

11233

**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO**

**HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
"DR. BERNARDO SEPULVEDA"  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI**



**HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA Y SUS  
COMPLICACIONES**

276518

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
N E U R O L O G I A  
P R E S E N T A  
DRA. CLAUDIA ESTHER PAZ NAVARRO

MEXICO, D. F.

2000





Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

# HEMORAGIA SUBARACNOIDEA Y SUS COMPLICACIONES

Tesis que para obtener el título de

**NEUROLOGÍA**

Presenta

*Dra. Claudia Esther Paz Navarro*

Asesor de Tesis:  
Dra. Cristina Rivera Nava  
Dr. Carlos Cuevas Garcia

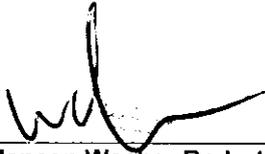
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
"DR. BERNARDO SEPULVEDA"  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

MEXICO, D.F.

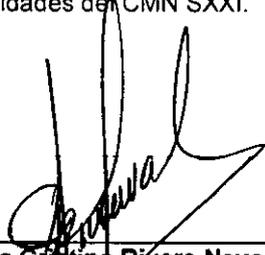
ENERO DE 2000

**HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA  
Y SUS COMPLICACIONES.**

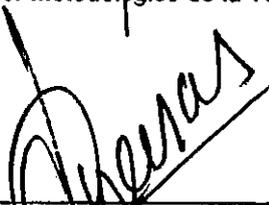
No. De Proyecto 247/99



**Dr. Niels Hansen Wachter Rodarte**  
Jefe de la División de Educación  
e Investigación Médica del Hospital de  
Especialidades del CMN SXXI.



**Dra. Silvia Cristina Rivera Nava**  
Neuróloga Adscrita al Hospital de  
Especialidades del CMN SXXI  
Asesor Metodológico de la Tesis.



**Dr. Carlos Cuevas García**  
Jefe de Servicio de Neurología  
Hospital de Especialidades del CMN SXXI  
Profesor Titular del Curso de Neurología  
de Posgrado de la U.N.A.M.

## **AGRADECIMIENTOS**

*A DIOS.*

Gracias por concederme la dicha de llegar al término de mi carrera profesional

*A LA MEMORIA DE MI PAPA Y MI TIA AMPARO*

Por enseñarme a vivir con plenitud,  
por tanto amor y felicidad.

*A MI MAMA Y MI TIA BELIA*

Por ser el ejemplo que moldeó mis valores,  
porque representan el respaldo incondicional  
que me ha permitido alcanzar mis metas.

*A MIS HERMANOS MARCELA, MARTIN, LUCY Y LAURA.*

Por todo su cariño y apoyo

*A LA DRA. CRISTINA RIVERA:*

Por sus consejos y apoyo durante mi formación,  
pero sobre todo, por su amistad.

*A LA DRA. JACQUELINE VACA:*

Por ser un apoyo en el momento justo,  
por tener la dicha de su amistad.

*AL DR. JUAN CASTREJON:*

Por su amistad sincera, por apoyarme  
durante todo este tiempo.

*A LAS DRAS. SILVIA NUÑEZ Y MARISA HERNANDEZ:*

Porque han sido mi familia durante todo este tiempo y porque sin  
su ayuda no hubiera sido posible la realización de este trabajo.

*A TODOS LOS QUE ME QUIEREN.*

## INDICE

I.	RESUMEN.....	1
II.	ANTECEDENTES.....	2
III.	OBJETIVOS.....	12
IV.	MATERIAL Y METODOS.....	12
	A) Descripción del estudio.....	12
	B) Universo de trabajo.....	12
	C) Definición de variables.....	12
	D) Definiciones operacionales.....	13
	E) Criterios de selección.....	15
	F) Análisis estadístico.....	15
V.	RESULTADOS.....	16
VI.	DISCUSION.....	19
VII.	CONCLUSIONES.....	22
VIII.	REFERENCIAS.....	23
IX.	CUADROS Y FIGURAS.....	27
X.	ANEXOS.....	28
	I) Escala de Hunt y Hess.....	28
	II) Escala de Fisher.....	29
	III) Consentimiento informado.....	30

## I. RESUMEN

**Antecedentes:** La hemorragia subaracnoidea (HSA) representa del 6 al 8% de los eventos vasculares cerebrales y se asocia a una alta mortalidad.

**Objetivo:** Determinar las complicaciones más frecuentes en pacientes con HSA y su estadio clínico y tomográfico al ingreso.

**Métodos:** Se estudiaron prospectivamente los pacientes que ingresaron al Servicio de Neurología del HE CMN SXXI con el diagnóstico de HSA durante 3 años. Se incluyeron pacientes de 16 a 90 años de edad, con diagnóstico clínico corroborado por TAC de cráneo, punción lumbar y angiografía cerebral.

**Resultados:** Se estudiaron 132 pacientes, 36% hombres y 64% mujeres, con edad promedio de 50 años (rango de 16 a 83 años). El 29% de los casos ingresó al hospital con menos de 24 horas de evolución clínica. Del total de pacientes, 33% ingresó en estadio III de Hunt y Hess, por otra parte, el estadio tomográfico de Fisher más frecuente fue el III (33%). Las complicaciones neurológicas se presentaron en un 45%, correspondiendo 13% a vasoespasmo, 14% a resangrado y 18% a hidrocefalia. Las complicaciones neurológicas se presentaron más frecuentemente entre el día 10 y 15 de evolución. El estudio angiográfico fue positivo en 68% de los pacientes, de ellos el 65% presentó lesión supratentorial y el resto infratentorial. Se presentaron aneurismas múltiples en 8% de los pacientes y malformación arteriovenosa en 7%. La localización aneurismática más frecuente fue la arteria comunicante posterior en el 37% de los pacientes con estudio angiográfico positivo.

**Conclusiones:** Los pacientes con HSA requieren vigilancia estrecha pues casi la mitad sufre complicaciones neurológicas e ingresan en estadios clínicos y tomográficos avanzados.

---

## II. ANTECEDENTES

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es el escape de sangre a partir de un vaso arterial o venoso hacia el espacio subaracnoideo, que en condiciones normales está ocupado solo por líquido cefalorraquídeo (LCR), nervios y vasos craneales (19). La HSA representa del 6 al 8% de todos los eventos vasculares cerebrales y se asocia a un alto grado de morbi-mortalidad. Del 8 al 60% de los pacientes mueren antes de llegar al hospital, 25% morirá durante las primeras 24 horas con atención médica o sin ella, 40% de los pacientes hospitalizados mueren durante el primer mes después del evento, de los que sobreviven más del 50% queda con déficit neurológico (1,5,14,16,17,27). Esta morbi-mortalidad inaceptablemente elevada es resultado de hemorragia repetida, vasoespasmo relacionado con lesión isquémica posterior, hidrocefalia y complicaciones médicas no neurológicas como alteraciones cardíacas, pulmonares, hidroelectrolíticas. Es necesario por lo tanto mejorar la asistencia de los pacientes con HSA (2,3,6,7,8,15,15).

Gillingham propuso el concepto de "escape de aviso" o "hemorragia centinela" en donde la HSA suele ir precedida de una menor horas o días antes de que se manifieste como cefalea focal o generalizada, náuseas, dolor de cuello, fotofobia o malestar general puede recibir caso omiso por el paciente o el médico. La incidencia de la hemorragia centinela es de hasta 70%, de modo que se requiere un alto índice de sospecha principalmente en individuos de alto riesgo (10,14,17,27).

---

Las manifestaciones clínicas más comunes de HSA son: cefalea (85-95%), náuseas y vómitos (55%), pérdida transitoria del conocimiento (35%), rigidez de nuca (36%), confusión (28%) y coma (20%) (10,14,16,17,27). Frecuentemente la HSA se confunde con cefalea migrañosa, cefalea tensional, sinusitis, crisis hipertensiva e infarto del miocardio (10,14,17,27). En el 77% de los casos la HSA se debe a ruptura aneurismática. Los aneurismas pueden originarse en cualquier bifurcación vascular, casi todos los aneurismas saculados ocurren en las áreas de bifurcaciones de los vasos que comprenden el círculo de Willis y se rompen hacia las cisternas basales. Los sitios más frecuentes de ruptura de aneurismas son la circulación anterior en el 80-85% de los casos, con compromiso de Arteria Comunicante Anterior (AcoA) y en circulación vertebrobasilar en un 10 - 15%; sin embargo estas cifras muestran variaciones importantes dentro de la publicación latinoamericana (2,4,5,10,14,19,16,24,25,27). En México dos series de estudio con más de 1,200 casos de aneurismas cerebrales, la ocurrencia de estas lesiones en la circulación posterior fue de 3%, muy por debajo de la frecuencia informada en otras razas (19). Los sitios más frecuentes informados en el First Cooperative Study son: carótida interna, incluso la unión de la Arteria Comunicante Posterior (ACoP) (41%); ACoA, Arteria cerebral anterior (ACA) (34%); Arteria Cerebral Media (ACM) o silviana (20%); Arterias vertebrobasilares (4%) y otras (1%). En aproximadamente 20% de los casos se detectan aneurismas múltiples (10,17,19).

En estudios histopatológicos las lesiones más tempranas de los aneurismas son la evaginación a través de defectos en la media de arterias cerebrales de gran calibre. Una vez que aparece un defecto de este tipo se cree que el crecimiento y la ruptura de aneurismas son el resultado de la presión hidrostática proveniente del flujo sanguíneo pulsátil y de la turbulencia, que es mayor en los vértices de las bifurcaciones. Conforme se desarrolla la pared del aneurisma, se adelgaza la media y ésta es reemplazada por tejido conectivo y una lámina elástica fragmentada o falta de la misma, incluso pueden formarse trombos dentro del aneurisma. El sitio más frecuente de ruptura es el domo del aneurisma donde es posible que la pared sea tan delgada como 0.3 mm. En el momento de la ruptura la sangre se extravasa hacia tejidos adyacentes, causando daño por deformación de tejido local o por un flujo de sangre de alta presión, así como por aumento en la presión intracraneana (PIC). La tensión sobre la pared del aneurisma está determinada por el radio del mismo y el gradiente de presión a través de la pared (Ley de La Place), por lo que la probabilidad de rotura se relaciona con el tamaño. La tasa de ruptura de aneurismas de 7 mm de diámetro es muy baja (17).

Los factores de riesgo para HSA son tabaquismo ingesta de alcohol, y anticonceptivos orales (éstos asociados a los compuestos estrogénicos). La hipertensión arterial es también un factor de riesgo común en pacientes con HSA y la medicación antihipertensiva lo reduce en 42% (14). Existen condiciones asociadas a HSA como síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, síndrome de Marfán,

neurofibromatosis tipo I, enfermedad poliquística renal autosómica dominante, displasia fibromuscular, pseudoxantoma elástico y coartación de la aorta. Entre los pacientes con HSA aneurismática, del siete al 20% cuentan con un familiar en primero o segundo grado con aneurisma intracraneal; por otro lado, el aneurisma fortuito se presenta sólo en el 0.5 a 1% de los casos (9,17,23,27).

En HSA la prueba diagnóstica inicial más rápida y menos invasiva en la actualidad es la Tomografía Axial Computarizada (TAC). Si este estudio se practica dentro de las primeras 72 horas después del ictus, puede detectar la HSA en casi 98% de los casos. La TAC sin contraste identifica rápidamente el sitio y la magnitud de la HSA y los hematomas parenquimatosos, intraventriculares o subdurales. La administración posterior de contraste puede en ocasiones, localizar el origen de la HSA en aneurismas saculares o demostrar una Malformación Arteriovenosa (MAV) no evidente en la fase simple. Cuando la TAC se realiza después del tercer día, la incidencia de anomalía de sangre demostrable disminuye hasta en un 74%. Si no existe evidencia de sangrado en la TAC, es conveniente realizar una punción lumbar (PL). El hallazgo más característico es la apariencia hemorrágica del LCR, que no reduce su tonalidad incluso después de varios minutos (prueba de los tres tubos), hecho que excluye la posibilidad de una punción traumática (10,14,16,17,19,27,30). Las anomalías en la coloración del LCR desaparecen después de la tercera semana de evolución (30).

La ausencia de sangre en el estudio de imagen y el LCR, prácticamente descarta el diagnóstico de HSA. La Resonancia Magnética Nuclear (IRM) tiene una sensibilidad y especificidad alta para el diagnóstico de HSA, sólo en pacientes que son valorados después de 3 días de evolución, mientras que la sensibilidad de la TAC disminuye después de este momento. Existen reportes de que la IRM logra localizar sangre subaracnoidea hasta 40 días después del ictus (25,27,30).

La angiografía cerebral es actualmente el único método preciso para estimar el tamaño y la localización del aneurisma. El estudio debe efectuarse idealmente 24 a 48 horas antes de la intervención quirúrgica. El estudio de cuatro vasos, con proyecciones anteroposterior, lateral y oblicua, identifica la presencia de aneurisma en el 85% de los individuos. Sin embargo, la angiografía no identifica la presencia de aneurisma, MAV arterial u otras causas de hemorragia intracraneal hasta en el 20% de los casos (25). La falta de visualización de una fuente hemorrágica puede explicarse por la presencia de vasoespasmos severos, trombosis del cuello aneurismático, cuello pequeño y autoextinción de un aneurisma pequeño (27).

En pacientes con HSA sin causa identificada, se debe repetir la angiografía 10 a 14 días después del estudio negativo inicial. La incidencia de estudios falsos negativos va del 3 al 18%. En la vigilancia a largo plazo, los pacientes que no tienen aneurisma identificado experimentan una incidencia muy baja de hemorragia repetitiva (0 a 5%), menos complicaciones isquémicas y mayores probabilidades de

volver a su estilo de vida premórbido, en comparación con aquellos pacientes con grados clínicos similares y aneurismas identificables (17,19, 20,27,29).

En cuanto al tratamiento médico el principal objetivo es limitar el daño secundario a la HSA y evitar una nueva hemorragia. El tratamiento se inicia desde el momento de la sospecha diagnóstica, el paciente debe trasladarse a una unidad de cuidados intensivos o a un servicio de emergencia lo antes posible (27). La estrategia terapéutica más aceptada consiste en hemodilución, hipervolemia e hipertensión ("triple H") (27). Se recomienda el uso de bloqueadores de canales de calcio, pues existen reportes de los efectos benéficos en la disminución del vasoespasmo con medicamentos tales como nimodipina o nicardipina (1,2,3,5,8,10,12). Estudios experimentales recientes demuestran que la peroxidación lipídica inducida por radicales libres es un mecanismo importante para el desarrollo de vasoespasmo y el efecto benéfico de fármacos inhibidores para dicha peroxidación como el caso de los 21 aminoesteroides (19).

El objetivo de la intervención quirúrgica es evitar la repetición de la ruptura al excluir el aneurisma de la circulación, en tanto se preservan las arterias aferente, eferente y penetrante normales. El tiempo óptimo para intervenir quirúrgicamente a un paciente tras una HSA es controvertido. Auer señala que la cirugía durante la primera semana posterior al sangrado, disminuye la posibilidad de resangrado, vasoespasmo y disminuye además la morbi-mortalidad en más del 50% pacientes

---

clínicamente estables (2). La angioplastia se emplea cuando fracasa el tratamiento médico en ausencia de lesiones sugestivas de infarto, aunque con resultados variables. La angioplastia transluminal es útil en casos de vasoespasmo central, mientras que la angioplastia química se realiza en el vasoespasmo periférico refractario (14,17,19).

Una de las complicaciones más frecuentes y graves es el resangrado, con frecuencia los síntomas más iniciales son el incremento súbito y notorio de la cefalea, relacionado con náuseas, vómitos, pérdida del conocimiento y déficit neurológico, incluso la muerte. Sufrirá una hemorragia repetitiva el 20% de los pacientes durante los primeros 14 días y sucederá lo mismo en 50% durante los seis primeros meses que siguen a la HSA. La mortalidad de una hemorragia repetitiva se aproxima al 70%. La hemorragia repite cuando las sustancias fibrinolíticas endógenas que se encuentran en el LCR lisan el coágulo sanguíneo que ocluye el sitio de ruptura del aneurisma. El tratamiento antifibrinolítico se ha incluido como parte de la terapéutica preventiva del resangrado, sin embargo, no tiene efecto en la morbi-mortalidad global y aumenta la frecuencia de hidrocefalia (10,14,24,27).

Otra de las complicaciones es el vasoespasmo cerebral localizado o difuso debido a la restricción del lumen arterial. Usualmente es más frecuente en la primera semana después de la HSA, pero puede presentarse hasta 3 semanas. El vasoespasmo puede ser diagnosticado radiográficamente en aproximadamente el

---

70% de pacientes con HSA y comúnmente se debe al estrechamiento en la carótida interna, ACA y ACM. El estrechamiento generalmente se produce en las arterias contiguas al aneurisma roto. Las manifestaciones clínicas del vasoespasmo se presentan aproximadamente en un tercio de pacientes con HSA y los síntomas habitualmente se presentan durante los primeros 7 a 10 días del evento agudo. El proceso isquémico puede progresar a un desenlace fatal. Las causas de vasoespasmo no han sido establecidas, pero en la mayoría de los casos existe contracción espástica en la musculatura lisa vascular de la pared arterial. El vasoespasmo se presenta en muy raras ocasiones en pacientes con HSA no aneurismática. Sin embargo no todos los pacientes con HSA tienen vasoespasmo y esto se relaciona de manera directa con la magnitud de la hemorragia. El uso de medicamentos calcioantagonistas como nimodipina o nicardipina ha sido útil en la prevención de una complicación como ésta (1,2,3,8,11,12,22,26).

La hidrocefalia ocurre en un 9 a 67% de los pacientes con HSA y se acompaña de mal pronóstico. Los factores que acompañan el desarrollo de hidrocefalia consisten en edad avanzada, grandes cantidades de sangre en espacio subaracnoideo o intraventricular, empleo de antifibrinolíticos, hiponatremia, déficits isquémicos retrasados, hipertensión preoperatoria y postoperatoria así como estadio clínico avanzado de HyH al ingreso (29).

Las crisis convulsivas después de una HSA se presentan en el 10 al 25% de los casos y son más frecuentes con aneurismas de ACM , aneurismas con hematoma intraparenquimatoso acompañante y con déficit tardío de origen isquémico (10,14,17,19,24,27).

Es también común que después de una HSA existan alteraciones cardiacas, cuya prevalencia ocurre entre el 50 y 90% de los pacientes (15,17,19,30). Si los pacientes se siguen posteriormente con electrocardiograma (ECG) existen dichas alteraciones hasta en el 100%. Los cambios de ECG ocurren principalmente en la fase aguda (0-72 horas), y el trazo de ECG vuelve a la normalidad algunos días después. Las alteraciones ECG van desde la prolongación del intervalo QT, ondas T invertidas, ondas U prominentes, elevación o depresión del segmento ST (15,17,19,27,30).

Los pacientes que presentan deterioro del estado de conciencia después de un episodio de HSA sufren un mayor riesgo de complicaciones pulmonares, en especial a expensas de hipoventilación, neumonía por aspiración o edema pulmonar neurogénico (15,17,19).

La hiponatremia tras una HSA aparece en un 10 a 34% y puede estar condicionada por el síndrome de pérdida salina de origen cerebral, diferente del Síndrome inapropiado de hormona antidiurética (SIHAD), en el que la pérdida de

---

sodio acompañada de bajo volumen circulante, requiere la restricción de sodio y líquido (15,17,19,27).

El pronóstico de los pacientes con HSA correlaciona con el estadio clínico. El pronóstico es mejor para el estadio I y II (30).

ESTADIO	DETERIORO	RESANGRADO	MUERTE
I	5%	10-15%	3-5%
II	20%	10-15%	6-10%
III	25%	10-20%	10-15%
IV	50%	20-25%	40-50%
V	80%	25-30%	50-70%

### III. OBJETIVOS

- 1.- Determinar las complicaciones más frecuentes en la HSA, en los pacientes del HE CMN SXXI.
- 2.- Determinar el estadio de Hunt y Hess y el tiempo de evolución en el cual ingresan los pacientes en el HE CMN SXXI.

### IV. MATERIAL Y METODOS

**A) DESCRIPCION DEL ESTUDIO.** Se trata de un estudio prospectivo, descriptivo, transversal.

**B) UNIVERSO DE TRABAJO.** Se estudiaron todos los pacientes que tuvieran el diagnóstico de HSA y que contaran con valoración clínica neurológica, estudios de laboratorio y gabinete, captados en el Servicio de Neurología del Hospital de Especialidades CMN SXXI en el período comprendido de Marzo de 1996 a Marzo de 1999.

#### **C) DESCRIPCION DE LAS VARIABLES**

Variables Independientes      HSA

### **III. OBJETIVOS**

- 1.- Determinar las complicaciones más frecuentes en la HSA, en los pacientes del HE CMN SXXI.
- 2.- Determinar el estadio de Hunt y Hess y el tiempo de evolución en el cual ingresan los pacientes en el HE CMN SXXI.

### **IV. MATERIAL Y METODOS**

**A) DESCRIPCION DEL ESTUDIO.** Se trata de un estudio prospectivo, descriptivo, transversal.

**B) UNIVERSO DE TRABAJO.** Se estudiaron todos los pacientes que tuvieran el diagnóstico de HSA y que contaran con valoración clínica neurológica, estudios de laboratorio y gabinete, captados en el Servicio de Neurología del Hospital de Especialidades CMN SXXI en el período comprendido de Marzo de 1996 a Marzo de 1999.

#### **C) DESCRIPCION DE LAS VARIABLES**

Variables Independientes      HSA

Variables Dependientes	Edad, Sexo, Tiempo de evolución al ingreso
	Complicaciones neurológicas:
	Vasoespasmio
	Hidrocefalia
	Resangrado
	Complicaciones no neurológicas:
	Alteraciones cardiacas
	Alteraciones hidroelectrolíticas
	Alteraciones respiratorias.

**D) DEFINICIONES OPERACIONALES.**

**HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA:** Es el escape de sangre a partir de un vaso arterial o venoso hacia el espacio subaracnoideo, que en condiciones normales está ocupado sólo por LCR, nervios y vasos craneales.

**VASOESPASMO:** Reacción inflamatoria a nivel de los vasos cerebrales que condiciona la restricción del lumen arterial. La sospecha clínica se basa en los pacientes con HSA que presentan deterioro neurológico súbito.

**RESANGRADO:** Hemorragia repetitiva posterior a la presentación de una HSA, en el mismo sitio. Se debe a las sustancias fibrinolíticas endógenas del LCR que lisan el coágulo sanguíneo que ocluye el sitio de ruptura del aneurisma.

**HIDROCEFALIA:** Es el aumento en la cantidad de LCR en el sistema ventricular. Puede ser aguda o crónica y según la obstrucción puede ser comunicante o no comunicante. Por lo general se acompaña de aumento de presión intracraneana (PIC).

**ALTERACIONES CARDIACAS.** En este apartado se incluyen:

Prolongación del intervalo QT

Ondas T invertidas

Ondas U prominentes

Elevación del segmento ST

Bradicardia (Frecuencia cardiaca menor a 60 latidos por minuto)

Taquicardia (Frecuencia cardiaca mayor a 120 latidos por minuto)

Extrasistoles ventriculares

**ALTERACIONES HIDROELECTROLITICAS.** Se incluyeron:

Hiponatremia (Con Na sérico menor a 135 mEq/lit)

Hipernatremia (Con Na sérico mayor a 145 mEq/lit)

**ALTERACIONES RESPIRATORIAS.** Se incluyeron:

Bradipnea (Con frecuencia respiratoria menor de 16 por minuto)

Taquipnea (Con frecuencia respiratoria mayor de 30 por minuto).

**E) CRITERIOS DE SELECCIÓN.**

**CRITERIOS DE INCLUSION:**

- Pacientes de ambos sexos.
- Con edad de 16 a 90 años.
- Con diagnóstico de HSA realizada por un neurólogo.

**CRITERIOS DE NO INCLUSION:**

- Pacientes menores de 16 años y mayores de 90 años.
- Con HSA secundaria a discrasias sanguíneas, ruptura de MAV medular, Traumatismo Craneoencefálico (TCE), neoplasia primaria sangrante.

**CRITERIOS DE EXCLUSION:**

- Pacientes que no acepten participar en el estudio, los que no sea posible realizarles los estudios correspondientes de laboratorio o gabinete.

**F) ANALISIS ESTADISTICO.**

Los resultados fueron evaluados con medidas de estadística descriptiva, como son promedio y mediana de los parámetros obtenidos.

## V. RESULTADOS

Durante los tres años de estudio, se ingresaron en el servicio de Neurología del CMN S XXI un total de 988 pacientes. La hemorragia subaracnoidea representó el 13% de los ingresos durante el periodo mencionado (132 pacientes). El 36% de los pacientes fueron hombres (48) y el 64% mujeres (84); la edad promedio fue de 41 años en los hombres y de 52 años en las mujeres.

El 29% de los pacientes (38 casos) ingresó al hospital dentro de las primeras 24 horas de evolución del cuadro de HSA, y el 23% (31) llegaron entre el sexto y décimo día de evolución. (Figura 1). La figura 2 muestra el estadio clínico en el que fueron clasificados los pacientes a su ingreso. Puede observarse que el estadio más frecuente fue el III, pues representa el 33% de los casos (44 pacientes, con predominio de mujeres), seguido del estadio I con 28% de los pacientes. Con respecto a los hallazgos tomográficos de los pacientes, podemos observar que los grados más frecuentes en la escala de Fisher fueron el III, con 33% de los pacientes y el grado I con 25% (Figura 3).

El 45% de los pacientes en este estudio presentó complicaciones neurológicas (60). La complicación más frecuente fue la hidrocefalia, se documentó en 18% de los pacientes (24) y ocurrió más frecuentemente durante el 13° día de evolución. El

resangrado se presentó en 14% de los pacientes (19), con presentación promedio a los 9 días de evolución. El vasoespasmo se presentó en 13% de los pacientes (17), en promedio durante el día 7 de evolución (Cuadro 2).

Al analizar la frecuencia de las complicaciones neurológicas según el estadio de Hunt y Hess, encontramos que, como era de esperarse, las complicaciones son más frecuentes en estadios avanzados, como son III y IV (Figura 5).

Las complicaciones no neurológicas en estos pacientes se presentaron en el 49% de los casos. Las alteraciones cardíacas se encontraron en el 39% de los pacientes, mientras que sólo el 7% presentó complicaciones respiratorias (requiriendo intubación orotraqueal) y el 3% desequilibrios hidroelectrolíticos (Cuadro 1). Dentro de las alteraciones cardíacas se observó bradicardia sinusal en 26%, taquicardia sinusal en 9% y arritmias ventriculares en 4%. Las complicaciones cardíacas se presentaron principalmente en el estadio III de H y H. La alteración hidroelectrolítica que se presentó en el 3% de los pacientes fue hiponatremia, se consideraron como pérdida cerebral de sal y en ningún caso como síndrome inadecuado de hormona antidiurética.

A todos los pacientes se les realizó angiografía cerebral. El estudio se realizó entre el día 15 y 20 de evolución de la HSA en el 38% de los casos, y durante las primeras 24 horas de evolución en el 23% de los pacientes (Figura 4). Se detectaron

---

aneurismas en el 68% de los pacientes (91), en 71 pacientes (65%) la lesión fue supratentorial y en 20 pacientes (35%) infratentorial. Se encontraron aneurismas múltiples en 8% de los casos (10 pacientes) y MAV en 7% (9 pacientes). La localización aneurismática más frecuente en esta serie de pacientes fue la arteria comunicante posterior (37%). La localización en la arteria cerebral media y la arteria comunicante anterior existió en 21% (Figura 6).

## **VI. DISCUSION**

Estudios previos han reportado que la HSA es una entidad que ocurre principalmente en pacientes entre 40 y 60 años, más frecuentemente entre los 55 y 60 años. En hombres es más frecuente su aparición antes de los 40 años y en mujeres después de los 50 años (10). En este estudio encontramos que la HSA se presentó principalmente en mujeres (65%) y que a diferencia de otros reportes la edad promedio de presentación fue de 52 años.

La HSA representa el 13% de la consulta en el servicio de Neurología de nuestro hospital. Creemos que el estudio de esta patología es importante, no sólo por las complicaciones que se presentan, sino porque afecta a adultos económicamente activos, y la repercusión social es entonces mayor. Tomer y cols reportan que por lo menos 10% de los pacientes mueren antes de llegar a un hospital y que el 35% de los individuos muere dentro de las 8 horas siguientes al inicio de los síntomas (26). Nuestros datos documentan que hasta un tercio de los pacientes llega al hospital dentro de las primeras 24 horas de evolución de la HSA, y una cuarta parte entre el sexto y el décimo día de evolución de la HSA. La frecuencia elevada de ingresos entre el sexto y décimo día de evolución puede deberse a que el CMN Siglo XXI es un hospital de tercer nivel y de concentración, los pacientes generalmente son valorados en hospitales de zona, e incluso varios días después del

---

inicio de los síntomas, ya que éstos pueden pasar desapercibidos o bien son subestimados por el paciente. Consideramos también que sin duda existe otro número de pacientes que como se han documentado en la literatura, ni siquiera alcanzan a recibir atención médica.

Este estudio muestra que el estadio III de Fisher fue el más frecuente en los pacientes estudiados (33%), seguido por el Fisher I. Se requiere de investigación adicional para realizar una correlación entre las escalas de Hunt y Hess y de Fisher y analizar en que medida el cuadro clínico refleja la extensión de la hemorragia.

En la literatura, las complicaciones neurológicas se reportan en un rango muy variable, de 9 a 67% (29). En esta serie de pacientes, encontramos que el 45% presentó algún tipo de complicación neurológica. A diferencia de otras series la hidrocefalia, y no el vasoespasmo, fue la complicación neurológica más frecuente (10,14,24,27). Se observó que la hidrocefalia se presenta principalmente en estadios de Hunt y Hess avanzados (IV y III), lo que significa que la presentan principalmente los pacientes con mayor deterioro clínico al momento de su ingreso. Estos hallazgos presentaron el mismo comportamiento en cuanto al grado de Hunt y Hess para el caso de las otras complicaciones como son el resangrado y el vasoespasmo (valorado por hallazgos angiográficos).

En cuanto a las alteraciones no neurológicas como son las cardíacas, Estañol (7) señaló que el 25% de los pacientes con HSA aneurismática presentan arritmias cardíacas especialmente en las primeras 36 hrs de evolución. Nuestro estudio mostró que el 39% de los pacientes presentó alteraciones cardíacas, especialmente aquellos que tuvieron estadio de H y H III.

En este estudio encontramos que la angiografía cerebral se realizó entre el día 15 y 20 de evolución de la HSA en el 38% de los casos. Existe controversia en cuanto al tiempo ideal para la realización del estudio angiográfico, pero se sugiere 24 a 48 horas antes de la intervención quirúrgica (25). Un porcentaje importante de pacientes ingresó entre el sexto y el décimo día de evolución, pero no se realizó el estudio angiográfico al ingreso sino posterior al día 14 de evolución, para evitar el período de mayores complicaciones neurológicas. A diferencia de otros reportes (85%), la angiografía fue positiva para aneurisma o malformación en el 68% de los casos (25,27). La falta de visualización de una fuente hemorrágica puede explicarse por la presencia de vasoespasmo severo, trombosis del cuello aneurismático, cuello pequeño y autoextinción de un aneurisma pequeño (27). El sitio de ruptura más frecuente en este estudio fue la ACoP en 37% a diferencia de lo señalado en otros estudios (10,14,24) en donde la AcoA es la localización principal. Sin embargo, en términos generales se ha documentado que las áreas de bifurcación de los vasos son principalmente los sitios de formaciones aneurismáticas, por lo que esto puede explicar tales diferencias.

---

## **VII. CONCLUSIONES**

- 1.- Los pacientes con HSA requieren manejo y vigilancia estrecha, ya que el 33% de los pacientes en este estudio presentaron un estadio de Hunt y Hess III y un Fisher III al momento de su ingreso.
- 2.- Las complicaciones neurológicas se presentaron principalmente entre día 10 y 15 de evolución, siendo que la complicación más frecuente fue la hidrocefalia en el 18%.
- 3.- Dentro de las complicaciones no neurológicas, las cardíacas fueron las más frecuentes, en especial la bradicardia sinusal (26%).
- 4.- La localización aneurismática más frecuente en esta serie de pacientes fue la arteria comunicante posterior.

## VIII. REFERENCIAS

- 1.- Adams HP Jr. Calcium Antagonists in the management of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A review. *Angiology* 1990; 1010-16.
- 2.- Auer LM. Acute operation and preventive nimodipine improve outcome in patients with ruptured cerebral aneurysms *Neurosurgery* 1984; 15: 57-66.
- 3.- Barker FG, Ogilvy CS. Efficacy of prophylactic nimodipine for delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage: A metanalysis *J Neurosurg* 1996; 84: 405-14.
- 4.- Biller J, Toffol GJ, Kassell NF. Spontaneous subarachnoid hemorrhage in young adults *Neurosurgery* 1987; 21: 664-7.
- 5.- Chiappetta F, Brunori A, Bruni P. Management of intracranial aneurysms: "state of the art" *J Neurosurg Sci* 1998; 42: 5-13.
- 6.- Di Pasquale G, Andreoli A, Lusa AM. Cardiologic complications of subarachnoid hemorrhage *J Neurosurg Sci* 1998; 42: 33-6.
- 7.- Estañol B. Arritmias cardíacas en la hemorragia subaracnoidea. *Rev Med IMSS* 1981; 117: 337-41.
- 8.- Feigin VL, Rinke GJE, Algra A. Calcium antagonists in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage *Neurology* 1998; 50: 876-82.

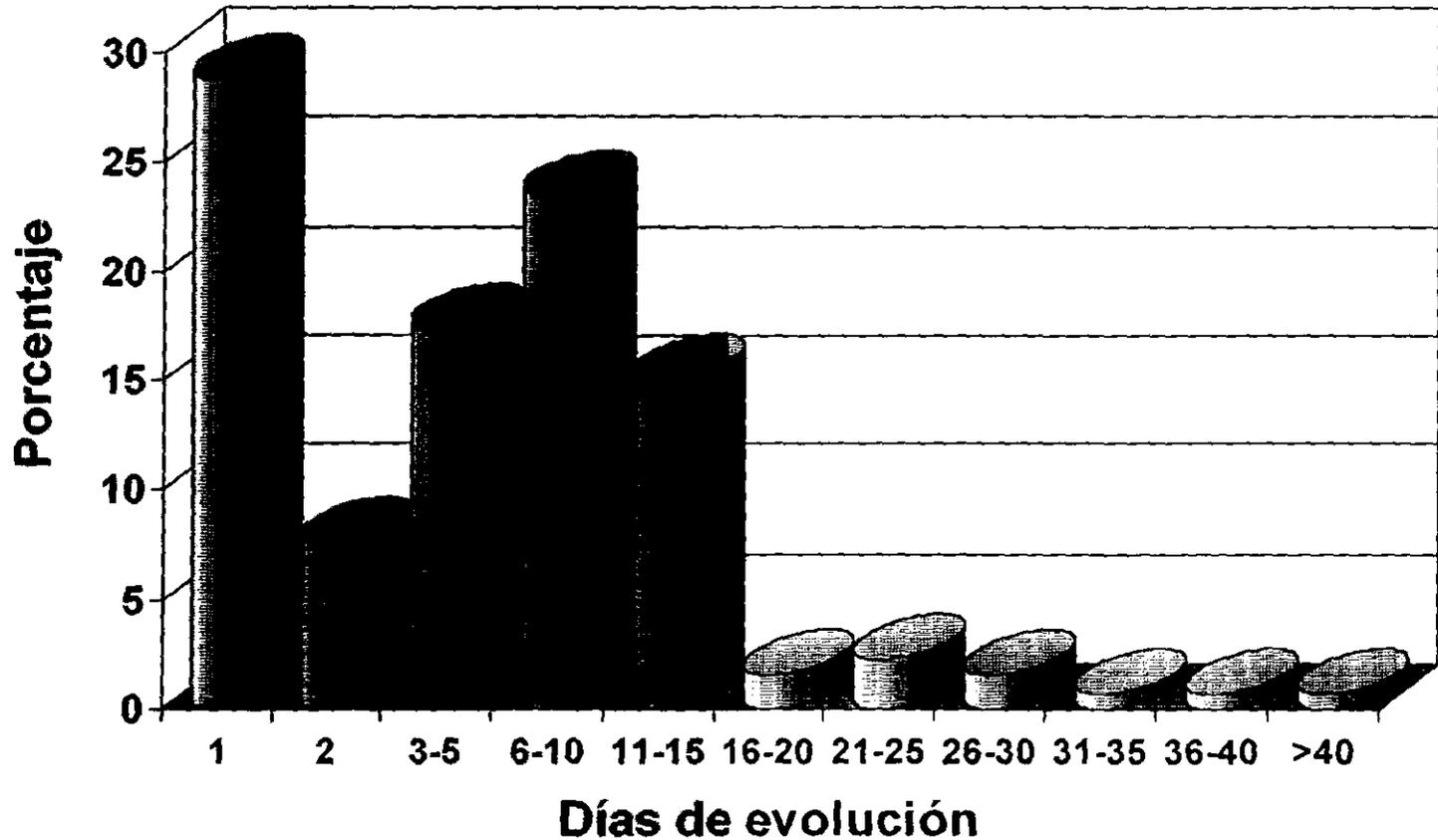
- 9.- Fogelholm R, Murros K. Cigarette smoking and subarachnoid hemorrhage: A population-based case control study *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987; 50: 78-80.
  - 10.- Kopitnik TA, Samson DS. Management of subarachnoid hemorrhage *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56: 947-59.
  - 11.- Levati A, Solaini C, Boselli L. Prevention and treatment of vasospasm *J Neurosurg Sci* 1998; 42:27-31.
  - 12.- Longstreth WT, Nelson LM, Koepsell TD. Clinical course of spontaneous subarachnoid hemorrhage. A population-based study in King County Washington *Neurology* 1993; 43: 712-8.
  - 13.- Mayberg MR, Hunt BCh, Dacey R. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for Healthcare Professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council. American Heart Association *Stroke* 1994; 25: 2315-28.
  - 14.- Mayer SA, Fink ME, Homman S. Cardiac injury associated with neurogenic pulmonary edema following subarachnoid hemorrhage *Neurology* 1994; 44: 815-20.
  - 15.- Meyer FB, Morita A, Puumala MR. Medical and surgical management of intracranial aneurysms *Mayo Clin Proc* 1995; 70: 153-72.
  - 16.- Miller J, Diringer M. Tratamiento para la hemorragia subaracnoidea aneurismática. En Jordan KG (ed). *Clinicas Neurológicas de Norteamérica Cuidados Intensivos*, Philadelphia: Mc Graw-Hill Interamericana 1995: 441.
-

- 17.- Nathal E, Yasuy N, Suzuki A. Angiografía por resonancia magnética en la detección de aneurismas cerebrales Rev Mex Radiol 1991; 45 (S2) 103-7.
- 18.- Nathal E, Yasui N. Hemorragia subaracnoidea. En Barinagrementería F, Cantú C. Enfermedad vascular cerebral México DF: Mc Graw-Hill Interamericana 1998: 327.
- 19.- Nathal E, Nobuyuki Y, Ogawa T. Imagen por resonancia magnética en aneurismas cerebrales en estado agudo y subagudo. Estudio preliminar Rev Mex Radiol 1991; 45 (S2) 109-16.
- 20.- Olafsson E, Hauser A, Gudmundsson G. A population-based study of prognosis of ruptured cerebral aneurysms. Mortality and recurrence of subarachnoid hemorrhage Neurology 1997; 48: 1191-5.
- 21.- Pasqualin A: Epidemiology and pathophysiology of cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage J Neurosurg Sci 1998; 42 (s1): 15-21.
- 22.- Schievink WI. Genetics of intracranial aneurysms Neurosurgery 1997; 40: 651-62.
- 23.- Schievink WI. Intracranial aneurysms N Engl J Med 1997; 336: 28-40.
- 24.- Schwartz TH, Solomon RA. Perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage: Review of the literature Neurosurgery 1996; 39: 433-40.
- 25.- Shimoda M, Oda S, Tsugane R. Intracranial complications of hypervolemic therapy in patients with a delayed ischemic deficit attributed to vasospasm J Neurosurg 1993; 78: 423-9.

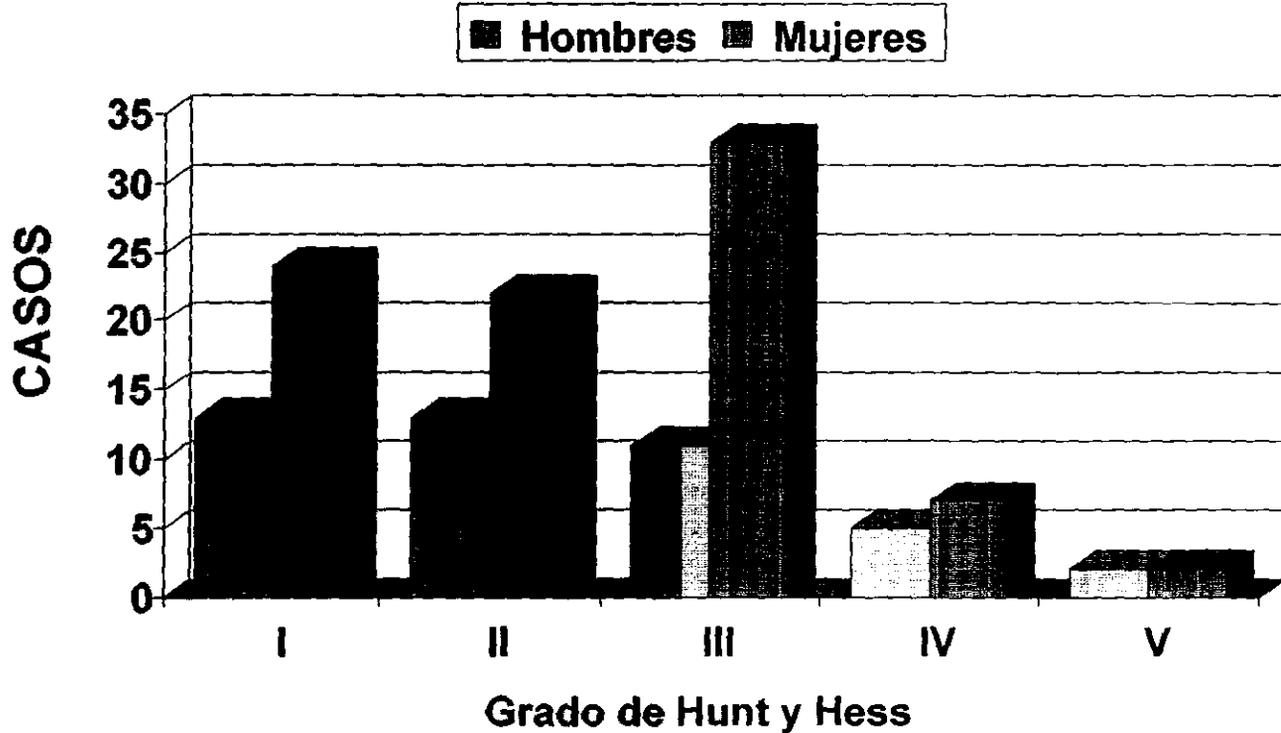
- 26.- Torner JC: Epidemiology of subarachnoid hemorrhage *Semin Neurol* 1984; 4: 354.
- 27.- Teunissen LL, Rinkel G, Algra A. Risk factors for subarachnoid hemorrhage. A systematic review *Stroke* 1996; 27: 544-9.
- 28.- Vermeij FH, Hasan D, Vermeulen M. Predictive factors for deterioration from hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage *Neurology* 1994; 44: 1851-5.
- 29.- Vermeulen M, Van GJ. The diagnosis of subarachnoid hemorrhage *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 42: 365-72.
- 30.- Winikates JP. *Vascular Disease*. En Rolak LA. *Neurology Secrets* Philadelphia PA: Hanley & Belfus, INC 1993: 223.

**IX. CUADROS Y FIGURAS**

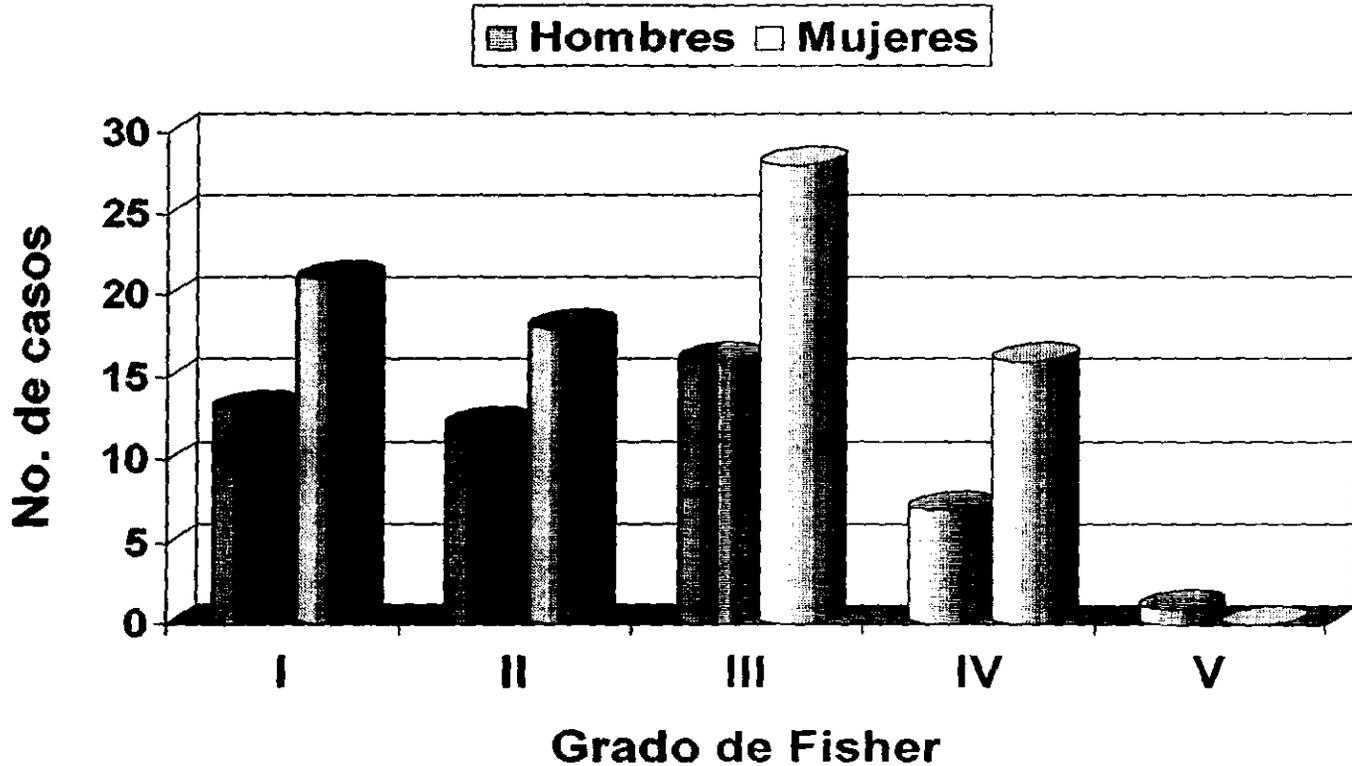
**Figura 1. Días de evolución al ingreso en 132 pacientes con HSA**



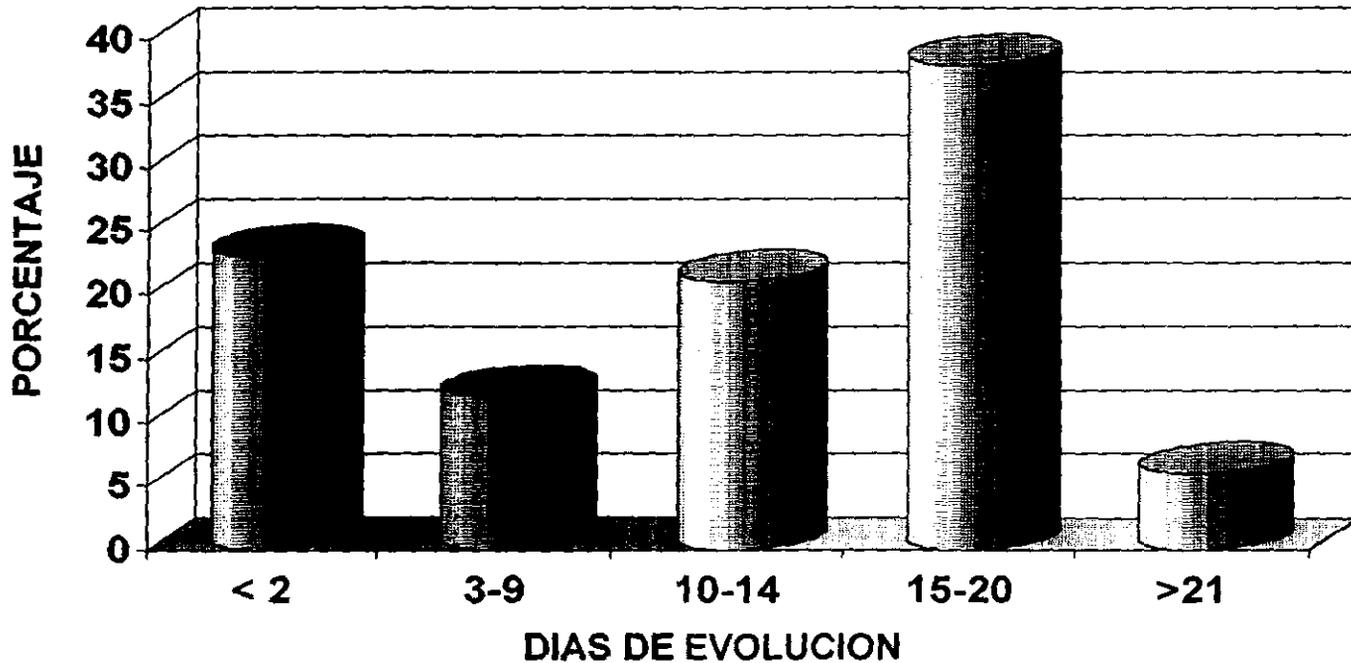
**Figura 2. Distribución relativa según el grado de Hunt y Hess**



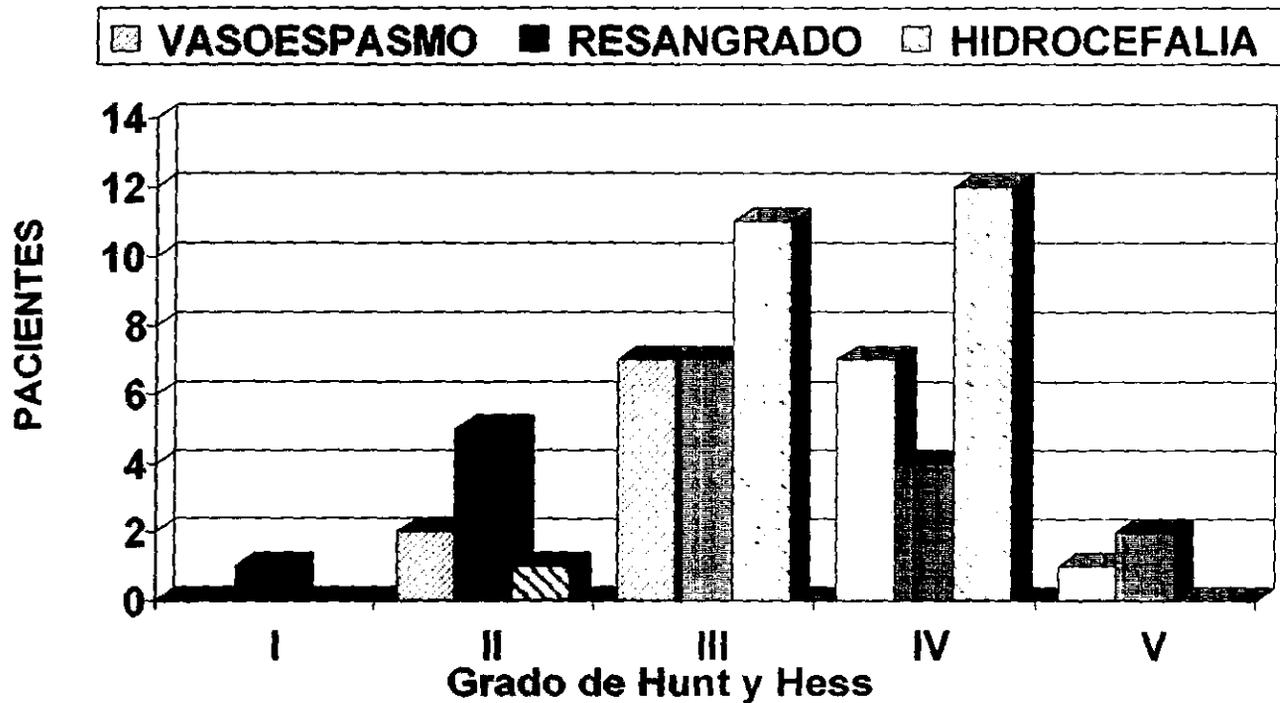
**Figura 3. Distribución relativa de los pacientes con HSA según el grado de Fisher**



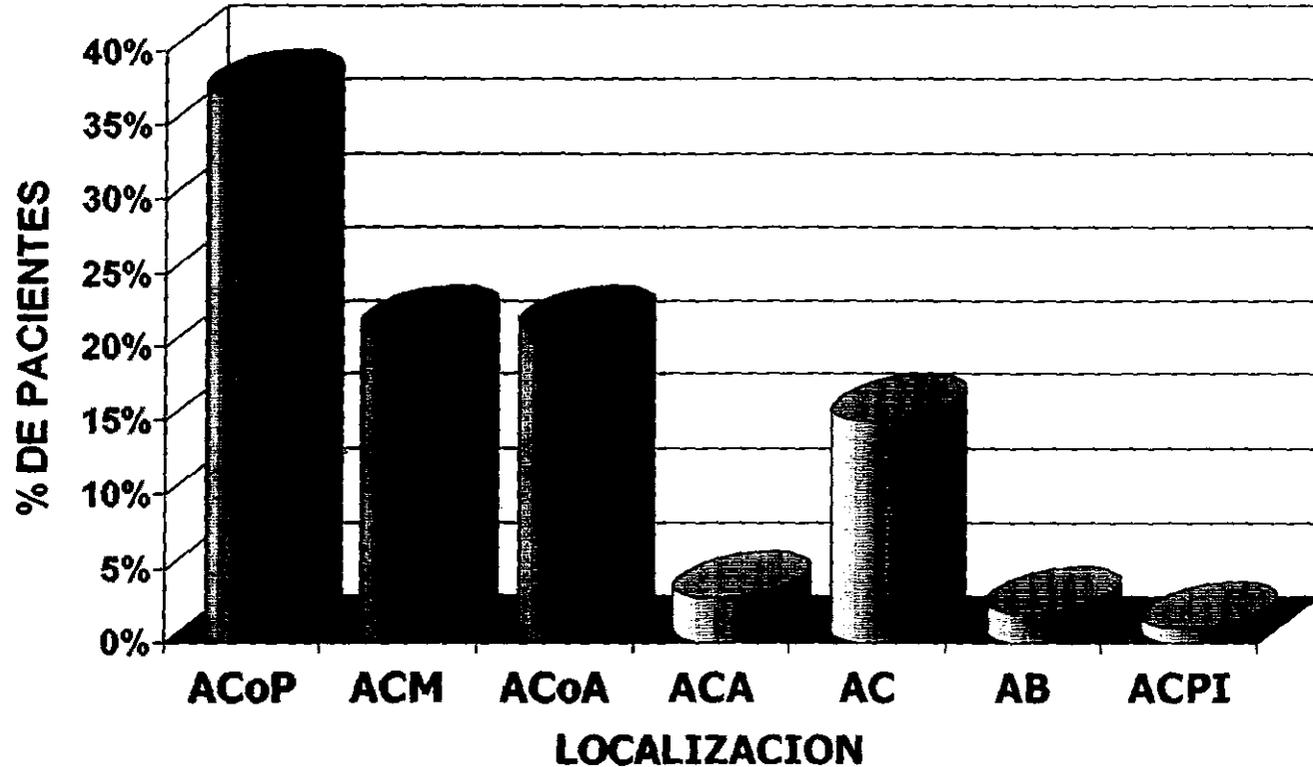
**Figura 4. Día de evolución en que se realizó la angiografía en 132 pacientes con HSA**



**Figura 5. Distribución de las complicaciones neurológicas según el grado de Hunt y Hess**



**Figura 6. Localización de los aneurismas en pacientes con HSA**



# **Cuadro 1. Complicaciones no neurológicas en pacientes con HSA**

<b>ALTERACIONES</b>	<b>No. de Casos</b>	<b>%</b>
<b>CARDIACAS</b>		
<b>Bradicardia sinusal</b>	<b>34</b>	<b>26</b>
<b>Taquicardia sinusal</b>	<b>12</b>	<b>9</b>
<b>Arritmia ventricular</b>	<b>5</b>	<b>4</b>
<b>RESPIRATORIAS</b>		
<b>Insuficiencia respiratoria</b>	<b>9</b>	<b>7</b>
<b>HIDROELECTROLITICAS</b>		
<b>Hiponatremia</b>	<b>4</b>	<b>3</b>
<b>TOTAL</b>	<b>64</b>	<b>49</b>

## **Cuadro 2. Complicaciones neurológicas en pacientes con HSA**

<b>COMPLICACIONES</b>	<b>Casos (%)</b>	<b>Promedio de evolución</b>
<b>VASOESPAMO</b>	<b>17 (13)</b>	<b>7 días</b>
<b>RESANGRADO</b>	<b>19 (14)</b>	<b>9 días</b>
<b>HIDROCEFALIA</b>	<b>24 (18)</b>	<b>13 días</b>
<b>TOTAL</b>	<b>60 (45)</b>	

**X. ANEXOS**

**1. ESCALA DE HUNT Y HESS PARA VALORACION CLINICA DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA**

**Hunt y Hess I**

Casos asintomáticos, cefalalgia mínima y rigidez de nuca.

**Hunt y Hess II**

Cefalalgia moderada a intensa, rigidez de nuca, puede haber parálisis de nervios craneales.

**Hunt y Hess III**

Somnolencia, confusión, déficit focal leve.

**Hunt y Hess IV**

Estupor, hemiparesia, alteraciones vegetativas.

**Hunt y Hess V**

Coma profundo, pacientes descerebrados o arrefléxicos y moribundos.

**2. ESCALA DE FISHER PARA VALORACION DE LA HEMORRAGIA  
SUBARACNOIDEA POR TOMOGRAFIA**

Fisher 0

Aneurisma sin ruptura.

Fisher I

Sin presencia de sangre en Tomografía.

Fisher II

Presencia de sangre menor a 1 mm de diámetro.

Fisher III

Presencia de sangre mayor a 1 mm de diámetro.

Fisher IV

Resencia de hematoma parenquimatoso y/o irrupción ventricular.

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

**3. HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO  
CONSENTIMIENTO PARA PARTICIPAR EN UN ESTUDIO DE  
INVESTIGACION.**

PROYECTO DE INVESTIGACION: Hemorragia subaracnoidea y sus complicaciones.

**INVESTIGADORES.**

Dra. Claudia Paz Navarro

Dra. Cristina Rivera Nava

**PROPOSITO:**

El presente proyecto de investigación busca determinar las características clínicas, tomográficas y angiográficas de los pacientes que tienen el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea, así como determinar la frecuencia de complicaciones neurológicas y no neurológicas y la localización aneurismática más frecuente.

**PROCEDIMIENTO:**

Si considero en participar sucederá lo siguiente:

- 1.- Se me realizará mi historia clínica, de no ser posible a la paciente al familiar, además de una exploración neurológica completa por parte del Servicio de Neurología del HE CMN SXXI.
- 2.- Me someteré a exploración neurológica rutinaria y se revisará mi expediente.

3.- Me revisará en caso de ser necesario el Servicio de Cardiología, Angiología, Reumatología y Hematología.

4.- Me someteré a los estudios de exámenes de laboratorio de rutina, así como realización de punción lumbar y electrocardiograma.

5.- Me tomarán estudio de TAC simple y contrastada de cráneo, además de IRM con gadolinio y angiografía cerebral de cuatro vasos con técnica de Seldinger.

**BENEFICIOS:**

Se realizarán los estudios para determinar el origen de la HSA y poder determinar terapéutica apropiada.

**RIESGO:**

El estudio de angiografía cerebral es un procedimiento invasivo, el cual puede ocurrir en bajo porcentaje la presencia de hematoma local, insuficiencia arterial y/o embolismo arterial.

**CONFIDENCIALIDAD:**

Toda la información obtenida en este estudio es confidencial y solo será usada a efectos de investigación.

**DERECHO A REHUSAR O ABANDONAR:**

Mi participación en el estudio es enteramente voluntaria y soy libre de tomar parte o abandono en cualquier momento, sin afectar ni poner en peligro mi atención médica futura.

**PREGUNTAS:**

La Dra. Paz Navarro ha discutido esta información conmigo y se ha ofrecido a responder mis preguntas. Si tengo más preguntas puedo ponerme en contacto con ella.

**CONSENTIMIENTO:**

Consiento en participar en este estudio, he recibido una copia de este impreso y he tenido la oportunidad de leerlo.

**NOMBRE**

**TESTIGO (nombre y firma)**

**TESTIGO (nombre y firma)**

**FECHA**

Firma del clínico.