

8

24



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES DE
POSGRADO E INVESTIGACION

ANALISIS MULTIVARIADO DE LOS FACTORES
DE RIESGO EN HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

TESIS PROFESIONAL
Que para obtener el titulo en la Especialidad de
NEUROLOGIA CLINICA
p r e s e n t a

DR. ROBERTO LOPEZ AGUILAR



IMSS
SEGURIDAD Y SALUD SOCIAL

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1990



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 está 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.

I N D I C E

	PAGINAS
INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES HISTORICOS	3
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	5
CAUSAS DE HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	6
CUADRO CLINICO DE HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	8
ESCALAS DE GRADUACION CLINICA	11
COMPLICACIONES DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	14
METODOS DIAGNOSTICOS	21
TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	26
OBJETIVOS	38
MATERIAL Y METODOS	39
RESULTADOS	41
DISCUSION	64
CONCLUSIONES	75
REFERENCIAS	77

I N T R O D U C C I O N

La Hemorragia Subaracnoidea es una entidad patológica tan antigua como la humanidad misma y desde los primeros casos reportados en escritos bíblicos hasta la actualidad, siempre ha sido motivo de gran interés para la ciencia médica su estudio, analizando sus causas desencadenantes así como sus factores de riesgo, localización anatómica del lugar de sangrado, por lo que es importante hacer énfasis en el estudio de sus complicaciones y su tratamiento.

A través de los años siempre hemos basado nuestros conocimientos en base a estudios realizados en otros países fuera de México, tales como - USA, Canadá, Inglaterra, Japón, etc, los cuales proporcionan cifras estadísticas en base a la población por ellos estudiada.

Por lo cual consideramos realizar un estudio epidemiológico de los casos de HSA, atendidos en el servicio de neurología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, del Instituto Mexicano - del Seguro Social, de Enero de 1987 a Noviembre de 1989.

Al momento en USA se considera a los eventos vasculares la tercera causa de mortalidad, y dentro de éstos la HSA ocupa el cuarto lugar después de los aterotrombóticos, embólicos y de los hemorrágicos por hipertensión arterial, aquí en este país según publicación de la Dirección General de Estadística de la Secretaría de Industria y Comercio en 1973 (1), refieren que las enfermedades cerebrovasculares ocupaban el séptimo lugar como causa de muerte en la población general; sin embargo si se analiza la población mayor de 65 años las enfermedades cerebrovasculares ocupan el cuarto lugar como causa de muerte.

De acuerdo a Walton(2) esta entidad es muy propia del ser humano

ya que en los animales es una condición muy rara, él expone que no hay condiciones que muestren evidencia que hay defectos congénitos que ocurran en la capa media de la arteria cerebral de los animales, pero que algunas observaciones al respecto se han hecho.

Köppen mencionó un aneurisma en un potro, Ask-Upmark e Ingvar -- describieron un aneurisma en una llama, y Hassler reportó otro aneurisma en una hembra de elefante.

Por lo que tanto, por antecedentes históricos como actuales, la HSA sigue siendo una enfermedad muy frecuente, y en el servicio de neurología es una de las causas más frecuentes dentro de los eventos vasculares -- cerebrales atendidos de Enero a 1937 a Noviembre de 1939; asimismo se considera la etiología más frecuente de referencia a este centro hospitalario.

ANTECEDENTES HISTORICOS

La Hemorragia Subaracnoidea es una entidad patológica conocida desde la antigüedad, la primera descripción clínica de la misma se realizó en escritos bíblicos; pues en el segundo libro de los Reyes Cap. 4 Versículo los 18 - 20... "dijo a mi padre: ¡ mi cabeza, mi cabeza... lo tomé y lo llevé a su madre. Estuvo sobre las rodillas de ella hasta el medio día y murió.

En 1559 el Rey Enrique II de Francia cursó con cefalea durante once días antes de morir, Vesalio y Ambrosio padre citaron que la muerte del Rey había sido causada por hematoma subdural.

Pool y Potts sugirieron que los aneurismas intracraneales fueron reconocidos como una causa de HSA por Wiseman en 1696 (2).

En 1761 Giovanni Morgagni (2), fue uno de los primeros en describir las dilataciones aneurismáticas, describió las dilataciones de la arteria carótida interna, y cuatro años más tarde el de un aneurisma de la carótida, en su porción intracavernosa.

Fearnside reportó que quien fue el primero definitivamente responsable en publicar un aneurisma intracraneal fue Biimi de Milán en 1763 (2), y que fuera ratificado por Sandifott y Leyden en 1778.

Morgagni en 1761 (2), también tiene crédito como uno de los primeros en describir un aneurisma intracraneal, sin embargo Walton indica que ambos fueron precedidos, Biimi y Morgagni, por Dionis en 1713 quien describió en detalles a un Duke y a un Principe quienes probablemente murieron por HSA.

El Rey Carlos Augusto en 1810 murió por HSA demostrada por autopsia según la literatura.

En 1834 Nebel realizó la colección de series de pacientes con aneurisma intracraneal; Brinton describió el primer caso de aneurisma de la arteria comunicante anterior.

En 1859 Wilks describe que la HSA primaria es diferente a la secundaria a traumatismo.

Gull en 1859 (2) escribió... que cada vez que una persona joven con síntomas de apoplejía mortal y que después presentan la muerte, con gran extensión de sangre especialmente sobre la superficie del cerebro en la red de la piamadre, la presencia de un aneurisma es probable.

En 1891 Quincke (2) describió la punción lumbar como una forma de diagnóstico y tratamiento para la HSA; Gower asumió que si el diagnóstico es de aneurisma el pronóstico es extremadamente grave.

Cécil en 1907 realizó una colección de 555 casos de aneurismas en pacientes quienes habían presentado HSA y que su estado era grave y crítico.

El 23 de Mayo de 1924 Walter Dandy utilizó clips de plata para pinzar los aneurismas, y Mc Donald revisó 1125 casos de HSA.

Desde 1927 conocemos el uso de la angiografía quien fuera introducida por Egas Moniz (2).

Así también el primer tratamiento definitivo de un aneurisma intracraneal fue realizado por Dott en 1933 (2).

HIMORPAGIA SUBARACNOIDEA

CARACTERISTICAS GENERALES:

Es la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo, (3,4,5); en esta ocasión nos referiremos específicamente a la HSA idiopática, primaria, espontánea no traumática, como lo refiere Locksley(6), este evento es siempre dramático y catastrófico, constituyendo así un síndrome clínico de gran importancia.

En 1924 Symonds hace una delineación de las cuatro mayores rutas por la cual la sangre puede llegar al espacio subaracnoideo en la HSA no traumática(6):

1-Una efusión originada dentro del espacio subdural puede romper la membrana de la aracnoides y así provocar su entrada al espacio subaracnoideo

2-Una hemorragia dentro de las partes superficiales de el sistema nervioso y así se puede romper a través de la piamadre dentro del espacio subaracnoideo

3-Una hemorragia cerebral situada profundamente puede irrumpir dentro de uno de los ventrículos y desde ese lugar puede hallar el camino hacia el espacio subaracnoideo

4-La hemorragia puede ser derivada de uno de los grandes vasos aberrantes que se hallan aislados en el espacio subaracnoideo.

CAUSAS DE HEMORRAGIA SUBARACHNOIDEA

El origen del sangrado en esta entidad es en el 75-90% de los casos por la ruptura de un aneurisma intracraneano, y dentro de éstos el más frecuente es de tipo sacular y en segundo lugar se hallan las malformaciones vasculares, que de las 70 clases de malformaciones encontradas por el autor las clasifica únicamente en cinco tipos (2), y así también existen otras muchas causas de HSA, que no se incluyen dentro de estos dos tipos principales; mencionaremos algunos de ellos, ya que existe una gran variedad de causas inusuales de HSA espontánea; sin confundir esta afirmación con un 20% de casos de HSA que se consideran de etiología desconocida; ya que a pesar de las modernas técnicas neurorradiológicas siempre hay un porcentaje que no se le encuentra la causa del sangrado; pero cada día tiende a ir disminuyendo su incidencia de causa desconocida en HSA.

Hayward (7) refiere que los casos de HSA que fueron clasificados como de etiología indeterminada fue debido a que los aneurismas se tromboaban en el momento del sangrado (8), aunque si sostienen los autores que son de mejor pronóstico los pacientes con HSA de etiología no determinada (7,9,10), siendo peor el pronóstico en quienes se les encuentra un aneurisma o MAV como causa de HSA.

Por lo que Forster et al(11), dice que repetir un estudio panangiográfico rara vez es justificado en estos pacientes en quienes no se les encuentra la causa del sangrado, a menos que un fuerte episodio de sangrado ocurra, de esta forma la angiografía que se va a repetir debe ser específica sobre el vaso que su demostración fue inadecuada en el primer estudio, y que el sujeto sea candidato a cirugía si se descubre un aneurisma; -

asimismo la necesidad de repetir la angiografía lo pone en discusión - Giombini et al(10).

Afortunadamente la mayoría de los aneurismas están situados - en la parte anterior del círculo de Willis y en ese lugar resultan más accesibles al abordaje quirúrgico(4,5), así como el 90% de las malformaciones vasculares que se hallan en los hemisferios cerebrales(3).

Existen algunas causas inusuales de HSA, se mencionarán algunas de ellas:

A-De origen intracraneal, como la ruptura arterial sin la formación de aneurismas, como sucede en los ateromas, defectos congénitos de la media, en arterias normales se pone con mucha interrogante?, hipertensión, por discrasias sanguíneas como en leucemia(12), hemofilia, terapia con anticoagulantes, anemia perniciosa, neoplasias primarias como gliomas, meningiomas, cordomas, papiloma de plexos coroides, sarcoma perivascular, hemangioma, adenoma de pituitaria y metastásicos como de carcinoma broncogénico, melanoma maligno, condiciones inflamatorias como en neuroinfección, trombotosis de seno venoso, complicaciones del embarazo, - la labor de parto como tal no es un factor premonitor en la ruptura de - un aneurisma y se reporta que el porcentaje de mortalidad por HSA durante el embarazo no difiere materialmente de los estados no gravídicos(2), otros serían necrosis vascular focal, alergia vascular.

B-De origen espinal están las malformaciones vasculares de la - médula espinal y de las meninges, neoplasias intratecales como ependimoma, neurofibroma, neuroglioma, sarcoma meníngeo o meningioblastoma, otras causas como periarteritis nodosa, ruptura de arteria espinal, terapia con anticoagulantes(6).

CUADRO CLINICO DE HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Las características clínicas principales de la HSA de tipo primario son:

- 1- La cefalea es de instalación súbita, intensa, paroxística, - un dolor severo nunca antes experimentado por el paciente - (3).
- 2- Puede o no haber franca rigidez de nuca
- 3- Nivel deprimido de conciencia, o puede haber pérdida breve o prolongada de la conciencia (en los casos más severos)
- 4- Parálisis de los nervios craneales III y VI (3)
- 5- Elevación moderada de la temperatura
- 6- Elevación moderada de la cuenta leucocitaria (\pm 15,000), si se detectan más de 20,000 es un factor de mal pronóstico
- 7- Ausencia de síntomas prodrómicos
- 8- Hemorragias prerretinianas (subhialoideas), éstas indican - ruptura de aneurisma o MAV, aunque puede presentarse en la hemorragia cerebral masiva y después de traumatismo.
- 9- Signos meníngeos son detectados como Kernig y Brudzinski
- 10- Debilidad pasajera, afasia o crisis convulsivas
- 11- Puede presentarse durante esfuerzo violento, actividad sexual (3), Locksley (13) realizó un estudio de 2989 casos de HSA y analizó los eventos que estaban relacionados con el inicio de la HSA, resultando que durante el momento que dormían los pacientes fue el porcentaje más alto de presentación para la HSA con 620 pacientes que correspondió a 36%, el segundo lugar lo ocuparon circunstancias inespecíficas en 734 pacientes con un porcentaje de 32%, en 273 paciente se hallaban saltando

o agachándose 12%, la defecación, stress emocional y coitos - cada uno 4%, tosiendo, trauma, parto su porcentaje fue de -- 0.35% a 2.1%

12- Se asocia a enfermedad poliquística de los riñones.

Para cuando la HSA es debida a ruptura de malformación vascular, resulta un diagnóstico definible en las siguientes circunstancias(3):

- 1- Ictus en un paciente joven con LCR hemorrágico en ausencia de hipertensión
- 2- Antecedentes de epilepsia, a menudo con parálisis posictal pasajera
- 3- Hemorragia subaracnoidea repetidas(a veces más de cinco)
- 4- Presencia de un soplo cervical o craneal a veces escuchado -- por el propio paciente
- 5- Calcificación en la región de la lesión en las radiografías - cráneo
- 6- Signos neurológicos lateralizantes que son más frecuentes que con el aneurisma, Ferret et al(14), menciona que las MAV en su mayoría son supratentoriales en 93% y 7% de tipo infratentoriales, y que sus signos y síntomas de presentación más -- frecuentes en orden de frecuencia son: HSA, crisis convulsivas, cefalea, síncope, déficit neurológico hemisférico, confusión mental, con un pico máximo de aparición en relación a la edad que es entre 15 a 20 años.

Es importante hacer las siguientes observaciones, que una condición que se presenta es que, una considerable proporción de pacientes mueren al -

inicio de la semana después del ataque inicial de HSA; un número mueren dentro de las primeras horas después del evento y la sobrevivencia varía dependiendo de donde se realice la serie del estudio (44).

Según estudio de Locksley (13) basado en 5431 casos con angiografía o estudio de autopsia resultó que el 51% de los casos demostró únicamente aneurismas intracraneales, y MAV únicamente se demostró en 6% de los casos; de causa no determinada por historia angiográfica o autopsia fue el 22%.

Locksley (13) en un total de 2621 casos, todos con aneurismas comprobados, analizó la frecuencia de síntomas y signos que acompañaron en el primer ataque de HSA; 1268 presentaron cefalea (48%) de los síntomas; mareo en 272 pacientes (10%) dolor orbitario en 186 (7%) trastornos sensitivomotor en 166 (6%), pérdida de la visión y crisis convulsivas con una frecuencia de de 4% para cada uno, y otros 345 casos que equivale a 13%; la lesión más frecuente relacionada con la cefalea fue así: aneurisma de la carótida interna 775 aneurismas; arteria comunicante anterior -- (637); arteria cerebral media (452); MAV (270), y finalmente 96 aneurismas del tronco vertebro-basilar.

El curso natural de la HSA hoy en día es evadida por los médicos, por que es un obstáculo con el cual se presenta en la actualidad la ciencia de la medicina, pues resultan muchas contradicciones: la muestra de la población debe ser colocada bajo vigilancia y control médico y no debe ser modificada por tratamiento, cosa que no es posible, siendo más difícil en cuanto al análisis de la evolución natural de los aneurismas (13).

ESCALAS DE GRADUACION CLINICA EN PACIENTES CON HEMORRAGIA
SUBARACNOIDEA

Se han utilizado diferentes escalas de graduación clínica de los pacientes con HSA, con el objeto de valorar el estado clínico en que se encuentran al momento en que son valorados por el médico, y así poder tener algún instrumento predictivo en la evolución y el pronóstico del paciente, algunas de ellas que son las utilizadas por diferentes centros hospitalarios son las siguientes: (15)

GRADO	DESCRIPCION CLINICA
Escala de Hunt y Hess	
I	Asintomático o discreto dolor de cabeza
II	Moderada o severa cefalea, rigidez de nuca, puede tener parálisis oculomotora
III	Confusión, somnolencia o discretos signos focales
IV	Estupor o hemiparesia, rigidez de descerebración incipiente y trastornos vegetativos
V	Coma, moribundo y/o postura extensora de descerebración

ESCALA DE ESTUDIO COOPERATIVO DE ANEURISMA

I	Libre de síntomas
II	Discretamente enfermo, alerta y responde, presenta cefalea
III	Moderadamente enfermo
a	Letárgico, cefalea, sin signos focales
b	Alerta, signos focales presentes
IV	Severamente enfermo
a	Estuporoso sin signos focales
b	Somnoliento, mayores signos focales presentes

ESCALA DE LA FEDERACION DE NEUROCIRUJANOS

- I Escala de coma de Glasgow con anotación de 15:
no cefalea o signos focales
- II Escala de coma de Glasgow con anotación de 15:
cefalea, rigidez de nuca, no signos focales
- III Escala de coma de Glasgow con anotación de --
13-14: puede tener cefalea, rigidez de nuca, -
no signos focales
- IV
- a Escala de coma de Glasgow con anotación de --
13-14: puede tener rigidez de nuca o signos -
focales
- b Escala de coma de Glasgow con anotación de --
9-12: puede tener cefalea, rigidez de nuca o -
signos focales
- V Escala de coma de Glasgow con anotación de --
8 ó menos: puede tener cefalea, rigidez de --
nuca o signos focales

ESCALA DE NISHIOKA

- I Libre de sintomatología
- II Mínimamente enfermo, está alerta pero con ce-
falea
- III Moderadamente enfermo
- a Letargia con cefalea y rigidez de nuca sin dé-
ficit neurológico
- b Alerta con déficit neurológico

CONTINUACION DE ESCALA DE NISHIOKA...

IV	Seramente enfermo
a	Severamente obnubilado sin mayor déficit neurológico
b	Letargia o pobre respuesta con déficit hemisférico(hemiparesia, disfasia, confusión)
V	Moribundo, rigidez de decerebración, sin respuesta a estímulos

ESCALA DE BOTTERELL

I	Paciente conciente con o sin signos de sangrado subaracnoideo
II	Paciente somnoliento con déficit neurológico leve
III	Paciente somnoliento con déficit neurológico moderado
IV	
a	Defecto neurológico más hematoma parenquimatoso
b	Defecto neurológico menos severo pero con enfermedad

ESCALA PARA VALORACION DE RIGIDEZ DE NUCA

0	Ausente
+	El mentón se aleja del pecho unos centímetros
++	El mentón se aleja del pecho varios centímetros
+++	Los hombros se levantan de la superficie de la cama

COMPLICACIONES DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Una considerable proporción de pacientes mueren en las próximas semanas después de la HSA, un número mueren dentro de las primeras horas y la sobrevida varía dependiendo de las series analizadas y de la unidad en donde son recibidos inmediatamente después de haber ocurrido la HSA; o en el centro neuroquirúrgico, donde los datos son usualmente colectados al segundo día (4).

En centros neuroquirúrgicos el 60% de sobrevida se ha estimado a 2 meses, mientras que en los grupos que son atendidos inmediatamente después de la HSA solamente el 40% sobrevive a 2 meses (4); en la tercera parte de los pacientes con HSA secundaria a ruptura de aneurisma cerebral fallecen antes de recibir atención alguna (16); y otro 20% de los pacientes no se recupera de la hemorragia inicial y fallecen o quedan incapacitados, y el 50% se recupera de los efectos iniciales siempre y cuando se encuentre en centros especializados, sin embargo un 30-35% de este grupo sufre deterioro posterior como resultado de alguna complicación.

A continuación mencionaremos las principales complicaciones que se pueden presentar en HSA:

- Resangrado
- Vasoespasmo
- Hidrocefalia aguda
- Trastornos electrolíticos
- Alteraciones del ritmo cardíaco
- Otros

Las posibilidades de resangrado es de aproximadamente 30% dentro de un tiempo de seis semanas, llegando a el máximo de riesgo de resangrado al final de la primera semana, y las posibilidades declinan

rápidamente después de la tercera semana; el riesgo de resangrado de una HAV es de aproximadamente de 10% en la primeras seis semanas(4).

Hijdra et al(17) ya lo comenta en su artículo que el desarrollo de isquemia cerebral y resangrado después de HSA aneurismal son las más importantes causas de muerte y de incapacidad en pacientes quirúrgicos y no quirúrgicos con aneurismas rotos, por lo que el predecir en forma rápida estas complicaciones sería de gran importancia en el manejo del paciente y en la evaluación de nuevos tratamientos; ya que un incremento en la incidencia de resangrado en pacientes con pobre condición clínica inicial ha sido reportada.

Según Ausman et al (18) el riesgo de resangrado aumenta al retrasar la cirugía, indicando en sus observaciones de que la incidencia de resangrado durante el primer día después de la HSA es de 4.1%; seguido por un porcentaje de 1.5% por día para llegar a hacer una acumulación de 19% en 14 días después del evento inicial de la HSA, esta observación fue determinada en 2265 pacientes evaluados en el Internacional Cooperative Study on The Timing of aneurysm Surgery; además Suzuki et al (13) menciona que resangrado ocurrió en 72.5% dentro de las dos semanas después de la HSA inicial, por lo que concluye que el riesgo de resangrado aumenta en forma considerable inmediatamente después de la HSA, por lo que indica que el único camino aceptable para prevenir el resangrado es el clipaje del aneurisma lo más pronto posible; por lo que en este estudio cooperativo indican que la incidencia de resangrado decrece de 18% entre pacientes con cirugía tardía (7 a 10 días después de la HSA) a 6% entre los que se realizó cirugía temprana (0 a 3 días después de la HSA); Ljunggren et al (15) reporta que entre 99 pacientes operados dentro de los tres primeros días después de la HSA, únicamente 4(4%) sufrieron resangrado previo a la cirugía, por lo que la cirugía inmediata puede eliminar las complicaciones de resangrado, por lo que se refuta el mito que

el tiempo de cirugía no afecta esta complicación.

Nishioka et al (9) refiere que las probabilidades de resangrado fueron (3.1%) durante los primeros seis meses y (4.2%) entre seis meses y 20 años; y que para probada y sospechada hemorragia recurrente el riesgo fue de (4.7%) durante el período de los seis meses inmediatos y fue de 10.5% durante el resto de los 19 y 1/2 años; si la HSA fue de causa desconocida la probabilidad de resangrado fue de 6.3% a seis meses y 16.7% de los seis meses a 20 años por lo que los primeros seis meses se ha visto que es el intervalo de gran riesgo, y luego sigue aumentando el riesgo, particularmente con el aumento de la edad.

Como lo mencionó Yeh et al (19) en lo que a MAV del cerebro se refiere, el riesgo de resangrado después de la HSA inicial es de 6% en el primer año, y de ahí en adelante el riesgo de resangrado es cerca de 2% por año arriba de los 20 años; cerca del 10% de pacientes mueren como resultado de la hemorragia inicial y aproximadamente 20% mueren en cada resangrado. Parece que no hay una correlación para un nuevo resangrado entre el tamaño y sitio de la MAV, ni con el sexo ni con la edad del paciente. Afortunadamente ocurre en forma infrecuente el vasoespasmio con la MAV, esto quizá se debe al hecho que la hemorragia está usualmente localizada en forma distal a las cisternas de la base que contienen las mayores arterias cerebrales.

Otra de las grandes complicaciones que debemos prever es el vasoespasmio, ya lo mencionamos en la discusión que el vasoespasmio angiográfico ocurre en un 30 a 70% de los pacientes, y que en un 20-30% de los pacientes presentan manifestaciones neurológicas (20), siendo muy raro que se presente antes de las 48 hs. y que el tiempo más frecuente para presentarse es entre el 4° día y el 12° día, para ser muy raro que se presente después de la segunda semana, por lo que alcanza su pico máximo de frecuencia después de la

primera semana de la HSA (21). Hay que mencionar que el vasoespasmo se presenta generalmente cuando hay HSA debido a ruptura de aneurisma; pues con ruptura de aneurisma; pues con ruptura de MAV es poco frecuente que ocurra.

Wilkins (21) hace varias definiciones del vasoespasmo cerebral, también conocido como espasmo arterial intracraneal:

1- La evidente estrechez arteriográfica de la luz de una o más de las mayores arterias intracraneales de la base de el cerebro, debida a la contracción del músculo liso dentro de la pared arterial, a través de su superficie endotelial que ocurre en respuesta a la lesión del vaso.

2- El déficit neurológico desarrollado al inicio seguido de HSA se pueden deber a isquemia o infarto de una porción del cerebro.

3- Se pueden hallar combinados los dos hallazgos anteriores.

Su etiología y patogénesis ha sido motivo de muchas investigaciones sin tener realmente a la fecha la causa que lo produce; desde que se conoce se ha implicado la sangre libre en el espacio subaracnoideo como la responsable de su producción, tal como lo expone Fisher et al (22), quien refiere que el vasoespasmo está en relación con la cantidad de sangre en el espacio subaracnoideo detectada por TC, y el desarrollo tardío de vasoespasmo, dice que cuando la sangre subaracnoidea no fue detectada o estuvo distribuida difusamente, espasmo arterial cerebral severo nunca se encontró (1 de 18 casos), y que la presencia de coágulos mayor de 5x3 mm o capas de sangre de 1 mm engrosando las fisuras y cisternas verticales, el espasmo severo siguió casi siempre de manera invariable (23 de 24 casos), hubo una exacta correlación entre el sitio de mayor coágulos de sangre subaracnoidea y la localización de severo espasmo; así como existió una excelente correlación entre el vasoespasmo de la arteria y el síndrome clínico; por lo que se explica que la cantidad de sangre en un sitio específico es un importante

factor etiológico en la génesis del vasoespasmo; así también lo analiza Kijdra et al(17).

Son muchos los estudios a este respecto que no alcanzaríamos a enumerarlos y que no es el objetivo de este trabajo, si mencionáramos algunos otros agentes implicados en la producción del vasoespasmo, como el flujo de los iones de calcio de una manera importante participando en la contracción del músculo liso; otras sustancias endógenas implicadas con la serotonina, catecolaminas, prostaglandinas, angiotensina, histamina, derivados de hemo-lóbina, sustancias liberadas por lisis celular y plaquetas, incremento de los neurotransmisores localmente o a nivel sérico; hay un factor neuro-énico a través de plexos de fibras adrenérgicas dentro de la capa adventicia de la pi madre, por lo que el vasoespasmo no se puede explicar por un solo mecanismo.

Pauletti et al(23) hace un estudio de los productos de degradación del ácido araquidónico de la vía de la lipooxigenasa y de cuyos productos los leucotrienos C₄ y D₄ en LCR; por su poder vasoconstrictor de vasos arteriales en vivo y en vitro sugieren su compromiso en la patogénesis del espasmo arterial cerebral; así como Chehrizi et al(24), quien encuentra una serie de aminas vasoactivas en LCR, pero principalmente el contenido de triptófano está incrementado en forma muy marcada en asociación con el grado de vasoespasmo, así como también la prostaglandina F₂ - alfa; Peterson et al(25) sostiene que los eritrocitos liberados en el espacio subaracnoideo después de la HSA contienen sustancias vasoactivas -- que al lizarse el cóeulo subaracnoideo es responsable de las características del vasoespasmo, así como se produce una reacción inmunológica en contra de los eritrocitos envejecidos que se encuentran en el espacio subaracnoideo después de la HSA; Kasuya et al(26) menciona la elevación de componentes del complemento C₃ y C₄ activados en LCR seguido de HSA, im-

plicados en la génesis del vasoespasmo arterial; Suzuki et al(27) encontró concentraciones elevadas del neuropéptido Y en LCR durante el sexto y onceavo día después del evento inicial de HSA, ya que este neuropéptido Y es bien conocido su efecto vasoconstrictor por lo que se trata de relacionar en la génesis del vasoespasmo.

Otra de las complicaciones que merecen nuestra atención es la hidrocefalia, existiendo varios reportes en cuanto a la frecuencia que van del 20 al 35% de los casos de HSA, ésta se inicia a los 3 días promedio del inicio del evento hemorrágico; sin embargo puede tener una evolución subaguda y presentarse hasta la cuarta semana siendo un grave factor pronóstico en HSA; pues como se sabe al obstruirse las vías de absorción del LCR se producirá la hidrocefalia, pues sabemos que es frecuente que llegue sangre a las cavidades ventriculares del cerebro, debido a la ruptura de aneurismas o MAV.

Otra complicación no menos frecuente que se conoce su asociación con hidrocefalia es la hiponatremia, la cual se debe tener sumo cuidado en su corrección, teniendo siempre en cuenta que una reposición rápida de sodio nos puede desencadenar el cuadro clínico de Mielinolisis pontina; una relación que dan diferentes autores es en la frecuencia existencia simultánea de vasoespasmo e hidrocefalia de casi 62% de los casos; siendo el vasoespasmo más frecuente presentado en forma aislado, al contrario de la hidrocefalia; otra de las complicaciones muy frecuentes en el trastorno de líquidos y electrolitos es el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, siendo sus criterios diagnósticos:

- 1-Hiponatremia menor de 135 meq./L, por lo menos durante dos días
- 2-Osmolaridad sérica menor de 280 mosm/L, con una osmolaridad urinaria mayor que la sérica
- 3-Natriuresis, hipotensión, hipotiroidismo, enfermedad de Addison
- 4-Natriuresis a pesar de la hiponatremia.

Las complicaciones electrocardiográficas más frecuentes las mencionamos a continuación: prolongación del intervalo T aproximadamente 31% del valor normal ó 0.53 seg., ondas U prominentes, inversión de ondas T, depresión y elevación del segmento ST y ondas Q patológicas consideradas de mal pronóstico, arritmias relacionadas con HSA: taquicardia sinusal, -bradicardia sinusal, bloqueo AV, extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular, taquicardia-bradicardia. Los factores casuales en el desarrollo de arritmias en pacientes neurológicos e influyen en su presentación entre los que mencionamos los siguientes:

- 1- Prolongación del intervalo QT
- 2- Descargas masivas vagales y simpáticas sobre el corazón
- 3- Aumentos de catecolaminas circulares y tisulares
- 4- Aumento súbito de la presión intracraneana
- 5- Daño subendocárdico frecuente en estos pacientes
- 6- Enfermedad cardíaca preexistente
- 7- Anoxemia, trastornos electrolíticos y desequilibrio ácido-base

Existen suficientes pruebas del por qué debe monitorizarse en forma constante la función cardíaca al ingreso del paciente con HSA, es porque a menudo una descarga simpática masiva puede acompañar a la HSA, y es frecuentemente asociada con un evento que pone en peligro la vida, pues produce arritmias cardíacas con francos cambios electrocardiográficos y cambios morfológicos en el corazón, estos cambios pueden ser prevenidos por una instauración temprana en el tratamiento con propranolol(15).

M E T O D O S D I A G N O S T I C O S

Desde la introducción de la punción lumbar por Quinke en el año de 1891(1), como método de diagnóstico y tratamiento para la HSA, en la actualidad sigue siendo de gran valor para la ayuda diagnóstica, comprendiendo tanto un líquido hemorrágico o xantocrómico, ambos valaderos para el diagnóstico de HSA, como lo afirma Ishii et al(28); aunque ha llevado muchos arduos años de largo trabajo el poder distinguir entre líquido cefalorraquídeo hemorrágico, que nos hace el diagnóstico de HSA y la punción de tipo traumática, pues hoy en día la centrifugación del LCR tomado en la muestra del paciente con sospecha clínica de HSA, nos aclara en gran parte esta duda, ayudados por una adecuada técnica en la realización de la misma.

Desde la introducción de la angiografía por Egas Moniz en 1927(2) se proporcionó un elemento diagnóstico de gran valor para la ciencia médica, que constituye en la actualidad una parte importante en el estudio de todos los pacientes con HSA; en Julio de 1927 Egas Moniz reportó a la sociedad neurológica de París sus hallazgos sobre "encefalopatía arterial", su importancia en la localización de tumores cerebrales; después de eso en 1934 se empezó a emplear su uso en varios países de Europa para diagnosticar tumores, MAV, aneurismas, hematomas y otras lesiones(29).

Por el año de 1934 fueron reportadas las primeras complicaciones de la angiografía por Bodechtel y Viehmann, y en el año de 1938 fueron reportadas por Ekström y Lindgren.

La efectividad de la angiografía en el diagnóstico de aneurisma puede ser evaluado en relación a las siguientes preguntas:

1-Existe una relación entre la frecuencia de aneurismas únicos o múltiples diagnosticados, y la extensión de estudios angiográficos?

2-Existe una diferencia en la incidencia de aneurismas únicos o múltiples descubiertos por angiografía y por autopsia?

3-Cuántos estudios angiográficos iniciales son negativos, cuántos aneurismas son visualizados por estudios subsecuentes?

4-Cuántos aneurismas son descubiertos por autopsia, y que en la angiografía erróneamente no se detectan?

El tiempo de realización de la angiografía, es una situación que frecuentemente ha suscitado la interrogante, de qué si hay alguna relación entre la visualización de aneurismas y el intervalo de tiempo desde que se instala la HSA y el tiempo empleado en la realización de la angiografía(29).

El resultado de 2961 estudios carotídeos realizados en varios intervalos de tiempo después del episodio de sangrado es como sigue: 1536 estudios fueron positivos para aneurisma(54%); la angiografía carotídea se realizó dentro de las 24 hs. de la HSA en el 25% de los pacientes y presentaron el 23% de los aneurismas; el 75% de los casos del mismo estudio se realizaron durante la primera semana después de la hemorragia y cuyo porcentaje correspondió al 75% de los aneurismas; en la segunda semana otro 15% de los casos diagnosticados con una presentación de aneurismas del 16%(29), - por lo que este estudio reporta que la incidencia de estudios positivos es definitivamente alto en el séptimo, octavo y noveno días, que los primeros tres días después de la hemorragia y que en el séptimo día es un 10% más - alto que el primer día.

En este estudio realizado por Perret et al(29) reporta que únicamente se documentó vasoespasmó en 12% de los estudios en pacientes con aneurisma comprobado que tenía HSA.

Se describen algunas complicaciones de la angiografía, que se -- pueden dividir en locales y sistémicas; refiriendo que las complicaciones locales pueden deberse principalmente a lo relacionado con el vaso donde se realiza la punción y que las complicaciones sistémicas reflejan toxicidad - del material de contraste o hipersensibilidad del paciente; y reporta que

la mayoría de estudios(86%) se realizaron con Hipaque y que sólomente un pequeño porcentaje de estudios se realizó con otro material de contraste.

Algunas de las complicaciones locales mencionadas son las siguientes:

- Hematomas de varios grados
- Inyección perivascular del medio de contraste
- Inyección intramural del medio de contraste con o sin resultados de oclusión carotídea
- Inyección del medio de contraste dentro del espacio subaracnoideo espinal
- Pneumotórax
- Obstrucción de las vías aéreas, secundario a hematomas, necesitando intubación y/o traqueotomía
- Dolor torácico
- Dolor en las extremidades superiores
- Síndrome de Horner
- Ptosis
- Pérdida del pulso radial
- Muerte como resultado de las complicaciones

Algunas de las complicaciones sistémicas son las siguientes:

- Taquicardia
- Bradycardia
- Apnea transitoria
- Respiración de Cheyne-Stokes
- Asistolia permanente
- Infarto al miocardio
- Falla cardíaca

- Inestabilidad vasomotora
- Rash eritematoso
- Urticaria
- Petequias
- Edema laríngeo
- Status asmático
- Excesivas secreciones traqueales
- Vómito, hematemesis
- Aspiración de vómito
- Pneumonía
- Infarto cerebral
- Muerte como resultado de las complicaciones(29)

Por lo que la frecuencia de complicaciones en una serie de 7,165 estudios angiográficos las complicaciones fueron reportadas en 461, que representan una incidencia de 6.43%, algunos centros los reportan tan altos -- como 15.5%(29).

Algunos estudios analizan las complicaciones en base a la cantidad de medio de contraste utilizado en el procedimiento del estudio angiográfico después de la HSA, y se reporta que las complicaciones más frecuentes por material de contraste inyectado fue con un máximo de 60 cc, siendo en orden de frecuencia: hemiparesia transitoria, hemiparesia permanente, convulsiones, hipertermia, hematoma de cuello y otros; en este estudio refieren la mortalidad de 1.17%, y si se excluyen las complicaciones de la angiografía para relacionar la muerte en forma directa y únicamente con el estudio angiográfico la mortalidad desciende a 0.82%(29).

Según Dion et al(30) presenta que los eventos que siguieron al estudio angiográfico de 1002 realizados; la frecuencia para el evento isquémico entre los pacientes a quienes se les realizó el estudio de 0 a 24 hs. --

fue de 1.3%(0.1% permanente). Esta incidencia fue más alta(2.5%) en pacientes a quienes se les investigaba algún tipo de enfermedad cerebrovascular, pero la diferencia no fue significativa; a esto se arrega 1.8% de los pacientes que sufrieron isquemia(0.3% permanente) a quienes los estudios se les realizó entre 24 y 72 hs; después del estudio angiográfico presentaron estos signos neurológicos, por lo que la incidencia de eventos neurológicos entre 24 y 72 hs. se incrementó significativamente con el aumento de material de contraste utilizado en el estudio, así como aumentaron con la edad, con la diabetes; la ocurrencia de eventos no neurológicos(en la gran mayoría hematomas) fue significativamente incrementado por múltiples factores, confirmando así de este estudio los bajos riesgos de la angiografía cerebral cuando se realiza con un buen juicio clínico y con una adecuada técnica para la realización del estudio.

Otro estudio muy frecuente actualmente es la tomografía computada de cráneo, la cual tiene una sensibilidad del 75% a 90% siempre y cuando haya cierta cantidad de sangre libre intracraneal detectable, así como coágulo en las cisternas, este estudio se impone como de primera línea cuando el paciente con HSA se encuentra entre los grados III ó IV de Hunt y Hess; y cuando este estudio es positivo puede obviarse la PL, estos datos son basados en nuestra propia experiencia.

TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

A todo paciente con HSA se le deben realizar las siguientes consideraciones para su manejo adecuado: (15)

- 1- Una historia clínica adecuada con datos clínicos de enfermedades subyacentes, antecedentes familiares y personales, etc.
- 2- Datos de, cómo se presentó el cuadro clínico; si el paciente no puede dar datos habrá que apoyarse en un familiar o amigo
- 3- Clasificar clínicamente al paciente según escala de preferencia del examinador; posterior a una adecuada exploración neurológica y general.
- 4- Colectar orina para adecuado balance de líquidos, siempre y cuando el paciente lo amerite, si está o no comprometido su estado de conciencia (puede colocarse condom en el hombre o sonda foley en la mujer)
- 5- Colocar catéter central para medir presión venosa
- 6- Ventilación asistida si las condiciones lo ameritan.
- 7- Alimentación por gastroclisis para adecuada ingesta calórica en caso necesario.
- 8- EKG, lo ideal es tenerlo monitorizado por lo menos durante 72 hs. desde su ingreso.
- 9- Deben ser colocados en una habitación tranquila con luz tenue
(15)
- 10- La cabeza de la cama debe estar elevada no más de 30° para promover el drenaje venoso y reducir el potencial edema cerebral -
(15)
- 11- Disminución de los estímulos, las visitas deben ser restringidas (15)
- 12- Las áreas de la piel que se presionan con más facilidad deben

- ser examinadas frecuentemente para detectar signos tempranos de daño (escaras) (15)
- 13- Adecuada ventilación del sanitario (15)
 - 14- Prevención de trombosis venosa, se tratará con colocación de compresión neumática o vendajes (15)
 - 15- Requerimiento nutricional son mejor proporcionados con dieta oral blanda (si puede deglutir) (15)
 - 16- Los pacientes deben ser ayudados para ingerir sus alimentos - (15)
 - 17- Uso de dioctil sulfosuccinato de sodio 50-200 mgs oral o Psyllium 3.7-11 grs. oral diariamente (15)
 - 18- Una adecuada analgesia se le ofrece con fosfato de codeína o hidrocloreuro de meperidina, aplicada intramuscular u oral a - intervalos regulares, pues en estos casos el paciente que está alerta se puede quejar de cefalea o de dolor de nuca. Codeína 30 mgs cada 4-6 hs ó 50-100 de Demerol aplicado I.M. cada 2-4 hs. (15)
 - 19- Pacientes que presentan vómitos pueden recibir hidrocloreuro - de trimethobenzamida o hidrocloreuro de hidroxizina (15)
 - 20- Usar bloqueadores H2 para histamina, como Ranitidina, pues se debe prevenir la ulceración de la mucosa gástrica y la hemorragia gastrointestinal que frecuentemente se presenta en este tipo de pacientes (15)
 - 21- Si el paciente está agitado o inquieto se pueden sedar con - Fenobarbital 30-60 mgs. cada 6 hs; es preferido por su efecto sedante y anticonvulsivante; diazepam e hidroxizina pueden ser usados también para este fin (15)
 - 22- Aproximadamente 10-26% de los pacientes con HSA pueden presentar crisis convulsivas, por lo que el uso de terapia anticon-

- vulcivante en estos pacientes resulta controversial (15) .
- 23- Si hay hiponatremia como consecuencia de un verdadero SIHAD, los pacientes tienen un volumen de sangre expandido, requiriendo restricción de líquidos, los pacientes con pérdida de sal de origen central, tienen hiponatremia e hipernatriuria pero hay decremento de volumen sanguíneo, infusiones de soluciones salinas normales, concentrados de glóbulos rojos y coloides son requeridos (15)
- 24- Deben darse diariamente líquidos de aproximadamente 2000 a 3000 ml. para tener una adecuada expansión de volumen y hemodilución necesaria para su manejo, teniendo cuidado de la deshidratación y la sobrehidratación, por lo que diariamente deben hacerse determinaciones de ganancia y de pérdida de líquidos, de esta forma se hace un abordaje útil en el tratamiento de la isquemia cerebral después de la HSA por el aumento de expansión de volumen extracelular (15,18).
- Se puede formular la siguiente pregunta, qué efectos tendría la expansión de volumen sobre el flujo sanguíneo cerebral o sobre la presión sanguínea, Yamakami et al (31) refiere en su trabajo que la expansión de volumen no cambia el valor medio de la presión sanguínea, además concluye que el incremento de volumen intravascular sobre lo normal por expansión de volumen no incrementa el flujo sanguíneo cerebral o que revierta el vasoespasmó sintomático.
- 25- Líquidos hiposmolares como Dextrosa en agua pueden elevar la presión intracraneana y deben ser evitados (15)
- 26- La presión arterial debe ser medida frecuentemente o monitoreada continuamente durante las 48-72 hs después de la HSA, porque pueden presentar elevación arterial en forma transitoria

- y predisponer a resangrado (15)
- 27- La hipotensión arterial posee riesgo de exacerbación del déficit neurológico del espasmo cerebral; ya que algunos antihipertensivos pueden incrementar la presión intracraneal por causar vasodilatación cerebral; por lo que únicamente cuando la presión sistólica sanguínea empieza a elevarse considerablemente mayor de 180 mm de Hg. es imperativo su tratamiento; apresolina, propranolol, nifedipina, labetalol o nitroprusiato de sodio son los agentes más comúnmente usados; hay que evitar el uso de metildopa, por que causa depresión del SNC, la dosis de hidralazina y propranolol puede ser repetida cada 6 hs (15). Sahs (32) menciona que la hipotensión como un método controlado de tratamiento en aneurismas intracraneales fue introducido por el neurocirujano Gardner en el año 1946, usando la técnica de arteriotomía, la razón básica para nometer a este tratamiento, eran que éstos tuvieran mal pronóstico quirúrgico y que pudieran morir antes de la cirugía o que fuera un aneurisma inoperable.
- 28- La presión intracraneana aumentada resulta de HSA extensiva, - un gran hematoma parenquimatoso, vasoespasmo cerebral, edema cerebral o hidrocefalia; por lo que si se detectan signos de presión intracranial aumentada y herniación el uso de intubación, hiperventilación por 30 minutos y manitol están indicados (15).
- 29- Manitol (20-25% en solución para infusión) es aplicado inicialmente en dosis de 1 gr/Kg de peso corporal cada 4 hs dependiendo de los hallazgos clínicos, osmolaridad sérica y valoración de la presión intracraneana; por lo que se le puede colocar un catéter intraventricular para medir en forma continua la presión

intracraneana(15)

30- Dexametasona es algunas veces aplicado a pacientes con presión intracraneal aumentada y por edema cerebral después de HSA, además el uso de esteroides resulta controversial(15)

31- Cuando se acompaña de vasoespasmio arterial, un medicamento - que está de moda su uso es la Nimodipina que es un calcioantagonista; estudios sugieren que puede bloquear la contracción de la musculatura arterial y así evitar el vasoespasmio; sin embargo estudios clínicos y de laboratorio han demostrado que la Nimodipina no revierte ni previene el vasoespasmio(angiográfico) después de la HSA(15)

Hay corrientemente tres drogas bloqueadoras de los canales de calcio obtenibles en USA: Verapamil, Diltiazem y nifedipina, - desafortunadamente ninguno de ellos nos ayuda en la prevención del vasoespasmio arterial, los agentes que han recibido mayor atención son las drogas hidroxipiridina: Nimodipina y Nicardipina (15).

Pellettieri et al (33) reporta que en un estudio realizado no encontró diferencia significativa en la distribución de el - atraso de deterioro por isquemia, o en los resultados que siguieron a la exploración de seis meses más tarde, entre el - grupo tratado con Nimodipina y el grupo control, pues los resultados entre ambos fueron clínicamente idénticos seguidos de: atraso en el deterioro isquémico, resangrado, complicaciones de cirugía o no fueron definidos; Auer y Ljunggren lo recomiendan para el mismo propósito con mejores resultados (15). Pickard et al (34) encontró que la Nimodipina en forma oral de 60 mgs. cada cuatro hs. es bien tolerada y reduce el infarto cerebral y mejora los resultados de muerte y de la severa inca

pacidad después de HSA; hay interrogantes si la Nimodipina intramuscular es mejor el resultado que la oral, en ocasiones resulta difícil comparar, pero varios estudios indican que los resultados que se han obtenido son similares(34). Ultimamente Higashida et al (35) ha descrito que el vasoespasmio arterial debido a HSA por ruptura de aneurisma lleva a una causa seria de mortalidad; por lo -- que reporta 13 pacientes en quienes realizó dilatación intravascular por angioplastia de vasos intracraneanos, documentando su reversión pronta del vasoespasmio que comprometía 36 territorios vasculares, hubo mejoría de 9 pacientes de los 13 casos de su déficit neurológico; los antecedentes de terapia farmacológica no tuvieron efecto clínico aparente; lo mismo reporta Newell et al(20) quien coloca un catéter de microbalón por vía percutánea con buena recuperación en sus déficits neurológicos.

- 32- Para prevención de resangrado, que se considera de máximo riesgo inmediatamente después de la HSA, los pacientes pueden ser protegidos por un corto tiempo con antifibrinolíticos, pues el coágulo perivascular o perianeurismal puede ser disuelto por el incremento de la actividad fibrinolítica después de la HSA, aunque la cirugía inmediata es el único método aceptado para evitar o prevenir el resangrado(18).

Las drogas más comunmente utilizadas son: el ácido E-aminocaproico, EACA, y el ácido Tranexámico, ambas drogas son rápidamente absorbidas por el tracto gastrointestinal penetrando la barrera hematoencefálica y entrando al LCR; estas sustancias teóricamente - al retardar la lisis del coágulo y tomando en cuenta que la actividad antifibrinolítica del LCR está aumentada después de la HSA, reducirían el riesgo de disolución del coágulo y de resangrado; -

sin embargo algunos estudios no han mostrado este resultado, ya que la presencia de coágulos en las cisternas basales se ha relacionado con mayor posibilidad de vasoespasmo sintomático y en estos medicamentos está bien demostrada la incidencia aumentada de déficits isquémicos aún cuando se usan asociados con vasodilatadores calcioantagonistas. La dosis diaria de EACA, la cual es la droga más usada en USA es de 24-36 grs; de ácido Tranexámico el cual es más popular en Europa es de alrededor de 6 grs.-- (4-12 grs.); EACA se da por 21 días y nuestra experiencia la hemos usado así: un bolo de 5 grs. seguido por una infusión continua de 1-1.5 grs./hora, se usa en pacientes en quienes la cirugía se ha planeado; si se desarrollan signos de isquemia EACA debe suspenderse.

Recientes beneficios potenciales se han reportado en la combinación de terapia antifibrinolítica con bloqueadores de la entrada de los iones de calcio como es la Nicardipina(15)

- 33- La Naloxona desde su descripción en 1981, administrada IV tiene un rápido inicio de acción y que provee una mejoría clínica en los déficits neurológicos isquémicos, ha sido probada con resultados variables en el tratamiento del vasoespasmo sintomático, - la mejoría ha variado en la reversión de los defectos neurológicos entre 5 y 30 minutos, encontrándose mejoría a dosis mayores de 2 mgs. cada media hora.
- 34- El uso de la metilprednisolona está justificado, pues hay muchas evidencias que sugieren que el vasoespasmo crónico puede estar producido por una respuesta inflamatoria seguida de HSA; por lo que concluyen que el vasoespasmo crónico es una vasculopatía inflamatoria y sugiere que el uso de altas dosis de metilprednisolona en forma inmediata puede ser de mucho beneficio; se puede -

a dosis de 30 mg./Kg. I.V. C/6 hs. por 12 dosis; 15 mg./Kg. - C/6 hs. I.V. por 4 dosis; 7.5 mg./Kg. I.V. C/6 hs. por 4 dosis; 3 mg./Kg. I.V. C/6 hs. por 4 dosis; 1.5 mg./Kg. I.V. C/12 hs. por 2 dosis; hay que agregar antiulcerosos como Cimetidina o Ranitidina en estos pacientes que se usa esteroides, para evitar trastornos en la mucosa gástrica(36).

Sin dejar de mencionar por la importancia que tiene en el manejo médico de la HSA, el control adecuado de las patologías coexistentes como HTA, hipercolesterolemia, etc.

Antes de hacer un análisis sobre la cirugía intracraneana de aneurismas rotos en HSA, veremos algunos datos de historia y de la actualidad sobre el manejo conservador de los aneurismas intracraneales en HSA.

Nishioka(37) de 3625 casos de aneurismas reportados, 1235 fueron manejados en forma conservadora sin cirugía definitiva; se utilizó terapia hipotérmica o hipotensiva, cuya media aritmética de este tipo de manejo conservador entre diferentes centros correspondió a 27%; la alta mortalidad fue primeramente el resultado de la primera hemorragia, los pacientes con aneurismas múltiples tuvieron esencialmente el mismo pronóstico de sobrevida que los que tenían aneurismas únicos, hubo poca evidencia que sugiriera que más de un aneurisma se pudiera haber roto durante el periodo que fue cubierto el estudio.

Las formas de tratamiento de hipotermia han sido mencionadas en forma ocasional en la literatura por muchos años, hay muchas referencias de sujetos que han sido tratados con hipotermia durante el tratamiento quirúrgico de aneurismas intracraneales; la hipotermia ha sido bien utilizada para el tratamiento de pacientes con trauma craneano, para contrarrestar la hiperpírexia, disminuir los requerimientos metabólicos por el daño cerebral ocasionado y de otros tejidos dañados, también la hipotermia se ha utilizado para

el tratamiento de severa hipoxia cerebral; Harley en 1964 menciona cuatro - posibles beneficios de la hipotermia:

- 1- Minimiza el daño de las células cerebrales
- 2- Mejora el balance entre el oxígeno cerebral obtenible y el demandado
- 3- Prevenir la hiperpirexia
- 4- Reduce la rigidez muscular; así como(Howell et al) usó la hipotermia en hemorragia masiva como forma de tratamiento; el uso de la terapia hipotensiva ayuda o impide la recuperación del sangrado inicial, sin embargo en pacientes con riesgo razonable o fue sugestión o fue real, el caso es que la incidencia de resangrado y muerte subsecuente había disminuido, además estudios adicionales son altamente convenientes(32).

La oclusión de la porción cervical de la arteria carótida ha sido empleada desde 1895 como un tratamiento definitivo para los aneurismas intracraneales, con el objeto de reducir la presión intraarterial y reducir subsecuentes hemorragias, técnica que hoy en día se ha dejado de usar por la alta mortalidad, y que entre las principales causas de mortalidad están: infarto cerebral seguido de oclusión carotídea, resangrado, deterioro progresivo de los efectos de los efectos de la primera hemorragia, operaciones intracraneales por causa de la falla de la oclusión carotídea, falla cardíaca, infarto miocárdico, embolismo pulmonar, meningitis, septicemia, suicidio, de causa no específica(33).

El primer tratamiento definitivo intracraneal de un aneurisma fue por Dott en 1933(39), desde entonces a la fecha han venido mejorando las modernas técnicas quirúrgicas que han hecho posible la reparación de los aneurismas intracraneales con una mortalidad aceptable en pacientes seleccionados.

Los aneurismas de menos de 3 mm de diámetro no se asocian con HSA, los aneurismas no rotos más de 10 mm tienen más posibilidades de sangrar que

los menores y los aneurismas gigantes tienen mucha mayor mortalidad que -- los otros aneurismas.

Como ya lo habíamos mencionado en páginas anteriores hay reportes que cuando la cirugía se realiza en forma ultrarápida disminuye considerablemente tanto la mortalidad como la incapacidad y frecuencia de resangrado(18).

Por muchos años los cirujanos habían retrasado los actos quirúrgicos en 7 y hasta en 14 días, argumentando que antes de ese tiempo el cerebro estaba muy friable, con mucho edema producto de la HSA; pero los resultados seguían siendo muy pobres; así también en 1985 un estudio cooperativo en Japón reportó una alta mortalidad seguida de cirugía temprana(40).

Había un mito hasta 1985 que decía que el riesgo de resangrado no era afectado por el tiempo de la cirugía del aneurisma, comprobando Ausman et al(18) que los pacientes de todos los grados tratados con cirugía ultrarápida dentro de 48 hs. de la HSA, no hubo resangrado preoperatorio y la mortalidad fue de 2.3%; y que la incidencia de resangrado decreció de 18% entre los pacientes con cirugía tardía 7 a 10 días después de la HSA; a 6% entre los que se realizó cirugía temprana de 0 a 3 días después de la HSA(18), y Adams et al(40) también refiere que cuanto más temprano se realiza la cirugía del aneurisma la mortalidad es menor(17%) así como es menor la incidencia de resangrado.

Uno de los mitos que se tenía era de que los aneurismas asintomáticos y múltiples no deberían ser operados, pero al comparar la historia natural de un aneurisma no roto con la mortalidad quirúrgica reportada, así como con la morbilidad, concluyen que los aneurismas intactos deberían ser tratados quirúrgicamente sobre bases electivas y profilácticas aunque esto último hay que tomarlo con cautela y se necesita hacer otras revisiones.

Existe un mito sobre que los pacientes grado IV de la graduación clínica no deberían ser operados, muchos cirujanos retrasan la cirugía en pacientes que son inicialmente grado IV, esperando una potencial mejoría en el

grado clínico, esta política dio pobres resultados para los pacientes; - desde 1985 hay evidencia que indica que la cirugía temprana en los pacientes grado IV fue segura y los resultados fueron más favorables que en quienes se retrasó la cirugía, se reporta la mortalidad posquirúrgica entre pacientes con grados clínicos III y IV durante el primer y segundo día después de la HSA, siendo de 7.7% y 11.5% respectivamente; siendo más baja la mortalidad que para los operados del 3° al 9° día después de la HSA; el reciente reporte de el estudio canadiense de Nimodipina que reporta un grupo documentado de 28% como bueno y otro con moderada incapacidad como resultado en los pacientes grado IV tratados quirúrgicamente(18).

Existe otro mito, que la remoción de la sangre del espacio subaracnoideo no afecta el vasoespasma posoperatorio, pues ya Fisher et al(22) ya describe la relación de vasoespasma y la formación de coágulo de 5x3 mm en las cisternas, por lo que su remoción sí la recomienda con buenos resultados posoperatorios, disminuyendo la estrechez del lumen de las arterias cerebrales, y tienen mejor pronóstico si a esto se agrega cirugía temprana entre el primero o segundo día después de la HSA(18).

Respecto al manejo de las MAV es un tópico algo diferente de los aneurismas y es por que su forma de presentación es bien característica, frecuentemente una MAV de el cerebro es descubierta por causa de una hemorragia intracraneal espontánea, y la segunda causa más frecuente de presentación es la Epilepsia; por lo que la incidencia de pacientes presentándose con convulsiones pero sin evidencia clínica de hemorragia intracraneal varía entre 17% a 40% en varias series(19).

Los dos mayores objetivos en la terapia de la MAV son prevenir la recurrencia de sangrado y eliminar el foco de convulsiones; así se incluyen los métodos corrientes de tratamiento:

- 1-Radioterapia(rayos X convencionales, rayos Gamma y rayos de protones

2- Ligadura o coagulación de las arterias nutricias que alimentan la MAV

3- Embolización

4- Excisión quirúrgica

La radioterapia ha sido un tratamiento por muchos años de este tipo de lesiones, la terapia con rayos de protón provee alguna protección para el resangrado, cuando la MAV está sólamente parcialmente obliterada por la técnica; así Leksell usó la estereotaxia para obliterar pequeñas MAV con unidades gamma.

La ligadura de las mayores arterias nutricias de la MAV se ha visto que es una terapia inefectiva, pues después de la ligadura los vasos suplentes rápidamente se desarrollan y nutren a la MAV produciendo un mayor paso de sangre a la lesión.

La embolización es una atractiva alternativa para tratamiento de la MAV de gran tamaño, especialmente en regiones vitales del cerebro, de esta manera se puede producir e inducir trombosis intravascular de la MAV, -- puede ser inducida por inyección de rayos plásticos o partículas trombogénicas dentro de la parte proximal de la arteria de donde la MAV se abastece de sangre; desafortunadamente la completa obliteración de una MAV es raro que se logre con este método; así como también el potencial peligro que un émbolo pueda entrar a la circulación y llegar a dañar una parte del cerebro sin compromiso, además la embolización no reduce la potencial epilepsia, la embolización es efectiva en ciertas MAV derales y a menudo puede ser usada como terapia primaria en este tipo de lesiones.

En general se recomienda la cirugía en todos los MAV si las lesiones pueden ser removidas sin interferir con las funciones neurológicas vitales la ventaja de la excisión quirúrgica incluye: disminución de la frecuencia de las convulsiones, la prevención del deterioro neurológico progresivo; abolición de la cefalea y liberación del molesto soplo craneal.

OBJETIVOS:

Es realizar un análisis de los factores de riesgo más frecuentes que se presentan en los pacientes a quienes se les realizó el diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea; así como analizar la mortalidad y morbilidad en relación a la edad, sexo, -acto quirúrgico y el análisis de los estudios de gabinete.

MATERIAL Y METODOS

En nuestro estudio el universo de trabajo fueron todos los pacientes que estuvieron hospitalizados en el servicio de neurología con diagnóstico comprobado de Hemorragia Subaracnoidea, tanto por clínica como por la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo por medio de punción lumbar, se apoyó este diagnóstico por estudios tomográfico y angiográfico, los pacientes fueron analizados desde Enero de 1987 a Noviembre de 1989, para lo que se utilizó el archivo del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social; se revisaron 107 expedientes clínicos de un total de 193 casos, el criterio de inclusión fue la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo y los de exclusión fueron aquellos que padecían trastornos del sistema hematopoyético, historia de ingesta de anticoagulantes o tener el antecedente de traumatismo craneoencefálico reciente, pues nuestro estudio fue básicamente sobre HSA primaria o espontánea y en este trabajo no se consideró la de origen traumático.

A los pacientes del estudio se les codificó el grado clínico de Hunt y Mess a su ingreso, así como se les codificó sus factores de riesgo tales como alcoholismo, tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus e ingesta de anovulatorios, así como su edad y su sexo.

Para llevar a cabo nuestro estudio en una forma comparativa se dividieron en dos grupos entre mayores y menores de 50 años, se analizaron hallazgos de punción lumbar, de estudios tomográficos, así como de estudios angiográficos, así mismo se realizó el análisis de la mortalidad de los que se sometieron a cirugía y los que no, además se analizaron los procedimientos quirúrgicos utilizados, las complicaciones médicas y quirúrgicas; además se analizaron las siguientes medidas de riesgo: riesgo absoluto y riesgo relativo; así como los métodos estadísticos utilizados fueron los propios

de la estadística descriptiva y el análisis comparativo se realizó con la prueba de χ^2 (chi cuadrada), con un nivel de significancia de alfa 0.05.

R E S U L T A D O S

Al realizar un análisis de nuestros datos obtenidos podemos hacer las siguientes observaciones:

En la gráfica N° 1 podemos observar que de los 107 pacientes -- diagnósticados con HSA, 70 fueron mujeres que corresponde al 65%, así como 37 fueron hombres que corresponde al 34.5%, como se aprecia en la gráfica -- a excepción de la tercera y sexta década, en donde fue prácticamente igual -- para ambos sexos, en el resto de las décadas siempre a predominio del sexo -- femenino, siendo muy clara la diferencia en la séptima década en donde hubo 21 mujeres y únicamente 3 hombres.

Según como se aprecia en la gráfica N° 2 las décadas en que se -- presentó con más frecuencia la HSA fue entre la sexta con 23.3% y séptima -- 22.4% décadas de la vida, sin dejar de mencionar que en las décadas anterior -- res también se presentó en forma importante, teniendo una frecuencia en for -- ma ascendente hasta las décadas de mayor frecuencias, para luego tener una caída brusca en la octava y novena década, siendo la edad media de 48.23[±]16.4.

La graduación clínica de los pacientes se analiza en la gráfica -- N° 3 en donde se aprecia que el mayor número de pacientes correspondieron a la graduación I con un 34% y el grado II con 32% haciendo un total entre am -- bos de 66% distribuyéndose el resto de pacientes en las restantes graduacion -- es.

Al analizar los factores de riesgo se obtuvieron los siguientes re -- sultados: como se aprecia en la gráfica N° 4 dentro de los factores de riesgo resultó ser el alcoholismo y el tabaquismo los que ocuparon el primer lugar -- con una frecuencia de 56.07% y 55.14% respectivamente, ocupando la HTA el ter -- cer lugar con una frecuencia de 43.92% y la diabetes mellitus se ubicó en 4° lugar con una frecuencia de 13.08% y el último lugar fue ocupado en nuestro -- estudio por la ingesta de anovulatorios con una frecuencia de 5.60%.

Se comparó la mortalidad en relación a los factores de riesgo - como se aprecia en la tabla N° 1, el análisis estadístico utilizado fue χ^2 (chi cuadrada); la diabetes mellitus fue el único factor de riesgo estadísticamente significativo con una P menor de 0.01; en la tabla N° 2 las medidas de riesgo obtenidas fueron para el alcoholismo el riesgo absoluto fue de 56.07, así como también para el riesgo relativo con un valor de 1.27; - el tabaquismo ocupó el segundo lugar con valor de 55.14 para el riesgo absoluto y de 1.22 para el riesgo relativo; el resto de factores de riesgo - presentan valores más bajos como se aprecia en la tabla, correspondiéndole 5.60 y 0.059 de riesgo absoluto y relativo para los anovulatorios.

La localización angiográfica de los aneurismas se analiza en la gráfica N° 5, la localización más frecuente fue en la arteria comunicante anterior con 22%; el segundo lugar lo ocupó la arteria carótida interna izquierda con 18% de frecuencia; es importante notar que si analizamos en total el territorio carotídeo se hace un total de 31%; así como al unir los dos valores del territorio de la arteria cerebral media que hacen un total de 24%; así como se logra un total de 21% para las arterias comunicantes -- siendo el valor más bajo para el territorio de la arteria basilar con un valor de 3%. Otros hallazgos angiográficos se analizan en la tabla N° 3, en donde se aprecia la frecuencia de malformaciones vasculares de 9.72% de todos los aneurismas encontrados, así también se encontraron aneurismas múltiples con una frecuencia de 12.50% y de aneurismas en espejo con frecuencia de 2.77%, siempre de todos los aneurismas encontrados.

En la tabla N° 4 se aprecia que de las 95 punciones lumbares realizadas, en 83 pacientes se encontró hemorrágica que corresponde al 87.36% y el resto que eran 12 pacientes resultó xantocrómico que equivale a 12.63%.

En la tabla N° 5 se reportan los resultados de 30 tomografías - computadas de cráneo realizadas, siendo en 72 pacientes positivas para HSA que equivale a 80.89% confirmando así HSA y en 17 pacientes no se confirmó

la HSA que equivale a 19.10%.

La mortalidad fue analizada en la gráfica N° 6, como se puede observar en la gráfica la mortalidad de los pacientes con HSA fue de 48 pacientes que corresponde al 45%, éstos se distribuyeron de la siguiente manera: fueron 35 mujeres que corresponde al 50% de las que la presentaron; fueron 13 hombres que corresponde al 35% de los que la padecieron, como se puede observar la mayor mortalidad fue en la séptima década de la vida, y el segundo lugar fue para la sexta década, la mortalidad más baja se presentó en los extremos de la vida.

En la tabla N° 6 se comparó la mortalidad entre los grupos de edad de mayores y menores de 50 años, el análisis estadístico utilizado fue χ^2 (chi cuadrada) con un nivel de significancia de 0.05; nuestro análisis resultó ser estadísticamente significativo con una P menor de 0.05, por lo que se concluye que la mortalidad es mayor en los pacientes mayores de 50 años.

En la tabla N° 5 se comparó la frecuencia de HSA en relación al sexo y en cuanto a la edad de mayores y menores de 50 años, utilizando el análisis estadístico de χ^2 (chi cuadrada), obteniendo una P sin valor estadístico.

De los 107 pacientes estudiados con HSA únicamente 49 pacientes que equivale a 45.79% recibieron algún tipo de procedimiento quirúrgico, en la tabla N° 7 se analiza la mortalidad de los operados entre mayores de 50 años y entre menores de 50 años, siendo de 20 el número de muertos que equivale a 40.81% de los operados, siendo 12 pacientes los que fueron operados mayores de 50 años contra 8 pacientes menores de 50 años; siendo 9 mujeres operadas y tres hombres mayores de 50 años, resultando ser en la séptima década de la vida el mayor número de operados que murieron; los operados menores de 50 años no hubo diferencia en cuanto al sexo, siendo la tercera y quinta décadas de la vida donde fue más frecuente la cirugía.

Luego en la tabla N° 8 se analizan los muertos que no recibieron algún procedimiento quirúrgico, resultando la mortalidad de 23 pacientes que

equivale a 48.27% de los que vivieron, resultando que fueron mayores de 50 años los que murieron siendo un número de 19, de estos 15 fueron mujeres y 4 hombres, siendo las décadas 6° y 7° las de mayor mortalidad; entre los muertos no operados menores de 50 años fueron 9, de estos fueron 7 mujeres y 2 hombres, siendo la mortalidad más frecuente en la 5° década de la vida.

Se comparó la frecuencia de HSA en cuanto al sexo entre mayores y menores de 50 años y se obtuvo una P sin valor estadístico.

En la tabla N° 9 se analizó la mortalidad según la graduación de Hunt y Hess que recibieron los pacientes al ingreso, como se aprecia en la tabla, la mayor graduación fue para los grados I y II que juntos suman un total de 27 pacientes que equivale a 56.25% de los muertos, el resto lo cubren los otros grados.

En la tabla 10-A se analiza la mortalidad según el grado de Hunt y Hess de ingreso entre operados, resultando que entre los grados I y II fueron 11 pacientes que equivale al 55% de los que murieron con algún procedimiento quirúrgico; y en la tabla 10-B se aprecia que los grados I y II fueron los más frecuentes no operados y que murieron siendo un total de 16 pacientes, que equivale a más del 57%.

En la tabla N° 11 se hace un análisis de la sobrevida en relación a la graduación de Hunt y Hess que recibieron los pacientes con HSA a su ingreso; como se aprecia según datos plasmados, que del total de 59 pacientes - que sobrevivieron al evento, 50 estuvieron entre la graduación de I y II que equivale a casi 85% de los sobrevivientes, el resto de pacientes que suman 9 estuvieron distribuidos entre los otros grados.

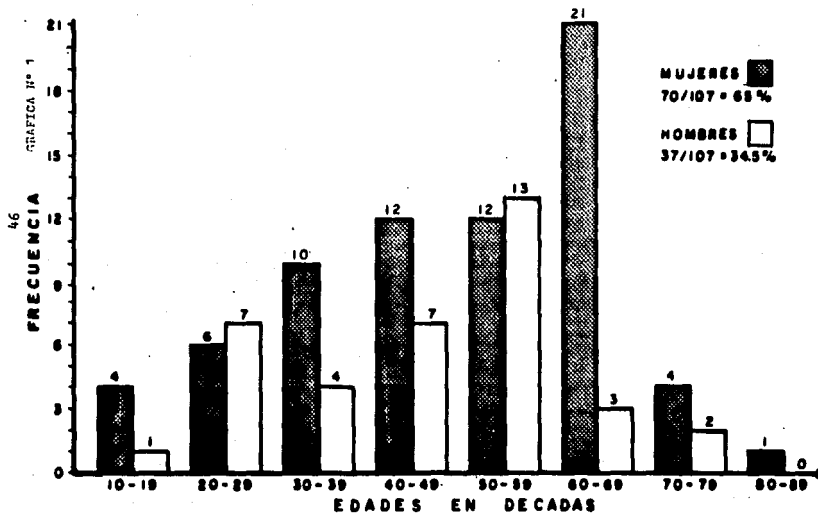
En la tabla N° 12-A se analiza la sobrevida entre los operados según el grado de Hunt y Hess de ingreso, obteniendo los siguientes resultados: los grados I y II fueron los más frecuentes operados, sumando entre ambos un total de 24 pacientes, que equivale a casi 83% de los 29 sobrevivientes que recibieron algún procedimiento quirúrgico; en la tabla 12-B se hace un análisis

sis de la sobrevivencia entre los pacientes no operados, resultando los grados I y II más frecuentes, haciendo entre ambos un total de 26 pacientes, que equivale a casi 87% de los del total de 30 sobrevivientes que no recibieron algún procedimiento quirúrgico.

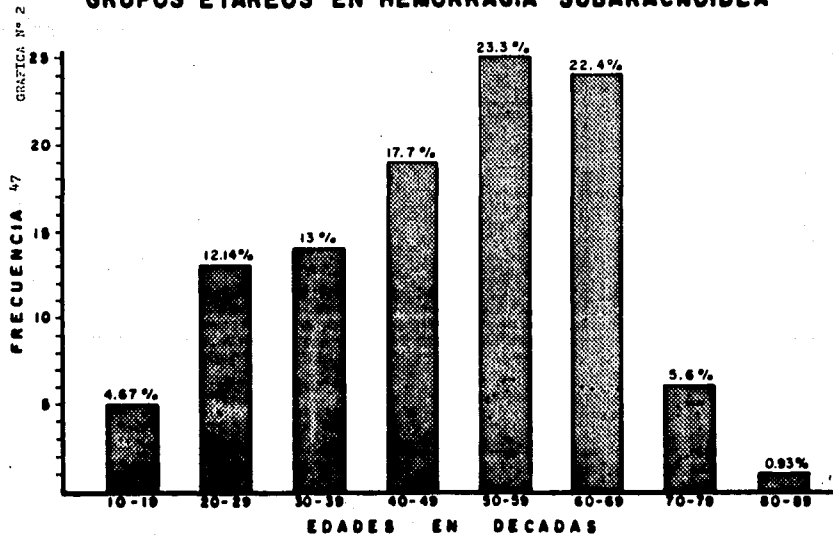
En la tabla N° 13 se analiza los procedimientos quirúrgicos más frecuentes realizados en los pacientes; siendo la craneotomía el que ocupó el primer lugar por clipaje de aneurisma, siendo el segundo lugar para la derivación ventriculo peritoneal por hidrocefalia, pero como se puede totalizar en la tabla, las craneotomías sumaron un total de 35, por diversos procedimientos que corresponde a un 71.42% de todos los 49 procedimientos quirúrgicos realizados.

En la tabla N° 14 se hace el análisis de otras complicaciones encontradas en los pacientes de este estudio, siendo el hematoma intraparenquimatoso con disrupción ventricular en 21 pacientes, que equivale a casi 20% de todos los pacientes con HSA; el resangrado se observó en 9 pacientes, que equivale a 8.41% de los 107 pacientes con HSA; el vasoespasmó se presentó en 15 pacientes que equivale a 14% del total de los 107 pacientes con HSA, y finalmente detectamos 15 pacientes con hidrocefalia, que equivale a 14% del total de los 107 pacientes con diagnóstico de HSA.

GRAFICA DE SEXOS POR GRUPOS ETAREOS



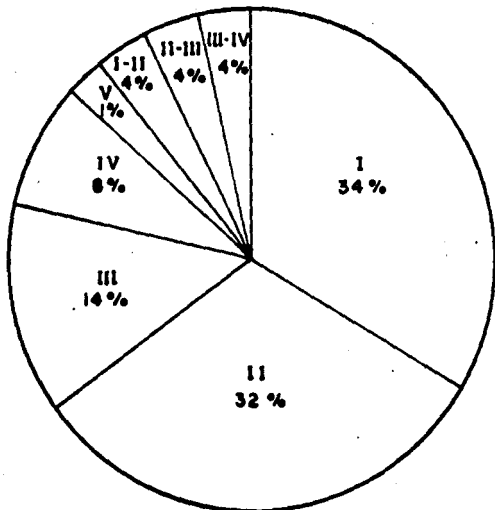
GRUPOS ETAREOS EN HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA



**ESCALA DE VALORACION CLINICA DE HUNT-HESS, AL INGRESO
DE LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA SUB-ARACNOIDEA**

48

GRAFICA N° 3

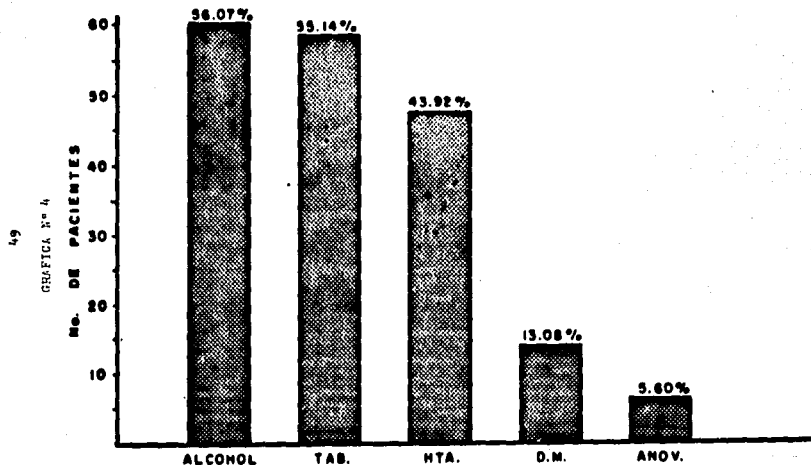


n = 107

I	= 33.64
II	= 31.77
III	= 14.01
IV	= 8.41
V	= 0.93
I-II	= 3.73
II-III	= 3.73
III-IV	= 3.73

FACTORES DE RIESGO EN LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

RIESGO ABSOLUTO



PACIENTES CON FACTORES DE RIESGO				
	VIVOS	FALLE.	χ^2	P
ALCOHOLISMO	38	22	2.99	NS
TABAQUISMO	35	24	0.65	NS
HIPERTENSION ARTERIAL	20	28	0.86	NS
DIABETES MELLITUS	3	12	10.43	0.01
ANOVULATORIOS	3	3	0.65	NS

TABLA N° 2

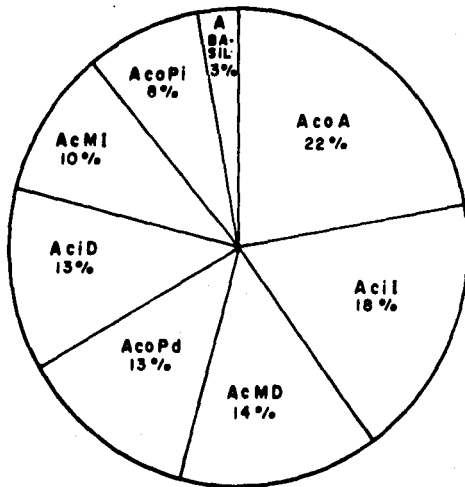
MEDIDAS DE RIESGO

	RA	RR
ALCOHOL	58.07	1.27
TABACO	55.14	1.22
HIPERTENSION ARTERIAL	43.92	0.78
DIABETES MELLITUS	13.08	0.15
ANOVIATORIOS	9.60	0.058

LOCALIZACION ANGIOGRAFICA DE LOS ANEURISMAS

52

GRAFICA N° 5



n = 72

AcoA = 22.22 %

AciI = 18.05 %

AcMD = 13.88 %

AcoPd = 12.50 %

AciD = 12.50 %

AcMI = 9.72 %

AcoPi = 8.33 %

ABASIL = 2.77 %

OTROS HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS DE LOS
72 ANEURISMAS DETECTADOS

T A B L A N° 3

HALLAZGOS	NUMERO	PORCENTAJE
MAFORMACIONES	7	9.72 %
ARTERIOVENOSAS		
ANEURISMAS MULTIPLES	9	12.50 %
ANEURISMAS EN ESPEJO	2	2.77 %
TOTAL	17	24.99 % (72)

PUNCIÓNES LUMBARES

REALIZADAS

TABLA-N° 4

HALLAZGOS	PACIENTES	PORCENTAJE
LCR HEMORRAGICO	83	87.36 %
LCR XANTOCROMICO	12	12.63 %
TOTAL	95	99.99 %

ESTUDIOS TOMOGRAFICOS

REALIZADOS

TABLA N° 5

HALLAZGOS	PACIENTES	PORCENTAJE
CONFIRMAN HSA	72	80.89 %
NO CONFIRMAN HSA	17	19.10 %
TOTAL	89	99.99 %

PACIENTES FALLECIDOS POR GRUPOS ETAREOS

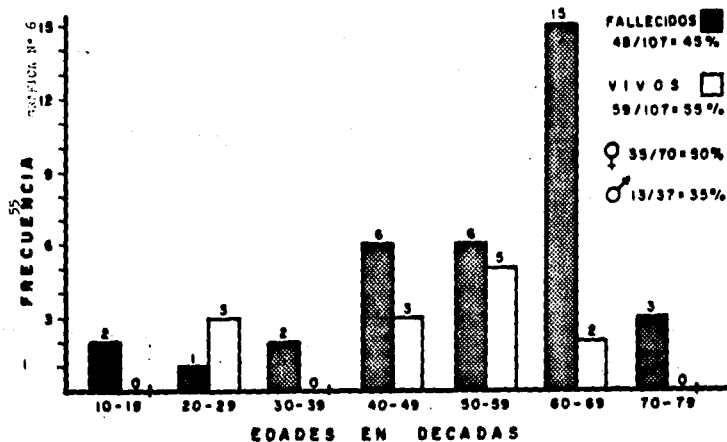


TABLA N° 6

GRUPOS DE EDAD	VIVOS	MUERTOS	TOTAL	χ^2	P
< 50 AÑOS	34	17	51	4.30	< 0.36
> 50 AÑOS	25	31	56		
TOTAL	59	48	107		

T A B L A N ° 7

FALLECIDOS-OPERADOS			MAYORES DE 50 AÑOS Y MENORES DE 50 AÑOS		
	F	M		F	M
10-19	2	0	50-59	0	3
20-29	1	2	60-69	9	0
30-39	0	0	70-79	0	0
40-49	1	2	80-89	0	0
TOTAL	4	4	TOTAL	9	3

T A B L A N ° 8

FALLECIDOS NO OPERADOS			MAYORES DE 50 AÑOS Y MENORES DE 50 AÑOS		
	F	M		F	M
10-19	0	0	50-59	6	2
20-29	0	1	60-69	6	2
30-39	2	0	70-79	3	0
40-49	5	1	80-89	0	0
TOTAL	7	2	TOTAL	15	4

MORTALIDAD POR GRADUACION DE
HUNT Y HESS DE INGRESO

TABLA N° 9

HUNT Y HESS	PACIENTES	PORCENTAJE
I	7	14.58 %
II	18	37.50 %
III	8	16.66 %
IV	9	18.75 %
V	1	2.08 %
I-II	1	2.08 %
II-III	2	4.16 %
III-IV	2	4.16 %
TOTAL	48	100.00 %

T A B L A N° 10 - A

HUNT Y HESS	MUERTOS Y	OPERADOS
I	5	25 %
II	5	25 %
III	4	20 %
IV	3	15 %
V	0	0 %
I-II	0	0 %
II-III	2	10 %
III-IV	1	5 %
TOTAL	20	100 %

T A B L A N° 10 - B

HUNT Y HESS	MUERTOS	NO	OPERADOS
I	2		7.14 %
II	13		46.42 %
III	4		14.28 %
IV	6		21.42 %
V	1		3.57 %
I-II	1		3.57 %
II-III	0		0.00 %
III-IV	1		3.57 %
TOTAL	28		100.00 %

SOBREVIVENCIA POR GRADUACION DE HUNT Y HESS DE INGRESO

T A B L A N° 11

HUNT Y HESS	PACIENTES	PORCENTAJE
I	29	49.15 %
II	17	28.81 %
III	6	10.16 %
IV	0	0.00 %
V	0	0.00 %
I-II	3	5.08 %
II-III	2	3.38 %
III-IV	2	3.38 %
TOTAL	59	100.00 %

T A B L A N° 12.- A

HUNT Y HESS	VIVOS	Y OPERADOS
I	18	62.06 %
II	4	13.79 %
III	3	10.34 %
IV	0	0.00 %
V	0	0.00 %
I-II	2	6.89 %
II-III	0	0.00 %
III-IV	2	6.89 %
T O T A L	29	100.00 %

T A B L A N° 12 - B

HUNT Y HESS	VIVOS	NO OPERADOS
I	11	36.66 %
II	13	43.33 %
III	3	10.00 %
IV	0	0.00 %
V	0	0.00 %
I-II	1	3.33 %
II-III	2	6.66 %
III-IV	0	0.00 %
T O T A L	30	100.00 %

TIPOS DE PROCEDIMIENTO QUIRURGICOS REALIZADOS

T A B L A N° 13

PROCEDIMIENTO QUIRURGICO	PACIENTES	PORCENTAJE
CRANEOTOMIA POR CLIPAJE DE ANEURISMA	26	53.06 %
DERIVACION VENTRICULO PERITONEAL	10	20.40 %
VENTRICULOSTOMIA POR RESECCION COAGULO	4	8.16 %
CRANEOTOMIA POR RESECCION DE MAV	4	8.16 %
CRANEOTOMIA RECUBRIMIENTO DE ANEURISMA	3	6.12 %
CRANEOTOMIA POR DRENAJE DE HEMATOMA	2	4.08 %
T O T A L	49	100.00 %

O T R A S C O M P L I C A C I O N E S

T A B L A N º 1 4

COMPLICACIONES	PACIENTES	PORCENTAJE
HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO CON DISRUPCION INTRAVENTRIC.	21	19.62 %
RESANGRADO	9	8.41 %
VASOESPASMO	15	14.01 %
HIDROCEFALIA	15	14.01 %
T O T A L	60	56.05 %

DISCUSION

Una vez obtenidos nuestros resultados podemos hacer un análisis - de los datos y poder hacer la relación con estudios previos.

Hay múltiples factores de riesgo para HSA, entre los que podemos mencionar: la edad, sexo femenino, HTA, ingesta de anticonceptivos, tabaquismo, alcoholismo, así como otros que describe Corona y cols(41), secuelas de cardiopatía reumática, vasculitis de diversos tipos en particular - lupus eritematoso sistémico y enfermedad de Takayasu, período de parto inmediato, prolapso de válvula mitral, jaquecas, aterogénesis acelerada por hiperlipidemia, diabetes mellitus, enfermedades hematológicas como anemia - de células falciformes, policitemia vera, trastornos de la coagulación y otros, supresión brusca de la ingestión alcohólica, trastornos congénitos de las arterias como displasia fibromuscular y MAV, vasculitis por cisticercosis cerebral y otros menos frecuentes como sífilis meningovascular.

En nuestro estudio resultó que la edad más frecuente de presentación de la HSA fue para la sexta y séptima décadas de la vida, difiriendo - con los estudios de Locksley et al(42) quien reporta la mayor frecuencia entre 41-60 años quienes forman un 52% del total de 5,834 casos analizados; - siempre Locksley et al(6) reportó en otro estudio de 465 casos de HSA, pero en esta ocasión asociada a una serie de enfermedades, aquí la frecuencia de presentación fue más frecuente en la quinta y sexta década de la vida, el - mismo autor hace un análisis pronóstico entre los pacientes que presentan - HSA espontánea y los que presentan HSA de otras causas, en ambos grupos fue similar la edad de presentación quinta y sexta décadas; así mismo el autor realiza un estudio pronóstico de supervivencia en 1219 casos(6) siendo para las edades de 41-60 años la supervivencia de 81% a 1 año después de haber presentado la HSA; de menor supervivencia a los mayores de 61 años con 65% a 1 año después de haber presentado la HSA, y de 87% de supervivencia a 1 año después de -

la HSA para las edades de 21-40 años.

Perret et al(29) analiza las complicaciones de la HSA en 3658 pacientes, presentándose la mayoría de complicaciones entre la quinta y sexta décadas, que así mismo corresponde a décadas más frecuentes de presentación de la HSA.

Locksley et al(13) en otro estudio de 4880 casos de HSA, le resultó la edad más frecuente de presentación la quinta y sexta décadas de la vida; en otro estudio Locksley(43) reporta la incidencia de aneurismas como causa de HSA, siendo más frecuente el hallazgo de aneurismas entre la sexta y séptima décadas de la vida; Hayward(7) analizó los casos de HSA de causa desconocida en 51 pacientes, siendo las décadas de mayor frecuencia de este tipo de HSA en la quinta y sexta décadas; Phillips et al(44) presenta la edad más frecuente de presentación de la HSA en 119 pacientes entre la sexta y octava décadas de la vida, para una media de la edad de 58 años; Saha et al(9), Hishioka et al(45) presentan las décadas más frecuentes de presentación de la HSA quinta y sexta, así mismo coincide con estas edades en su estudio Inagawa et al(46).

En nuestro estudio el sexo femenino resultó ser más frecuentemente afectado por la HSA como lo corroboran otros estudios(42,13,9,47,46,8); -- Locksley et al(6) le resultó más frecuentes en hombres, cuando la HSA se halla asociada a otras enfermedades; Perret et al(14) le resulta más frecuente la HSA cuando es por malformaciones angiomasos; Hayward(7) le resultó más frecuentes en hombres la HSA; Hishioka et al(48) presenta más frecuente entre los hombres, cuando la HSA es de etiología no determinada, y en las mujeres le resultó más frecuente la HSA cuando fue comprobado aneurisma.

En nuestro estudio se utilizó la escala de graduación clínica de Hunt y Hess(15) al momento del ingreso de los pacientes, aunque existen -- otras escalas de graduación como son: Cooperative Aneurysm Study; World --

Federation of Neurological Surgeon (15); Betterrel (35), aunque son similares cada escala tiene sus propias características; según datos estadísticos previos el grado en que se presentan los pacientes con HSA es el siguiente: I de 22%; IV de 53% y grado V de 74%, pero en nuestro estudio resultó que los más frecuentes fueron grado I y II, que entre ambos hacen un total de 66%, éstos datos coinciden con los que reporta Ishii et al (26). Siempre se ha considerado los menores grados de Hunt y Hess como de mejor pronóstico, para los pacientes que los presentan, por lo que habría que preguntarnos... Qué sucedió, si la mortalidad en nuestro estudio resultó ser de casi 45% ?.

Los factores de riesgo que resultaron ser más frecuentes en nuestro estudio fueron alcoholismo y tabaquismo; los cuales han sido reportados en otros estudios, Corona y cols (39) de un total de 43 pacientes reporta que como factor de riesgo individual el tabaquismo tuvo una frecuencia de 31% y el alcoholismo de 16% entre ambos sexos; así como también reporta 28%, para los anovulatorios, ya que en nuestro estudio únicamente fue de 5.60%, es importante notar que en nuestro estudio también la HTA tuvo una frecuencia no despreciable de 43.92%, siendo de todos los factores de riesgo analizados, únicamente la diabetes mellitus la que resultó ser estadísticamente significativa.

Desde la introducción de la angiografía cerebral por Egas Moniz en 1927 (2), como método diagnóstico, sigue usandose a la fecha como una arma valiosa para manejo adecuado de nuestros pacientes con HSA; al analizar nuestros resultados en lo que a localización angiográfica se refiere, nuestros datos ubican a la arteria comunicante anterior como el primer lugar en la ubicación de aneurismas, lo que es similar a lo publicado por Saha et al (2), también Asbury y col (4), así también lo describe Locksley (13); otro dato es que a nosotros nos resultó en nuestro estudio 3% de -

localización de aneurismas en territorio vertebro-basilar coincidiendo con lo reportado por Saha et al (2); algo que aquí no detectamos pero hay que considerar siempre, los aneurismas micóticos que ocurren ocasionalmente; la incidencia para este tipo de aneurismas la refiere Drake en el año de 1965 de 25%, el cual se ha ido reduciendo enormemente, siendo el último reportado de 12.2% (6), adjudicando a la sífilis responsable de un 5.6% del total, sin olvidar la endocarditis bacteriana tan frecuente en nuestro medio; y hay otros datos de Russell (6), donde reporta 6% de aneurismas micóticos.

Obtuvimos el porcentaje de aneurismas múltiples con un número de 9 que equivale a 12.5% de todos los aneurismas encontrados; Ausbury (4) refiere hasta un 20% de frecuencia; Escourrolle (5) refiere la frecuencia entre 10-20%; asimismo se obtuvieron en nuestro estudio 2 aneurismas en espejo que equivale a casi 3% de todos los aneurismas encontrados, Locksley (13) refiere un 5% de frecuencia para este tipo de aneurisma.

Resulta muy interesante entender sobre la fisiología y la patología básica de la formación de los aneurismas, así hay series que indican que la frecuencia de aneurismas intracraneales puede ser de 51-90% según Locksley (4,6), Saha (2) reportó 182 casos de aneurismas en una serie larga de necropsias, reportó que la incidencia fue de 3.7%, así también reporta valores altos como causa de HSA de 75-85% causados por aneurismas; así también hay reportes que hace Locksley (6) de hasta un 20%; así como Saha (2) quien reporta valores tan bajos de aneurismas relacionados con HSA de 0.87%, pero realmente el promedio de estudios indican que los valores de frecuencia de aneurismas en HSA es de alrededor de 50-75%.

La ocasional ocurrencia de aneurismas cerebrales en la familia hace pensar y sostener el origen congénito de ellos; por lo que consideraremos algunas teorías de la formación de aneurismas secular, casi todas -

las teorías se pueden resumir en dos:

1-El concepto de defectos congénitos (2) que fue sostenida por Eppinger en 1937, quien indicó que ciertos aneurismas ocurrían en el sitio de defectos de la capa elástica de las arterias y así se nace el defecto en su estructura, para en forma posterior formarse un aneurisma en el lugar del defecto.

2-El concepto de cambios postnatales en la pared arterial, en donde la fragmentación de las capas elásticas fue descrita en detalle por Hackel, dice que al ir aumentando en la edad, ese grosor de la capa elástica se va haciendo delgada, siendo más marcado en las bifurcaciones de los vasos, por lo que necesitamos conocer acerca de los defectos de la bifurcación, para entender de mejor forma la causa de los aneurismas saculares.

Las malformaciones vasculares (malformaciones congénitas de los vasos sanguíneos intracraneales, que excluyen a los aneurismas en grano) y que de los 70 tipos conocidos por el autor Saks (2), los divide y los clasifica en 5 tipos: 1-Telangectasias (que incluye algunos casos de Sturge Weber) que son relativamente comunes, son típicamente pequeñas, son malformaciones solitarias, usualmente encontradas inicialmente en necropsias.

2-Várices (incluyendo algunas malformaciones de la vena de Galeno) estas pequeñas lesiones pueden ocurrir en el parénquima o en las leptomeninges, pero se han encontrado más frecuente en el parénquima.

3-Malformación cavernosa (angioma) son infrecuentes, pero su ruptura ocasionalmente se asocia con convulsiones y la relativa facilidad de su remoción quirúrgica las hacen de mejor pronóstico.

4-Malformación arteriovenosa (angioma) es la mejor conocida y más frecuentemente descrita, ocurren en todas las partes del SNC, pero la mayor parte ocurren en el área supurada por la arteria cerebral media, aunque no -

con muy poca frecuencia se ha encontrado en la fosa posterior.

5-Malformación venosa (angioma) (incluidos algunos casos de - Sturge-Weber) es la lesión que más se parece a las lesiones comunes de las MAVs, excepto que las arterias no se hallan en estas lesiones venosas. Escobedo (1) refiere que la causa de la hemorragia cerebral implicará la presencia de daño arterial o venoso, sea de la macro o de la microcirculación; excluyendo estas causas, habrá que pensar en otra causa de HSA de tipo no traumática como lo refiere Locksley (6); lo que explica - Escobedo es que todo comienza con un daño vascular; luego se producirá una degeneración reaccional (arteritis), que posteriormente formará neoformaciones, lo que llegará finalmente a producir extravasación sanguínea, pudiendo producirse infarto hemorrágico, y la consecuencia a obtener serán hematomas o hemorragias extradurales, subdurales, subaracnoideas e intraparenquimatosas. Los factores de riesgo ya analizados anteriormente aceleran la aterosclerosis cerebral y la arterioesclerosis cerebral, produciendo: microaneurismas, necrosis fibrinoide, status criboso y lacunar quístico, produciendo así daño a las células endoteliales, estos cambios están más acentuados en pacientes hipertensos mayores de 50 años, dañando se con mucha frecuencia las arteriolas de 50-300 micras de diámetro, esto expuesto por Rodríguez et al (47).

Desde la introducción de la punción lumbar por Quinke en 1891 - fue posible establecer el diagnóstico de HSA en vida del paciente, aunque habrá que tomar en cuenta que a pesar de los avances en neurorradiología - habrá hasta casi un 20% de casos de HSA que no se encontrará su etiología (4); en el caso que, cuando realizamos la punción lumbar y obtenemos un líquido hemorrágico no habrá problema con el diagnóstico de HSA, pero a pesar de ser el líquido hemorrágico hay que descartar que la punción haya - sido traumática, por lo que se deberá de llevar de inmediato al laboratorio

para su centrifugación; cuando el LCR resulta xantocrómico debe ser porque tiene horas o días de haber sucedido al evento hemorrágico, pues éste se observa con ese color característico, por los productos de degradación de los elementos de la sangre, principalmente por los glóbulos rojos (crenócitos), por lo que nos traducirá que el proceso patológico no es tan reciente, y no perder de vista que antes de realizarle la punción lumbar, no se le haya hecho antes, porque resultará también un líquido xantocrómico por los intentos de punción antes realizados.

En cuanto a los 17 pacientes en quienes la TC resultó negativa para HSA, hay algo que debe considerarse y una de ellas es principalmente el tiempo en que se realiza el estudio, pues si se realiza después de 6 ó 7 días las posibilidades de visualizar la sangre en el espacio subaracnoideo son muy pocas, pues el tiempo ideal de realizarse es entre los primeros tres días después del evento hemorrágico; así también dependerá si hay o no coágulos en las cisternas, pues de haberlos facilitarían su visualización y se comprobará la HSA.

La mortalidad analizada en nuestro estudio fue de casi 45%, - siendo similar en el estudio cooperativo multicéntrico en donde participaron 24 centros, donde lograron estudiar 6368 pacientes con HSA, muriendo en este estudio 2901 que equivale a 46% (2); en reportes más recientes una vez mejorada la técnica quirúrgica, y muy importante el tiempo de realizar la cirugía, realizando el acto quirúrgico en el menor tiempo posible, como lo describe Adams (40) quien reporta una mortalidad de 17% y Ausman (18) refiere que en cirugía ultrarápida la mortalidad fue solamente de 2.3%.

Al comparar la mortalidad entre mayores y menores de 50 años, - resultó ser estadísticamente significativa, pero esto resultó en lo esperado, pues a mayor edad mayores factores de riesgo propios de la edad, -

como lo describen estudios anteriores (42).

Al hacer el análisis de los pacientes que murieron y que recibieron algún procedimiento quirúrgico de los realizados, nos debemos hacer la siguiente pregunta...en qué estriba la falla en el manejo de estos pacientes?... pues el 66% de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de HSA, tuvieron graduación de Hunt y Hess I y II, considerando esta escala de graduación de tipo predictiva, por lo que se supone que a los pacientes en esta graduación es a los que les debe ir mejor en la evolución clínica, pues así también de los 43 pacientes que murieron 20 recibieron algún tipo de procedimiento quirúrgico y de éstos el 55% se encontraban entre la graduación I y II de Hunt y Hess, al hacer el análisis estadístico de la mortalidad entre operados y no operados no resultó ser estadísticamente significativo.

Lo que sucede es que falta unificación de criterios entre el servicio de neurología, neurocirugía y radiología como servicios mínimos que se deben unir para ofrecerle mejores prerrogativas de vida al paciente con esta entidad patológica; pues muchos aspectos son los que al respecto se pueden analizar sobre los pacientes con HSA que estuvieron hospitalizados: sus complicaciones fueron desde enfermedades nosocomiales, hasta complicaciones propias de la misma patología de base, como son vasoespasmo y resanguado, así como son vasoespasmo y resanguado, así como iatrogenias durante el acto quirúrgico, por lo que el paciente ingresa a la unidad debe ir orientado nuestro tratamiento a prevenir sus complicaciones, así como lo comenta Biller et al (15), pues su manejo debe ser en forma multidisciplinario, contando con un equipo mínimo: formado por una unidad de terapia intensiva para Stroke, un neurocirujano, neurólogo, neuroanestesiólogo, un especialista en cuidados intensivos de stroke, vigilancia estrecha por personal de enfermería, monitoreo cardíaco es recomendado, estos

son principios básicos y generales para el manejo de estos pacientes, por lo que es importante conocer rápidamente cual ha sido la causa de sangrado, pues el pronóstico será diferente, pues Giombini et al (10) refiere que los pacientes a quien no se les encuentra la causa o etiología de la HSA, el pronóstico es marcadamente mejor que a quienes se les detecta ruptura de aneurisma o sangrado de malformación vascular; bien comenta Adams et al (40), que todos los pacientes con HSA deben ser operados rápidamente entre los primeros siete días, excepto los que llegan moribundos, que correspondería a una graduación de V de Hunt y Hess, - ellos refieren mortalidad del 17%, por lo que cuanto más rápido se realice la tomografía y/o estudio angiográfico se puede predecir que pacientes van a presentar vasoespasmo o no, todo en base a la cantidad de sangre en las cisternas, a nivel intraventricular, coágulos mayores de 5x3 mm, o que la sangre se halle distribuida en la convexidad, ya que en esta última localización será muy raro que se produzca vasoespasmo, según lo refiere Fisher et al (22); además Hijdra et al (17), indica que se puede predecir complicaciones con el estudio angiográfico de emergencia; faltando también en nuestros servicios unidad de criterios de cuando realizar el estudio angiográfico; Dion et al (30) muestra las complicaciones de este estudio, según el tiempo de realización: de 0-24 hs, - reporta únicamente complicaciones en 1.3% (0.1% en forma permanente); y que el 1.8% de los pacientes sufrió isquemia (0.3% en forma permanente), de un total de 1002 procedimientos, por lo que resulta bajo el porcentaje de complicaciones, por lo que sino hubiera alguna contraindicación resultaría razonable realizar dicho estudio en el más breve tiempo.

Otro dato que nos tiene que llamar a reflexión es que, de todos los procedimientos quirúrgicos realizados en nuestros pacientes, la craniotomía se realizó con una frecuencia de 71.42%, por lo que resulta un

llamado de alerta para realizar una adecuada revisión pre-operatoria, trans-operatoria y pos-operatoria.

Las complicaciones analizadas en nuestros pacientes principalmente el resangrado que correspondió a 8.41% y que tiene una mortalidad altísima, como lo comenta Locksley (6), quien refiere que cuando no se detecta compromiso arterial o venoso en la HSA las posibilidades de resangrado disminuyen grandemente en relación a los que se les encuentra aneurias; siendo la mortalidad de 16% del primer episodio a los que se les considera HSA de etiología desconocida; Hishioka et al (40,49), encontró en una serie de 150 pacientes una frecuencia de resangrado de 25-28%, que está distante de nuestros datos, que se podría deber a la diferencia entre la población estudiada.

Nuestro estudio nos reveló 14% de casos con hidrocefalia; Hishioka et al (40) revela la frecuencia entre 12-21%, por lo que nuestro hallazgo cae entre estos rangos, así como hay algunos autores que la refieren hasta de 85%.

En nuestro estudio observamos 14.01% de los pacientes que presentaron vasoespasmos; Chehrizi et al (24) refiere que todos los pacientes con ruptura de aneurisma en HSA, más del 70% de los pacientes se les puede demostrar por angiografía un estrechamiento de los mayores vasos arteriales, y el mismo autor reporta que la frecuencia de vasoespasmos clínicamente definitivo es de 20-40%.

Paoletti et al (27) adjudica vasoespasmos sintomáticos radiológicos en un 25% en su serie; así también Newell et al (20) refiere que el vasoespasmos angiográfico ocurre en 30-70% de los pacientes entre el 4° y 12° días seguidos de HSA, y que el desarrollo de déficit isquémico neurológico causado por vasoespasmos, puede desarrollarse en 20-30% de los pacientes; así también lo refiere Higoshida et al (35), Inagawa et al (49).

Ctro dato analizado en nuestro estudio fue el hematoma intraparenquimatoso que en un momento de la evolución del cuadro clínico pudo irrumpir al espacio intraventricular y presentarse HSA, presentándose con una frecuencia de 19.62%, que según Saha et al (2) es el segundo tipo de lesión que acompaña a la HSA; la frecuencia de hematoma intracerebral encontrada en la literatura nos dan rangos de 9-13%, según lo refiere Locksley et al (5); así también Hishioka et al (40) hace una revisión de las complicaciones médicas neurológicas y operativas en 150 pacientes; entre operados en los primeros 3 días después de HSA y entre los operados en los 4-7 días posterior de la HSA, resultando para ambos grupos analizados los de mayor frecuencia: arritmias, insuficiencia cardíaca congestiva, vasoespasmo (ocupando la principal complicación) resangrado, oclusiones vasculares, higroma subdural, infarto cerebral, neumonía.

CONCLUSIONES

Unas de las primeras conclusiones obtenidas de este trabajo es que la edad más frecuente de presentación de la HSA fue entre la sexta y séptima década de la vida, sin dejar de mencionar que las décadas anteriores también resultaron importantes para su presentación, y que fue siendo en forma ascendente hasta llegar a su pico máximo en las décadas mencionadas para tener una caída brusca en la octava y novena década de la vida.

2-En cuanto al sexo resultó ser más frecuente en la mujer, siendo casi igual para la tercera década, así como en la sexta década de la vida, con importancia significativa en la séptima década, así también hay que mencionar que en ciertas condiciones especiales resultó más frecuente la HSA en el hombre.

3-Nuestros pacientes analizados a su ingreso presentaron según la graduación de Hunt y Hess, los grados I y II los más frecuentes sumando entre ambos el 66 %.

4-Los factores de riesgo más frecuentes que presentaban nuestros pacientes fueron el alcoholismo y el tabaquismo, así como se les adjudicaron los valores más altos para las medidas de riesgo absoluto y relativo.

5-Al comparar la mortalidad entre los factores de riesgo en nuestro estudio, únicamente la diabetes mellitus resultó ser estadísticamente significativa con una P menor de 0.01.

6-Dentro de los aneurismas localizados angiográficamente la localización más frecuente resultó ser en la arteria comunicante anterior.

7-Que la mortalidad analizada resultó ser de 40 %, siendo la mayor mortalidad entre la sexta y séptima década de la vida, siendo más frecuente en la mujer.

8-Al comparar la mortalidad entre los grupos de edad, mayores y menores de 50 años, resultó estadísticamente significativa, muriendo más --

los mayores de 50 años, con una P menor de 0.05.

9-La mortalidad por graduación de Hunt y Hess, fue más frecuente entre los pacientes que fueron clasificados con los grados I y II sumando entre ambos casi 60 %.

10-De los pacientes que sobrevivieron al evento, entre los grados I y II sumaron casi el 35 %.

11-Dentro de los pacientes que recibieron algún tipo de procedimiento quirúrgico, el más frecuentemente realizado fue la craneotomía para clipaje de aneurisma, resección de MAV, recubrimiento de aneurisma y por drenaje de hematoma.

12-La mortalidad entre los operados y los no operados en nuestro estudio no resultó ser estadísticamente significativo.

13-La mortalidad de los grados I y II que recibieron algún proceso quirúrgico fue de 55 %.

14-La mortalidad de los grados I y II que no recibieron algún -- procedimiento quirúrgico fue de 57.13 %.

15-De los pacientes que sobrevivieron y que recibieron algún procedimiento quirúrgico, entre los grados I y II de Hunt y Hess sumaron casi 83 %.

16-De los pacientes que sobrevivieron y que no recibieron algún tipo de procedimiento quirúrgico, entre los grados I y II sumaron casi 87 %.

R E F E R E N C I A S

- 1- Escobedo F y col: Hemorragia Cerebral no traumática. Simposio (Secretaría de Salubridad y Asistencia (Méx). Abril 1982; 118 (4); 121-122.
- 2- Sabs AL, Perret G, Locksley HB, et al: Report on the Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage: I. Preliminary remarks on subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg 1966; 24:779-817.
- 3- Adams RD, Victor M: Enfermedades Cerebrovasculares. Principios de Neurología 1982; 24: 544-615.
- 4- Asbury AK, Mckhann GM, McDonald WI: Vascular disease. Diseases of Nervous System 1986; 91: 1101-1136.
- 5- Escourolle R, Poirier J: Patología Vascular. Manual de Neuropatología - 1978; 4: 66-101.
- 6- Locksley HB, Sabs AL, Sander R: Report on the Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage unrelated to intracranial aneurysms and A-V malformation. J Neurosurg 1966; 24: 1034-1056.
- 7- Hayward RD: Subarachnoid hemorrhage of unknown etiology. J. Neurosurg Psychiatry 1977; 40: 926-931.
- 8- Hawkins TD, Sims C, Hanka R: Subarachnoid hemorrhage of unknown cause: a long term follow-up. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry - 1989; 52: 230-235.
- 9- Sabs AL, Nishioka H, Torner JC, et al: Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage: A long-term prognostic study: I. Introduction. Arch Neurol 1984; 1140-1141.
- 10- Giombini S, Bruzzone MG, Pluchino F: Subarachnoid Hemorrhage of Unexplained Cause. Neurosurgery 1988; 22: 313-316.
- 11- Forster DMC, Steiner L, Hakenson S, et al: The value of repeat panangiography in cases of unexplained subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 1978; 48: 712-716.

- 12- Ehrlich ME, Lavyns MN. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in a Child with Leukemia. Surg Neurol 1988; 30: 144-147.
- 13- Locksley HB: Report on the Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations. J Neurosurg 1966; 25: 219-240.
- 14- Perret G, Nishioka H: Report on the Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage: VI: Arteriovenous malformations. J Neurosurg 1966; 25: 467-490.
- 15- Biller J, Godersky JC, Adams HP: Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Current of Cerebrovascular Disease and Stroke 1988; 23: 13-18.
- 16- Miller VT: DIAGNOSIS AND INITIAL MANAGEMENT OF STROKE. Comprehensive - Therapy 1988; 14 (7): 57-65.
- 17- Hijdra A, Gijn V, Crevel V: Prediction of Delayed Cerebral Ischemia, - Rebleeding, and Outcome After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Stroke 1988; 19: 1250-1256.
- 18- Ausman JI, Diaz FG, Malik GM, et al: Management of Cerebral Aneurysms: Further Facts and Additional Myths. Surg Neurol 1989; 32: 21-35.
- 19- Yeh HS, Tew JM: Management of Arteriovenous Malformations of the Brain: Contemporary Neurosurgery 1988; 9 (26): 1-8.
- 20- Hewell DW, Eskridge JM, Fayberg RR, et al: Angioplasty for the treatment of symptomatic vasospasm following subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 1989; 71: 654-660.
- 21- Wilkins RH: Cerebral Vasospasm. Contemporary Neurosurgery 1988; 10(4): 1-8.
- 22- Fisher CM, Kistler JT, Davis JM: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized tomographic scanning. Neurosurgery - 1980; 6: 1-9.

- 23- Paoletti P, Gaetani P, Grignani et al: CSF leukotriene C4 following subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg 1988; 69: 488-493.
- 24- Chehrazai BB, Giri S, Joy RM: Prostaglandins and Vasoactive Amines in Cerebral Vasospasm After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Stroke 1989; 20: 217-224.
- 25- Peterson JW, Kwun BD, Teramura A: Immunological reaction against the aging human subarachnoid erythrocyte. J Neurosurg 1989; 71: 718-726.
- 26- Kasuya H, Shimizu T: Activated complemente components C3a and C4a in cerebrospinal fluid and plasma following subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 1989; 71: 741-746.
- 27- Suzuki Y, Sato S, Suzuki H, et al: Increased Neuropeptide Y Concentrations in Cerebrospinal Fluid From Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Stroke 1989; 20: 1630-1634.
- 28- Ishii R, Kuroki M, Tanaka R, et al: Subarachnoid hemorrhage of unknown cause: Clinical study. Neurol Med Chir 1983; 23: 262-266.
- 29- Ferret G, Nishioka H: Report on the Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage: IV Cerebral angiography: An analysis of the diagnostic value and complications of carotid and vertebral angiography in 5,484 patients. J Neurosurg 1966; 25: 93-115.
- 30- Dion JE, Gates FC, Fox AJ, et al: Clinical Events Following Neuroangiography: A Prospective Study. Stroke 1987; 18: 997-1004.
- 31- Yamakami I, Isobe K, Yamaura A: Effects of Intravascular Volume Expansion on Cerebral Blood Flow in Patients with Ruptured Cerebral Aneurysms Neurosurgery 1987; 21: 303-309.
- 32- Sahs AL: Report on the Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage: VII-2. Hypotension and hypothermia in the treatment of intracranial aneurysms. J Neurosurg 1966;25:593-600.
- 33- Pellettiere L, Bolander H, Carlsson, et al: Nimodipine Treatment of --

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Selected Good-Risk Patients With Subarachnoid Hemorrhage: No significant Difference Between Present and Historical Results. *Surg Neurol* 1988;30: 130-136.

- 34- Yamakami I, Isobe K, Yamaura A: Effects of Intravascular Volume Expansion on Cerebral Blood Flow in Patients with Ruptured Cerebral Aneurysms. *Neurosurgery* 1987;21: 303-309.
- 35- Higashida RT, Halbach VV, Cahoon LD, et al: Transluminal angioplasty -- for treatment of intracranial arterial vasospasm. *J Neurosurg* 1989;71: 648-653.
- 36- Chyatte D, Fode NC, Nichols DA, et al: Preliminary Report: Effects of - High Dose Methylprednisolone on Delayed Cerebral Ischemia in Patients - at High Risk for Vasospasm after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. -- *Neurosurgery* 1987;21: 157-160.
- 37- Nishioka H: Report on the Cooperative Study of Intracranial Aneurysms - and Subarachnoid Hemorrhage: VII-1. Evaluation of the conservative management of ruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1966;25: 574-592.
- 38- Nishioka H: Report on the Cooperative Study of Intracranial Aneurysms - and Subarachnoid Hemorrhage: VIII-1. Results of the treatment of intracranial aneurysms by occlusion of the carotid artery in the neck. *J neurosurg* 1966;25: 660-682.
- 39- Skultety FM, Nishioka H: Report on the Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage: VIII-2. The results of intracranial surgery in the treatment of aneurysms. *J Neurosurg* 1966;25: 683-704.
- 40- Adams RP, Kassell NF, Kongable GA, et al: Intracranial Operation Within seven Days of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Arch Neurol* 1984;45: - 1065-1069.

- 41- Corona T, Badui E, Estañol B: Factores de riesgo de enfermedad vascular cerebral oclusiva en adultos jóvenes. Rev Med INSS(méx). 1986;24: 329-335.
- 42- Locksley HB, Saha AL, Knowler L: Report on the Cooperative Study of - Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage: II. General survey in the Central Registry and characteristics of the same population. J Neurosurg 1966;24: 922-932.
- 43- Locksley HB: Report on the Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage; V-2: Natural History of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations. J Neurosurg 1966;25: 321-368.
- 44- Phillips LH, Whisnant JP, O'Fallon WM, et al: The unchanging pattern - of subarachnoid hemorrhage in a community. Neurology 1980;30: 1034-1040.
- 45- Nishioka H, Torner JC, Graf CJ, et al: Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage: A long-term prognostic study: -- II. Ruptured intracranial aneurysms managed conservatively. Arch Neurol 1984;41: 1142-1146.
- 46- Inagawa T, Ishikawa S, Aoki H, et al: Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in Izumo City and Shimane Prefecture of Japan(incidence). Stroke 1988; 19: 170-175.
- 47- Jaramillo NY, Olvera RJ. Hemorragia cerebral intraparenquimatosa asociada a hipertensión arterial. Patología(méx) 1988;26: 107-111.
- 48- Nishioka H, Torner JC, Graf CJ, et al: Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage: A long-term prognostic study: -- III. Subarachnoid hemorrhage of undetermined etiology. Arch Neurol --- 1984;41: 1147-1151.
- 49- Inagawa T, Takahashi M, Aoki H, et al: Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in Izumo City and Shimane Prefecture of Japan. Stroke 1987;19: 176-180.