



---

---

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA**

**INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA**

**MANUEL VELASCO SUAREZ**

**PRONÓSTICO DE MORBIMORTALIDAD Y FUNCIONAL DE PACIENTES CON HEMORRAGIA  
SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA MEDIANTE ESCALAS CLÍNICAS E IMAGENOLÓGICAS  
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA “MANUEL VELASCO  
SUÁREZ”**

**TESIS**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA**

**EN NEURORRADIOLOGÍA**

**PRESENTA**

Romina Rivera Cañas

**TUTOR DE TESIS**

Rosa Delia Delgado Hernández.



Ciudad de México, Enero 2019.



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

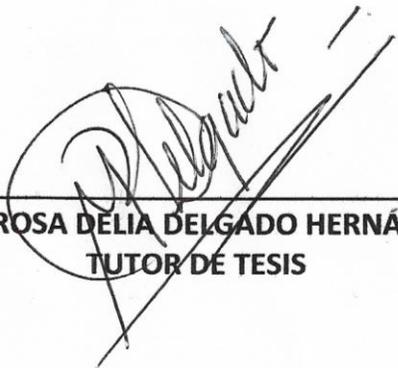
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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



  
\_\_\_\_\_  
**DR. PABLO LEÓN ORTÍZ**  
**DIRECTOR DE ENSEÑANZA**

  
\_\_\_\_\_  
**DR. JESÚS TABOADA BARAJAS**  
**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE NEURORRADIOLOGÍA**

  
\_\_\_\_\_  
**DRA. ROSA DELIA DELGADO HERNÁNDEZ**  
**TUTOR DE TESIS**

**DR. PABLO LEÓN ORTIZ**  
**DIRECTOR DE ENSEÑANZA**

**P R E S E N T E**

Los que suscriben aprovechamos este conducto para manifestar que el trabajo de tesis: **PRONÓSTICO DE MORBIMORTALIDAD Y FUNCIONAL DE PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA MEDIANTE ESCALAS CLÍNICAS E IMAGENOLÓGICAS EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA "MANUEL VELASCO SUÁREZ"** es de autoría propia y es una obra original e inédita; motivo por el cual, en goce de los derechos que me confiere la Ley Federal del Derecho de Autor y conforme a lo estipulado en el artículo 30 de la misma, se otorga licencia de uso de este trabajo al **INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA MANUEL VELASCO SUAREZ**, a través de la Dirección de Enseñanza para que, en caso necesario, se utilice el contenido total o parcial de la obra para realizar actividades o diseñar materiales de educación y fomento a la salud; en el entendido de que éstas acciones, no tendrán fines de lucro. La licencia de uso **NO EXCLUSIVA** que se otorga al **INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA MANUEL VELASCO SUAREZ**, tendrá vigencia de forma indefinida, el cual inicia a partir de la fecha en que se extiende y firma la presente. Asimismo, se releva de toda responsabilidad al **INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA MANUEL VELASCO SUAREZ**, ante cualquier demanda o reclamación que llegará a formular persona alguna, física o moral, que se considere con derecho sobre la obra, asumiendo todas las consecuencias legales y económicas.

**MEDICO RESIDENTE**

**ROMINA RIVERA CAÑAS**

  
\_\_\_\_\_  
**(NOMBRE Y FIRMA)**

**TUTOR DE TESIS**

**ROSA DELIA DELGADO  
HERNANDEZ**

  
\_\_\_\_\_  
**(NOMBRE Y FIRMA)**



INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIURUGÍA  
MANUEL VELASCO SUÁREZ  
DIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN

Insurgentes Sur 3877  
Col. La Fama, C.P. 14269  
México, D.F., Tel. 56-06-14-07  
www.innn.salud.gob.mx

01/19

**PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA**

No.:

DEPARTAMENTO QUE PROPONE: NEUROIMAGEN.

TITULO DEL PROTOCOLO:

PRONÓSTICO DE MORBIMORTALIDAD Y FUNCIONAL DE PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA MEDIANTE ESCALAS CLÍNICAS E IMAGENOLÓGICAS EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIURUGÍA "MANUEL VELASCO SUÁREZ".

INVESTIGADOR PRINCIPAL	SERVICIO	CARGO	FIRMA
ROMINA RIVERA CAÑAS	NEUROIMAGEN	RESIDENTE DE SUBESPECIALIDAD NEURORRADIOLOGÍA 7225497819 rominarivera99@gmail.com	
COAUTORES:			
DRA ROSA DELIA DELGADO HERNÁNDEZ	NEUROIMAGEN	MÉDICO ADSCRITO RESONANCIA MAGNÉTICA/ NEUROIMAGEN rodelrad@yahoo.com	
TUTOR:			

Dra. Rosa Delia Delgado Hernández.  
Médico adscrito Resonancia  
Magnética- Neuroimagen.  
Instituto Nacional de Neurología y  
Neurocirugía



**CONTENIDO**

	Página
RESUMEN	6
1 MARCO TEÓRICO	7-29
2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	31
3 OBJETIVOS	
4 JUSTIFICACIÓN	32
5 MATERIAL Y MÉTODOS	33
6 ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS	38-51
7 CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS	52
8 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	53
9 ANEXOS	57

## RESUMEN.

### **Título:**

Pronóstico de morbimortalidad y funcional de pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática mediante escalas clínicas e imagenológicas en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez"

### **Introducción:**

La hemorragia subaracnoidea de etiología aneurismática es una emergencia médica frecuente con un riesgo importante de morbimortalidad a pesar de los avances en el tratamiento neuroquirúrgico y de terapia endovascular. La aparición de síntomas neurológicos focales se debe atribuir a un origen vascular hasta que no se demuestre lo contrario; siendo así, las exploraciones de neuroimagen imprescindibles para diferenciar la causa del ictus. En términos generales, se considera que representa un 6-8% de todas las enfermedades vasculares cerebrales agudas figurando como la cuarta causa en frecuencia en nuestro país. La prevalencia real de los aneurismas es difícil de estimar, sin embargo es aceptado que alrededor de un 0.2 a un 10% de la población tiene la posibilidad de padecerlo, siendo un dato dependiente de la serie consultada, sitio y tipo de población.

### **Objetivos:**

Determinar el pronóstico de morbimortalidad y funcional de pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática con tratamiento neuroquirúrgico mediante escalas clínicas e imagenológicas en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez".

### **Material y métodos:**

Se realizó un estudio observacional, cuantitativo, retrospectivo y transversal descriptivo. Antes del inicio del estudio se someterá a autorización del protocolo de investigación por el Comité de ética local, posteriormente se obtendrá el registro de pacientes con diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea de etiología aneurismática con tratamiento neuroquirúrgico utilizando los censos del servicio de urgencias e ingresando a los pacientes que cumplen con los criterios de selección durante el periodo estipulado. En el expediente electrónico se realizará la evaluación y obtención de las diferentes variables sociodemográficas, hábitos adictivos, comorbilidades, estado clínico inicial valorado mediante la ECG, H y H, de la WNFS y WFNS modificada, complicaciones neurológicas relacionadas a la HSA y a los cuidados de la salud, día de ingreso posterior al ictus, día de cirugía a partir de fecha de ingreso, intervenciones realizadas así como sus complicaciones, escala de Rankin modificada de egreso y en su caso a los 6 meses, morbilidad y/o complicaciones asociadas a los cuidados de la salud, motivo de alta, causa de reingreso, días de estancia intrahospitalaria y de mortalidad. Subsecuentemente se revisarán los diferentes estudios realizados al paciente en las estaciones de trabajo del servicio de Neuroimagen del instituto, mismas que fueron archivados en el Sistema de Almacenamiento Transmisión de Imágenes (PACS) y realizados en el equipo de tomografía Siemens Sensations 64 cortes, angiografía y resonadores de campo magnético alto GE 1.5 T Signa Excite HDxt y Siemens 3T Magnetom Skyra, registrando en cada caso; los métodos diagnósticos usados, características del aneurisma, escala de Fisher/Fisher Modificada, escala de Graeb en caso de HIV, desarrollo de HIC y su grado, así como los hallazgos de complicaciones neurológicas secundarias a la hemorragia. Los resultados se anotarán en la cédula de recolección de datos para posteriormente ser evaluados.

## I. MARCO TEÓRICO.

### 1. ANEURISMAS.

#### 1.1.1 Conceptos.

Un aneurisma es una dilatación focal anormal localizada en un vaso sanguíneo, en este caso, de una arteria cerebral con adelgazamiento de su pared vascular por degeneración de la capa media que produce tensión en la integridad de su estructura. Se clasifican tres categorías de acuerdo a su morfología: a) sacular o en forma de “baya”, b) fusiformes y c) disecantes. Cada tipo tiene sus características distintivas que los diferencian en origen, riesgo y presentación clínica.<sup>(56)</sup>

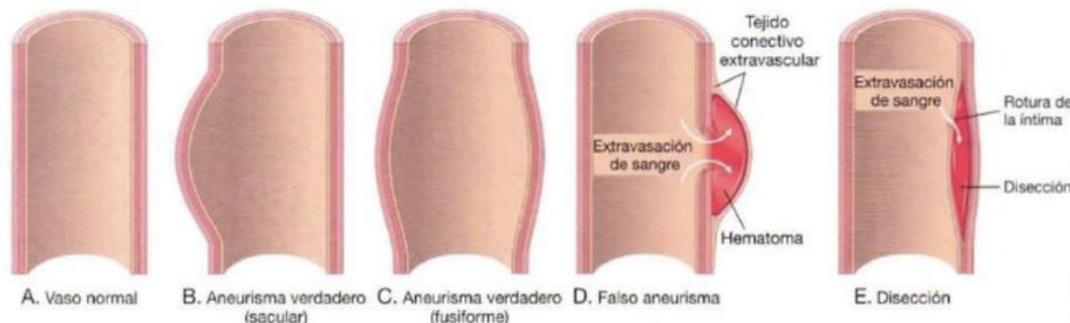


Figura 1. Tipos de Aneurisma. Morfología.<sup>(66)</sup>

Los *aneurismas fusiformes* involucran a la pared arterial circunferencialmente, carecen de cuello definido con un segmento arterial más largo y generalmente no ocurren en la salida de ramas. Son secundarias a una forma grave de aterosclerosis, se encuentran relacionados a hipertensión arterial, comprometiendo principalmente a la arteria carótida interna, vertebral y basilar.

Los *aneurismas disecante* implican un desgarramiento entre la capa íntima y la adventicia con introducción de sangre que genera separación de las mismas creando una falsa luz, pueden aparecer tras un traumatismo o formarse espontáneamente.

*Aneurismas saculares:*

*Anatomía patológica macroscópica:* Son evaginaciones focales, redondas o lobuladas que se originan en las bifurcaciones arteriales, ocasionalmente tienen su origen directamente de la pared lateral de una arteria. El saco aneurismático puede tener un orificio de entrada estrecho (cuello) o una base de implantación ancha que comunica con el vaso, así como un fondo o cúpula.

*Anatomía patológica microscópica:* Se dividen en aneurismas verdaderos y falsos o pseudoaneurismas, los verdaderos contienen íntima y adventicia pero están ausentes la lámina elástica interna y la capa muscular.

En la luz del aneurisma se presentan con frecuencia trombosis aguda y coágulos laminados organizados, algunos pueden contener calcificaciones murales. Los pseudoaneurismas son “hematomas” organizados en un vaso que ha sangrado, no posee paredes vasculares verdaderas y el hematoma está confinado por la adventicia.<sup>(67)</sup>

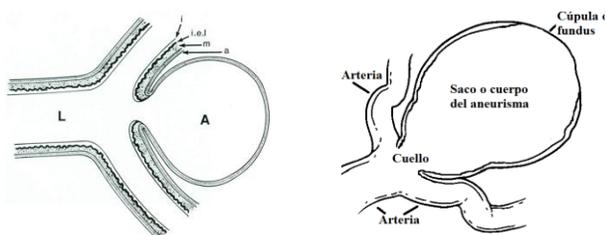


Figura 2. Aneurisma sacular: Anatomía patológica.<sup>(67)</sup>

### 1.1.2 Prevalencia.

En los EU se ha calculado una prevalencia de 1 a 18 millones de personas, presentándose en aproximadamente 30 000 personas por año, se menciona que alrededor de un 0.2 a un 10% de la población tiene posibilidad de padecer un aneurisma cerebral, siendo los de tipo sacular los más frecuentes (80-90% de los casos). Existe una prevalencia de 0.2 a 9.9%, sugiriendo que en México 5 millones de personas tiene un aneurisma intracraneal. Los aneurismas solitarios aparecen incidentalmente en el 1-6% de las autopsias realizadas en adultos y en el 7% de los pacientes que se realizan angiografía por sustracción digital por alguna otra indicación. Los aneurismas múltiples se presentan en un 20-30% de los casos, de estos, un 75% tiene dos aneurismas, 15% tres y 10% más de tres aneurismas, observados con mayor incidencia en vasculopatías como displasia fibromuscular o enfermedad renal poliquística. La incidencia de MAV asociada se encuentra en el 2% de los casos.<sup>(62)</sup>

### 1.1.3 Patogenia.

La patogenia es multifactorial, el desarrollo de este tipo de lesión es mucho más frecuente en los vasos intracraneales que en los extracraneales, dado que en los primeros; la túnica media se encuentra adelgazada y no existe la lámina elástica externa. Se acepta que los factores adquiridos como el estrés hemodinámico y genético tienen un papel importante en su desarrollo.<sup>(14)</sup>

*Enfermedades congénitas:* < 5% de los causas de aneurisma, asociado a enfermedades congénitas del tejido conectivo encontrando al síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, síndrome de Marfan, NF-I, enfermedad renal poliquística autosómica dominante, telangiectasia hemorrágica hereditaria, pseudoxantoma elástico y neoplasia endocrina múltiple tipo 1.<sup>(15)</sup>

*Anomalías moleculares:* Déficit de colágeno tipo III, desorganización de las proteínas de membrana y expresión anormal de los factores de angiogénesis en los componentes de la matriz.

*Predisposición familiar:* Se considera esta cuando afecta al menos a dos integrantes de primer grado en la misma familia y no está asociada con alguna enfermedad de tejido conectivo. Se ha calculado que la presencia de 3 eventos familiares de aneurismas incrementa 3 veces el riesgo de padecer esta patología.<sup>(15, 16, 56)</sup>

*Otras:* Los pacientes con enfermedades congénitas cardíacas tienen un riesgo mayor de desarrollar disecciones arteriales cervicales y aneurismas intracraneales, así como pacientes con vasos anómalos, fenestraciones arteriales, vasculopatías como displasia fibromuscular y enfermedad de células falciformes.

Se mencionan también factores de riesgo ambientales como el humo del tabaco (limita la eficacia de la alfa 1 antitripsina o inhibidor de la elastasa, multiplicando 3 a 10 veces el riesgo), consumo excesivo de alcohol y marcadores bioquímicos elevados como la lipoproteína, gelatinasa sérica, elastasa en plasma y déficit de alfa-1-antitripsina.<sup>(16)</sup>

### 1.1.4 Dinámica de flujo, iniciación del aneurisma y crecimiento.

No se conoce a ciencia cierta la formación de aneurismas, se reconoce que en los vasos sanguíneos cerebrales hay menos fibras elásticas en la túnica media y la adventicia que en los vasos extracraneales, la media tiene menos músculo, la adventicia es más delgada y la lámina elástica interna es más prominente. Además hay una menor cantidad de tejido conectivo de soporte rodeando a estos vasos. A esto, hay que añadir otras teorías que nos hablan del estrés dinámico

que existe por efecto del flujo sanguíneo sobre la íntima sobre todo, donde la curvatura de estas provoca cambios hemodinámicos, principalmente en los sitios de bifurcación.

*Iniciación:* El estrés hemodinámico máximo que genera erosión y desgaste de la lámina elástica interna ocurre en el ápex de la bifurcación de los vasos. El daño causado a la íntima por el estrés hemodinámico aumentado en estos puntos vulnerables probablemente inicia el aneurisma. Una vasculopatía subyacente con debilidad de la pared arterial predispone a la formación.

*Dinámica de flujo y crecimiento del aneurisma:* El flujo dentro del aneurisma es complejo, se describen tres zonas; a) una zona de flujo de entrada en la pared distal del ostium, b) zona de flujo de salida en el ostium proximal y c) una zona central con flujo lento (turbulencias).<sup>(21)</sup>

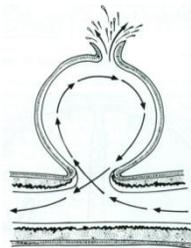


Figura 3. Dinámica de flujo del aneurisma sacular. <sup>(67)</sup>

### 1.1.5 Etiología.

- *Aneurismas degenerativos:* Resultado de lesiones vasculares inducidas hemodinámicamente. El estrés mural anormal más pronunciado en las bifurcaciones arteriales incide probablemente en la forma de iniciación, crecimiento y ruptura.

- *Aneurismas relacionados con el flujo:* Los estados hiperdinámicos incrementan el estrés mecánico adelgazando las paredes de los vasos. Se observa en malformaciones arteriovenosa (3-23%) y fistulas. Los aneurismas intranidales verdaderos ocurren en el 42% de los casos, aunque la angiografía supraselectiva puede verse en el 60% de las MAV. Otro tipo de aneurismas relacionados con el flujo son los aneurismas del pedículo que surgen en el trayecto de los vasos que irrigan las MAV o FAV pero que no están contenidos en la malformación.

- *Aneurismas micóticos o infecciosos:* Representan 2-4% de todos los aneurismas intracraneales, pero producen el 5-15% de los aneurismas en niños. Ocurren en pacientes con endocarditis infecciosa, historia de adicción a drogas o inmunocompromiso, siendo secundarios principalmente a *S. viridans* y *Aspergillus fumigatus*. Estas lesiones tienen un alto riesgo de ruptura, generalmente son múltiples, surgen típicamente en vasos pequeños distales al polígono de Willis, la mayoría son pseudoaneurismas, los émbolos sépticos se alojan típicamente en sitios distales y destruyen la íntima alcanzando la adventicia a través de los vasa vasorum. La inflamación entonces rompe la adventicia y la muscular, resultando en una dilatación aneurismática. Es típica la secuencia de infección, necrosis e inflamación de los vasos.

- *Aneurismas traumáticos:* Son causa del 0.2 al 1% de todos los aneurismas, se observa en niños en el 5-15%, generalmente se presentan después de 3 a 5 semanas del antecedente, ocurren por lesión directa como traumatismo penetrante o fractura ósea contigua. El traumatismo craneal cerrado es causa de aneurismas en menor frecuencia.

- *Aneurismas oncológicos:* 0.1% de todos los casos, por invasión directa del tumor o por implante tumoral distal por embolismo que infiltra y rompe la pared del vaso. Los tumores característicos que los producen son el meningioma, adenoma hipofisario, astrocitoma de alto grado, metástasis de mixoma auricular y coriocarcinoma.<sup>(14)</sup>

### 1.1.6 Edad de presentación.

Son lesiones típicas de adultos con una mayor frecuencia a los 40-60 años, antes de los 50 años tiene una mayor incidencia de ruptura en hombres pero después de la menopausia es mayor en mujeres. En niños se presenta en menos del 2% de los casos, siendo más frecuentes en el sexo masculino, de tipo gigante y con una menor frecuencia de multiplicidad, los síntomas de presentación son los condicionados por efecto de volumen, tienen menor riesgo de mortalidad y presentan mejores resultados quirúrgicos.

### 1.1.7 Localización y tamaño.

El 85-95% se localizan en la circulación anterior y 5-15% en la circulación posterior. En la circulación anterior se distribuye; un 30-36% en la AcoA, 18-33% en la AcoP, en la ACM un 20-26% y en la ACI un 10-33%, en la circulación posterior; un 10% en la arteria basilar y 5% en la vertebral. En niños se localizan con mayor frecuencia en la bifurcación terminal de la ACI.<sup>(63)</sup>

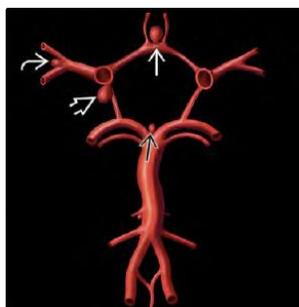


Figura 4. Localización de aneurismas. <sup>(67)</sup>

*Tamaño.*

Se dividen en pequeño;  $\leq 5$  mm, mediano; 6-15 mm, grande; 16-25 mm y gigante;  $>25$  mm.<sup>(56)</sup>

### 1.1.8 Evaluación angiográfica de los aneurismas intracraneales.

*Angiografía no invasiva:* Estos métodos incluyen angiografía por RM y por TC.

*Angiografía convencional:* Es un patrón de referencia, evalúa la circulación intracraneal completa con múltiples proyecciones de cada vaso estudiado (evaluando todos los componentes del polígono de Willis, la ACM y ambas ACPI, con múltiples proyecciones de cada vaso- AP, laterales, oblicua transorbitaria a 30°, submentovértex), obtiene imágenes del aneurisma en detalle (cuello, ramas perforantes y patrón de flujo intraaneurismático), usar técnicas de sustracción digital o en placa radiográfica, así como ayuda a valorar la posible circulación colateral y alteraciones asociadas (vasoespasmó, efecto de masa, herniación).

### 1.1.9 Simuladores de aneurismas.

Se debe realizar el diferencial con los bucles vasculares y los infundíbulos. Los *bucles* se distinguen de los aneurismas utilizando múltiples proyecciones, los *infundíbulos* son discretas dilataciones en forma de embudo causados por una regresión incompleta de los vasos presentes en el desarrollo fetal, con una localización más frecuente en el origen de la AcoP y la arteria coroidea anterior, en angiografía aparece como una dilatación redonda o cónica menor de 3 mm de diámetro.<sup>(65)</sup>

## 1.2 HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA.

### 1.2.1 Conceptos.

La *hemorragia subaracnoidea* es una extravasación de sangre en los espacios del sistema nervioso central que están llenos con líquido cefalorraquídeo o *cisternas*. Éstas constituyen un reservorio cuyo volumen es mayor al contenido de las cavidades ventriculares; contienen vasos sanguíneos y algunas estructuras nerviosas, se continúan unas con otras y se comunican con el sistema ventricular a través de los agujeros mediano y laterales en su relación con el 4to ventrículo, se describen 15 cisternas más importantes clasificándolas en cuatro grupos: *I Fosa posterior* (1-Bulbar, 2-Protuberancial o pontina, 3-Magna, 4-Pontocerebelosa, 5-Cerebelosa superior o vermiana). *II Perimesencefálica* (6-Interpeduncular, 7-Crurales, 8-Ambiens, 9-Cuadrigeminal). *III Grupo* (10-Retrolámicas, 11-Del velo interpuesto, 12-Del cuerpo caloso). *IV Supraselares* (13-Quiasmática, 14-Lámina terminal, 15-Silviana). (21, 50)

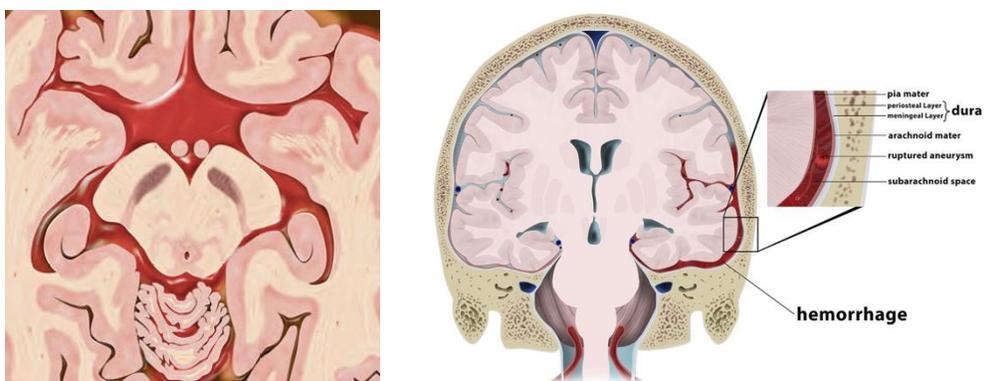


Figura 5. Hemorragia subaracnoidea.<sup>(66)</sup>

### 1.2.2 Consecuencias inflamatorias de la hemorragia subaracnoidea.

Lisis de los glóbulos rojos y liberación de agentes catalíticos (oxihemoglobina).

Generación de radicales libres y peroxidación lipídica.

Activación de prostaglandinas y complemento.

Activación y adhesión de plaquetas.

Liberación de agentes vasoconstrictores: iones de calcio, factores de crecimiento, complemento e IgG, 5HT, histamina y neuropéptidos.

Reducción del factor de síntesis de endotelio.

Cambios estructurales en la pared media arterial con fibrosis tardía.<sup>(65)</sup>

### 1.2.3 Etiología de la hemorragia subaracnoidea.

Se puede clasificar de *origen traumático* y *no traumático o espontánea*, las de origen traumático son las más frecuentes, presentándose en el 60% de los pacientes con este antecedente. En el 14-22% de los casos tiene un origen indeterminado.<sup>(50)</sup>

Dentro de las *no traumáticas* se encuentran las secundarias a ruptura de aneurisma intracraneal (60-70% de los casos), así como las condicionadas por malformaciones arteriovenosas (5-10%) y otras causas (<5%) como fistula arteriovenosa, infarto venoso, extensión de una hemorragia intraparenquimatosa, disección de arterias intradurales, ruptura de arterias superficiales pequeñas, vasculitis cerebral, trastornos de coagulación, enfermedades del tejido conectivo, infecciones, abuso de drogas, apoplejía pituitaria, consumo de cocaína y tumores del sistema nervioso que presentan

hemorragia y por hemorragia perimesencefálica aislada(15-20% de los casos); esta última probablemente de origen venoso, con buen pronóstico y complicaciones neurológicas poco frecuentes.<sup>(54, 65)</sup>

#### **1.2.4 Factores de riesgo de la hemorragia subaracnoidea aneurismática.**

Los factores de riesgo juegan un papel importante en su aparición, se dividen en modificables y no modificables.<sup>(54)</sup>

##### *Factores de riesgo no modificables.*

*Edad:* La incidencia incrementa con la edad, muestra un pico de incidencia entre la quinta y sexta décadas de vida, a partir de entonces la incidencia demuestra una meseta o incluso disminuye ligeramente con la edad.

*Género:* Es más frecuente en mujeres, relacionada con edad avanzada de presentación de la menstruación y nuliparidad.

*Etnicidad:* Los afroamericanos en EU tienen mayor riesgo en comparación con los caucásicos, así como mayor incidencia en habitantes de islas asiáticas del pacífico, raza africana (incrementa el riesgo al doble) y pacientes con ascendencia japonesa.

*Historia familiar:* Ha demostrado ser uno de los factores predictores más fuertes de aparición de esta patología, generalmente los aneurismas tienden a ser múltiples. Se encuentra asociado a alteraciones genómicas como la enfermedad de Ehlers-Danlos IV y poliquistosis autosómica dominante con un riesgo de ruptura de 65 y 75% respectivamente. Los aneurismas en los pacientes con antecedentes familiares tienden a romperse con un tamaño menor y a edades más tempranas en comparación con los aneurismas esporádicos. El antecedente familiar en primer grado multiplica 4 veces la incidencia, los hermanos a menudo experimentan la ruptura en la misma década de la vida. Las familias no presentan el fenómeno de anticipación es decir que las generaciones posteriores no son más propensas a desarrollar HSA.

*Localización del aneurisma:* El sitio más frecuente de ruptura es la ACoA, posteriormente la ACoP, la arteria basilar y la arteria cerebral media. La mitad de los aneurismas de la ACoA rotos generalmente son de tamaño mediano y se encuentran localizados en sus orígenes de predominio izquierdo, la HSA secundaria a ruptura del sistema vertebrobasilar tiene un peor pronóstico.<sup>(13, 19)</sup>

*Tamaño del aneurisma:* Suele considerarse el factor más significativo de ruptura, sin traducir que aneurismas pequeños no presentan riesgo. Existe un mayor riesgo si son mayores a 7 mm, siendo de 0.05% en aneurismas menores de 5 mm, de 1-3% en mayores de 10 mm. El 50% de los de tipo gigante se rompen, con una tasa de mortalidad sin tratamiento de 68% y 80% a 2 y 5 años respectivamente.<sup>(18,57)</sup>

##### *Factores de riesgo modificables.*

*Hipertensión:* Fuerte predictor de riesgo de hemorragia subaracnoidea, duplica el riesgo de ruptura con TAS >130 mmHg y lo triplica con TAS >170 mm/Hg así como con variaciones diurnas de la TA. Se refiere que la HAS tiene un impacto más fuerte en el curso de la HSA que la DM.

*Índice de masa corporal:* Un IMC bajo ha reportado un mayor riesgo de HSA.

*Tabaquismo:* El antecedente y consumo son factores importantes de desarrollo de HSA aneurismática, representa un riesgo relativo de 2.5 veces comparado con la población general.

*Otros factores de riesgo:* Se relaciona un aumento del riesgo en alcoholismo, ejercicio físico intenso, consumo 3 días previos de cocaína, presencia de otras malformaciones vasculares no

diagnosticadas así como un alto consumo de café (> 5 tazas por día), la DM2 se encuentra relacionada con HSA perimesencefálica.<sup>(51, 54, 62)</sup>

### **1.2.5 Epidemiología de la hemorragia subaracnoidea aneurismática.**

La etiología más frecuente de HSA espontánea no traumática es la aneurismática que representa el 75-80% de todas las causas. Es el subtipo de ictus menos frecuente correspondiendo a un 5-8% y ocupa el cuarto lugar en frecuencia de enfermedades cerebrovasculares. Afecta a 21,000 a 33,000 personas cada año en los Estados Unidos. En México datos nacionales de la Secretaría de Salud sobre mortalidad del año 2000 indican que representa el 4-5% de todas las muertes registradas por todas las causas.<sup>(1)</sup>

Esta cifra ha experimentado un leve incremento en los últimos 30 años debido al descenso en la incidencia de otros subtipos de ictus, asociado al mejor control de los factores de riesgo vascular pero que no repercute de la misma manera en la de origen aneurismático cuya incidencia mundial permanece invariable, la cual es de aproximadamente 6-10.5 casos por 100,000 personas por año, en promedio en México 10,000 personas tendrán HSA por año, países como Japón reportan una incidencia mayor quizá por un mejor registro epidemiológico, sugiriendo un subdiagnóstico debido a que se reporta que hasta el 12-20% de los pacientes no son adecuadamente diagnosticados o mueren antes de llegar al hospital.<sup>(4, 54)</sup>

Algunos autores han intentado asociar la ruptura de aneurismas a ciertos eventos meteorológicos documentando cierto incremento en cuanto a su frecuencia en las estaciones de invierno y primavera. En Dinamarca en un estudio epidemiológico se apreció una mayor incidencia de hemorragia subaracnoidea espontánea entre los meses de enero a julio. Se ha mostrado relación entre la hora de presentación con una curva de incidencia bimodal, en relación al ciclo circadiano explicándose por las variaciones de las cifras de presión arterial a lo largo del día y con el incremento de la agregación plaquetaria durante el despertar.<sup>(11, 12, 62)</sup>

Existe una predominancia por el género femenino con una relación de 1.6-4.5:1.3 respecto al género masculino, sobre todo a partir de los 55 años, con un riesgo aumentado 2.1 veces más en raza negra que en blanca, 74% de los nuevos episodios se producen entre los 25-65 años, incrementándose el riesgo de ruptura con la edad especialmente entre la cuarta y quinta década de vida con un promedio a los 45 años, algunas bibliografías indican una mayor incidencia en la sexta década de la vida, asociado a una mayor ingesta de alcohol, hipertensión y cocaína, entre otros simpaticomiméticos. La presencia de un evento aneurismático en la juventud, requiere seguimiento dado que se tiene hasta 1-2% por año para formar nuevos aneurismas.<sup>(6,9, 17, 53)</sup>

El riesgo de ruptura es de aproximadamente el 1-2% por año para aneurismas asintomáticos e íntegros. Es la presentación clínica más frecuente, en el 30% de los casos se asocia a hemorragia parenquimatosa, la hemorragia intraventricular en 13-28% y sangrado subdural en un 2-5%. La hemorragia intraventricular ocurre en casos donde los aneurismas están cercanos a sitios donde la ruptura del plano aracnoideo le permite un acceso al espacio intraventricular a la sangre, tal es el caso de la lámina terminal, piso del 3er ventrículo, foramen de Lushka, entre otros.

El 19% se clasificó como HSA idiopáticas tras un estudio hagiográfico inicial negativo. De estas, un 40% fueron perimesencefálicas y hasta en el 10% el estudio de imagen fue normal. Los pacientes

con HSA perimesencefálica o con neuroimagen normal presentan recuperación completa a los 6 meses hasta en el 90%.

El riesgo acumulativo de sangrado es del 20% a los 10 años de diagnóstico y del 35% a los 15 años. Las probabilidades de ruptura son mayores para aneurismas múltiples con un riesgo acumulativo anual de 6.8% en estos casos. La frecuencia es proporcional a su volumen, sin embargo no existe un tamaño seguro por debajo del cual no ocurra hemorragia, 1% de riesgo anual para lesiones de 6 mm o menos, 2.5% anual para lesiones >7 mm o más, los aneurismas multilobulados irregulares son más propensos a la ruptura. Se refiere que son más frecuentes en pacientes con enfermedades que producen hipertensión como la coartación aórtica y el riñón multiquístico, así como la hipertensión es un factor independiente.

Dentro de la historia natural de la enfermedad, se sabe que los pacientes con aneurismas rotos que no reciben tratamiento tienen mortalidad de hasta el 60% en los primeros 6 meses. <sup>(1, 38)</sup>

Se refiere el 12% de mortalidad para aneurismas de la circulación anterior y 44% para los de circulación posterior. La tasa media de letalidad por hemorragia subaracnoidea es del 51%, la mayoría de las muertes ocurren dentro de las dos semanas posteriores al ictus, 10% ocurre antes de que el paciente reciba atención médica y 25% dentro de las 24 hrs después del evento. Se reporta una mortalidad global en algunos países de hasta el 26%, y además de los pacientes que sobreviven el 54% no alcanza recuperación completa. <sup>(3, 4)</sup>

El 58-64% de los pacientes alcanzan el grado de independencia (0-2 puntos de la escala de Rankin modificada). El 46% de los supervivientes de una hemorragia subaracnoidea puede tener un deterioro cognitivo a largo plazo con un efecto sobre el estado funcional y la calidad del vida. <sup>(62)</sup>

### 1.2.6 Complicaciones de la hemorragia subaracnoidea aneurismática.

**Vasoespasmó:** Es una de las complicaciones más frecuentes de la HSA aneurismática con alto riesgo de morbimortalidad y es potencialmente tratable, corresponde a la disminución del calibre de las arterias intracraneales probablemente secundario a la reacción inflamatoria de la sangre que conlleva a isquemia cerebral y edema. Es definida como una velocidad media del flujo sanguíneo cerebral > 120 cm/seg en un vaso de mayor diámetro. <sup>(39,41,50)</sup>

El mayor riesgo de vasoespasmó aparece el tercer día, alcanza un pico entre los 4 a 14 días y se resuelve los 15-20 días después del inicio de la hemorragia. Existe una significativa diferencia en las prevalencias del vasoespasmó angiográfico y el detectado clínicamente. El vasoespasmó angiográfico tiene un pico de incidencia alrededor del día 7 con una resolución gradualmente a las 2 a 4 semanas. La incidencia estimada de vasoespasmó angiográfico es de 60-70% de los pacientes de los cuales el 30% es sintomático. El vasoespasmó era el motivo de fallecimiento en el 40% de los pacientes en los años 60, pero esta cifra ha descendido a un 15-20 % en la actualidad con infarto en el 10-45% de estos. <sup>(3, 41)</sup>

La patogénesis todavía no está bien dilucidada, sin embargo se ha establecido una relación directa entre la cantidad de hemorragia subaracnoidea con la frecuencia e intensidad del vasoespasmó, así como el uso de antifibrinolíticos los cuales previenen la lisis del coágulo. <sup>(27)</sup>

El proceso de vasoconstricción parece obedecer a tres mecanismos:

- Denervación de la pared arterial, es decir pierde la influencia del sistema simpático que asciende a través de la carótida y que provoca dilatación a este nivel, es el denominado efecto Cannon y se plantea que ocurre por la disrupción mecánica de tales fibras autonómicas por el efecto mecánico que ejerce la sangre al salir del torrente vascular a altas presiones y que transita con gran velocidad por el espacio subaracnoideo que rodea los vasos del polígono de Willis. Aparece de forma inmediata.
- Efecto vasoconstrictor, provocado por los compuestos de degradación de la sangre y otros como son: oxihemoglobina, angiotensina, trombina, fibrina, histamina, serotonina, péptido intestinal vasoactivo, potasio y calcio. Efecto inmediato.
- Vasoconstricción proliferativa, resultado del proceso inflamatorio a la lesión local. Ejerce su efecto de forma tardía.<sup>(3)</sup>

Dicha complicación no tiene relación exclusiva con el volumen de sangre subaracnoidea, pues existen otros factores que de la misma forma pueden aumentar su incidencia y gravedad, como la edad menor a 50 años, hipovolemia, deshidratación, alteraciones electrolíticas, hiperglucemia, hipotensión e historia de hipertensión, localización y tamaño del aneurisma entre otros. Se refiere que los pacientes con HSA no perimesencefálica tienen mayor riesgo de vasoespasmo e hidrocefalia que los pacientes con HSA perimesencefálica.<sup>(55)</sup>

**Resangrado:** Es un factor de riesgo importante en cuanto a incremento de morbimortalidad, es más común que este se produzca en los primeros días refiriendo; 4% en el primer día, 1.5% por día durante las dos semanas siguientes, a las 2 semanas es del 15-20%, para posteriormente disminuir al 0.5% día durante los días 15 a 30, al mes de 30%, hasta el 50% en 6 meses y posteriormente 3% al año, los pacientes con pobre gradación neurológica tienen una probabilidad de resangrar hasta en un 25% sobre aquellos con adecuada escala de integridad neurológica.<sup>(40,52)</sup>

Los factores de riesgo de resangrado son una TAS >160 mmHg (aunque esta más relacionado con cambios en la presión sanguínea que con una cifra determinada), la demora en el ingreso y en el inicio del tratamiento, así como una mala situación neurológica al ingreso.<sup>(62)</sup>

En algunas series la reportan como la principal causa de muerte (50-70%) en pacientes que sobreviven en el momento inicial de la ruptura siendo a causa de esto una de las metas del tratamiento quirúrgico o endovascular temprano.<sup>(50)</sup>

**Infarto cerebral:** Un cuarto de los pacientes lo presentan, su presencia se asocia a peor evolución clínica, los factores de riesgo que se han relacionado con su aparición son la edad avanzada, mala situación clínica al ingreso, HAS, DM, aneurismas de gran tamaño, inducción de hipertensión profiláctica o terapéutica, temperatura mayor de 38° a los 8 días de sangrado y vasoespasmo sintomático.<sup>(67)</sup>

**Hidrocefalia:** Es la primera complicación precoz que se puede instaurar desde las primeras horas o desarrollarse después de días e incluso semanas. La hidrocefalia sintomática se manifiesta en el 20% de los pacientes y se representa mediante la alteración del nivel de alerta. Se consideran factores de riesgo para su desarrollo la demora en el ingreso y el inicio del tratamiento, y mala situación neurológica al ingreso (Hunt y Hess 3 a 5).<sup>(45,62)</sup>

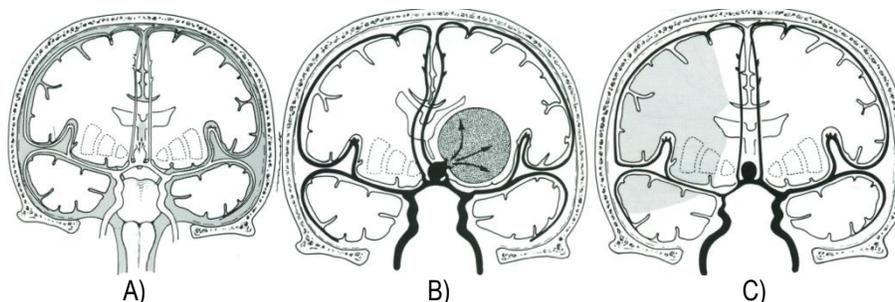


Figura 6. Complicaciones de la hemorragia subaracnoidea.

- A) Área sombreada con constricción arterial. B) Hematoma focal parenquimatoso con efecto de volumen y herniación. C) Isquemia e infarto producidos por vasoespasmio secundario. <sup>(66)</sup>

Las complicaciones cardíacas son secundarias a la liberación de catecolaminas por aumento del tono simpático que acontece en la HSA. Podemos encontrar arritmias, infarto agudo de miocardio y síndrome de Takotsubo. Existe elevación de troponina I, creatinfosfocinasa fracción MB y de péptido natriurético cerebral, taquicardia, descenso del segmento ST, alteraciones de la onda T y alteraciones en la contractilidad que se asocian significativamente a mayor mortalidad, peor evolución clínica o mayor frecuencia de isquemia cerebral diferida. <sup>(62)</sup>

Las alteraciones hidroelectrolíticas son frecuentes y han sido descritas en alrededor del 50% de los pacientes. La hiponatremia es la más frecuente y se observa en fase aguda en el 10-34% de los casos. Siendo más frecuente en aneurismas de arteria comunicante anterior. La hiponatremia puede ser factor de riesgo de vasoespasmio sintomático, edema cerebral e isquemia cerebral. <sup>(8)</sup>

El estrés que se genera produce una liberación de catecolaminas que fomentan el desarrollo de hiperglucemia, se ha encontrado una correlación entre esta, la severidad de la HSA y el mal pronóstico por vasoespasmio, se recomienda el control manteniendo la glucemia entre 80-140mg/dL. <sup>(47,62)</sup>

Es frecuente que se presente fiebre hasta en un 50% de los casos, está asociada a un peor pronóstico ya que incrementa el gasto metabólico cerebral, edema cerebral, daño cerebral isquémico, disminución de la diferencia de saturación de oxígeno entre el sistema cerebral y general con mayor riesgo de vasoespasmio. <sup>(46)</sup>

Ocurren con frecuencia las complicaciones pulmonares, siendo las principales: neumonía, edema pulmonar neurogénico, neumotórax y embolia pulmonar. <sup>(21)</sup> Así como crisis convulsivas en el 20%, trastornos de deglución 64-90%, infecciones del tracto urinario 23%, neumonía 22%, úlceras por presión 21%, caídas 25%, trombosis venosa profunda 2%, tromboembolia pulmonar 1%, depresión 16%, ansiedad 14% y confusión en el 36% de los pacientes, entre otras. <sup>(21, 48)</sup>

### 1.3 DIAGNÓSTICO.

#### 1.3.1 Diagnóstico clínico.

La mayoría de los aneurismas son asintomáticos a menos de que se rompan. Presentan un amplio espectro de presentación clínica, motivo por el que con frecuencia es mal diagnosticado en el 25-30% de los casos con graves repercusiones, pudiendo determinarla como un síndrome caracterizado por cefalea brusca e intensa descrita por el paciente como la peor en su vida la cual es

observada en 75% de los pacientes, es causa de 1-3% de los casos de cefalea en urgencias, 10-25% de los pacientes experimentan cefaleas de tipo centinela días o semanas antes de la presentación de la ruptura, náuseas y vómitos, con o sin alteración del estado de alerta en 50% de los pacientes, datos meníngeos y focalidad neurológica -de pares craneales, corticales o vías-, así como hemorragias retinianas o del cuerpo vítreo.<sup>(5, 62)</sup>

Existen además alteraciones de nervios craneales, siendo la más frecuente la parálisis del III nervio craneal que apunta como presunta localización más frecuente de un aneurisma de la arteria comunicante anterior o con pérdida de la visión por neuropatía óptica compresiva en aneurismas oftálmicos. Los datos de irritación meníngea con síntomas de rigidez cervical puede ser consecuencia de migración de los productos de la sangre dentro del compartimento infratentorial.<sup>(8, 65)</sup>

También puede manifestarse con una presentación atípica, teniendo un diagnóstico erróneo en el 50% de los pacientes que se presentan a primera revisión con un médico que incluye cefalea tipo thunderclap (cefalea trueno), convulsiones, estado confusional o puede estar asociado a trauma craneal.

El deterioro en el estado neurológico después de la HSA debe hacer sospechar la presencia de isquemia por vasoespasmo a menos que se demuestre lo contrario (resangrado o hidrocefalia).

El número de errores diagnósticos es elevado, de hasta 30% en algunos estudios y se deben a no solicitar una TC por interpretar la cefalea como benigna. Los diagnósticos incorrectos más frecuentes son infección viral, migraña, cefalea hipertensiva, espondiloartrosis cervical, etc. Ante la sospecha clínica se debe referir inmediatamente a un centro especialmente especializado y adecuadamente dotado.<sup>(23)</sup>

### **1.3.2Punción lumbar.**

Se debe realizar en cualquier paciente con sospecha clínica de hemorragia subaracnoidea y resultados negativos o equívocos en la TC. Este procedimiento conviene demorarse entre las 6-12 hrs desde el inicio de los síntomas para permitir que la sangre difunda en el espacio subaracnoideo y que la lisis de los hematíes de utilidad a la detección de xantocromía, después de tres semanas este estudio suele ser normal. El líquido cefalorraquídeo se debe recoger en cuatro tubos consecutivos, con el recuento de los glóbulos rojos en los tubos 1 y 4. Los hallazgos sugerentes de hemorragia subaracnoidea incluyen una presión de apertura elevada, un recuento de hematíes que no disminuye en el tubo 1 al tubo 4 y xantocromía (debido a la hemólisis de glóbulos rojos detectados por espectrofotometría). En los pacientes con punción lumbar equívoca o de diagnóstico, un estudio de imagen, como la angiografía cerebral deberá ser el siguiente paso.<sup>(8, 62)</sup>

### **1.3.3Estudios de imagen para el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea.**

Los estudios se solicitarán del menos al más invasivo y del más simple al más complejo. El fracaso en obtener el estudio de imagen adecuado representa el 73% de los casos de diagnósticos erróneos. Si existe sospecha de aneurisma y no se logra identificar en el primer estudio se aconseja repetirlo en un plazo no inferior a dos semanas para obviar el problema de los aneurismas ocultos por vasoespasmo precoz.<sup>(50, 63)</sup>

Es conveniente la detección mediante cribado siempre y cuando los beneficios sean mayores que los riesgos del procedimiento. Se considera en familiares en primer grado de pacientes con aneurisma cerebral cuando dos o más miembros han sido afectados con aneurismas y en pacientes

con enfermedades hereditarias asociadas a aneurismas realizando una angiorrsonancia, sin existir un consenso de seguimiento establecido. El cribado en pacientes de primer grado con un solo familiar detectado no es costo efectiva.<sup>(56,62)</sup>

### 1.3.3.1 Tomografía Computarizada.

Debe ser el primer estudio de imagen realizado en cualquier paciente con sospecha de HSA aneurismática debido a que es una prueba no invasiva, rápida y disponible. Detecta otros hallazgos asociados como hematomas intraparenquimatosos, hidrocefalia, edema cerebral, síndromes de herniación, zonas de infarto y ocasionalmente puede detectar el aneurisma en fase simple.

Es la prueba más sensible para el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea; presentando una sensibilidad en las primeras 12 horas de 98-100%, en las siguientes 12 horas de 93-95% y disminuye paulatinamente en los siguientes días a medida que la sangre se torna isodensa con el parénquima cerebral; a los 3 días es del 80%, a los 5 días del 70%, a la semana del 50% y a las dos semanas del 30%. Es válido tener en cuenta que la hiperdensidad espontánea de la sangre en la tomografía depende de la concentración de hemoglobina, por lo que en caso de existir anemia con una concentración de hemoglobina por debajo de 10 g/dL será isodensa con respecto al parénquima cerebral. Se refiere una sensibilidad y especificidad comparable de la angiotomografía con respecto a la angiografía.<sup>(54)</sup>

Únicamente un 2-5% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea tienen una tomografía normal el primer día tras el sangrado. La cuantificación del depósito hemático en el espacio subaracnoideo es muy difícil de determinar, la cantidad de HSA en la TC simple no se correlaciona necesariamente con los síntomas clínicos, ni con el tamaño del aneurisma o el pronóstico.<sup>(56)</sup>

Se identifican tres tipos de patrón de distribución de la hemorragia que pueden ayudar a sospechar la localización del aneurisma roto, así como para la consideración de otros diagnósticos diferenciales, recalcando que es recomendable evaluarlo los primeros 3 días por la redistribución que altera el patrón inicial.

Se divide en difuso, perimesencefálico y de la convexidad; en el primero la HSA se centra en la cisterna suprasillar o cisternas centrales con extensión periférica difusa, es característico de una ruptura de aneurisma sacular pero puede ocurrir en otras entidades como ruptura no sacular o MAV, en el segundo patrón la hemorragia se localiza a nivel perimesencefálico o cisternas basales bajas sin extensión periférica, es característico de hemorragia perimesencefálica idiopática, en 5% por ruptura de aneurisma vertebrobasilar, tumor de la unión cervicomedular (hemangioblastoma), malformaciones vasculares o disección arterial aguda y por último en el tercer patrón la HSA se encuentra localizado en la convexidad cerebral únicamente, encontrándose en el síndrome de vasoconstricción cerebral reversible, angiopatía amiloide, síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES), trombosis venosa cerebral, entre otros. Los patrones cortical puro y perimesencefálico son menos indicativos de aneurisma.<sup>(56)</sup>

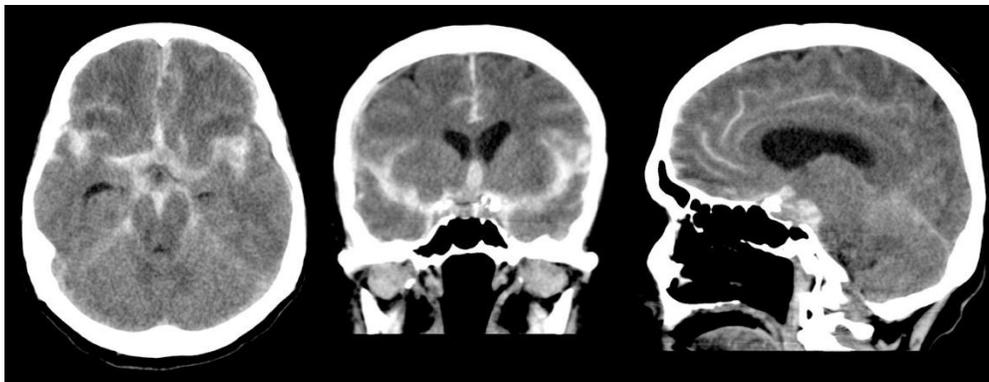


Figura 7. TC simple cortes axiales con reconstrucciones coronal y sagital de hemorragia subaracnoidea.<sup>(66)</sup>

La hemorragia intraventricular y de la cisura interhemisférica frecuentemente está relacionada con ruptura de la arteria comunicante anterior, los hematomas focales en la cisura de Silvio sugieren la localización en la ACM, una HSA interhemisférica que respeta las cisternas basales localiza la lesión en la ACA, la HSA en el 4to ventrículo y del ángulo pontocerebeloso se asocian a ruptura de la cerebelosa posteroinferior, la ruptura de la ACoP muestra hemorragia en la cisterna suprasillar, la HSA perimesencefálica están relacionadas con ruptura en la circulación vertebrobasilar así como también por un origen no aneurismático, también los aneurismas del sistema vertebrobasilar muestran hiperdensidad del cuarto ventrículo, cisterna prepontina y foramen magno.<sup>(18,26)</sup>

Condiciones severas pueden producir una falsa apariencia de HSA en TC o RM conocidas como pseudo hemorragia subaracnoidea, encontrando la carcinomatosis leptomenígea y meningitis (secundario a alteración de la BHE y fuga de proteínas al LCR que aumenta la atenuación en la TC, disminuyendo el tiempo de relajación en T1 e hiperintensidad en FLAIR), en TC la encefalopatía anóxico isquémica dan la apariencia de HSA por el edema cerebral difuso que se produce con borramiento de las cisternas basales y aparente aumento del diámetro de las venas piales.

Las causas iatrogénicas de pseudohemorragia incluyen administración intratecal o IV de medio de contraste o después de procedimientos endovasculares en relación a zonas de ruptura de la BHE, sin embargo esta desaparece horas después del procedimiento. Las causas de pseudohemorragia en RM en secuencia FLAIR son la administración de anestesia inhalada, oxígeno suplementario, pulsación de LCR y alteraciones en la BHE.<sup>(3)</sup>

Los pacientes con un estudio de imagen negativo deben tener un estudio repetido 7 a 14 días después de la presentación inicial. Si la segunda evaluación no revela un aneurisma, se debe realizar una RM para descubrir una posible MAV cerebral, en tallo o médula espinal. Los recientes avances en la angiografía tridimensional con TC pueden evitar la necesidad de angiografía cerebral invasiva y sus riesgos inherentes.<sup>(50)</sup>

En pacientes con HSA un resultado positivo confirma el diagnóstico y un resultado negativo no debe conducir a más pruebas, solamente si existe sospecha clínica. La angiotomografía es útil para detección de vasoespasmo de arterias intracraneales proximales, con una menor sensibilidad para vasos de pequeño calibre. Existe mayor sensibilidad en la detección del aneurismas cuando estos son de mayor tamaño, con una detección de 95% para aneurismas de 7 mm, de 83% para  $\leq 3$  mm y de 53% para  $< 2$  mm.<sup>(52, 56, 57)</sup>

El uso de la TC perfusión se está extendiendo de forma creciente, ya que da un diagnóstico funcional del estado circulatorio global, detecta disminución del suministro de flujo con el aumento del tiempo de tránsito medio (vasoespasma grave:  $>6.5s$  o del 20% de la media, valor predictivo negativo del 98.7% en relación con la angiografía) y de la disminución del flujo sanguíneo cerebral (vasoespasma grave:  $<25ml/100g/min$ ).<sup>(62)</sup>

Cabe destacar la importancia del protocolo para la realización de la angiotomografía incluyendo el primer cuerpo vertebral hasta el vértice craneal debido a que en el 18% de los casos la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) tiene un origen extracraneal de las arterias vertebrales. Se pueden utilizar los siguientes parámetros: 120 kVp, 200 mAs, colimación de 4 x 1 mm, avance de la mesa de 2.7 mm por rotación y tiempo de rotación de 0.5 segundos, para la reconstrucción de las imágenes los parámetros utilizados son un espesor de la sección de 1.25 mm, FOV de 120 mm<sup>2</sup> con eliminación de las estructuras óseas.

Se utiliza medio de contraste hidrosoluble no iónico a una concentración de 300 mg/mol con caudal de 4-5 mL/s con uso de inyector de alimentación. Con el método bolus tracking se logra una sincronización óptima del medio de contraste y la exploración, tomando como referencia la arteria carótida interna o el arco aórtico, iniciando la exploración cuando se excede el umbral de 100 UH, otro protocolo usado es el test bolus en el que se calibra el tiempo de adquisición de datos, después de diez segundos de la administración de 20 mL de medio de contraste se realiza un rastreo cada 2 segundos a nivel de la primera vértebra cervical, hasta que la arteria carótida interna se observa completamente hiperdensa. Incluso los métodos más sofisticados para imágenes en 3D dará lugar a una pérdida clara de los datos y por tanto información potencialmente importante como trombosis parcial o calcificación de un aneurisma sobre todo cuando no son revisados de manera meticulosa.<sup>(60)</sup>

Las reconstrucciones multiplanares (MPR) son el primer método para la evaluación de las angiotomografías sin embargo se pierden datos como trombosis parcial o calcificación de aneurismas, las proyecciones de máxima intensidad (MIP) pierden la profundidad y localización de la lesión así como representan una difícil valoración por la sobreposición de estructuras óseas, a menudo no es posible representar claramente las relaciones del aneurisma con las arterias adyacentes y se pierde la visualización de aneurismas pequeños.<sup>(1)</sup>

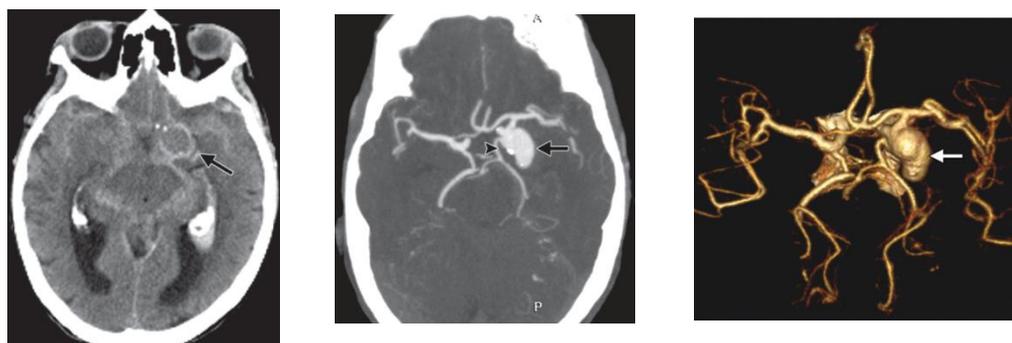


Figura 8 A)TC simple axial. B)MIP angiotomografía axial C)Reconstrucción 3D.<sup>(57)</sup>

### 1.3.3.2 Resonancia magnética.

Se puede usar como apoyo en situaciones de emergencia, donde la angiografía o la angiotomografía no son posibles de realizar, sin embargo no debe sustituir a estos en caso de que se puedan efectuar.<sup>(8)</sup>

En la secuencia T1 el 50% de los aneurismas tiene un vacío de señal, el otro 50% presenta una señal isointensa o heterogénea (por flujo lento o turbulento), en T2 se observa vacío de señal y puede tener un anillo hipointenso, en la HSA aguda se encuentra hiperintensidad difusa en los surcos o cisternas, en difusión puede presentar restricción a la difusión secundario a isquemia producida por el vasoespasma.

La angiorresonancia tiene una sensibilidad para detectar aneurismas entre 55 y 93%, su detección depende del tamaño, se refiere de 85-100% para aneurismas de 5 mm o más y de 56% para menores de 5 mm, la secuencia 3DTOF presenta una sensibilidad del 90% para detectar aneurismas  $\geq 3$  mm.

La hemorragia aguda es isointensa al parénquima cerebral en T1. Las cisternas pueden aparecer "sucias" a causa de que la HSA es hiperintensa en T2 es difícil de identificar. FLAIR es la mejor secuencia de sospecha de HSA, la hiperintensidad en surcos y cisternas no siempre es específica observándola también en hiperoxigenación, meningitis, neoplasia y artefactos.<sup>(67)</sup>

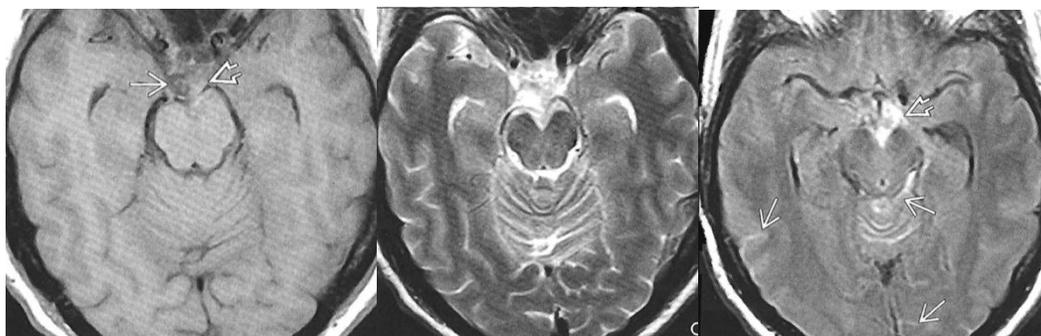


Figura 9. Hemorragia subaracnoidea RM. Secuencias T1, T2 y FLAIR.<sup>(67)</sup>

### 1.3.3.3 Angiografía por sustracción digital (ASD).

Es la prueba estándar para la detección de aneurismas, recomendable realizarla lo antes posible tras la hemorragia, presenta una sensibilidad de 80-97% en función al tamaño y localización, detecta aneurismas a partir de 2-3 mm y es negativa en el 15% de los casos. Con esta prueba se aprecian las características anatómicas del aneurisma y de los vasos cerebrales, así como datos fundamentales en la planificación del tratamiento quirúrgico. Tiene la desventaja de ser un estudio invasivo con un riesgo del 0.1% de probables secuelas neurológicas. La American Heart Association/American Stroke Association Guidelines recomienda la ASD con una evidencia nivel I.<sup>(1, 8, 58)</sup>

Debido a las temidas complicaciones de los aneurismas se realiza un protocolo de repetición de la ASD en los casos de HSA no perimesencefálica en la primera y sexta semana después de la primera ASD negativa, encontrando hallazgos vasculares en la primera semana en el 7.3-20% y en la sexta semana de 7-10%, se reporta que en los pacientes con HSA perimesencefálica no se encontraron hallazgos motivo por el cual no es indicada la ASD de repetición.<sup>(55)</sup>



Figura 10. ASD selectiva de la ACI izquierda proyección lateral. Aneurisma AcoP izquierda.<sup>(57)</sup>

#### 1.3.3.4 Doppler transcraneal.

Fue introducido por Aaslid en 1982, es el método más costo-efectivo en la detección y seguimiento del vasoespasmio cerebral y es una opción para cuando el estado clínico neurológico no permite evaluar al paciente. Es un método no invasivo portable que permite la medición de las velocidades de flujo en particular las mediciones de la velocidad pico sistólica, de la velocidad media de flujo y el cálculo del índice de Lindegaard, identificando velocidades aumentadas cuando existe estrechamiento de alguna arteria, pudiendo existir elevaciones falsas en hiperemia, fiebre o hipertensión, así como dificultad para la interpretación de valores en casos de edad del paciente, tortuosidad arterial, hematocrito, gasto cardiaco y pCO<sub>2</sub>.<sup>(61)</sup>

Se puede realizar cada 24-48hrs como medida de monitorización, o cuando se produzcan cambios en el estado clínico indicativos de vasoespasmio, siendo aconsejable disponer de un estudio basal realizado en los primeros días. Los problemas de esta técnica son una mala ventana ecográfica que tienen hasta 10% de los pacientes y el hecho de que sea dependiente del explorador. La sensibilidad es cercana a la angiografía para detección de vasoespasmio en las grandes arterias del polígono de Willis, sobre todo para la ACM con

una sensibilidad de 75-90%, disminuyendo en ramas más distales que por otro lado tienen una buena valoración mediante angiografía.<sup>(61, 62)</sup>

Se utilizan transductores sectoriales de 1-5MHz, existen tres ventanas acústicas: transtemporal, transforaminal o suboccipital y transorbital, realizando la medición proximal, medial y distal de la ACM, ACA, ACP, porción terminal y extracraneal de la ACI. Con el enfoque transtemporal (hueso temporal por encima del arco cigomático y anterior al CAE o ligeramente más posterior por encima del lóbulo de la oreja), se permite visualizar el polígono de Willis (ACM, ACA y ACP) y la porción terminal de la ACI. La ventana transforaminal o suboccipital (debajo del occipucio y ángulo cefálico) evalúa la vertebral y basilar. En la ventanatransorbital (sobre el párpado cerrado) se observa la oftálmica y la porción cavernosa de la ACI.

Específicamente se realiza el estudio de las velocidades de la circulación de la arteria cerebral media, la cual tiene una relación inversa con su diámetro, la velocidad normal en esta arteria es de 30-80cm/seg, considerándose vasoespasmio cuando dicho parámetro alcanza valores por encima de 120 cm/seg, una velocidad <100 cm/s es no significativo de vasoespasmio, >120-150 cm/s:

vasoespasmos leve, 150-200 cm/s; vasoespasmos moderados y  $>200$  cm/s: vasoespasmos severos, sin embargo cifras de hasta 200-250cm/seg pueden ser perfectamente toleradas por muchos pacientes. También se pueden realizar otras mediciones de velocidades de flujo en otras arterias intracraneales encontrando vasoespasmos con mediciones en la ACA:  $>130$  cm/s, PCA:  $>110$  cm/s, Avert:  $>80$  cm/s, Abasilar:  $>95$  cm/s.<sup>(67)</sup>

Para una evaluación completa del vasoespasmos se determina el índice de Lindegaard que ayuda a encontrar la proporción entre la severidad del vasoespasmos y los cambios del flujo hiperdinámico, el cual se obtiene mediante la relación de la velocidad media de la ACM y la ACI extracraneal, considerándose normal o sugerente de hiperemia u otro estado fisiológico o inducido si es menor de 3, vasoespasmos moderados de 3-6 y de vasoespasmos severos si es mayor a 6 con una sensibilidad del 85%. Actualmente se refiere el índice modificado de Lindegaard con la proporción entre la arteria basilar y las vertebrales, el cual valora el vasoespasmos de la arteria basilar, considerando este cuando es  $>2$  como leve y  $>3$  como severo, con una sensibilidad del 100%.<sup>(27,61)</sup>Anexo 2.

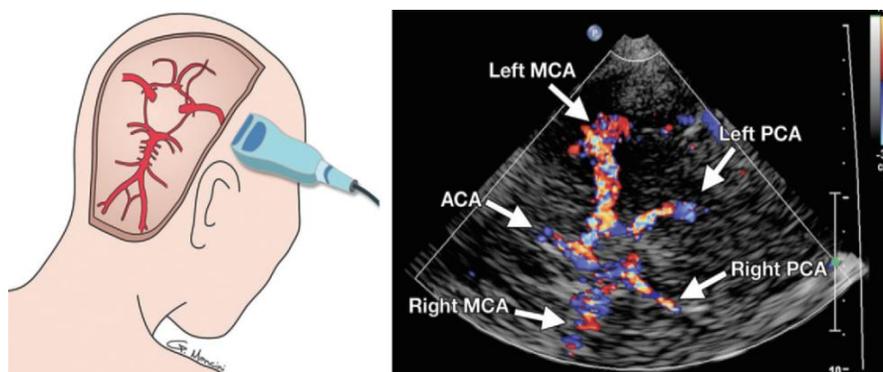


Figura 11. Acceso transtemporal de Doppler transcraneal y visualización de flujo Doppler color del Polígono de Willis.<sup>(61)</sup>

#### 1.4 Escalas de clasificación de hemorragia subaracnoidea.

Se han realizado múltiples revisiones de escalas de clasificación de hemorragia subaracnoidea, para que, con base a éstas se determine el tipo de tratamiento de elección, así como para mostrar los posibles resultados y especificar el riesgo de morbimortalidad.

Se utilizan varios sistemas de clasificación para evaluar las características clínicas y radiológicas iniciales de hemorragia subaracnoidea, encontrando dentro de las más importantes y empleadas son la escala de Hunt y Hess clínica y la de Fisher- Fisher modificada tomográfica.

##### 1.4.1 Escala de Hunt y Hess.

Es una escala clínica de severidad de hemorragia subaracnoidea no traumática, elaborada en 1968 como una propuesta de modificación a un sistema más antiguo originalmente reportado por Botterell en 1956. Fue destinada para ser un indicador de riesgo quirúrgico y para señalar el momento quirúrgico de elección, mediante la evaluación de la intensidad de reacción inflamatoria meníngea, gravedad del déficit y nivel de excitación.

La gradación del sistema es de 1 a 5, siendo el 1 un estado asintomático temprano y el 5 denota un estado moribundo. Las ventajas de esta; son que es una escala ampliamente conocida y

relativamente fácil de usar, las desventajas son que utiliza factores arbitrarios y conceptos mal definidos sujetos a interpretación variable.

Se observó que esta escala tiene el poder predictivo más fuerte a 6 meses y que las puntuaciones del día de la cirugía fueron de mayor valor pronóstico que las del día de internamiento.

Los pacientes con grado 1 a 3 tuvieron mejores resultados que los grados 4 y 5, refiriendo que estos últimos tienen 4.87 veces más probabilidad de pronóstico desfavorable comparado con los grados 1 a 3. Se considera que se deben disminuir el número de categorías pero disminuye la precisión, así como también otro factor de pérdida de precisión es la categorización de la severidad de cefalea dependiente del perfil de umbral del paciente.<sup>(24)</sup>Anexo 3.

#### **1.4.2 Escala de la WFNS**

Evalúa el estado de gravedad clínica del paciente, evalúa el probable pronóstico y planeación para tratamiento. Utiliza la escala de coma de Glasgow y presencia de déficit neurológico focal.

#### **1.4.3 Escala de la WFNS modificada**

Mencionando que esta modificación a la escala de WFNS se ha realizado por la variabilidad significativa entre los evaluadores por la ambigüedad en la identificación de los déficits neurológicos para mejorar la precisión para el pronóstico.

#### **1.4.3 Escalas de volumen de Hemorragia Subaracnoidea. Escala de Fisher-Fisher modificada.**

En 1980 se propuso la Escala de Fisher para predecir el vasoespasmo después de la HSA. La escala asigna un grado basado en el patrón de sangrado visualizado en la tomografía de cráneo simple inicial asignando una gradación del 1 al 4. Ha demostrado correlación con el estado clínico, el grado 3 es asociado con la mayor evidencia de vasoespasmo clínico.<sup>(51)</sup>

Presenta varias limitaciones encontrando dentro de ellas, que se validó prospectivamente en una pequeña serie de pacientes, se desarrolló cuando los tomógrafos tenían una décima parte de la resolución actualmente disponible, las mediciones fueron realizadas en los estudios impresos y no tenían ninguna relación con el espesor del coágulo real, encontrando que el coágulo menor de 1 mm de espesor es infrecuente, observando por ello pocos casos de grado 1 y 2, es subjetiva pero se ha reportado una confiabilidad alta, factores como la densidad del coágulo no son considerados como importantes. No es lo suficientemente amplia como para un sistema de clasificación primaria para HSA pero se ha incorporado en las diversas clasificaciones propuestas de otros sistemas.<sup>(51)</sup>Anexo 4.

La escala de Fisher modificada a diferencia de la previa tiene en cuenta el riesgo sumatorio y aditivo de presentar sangre en el espacio subaracnoideo e intraventricular dividiendo la HSA en fina y gruesa, siendo preferida por muchos sobre el sistema de clasificación original, ya que el riesgo de vasoespasmo sintomático en la descripción original fue mayor en el grado 3 y más baja en el grado 4.<sup>(62)</sup>Anexo 5.

*Diferencias entre la escala de Fisher y la escala de Fisher modificada:*

En la escala de Fisher sin HSA es de grado I (grado 0 en la escala modificada de Fisher).

En la escala de Fisher delgada sin HIV es de grado 2 (grado 1 en la escala modificada de Fisher).

En la escala de Fisher gruesa sin HIV es de grado 3 (grado 3 en la escala modificada de Fisher).

En la escala de Fisher cualquier HIV es de grado 4 con independencia de la presencia de HSA (en la escala modificada de Fisher o bien es de grado 2 si es delgada o ninguna HSA, o de grado 4 si es gruesa).

#### 1.4.4 Escala de Graeb

La hemorragia intraventricular secundaria a ruptura secundaria a hemorragia intracerebral espontánea resulta en la muerte del 32-43% de los casos y pobre diagnóstico funcional en la mayoría de los supervivientes. Se basa en la localización de hemorragia intraventricular, con/sin dilatación del sistema ventricular, con una puntuación máxima de 12 .

### 1.5 TRATAMIENTO.

#### 1.5.1 Generalidades del tratamiento.

Todos los pacientes con hemorragia subaracnoidea deben ser evaluados y tratados con base a una emergencia con mantenimiento de la función cardiovascular y de la vía aérea. Después de la estabilización inicial, los pacientes deben ser transferidos a centros con experiencia neurovascular en hospitales que dispongan de neurólogo, neurocirujano e intervencionista neurovascular, con unidad imagenología con equipo de TC, RM y angiografía, así como de unidad ictus y de cuidados intensivos neurológicos, donde los principales objetivos son la prevención del resangrado, prevención y manejo de vasoespasma y el tratamiento de otras complicaciones médicas y neurológicas. Se refiere que aquellos hospitales que atienden un bajo volumen de pacientes (<10 pacientes por año) deben considerar la derivación precoz de los pacientes a aquellos centros que atienden un elevado volumen (>35 pacientes por año).<sup>(21, 62)</sup>

Existen tendencias generales en las últimas dos décadas donde se observa que la mortalidad tras HSA ha disminuido, estas reducciones provienen probablemente en múltiples aspectos incluyendo un mejor diagnóstico, atención neurocrítica agresiva y uso de técnicas microquirúrgicas y endovasculares.<sup>(54)</sup>

*Terapia general:* El tratamiento médico de la HSA tiene como principal objetivo situar al paciente en las mejores condiciones clínicas para que se pueda abordar la exclusión de la circulación al aneurisma evitando dos de sus principales consecuencias como lo son el resangrado y el vasoespasma. De igual manera se basará en estrategias para afrontar otros problemas ligados a esta enfermedad como cefalea, edema cerebral, crisis convulsivas y manifestaciones de índole sistémica como alteraciones iónicas (hiponatremia por síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética e hipernatremia por diabetes insípida), complicaciones cardíacas (arritmias, IAM o síndrome de Tako-Tsubo), gastrointestinales (hemorragia digestiva) o respiratorias (síndrome de dificultad respiratoria, edema pulmonar neurógeno o tromboembolia pulmonar).<sup>(52)</sup>

Las medidas generales de tratamiento incluirán el reposo en cama a 30° para facilitar el drenaje venoso, una habitación tranquila con pocas visitas, evitar esfuerzos que producen un aumento de la presión intracraneal (tos, náuseas, vómitos y estreñimiento) monitorización de constantes, dieta absoluta, antieméticos, fluidoterapia, evitando si es posible soluciones hipoosmolares (solución glucosada), analgesia (metamizol, paracetamol y opioides), laxantes, protección gástrica y profilaxis anticonvulsiva si se considera indicada, así como de la trombosis venosa profunda.<sup>(44)</sup>

Se recomienda el tratamiento con nimodipino como preventivo de vasoespasma, iniciado precozmente, indistintamente por vía oral o intravenosa, para mejorar la evolución clínica y el

pronóstico.

En los pacientes con vasoespasmo establecido se recomienda el tratamiento precoz del aneurisma y mantener una situación de normovolemia con el empleo de soluciones cristaloides. El tratamiento estándar

consiste en expansión del volumen (hipervolemia), hipertensión inducida y hemodilución (terapia HHH), aunque no ha habido ningún estudio aleatorizado que demuestre su eficacia, algunos estudios ha mostrado ser efectiva en un 80% de los pacientes. El objetivo de la hipervolemia es evitar una situación de hipovolemia buscando un estado de normovolemia con balance de líquidos neutro debido a que se puede asociar a efectos indeseables como la sobrecarga cardiaca o edema pulmonar, para inducir la hipervolemia se pueden emplear bolos de solución salina a dosis de 15mL/kg en 1hr teniendo en cuenta las condiciones generales del paciente. Las soluciones coloides sintéticas y las transfusiones a diferencia de las soluciones cristaloides se pueden asociar a un peor pronóstico funcional. Para inducir hipertensión se pueden emplear vasopresores como dopamina o dobutamina; la vasopresina no es recomendable por el riesgo de desencadenar hiponatremia.<sup>(62)</sup>

En casos de vasoespasmo resistente, o en aquellos pacientes en los que el aumento de la volemia y de la presión arterial cause efectos secundarios sistémicos, se puede recurrir al intervencionismo neurovascular.

Sometiéndose a angiografía cerebral de emergencia y angioplastia transluminal o infusión de vasodilatadores cuando el estrechamiento focal del vaso es detectado. La angioplastia transluminal con balón puede ser útil en determinados casos de isquemia grave, se ha evidenciado un 61% de mejoría neurológica mantenida tras aplicar ésta técnica; la mortalidad del procedimiento es del 4%.<sup>(44)</sup>

Para disminuir el riesgo de resangrado se recomienda realizar el tratamiento de exclusión del aneurisma de la circulación en la fase precoz tras su ruptura. El reposo en cama, el tratamiento analgésico o el tratamiento antihipertensivo son útiles como medidas coadyuvantes.

Se debe considerar el ingreso en las unidades de ictus de aquellos pacientes con una buena situación clínica inicial HSA con puntuaciones I-II en la escala de Hunt y Hess, caracterizados por la preservación de un buen nivel de conciencia y reservando la unidad de cuidados intensivos para puntuaciones III y IV.

Los antifibrinolíticos, utilizados precozmente y por un período corto de tratamiento, pueden ser una opción terapéutica a tener en cuenta para prevenir el resangrado, en aquellos pacientes en los que se va a demorar el tratamiento del aneurisma y que no presenten mayor riesgo de vasoespasmo, pero se asocia con un mayor riesgo de isquemia cerebral y eventos tromبóticos sistémicos.<sup>(43)</sup>

La hemorragia subaracnoidea induce una carga masiva de catecolaminas, la cual conduce a arritmias, hipertensión o hipotensión grave e incluso infarto al miocardio. La presión arterial debe mantenerse dentro de los límites normales debido a que si se mantiene elevada puede producir mayor riesgo de resangrado, pero si se mantiene baja puede comprometer la perfusión cerebral, la meta recomendada sistólica es de 100-140 mmHg, si es necesario se pueden usar agentes antihipertensivos como labetalol y nicardipina, otros medicamento que han demostrado beneficio en la prevención de vasoespasmo son las estatinas y magnesio, recalcando que la que produce mayor riesgo son las variaciones de presión no una cifra determinada.<sup>(8,62)</sup>

Los pacientes que tienen un alto grado de depresión del estado de alerta suelen requerir intubación y ventilación mecánica.

Aunque la efectividad de los agentes anticonvulsivantes profilácticos no ha sido probada formalmente, los efectos potencialmente devastadores de las convulsiones, que pueden conducir una nueva hemorragia, se sugiere el uso de anticonvulsivos durante al menos una semana después de la primera semana de sangrado, los predictores de epilepsia después de la hemorragia subaracnoidea incluyen patología focal como hematoma o infarto cerebral. Los pacientes que están en coma prolongado deben someterse a una monitorización electroencefalográfica.<sup>(45)</sup>

La profilaxis de la trombosis venosa profunda debe iniciarse tempranamente con dispositivos de compresión y se debe añadir heparina subcutánea después de tratar el aneurisma, sin embargo no ha mostrado claros beneficios como en la hemorragia intracraneal donde no incrementa el riesgo de sangrado.

La hidrocefalia sintomática puede requerir tratamiento con drenaje ventricular transitorio o una válvula de derivación ventriculoperitoneal o ventriculoauricular permanente.

En los pacientes con síndrome perdedor de sal, el empleo de hidrocortisona y fludrocortisona se considera una alternativa para prevenir, así como las medidas respectivas para corrección del desequilibrio hidroelectrolítico en caso de que se presenten.<sup>(62)</sup>

### 1.5.2 Exclusión del aneurisma.

Asegurar el aneurisma roto facilita el tratamiento de complicaciones principalmente el vasoespasmo y resangrado. Actualmente los dos principales procedimientos de exclusión son el clipaje neuroquirúrgico microvascular y la introducción de coils mediante terapia endovascular. Para decidir el tratamiento más apropiado es necesario analizar varios factores como la edad del paciente, condición médica general, localización morfología y relación del aneurisma con los vasos adyacentes, en muchos casos cuando la opción terapéutica no es tan clara se debe elegir aquella que tenga mayor probabilidad de éxito.<sup>(30)</sup>

El *abordaje neuroquirúrgico microvascular* a través de craneotomía y acceso al aneurisma excluyéndolo de la circulación con clips ha demostrado ser efectivo, añadiendo que se tiene una mayor experiencia en comparación con el tratamiento endovascular, se opta para aneurismas de tipo terminal, mayores de 3 mm, no rotos que producen síntomas de compresión y efecto de masa, localizados hacia la línea media o cuando son aneurismas tangenciales. Es efectivo para el lavado de sangre cisternal disminuyendo las sustancias vaso-espasmogénicas, sin embargo aumenta el riesgo del procedimiento. La mayoría de los cirujanos neurovasculares recomiendan una cirugía temprana, refiriendo que debe ser en las primeras 24hrs, la evidencia en los ensayos clínicos sugiere que los pacientes que se someten a una cirugía temprana tienen una tasa menor de resangrado y tienden a presentar un mejor pronóstico, varios usan hipotermia durante el clipaje sin embargo no ha demostrado ser beneficioso en pacientes con menor grado de hemorragia. Existen estudios aleatorizados que demostraron el beneficio de la cirugía precoz (0-3 días) respecto a la tardía (7-10 días), se reporta que a los 3 meses los pacientes operados de forma temprana en un 91.5% son independientes con una mortalidad del 5.6% mientras que los operados de forma tardía el 80% son dependientes con una mortalidad del 13%.<sup>(32)</sup> Se menciona que los pacientes con Hunt y Hess I a III se consideran en buen estado clínico y la mayoría de las veces se lleva al paciente a cirugía lo más pronto posible para evitar el resangrado y así instalar el tratamiento con terapia triple H.<sup>(30, 62, 63)</sup>

Los aneurismas asociados a hematomas intraparenquimatosos grandes y aquellos que tienen ramas normales que surgen de la base o del domo, así como para aneurismas que causan un efecto de volumen local son a menudo más adecuados para el clipaje microquirúrgico. En caso de

aneurismas múltiples, con aneurismas en circulación contralateral, se ha podido realizar el tratamiento de las lesiones adyacentes y vecinas en el mismo abordaje cuando las condiciones lo han permitido. Por lo general, el paciente permanece en terapia intermedia un promedio de 24 a 72 hrs en donde se realiza tratamiento con terapia triple H, en ocasiones con angioplastias químicas por medio de cooperación con el equipo de terapia endovascular, una vez estabilizado el paciente se realiza una angiografía de control para ver el adecuado clipaje de la lesión.

La cirugía de aneurisma roto presenta una elevada morbimortalidad, reportando una variación de 1.4 a 6.3% de mortalidad en relación con aneurismas no rotos tratados, la edad del paciente modifica el riesgo de un resultado adverso después de la cirugía de alrededor de un 6% a partir de los 40-49 años y aumentando progresivamente a 30% a los 70 años o más, así como un tamaño de aneurisma mayor de 12 mm y ubicación del mismo en la circulación posterior.<sup>(2, 20, 56)</sup>

*Tratamiento endovascular:* A principios de los años 90 se introdujo la embolización endovascular con coil de platino. Inicialmente se utilizaban fundamentalmente en aneurismas complejos en los que se preveía un alto riesgo quirúrgico, en pacientes que habían rechazado la cirugía o en aquellos en los que ésta había fallado, poco a poco esta técnica se ha refinado y se ha extendido considerablemente, ampliándose sus indicaciones. Los coils son de platino y están unidos a un alambre de suministro, una vez que se alcanza la posición apropiada dentro del aneurisma, los coils se separan del alambre, múltiples coils de varias medidas y diámetros son introducidos dentro del aneurisma para excluirlo de la circulación.<sup>(34, 35)</sup>

Actualmente se considera de primera elección siempre y cuando el aneurisma sea abordable por esta técnica, en caso contrario debe optarse por clipaje o el empleo de terapias combinadas. Los pacientes en condiciones médicas pobres (escala de Hunt y Hess de IV y V), así como en aneurismas localizados en la circulación vertebrobasilar o los aneurismas profundos de la base del cráneo como los paraoftálmicos son a menudo más adecuados para abordaje con coil endovascular. Los aneurismas de cuello ancho en los que la relación entre el diámetro del cuello y el domo más grande es mayor de 0.5 tienden a ser menos adecuados para coils endovasculares. En los pacientes que han sido embolicados se realizan controles angiográficos periódicos (a los 6 meses, un año y 2 años) para volver a embolizar en aquellos casos en los que ha habido una reapertura del cuello del aneurisma.<sup>(56, 63)</sup>

Recientemente se ha utilizado la infusión intraarterial de una variedad de antagonistas de calcio como nicardipina, verapamil y nimodipino, proporcionando mejoría en el 72% de los pacientes con un aumento del diámetro del vaso del 44%, si se realiza el tratamiento en una ventana de 2 horas se puede lograr la restauración del flujo sanguíneo.<sup>(53)</sup>

*Tratamiento endovascular del vasoespasmo:* El uso del balón de angioplastia fue inicialmente reportado en 1984 por Zubkov y es utilizado en el tratamiento de pacientes con vasoespasmo refractario.

El protocolo de angioplastia involucra angiografía transfemoral con una guía de 5-6 French, heparinización para la prevención de tromboembolia pulmonar, se usa un balón de silicona insuflado por periodos de 1 a 5 segundos, incluyendo la exploración en los vasos intracraneales proximales; ACI, M1, P1, vertebral y basilar, para vasoespasmos más distales se recomienda el tratamiento farmacológico intraarterial por el riesgo de ruptura de los vasos.<sup>(32)</sup>

Se menciona que el uso combinado con la embolización del aneurisma con coils y vasoespasma proximal tiene una mejor tasa de éxito que el clipaje quirúrgico, con un efecto más duradero que las infusiones farmacológicas intraarteriales. La mejoría angiográfica del vasoespasma parece variar entre un 80-100%, con mejores resultados si se usa tempranamente.<sup>(31)</sup>

Se encuentra asociado con las siguientes complicaciones: tromboembolia, disección arterial, hemorragia por reperfusión, oclusión de vasos distales, sangrado por aneurismas no tratados, ruptura de vasos (1.1%) y muerte, así como de lesión permanente (coma, parálisis) o complicaciones en el sitio de acceso.<sup>(1)</sup>

En el International Subaracnoidea Aneurisma Trial (ISAT) se compararon los tratamientos encontrando mortalidad de 8.1 frente a 10.1%, discapacidad del 15.6% frente al 21.6%, morbilidad del 23 frente al 30.9% en el abordaje neuroquirúrgico y endovascular respectivamente, mayores tasas de resangrado y menores de oclusión completa en el grupo endovascular y mayor tasa de epilepsia en el grupo quirúrgico.<sup>(36)</sup>

Un estudio prospectivo compara ambos procedimientos encontrando una buena evolución a los tres meses del 79% de los pacientes operados y un 81% de los tratados vía endovascular.

Viñuela reporta de un total de 403 pacientes embolizados en los primeros 15 días un 9% de morbilidad y 6% mortalidad global, el 6% requirió tratamiento quirúrgico complementario. En aneurismas pequeños se obtuvo una oclusión en el 92% pero solo el 30-50% de los aneurismas con cuellos grandes tuvieron una oclusión satisfactoria.<sup>(37)</sup>

### **1.5.3 Cuidado a largo plazo.**

Muchos sobrevivientes de hemorragia subaracnoidea pueden tener problemas crónicamente incapacitantes. Más del 50% de los sobrevivientes reportan problemas con la memoria, el estado de ánimo o la función neuropsicológica. Estos déficits resultan en un deterioro de los roles sociales, incluso con una ausencia de aparente discapacidad física por lo que debe iniciarse una evaluación y un tratamiento físico y neuropsicológico inmediatos. De la mitad a dos tercios de los sobrevivientes pueden regresar al trabajo un año después de una hemorragia subaracnoidea.<sup>(50)</sup>

### **1.5.4 Escala de Rankin modificada.**

Es un instrumento frecuentemente utilizado para la evaluación de pronóstico funcional después de un accidente cerebrovascular, dando referencia a las limitaciones de actividad y cambios en el estilo de vida.

Las puntuaciones 0 a 3 representan una independencia funcional catalogándolo como un buen pronóstico y los 4 a 6 reportan un mal resultado con pérdida de la independencia funcional de un paciente.<sup>(64)</sup> Anexo 6

## 2) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hemorragia subaracnoidea aneurismática es una emergencia médica frecuente con un riesgo importante de morbimortalidad a pesar de los avances en el tratamiento neuroquirúrgico y de terapia endovascular.<sup>(3,4)</sup>

La aparición de síntomas neurológicos focales se atribuye a un origen vascular hasta que se demuestre lo contrario; siendo así, las exploraciones de neuroimagen imprescindibles para diferenciar la causa del ictus.<sup>(8)</sup>

En términos generales, la hemorragia subaracnoidea aneurismática se considera que representa un 6-8% de todas las enfermedades vasculares cerebrales agudas, figurando como la cuarta causa en frecuencia en nuestro país, 74% de los nuevos episodios se produce en personas entre los 25-65 años. La prevalencia real de los aneurismas es difícil de estimar; sin embargo es aceptado que alrededor de un 0.2 a un 10% de la población tiene la posibilidad de padecerlo, siendo un dato dependiente de la serie consultada, sitio y tipo de población.<sup>(62)</sup>

Un tercio de los pacientes con hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma fallece antes de recibir atención médica, otro tercio fallece o sobrevive con secuelas importantes y solo un tercio tienen una evolución favorable después del tratamiento. La evolución hospitalaria de los pacientes es pobre, con una mortalidad hospitalaria del 25% y una significativa morbilidad que alcanza al 50% de los sobrevivientes. Sin tratamiento, aproximadamente la mitad de los individuos mueren dentro de los primeros 30 días, dos terceras partes de estas muertes ocurren en las primeras 48 horas.

Pretende ser una base para el estudio epidemiológico de la hemorragia subaracnoidea aneurismática de utilidad para la realización de proyectos posteriores, observando con esto los resultados del tratamiento y detectando las posibles fallas corregibles que ayudaran a dar mejores resultados para los pacientes y la unidad hospitalaria.

### **Pregunta de investigación.**

¿Cuál será el pronóstico de morbimortalidad y funcional de pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática con tratamiento neuroquirúrgico mediante escalas clínicas e imagenológicas en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”

### 3) OBJETIVOS

#### 3.1 Objetivo primario:

Determinar el pronóstico de morbimortalidad y funcional de pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática con tratamiento neuroquirúrgico mediante escalas clínicas e imagenológicas en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez".

#### 3.2 Objetivos secundarios:

Referir las características sociodemográficas, hábitos adictivos y comorbilidades de los pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática.

Registrar el estado de ingreso según las diferentes escalas clínicas e imagenológicas.

Definir las características por imagen y método de diagnóstico empleado.

Enunciar los días de instauración del tratamiento neuroquirúrgico y procedimientos realizados al paciente.

Determinar las diferentes complicaciones propias de la hemorragia subaracnoidea, así como las asociadas al cuidado de la salud.

Mencionar el pronóstico funcional de egreso de cada paciente según la escala de Rankin modificada y en su caso a los 6 meses.

Indicar el motivo de alta y días de estancia intrahospitalaria en cada situación.

#### **4) JUSTIFICACIÓN**

El Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez" es considerado un importante centro de referencia para pacientes con hemorragia subaracnoidea de etiología aneurismática, patología que se presenta con una alta frecuencia con significativa morbilidad y decline del estado funcional del paciente por lo que se debe contar con una asistencia médica multidisciplinaria temprana que identifique y contrarreste los factores de mal pronóstico de cada paciente, subrayando que un diagnóstico adecuado y tratamiento oportuno indicado para cada tipo de paciente le otorga mejores condiciones de vida, disminuyendo así las complicaciones propias de la hemorragia subaracnoidea y las asociadas a los cuidados de salud, determinando mediante el mismo el diagnóstico situacional de esta patología en el instituto para que las instancias correspondientes realicen intervenciones y estrategias disminuyendo subsecuentemente con resultados eficaces los costos de atención.

## 5) MATERIAL Y MÉTODOS

- a) Diseño: Tipo de estudio observacional, cuantitativo, retrospectivo, diseño de tipo transversal descriptivo.
- b) Población y muestra: Pacientes ingresados al instituto con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea de etiología aneurismática y tratamiento neuroquirúrgico que cumplan los criterios de selección asignados.
- c) Criterios de selección del estudio: Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea de etiología aneurismática, con expediente clínico completo, sin tratamiento previo de larga duración a su ingreso, con registro de alguna escala clínica y estudios de imagen de ingreso y durante el transcurso de su internamiento en PACS.
- d) Variables: Edad, género, lugar de residencia, carga física de trabajo, hábitos adictivos, comorbilidad, Escala de Hunt y Hess, Escala de coma de Glasgow, escala de WFNS, Escala de Fisher, Escala de Fisher modificada, Escala de Graeb, método de diagnóstico, localización del aneurisma, tipo de aneurisma, tamaño, cantidad de aneurismas, complicaciones neurológicas de la HSA, morbilidad, mortalidad, Escala de Rankin modificada y en su caso a los 6 meses, días de estancia intrahospitalaria, día de cirugía a partir de fecha de ingreso, procedimientos quirúrgicos realizados y motivo de alta.
- e) Análisis Estadístico: Una vez recolectada la información se procedió a construir una base de datos en el paquete estadístico SPSS 20.0, las variables cualitativas se describieron usando distribuciones de frecuencia y porcentajes, mientras que las variables cuantitativas se describieron con medidas de tendencia central y de dispersión, los resultados se presentan en tablas y gráficos de barras y/o sectores.

Antes del inicio del estudio se someterá a autorización del protocolo de investigación por el Comité de ética local, posteriormente se obtendrá el registro de pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea de etiología aneurismática con tratamiento mediante abordaje neuroquirúrgico utilizando los censos del servicio de urgencias, ingresando a los pacientes que cumplieron los criterios de selección durante el periodo estipulado. En el expediente electrónico se realizará la evaluación y obtención de las diferentes variables mencionadas previamente, subsecuentemente se revisarán los diferentes estudios realizados al paciente en las estaciones de trabajo del servicio de Neuroimagen del instituto, mismas que fueron archivados en el Sistema de Almacenamiento Transmisión de Imágenes (PACS) y realizados en el equipo de tomografía Siemens Sensations 64 cortes, angiografía y resonadores de campo magnético alto GE 1.5 T Signa Excite HDxt y Siemens 3T Magnetom Skyra, registrando los hallazgos por imagen. Los resultados se anotarán en la cédula de recolección de datos para posteriormente ser tabulados en el programa Excel y posteriormente ser analizados mediante el programa SPSS Statistics Versión 22.0 en la cual se ingresaron los diferentes variables y su estadística correspondiente.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES					
Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Unidad de medición	Tipo de Variable	Análisis Estadístico
<b>Edad</b>	Tiempo transcurrido desde el nacimiento.	Años	1: <30 años 2: 31-60 años 3: 61 años en adelante.	Cuantitativa	Medidas de tendencia central y dispersión.
<b>Género</b>	Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer.	Hombre/mujer	1: Hombre 2: Mujer	Cualitativa	Distribución de frecuencias y porcentajes.
<b>Lugar de residencia</b>	Lugar de domicilio del paciente al momento del ictus.	Accesibilidad de atención hospitalaria.	1: Ciudad de México 2: Estados de la República.	Cualitativa	Distribución de frecuencias y porcentajes.
<b>Carga física de trabajo</b>	Conjunto de requerimientos físicos a los que se ve sometida la persona a lo largo de su jornada laboral.	Presente/ ausente	1: Esfuerzo físico bajo 2: Esfuerzo físico alto	Cualitativa	Distribución de frecuencias y porcentajes.
<b>Hábitos adictivos</b>	Hábito de conductas peligrosas o de consumo de determinados productos	Tipo de hábito	1: Tabaquismo 2: Alcoholismo 3: Tabaquismo + Alcoholismo 4: Ninguno	Cualitativa	Distribución de frecuencias y porcentajes.
<b>Días de ingreso posterior al ictus</b>	Día de acceso a la unidad hospitalaria posterior al inicio de la sintomatología	Días	1: 0-3 días 2: 4-7 días 3: 8+	Cuantitativa	Medidas de tendencia central y dispersión.
<b>Comorbilidad</b>	Presencia de uno o más trastornos además de la enfermedad o trastorno primario.	Presente/ ausente	1: Hipertensión Arterial Sistémica 2: Diabetes Mellitus Tipo 2 3: DM2 + HAS 4: Múltiples 5: Otras 6: Ninguna	Cualitativa	Distribución de frecuencias y porcentajes.
<b>Escala de Hunt y Hess</b>	Relaciona los síntomas neurológicos con la severidad de la patología, riesgo quirúrgico y de complicaciones. Así como determina el manejo terapéutico.	Intensidad de afección meníngea, severidad del déficit neurológico y nivel de consciencia, con el fin de tener una aproximación en el pronóstico. Predictor de supervivencia.	1: I 2: II 3: III 4: IV 5: V	Cuantitativa	Medidas de tendencia central y dispersión.
<b>Escala de coma de Glasgow</b>	Sistema para evaluar el nivel de consciencia del paciente.	Grado de respuesta ocular, verbal y motora.	1: 15 puntos 2: 13-14 puntos 3: 9-12 puntos 4: 8 puntos 5: <8 puntos	Cuantitativa	Medidas de tendencia central y dispersión.

<b>Escala de la WNFS</b>	Evalúa el estado de gravedad clínica del paciente, evalúa el probable pronóstico y planeación para tratamiento. Utiliza la escala de coma de Glasgow y presencia de déficit neurológico focal.	El predictor de mortalidad es el estado consciente, el de morbilidad es la presencia de hemiparesia o afasia.	1: Grado 1 2: Grado 2 3: Grado 3 4: Grado 4 5: Grado 5	Cuantitativa	Medidas de tendencia central y dispersión.
<b>Escala de Fisher</b>	Escala tomográfica para predecir riesgo de vasoespasmos secundario a hemorragia subaracnoidea.	Riesgo de vasoespasmos por la estratificación del sangrado visto en tomografía.	1: Grado 1 2: Grado 2 3: Grado 3 4: Grado 4	Cuantitativa	Medidas de tendencia central y dispersión.
<b>Escala de Fisher modificada</b>	Escala tomográfica para predecir riesgo de vasoespasmos secundario a hemorragia subaracnoidea.	Riesgo de vasoespasmos por la estratificación del sangrado visto en tomografía.	1: Grado 1 2: Grado 2 3: Grado 3 4: Grado 4 5: Grado 0	Cuantitativa	Medidas de tendencia central y dispersión.
<b>Escala de Graeb</b>	Escala de severidad de la hemorragia intraventricular	Pronóstico de mortalidad y riesgo de hidrocefalia, necesidad de colocación de válvula de derivación ventricular.	1: HIV leve 2: HIV moderada 3: HIV severa	Cuantitativa	Medidas de tendencia central y dispersión.
<b>Método de diagnóstico</b>	Forma de detección de una patología sospechada inicialmente con clínica.	Método de diagnóstico	1: AngioTC cráneo 2: Angiografía por sustracción digital 3: AngioTC cráneo + Angiografía por sustracción digital. 4: AngioRM	Cualitativo	Distribución de frecuencias y porcentajes.
<b>Localización del aneurisma.</b>	Sitio anatómico definitivo donde se sitúa el aneurisma.	Lugar de origen del aneurisma	1: Circulación anterior 2: Circulación posterior 3: Arteria carótida interna 4: Arteria cerebral media 5: Vertebrobasilar	Cualitativa	Distribución de frecuencias y porcentajes.
<b>Tipo de aneurisma</b>	Morfología del aneurisma.	Identificación del aneurisma	1: Sacular 2: Fusiforme	Cualitativa	Distribución de frecuencias y porcentajes.
<b>Tamaño</b>	Dimensiones del aneurisma.	Milímetros	1: Pequeño: <6 mm 2: Mediano: >6 <15 mm 3: Grande: 16-25 mm 4: Gigante: >25 mm 5: No reportado	Cuantitativa	Medidas de tendencia central y dispersión.
<b>Cantidad de aneurismas</b>	Único/ Múltiple	Único/ Múltiple	1: Único 2: Múltiple	Cualitativo	Distribución de frecuencias y porcentajes.
<b>Complicaciones neurológicas de la HSA</b>	Agravamiento del estado de salud durante la hospitalización, secundarios a la HSA aneurismática.	Complicación encontrada registrada en expediente electrónico	1: Déficit neurológico focal (vasoespasmos) 2: Resangrado 3: Hidrocefalia 4: Edema cerebral 5: Crisis convulsivas 6: Infarto 7: Múltiples 0: Ninguna	Cualitativa	Distribución de frecuencias y porcentajes.

<b>Vasoespasmos</b>	Disminución del calibre de las arterias intracraneales probablemente secundario a la reacción inflamatoria de la sangre que conlleva a isquemia cerebral y edema	Pronóstico	1: Si 2: No	Cualitativa	Distribución de frecuencias y porcentajes.
<b>Morbilidad</b>	Cantidad de personas que enferman en un lugar y un período de tiempo determinados en relación con el total de la población durante el tratamiento intrahospitalario.	Presencia de enfermedad presentada durante la hospitalización registrado en expediente	1: Pulmonar 2: Cardiovascular 3: Infecciosas 4: Relacionadas al procedimiento quirúrgico 5: Neuropsiquiátricas 6: Múltiples 7: Endocrinas 0: Ninguna	Cualitativa	Distribución de frecuencias y porcentajes.
<b>Mortalidad</b>	Fallecimiento durante su estancia intrahospitalaria.	Presencia/ausencia	1: Si 2: No	Cualitativa	Distribución de frecuencias y porcentajes.
<b>Pronóstico funcional de egreso tras el ictus</b>	Datos que valoran de forma global el riesgo de discapacidad física tras ictus.	Puntaje	<b>Escala modificada de Rankin</b> 1: Buen pronóstico: $\leq 3$ puntos 2: Mal pronóstico: $>3$ puntos	Cuantitativo	Medidas de tendencia central y dispersión.
<b>Días de estancia intrahospitalaria</b>	Permanencia promedio de pacientes en el hospital	Indicador de eficiencia de la prestación de servicios y uso del recurso de cama. Días.	1: < 10 días 2: 11-20 días 3: 21-30 días 4: 31-40 días 5: 41-50 días	Cuantitativo	Medidas de tendencia central y dispersión.
<b>Día de cirugía</b>	Día de cirugía a partir del ingreso.	Días	Días	Cuantitativa	Medidas de tendencia central y dispersión.
<b>Procedimientos quirúrgicos</b>	Intervenciones quirúrgicas realizadas durante la hospitalización	Tipo de cirugía	1: Válvula de derivación ventricular 2: Craniectomía descompresiva 3: Gastrostomía + Traqueostomía 4: Angioplastia	Cualitativa	Distribución de frecuencias y porcentajes.
<b>Días de clipaje posterior a ingreso</b>	Día de intervención neuroquirúrgica posterior a acceso a la unidad hospitalaria.	Días	1: 0-1 días 2: 2-3 días 3: 4-5 días	Cuantitativa	Medidas de tendencia central y dispersión.
<b>Reingreso</b>	Aquel ingreso programado o urgente que se produce tras el alta del paciente en un plazo de tiempo determinado y por un motivo relacionado o no con el que justificó el primer ingreso	Indicador de calidad de atención.	1: Si 2: No	Cualitativa	Distribución de frecuencias y porcentajes.

<b>Alta</b>	Cierre de un episodio atendido en el área de hospitalización.	Cierre del caso	1: Alta por mejoría 2: Alta por defunción 3: Alta voluntaria	Cualitativa	Distribución de frecuencias y porcentajes.
-------------	---	-----------------	--	-------------	--

El presente trabajo de investigación se realizará bajo la normatividad vigente internacional de acuerdo a la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial sobre principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos de junio de 1964 en donde se insta a los médicos a promover y velar por la salud de los pacientes, incluidos los que participan en la investigación médica y tener como principio proteger la vida, la salud, la integridad, el derecho a la autodeterminación, intimidad y confidencialidad de la información personal de las personas que participan en la investigación. Así como la Norma Oficial Mexicana 012-SSA3-2012 para la ejecución de proyectos de investigación para la salud de los seres humanos. Este estudio se define como una investigación sin riesgo, así como su carácter puramente observacional, por lo que se dejó a consideración del comité de ética prescindir del consentimiento informado.

#### CONSIDERACIONES FINANCIERAS

- a) Aporte Financiero: no requiere.
- b) Recursos con los que se cuenta: Tomógrafo Siemens Sensation 64 cortes, Resonadores GE 1.5 T Signa Excite HDxt, Siemens 3T Magnetom Skyra y Angiógrafo.
- c) Recursos a solicitar: ninguno.
- d) Análisis del costo por paciente: ninguno.

## 6. ANALISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS.

Para el desarrollo del estudio “Pronóstico de morbilidad y funcional de pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática mediante escalas clínicas e imagenológicas en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” durante el periodo comprendido del 1ero de enero del 2017 al 30 de junio del 2017, se analizó una muestra total de 36 pacientes. Se presenta el análisis e interpretación de resultados acorde a los objetivos planteados, exponiendo tablas demostrativas que exhiben las diferentes variables de estudio.

### CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS, HáBITOS ADICTIVOS Y COMORBILIDADES.

EDAD		F	%
	<30 AÑOS	3	8.3
	31-60	23	63.9
	61 +	10	27.8
	Total	36	100
	Rango	Min: 28	Max: 84
		X: 53.7	DE: 11.8
GENERO		F	%
	HOMBRE	10	27.7
	MUJER	26	72.2
	Total	36	100
LUGAR DE RESIDENCIA		F	%
	CIUDAD DE MÉXICO	10	27.8
	ESTADOS DE LA REPÚBLICA	26	72.2
		36	100
CARGA DE TRABAJO		F	%
	ESFUERZO FÍSICO BAJO	28	77.8
	ESFUERZO FÍSICO ALTO	8	22.2
	Total	36	100
HÁBITOS ADICTIVOS		F	%
	TABAQUISMO	6	16.7
	ALCOHOLISMO	4	11.1
	TABAQUISMO+ALCOHOLISMO	2	5.6
	NINGUNO	24	66.7
	Total	36	100
COMORBILIDADES		F	%
	HAS	13	36.1
	DM2+HAS	3	8.3
	MÚLTIPLES	5	13.9
	OTRAS	4	11.1
	NINGUNO	11	30.6
	Total	36	100

Se identificó un rango mínimo de edad de 28 años y un máximo de 84 años ( $x: 53.7$ ,  $DE:11.8$ ), el rango de edad con mayor afección por ruptura aneurismática sin importancia de género fue en el subgrupo de los 31-60 años con 23 pacientes (63.9%).

La mayoría de los pacientes pertenecieron al género femenino con una totalidad de 26 pacientes (72.2%), lo cual que rebasa el porcentaje de la literatura que lo refiere como factor de riesgo predisponente para su presentación en un 54-61% de los casos, principalmente después de la menopausia como en este caso.<sup>(18, 57)</sup> En el género masculino se encontraron 10 pacientes (27.7%) identificando una mayor incidencia de ruptura después de los 50 años.<sup>(63)</sup>

En cuanto al lugar de origen de los pacientes se les clasificó en procedentes de la Ciudad de México encontrando a 10 pacientes (27.8%) y del resto los estados de la república con 26 pacientes (72.2%) identificando que la mayor parte de los pacientes ingresados en el instituto son referidos de otras unidades hospitalarias.

En 28 pacientes la carga física de trabajo se situó en el grupo de esfuerzo bajo (77.8 %) y 8 pacientes presentaron esfuerzo físico alto (22.2%), sin encontrar un incremento en el riesgo de ruptura secundario a esfuerzo físico alto ejecutado en sus actividades diarias como lo referido en bibliografía o probablemente relacionado al tipo de vida sedentaria de nuestra población.<sup>(51)</sup>

La mayor proporción de pacientes no presentaron algún hábito adictivo encontrando dentro de este grupo a 24 pacientes (66.7%), 6 pacientes practicaban tabaquismo (16.7%), 4 pacientes alcoholismo (11.1%) y ambos hábitos en 2 pacientes (5.6%). Recalcando que estos dos factores, principalmente el tabaquismo son considerados importantes factores de riesgo modificables.<sup>(51)</sup>

Dentro de las comorbilidades se encontraron hipertensión arterial sistémica en 13 pacientes (36.1%), DM2 e hipertensión en 3 pacientes (8.3%), patologías múltiples en 5 pacientes (13.9%) y otras en 4 pacientes (11.1%) encontrando dentro de este grupo a la hepatopatía, insuficiencia renal, EPOC, cardiopatía isquémica previa, paraganglioma carotídeo, influenza 3 meses previos a ingreso, neurocisticercosis y ninguna comorbilidad en 11 pacientes (30.6%).

#### DÍAS DE INGRESO POSTERIOR AL ICTUS

DÍAS DE INGRESO POSTERIOR AL ICTUS		
	F	%
0-3 DÍAS	18	50
4-7 DÍAS	8	22.2
8 + DÍAS	10	27.8
Total	36	100

Los días de ingreso se dividieron en tipo 1 (0-3 días); con 18 pacientes (50%), tipo 2 (4-7 días); 8 pacientes (22.2%) y tipo 3 (8+); con 10 pacientes (27.8) recalcando que los pacientes en su mayoría fueron referidos de otras unidades, con solamente tratamiento médico estabilizador, sin tratamiento quirúrgico definitivo.

### CARACTERÍSTICAS POR IMAGEN DE LA HSA Y DEL ANEURISMA.

LOCALIZACIÓN DEL ANEURISMA		F	%	
		ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR	2	5.6
	ARTERIA COMUNICANTE ANTERIOR	7	19.4	
	ARTERIA CEREBRAL MEDIA	6	16.7	
	ACI- CLINOIDEO	4	11.1	
	ACI- OFTÁLMICO	6	16.7	
	ACI- COMUNICANTE	2	5.6	
	ARTERIA COMUNICANTE POSTERIOR	7	19.4	
	ARTERIA CEREBELOSA POSTEROINFERIOR	2	5.6	
	Total	36	100	
MORFOLOGÍA DEL ANEURISMA		F	%	
		SACULAR	36	100
TAMAÑO DEL ANEURISMA		F	%	
		PEQUEÑO	25	69.4
		MEDIANO	9	25
		GIGANTE	1	2.8
		NO REPORTADO	1	2.8
		Total	36	100
MULTIPLICIDAD DEL ANEURISMA		F	%	
		ÚNICO	24	66.7
		MÚLTIPLE	12	33.3
		Total	36	100
MÉTODO DIAGNÓSTICO		F	%	
		ANGIOTC	23	63.9
		ANGIOTC+ASD	12	33.3
		ANGIORM	1	2.8
		Total	36	100

Se presentaron aneurismas únicos en 24 pacientes (66.7%), los cuales se distribuyeron de la siguiente manera: con la misma cantidad de pacientes la arteria comunicante anterior y la arteria comunicante posterior con 7 pacientes (19.4%), así mismo a la arteria cerebral media y el segmento oftálmico de la ACI con 6 pacientes (16.7%) respectivamente, subsecuentemente el segmento clinoides de la ACI con 4 pacientes (11.1%) y con 2 pacientes (5.6%) a la arteria cerebral anterior y la cerebelosa posteroinferior correspondientemente, identificando que son más frecuentes los aneurismas de la ACI con 12 pacientes (33.3%) y posteriormente los aneurismas dependientes de la arteria cerebral anterior con 9 pacientes (25%). Lo reportado en bibliografía refiere su aparición en la circulación anterior en un 90%: complejo ACA/ACoA (30-40%), ACI supraclinoides y unión ACI/ACoP (30%), ACM- M1, M2 unión, bi/trifurcación (20-30%), circulación posterior (10%): tope de la basilar, ACPS y PICA en estadística estadounidense. <sup>(63)</sup> Los aneurismas múltiples se registraron en 12 pacientes (33.3%) rebasando lo mostrado en literatura que menciona su existencia en el 20-30% de los casos. <sup>(62)</sup>

La morfología del aneurisma de tipo sacular fue el único observado en el grupo de pacientes

seleccionados.

El tamaño de aneurisma pequeño tuvo una frecuencia de 25 pacientes (69.4%), el mediano de 9 pacientes (25%), el gigante en 1 paciente (2.8%) y no se identificó o registró en expediente en 1 paciente (2.8%). Recordando la presencia de un mayor riesgo de ruptura cuando son mayores a 7 mm.<sup>(18,57)</sup>

El método diagnóstico del aneurisma fue mediante angiotomografía de cráneo en 23 pacientes (63.9%), angiografía por sustracción digital posterior a angiotomografía en 12 pacientes (33.3%) y en un paciente se realizó angio-resonancia (2.8%) secundario a insuficiencia renal y múltiples comorbilidades asociadas.

#### INTERVENCIONES REALIZADAS

DÍA DE CIRUGÍA A PARTIR DE INGRESO		F	%
	GRUPO 1: 0 DÍAS	10	27.8
	GRUPO 2: 1- 2 DÍAS	19	52.8
	GRUPO 3: 3-4 DÍAS	4	11.1
	GRUPO 4: 5 + DÍAS	3	8.3
	Total	36	100
ANGIOPLASTÍA		F	%
	ANGIOPLASTIA	10	27.8
	SIN ANGIOPLASTIA	26	72.2
	Total	36	100
CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA		F	%
	CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA	4	11.1
	SIN CRANIECTOMÍA	32	88.9
	Total	36	100
GASTROSTOMÍA + TRAQUEOSTOMÍA		F	%
	GASTROSTOMÍA + TRAQUEOSTOMÍA	7	19.4
	SIN GASTROSTOMÍA + TRAQUEOSTOMÍA	29	80.6
	Total	36	100
COLOCACIÓN DE VÁLVULA DE DERIVACIÓN VENTRICULAR		F	%
	COLOCACIÓN DE VÁLVULA DE DERIVACIÓN	5	13.9
	SIN COLOCACIÓN DE VÁLVULA DE DERIVACIÓN	31	86.1
	Total	36	100
COMPLICACIONES RELACIONADAS A LOS PROCEDIMIENTOS		F	%
	COMPLICACIONES	2	5.6
	SIN COMPLICACIONES	34	94.4
	Total	36	100

Para el abordaje neuroquirúrgico se obtuvo un rango de 0-9 días, con un promedio de 1.6 días, encontrando dentro del grupo 1: a los intervenidos el día de ingreso (0) a 10 pacientes (27.8%), al grupo 2; de 1-2 días con 19 pacientes (52.8%), en el grupo 3; de 3-4 días a 4 pacientes (11.1%) y por último al grupo 4: 5 o más días a 3 pacientes (8.3%). Recalcando que existen estudios que han demostrado mejores beneficios de una cirugía temprana (0-3 días) respecto a la tardía (7-10 días), reportando que a los 3 meses de cirugía temprana tienen una independencia del 91.5% de los casos y 5.6% de mortalidad y en los de cirugía tardía una independencia de 80% y mortalidad de 13% respectivamente. <sup>(32)</sup>

Los procedimientos realizados a los pacientes fueron angioplastia en 10 pacientes (27.8%), craneotomía descompresiva en 4 pacientes (11.1%) gastrostomía asociada a traqueostomía en 7 pacientes (19.4%), colocación de válvula de derivación ventricular en 5 pacientes (13.9%), desarrollando 2 pacientes complicaciones asociadas a las intervenciones en el paciente encontrando en estas fistula de líquido cefalorraquídeo con tratamiento conservador de tipo médico satisfactorio al momento del egreso, otra complicación fue secundario al abordaje femoral endovascular con trombosis de la femoral e iliaca con resolución mediante tratamiento médico y colocación de stent.

#### INTERVENCIONES REALIZADAS

		F	%
EDEMA CEREBRAL	EDEMA CEREBRAL	7	19.4
	Total	7	100
		F	%
CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA	CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA	4	57.1
	EDEMA SIN CRANIECTOMÍA	3	42.9
	Total	7	100

De los 7 pacientes con edema cerebral a 4 pacientes (57.1%) se les realizo craneotomía descompresiva.

#### INTERVENCIONES REALIZADAS

		F	%
VASOESPASMO	VASOESPASMO	22	61.1
	SIN VASOESPASMO	14	38.9
	Total	36	100
		F	%
ANGIOPLASTÍA	ANGIOPLASTIA	10	45.5
	SIN ANGIOPLASTIA	12	54.5
	Total	22	100

De los 22 pacientes con vasoespasma a 10 pacientes (45.5%) se les realizo procedimiento de angioplastía.

### INTERVENCIONES REALIZADAS

HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR ESCALA DE GRAEB		F	%
	0	16	44.4
	1	3	8.3
	2	7	19.4
	3	2	5.6
	4	2	5.6
	5	3	8.3
	8	1	2.8
	10	2	5.6
	Total	36	100
HIV SEVERA 9-12 PTOS HIV MODERADA 5-8 PTOS HIV LEVE 1-4 PTOS		2	10
		4	20
		14	70
		20	100
HIDROCEFALIA		F	%
	HIDROCEFALIA	9	25
	SIN HIDROCEFALIA	27	75
	Total	36	100
	Total	36	100
COLOCACIÓN DE VÁLVULA DE DERIVACIÓN VENTRICULAR		F	%
	COLOCACIÓN DE VÁLVULA DE DERIVACIÓN	5	13.9
	SIN COLOCACIÓN DE VÁLVULA DE DERIVACIÓN	31	86.1
	Total	36	100
	Total	36	100

Se encontraron a 20 pacientes con hemorragia intraventricular (55.6%), dividiéndolos en 3 tipos; HIV severa con 2 pacientes (10%), HIV moderada con 4 pacientes (20%) y HIV leve con 14 pacientes (70%). Así como se reportaron 9 pacientes con hidrocefalia de los cuales a 5 pacientes se les realizó colocación de válvula de derivación ventricular durante el internamiento, reingresando de estos 3 pacientes por hidrocefalia aguda con posterior colocación de válvula en un promedio máximo de 4 meses después de egreso, mencionando que en dos pacientes se acompañó de drenaje de higroma.

A los dos pacientes que presentaron una HIV severa -Graeb 10 pts- se les colocó válvula de derivación presentando mal pronóstico sin mortalidad con un Rankin modificado de egreso de 4 y 5 respectivamente.

Los pacientes que presentaron una HIV moderada -Graeb 8 pts; 1 paciente, 5pts; 3 pacientes, a estos últimos se les colocó válvula presentando buen pronóstico de egreso con Rankin modificado de egreso entre 2 y 3, sin embargo al paciente con 8pts que no se intervino presentó mal pronóstico sin mortalidad con un Rankin modificado de 4 al egreso. Por último de los 14 pacientes con HIV leve 3 pacientes desarrollaron hidrocefalia colocándose válvula en un paciente con un Graeb de 4, el resto presentaba un Graeb de 2 egresando todos con buen pronóstico con un Rankin modificado de entre 2 con válvula y 3 sin válvula. De los 16 pacientes con un Graeb de 0 no evolucionaron hacia hidrocefalia por lo que no se colocó válvula, 2 egresaron con mal pronóstico sin mortalidad con un Rankin modificado de 4 y 5, el resto de los pacientes con Graeb de 0 egresaron con un Rankin modificado de predominantemente grado 1.

#### MOTIVO DE ALTA Y DÍAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA.

TIPO DE ALTA		F	%
	ALTA POR MEJORÍA	33	91.7
	ALTA POR DEFUNCIÓN	2	5.6
	ALTA VOLUNTARIA	1	2.8
	Total	36	100
DÍAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA		F	%
	<10 DÍAS	13	36.1
	11-20 DÍAS	11	30.6
	21-30 DÍAS	9	25
	41-50 DÍAS	3	8.3
	Total	36	100

El tipo de alta más frecuente fue por mejoría con 33 pacientes (91.7%), posteriormente por defunción en 2 pacientes (5.6%), el alta voluntaria en 1 paciente (2.86%).

Los días de estancia intrahospitalaria se dividieron en grupos, encontrando dentro del más frecuente al menor de 10 días con 13 pacientes (36.1%), posteriormente de 11 días a 20 días con 11 pacientes (30.6%), de 21 días a 30 días con 9 pacientes (25%) y por último con 3 casos (8.3%) en el grupo de 41-50 días.

En cuanto a los días de ingreso posterior al ictus el menor fue el día de inicio de la sintomatología y el máximo a los 11 días, con un promedio de ingreso posterior al ictus de 4.6 días, recalcando que la mayoría de los pacientes fueron proveniente de otros hospitales de la república, con tratamiento médico estabilizador de corta estancia para su posterior traslado y tratamiento definitivo en el instituto.

**COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA.**

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS DE LA HSA		F	%
	NINGUNA	9	25
	VASOESPASMO	6	16.7
	HIDROCEFALIA	2	5.6
	EDEMA CEREBRAL	1	2.8
	INFARTO	1	2.8
	MÚLTIPLES	17	47.2
	Total	36	100
VASOESPASMO		F	%
	VASOESPASMO	22	61.1
	SIN VASOESPASMO	14	38.9
	Total	36	100
RESANGRADO		F	%
	SIN RESANGRADO	36	100
	Total	F	%
HIDROCEFALIA	HIDROCEFALIA	9	25
	SIN HIDROCEFALIA	27	75
	Total	36	100
EDEMA CEREBRAL		F	%
	EDEMA CEREBRAL	7	19.4
	SIN EDEMA CEREBRAL	29	80.6
	Total	36	100
CRISIS CONVULSIVAS		F	%
	CRISIS CONVULSIVAS	4	11.1
	SIN CRISIS CONVULSIVAS	32	88.9
	Total	36	100
MÚLTIPLES		F	%
	MÚLTIPLES	17	47.2
	NO	19	52.8
	Total	36	100

Se identificaron complicaciones neurológicas en 27 pacientes (75%) lo cual rebasa el 50% de riesgo de complicaciones referido por otros autores,<sup>(40,52)</sup> sin encontrarlas en 9 pacientes (25%). Las complicaciones neurológicas secundarias a la hemorragia subaracnoidea fueron; exclusivamente vasoespasmo en 6 pacientes (16.7%) y asociado a alguna otra complicación un total de 22 pacientes (61.1%), hidrocefalia únicamente en 2 pacientes (5.6%) y combinado en 9 pacientes (25%), los infartos se asociaron en su mayoría a complicaciones múltiples con 14 pacientes (38.9%) encontrando al vasoespasmo como principal asociado a este, edema cerebral exclusivamente en 1 paciente (2.8%) en forma combinada se observaron 7 pacientes (19.4%), 4 pacientes con crisis convulsivas (11.1%) y complicaciones múltiples en 17 pacientes (47.2%), sin encontrarse pacientes con resangrado. Lo cual coincide que el vasoespasmo es una de las complicaciones más frecuentes, rebasando en este caso el 20-30% de lo reportado probablemente por el hecho que no se considero el vasoespasmo sintomática únicamente.<sup>(39,41,50)</sup>

### ESCALA DE FISHER Y VASOESPASMO

ESCALA DE FISHER	Sin vasoespasmo			Con vasoespasmo			Total		
	n	% GENERAL	% GRADO	n	% GENERAL	% GRADO	n	% GENERAL	
1	1	2.8	100	0	0	0	1	2.8	100
2	2	5.6	66.7	1	2.8	33.3	3	8.3	100
3	2	5.6	28.6	5	13.9	71.4	7	19.4	100
4	9	25	36	16	44.4	64	25	69.4	100
Total	14	39		22	61		36	100	

Para el diagnóstico de vasoespasmo se identificaron a los pacientes con base en clínica e imagen tomando en cuenta la angiotomografía y doppler transcraneal para su descarte. Se menciona la escala de Fisher por ser la más difundida, encontrando un riesgo de vasoespasmo de 0% para el grado 1, de 33.3% para el grado 2, para el grado 3 un 71.4% y para el grado 4 un 64% observando que en el grado 3 el riesgo es mayor que en el grado 4 corroborado en bibliografía.

### ESCALA DE FISHER MODIFICADA Y VASOESPASMO

ESCALA DE FISHER MODIFICADA	Sin vasoespasmo			Con vasoespasmo			Total		
	n	% GENERAL	% GRADO	n	% GENERAL	% GRADO	n	% GENERAL	
0	1	2.8	100	0	0	0	1	2.8	
1	1	2.8	100	0	0	0	1	2.8	100
2	0	0	0	0	0	0	0	0	100
3	4	11.1	40	6	16.7	60	10	27.8	100
4	8	22.2	33.3	16	44.4	66.7	24	66.7	100
Total	14	38.9		22	61.1		36	100	

En el grado 0 y 1 de la escala de Fisher modificada se encontró 1 paciente respectivamente sin vasoespasmo (100%), en el grado 2 no se observaron pacientes, en el grado 3; 4 pacientes sin vasoespasmo (11.1%) y 6 pacientes con vasoespasmo (16.7%), por último en el grado 4 se observaron 8 pacientes sin vasoespasmo (22.2%) y 16 pacientes con vasoespasmo (44.4%). Observando las características proporcionales en cuanto al riesgo acorde al grado en la escala de Fisher modificada.

### MORBILIDAD/ COMPLICACIONES ASOCIADAS A LOS CUIDADOS DE LA SALUD.

MORBILIDAD/ COMPLICACIONES ASOCIADAS A LOS CUIDADOS DE LA SALUD.	F	%	
	1: PULMONAR	0	0
	2: CARDIOVASCULAR	0	0
	3: INFECCIONES	2	5.6
	4: RELACIONADAS AL PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO	1	2.8
	5: NEUROPSIQUIÁTRICAS	2	5.6
	6: MÚLTIPLES	12	33.3

	7: ENDOCRINAS	1	2.8
	8: NINGUNA	18	50

En cuanto a morbilidad/ complicaciones asociadas a los cuidados de la salud se encontraron las infecciones en 2 pacientes (5.6%), relacionadas al procedimiento quirúrgico en 1 paciente (2.8%), neuropsiquiátricas en 2 pacientes (5.6%) y endocrinas en 1 paciente (2.8%), así como una asociación entre las previas en 12 pacientes (33.3%) y ninguna en 18 pacientes (50%). Identificando que el 50% de los pacientes presentaron el riesgo de presentarlas.

#### PRONÓSTICO DE MORBIMORTALIDAD (ESCALAS).

		F	%
ESCALA DE COMA DE GLASGOW			
	GRUPO 1: 15 PTS	16	44.4
	GRUPO 2: 13-14 PTS	10	27.8
	GRUPO 3: 9-12 PTS	3	8.3
	GRUPO 4: 8 PTS	0	0
	GRUPO 5: <8PTS	2	5.6
	GRUPO 6: NO REGISTRADO	5	13.9
	Total	36	100
ESCALA WFNS		F	%
	GRUPO 1: ECG 15	16	44.4
	GRUPO 2: ECG 13-14	4	11.1
	GRUPO 3: ECG 13-14 CON DÉFICIT	6	16.7
	GRUPO 4: ECG 7-12 C/S DÉFICIT	5	13.9
	GRUPO 5: ECG 3-6 C/S DÉFICIT	0	0
	GRUPO 6: ECG NO REGISTRADO	5	13.9
	Total	36	100
ESCALA WFNS MODIFICADA		F	%
	GRUPO 1: ECG 15	16	44.4
	GRUPO 2: ECG 14	6	16.7
	GRUPO 3: ECG 13	4	11.1
	GRUPO 4: ECG 7-12	5	13.9
	GRUPO 5: ECG 3-6	0	0
	GRUPO 6: ECG NO REGISTRADO	5	13.9
	Total	36	100
ESCALA DE HUNT Y HESS		F	%
	I	2	5.6
	II	16	44.4
	III	15	41.7
	IV	3	8.3
	V	0	0
	Total	36	100
ESCALA DE FISHER		F	%
	GRUPO 1	1	2.8
	GRUPO 2	3	8.3

	GRUPO 3	7	19.4
	GRUPO 4	25	69.4
	Total	36	100
ESCALA DE FISHER MODIFICADA		F	%
	GRUPO 1	1	2.8
	GRUPO 3	10	27.8
	GRUPO 4	24	66.7
	GRUPO 0	1	2.8
	Total	36	100
ESCALA DE GRAEB		F	%
	SIN HIV	16	44.4
	HIV SEVERA 9-12 PTOS	2	5.6
	HIV MODERADA 5-8 PTOS	4	11.1
	HIV LEVE 1-4 PTOS	14	38.9
Total	36	100	

En la escala de coma de Glasgow los pacientes se distribuyeron de la siguiente manera: En el grupo 1 (15 pts); 16 pacientes (44.4%), en el grupo 2 (13-14 pts); 10 pacientes (27.8%), en el grupo 3 (9-12 pts); 3 pacientes (8.3%), grupo 4 (8 pts); sin pacientes, en el grupo 5 (-8pts); con 2 pacientes (5.6%) y por último el grupo 6 (sin reporte de ECG); con 5 pacientes (13.9%).

Acorde a la escala de la WFNS se registraron en el grupo 1 (ECG 15); 16 pacientes (44.4%), en el grupo 2 (ECG 13-14); 4 pacientes (11.1%), en el grupo 3 (ECG 13-14 con déficit); 6 pacientes (16.7%), en el grupo 4 (ECG 7-12); 5 pacientes, en el grupo 5 (ECG 3-6) no mostró pacientes y por último el grupo 6; sin registro de esta escala en 5 pacientes (13.9%).

Para la escala de la WFNS modificada se registraron en el grupo 1 (ECG 15); 16 pacientes (44.4%), en el grupo 2 (ECG 14); 6 pacientes (16.7%), en el grupo 3 (ECG 13); 4 pacientes (11.1%), en el grupo 4 (ECG 7-12); 5 pacientes, en el grupo 5 (ECG 3-6) no mostró pacientes y por último el grupo 6; sin registro de esta escala en 5 pacientes (13.9%). Mencionando que esta modificación a la escala de WFNS se ha realizado por la variabilidad significativa entre los evaluadores por la ambigüedad en la identificación de los déficits neurológicos para mejorar la precisión para el pronóstico.

La escala de Hunt y Hess de ingreso muestran las siguientes cifras: en el grado I; 2 pacientes (5.6%), grado II; 16 pacientes (44.4%), grado III; 15 pacientes (41.7%), grado IV; 3 pacientes (8.3%) y grado V; sin pacientes. En diversos estudios se observa que esta escala tiene el poder predictivo pronóstico, siendo más fuerte a 6 meses y que las puntuaciones del día de la cirugía fueron de mayor valor pronóstico que las del día de internamiento por lo que es importante valorar al paciente en diversas situaciones. <sup>(24)</sup>

En escala tomográfica de Fisher de ingreso se encontraron en el grado I a 1 paciente (2.8%), en el grado II a 3 pacientes (8.3%), en el grado III a 7 pacientes (19.4%) y el más frecuente el grado IV con 25 pacientes (69.4%), sin presentarse algún paciente en el grado V. Recalcando que, en esta clasificación el riesgo de vasoespasmio es mayor en el grado 3 que en el grado 4, corrección que fue realizada en la escala de Fisher modificada, sin embargo, ésta continúa siendo la más difundida motivo por el cual se menciona. <sup>(62)</sup>

Según la escala de Fisher modificada de ingreso en el grado 0 y 1 se encontró 1 paciente (2.8%), en el grado 3; 10 pacientes (27.8%) y en el grado 4; 24 pacientes (66.7%), sin presentarse pacientes en el grado. Esta gradación es de suma importancia, ya que se ha demostrado en algunos estudios que muestra correlación con el estado clínico específicamente en el grado 3 y 4, así como mayor evidencia de vasoespasma clínico.<sup>(51)</sup>

Se encontraron 20 pacientes con hemorragia intraventricular, los cuales fueron subdivididos de acuerdo a su gravedad encontrando una HIV severa en 2 pacientes (10%), HIV moderada en 4 pacientes (20%) y HIV leve en 14 pacientes (70%).

#### ESCALA DE RANKIN MODIFICADA/ MORTALIDAD/ PRONÓSTICO

ESCALA DE RANKIN MODIFICADA (BUEN/MAL PRONÓSTICO)		F	%
	BUEN PRONÓSTICO	28	77.8
	MAL PRONÓSTICO	8	22.2
	Total	36	100
MORTALIDAD		F	%
	MORTALIDAD	2	25
	Total	8	100
DÍAS DE MORTALIDAD		F	%
	> 6 DÍAS	2	5.6
	Total	36	100

Se determinó el pronóstico funcional de egreso mediante la escala de Rankin modificada, encontrando a 28 pacientes (77.8%) con buen pronóstico y 8 pacientes (22.2%) con mal pronóstico. Se subdividió a este último grupo en pacientes con mal pronóstico con mortalidad encontrando 2 pacientes (25%) y otro grupo con mal pronóstico sin mortalidad con 6 pacientes (75%). Se enfatiza en bibliografía que un tercio de los pacientes fallecen antes de recibir atención médica, el otro tercio fallece o sobrevive con secuelas importantes y el último tercio tiene una evolución favorable después del tratamiento. De estos últimos, el 54% no alcanza una recuperación completa, así como el 58-64% de los pacientes tienen un buen pronóstico, <sup>(3,4,62)</sup> el cual es superior (77.8%) en lo observado en este estudio.

Se presentaron 2 casos de defunción (5.6%), mismas que acontecieron durante los primeros 10 días de ingreso del paciente a la unidad hospitalaria, con un rango de día entre los 6 y 9 días, obteniendo un promedio de 7.5 días, sobreviviendo al ictus 34 pacientes (94.1%). La frecuencia de mortalidad fue menor a la encontrada en la tasa media de letalidad por hemorragia subaracnoidea aneurismática, que refiere ser del 25-51%, señalando que la mayoría de las muertes ocurren dentro de las dos semanas posteriores al ictus.<sup>(3,4)</sup>

#### HEMATOMA PARENQUIMATOSO/ MORTALIDAD

HEMATOMA PARENQUIMATOSO		F	%
	HEMATOMA PARENQUIMATOSO	1	5.6
	SIN HEMATOMA PARENQUIMATOSO	35	94.4

	Total	36	100
ESCALA DE HIC		F	%
	0	34	94.4
	3	1	2.8
	4	1	2.8
	Total	36	100
MORTALIDAD		F	%
	MORTALIDAD	2	5.6
	SIN MORTALIDAD	34	94.4
	Total	36	100

Un paciente desarrollo hematoma parenquimatoso supratentorial temporal con un volumen aproximado de 39 cc categorizándose como un grado 3 en la puntuación de la HIC mismo que evolucionó hacia la defunción. Se presento un reingreso de un paciente con hemorragia parenquimatosa con volumen de 60 cc supratentorial con una puntuación de 4 de la HIC, secundario a hemorragia hipertensiva atribuido a un mal control de HAS descartándose el resangrado por ruptura corroborado con angioTC, evolucionando este a defunción a pesar de una escala de Rankin de 1 de egreso.

Se muestran las tablas de asociación entre las diferentes escalas y el pronóstico funcional de egreso.

#### PRONÓSTICO DE MORBIMORTALIDAD Y FUNCIONAL - ECG Y RANKIN MODIFICADA.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW	PRONÓSTICO FUNCIONAL DE EGRESO														
	MALO									BUENO			SUBTOTAL		
	Mortalidad			Sin mortalidad											
	2, 2	%	%	2, 1	%	%		%	%	1, 1	%	%		%	%
	n	TOTAL	GRADO	n	TOTAL	GRADO	n	TOTAL	GRADO	n	TOTAL	GRADO	n	TOTAL	GRADO
GRUPO 1	1	2.8	6.3	2	5.6	12.5	3	8.3	18.8	13	36.1	81.3	16	44.4	100
GRUPO 2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	10	27.8	100	10	27.8	100
GRUPO 3	1	2.8	33.3	1	2.8	33.3	2	5.6	66.7	1	2.8	33.3	3	8.3	100
GRUPO 4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	100
GRUPO 5	0	0	0	1	2.8	50	1	2.8	50	1	2.8	50	2	5.6	100
GRUPO 6	0	0	0	2	5.6	40	2	5.6	40	3	8.3	60	5	13.9	100
SUBTOTAL	2	5.6		6	16.8		8	22.3		28	77.8		36	100	

#### PRONÓSTICO DE MORBIMORTALIDAD Y FUNCIONAL - WFNS Y RANKIN MODIFICADA.

ESCALA WFNS (GRUPO)	PRONÓSTICO FUNCIONAL DE EGRESO														
	MALO									BUENO			SUBTOTAL		
	Mortalidad			Sin mortalidad											
	1	%	%	2	%	%		%	%	3	%	%		%	%
	n	TOTAL	GRADO	n	TOTAL	GRADO	n	TOTAL	GRADO	n	TOTAL	GRADO	n	TOTAL	GRADO
1	1	2.8	6.3	2	5.6	12.5	3	8.3	18.8	13	36.1	81.2	16	44.4	100
2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4	11.1	100	4	11.1	100
3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6	16.7	100	6	16.7	100
4	1	2.8	20	2	5.6	40	3	8.3	60	2	5.6	40	5	13.9	100
5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	100
6	0	0	0	2	5.6	60	2	5.6	60	3	8.3	40	5	13.9	100
SUBTOTAL	2	5.6		6	16.8		8	22.2		28	77.8		36	100	

**PRONÓSTICO DE MORBIMORTALIDAD Y FUNCIONAL - WFNS MODIFICADA Y RANKIN MODIFICADA.**

ESCALA WFNS MODIFICADA (GRUPO)	PRONÓSTICO FUNCIONAL DE EGRESO														
	MALO									BUENO			SUBTOTAL		
	Mortalidad			Sin mortalidad											
	n	%	%	n	%	%	n	%	%	n	%	%	n	%	%
		TOTAL	GRADO		TOTAL	GRADO		TOTAL	GRADO		TOTAL	GRADO		TOTAL	GRADO
1	1	2.8	6.3	2	5.6	12.5	3	8.3	18.8	13	36.1	81.2	16	44.4	100
2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6	16.7	100	6	16.7	100
3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4	11.1	100	4	11.1	100
4	1	2.8	20	2	5.6	40	3	8.3	60	2	5.6	40	5	13.9	100
5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	100
6	0	0	0	2	5.6	40	2	5.6	40	3	8.3	60	5	13.9	100
SUBTOTAL	2	5.6		6	16.8		8	22.2		28	77.8		36	100	100

**PRONÓSTICO DE MORBIMORTALIDAD Y FUNCIONAL - HUNT Y HESS Y RANKIN MODIFICADA.**

Escala de Hunt y Hess de ingreso	PRONÓSTICO FUNCIONAL DE EGRESO														
	MALO									BUENO			SUBTOTAL		
	Mortalidad			Sin mortalidad											
	n	%	%	n	%	%	n	%	%	n	%	%	n	%	%
		TOTAL	GRADO		TOTAL	GRADO		TOTAL	GRADO		TOTAL	GRADO		TOTAL	GRADO
I	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	5.6	100	2	5.6	100
II	1	2.8	6.3	2	5.6	12.5	3	8.3	18.8	13	36.1	81.3	16	44.4	100
III	1	2.8	6.7	2	5.6	13.3	3	8.3	20	12	33.3	80	15	41.7	100
IV	0	0	0	2	5.6	66.7	2	5.6	66.7	1	2.8	33.3	3	8.3	100
V	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	100
SUBTOTAL	2	5.6		6	16.8		8	22.2		28	77.8		36	100	100

**PRONÓSTICO DE MORBIMORTALIDAD Y FUNCIONAL - FISHER Y RANKIN MODIFICADA.**

ESCALA DE FISHER	PRONÓSTICO FUNCIONAL DE EGRESO														
	MALO									BUENO			SUBTOTAL		
	Mortalidad			Sin mortalidad											
	n	%	%	n	%	%	n	%	%	n	%	%	n	%	%
		TOTAL	GRADO		TOTAL	GRADO		TOTAL	GRADO		TOTAL	GRADO		TOTAL	GRADO
I	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2.8	100	1	2.8	100
II	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	8.3	100	3	8.3	100
III	0	0	0	1	2.8	14.3	1	2.8	14.3	6	16.7	85.7	7	19.4	100
IV	2	5.6	8	5	13.9	20	7	19.4	28	18	50	72	25	69.4	100
SUBTOTAL	2	5.6		6	16.7		8	22.2		28	77.8		36	100	100

**PRONÓSTICO DE MORBIMORTALIDAD Y FUNCIONAL - GRAEB Y RANKIN MODIFICADA.**

ESCALA DE GRAEB	PRONÓSTICO FUNCIONAL DE EGRESO														
	MALO									BUENO			SUBTOTAL		
	Mortalidad			Sin mortalidad											
	n	%	%	n	%	%	n	%	%	n	%	%	n	%	%
		TOTAL	GRADO		TOTAL	GRADO		TOTAL	GRADO		TOTAL	GRADO		TOTAL	GRADO
0	0	0	0	2	5.6	12.5	2	5.6	12.5	14	38.8	87.5	16	44.4	100
1	2	5.6	14.3	1	2.8	7.1	3	8.3	21.4	11	30.6	78.6	14	38.9	100
2	0	0	0	1	2.8	25	1	2.8	25	3	8.3	75	4	11.1	100
3	0	0	0	2	5.6	100	2	5.6	100	0	0	0	2	5.6	100
SUBTOTAL	2	5.6		6	16.8		8	22.8		28	77.7		28	100	100

## 7. CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS.

La presente investigación pretende ser una base para el estudio epidemiológico de la Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”, de utilidad para la realización de proyectos posteriores, observando con esto los resultados del tratamiento y detectando las posibles fallas corregibles que ayudaran a dar mejores resultados para los pacientes y la unidad hospitalaria.

Existen ventajas y limitaciones acerca del uso de escalas predictivas para valoración de morbimortalidad secundario a hemorragia subaracnoidea aneurismática, esta debe de ser integral, sin fundamentarse únicamente en una escala clínica inicial o en los hallazgos tomográficos encontrados en el estudio basal, evidentemente en este estudio no se intenta subestimar su importancia, reconociendo su utilidad e impacto para el manejo de este tipo de pacientes, en este caso la mayoría de los pacientes presentan un buen pronóstico al egreso motivo por el cual dificulta evaluar la funcionalidad de alguna escala pronóstica, así como tener una base de datos pequeña y sin registro en algunos casos de alguna de las mismas por lo que se realizó una exclusión importante de pacientes, así como una gran cantidad de variables. Es importante recalcar que debemos tener en cuenta otros factores conocidos como predictivos encontrando la edad, comorbilidades, tamaño y localización del aneurisma, desarrollo de complicaciones neurológicas propias de la hemorragia principalmente el vasoespasma, tiempo y tipo de tratamiento instaurado, así como complicaciones asociadas a los cuidados de la salud, motivo por el cual sería conveniente crear propuestas para otros sistemas de clasificación o modificación a las previamente realizadas que no aumenten su complejidad y sean de uso universal.

Es necesario recalcar que la con una asistencia médica multidisciplinaria temprana ha identificado y contrarrestado en la medida de lo posible los factores de mal pronóstico de cada paciente; encontrando dentro de este equipo, a personal de las subespecialidades de neurología, neurocirugía, terapia endovascular, neuroanestesiología y neurorradiología que cuentan con la experiencia para el manejo de este tipo de pacientes recalcando que la permanencia de su operación en conjunto implica los buenos los resultados vistos en el paciente.

## 8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Huang J, Van Gelder JM. The probability of sudden death from rupture of intracranial aneurysms: a meta-analysis. *Neurosurgery*. 2002; 51:1101-1105.
2. Fogelholm, R, Hernesniemi J, Vapalahti M. Impact of early surgery on outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A population-based study. *Stroke* 1993; 24(1):649-1654.
3. Marder C, Narla V, Fink J. et. al. Subarachnoid hemorrhage: beyond aneurysms. *American Roentgen Ray Society*. 2014; 202:25-37.
4. Hamada J, Morioka M, Yano S, Kai, Y, et. al. Incidence and early prognosis of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Kumamoto Prefecture, Japan. *Neurosurgery*. 2004; 54:31-37.
5. Pareda-Cardentey A, Falero-Pérez A. Hemorragia subaracnoidea. *Rev Neurol*. 2002; 34(10): 954-966.
6. Brisman J, Song J, Newell D. Cerebral aneurysms. *N Engl J Med*. 2006; 355: 928-939.
7. King J. Epidemiology of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neuroimaging Clin N Am*. 1997; 7: 659-668.
8. Van Gijn J, Kerr R, Grunkel G. Subarachnoid hemorrhage. *Lancet* 2007; 369: 306-318.
9. De Rooij, N, Linn F, Van der Plas J, et. al. Incidence of subarachnoid hemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *Journal of Neurosurgery Psychiatry* 2007; 78: 1365-1372.
10. Feigin V, Rinkel G, Lawes C, et. al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke* 2005; 36: 2773-2780.
11. Inagawa T. Seasonal variation in the incidence of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in hospital and community based studies. *J Neurosurgery*. 2002; 96: 497-509.
12. Fischer T, Johnsen SP, Pedersen L. et. al. Seasonal variation in hospitalization and case fatality of subarachnoid hemorrhage a nationwide Danish study on 9367 patients. *Neuroepidemiology*. 2005; 24: 32-37.
13. Alberts M. Genetics of cerebrovascular disease. *Stroke*. 2004; 35: 342-344.
14. Rhoton Al. Anatomy of saccular aneurysms. *Surg Neurol*. 1981; 14: 56-66.
15. Alberts M, Quinones A, Graffagnino C, et. al. Risk of intracranial aneurysms in families with subarachnoid hemorrhage. *Can J Neurol Sci*. 1995; 22:121-125.
16. Bederson, J, Connolly E, Batjer H, Dacey, et. al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 2009; 40: 994-1025.
17. Van D, Velthuis B, Wermer M, Majoie C, Witkamp T, et. al. New detected aneurysms on follow-up screening in patients with previously clipped intracranial aneurysms: comparison with DSA or CTA at the time of SAH. *Stroke* 2005; 36: 1753-1758.
18. Edlow J, Caplan L. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *N Eng J Med*. 2000; 342: 29-36.
19. Wermer, M, Rinkel G. Risk of rupture of unruptured intracranial aneurysms in relation to patient and aneurysm characteristics: an updated meta-analysis. *Stroke*. 2007; 38: 1404-1410.
20. Barker F, Amin-Hanjani S, Butler W, Ogilvy, et. al. In-hospital mortality and morbidity after surgical treatment of unruptured intracranial aneurysms in the United States. 1996-2000: The effect of hospital and surgeon volume. *Neurosurgery*. 2003; 52: 995-1007.
21. Suárez JI, Tarr RW, Selman WR, Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *N Eng J Med*. 2006; 354:387-396.
22. Bassi P, Bandera R, Loiero M, et al. Warning signs in subarachnoid hemorrhage: A cooperative study. *Acta Neurol Scand*. 1991; 84: 277-281.

23. Le Roux P, Elliot J, Newell D, et al. Predicting outcome in poor grade patients with subarachnoid hemorrhage: retrospective review of 159 aggressively managed cases. *J Neurosurgery*. 1996; 85: 39-49.
24. Hunt W, Hess R. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurgery*. 1968; 28: 14-19.
25. Teadsdale G, Drake C, Hunt W, et al. A Universal Subarachnoid Hemorrhage Scale: Report of a committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. *J NeuroNeurosurgery Psychiatry*. 1988; 51: 1457.
26. Bracard S, Anxionnat R, Picard L. Current Diagnostic Modalities for intracranial Aneurysms. *Neuroimaging Clinics of North America*, 2006; 16: 397-411.
27. Lindegaard K, Normes H, Bakker S, et al. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage investigated by means of transcranial Doppler ultrasound. *Neur Suppl*. 1988; 42: 81-84.
28. Teadsdale G, Jeanett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974; 2: 81-84.
29. Fisher C, Kistrler J, Davis J. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery*. 1980; 6: 1-9.
30. Niskanen M, Kiovisto T, Ronkainen A, et al. Resource use after Subarachnoid Hemorrhage: comparison Between Endovascular and Surgical Treatment. *Neurosurgery*. 2004; 54(4): 1081-1086.
31. Gianotta S, Kindt G. Total morbidity and mortality rates of patients with surgically treated intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 1979; 4: 125-128.
32. Ohman J, Heiskanen O. Timing of operation for ruptured supratentorial aneurysms: a prospective randomized study. *J Neurosurg*. 1989; 70: 55-60.
33. Kassell N, Torner J, Haley C, et al. The International Cooperative Study on the timing of aneurysm surgery Part 1 Overall management results. *J Neurosurg*. 1990; 73: 18-36.
34. Guglielmi G, Viñuela F, Sepetka I, et al. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 1: electrochemical basis, technique and experimental results. *J Neurosurg*. 1991; 75(1): 1-7.
35. Johnston S, Higashida R, Barrow D, et al. Recommendations for the endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms. *Stroke*. 2002; 33:25-36.
36. Vannien R, Koiisto T, Saari T, et al. Ruptured intracranial aneurysms: acute endovascular treatment with electrolytically detachable coils. A prospective randomized study. *Radiology*. 1999; 211: 325-336.
37. Viñuela F, Duckweiler G. Detachable coil embolization of acute intracranial aneurysm: perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients. *J Neurosurg*. 1997; 86: 475-482.
38. Alvord E, Thorn R. Natural history of subarachnoid hemorrhage: early prognosis. *ClinNeurosurg*. 1977;24: 167-175.
39. Hadeishi H, Suzuki A, Yasui N, Hatazawa J, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2002; 50: 741-747.
40. Winn H, Richardson A, Jane J. The long-term prognosis in untreated cerebral aneurysms: I. The incidence of late hemorrhage in cerebral aneurysm: a 10-year evaluation of 364 patients. *Ann Neurol*. 1977; 1: 358-370.
41. Kassell N, Sasaki T, Colohan A, et al. Cerebral Vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1985; 16:562-572.
42. Binaghi S, Colleoni M, Maeder P, et al. CT angiography and perfusion CT in cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiology*. 2007; 28: 750-58.

43. Stiefel M, Heuer G, Abrahams J, et al. The effect of nimodipine on cerebral oxygenation in patients with poor-grade subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurgery*. 2004; 101: 594-599.
44. Eskridge J, McAuliffe W, Song J, et al. Balloon angioplasty for the treatment of vasospasm: Result of the first 50 cases. *Neurosurgery*. 1998; 42: 510-551.
45. Graff-Radford N, Torner, J, Adams H, et.al. Factors associated with hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. A report of the Cooperative Aneurysm Study. *Arch Neurol*. 1989; 46: 744-752.
46. Commichau C, Scarmeas N, Mayer SA. Risk factors for fever in the neurologic intensive care unit. *Neurology*. 2003; 60:837-4.
47. Duhourt M, Van Dijk G, Algra A, et al. Glucose levels and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2003; 61: 1132-1133.
48. Langhorne P, Stott D, Robertson L, et al. Medical Complications after Stroke: A multicenter study. *Stroke*. 2000; 31:1223-1229.
49. Ogilvy C, Carter B. A proposed comprehensive grading system to predict outcome for surgical management of intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 1998; 42(5): 959-968.
50. Roldán E, Osorio S, et al. Anatomía radiológica del espacio subaracnoideo: Las cisternas. Revisión. *Anales de Radiología de México*. 2005; 1:27-34.
51. Rosen D, Loch M. Subarachnoid Hemorrhage Grading Scales, a systematic review. *Neurocritical Care*. 2005; 2:110-118.
52. Greer D. Management of subarachnoid hemorrhage, unruptured cerebral aneurysms, and arteriovenous malformations. *Handbook of Clinical Neurology*. 2009; 61:1239-1249.
53. Jabbour P, Tjoumakaris S, Rosenwasser R. Neuroendovascular Management of Vasospasm Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurgery Clinics of North America*. 2009: 441-446.
54. Zacharia B, Hickman Z, Grobelny B, et. al. Epidemiology of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurgery Clinics of North America*. 2010: 221-233.
55. Dalyai R, Chalouhi N, Theofanis T, et. al. Subarachnoid hemorrhage with negative initial catheter angiography: a review of 254 cases evaluating patient clinical outcome and efficacy of short and long-term repeat angiography. *Neurosurgery*. 2013: 646-652.
56. Detección, diagnóstico, tratamiento y pronóstico del aneurisma cerebral sin ruptura. Guía de práctica clínica. Catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-432-11.
57. Mehta R, Salamon N, Zipser B. Giant Intracranial Aneurysm. *Radiographic*. 2010; 30:1133-1138.
58. Westerlaan H, Van Dijk J, Jansen-van der Weide M, et. al. Intracranial aneurysms in patients with subarachnoid hemorrhage: CT angiography as a primary examination tool for diagnosis-Systematic review and meta-analysis. *Radiology*. 2011; 258:134-145.
59. Moran C. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage-DSA versus CT angiography- is the answer available. *Radiology*. 2011; 258:15-17.
60. Tomandl B, Köstner N, Schempershofe M. et. al. CT angiography of intracranial aneurysms: A focus on post processing. *Radiographics*. 2004; 24:637-655.
61. Kirsch J, Mathur M, Johnson M. et. al. Advances in transcranial Doppler US: Imaging ahead. *Radiographics*. 2013; 33: E1-E14.
62. Vivancos J, Gilo F, Frutos R. et. al. Guía de actualización en la hemorragia subaracnoidea-sistemática diagnóstica y tratamiento. *Neurología*. 2014;29(6):353-370.
63. Gómez S, Andrade L. Protocolo de manejo clínico Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez". SSA. 2007; 23-27.

64. Wilson L, Hareendran A, Grant M, et.al. Improving the assessment of outcomes in stroke: use of a structured interview to assign grades on the modified Rankin scale. *Stroke*. 2002; 2243-2247.
65. Kirkpatrick J. Subarachnoid hemorrhage and intracranial aneurysms: what neurologists need to know. *J Neurology Neurosurgery Psychiatry*. 2002; 28-33.
66. <https://radiopaedia.org/>.
67. Osborn. *Brain imaging, pathology and anatomy*. 2013;122-142.



**9. ANEXOS**  
**Cédula de recolección de datos**



**Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez"**  
**PRONÓSTICO DE MORBIMORTALIDAD Y FUNCIONAL DE PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA**  
**ANEURISMÁTICA MEDIANTE ESCALAS CLÍNICAS E IMAGENOLÓGICAS EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y**  
**NEUROCIROLOGÍA "MANUEL VELASCO SUÁREZ"**

<b>Nombre del paciente:</b>		<b>Número de paciente:</b>
<b>Fecha de ingreso:</b>	<b>Fecha de egreso:</b>	<b>DEIH:</b>
<b>Edad:</b>	<b>Género :</b> 1: Hombre---( ) 2: Mujer----- ( )	<b>Lugar de origen:</b> 1: Área urbana---( ) 2: Área rural----- ( )
<b>Carga física de trabajo:</b> 1: Sin esfuerzo físico---( ) 2: Con esfuerzo físico---( )	<b>Hábitos adictivos:</b> 0: Ninguno----- ( ) 1: Tabaquismo---( ) 2: Alcoholismo---( ) 3: Drogadicción---( ) 4: Otros----- ( )	<b>Comorbilidad:</b> 0: Ninguna----- ( ) 1: HAS----- ( ) 2: DM----- ( ) 3: Enfermedad poliquística( ) 4: Epilepsia----- ( ) 5: Otras----- ( )
<b>Escala de Hunt y Hess de ingreso:</b> I ( ) II ( ) III ( ) IV ( ) V ( )		
<b>Patrón Tomográfico inicial:</b> 1: Cisternas basales difuso ( ) 2: Perimesencefálicas ( ) 3: Convexidad ( ) 4: Combinado ( )		
<b>Escala de Fisher:</b> 1: ( ) 2: ( ) 3: ( ) 4: ( )		
<b>Escala de Fisher Modificada:</b> 0: ( ) 1: ( ) 2: ( ) 3: ( ) 4: ( )		
<b>Método de diagnóstico del aneurisma:</b> 1: AngioTC ( ) 2: ASD ( ) 3: AngioTC + ASD ( )		
<b>Localización del aneurisma (segmento):</b> 1: ACoA ( ) 2: ACM ( ) 3: ACoP ( ) 4: ACI ( ) 5: ACP ( ) 6: ACA ( ) 7: Múltiples ( )		
<b>Morfología del aneurisma:</b> 1: Sacular ( ) 2: Fusiforme ( )		
<b>Tamaño del aneurisma:</b> 1: Pequeño (<6mm) 2: Mediano (>6<15mm) 3: Grande (16-25mm) 4: Gigante (>25mm)		
<b>Modalidad Terapéutica:</b> 0: Ninguno ( ) 1: Médico ( ) 2: Cirugía ( ) 3: Endovascular ( ) Vasoespasmo		
<b>Complicaciones:</b> 0: Ninguna ----- ( ) 1: Déficit neurológico focal (vasoespasmo)---( )-----Días EIH: _____ 2: Resangrado -----( )-----Días EIH: _____ 3: Hidrocefalia -----( )-----Días EIH: _____ 4: Edema Cerebral -----( )-----Días EIH: _____ 5: Crisis Convulsivas -----( )-----Días EIH: _____ 6: Infarto----- ( )-----Días EIH: _____ 7: Otras ----- ( )-----Días EIH: _____		
<b>Morbilidad:</b> 0: Ninguna ( ) 1: Pulmonar ( ) Especifique: _____ Días EIH: _____ 2: Cardíaca ( ) Especifique: _____ Días EIH: _____ 3: Infecciosa( ) Especifique: _____ Días EIH: _____ 4: Otras _____ Días EIH: _____		
<b>Mortalidad:</b> 1: Si ( ) 2: No ( ) Días EIH: _____ Asociado a: _____		
<b>Escala de Rankin al egreso:</b> 1: Mal pronóstico ( ) >3 puntos 2: Buen pronóstico ( ) <3 puntos		
<b>Alta por:</b> 1: Alta por mejoría ( ) 2: Alta por defunción ( ) 3: Alta por máximo beneficio ( ) 4: Alta electiva ( )		
<b>Anotaciones:</b>		

Investigador responsable: Rivera Cañas Romina.

**Escala de Hunt y Hess para hemorragia subaracnoidea aneurismática. (Hunt 1968).**

Grado	Descripción	Supervivencia
I	Asintomático o cefalea leve, rigidez de nuca leve	70%
II	Cefalea moderada-severa con rigidez de nuca. Sin déficit neurológico. Parálisis de pares craneales.	60%
III	Somnolencia, confusión o déficit focal leve.	50%
IV	Estupor, déficit motor moderado-severo, signos precoces de descerebración o alteraciones vegetativas.	20%
V	Coma profundo, rigidez de descerebración, aspecto moribundo.	10%

**Escala de Fisher para hemorragia subaracnoidea. (Fisher 1980).**

Grado	Hallazgos en TC	Riesgo de vasoespasmó sintomático
1	Sin hemorragia subaracnoidea o intraventricular.	21%
2	Hemorragia difusa o vertical de < de 1 mm de grosor, no hay coágulos.	25%
3	Coágulos y/o capa vertical > 1 mm de grosor localizadas, sin HIV.	37%
4	Con/sin HSA, HIC o HIV.	31%

**Escala de Fisher Modificada. (Fisher).**

Grado	Hemorragia subaracnoidea	Hemorragia intraventricular	Riesgo de vasoespasmó sintomático
0	Ausente.	Ausente.	0%
1	Delgada (focal o difusa).	Ausente.	24%
2	Delgada (focal o difusa).	Presente.	33%
3	Gruesa (focal o difusa).	Ausente.	33%
4	Gruesa (focal o difusa).	Presente.	40%

Delgada: <1 mm espesor.

Gruesa: >1 mm espesor.

Grueso: denota llenado de una o más cisternas por hemorragia.

10 cisternas o fisuras evaluadas: fisura interhemisférica frontal, cisterna cuadrigémina, cisternas supraselares, cisterna ambiens, fisura silviana lateral y basales silvianas.

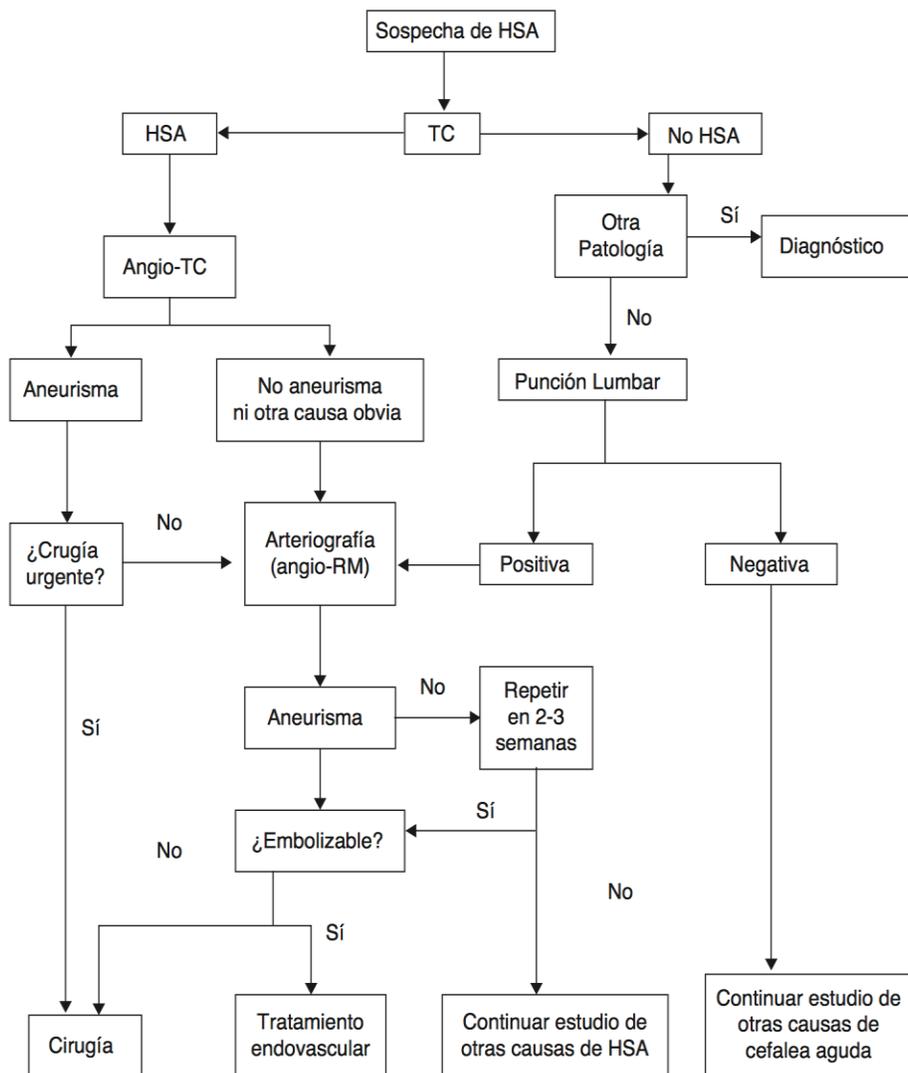
**Escala de Rankin modificada.**

Nivel	Descripción	Grado de incapacidad
0	Asintomático	
1	Muy leve	Puede realizar tareas o actividades habituales, sin limitaciones
2	Leve	Incapacidad para realizar algunas actividades previas, pero pueden valerse por sí mismos, sin necesidad de ayuda.
3	Moderada	Requieren algo de ayuda, pero pueden caminar solos.
4	Moderadamente grave	Dependientes para actividades básicas de la vida diaria, pero sin necesidad de supervisión continuada (necesidades personales sin ayuda)
5	Grave	Totalmente dependientes. Requieren asistencia continua.
6	Muerte	

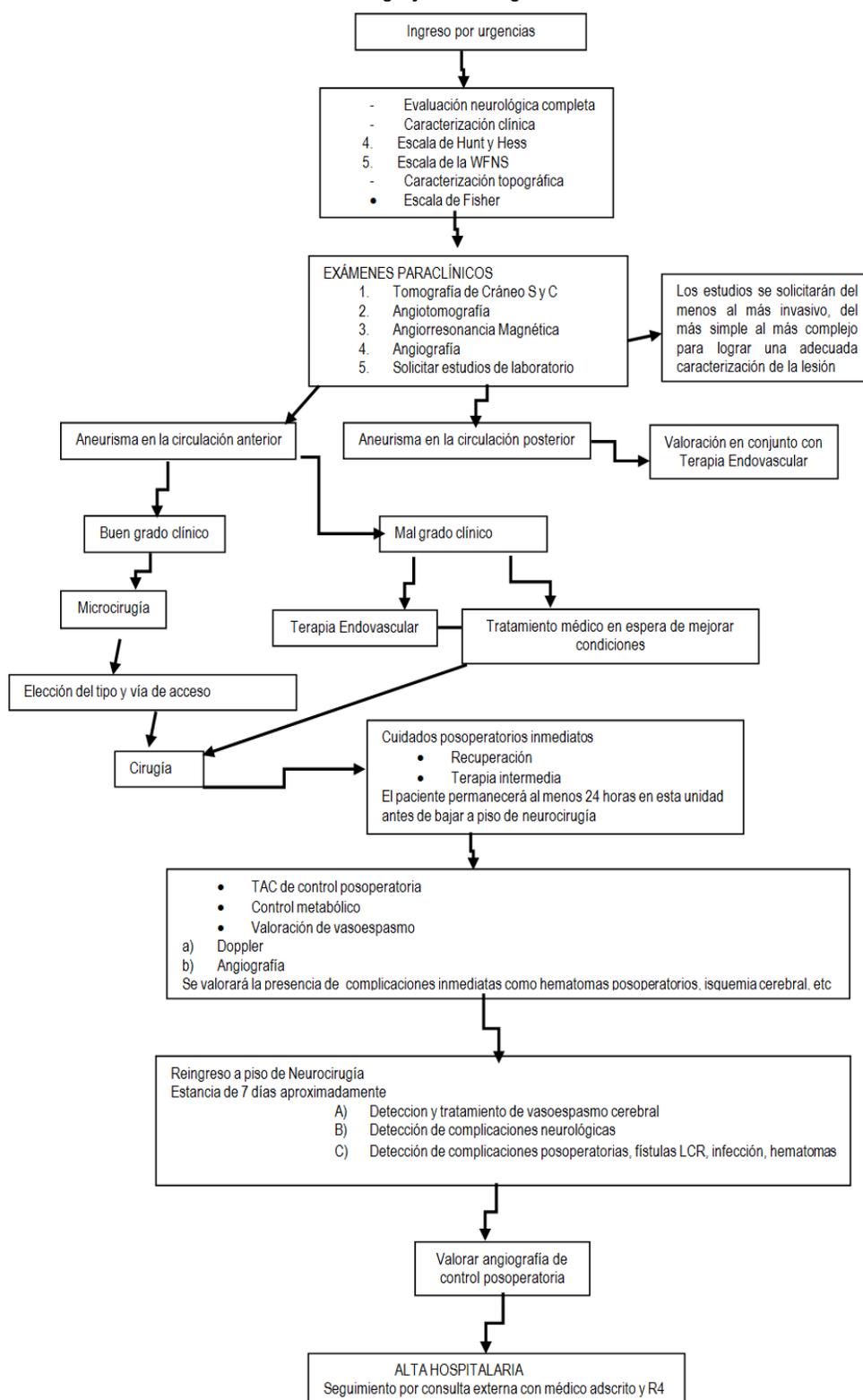
**Criterios para el diagnóstico de vasoespasmó en las diferentes arterias después de una HSA mediante Doppler transcraneal.**

VASO	VASOESPASMO POSIBLE	VASOESPASMO PROBABLE	VASOESPASMO DEFINITIVO	VASOESPASMO MODERADO GRAVE	ÍNDICE DE LINDEGAARD
ACI	80 cm/s	110 cm/s	120-130 cm/s	>130 cm/s	
ACM	100 cm/s	110 cm/s	130 cm/s	>200 cm/s	>3 Moderado >6 Grave
ACA	110 cm/s	120 cm/s	130 cm/s	>50% de la VM de base	
AV	55 cm/s	60 cm/s	80 cm/s	>80 cm/s	
AB	60 cm/s	80 cm/s	90 cm/s	>115 cm/s	>3 Grave
ACP	80 cm/s	90 cm/s	110 cm/s	>110 cm/s	

Algoritmo de diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea.<sup>(62)</sup>



**Esquema de atención del paciente con Hemorragia Subaracnoidea. Protocolo de Manejo Clínico Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.<sup>(63)</sup>**



DEH	ORIGEN	EDAD	GÉNERO	DIAS DE ICTUS AL INGRESO	CARGA DE TRABAJO	ECG	PUNTAJE ECG	WFNS	WFNS MODIFICADA	LOCALIZACIÓN DEL ANEURISMA	DÍA DE CUPALE POSTERIOR AL INGRESO	HÁBITOS ADICTIVOS	COMORBILIDAD	HUNT Y HESS DE INGRESO	ESCALA DE FISHER	ESCALA DE FISHER MODIFICADA	MÉTODO DIAGNÓSTICO	MORFOLOGÍA DEL ANEURISMA	TAMAÑO DEL ANEURISMA	MULTIPLICIDAD	COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS	VASOSPASMO	RESANGRADO	HIDROCEFAJA	EDEMA CEREBRAL	CRISIS CONVULSIVA	INFARTO	MÚLTIPLES	HIDROCEFAJA	VALVULA DE DERIVACIÓN	ESCALA DE GRAEB	GRADO HIV GRAEB	VASOSPASMO	ANGIOPLASTIA	CRANIOSTOMIA DESCOMPRESIVA	GASTROSTOMIA + TRAQUEOSTOMIA	COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA CIRUGIA	REINGRESO	MORTALIDAD	ESCALA DE RANKIN MODIFICADA	TIPO DE ALTA	HEMATOMA PARENQUIMATOSO	HIC	DIAS DE MORTALIDAD DESPUES DE INGRESO	RANKIN	RANKIN 6M		
1	3	1	2	1	1	1	5	7	4	4	2	1	2	4	3	4	3	1	1	1	1	7	1	2	1	1	1	2	1	1	4	1	1	1	2	2	2	2	1	1	2	0	0	2	7			
2	3	2	1	1	2	13	3	1	2	4	4	4	4	4	4	4	4	1	1	4	1	7	1	2	1	2	1	1	1	5	2	1	2	2	0	2	2	1	1	2	0	0	2	7				
3	1	2	2	1	2	14	2	1	4	1	3	4	1	3	4	4	1	1	5	1	4	1	2	2	2	1	2	2	2	1	2	2	1	2	2	0	2	2	1	1	2	0	0	1	7			
4	3	2	1	1	2	1	15	1	1	3	6	2	4	1	1	2	1	1	1	1	1	1	2	1	2	1	1	2	1	1	2	1	1	2	2	4	1	2	2	1	2	0	0	4	2			
5	1	1	2	2	1	15	1	1	3	4	6	2	1	1	1	1	1	1	1	1	0	2	2	2	2	2	2	2	0	0	2	2	0	2	2	0	2	2	1	1	2	0	0	1	7			
6	1	2	3	2	3	1	6	6	4	2	1	4	3	4	3	1	1	1	1	1	0	2	2	2	2	2	2	2	0	2	2	2	0	2	2	0	2	2	1	2	0	0	4	7				
7	3	1	3	2	1	1	2	14	3	2	3	1	4	5	3	4	1	1	1	1	2	1	2	2	2	2	2	2	4	1	1	2	1	1	2	1	3	2	2	1	1	2	0	0	2	7		
8	3	2	2	3	1	6	6	6	3	1	4	1	4	4	1	1	1	1	1	1	1	7	1	2	1	1	1	1	2	8	2	1	2	1	2	1	0	2	2	1	2	0	0	4	7			
9	2	1	2	1	1	2	5	7	4	4	1	6	4	4	1	1	1	1	1	1	2	7	1	1	1	1	1	1	10	3	1	2	1	1	6	2	2	2	1	1	3	0	5	4				
10	3	2	3	1	3	2	6	6	6	2	1	3	3	4	1	1	1	1	1	1	2	3	2	1	2	2	2	2	2	2	1	2	1	5	2	1	5	2	1	2	1	2	0	0	3	4		
11	1	2	3	2	1	1	15	1	1	5	3	4	6	2	4	1	1	1	1	1	2	0	2	2	2	2	2	2	0	2	0	2	2	0	2	2	0	2	2	1	1	2	0	0	1	7		
12	1	2	2	1	1	15	1	1	3	4	1	3	4	4	3	1	1	1	1	1	2	7	1	1	1	1	1	1	2	2	1	1	2	0	1	1	2	0	2	1	2	2	0	2	6	7		
13	2	1	2	1	1	3	12	4	2	1	6	2	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2	2	0	0	1	2	2	0	1	2	2	0	2	2	1	1	2	0	0	1	7	
14	1	2	2	1	1	15	1	1	1	4	1	2	2	3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2	0	0	1	2	2	0	1	2	2	0	2	2	1	1	2	0	0	1	7	
15	3	2	2	1	2	13	3	3	2	1	2	6	4	4	3	1	1	1	1	1	2	7	1	2	2	2	1	2	2	1	1	2	6	2	1	1	2	6	2	1	1	2	0	0	2	7		
16	2	2	2	1	1	6	6	6	3	1	4	5	2	4	4	3	1	1	1	1	2	7	1	2	1	2	1	1	5	2	1	1	2	5	2	1	2	5	2	1	1	2	0	0	2	7		
17	5	2	2	2	1	2	14	3	2	3	1	4	1	3	4	1	1	1	1	1	2	7	1	2	2	2	1	2	0	0	1	2	6	2	1	2	6	2	2	1	3	2	0	0	3	7		
18	1	2	1	3	2	1	15	1	1	1	2	3	2	4	1	1	1	1	1	1	1	7	1	2	2	2	1	2	2	1	2	2	1	2	2	6	2	2	1	2	0	0	1	0				
19	1	2	2	2	1	15	1	1	3	1	4	6	2	4	1	1	1	1	1	1	0	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1	2	2	6	2	2	6	2	2	1	2	0	0	1	7			
20	1	2	3	2	3	1	15	1	1	4	1	4	1	2	4	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2	2	2	0	0	1	2	0	1	2	0	1	2	2	1	2	0	0	1	7			
21	1	2	1	3	2	1	15	1	1	2	1	4	5	1	3	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2	2	0	0	1	2	0	1	2	0	2	2	1	2	1	2	0	0	1	7		
22	2	2	1	3	2	1	15	1	1	4	1	4	1	4	1	1	1	1	1	1	0	2	2	2	2	2	2	2	0	0	2	2	0	2	2	0	2	2	0	2	1	1	1	4	0	1	7	
23	2	1	2	2	1	2	14	3	2	1	4	6	2	3	1	1	1	1	1	1	1	7	1	2	2	2	1	2	0	0	1	2	0	1	2	0	2	2	2	1	2	0	0	1	7			
24	2	3	2	1	1	2	14	2	4	1	4	5	2	3	3	1	1	1	1	1	2	0	2	2	2	2	2	2	0	0	2	2	0	2	2	0	2	2	1	2	1	2	0	0	1	7		
25	5	2	1	2	1	3	12	4	4	1	4	1	3	3	1	1	1	1	1	1	1	7	1	2	1	2	1	2	0	0	1	1	1	6	1	1	1	6	1	2	2	1	2	0	0	5	4	
26	5	2	2	1	1	2	13	2	3	1	4	6	3	4	1	2	1	1	1	1	1	7	1	2	2	2	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	2	1	6	2	2	1	2	0	0	1	7
27	2	3	2	2	1	2	13	2	3	2	1	4	1	3	3	1	1	1	1	1	0	2	2	2	2	2	2	2	0	0	2	2	0	2	2	0	2	2	2	1	2	1	1	4	0	1	7	
28	1	2	1	2	3	1	15	1	1	2	1	4	1	2	1	0	1	1	1	1	1	0	2	2	2	2	2	2	0	0	2	2	2	2	0	2	2	2	0	2	2	1	2	0	0	1	7	
29	2	2	1	2	1	3	12	4	1	1	2	4	4	1	1	2	4	1	1	1	1	7	1	2	2	2	1	2	3	1	2	2	6	2	2	1	2	2	1	2	2	0	2	6	7			
30	1	2	1	2	1	15	1	1	2	3	1	4	3	3	3	1	1	1	1	1	2	0	1	2	2	2	2	2	0	0	1	2	3	2	1	2	3	2	1	2	1	2	0	0	1	7		
31	3	2	3	1	3	2	14	3	2	3	1	3	3	4	3	1	2	1	1	1	1	2	2	2	2	2	2	1	2	2	1	2	2	6	2	1	2	2	6	2	1	2	0	0	3	3		
32	2	1	3	1	1	15	1	1	1	4	1	4	1	2	4	3	1	1	1	1	1	7	2	2	1	1	2	1	1	2	1	1	10	3	2	2	2	7	2	1	2	1	2	0	0	4	7	
33	3	1	2	2	1	1	6	6	5	3	4	1	3	4	3	1	1	1	1	1	1	3	2	1	2	2	2	1	5	2	2	1	0	2	2	1	0	2	2	1	2	0	0	3	2			
34	2	2	2	2	1	15	1	1	1	2	1	6	2	4	3	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2	2	1	2	6	2	2	1	1	2	6	2	2	1	2	0	0	1	7				
35	1	1	3	1	1	15	1	1	4	2	4	1	3	4	3	1	1	1	1	1	1	7	1	2	2	2	1	2	1	1	2	2	1	1	2	2	0	2	2	1	2	0	0	1	7			
36	2	2	2	1	1	15	1	1	1	4	6	2	3	1	1	1	1	1	1	1	1	6	2	2	2	2	1	2	2	0	0	2	2	0	2	2	0	2	2	1	2	0	0	1	7			