 con 49 sucesos (Fig.2). La estación del año con mas casos atendidos fue primavera (n=67, 27.57%), seguida por verano e invierno (n=59, 24.28%).

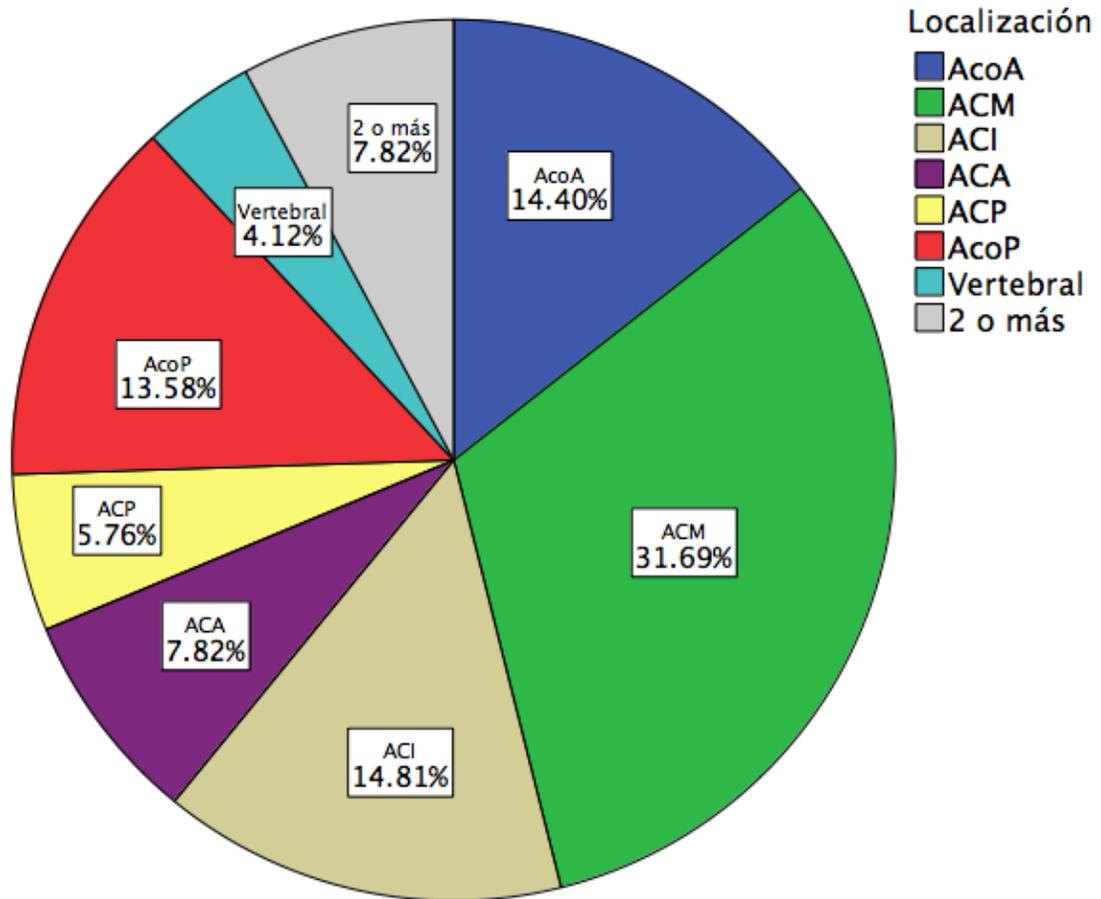


Fuente: Archivo Hospital Juárez de México
Elaborado por: Borda L. 2019

Fig. 2. Casos de HSA de origen aneurismático en el Hospital Juárez de México desde enero del 2013 a diciembre del 2018.

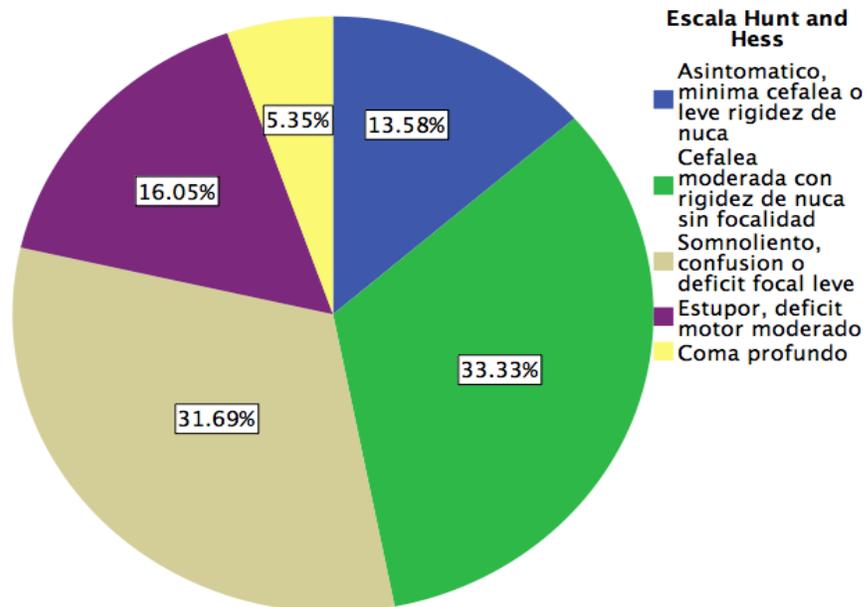
Se detectó que el 31.69% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea aneurismática se localizó en la arteria cerebral media (ACM), el 14.81% se ubicó en la arteria carótida interna (ACI), mientras que 7.82% de los pacientes presentaron una localización en más de dos sitios (Fig. 3). Respecto a los datos de ingreso el 40% (n=14) de los pacientes con localización en Arteria comunicante Anterior (AcoA) presentaron cefalea moderada con rigidez de nuca sin focalidad, el 39% (n=30) de pacientes con origen en ACM presentaron somnolencia, confusión o déficit focal leve, el 42% (n=2) de los pacientes que presentaron mas de dos sitios de origen se mantuvieron asintomáticos, con mínima cefalea o leve rigidez de nuca, las condiciones restantes se pueden observar

en la Tabla I (Fig. 4). A través de la Escala de Fisher se detectó que el 57.20% (n=139) del total de pacientes presentaron sangrado intraventricular o intraparenquimatoso, el 29.63% (n=72) presentó sangrado cisternal mayor a 1 mm en cisternas medido verticalmente, el 10.70 % presentó sangrado subaracnoideo difuso menor a 1 mm en cisternas medido verticalmente y el resto se encontró sin evidencia de sangrado. (Fig. 5)



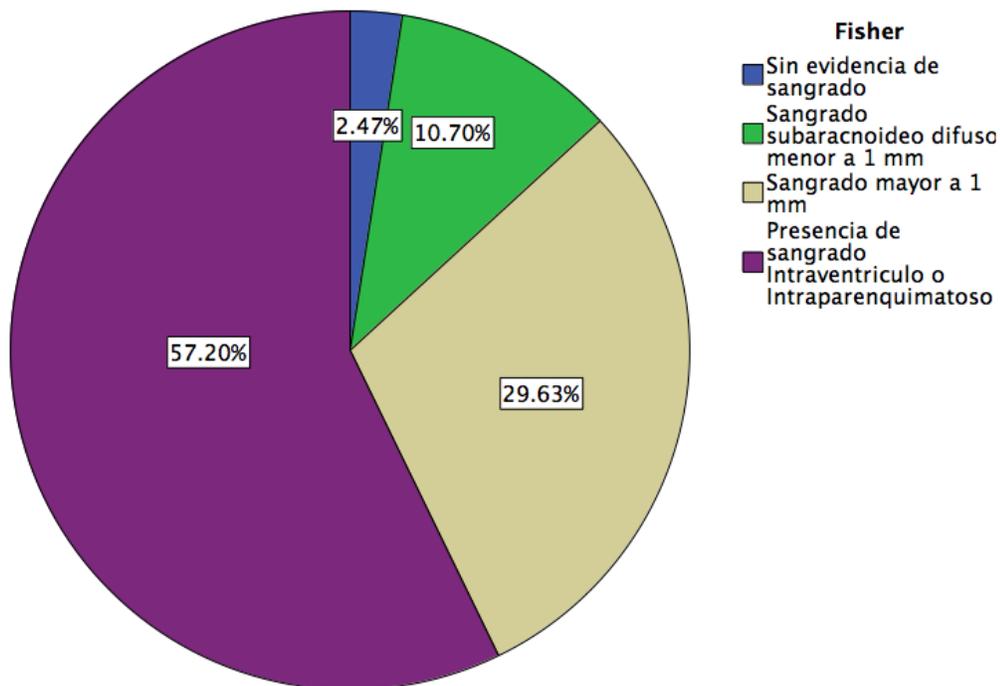
Fuente: Archivo Hospital Juárez de México
Elaborado por: Borda L. 2019

Fig. 3. Localización anatómica del aneurisma en pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea atendidos en el Hospital Juárez de México en el periodo de enero del 2013 a diciembre del 2018.



Fuente: Archivo Hospital Juárez de México
Elaborado por: Borda L. 2019

Fig. 4. Datos clínicos al ingreso de los pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea aneurismática según su localización anatómica.



Fuente: Archivo Hospital Juárez de México
Elaborado por: Borda L. 2019

Fig. 5. Escala de Fisher de los pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea aneurismática según su localización anatómica.

Tabla I. Datos de ingreso de los pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea aneurismática según su localización anatómica.

Datos de ingreso	AcoA n (%)	ACM n (%)	ACI n (%)	ACA n (%)	ACP n (%)	AcoP n (%)	Vertebral n (%)	>2 n (%)	Total N (%)
Asintomático, mínima cefalea o leve rigidez de nuca	4 (26%)	13 (39%)	6 (28%)	1 (26%)	2 (36%)	4 (24%)	1 (20%)	2 (42%)	33 (32%)
Cefalea moderada con rigidez de nuca sin focalidad	14 (40%)	19 (25%)	13 (36%)	7 (37%)	3 (21%)	14 (42%)	5 (50%)	6 (32%)	81 (33%)
Somnoliento, confusión o déficit focal leve	9 (26%)	30 (39%)	10 (28%)	5 (26%)	5 (36%)	8 (24%)	2 (20%)	8 (42%)	77 (32%)
Estupor, déficit motor moderado	6 (17%)	11 (14%)	5 (14%)	2 (11%)	3 (21%)	7 (21%)	2 (20%)	3 (16%)	39 (16%)
Coma profundo	2 (6%)	4 (5%)	2 (6%)	4 (21%)	1 (7%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	13 (5%)
Total	35 (100%)	77 (100%)	36 (100%)	19 (100%)	14 (100%)	33 (100%)	10 (100%)	19 (100%)	243 (100%)

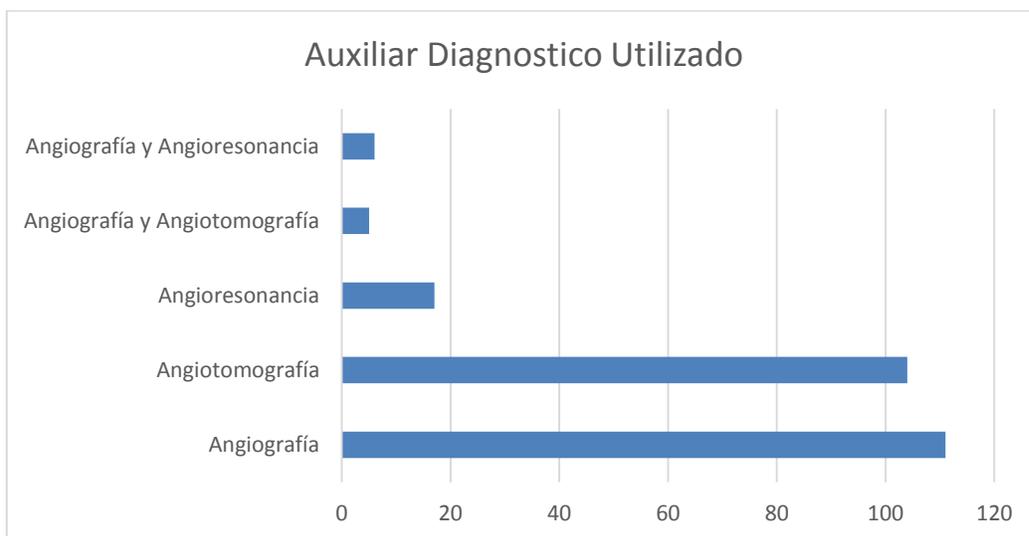
Nota: Los datos de ingreso fueron obtenidos a través de la Escala Hunt and Hess. Las variables categóricas son representadas en porcentajes %.

Fuente: Archivo Hospital Juárez de México
Elaborado por: Borda L. 2019

El auxiliar diagnóstico que se utilizó con mayor frecuencia para confirmar el diagnóstico fue la angiografía con un 44%, la angiotomografía se requirió en un 41.9% y la angioresonancia en un 6.8%, en el 2% de los casos la angiografía no fue suficiente y se requirió de la angiotomografía complementaria y solo el 2.4% requirió de angiografía más angioresonancia para su diagnóstico. (Fig. 6)

Respecto al método de diagnóstico, el 52.29% (n=19) de los pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea aneurismática con localización en AcoA y el 42.86% (n=33)

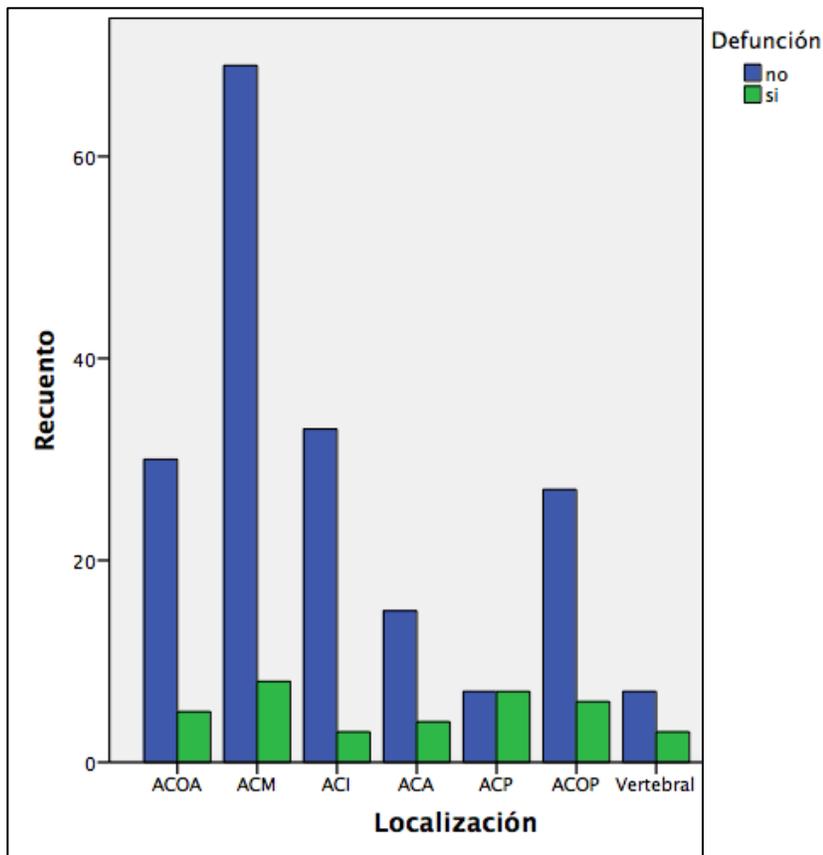
con ubicación en ACM se realizó con angiografía. Por otra parte, a través de angiotac se detecto el mayor numero de pacientes con origen en ACI (44.44%, n=16), ACA (36.84%, n=7), ACP (64.29%, n=9) y AcoP (48.48%, n=16). Finalmente, el 40% (n=4) de los pacientes con localización vertebral fueron diagnosticados con la técnica de angiografía.



Fuente: Archivo Hospital Juárez de México
Elaborado por: Borda L. 2019

Fig. 6. Método diagnostico empleado en pacientes con hemorragia subaracnoidea de origen aneurismático en el periodo enero 2013- diciembre 2018.

Las complicaciones mas frecuentes en pacientes con localización en AcoA (62.86%, n=22), ACM (15.28%, n=12) fueron vaso espasmos, mientras que la hidrocefalia se presentó en mayor frecuencia en los casos con una localización en ACI (62.86%, n=22), ACA (21.05%, n=4), el sangrado fue mas frecuente en pacientes con origen vertebral y en aquellos con una localización en más a que de dos sitios (n=22, 60%, n=8, 42%). Sin embargo, el 60.49% (n=147) no presentó complicaciones durante su manejo en el hospital. Por otra parte, de los 243 casos de hemorragia subaracnoidea espontánea aneurismática atendidos se identificó el deceso de 38 pacientes, en la Fig. 7 se muestra el número de muertes según la localización anatómica del origen de la hemorragia.



Fuente: Archivo Hospital Juárez de México
Elaborado por: Borda L. 2019

Fig. 7. Defunciones de pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea aneurismática según su localización.

Respecto al tratamiento de pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea aneurismática según su localización, el clipaje fue el más utilizado en casos con origen en AcoA (n=18, 51%), ACM (n=60, 78%), y AcoP (n=20, 61%). Por otra parte, la embolización fue la más aplicada para el resto de los casos (Tabla. II, Fig. 8). El tratamiento para todos los pacientes se puede observar en la Fig. 9.

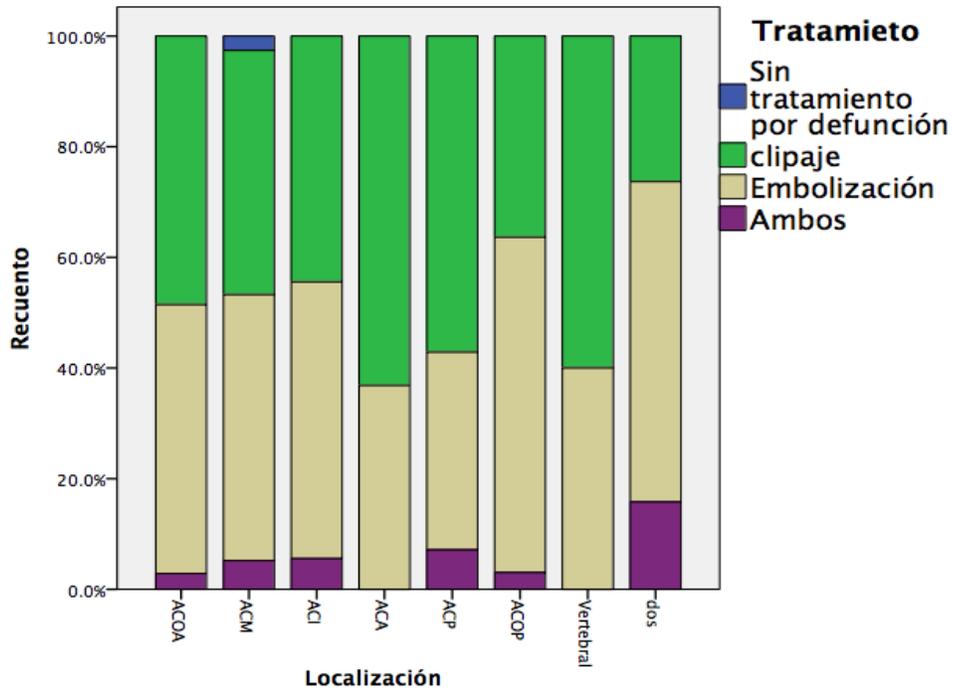
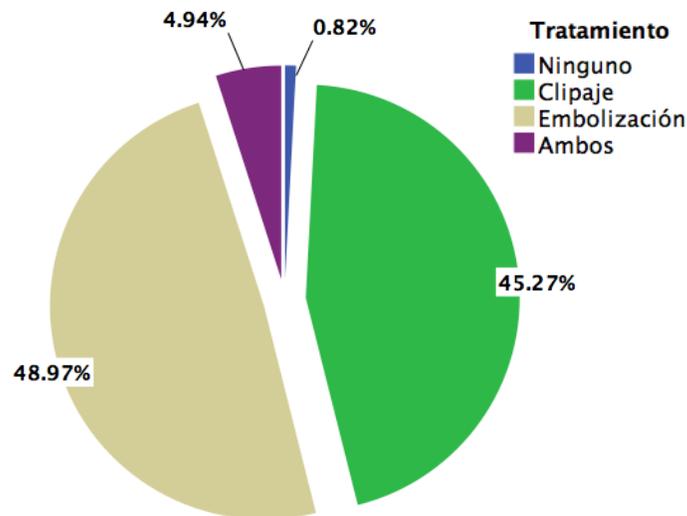


Fig. 8. Tratamiento de pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea aneurismática según su localización.



Fuente: Archivo Hospital Juárez de México
Elaborado por: Borda L. 2019

Fig. 9. Tratamiento de pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea de origen aneurismático.

Tabla II. Tratamiento de pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea aneurismática según su localización.

Datos de ingreso	AcoA n (%)	ACM n (%)	ACI n (%)	ACA n (%)	ACP n (%)	AcoP n (%)	Vertebral n (%)	>2 n (%)	Total N (%)
Deceso	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (11%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (1%)
Clipaje	18 (51%)	60 (78%)	6 (17%)	5 (26%)	1 (7%)	20 (61%)	0 (0%)	0 (0%)	110 (45%)
Embolización	17 (49%)	15 (20%)	30 (83%)	11 (58%)	13 (92%)	13 (40%)	10 (100%)	10 (52%)	119 (49%)
Ambos	0 (0%)	2 (3%)	0 (0%)	1 (5%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	9 (47%)	12 (5%)
Total	35 (100%)	77 (100%)	36 (100%)	19 (100%)	14 (100%)	33 (100%)	10 (100%)	19 (100%)	243 (100%)

Nota: Las variables categóricas son representadas en porcentajes %.

Fuente: Archivo Hospital Juárez de México
Elaborado por: Borda L. 2019

DISCUSIÓN

En nuestro trabajo de investigación encontramos que la Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática en nuestro centro hospitalario anualmente se tratan en promedio 40.5 casos, de los cuales observamos que es más frecuente en mujeres (1,5% sobre hombres) lo cual tiene relación con la literatura mundial.

El rango de edad más afectado en nuestra institución en el periodo estudiado fue el comprendido entre 41 y 60 años, siendo los 45 años la edad con mayor frecuencia de presentación, sin diferencias significativas con la literatura mundial, ya que vemos en cuanto a la incidencia por grupos etarios es mayor conforme se incrementa la edad, teniendo su inicio promedio a los 50 años¹⁴⁻¹⁵

El auxiliar diagnóstico que se utilizó con mayor frecuencia para confirmar el diagnóstico fue la angiografía con un 44%, la angiotomografía se requirió en un 41.9% y la angiografía en un 6.8%, en el 2% de los casos la angiografía no fue suficiente y se requirió de la angiotomografía complementaria y solo el 2.4% requirió de angiografía más angiografía para su diagnóstico, eso a razón de la disposición en el centro en el cual se realizó el estudio, lo cual concuerda con la literatura mundial al describir a la Angiografía cerebral como el Gold standard en este tipo de patología

Se detectó que el 31.69% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea aneurismática se localizó en la arteria cerebral media (ACM), el 14.81% se ubicó en la arteria carótida interna (ACI), y el 14.40% se ubicaron en la AcoA, seguido muy de cerca de la AcoP con 13,58%; en contraste por lo revisado en la literatura donde las tres ubicaciones más frecuentes son: la arteria comunicante anterior (30%), la arteria comunicante posterior (25%) y la arteria cerebral media (20%). Del 5% al 15% se forman en la circulación posterior o territorio vertebrobasilar^{6,7}.

Independiente de la localización en la que se identificó el aneurisma el tratamiento que se realizó con mayor frecuencia corresponde a la embolización representando el 48.9% del total de procedimientos, a su vez la clipaje representa 45.27% y solo el 4.9% requirió de ambos procedimientos para su tratamiento.

Solo se presentaron complicaciones en el 39% de los casos, la más común fue el vasoespasmó se presentó en el 16.8%, esta complicación se vio reflejada sobre todo en pacientes que al momento del ingreso se puntuaron dentro de la Escala de Fisher III y IV y Hunt y Hess II y III, lo cual se relaciona con la literatura mundial.

En segundo lugar la hidrocefalia fue la complicación presente con 12.7%, la cual se relaciona con la literatura al presentarse en pacientes con Fisher IV y Hunt Hess II. El resangrado corresponde al 9.8% de los casos

CONCLUSIÓN.

Este trabajo fue planteado con el fin de intentar determinar la localización más frecuente de los aneurismas cerebrales y el manejo empleado para resolución de la patología, siendo al igual que en los grandes centros el manejo de elección en aneurismas de la circulación anterior el clipaje mediante técnica microquirúrgica y en los aneurismas de la circulación posterior la terapia endovascular de manera significativa, esto para disminuir la morbimortalidad.

Nuestro servicio está capacitado para atender esta patología con sus complicaciones y dar tratamiento oportuno a las mismas para disminuir la morbimortalidad, cuenta con el equipo humano y tecnológico para ofrecer pronto diagnóstico y tratamiento.

I. Cronograma de Actividades (junio 2018-julio 2019)

Fue un estudio llevado a cabo en el Hospital Juárez de México, se realizó durante un periodo de 6 años comprendido de enero 2013 hasta diciembre 2018.

ACTIVIDADES	2018												2019											
	E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D
REVISION BIBIOGRAFICA					X																			
ELABORACIÓN DE PROYECTO						X																		
ENTREGA DEPROYECTO						X																		
CORRECCIONES DE PROYECTO							X																	
PRESENTACIÓN EN COMITE DE ETICA							X																	
REALIZACIÓN DE PROYECTO								X	X	X	X	X	X											
PROCESAMIENTO DE DATOS														X	X									
MANEJO ESTADISTICO															X	X								
ANALISIS DE LOS DATOS																X	X							
ELABORACIÓN DEL INFORME																		X	X					

BIBLIOGRAFÍA:

1. A. Lagares, P.A. Gómez, J.F. Alén, F. Arikán, R. Sarabia, A. Horcajadas, et.al. Hemorragia subaracnoidea aneurismática: guía de tratamiento del Grupo de Patología Vasculare de la Sociedad Española de Neurocirugía. Neurocirugía. 2011; 22: 93---115.
2. Rooij, N.K., Linn, F.H., van der Plas, J.A., et. al. Incidence of subarchnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007; 78:1365---1372.
3. Linn, F.H., Rinkel, G.J., Algra, A. et. al. Incidence of subarchnoid haemorrhage: role of region, year, and rate of computed tomography: a metaanalysis. Stroke 1996;27:625-629.
4. Steiner T, Juvela S, Unterberg A, et. al. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. Cerebrovasc Dis 2013, 35 (2):93 -112.
5. Le Roux PD, Winn HR: Intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage management of the poor grade patient. Acta Neurochir Suppl 1999, 72:7 -26.
6. Osbom A. Angiografía Cerebral. 2ª Ed. Philadelphia,. Editorial Marban. 2000. P. 241 - 76.
7. Dahnert W. Radiology Review Manual. 5ª ED. ED. Lippincott Williams and Wilkins; 2013, p. 259 - 61.
8. Singer RJ, Ogilvy CS, Rordorf G. Etiology, clinical manifestations, and diagnosis of subarachnoid hemorrhage. Up to date. 9.1
9. Pakarinen S: Incidence, aetiology, and prognosis of primary subarachnoid haemorrhage. A study based on 589 cases diagnosed in a defined urban population during a defined period. Acta Neurol Scand 1967; 43(suppl 29):1–128.
10. Huang J, van Gelder JM: The probability of sudden death from rupture of intracranial aneurysms: a meta-analysis. Neurosurgery 2002; 51: 1101–1105, discussion pp 1105–1107.

11. de Rooij NK, Linn FH, van der Plas JA, et al. Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78:1365–1372.
12. Sarti C, Tuomilehto J, Salomaa V, et al. Epidemiology of subarachnoid hemorrhage in Finland from 1983 to 1985. *Stroke* 1991;22:848.
13. Labovitz DL, Halim AX, Brent B, Boden-Albala B, Hauser WA, Sacco RL. Subarachnoid hemorrhage incidence among Whites, Blacks and Caribbean Hispanics: the Northern Manhattan Study. *Neuroepidemiology*. 2006;26: 147–150.
14. Lanzino G, Kassell NF, Germanson T, Truskowski L, Alves W: Plasma glucose levels and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1993; 79: 885–891.
15. Chong JY, Sacco RL. Epidemiology of stroke in young adults: race/ethnic differences. *J Thromb Thrombolysis* 2005;20:77.
16. Krishna V, Kim DH. Ethnic differences in risk factors for subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2007; 107:522.
17. Ingall T, Asplund K, Mahonen M, et al. A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study. *Stroke* 2000;31:1054.
18. van Gijn J, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain*. 2001;124(Pt:2):249–278.
19. Pakarinen S: Incidence, aetiology, and prognosis of primary subarachnoid haemorrhage. A study based on 589 cases diagnosed in a defined urban population during a defined period. *Acta Neurol Scand* 1967; 43(suppl 29):1–128.
20. Sarti C, Tuomilehto J, Salomaa V, et al. Epidemiology of subarachnoid hemorrhage in Finland from 1983 to 1985. *Stroke* 1991;22:848.
21. Krishna V, Kim DH. Ethnic differences in risk factors for subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2007; 107:522.
22. Ingall TJ, Whisnant JP, Wiebers DO, O'Fallon WM. Has there been a decline in subarachnoid hemorrhage mortality? *Stroke*. 1989;20: 718–724.
23. Ruiz-Sandoval, J. L., Cantú, C., Chiquete, E., León-Jiménez, C., Arauz, A., Murillo-Bonilla, L. M., ... & RENAMEVASC Investigators. (2009). Aneurysmal subarachnoid hemorrhage in a Mexican multicenter registry of cerebrovascular disease: the

- RENAMEVASC study. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 18(1), 48-55.
24. Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, et al. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke*. 1998;29:251–256.
 25. Schievink WI, Torres VE, Piepgras DG, et al. Saccular intracranial aneurysms in autosomal dominant polycystic kidney disease. *J Am Soc of Nephrol*. 1992;3:88–95.
 26. Bor AS, Rinkel GJ, Adami J, et al. Risk of subarachnoid haemorrhage according to number of affected relatives: a population based case-control study. *Brain*. 2008;131(Pt 10):2662–2665.
 27. Pepin M, Schwarze U, Superti-Furga A, et al. Clinical and genetic features of Ehlers-Danlos syndrome type IV, the vascular type. *N Engl J Med*. 2000;342:673–680.
 28. Schievink WI, Parisi JE, Piepgras DG, et al. Intracranial aneurysms in Marfan's syndrome: an autopsy study. *Neurosurgery*. 1997;41:866–870.
 29. Ellamushi HE, Grieve JP, Jaeger HR, et al. Risk factors for the formation of multiple intracranial aneurysms. *J Neurosurg*. 2001;94:728–732.
 30. Wermer MJ, van der Schaaf IC, Algra A, et al. Risk of rupture of unruptured intracranial aneurysms in relation to patient and aneurysm characteristics: an updated meta-analysis. *Stroke*. 2007;38:1404–1410.
 31. Duque-Ortega L, Correa-Vélez S, Jiménez-Yepes CM. Dinámica de flujo computacional en aneurismas cerebrales. *Rev CES Med* 2015;29(2): 239-254
 32. Säveland H, Ljunggren B, Brandt L, Messeter K. Delayed ischemic deterioration in patients with early aneurysm operation and intravenous nimodipine. *Neurosurgery*. 1986; 18:146-150
 33. Heiskanen O, Juvela S, Porras M. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: a long-term follow-up study. *J Neurosurg*. 1993 Aug;79(2):174-82.
 34. Viñuela F, Duckwiler G, Mawad M. Guglielmi detachable coil embolization of acute intracranial aneurysm: perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients. *J Neurosurg* 1997; 86: 475-482.