

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE LA HEMORRAGIA
SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE
NEIVA. ENERO DEL 2000 A DICIEMBRE DEL 2004**

Grupo de investigadores:

**URIEL OSWALDO GUTIERREZ VELÁSQUEZ
MARIA ALEJANDRA BENAVIDEZ
WILLIAM FERNANDO FLOREZ**
Estudiantes de medicina

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
AREA DE TECNICAS II
2005**

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE LA HEMORRAGIA
SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE
NEIVA. ENERO DEL 2000 A DICIEMBRE DEL 2004**

Grupo de investigadores:

**URIEL OSWALDO GUTIERREZ VELÁSQUEZ
MARIA ALEJANDRA BENAVIDEZ
WILLIAM FERNANDO FLOREZ**
Estudiantes de Medicina

Presentado a:

Mg. DOLLY CASTRO BETANCUR

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
AREA DE TECNICAS II
2005**

AGRADECIMIENTOS

A los doctores Hector Suárez y Paredes por ser nuestros tutores en el desarrollo de nuestro proyecto.

A la profesora Dolly Castro por su dedicación y por sus correcciones que nos permitieron avanzar en nuestros objetivos y aprender como se realiza una investigación.

Al personal del Hospital Universitario de Neiva por la colaboración que nos brindaron al realizar nuestro trabajo.

A nuestras Familias por creer en nosotros.

TABLA DE CONTENIDO		Páginas
1.	ANTECEDENTES	9
2.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	12
3.	JUSTIFICACIÓN	14
4.	OBJETIVOS	15
4.1	OBJETIVO GENERAL	15
4.2	OBJETIVO ESPECIFICO	15
5.	MARCO TEORICO	16
5.1	DEFINICIÓN	16
5.2	EPIDEMIOLOGÍA	16
5.3	ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA	17
5.4	CUADRO CLÍNICO	21
5.5	FACTORES DE RIESGO	22
5.6	DIAGNOSTICO	23
5.7	TRATAMIENTO	28
6.	HIPÓTESIS	36
7.	MODELO METODOLOGICO	37
7.1	ESTRATEGIA DE INVESTIGACION	37
7.2	POBLACION Y MUESTRA	37
7.3	OPERACIONALIZACION DE VARIABLES	38
7.4	TECNICAS DE RECOLECCION DE DATOS	41

TABLA DE CONTENIDO

	Páginas
7.5 INSTRUMENTO PARA RECOLECCION DE INFORMACION	41
7.6 CODIFICACION Y TABULACION	42
7.7 FUENTES DE INFORMACIÓN	42
7.8 PLAN DE ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS	42
7.9 ASPECTOS ETICOS	43
8. CRONOGRAMA	44
9. MODELO ADMINISTRATIVO	45
10. ANÁLISIS DE RESULTADOS	46
11. DISCUSIÓN	52
12. CONCLUSIONES	54
13. RECOMENDACIONES	56
14. BIBLIOGRAFÍA	57
ANEXO 1	

INDICE DE TABLAS

- Tabla 1. DISTRIBUCIÓN POR SEXO Y EDAD DE LOS CASOS DE HSA DURANTE EL PERIODO ENERO DE 2000 A DICIEMBRE DE 2004.....p.46**
- Tabla 2. PROCEDENCIA DE LOS CASOS DE HSA DURANTE EL PERIODO ENERO DE 2000 A DICIEMBRE DE 2004.....p.46**
- Tabla 3. DISTRIBUCIÓN POR ESTRATO SOCIOECONOMICO y TIPO DE SEGURIDAD SOCIAL DE LOS CASOS DE HSA DURANTE EL PERIODO ENERO DE 2000 A DICIEMBRE DE 2004.....p.47**
- Tabla 4. ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES EN PACIENTES CON HSA DURANTE EL PERIODO ENERO DE 2000 A DICIEMBRE DE 2004.....p.47**
- Tabla 5. INICIO DEL CUADRO CLÍNICO EN PACIENTES CON HSA DURANTE EL PERIODO ENERO DE 2000 A DICIEMBRE DE 2004.....p.48**
- Tabla 6. SIGNOS Y SÍNTOMAS DE PRESENTACIÓN DE LOS PACIENTES CON HSA DURANTE EL PERIODO ENERO DE 2000 A DICIEMBRE DE 2004.....p.48**
- Tabla 7. CLASIFICACIÓN CLÍNICA INICIAL ESCALA DE HUNT-HESS DE LOS PACIENTES CON HSA DURANTE EL PERIODO ENERO DE 2000 A DICIEMBRE DE 2004.....p.49**
- Tabla 8. CLASIFICACIÓN TOMOGRAFICA DE FISHER EN PACIENTES CON HSA DURANTE EL PERIODO ENERO DE 2000 A DICIEMBRE DE 2004.....p.49**
- Tabla 9. TRATAMIENTO RECIBIDO POR LOS PACIENTES CON HSA DURANTE EL PERIODO ENERO DE 2000 A DICIEMBRE DE 2004.....p.50**
- Tabla 10. COMPLICACIONES DE LOS PACIENTES CON HSA DURANTE EL PERIODO ENERO DE 2000 A DICIEMBRE DE 2004.....p.50**
- Tabla 11. CLASIFICACIÓN DEL VASOESPAMO ANGIOGRAFICO EN LOS PACIENTES CON HSA DURANTE EL PERIODO ENERO DE 2000 A DICIEMBRE DE 2004.....p.50**
- Tabla 12. SECUELAS NEUROLÓGICAS PRESENTADAS EN LOS PACIENTES CON HSA DURANTE EL PERIODO ENERO DE 2000 A DICIEMBRE DE 2004.....p.51**

RESUMEN

Introducción. La hemorragia subaracnoidea por ruptura aneurismática (HSA) es una enfermedad frecuente dentro de las urgencias neurológicas, con una incidencia de 6-19/100.000 habitantes; el 12% de los pacientes mueren sin buscar ayuda médica, llegando finalmente a morir el 50% de los pacientes con evento hemorrágico.

En nuestro medio no es una patología infrecuente y hay que destacar que el cuadro de presentación inicial a parte de ser bastante característico es un factor pronóstico determinante. Es importante conocer la clínica de esta patología porque en un alto porcentaje de los pacientes el tratamiento no se realiza en forma temprana y esto condiciona la alta mortalidad y además tiene relación con las secuelas neurológicas.

Objetivo. Identificar las características clínicas y epidemiológicas de la Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática (HSA) para la elaboración de un algoritmo de diagnóstico clínico.

Pacientes y métodos. De enero de 2000 a diciembre de 2004 se estudiaron retrospectivamente los casos de hemorragia subaracnoidea aneurismática que fueron atendidos por el servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario de Neiva. Los pacientes presentaban historia clínica compatible con hemorragia subaracnoidea y reunían características adicionales como TAC cerebral, angiografía o clipaje de aneurismas. Los pacientes se clasificaron en grados clínicos según criterios de Hunt y Hess y también según Fisher (TAC).

Resultados. Se encontraron un total de 27 pacientes con hemorragia subaracnoidea primaria (5 varones y 22 mujeres); con una mayor incidencia entre los 40 a 50 años. La presentación del evento fue de causa espontánea en el 74,1%. El 48,1% estaban en estadio II de Hunt y Hess. En el 100% de los enfermos el síntoma de presentación predominante fue la cefalea. Los pacientes con TC que tuvieron Fisher II fueron del 44,4%. En el 22,3% se asociaron complicaciones neurológicas. Se realizó un tratamiento quirúrgico tardío en todos los pacientes. El 40,7% de los casos tuvieron secuelas neurológicas graves al alta. No hubo mortalidad en fase aguda. El antecedente de hipertensión se encontró en el 51,8%

Conclusiones. La hemorragia subaracnoidea continua siendo una enfermedad grave, con una presentación de secuelas alta y con complicación en un a cuarta parte de los pacientes. El grado clínico y los hallazgos en el TC de cráneo fueron los principales factores pronósticos, la hipertensión es un antecedente de importancia y la cefalea es el síntoma cardinal al momento de hacer el diagnóstico.

Palabras clave. *Aneurisma intracraneal. Epidemiología. Hemorragia subaracnoidea, Clínica.*

ABSTRACT

Introduction. Subarachnoid Haemorrhage secondary to Aneurysms is a disorder commonly seen as a neurological emergency, with an incidence of 6-19/100,000 persons; 12% of the patients die without seeking medical attention, finally dying 50% of the patients with hemorrhagic event.

In our region it is not an uncommon pathology and it is necessary to highlight that the square of initial presentation to part of being quite characteristic is a factor decisive presage. It is important to know the clinic of this pathology because in a high percentage of the patients the treatment is not carried out in early form and this conditions the high mortality and he/she also has relationship with the neurological sequels.

Objective. Identify the clinical and epidemic characteristics of the Aneurismal Hemorrhage Subarachnoid (AHS) for the elaboration of an algorithm of diagnose clinical of hemorrhage.

Patients and methods. Of January of 2000 to December of 2004 were studied the cases of Aneurismal Hemorrhage Subarachnoid that were assisted by the service of Neurosurgery of the University Hospital of Neiva retrospectively. The patients presented compatible clinical history with hemorrhage subaracnoidea and they gathered characteristic additional as cerebral TAC, angiografía or aneurismas clipaje. The patients were classified in clinical degrees according to approaches of Hunt and Hess and also according to Fisher (TAC).

Results. They met a total of 27 patients with hemorrhage primary (5 males and 22 women); with a bigger incidence among the 40 to 50 years. The presentation of the event was of spontaneous cause in 74,1%. 48,1% was in stadium II of Hunt and Hess. In 100% of the sick persons the symptom of predominant presentation was the migraine. The patients with TC that had Fisher II were of 44,4%. In 22,3% they associated neurological complications. One carries out a late surgical treatment in all the patients. 40,7% of the cases had serious neurological sequels to the high one. There was not mortality in sharp phase. The antecedent of hypertension was in 51,8%

Conclusions. The Hemorrhage Subarachnoid continuous being a serious illness, with a high presentation of sequels and with complication in a to the patients fourth part. The clinical degree and the discoveries in the skull TC were the main factors presage, the hypertension is an risk factors of importance and the migraine is the cardinal symptom to the moment to make the diagnose.

Key words. Clinical. Epidemiology. Intracranial aneurysm. Subarachnoid hemorrhage.

1. ANTECEDENTES

Al realizar la revisión para fundamentar nuestro trabajo de investigación sobre Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática (HSA) encontramos a nivel regional un interés en esta área, el cual se manifestó años atrás, sin embargo no logro su expresión en un estudio concreto.

A nivel nacional no hemos encontrado registros de investigaciones sobre Hemorragia subaracnoidea aneurismática después de haber revisado la base de datos Cochrane y PubMed al igual que algunas revistas nacionales en los últimos cuatro años.

En el ámbito internacional se han realizado extensos análisis de esta patología que abarcan diferentes aspectos de la misma como son factores de riesgo, incidencia y prevalencia, mortalidad, morbilidad, etc. A continuación haremos una breve reseña sobre los estudios más representativos para nuestro proyecto:

El primero de ellos es referente a los factores de riesgo de la HSA fue un estudio poblacional de casos y controles, con el registro premorbido de los factores de riesgo potenciales para HSA. Se basó en los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular en 27161 sujetos. En estos sujetos se identificaron 26 casos de HSA aneurismática. A cada caso se le seleccionaron 4 controles de acuerdo a la edad y el sexo. Se hizo el análisis retrospectivo y se calculó el odds ratio para cada factor de riesgo. Las variables a tener en cuenta fueron: presión arterial sistólica y diastólica, hábito de fumar, concentración sérica de lipoproteínas, índice de masa corporal, y consumo de café. Los resultados de este estudio fueron: Tasa de Incidencia Anual Total de HSA 8.84/100 000. La proporción de fumadores fue más significativa en pacientes con HSA (73.1%) ($p = 0.003$) que en los controles (41.3%). Fueron más comunes los bebedores de más de cinco tazas de café al día en pacientes con HSA (85%) que en los controles (59%) ($p = 0.004$). La media de la presión arterial sistólica (SD) fueron altas ($p = 0.017$) en estos pacientes (154.0 (32.5)) que en los controles (136.3 (23.3)). El análisis regresivo mostró que los fumadores de cigarrillo ($p = 0.04$), la presión arterial sistólica ($p < 0.0001$), y el consumo de café ($p = 0.004$) fueron factores de riesgo independientes para HSA. El OR de los fumadores actuales versus los que nunca han fumado fue de 4.55 (95% intervalo de confianza (CI) 1.08 a 19.30) y el OR de los bebedores de más de cinco tazas de café al día fue de 3.86 (95% CI 1.01 a 14.73). El OR de un incremento en la presión arterial sistólica de 20 mm Hg fue de 2.46 (95% CI 1.52 a 3.97)¹.

Otro de estos estudios se realizó con la creencia de que la HSA se presentaba raramente en adultos jóvenes, bajo esta consigna el objetivo de este estudio fue aclarar las características clínicas de la ruptura de aneurismas en adultos jóvenes en la tercera y cuarta década de la vida y hacer la comparación respectiva en estos dos grupos etareos. Los autores investigaron retrospectivamente a 2493 pacientes que fueron sometidos a cirugía para

¹ ISAKSEN J y col. Risk factors for aneurysmal subarachnoid haemorrhage: the Tromso study. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2002 Aug; 73 (2):185-7.

reparación de ruptura de aneurisma cerebral, durante un periodo de 14 años (1988-2001). Habían 25 pacientes (1%) en la tercera década de vida y 106 pacientes (4.3%) en la cuarta década. En general, el resultado en ambos grupos fue favorable. Diferencias significativas se encontraron en el tamaño y localización del aneurisma. En los pacientes que estaban en la cuarta década de la vida los aneurismas fueron grandes y se localizaban a menudo en la arteria cerebral anterior. Luego de enumerar las características clínicas de una serie de 131 pacientes con ruptura de aneurisma cerebral el autor concluye que los factores genéticos también pueden actuar como estresores hemodinámicos que contribuyen a las diferencias entre la localización y el tamaño de los aneurismas entre los diferentes grupos de edad².

Por ultimo citaremos un trabajo cuyo propósito fue identificar los factores de riesgo para HSA y hemorragias intracerebrales. Se diseñó un estudio de casos y controles con hombres y mujeres de 18 a 49 años de edad lo cual se denominó Proyecto Ataque Hemorrágico [PAH]). Los resultados fueron enfocados para HSA. Los pacientes fueron seleccionados de 44 hospitales en los Estados Unidos teniendo en cuenta que en los casos de HSA la ruptura del aneurisma hubiese sido documentada por angiografía o cirugía. Los controles, se identificaron por azar y se emparejó cada paciente de acuerdo a edad, sexo, raza. Entre 1994 y 1999, 425 pacientes con HSA fueron incluidos en el PAH, y 312 casos cumplieron los criterios de ruptura con HSA. También incluyó 618 controles. De los 312 casos, 66% fueron fumadores, comparados con 30% de los controles (odds ratio [OR], 3.73; 95% CI, 2.67 a 5.21). El uso de cocaína en los tres días previos a la HSA se reportó en el 3% de los casos y no en los controles (bivariado exacto OR, 24.97; 95% exacto CI, 3.95 a infinito; ajuste estimado no calculable). Otro factor de riesgo independiente en el modelo multivariado incluyó la hipertensión (ajustado OR, 2.21; 95% CI, 1.48 a 3.29), el índice de masa corporal bajo (OR, 1.59; 95% CI, 1.08 a 2.35), historia familiar primaria de ACV hemorrágico (OR, 3.83; 95% CI, 1.73 a 8.46), cafeína en productos farmacéuticos (OR, 2.48; 95% CI, 1.19 a 5.20), bajo nivel educacional (OR, 2.36; 95% CI, 1.44 a 3.87), y la nicotina en productos farmacéuticos (ajuste estimado no calculable)³.

Como podemos observar la HSA es una entidad que ha llamado la atención de muchas personas, debido al desconocimiento de factores de riesgo realmente asociados, prevalencia, grupo étnico mayormente afectado entre otros que haría más fácil el diagnóstico y tratamiento oportuno de esta patología.

Los aportes de los estudios anteriores radican en una serie de variables que nos permiten crear una base para orientar nuestro trabajo. Entre las variables de relevancia se encuentran los factores de riesgo como el consumo de ciertos fármacos y drogas, además de la edad, el nivel socioeconómico y los antecedentes patológicos y familiares, lo cual sumado a unos signos y síntomas nos permiten orientar un diagnóstico en la ruptura de un aneurisma. Esto nos facilita vigilar la presencia de caracteres epidemiológicos nuevos y confirmar los descritos en otros trabajos.

² HORIUCHI T y col. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage in young adults: a comparison between patients in the third and fourth decades of life. *J Neurosurg.* 2003 Aug; 99 (2) :276-9.

³ BRODERICK JP y col. Major risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the young are modifiable; Hemorrhagic Stroke Project Investigators. *Stroke.* 2003 Jun;34(6):1375-81.

Hay que aclarar que estos no son los únicos estudios en esta área, ya que existen una gran variedad de investigaciones que nos pueden brindar pequeños aportes, los cuales mencionaremos a medida que se desarrolle este trabajo.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática (HSA), definida como la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo tanto del cráneo como del raquis, se caracteriza clínicamente por cefalea intensa, alteración del nivel de conciencia y escasez de signos focales neurológicos, aunque otros cuadros son posibles. La sintomatología y secuelas dependen y se agravan con la edad de presentación, el tipo y lugar de ubicación del aneurisma, así como el volumen de sangre que alcanza el espacio subaracnoideo.

La HSA es una anomalía que surge de la rotura de aneurismas, los cuales afectan las arterias que irrigan el SNC y se considera como la segunda causa de accidente cerebrovascular. Es una enfermedad potencialmente curable y cuya frecuencia ha disminuido en algunos países gracias a la pronta detección y tratamiento de los aneurismas. Sin embargo la morbimortalidad, considerada globalmente, es elevada falleciendo alrededor del 30% de los pacientes que llegan vivos al hospital⁴, aunque estudios aislados sugieren que la mortalidad en los primeros dos meses oscila entre el 40% al 60% dependiendo del lugar en donde se atiende al paciente⁵. Además, la morbilidad es significativa en el 50% de los supervivientes⁶. La incidencia a nivel global de la HSA ha permanecido estable a lo largo de los últimos 30 años, al contrario que otros tipos de accidentes cerebrovasculares^{6,7}. Un meta-análisis de los estudios epidemiológicos publicados hasta la fecha demuestra que la incidencia de HSA oscila entre 6-8/100.000 habs/año⁸. En Finlandia por motivos desconocidos, se han reportado cifras que triplican esta incidencia^{4,9}. La edad de presentación más frecuente en la HSA es alrededor de los 55 años, aumentando la incidencia al aumentar la edad. En los estudios epidemiológicos analizados, se aprecia una mayor incidencia (entre 1.6 y 4.5 veces) en mujeres⁸.

Los signos y síntomas de la HSA son muy inespecíficos, por lo cual se dificulta el diagnóstico temprano de ésta patología. Este retraso en el diagnóstico aumenta la morbimortalidad de los pacientes. Por esta razón es necesario aclarar las características clínicas de la presentación de la HSA y además identificar los factores de riesgo asociados como son sexo, edad, raza, herencia, hábitos, enfermedades asociadas e incluso estado socioeconómico.

⁴ FOGELHOLM, R y col. Subarachnoid hemorrhage in Middle-Finland: Incidence, early prognosis, and indications for neurosurgical treatment. En: Stroke 1981; 12:296-301

⁵ ROZMAN, Ciril y col. Medicina Interna. 13 ed. En: Mosby-Doyma. Barcelona 1996. pp. 1442-1443

⁶ INGALL, TJ y col. Has there been a decline in subarachnoid hemorrhage mortality? En: Stroke 1989; 20:718-724.

⁷ PHILLIPS, LH y col. The unchanging pattern of subarachnoid hemorrhage in a community. En: Neurology 1980; 30:1034-1040.

⁸ LINN, FH y col. Incidence of subarachnoid hemorrhage. Role of region, year and rate of computed tomography: A meta-analysis. En: Stroke 1996; 27:625-629.

⁹ PAKARINEN S.: Incidence, etiology, and prognosis of primary subarachnoid hemorrhage. En: Acta Neurol Scand 1967; 43(suppl29):1128.

De esta forma la HSA dejaría de ser diagnosticada (pero aun seria manejada) en un centro de tercer nivel por los especialistas para serlo por el medico general.

El Hospital Universitario de Neiva (HUN), es un centro de tercer nivel, por tanto maneja aquellas entidades clínicas que por sus complicaciones y secuelas no pueden atenderse en centros con niveles más bajos. Por su importancia y cubrimiento son remitidos a él pacientes de todo el Huila, Caquetá, Putumayo, parte del Cauca e incluso algunos del Sur del Tolima. Cuenta con un departamento de neurocirugía capaz de manejar patologías como la Hemorragia Subaracnoidea, ya sea de origen traumático o Aneurismático. Por lo tanto es un centro que nos permite obtener un número adecuados de casos para realizar nuestro estudio, el cual beneficiaria al propio hospital, ya que es del interés de los estudiantes y profesionales de la salud, sobre todo a aquellos interesados en el área de la neurociencia.

Para esto es necesario analizar las historias clínicas de los pacientes que durante su ingreso, estancia o egreso del Hospital Universitario de Neiva hayan recibido el diagnostico de hemorragia subaracnoidea por aneurismas, lo cual se haría básicamente en el periodo comprendido entre enero del 2000 y diciembre del 2004.

Debemos tener en cuenta que nuestro país se encuentra en un proceso de transición epidemiológico, lo que aunado a la elevada prevalencia de factores de riesgo como el cigarrillo, el café y las drogas aumenta la incidencia de enfermedades crónicas como son los aneurismas. Además, en nuestro hospital fueron intervenidos quirúrgicamente 4 pacientes para resección de aneurismas durante el 2003. Esto se correlacionaría con los datos internacionales, sin embargo la resección de aneurismas no indica que se este controlando o disminuyendo los eventos hemorrágicos.

Por lo anteriormente descrito nosotros planteamos la siguiente pregunta:

¿Cuáles son las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes que al ingreso, egreso o durante la estancia en el HUN tuvieron diagnóstico de Hemorragia subaracnoidea Aneurismática en el periodo comprendido entre enero del 2000 a diciembre del 2004?

3. JUSTIFICACIÓN

La HSA es considerada en algunos países la segunda causa de accidente cerebrovascular y la primera causa de hemorragia subaracnoidea primaria, es curable y hasta prevenible, pero sus signos y síntomas suelen ser inespecíficos o poco conocidos, aumentando la morbilidad y mortalidad; así que consideramos que el conocimiento de su presentación clínica y características epidemiológicas regionales es importante para realizar un diagnóstico precoz que nos ayude a disminuir la morbimortalidad ocasionada por ésta patología en nuestra región.

De acuerdo a lo anterior, sería beneficioso tener un trabajo que incluya a todos los pacientes que durante su ingreso, estancia o egreso del HUN se les haya realizado el diagnóstico de HSA, con el objetivo de comparar variables como morbilidad, mortalidad, sexo, nivel socioeconómico, edad entre otras.

La realización de este trabajo es del interés de especialistas en el área de las neurociencias, de los médicos generales para realizar un diagnóstico mas oportuno y de los estudiantes como parte de su formación.

La valoración objetiva de la HSA nos permitiría cuantificar los casos y obtener las características clínicas y epidemiológicas de esta patología en la población atendida en el HUN durante el periodo de enero del 2000 a diciembre del 2004. De esta forma tendríamos las bases para crear un algoritmo diagnóstico el cual ayude a médicos tanto generales como especialistas a sospechar tempranamente en la presencia de un aneurisma o la ruptura de este, disminuyendo de esta manera la morbilidad y la mortalidad causada por la HSA, lo cual sería un beneficio para la región Surcolombiana.

4. OBJETIVOS

- **GENERAL**

- **Identificar las características clínicas y epidemiológicas de la Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática (HSA) en los pacientes atendidos en el Hospital Universitario de Neiva (HUN) durante el periodo comprendido entre enero del 2000 y Diciembre de 2004, para la elaboración de un algoritmo de diagnostico clínico.**

- **ESPECÍFICOS**

- Cuantificar el número de casos de HSA en el HUN.
- Determinar las características sociodemográficas como edad, sexo, raza, nivel socio-económico, seguridad social, escolaridad y procedencia.
- Determinar variables epidemiológicas como herencia, antecedentes toxicológicos y enfermedades asociadas.
- Comparar evolución del paciente según el tratamiento instaurado tanto manejo medico como quirúrgico de la HSA.
- Establecer las características clínicas como signos, síntomas y antecedentes familiares y patológicos de los pacientes con HSA.
- Determinar el método diagnostico mas usado.
- Comparar las variables sociodemográficas y epidemiológicas con las características clínicas de la HSA.
- Establecer el índice de complicaciones o secuelas generadas por la HSA.
- Elaborar un algoritmo que mejore el diagnostico clínico de la ruptura de un aneurisma.

5. MARCO TEÓRICO

5.1 DEFINICIÓN

La hemorragia subaracnoidea espontánea (HSA) se define como la salida de sangre al espacio subaracnoideo, sin relación con trauma craneoencefálico. Cuando esta salida que se presenta en forma súbita supera los 100 ml, los mecanismos compensatorios de presión volumen no alcanzan a superar estos bruscos cambios de presión y es la razón por la cual la lesión que produce la hemorragia en el espacio subaracnoideo es habitualmente fatal¹⁰.

Descripciones bíblicas de HSA están registradas por "la cefalea súbita, diferente e inconsciencia", sin embargo, el avance en el diagnóstico etiológico se inicia desde 1933 cuando Egas Moniz demostró un aneurisma cerebral mediante el estudio angiográfico. En 1933 Dott realiza la primera cirugía de aneurisma cerebral, "envuelve" la lesión con músculo pero es Dandy en 1937 quien describe un paciente con compromiso del III par y coloca el primer gancho separando el aneurisma de la arteria carótida respetando así la circulación distal (principio quirúrgico básico). Pioneros como Yasargil en Zúrich y Drake en London-Canadá describen las técnicas de microcirugía vascular y la confiable ruta aracnoidea que en su conjunto permiten el desarrollo de la neurocirugía vascular¹¹.

5.2 EPIDEMIOLOGÍA

Las enfermedades hemorrágicas constituyen el 20% del total de las enfermedades cerebrovasculares, resultando la localización subaracnoidea la más frecuente (por encima del 50%); ésta, a su vez, obedece a diferentes causas, como son los aneurismas intracraneales(21-72%) de los que el 20% son múltiples, malformaciones arteriovenosas (3-5%) e hipertensión arterial (50%). Entre otras causas de hemorragias intracraneales están las enfermedades sanguíneas (8%), aneurismas infecciosos (6%), arteritis (3%), neoplasias intracraneales (2%), así como un 5% que obedecen a causas raras y desconocidas¹².

Se calcula que la incidencia es 10.5 por 100.000 personas/año; en EE.UU. se presentan 28.000 casos de hsa secundario a la ruptura de aneurisma intracraneano y es esta la causa más frecuente del sangrado subaracnoideo (60-70%)¹³. En Japón tiene una frecuencia del 2-3% de la población general y en Latinoamérica su ocurrencia no deja de ser también una causa de morbimortalidad, ocupando en las estadísticas epidemiológicas el segundo y tercer puesto en países como Colombia, Venezuela, Chile y Argentina superando aún la

¹⁰. BURGOS, R y Diaz, R. Hemorragia Subaracnoidea Espontánea: diagnostico y tratamiento. Universitas Medica 2002. Vol, 43 N°4 p 1.

¹¹ Ibid. p 2

¹² A.L. Cardentey-Pereda, R.A. Pérez-Falero. Hemorragia subaracnoidea. REV NEUROL 2002; 34 (10) p 954.

¹³. BURGOS, R Op. Cit., p 2

frecuencia de morbilidad del infarto agudo de miocardio. Hay fuentes que afirman que la incidencia a nivel mundial es de 6-16 por 100.000 habitantes/año y que las tasa más elevadas se dan en Finlandia, como ya lo habíamos mencionado en otros apartados de éste texto¹⁴.

Se calcula que la hsa es el 10% de los eventos cerebrovasculares, alta incidencia de presentación entre los 55-60 años y predilección más en mujeres que en hombres (2:1)¹⁵.

El impacto social y las consecuencias de la hsa son muy altas; se estima que el 20% de los pacientes fallece inmediatamente a la ruptura del aneurisma, otro 10% fallece durante la primera semana, y un 30% adicional fallece entre la segunda y la cuarta semanas. Al final del primer mes del sangrado la morbi-mortalidad supera el 60% y de los pacientes que sobreviven solo el 50% puede volver al trabajo original. Los otros enfermos tienen importantes secuelas neurológicas que no les permite desempeñarse con autonomía e independencia¹¹.

5.3 ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGÍA

El cerebro es el órgano más propenso a sangrar sobre su propia superficie. Una de las formas más frecuentes ocurre en el espacio subaracnoideo, condición conocida como hemorragia subaracnoidea (HSA). Existen diferencias estructurales en los vasos sanguíneos cerebrales que los hacen diferentes a los del resto del organismo y, de hecho, tienen mayor probabilidad de sangrar en los diferentes compartimentos intracraneales:

1. Los vasos de la circulación sistémica penetran en los diferentes órganos a través de un hilio y los intracraneales lo hacen formando una red en el exterior del órgano, en el interior de los surcos y fisuras de la anatomía cerebral. Sólo pequeños vasos penetran en el interior del parénquima.
2. Las paredes arteriales de los vasos intracraneales cuentan con pocos elementos musculares y con menos tejido elástico de sostén, incluido la ausencia de membrana elástica externa; por otra parte, el revestimiento de la adventicia es más débil.
3. Las grandes arterias se confinan a las cisternas basales del encéfalo, donde el tejido conectivo de sostén es escaso. Las mencionadas cisternas no son más que espacios ocupados por líquido cefalorraquídeo, localizados entre la membrana aracnoidea externa y la superficie del encéfalo^{16,17}. Constituyen el compartimento por el cual

¹⁴ COMITÉ VASCULAR. Guía Para El Manejo De La Hemorragia Subaracnoidea Por Ruptura De Aneurisma. Federación Latinoamericana de Sociedades de Neurocirugía. p1

¹⁵ BURGOS, R Op. Cit., p 3

¹⁶ Key EAH, Retzius MG. Studien in der anatomie des Nervensystem und des Bindegewebes. Stockholm: Samsom & Wallin; 1875.

¹⁷ Yasargil MG, Kasdaglis K, Jain KK, Weber HP. Anatomical observations of the subarachnoid cisterns of the brain during surgery. J Neurosurg 1976; 44: 298-302.

transcurren los vasos y nervios que tienen relación inmediata con el cerebro y el cerebelo.

4. El drenaje sanguíneo se realiza a través de venas que, a su vez, vierten su contenido en repliegues duros denominados senos venosos¹⁸.

El 30-60% de estas hemorragias están causadas por aneurismas, el 5-10% por diversas malformaciones vasculares (malformaciones arteriovenosas, sobre todo, cerebrales o espinales) y un pequeño porcentaje (5-10%) por trastornos que se asocian a alteraciones de la coagulación, como discrasias sanguíneas, enfermedades inflamatorias de los vasos (arteritis y/o trombosis venosas) y otras entidades que incluyen infecciones diversas, tumores sangrantes, etc. La hipertensión arterial como única etiología se encuentra en el 10-15% de los casos, y en un porcentaje no desdeñable de pacientes (15-30%) no existe una causa aparente (posiblemente pequeñas malformaciones vasculares próximas al espacio aracnoideo o a aneurismas que no se detectan sean las responsables de este grupo). Conviene matizar que, en los jóvenes y niños, la causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea la constituyen las malformaciones arteriovenosas; en los adultos (40-50 años) los aneurismas son 25 veces más frecuentes que aquellas, y en los ancianos, otras causas ocupan el primer lugar.

Los aneurismas son dilataciones de diversa forma de las arterias. Existen tres tipos de aneurismas cerebrales: saculares, micóticos y arterioscleróticos (fusiformes, difusos o globulosos).

Los aneurismas saculares son los que originan la mayoría de las hemorragias subaracnoideas. Estos se producen por un defecto del desarrollo de la lámina íntima y elástica de las arterias, que se manifiesta a lo largo de la vida. Esta anomalía no es infrecuente y se observa como hallazgo asintomático en el 2-5% de las autopsias. Existe un aumento de la incidencia de riñones poliústicos, displasia fibromuscular y coartación de aorta entre individuos con aneurismas saculares. El defecto del desarrollo arterial mencionado facilita que se produzca una dilatación en las arterias, cuyo tamaño oscila entre 3 y 30 mm (media, 8-10 mm). Su forma suele ser redondeada y presentan un tallo. En el 10-20% de los casos son múltiples, y suelen aparecer en la parte anterior del polígono de Willis (90-95% de los casos), en el territorio de las comunicantes anterior y posterior, en el nacimiento de la arteria cerebral media y en la bifurcación de la arteria carótida interna.

Los aneurismas *micóticos* se originan en una arteritis secundaria a una endocarditis (émbolo séptico) y suelen manifestarse en el territorio distal de la arteria cerebral media. Pueden romperse y producir hemorragia subaracnoidea o cerebral.

Los aneurismas *arterioscleróticos* son dilataciones, generalmente fusiformes, de las grandes arterias (arteria carótida interna, basilar) y la sintomatología que produce suele deberse a la compresión de las estructuras adyacentes. Algunos autores consideran a los aneurismas gigantes (mayores de 2,5 cm) como un tipo especial. Estos aneurismas suelen causar síntomas compresivos.

¹⁸ A.L. Cardentey-Pereda, Op cit, 955.

Los aneurismas cerebrales primarios se forman usualmente con relación al nacimiento de la arteria gracias al flujo turbulento sumado al hecho de una debilidad congénita en la pared del vaso. La historia familiar es de tener en cuenta, así como la presencia de enfermedades del colágeno tipo II (enfermedad de Marfán), y otras como el riñón poliquístico. Los aneurismas se presentan con mayor frecuencia en la circulación anterior, siempre con relación a las arterias del polígono de Willis. Hay otro tipo de aneurismas que se presentan distales en las arterias cerebrales que usualmente son de etiología infecciosa (micóticos) o traumática¹⁹.

Los aneurismas pueden ser clasificados de acuerdo a su tamaño²⁰:

- Pequeño: menor de 6 mm
- Mediano: 6-15 mm
- Grande: 16-25 mm
- Gigante: más de 25 mm

Localización (fig1):

Los aneurismas saculares son más comunes en el sistema carotídeo (85 a 95%) y los lugares más frecuentes son:

- a) arteria carótida interna, a nivel de la salida de la arteria comunicante posterior
- b) arteria cerebral anterior en zona de unión con arteria comunicante anterior
- c) bifurcación o trifurcación de arteria cerebral media
- d) bifurcación carotídea

Los aneurismas del sistema vertebrobasilar están presentes en el 5 a 15% de casos. Se ubican con mayor frecuencia en la bifurcación basilar o su tercio distal, y en la zona de emergencia de la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) desde la arteria vertebral.

Entorno a estos existen diferentes teorías:

La teoría congénita considera que la causa básica de la formación de un aneurisma es la discontinuidad de la capa muscular lisa de la túnica media de las arterias, especialmente en una zona de bifurcación. Al existir menos resistencia en estos focos se produciría con el tiempo mayor degeneración arterial y saculación.

El hecho de que existan aneurismas intracraneales en familiares, en gemelos idénticos y en pacientes con enfermedades genéticamente determinadas como enfermedad renal poliquística, síndrome de Marfan, síndrome de Ehler-Danlos tipo IV o pseudoxantoma elástico, sugiere en un grupo un factor genético en su origen²¹.

¹⁹ BERBEO, Miguel y col. Protocolo Para El Diagnostico Y El Tratamiento De La Hemorragia Subaracnoidea Espontánea. Universitas Médica 2002. Vol, 4 N°1 p 1

²⁰ Northfield DW.: The Surgery of the Central Nervous System. Blackwere Scientific Publications, 1973, pp. 348-349.

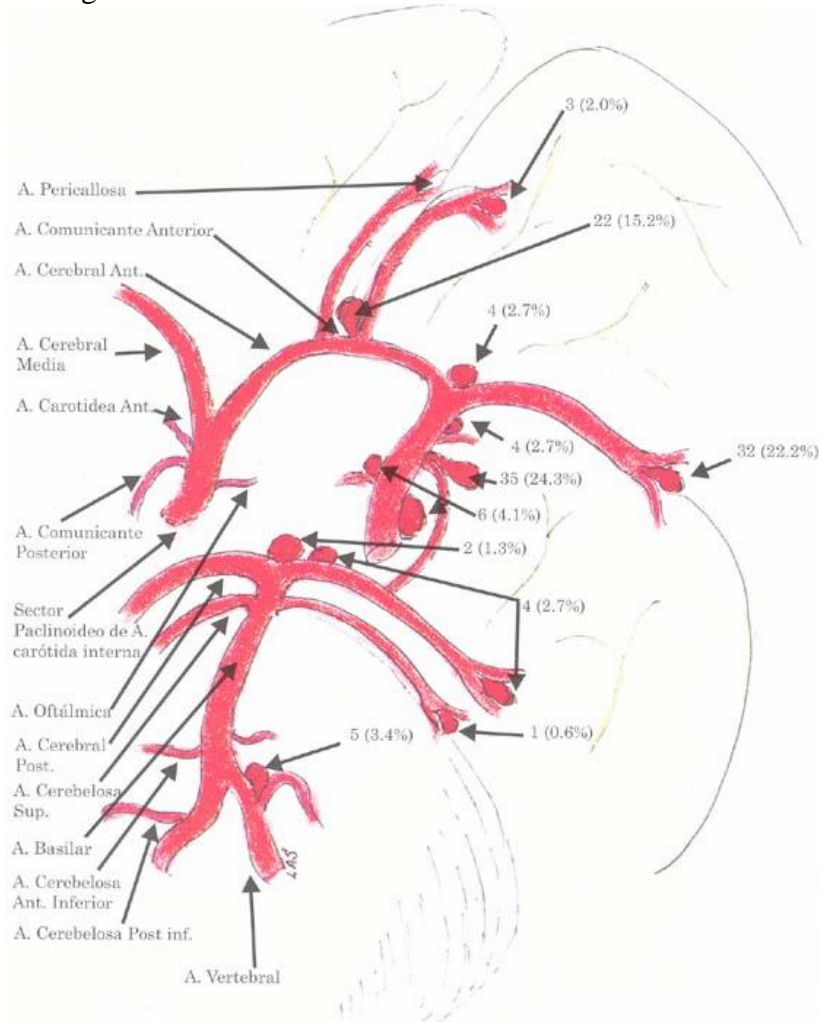
²¹ Schievink W I: Genetics and Aneurysm Formation. Current Management of Cerebral Aneurysms, Part I: Evaluation and Perioperative Care. Neurosurgery Clinics of North America: 1998, pp. 485-495.

La teoría alternativa propone que el aneurisma formado es predominantemente el resultado de cambios degenerativos de la pared arterial y que son adquiridos con la edad y algunas veces hipertensión arterial^{22, 23}. Así puede verse proliferación de la íntima, degeneración de la elástica y cambios ateroscleróticos.

En la actualidad se considera que los aneurismas nacen como resultado de un déficit congénito de la capa muscular de las arterias cerebrales, al que se agrega en etapas postnatales cambios histológicos degenerativos de la pared arterial, que incluyen fragmentación de la capa elástica interna, aparentemente relacionada a fenómeno de estrés hemodinámico.

La fisiopatología de las complicaciones de la HSA serán explicadas con el tratamiento para un entendimiento conjunto ya que cada complicación llega a tener un manejo específico.

Figura 1. Ubicaciones más frecuentes de los aneurismas.



²² Crompton MR. Mechanism of growth and rupture in cerebral berry aneurysms. Br Med J 1966; 1:1138-1142.

²³ Hegedious K, Molnar P. Age-related changes in reticulin fibers and other connective tissue elements in the intima of the major intracranial arteries Clin Neuropathol. 1989; 8:92-97.

5.4 CUADRO CLÍNICO

De las enfermedades cerebro-vasculares, la HSA es la causa más común de muerte súbita y usualmente los pacientes fallecen antes de llegar al hospital (hipertensión intracraneana súbita, hemorragia intraventricular, edema pulmonar). La HSA constituye un síndrome más que una entidad patológica aislada, que tiene lugar como consecuencia de la ruptura de uno o más vasos sanguíneos. Cuando esto ocurre, la sangre irrumpe en el espacio subaracnoideo con una elevada presión y, generalmente, se manifiesta clínicamente como una cefalea súbita, intensa, global, pulsátil definida por el paciente como “el peor dolor de cabeza de mi vida”, relacionado con el ejercicio o maniobras de Valsalva (esfuerzo, coito, pujo, baño con agua fría), se acompaña de vómito y disminución del nivel de conciencia, el cual puede ir desde la simple somnolencia hasta el coma profundo. Si hay recuperación de la conciencia el paciente puede quejarse además de dolor cervical e intolerancia a la luz.

En un 15-39 %, de los casos (50-70% para algunos autores) el paciente refiere antecedentes de cefalea de perfil vascular, semanas o días antes de ocurrir el ictus, es la denominada cefalea centinela, pero plantea que es diferente a la que habitualmente padece, pues damos por sentado que la mayor parte de estos pacientes tienen el antecedente de cefalea crónica (migraña) y también que difiere a la cefalea de la HSA que se describió anteriormente. Dicho síntoma no es el único ni el más importante en este cuadro, pues la existencia de defectos motores transitorios, dificultades en el lenguaje o trastornos sensitivos pueden ser prominentes; son los denominados síntomas centinelas, que algunos autores han justificado como el resultado de la salida al espacio extravascular de pequeñas cantidades de sangre a baja presión. No obstante, el síntoma más importante es la cefalea centinela, presente en un período de días o semanas, y hasta un mes, previo a la evidente HSA

En el examen físico los clásicos signos meníngeos con alteración en estado de conciencia. Algunos signos y síntomas indican la probable etiología de la HSA, como la afectación de pares craneales, siendo la más frecuente la parálisis del III par craneal, que apunta como presunta localización aneurismática hacia la arteria carótida supraclinoidea en su segmento comunicante posterior; pero también se puede ver en la bifurcación basilar, arteria cerebral posterior o arterias cerebelosas superiores. La paraparesia o monoparesia crural nos indican la región de la arteria comunicante anterior y más aún si se asocia a un estado de conciencia preservada con abulia o mutismo acinético, signo de isquemia de uno o ambos lóbulos frontales, hipotálamo o cuerpo calloso. En el caso de presentarse hemiparesia o afasias apuntan a la arteria cerebral media, y la presencia de la ceguera unilateral es propia de los aneurismas del segmento oftálmico de la arteria carótida supraclinoidea. La presión arterial está elevada y la bradicardia expresa la hipertensión endocraneana.

La magnitud de las manifestaciones clínicas secundarias depende de varios factores²⁴:

- Magnitud del sangrado
- Presión arterial media en el momento del sangrado

²⁴ A.L. Cardentey-Pereda, Op cit, 955

- Región encefálica afectada de forma directa
- Estado premórbido del paciente
- Cursos probables de la sangre una vez que ha penetrado en el espacio subaracnoideo, como en el interior de los ventrículos, el espacio subdural o el parénquima.
- Fuente del sangrado. Se conoce sobradamente que la procedencia de la sangre puede ser diferente y, como consecuencia, el volumen y presión de la sangre cuando impacta contra el tejido nervioso es variable; p. ej., la evolución de un paciente con HSA resultante de la ruptura de un aneurisma intracraneal es diferente a la provocada por una malformación arteriovenosa (MAV) u otras causas.
- Aparición de complicaciones inmediatas al sangrado inicial: la reactivación del sangrado, más frecuente dentro de las primeras 24 horas posteriores al accidente vascular, la presencia aún de hematomas intracraneales de diferentes localizaciones, hidrocefalia y otras.

La cefalea resultante del acceso hemorrágico una vez transcurridas las primeras 48 horas de instalación es de carácter sordo y mantenido, menos intensa y de mejor control, en la mayor parte de los pacientes. En esta etapa suele asociarse a vómitos, convulsiones, presencia de defectos motores, estos últimos como consecuencia de hematomas intraparenquimatosos o del vasoespasmio; son frecuentes también signos y síntomas secundarios a la hipertensión endocraneal, entre ellos el papiledema, que puede aparecer a las primeras seis horas tras la HSA a causa de la presión de la sangre en la cubierta aracnoidea del nervio óptico, y que dificulta el retorno venoso de la retina.

Pueden observarse además hemorragias retinianas o del cuerpo vítreo, sobre todo cuando la causa del sangrado se ubica en los dos tercios anteriores del polígono de Willis, motivado por la presión con que la sangre se proyecta dentro de la porción anterior del espacio subaracnoideo. Otros autores, como Collier , pensaron que la causa de dicha hemorragia es la obstrucción del retorno venoso desde la retina, consecuencia del rápido aumento de la presión. Más características son las hemorragias subhialoideas y del espacio prerretiniano, que se ven como áreas rojas y brillantes que descansan en la superficie retiniana adyacente al disco. La extensión de la hemorragia subhialoidea dentro del vítreo se conoce como síndrome de Tearson y puede asociarse a pérdida de la agudeza visual.

5.5 FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo asociados a la ruptura de aneurismas y por consiguiente a la HSA han sido estudiados y hoy se considera que los fumadores tienen un alto riesgo (riesgo de ruptura de aneurisma aumentado 10 veces en las pacientes fumadoras, relacionado con la disminución de de alfa 1-antitripsina), pero no se ha logrado determinar si éste se asocia al hábito de fumar por corto o largo plazo, puesto que tampoco se encuentra evidencia sobre el hecho de si suspender el hábito de fumar disminuye la incidencia de HSA.

Otro factor de riesgo estudiado, es el uso de alcohol (más de 40 gramos), que realmente ha sido bien documentado, sin embargo, no se ha encontrado una relación directa como factor de riesgo causal, pudiendo plantearse sólo como factor de riesgo desencadenante.

Igualmente la Hipertensión Arterial que se ha aducido como un factor de riesgo en los estudios controlados, no ha logrado tener una relación directa con el riesgo de sufrir una HSA, puesto que, aunque en la hemorragia hipertensiva si es reconocida como real factor de riesgo y su tratamiento reduce significativamente la presencia de hemorragia intracerebral, no es así en la presentación de la HSA.

Otro factor de riesgo atribuido, se relaciona con el tamaño del aneurisma, puesto que aneurismas de menos de 3mm de diámetro tienen muy poco riesgo, entre tanto aneurismas de más de 10 mm de diámetro tienen mucho mayor riesgo de ruptura. Sin embargo, también se nota que en algunas series retrospectivas el tamaño del aneurisma que más frecuentemente se asocia con ruptura, es el que se encuentra entre 5 y 7 mm. Y por el contrario pacientes con aneurismas gigantes, mayores de 20 mm generalmente consultan por efecto de masa.

Recientemente, se han encontrado, al estudiar los pacientes por métodos no invasivos, que hay una clara tendencia familiar, encontrándose la presencia de aneurismas no rotos en más de un miembro por consanguinidad directa con un paciente que ha sufrido HSA. Clara evidencia de un carácter hereditario de aneurismas están sugeridos en los riñones poliquísticos, síndrome de Marfán, o síndrome de Ehlers-Danlos; sin embargo tampoco se encuentra, aparte de éstas claras patologías mencionadas, una clara evidencia de que los aneurismas sean de origen congénito, puesto que en la mayoría de los estudios los miembros más afectados están entre los 35 y 65 años de edad, en casos de descubrimiento de aneurismas incidentales, lo que muy seguramente puede sugerir que se debe cambiar el pensamiento de su necesario origen congénito. En la tabla 1 se resumen los signos y síntomas más característicos de esta patología.

5.6 DIAGNOSTICO

El diagnóstico de este síndrome incluye dos aspectos: la clínica y los estudios complementarios.

5.6.1 Clínico

Cuando el paciente ingresa al servicio es importante clasificar su estado clínico y existen varias escalas disponibles que nos permiten conocer su condición neurológica y definir la conducta posterior.

Inicialmente es necesario resumir de forma práctica los signos y síntomas más comunes en esta patología los cuales reunimos en la tabla I.

Tabla I. Síntomas y signos de la HSA.

Síntomas	Signos
Cefalea súbita e intensa	Rigidez nuchal
Náuseas y vómitos	Kerning y Brudzinko
Mareos	Anomalías del campo visual o borrado de éste
Fatiga	Hemorragias subhialoideas
Diplopía	Parálisis oculomotoras
Fotofobia	Hemiparesias
Dolor en el cuello y espalda	Confusión, agitación y coma
Movimientos anormales	Hipertensión arterial

Tomado de A.L. Cardente-Pereda, R.A. Pérez-Falero. Hemorragia Subaracnoidea. REV NEUROL 2002; 34 (10) p 954.

Se recomienda la clasificación de Hunt y Hess de amplia difusión y fácil uso por los médicos generales la cual aparece en la tabla II:

Hemorragia sub-aracnoidea

Escala de Hunt & Hess

Grado I: Cefalea; signos meníngeos leves

Grado II: Cefalea, claros signos meníngeos. Puede haber un déficit neurológico leve.

Grado III: Cefalea, signos meníngeos, déficit neurológico y puede haber compromiso leve del nivel de alertamiento, y/o del contenido de la conciencia.

Grado IV: Cefalea, signos meníngeos, déficit neurológico, somnolencia o estupor.

Grado V: Compromiso severo del nivel de alertamiento, coma, respuesta patológica a los estímulos (rigidez de descerebración). Moribundo.

Hipertensión arterial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad coronaria, diabetes Mellitus, etc., empeoran en un punto el grado clínico del paciente según la escala de Hunt & Hess.

Tomado de BURGOS, R. Hemorragia Subaracnoidea Espontánea: diagnóstico y tratamiento. Universitas Médica 2002. Vol, 43 N°4 p 3

También son usadas las siguientes escalas que pueden llegar a ser pronósticas.

Tabla III. Clasificación de la Federación Mundial de Neurocirugía (WFNS).

Grados	Escala de Glasgow	Presencia de defecto motor
I	15 puntos	No
II	13-14 puntos	No
III	13-14 puntos	Sí
IV	12-7 puntos	Puede o no tener
V	7-3 puntos	Puede o no tener

Tabla IV. Clasificación de la WFNS modificada por Sano y Tamura.

Grado	Escala de Glasgow	Estado neurológico
I	15 puntos	Neurológicamente intacto, excepto parálisis de pares craneales
II	15 puntos	Como el anterior, pero asociado a cefalea o rigidez nuchal
IIIa	13-14 puntos	Sin defecto motor focal
IIIb	13-14 puntos	Con defecto motor focal
IV	12-8 puntos	Con o sin defecto motor focal
V	7-3 puntos	Sin respuesta, con o sin posturas anormales

Tomado de A.L. Cardentey-Pereda, R.A. Pérez-Falero. Hemorragia Subaracnoidea. REV NEUROL 2002; 34 (10) p 954.

5.6.2 Imágenes Diagnósticas

5.6.2.1 TAC de cráneo simple

La TAC constituye el estudio de elección en los pacientes con sospecha de HSA, el examen complementario *gold standard* de la literatura americana, por varios motivos²⁵:

1. Alto índice de diagnósticos positivos, que disminuye de forma gradual con el transcurso de los días (sensibilidad diagnóstica superior al 95% dentro de las primeras 24 horas)
2. Determina el sitio de sangrado.
3. Es posible inferir la probable etiología con sólo la visualización de los cortes tomográficos.
4. Permite el diagnóstico de complicaciones graves, algunas de ellas con implicación quirúrgica de urgencia, como la hidrocefalia y los hematomas intracraneales⁴
5. Es capaz de predecir la aparición de complicaciones, dentro de las cuales se incluyen el vasoespasma cerebral (Clasificación pronóstica de Fisher, tabla V) y la hidrocefalia.

²⁵ FOGELHOLM, R y col, Op cit, 296-301

6. Coste económico gradualmente decreciente.
7. Se trata de una prueba no invasiva.

Tabla V. Clasificación según la TAC de la HSA, o clasificación de Fisher.

Grado	Disposición de la sangre en las cisternas o ventrículos
I	No HSA
II	HSA en capa difusa
III	HSA con coágulos periarteriales mayores de 1 mm
IV	Hematoma intraparenquimatoso o intraventricular

Tomado de A.L. Cardentey-Pereda, R.A. Pérez-Falero. Hemorragia Subaracnoidea. REV NEUROL 2002; 34 (10) p 954.

5.6.2.2 Panangiografía Cerebral

Este examen complementario es de obligada práctica en estos pacientes, ya que en más de la mitad de los casos la etiología corresponde a lesiones potencialmente tratables con cirugía. En la actualidad, la tecnología para la realización de este examen ha variado con respecto a los inicios y se ha generalizado la técnica de Seldinger, mediante la cual se estudian los cuatro vasos aferentes del polígono de Willis, a través de su canalización retrógrada vía aorta. La exploración angiográfica debe comenzar por el vaso donde se sospeche que esté ubicada la malformación vascular, ya sea por el cuadro clínico o por los hallazgos tomográficos. Siempre deben estudiarse los cuatro troncos arteriales que suministran la aferencia sanguínea al contenido intracraneal. Este estudio debe realizarse incluso en aquellos pacientes con punción lumbar y TAC negativa, pero con clínica sugestiva.

Existen algunos métodos mediante los cuales el contraste yodado se administra por vía endovenosa, con significativo menor daño a los pacientes; sin embargo, su calidad técnica no es la suficiente como para proceder a la cirugía utilizando sólo esta variante, por lo que se reserva para los estudios posterapéuticos o cribado.

5.6.2.3 Angiorresonancia

Existe otro método para estudiar el árbol vascular, la angiorresonancia magnética, aunque de menos disponibilidad y nitidez que el estudio angiográfico por sustracción digital.

Esta variante permite:

1. Valoración y detección de malformaciones en el tronco cerebral y la fosa posterior.
2. Valoración de pacientes con HSA después del período agudo.
3. Diagnóstico de la hemosiderosis después de HSA repetitivas.
4. Diferenciación entre una malformación vascular y un tumor en el seno de un hematoma intracraneal.

5.6.3 Estudios complementarios

Desde todos los puntos de vista, la evidencia de sangre en el espacio subaracnoideo constituye el diagnóstico positivo de la HSA y este signo se puede demostrar a través de la visualización directa de dicho espacio o mediante el análisis de su contenido, el líquido cefalorraquídeo (LCR).

5.6.3.1 Punción lumbar

Cerca del 10% de los pacientes con hsa tienen escanografía normal; cuando ocurre esta situación y necesitamos definir si existe sangrado, el examen de elección es la punción lumbar (2). Que es un examen con elevado índice de aciertos, pero con la posibilidad real de complicaciones graves: el resangrado de la malformación vascular por modificación de la presión transmural, la herniación cerebral cuando existen signos de hipertensión endocraneal, los cuales son poco o nada detectables en los períodos iniciales de su instauración. Este estudio puede ser normal durante las primeras 12 horas de la HSA; por ello, no se considera aconsejable, bajo ningún concepto, que se realice la punción lumbar en pacientes en fase aguda de la HSA; a esto se añade que las primeras 24 horas constituyen el período en el que la TAC tiene el mayor acierto diagnóstico. Por tanto la punción lumbar está indicada cuando hay²⁶:

1. Cuadro clínico de HSA sin posibilidades de realizar TAC.
2. Cuadro clínico sugestivo de HSA en presencia de signos equívocos en la TAC.

Si el LCR es hemático y se tiene duda si es una punción lumbar traumática o una verdadera HSA, se recoge la muestra en otros dos tubos, lo que constituye la llamada prueba de los tres tubos; inicialmente se debe comprobar si coagula o no, sucediendo esto último sólo en el caso de que sea traumática. Se realiza además el análisis espectrofotométrico de la xantocromía del sobrenadante, presente en la verdadera HSA. Esta xantocromía está presente, aproximadamente, durante dos semanas después de la HSA.

Además de los estudios complementarios específicos para el diagnóstico de esta entidad existen otros, que si bien no están relacionados directamente con el SNC, posibilitan la evaluación integral del paciente²⁷:

- Rayos X de tórax
- Electrocardiograma, en el cual se pueden encontrar alteraciones en el segmento ST y en la onda T.
- Estudios de la coagulación y hematocrito. Nos brindan una estimación del estado de viscosidad de la sangre; se define como alta cuando los valores del hematocrito están por encima de 40 vol% y los niveles de fibrinógeno por encima de 250 mg/dL. Se conoce sobradamente el efecto negativo de los estados de hiperviscosidad sanguínea y específicamente en esta entidad, donde la circulación local cerebral está en conflicto permanente ante la posibilidad de la constricción posthemorrágica de los vasos sanguíneos.

²⁶ FOGELHOLM, R y col, Op cip, 296-301

²⁷ A.L. Cardentey-Pereda, Op cip, 957

- Ionograma basal. Puede evidenciar la existencia precoz de complicaciones graves, como el síndrome de secreción inadecuada de ADH y el síndrome de pérdida de sal, ambos con importante repercusión en el componente intravascular.
- Doppler transcraneal. Desde la instauración de este examen el diagnóstico de vasoespasmio cerebral ha dejado de ser eminentemente clínico para convertirse en un parámetro perfectamente abordable a través de este método, específicamente el estudio de las velocidades de circulación en la arteria cerebral media, la cual tiene una relación inversa con el diámetro. La velocidad normal en esta arteria es de 30-80 cm/s, considerándose el vasoespasmio cuando dicho parámetro alcanza valores por encima de 120 cm/s; sin embargo, muchos pacientes pueden tolerar cifras de hasta 200-250 cm/s. Por otra parte, el Doppler es capaz de indicar el momento más adecuado para la cirugía, alerta sobre la aparición de hidrocefalias –rectificación del sonograma en diástole–, e incluso puede detectar la presencia de lesiones aneurismáticas con técnicas más recientes.
- Flujo sanguíneo cerebral. Existen varias técnicas para la evaluación de este parámetro: tomografía por emisión de fotones simples (SPECT) con ¹²³I-anfetamina o ^{99m}Tc-HMPAO, TAC con xenón estable, tomografía por emisión de positrones (PET) o aclaración de xenón radiactivo ¹³³Xe. En el paciente crítico sólo es aplicable la última metodología, pues es la única que dispone de equipos portátiles; no obstante, se limita por su alto coste.
- Monitorización de la presión intracraneal (PIC). Este método de exploración neurológica está indicado sólo en determinados casos, como grados IV y V de la graduación de Hunt y Hess o de la WFNS.

5.7 TRATAMIENTO

5.7.1 Fisiopatología

Las principales complicaciones de la HSA son el resangrado, el vasoespasmio y la hidrocefalia, y sus manifestaciones clínicas están dadas por el grado de compromiso del flujo sanguíneo cerebral (FSC). Se plantea así la gran importancia que adquiere aquí la relación aporte/consumo de O₂ dado que mantenerla en límites adecuados se convierte en el objeto principal del tratamiento.

5.7.2 Medidas Generales

El tratamiento de la HSA se encamina a proteger la función residual del cerebro, además de prevenir las complicaciones neurológicas y sistémicas que pueden interferir en la adecuada recuperación de los pacientes.

Teniendo en cuenta las complicaciones intracraneales más frecuentes, se debe prevenir el edema cerebral con herniación encefálica, la isquemia e infarto cerebral, el resangrado, el vasoespasmio, la hidrocefalia, etc.

Aproximadamente un 8-15% de los pacientes que sufren esta entidad fallecen durante las primeras 24 horas, sin recibir atención médica. La mortalidad asciende a un 20-25% en las próximas 48 horas, a un 44-56% en los 14 días iniciales y un 66% de 1 a 2 meses después de la HSA.

Por lo tanto, cada paciente debe estudiarse de forma individual y han de tomarse las medidas generales y específicas que cada caso requiera.

– Debe comenzarse restringiendo al paciente el reposo y evitando las medidas que disminuyan, de forma brusca, el retorno venoso intracraneal; para ello, se aconseja el uso de laxantes.

– Se calmará la cefalea con analgésicos que no afecten la hemostasia, como el paracetamol, fosfato de codeína 30-60 mg cada 4-6 horas, IM u oral, meperidina 50-100 mg cada 2-4 horas, por vía IM o IV.

– Algunos autores dudan del uso de los antiepilépticos de forma profiláctica, pero es una práctica habitual. La incidencia de esta complicación alcanza el 1-11%. El fármaco más utilizado es la difenilhidantoína sódica, con una dosis inicial de 15-20 mg/kg y 5-7,5 mg/kg/día de mantenimiento, por vía EV u oral. Otro de los fármacos utilizados es la carbamacepina 100-600 mg/día o el fenobarbital 45-60 mg, cada 6-8 horas, por vía oral o EV.

– Uso de protectores gástricos alcalinos o bloqueadores de los receptores H₂.

– Hidróxido de aluminio, 10-20 mL cada 4 horas.

– Cimetidina, 300 mg cada 6 horas, EV u oral.

– Ranitidina, 50 mg cada 8 horas, EV, o 150 mg cada 12 horas, por vía oral.

En cuanto a la terapia con fluidos se aconseja el uso de soluciones discretamente hipertónicas, hasta la corrección de cualquier hipovolemia, ya que la disminución del volumen circulante y de la masa de eritrocitos se halla frecuentemente en pacientes con vasoespasmos.

– Clorosodio al 0,9% o Ringer lactato, a razón de 100-150 mL por hora.

Se deben utilizar sedantes como:

– Diacepam, 5-10 mg cada 2-4 horas, EV, IM u oral.

– Fenobarbital, 45-60 mg cada 6-8 horas, oral o EV.

El control de la HTA es esencial para evitar complicaciones, como el resangrado o la isquemia cerebral. La hipertensión arterial obedece, en un gran número de pacientes, a la respuesta vegetativa ante determinada noxa al organismo, como es el caso del dolor, distensión vesical e hipoventilación; ante tal situación, el tratamiento indicado consiste en la corrección de estas alteraciones y, sólo cuando estas condiciones estén dominadas, se pasaría al control con fármacos.

En un segundo paso en el tratamiento de la hipertensión arterial, asociada o no a taquicardia, se deben manejar bloqueadores β -adrenérgicos, como:

– Propranolol, 20 mg para 24 horas (oral) o 1-5 mg (EV), según se necesite para un control efectivo de este parámetro.

5.7.3 Manejo específico de las complicaciones de la HSA²⁸.

5.7.3.1 Resangrado: Existe una posibilidad de resangrado de un 4% durante las primeras 24 horas y que aumenta 1.5% por día. De forma general la incidencia alcanza un 19% durante las primeras 2 semanas, 64% al final del primer mes y 78% al final del segundo.

²⁸ A.L. Cardentey-Pereda, Op cit, 958-965

El diagnóstico de esa entidad tiene dos vertientes: la clínica, y por complementarios. Su presentación se acompaña por lo general de una depresión del nivel de consciencia de los pacientes, asociado o no a un defecto motor; por la gravedad del sangramiento en un cerebro ya lesionado son frecuentes las manifestaciones de herniaciones intracraneales, trastornos ventilatorios graves y modificación de los parámetros vitales, todas y cada una de las cuales convierten el pronóstico del paciente en algo sombrío, alcanzando una mortalidad de 70%.

En tales pacientes esta raramente indicada la punción lumbar por no decir totalmente contraindicada, y solo la TAC de cráneo es un método efectivo e inocuo para establecer un adecuado diagnóstico. Existe la posibilidad en control donde no se cuente con un tomógrafo hacer una angiografía carotídea que brindara evidencias sugestivas o directas del sangramiento, como son los desplazamientos vasculares en el primer caso y la presencia del contraste angiográfico en una localización extravascular, signo ominoso.

Durante las maniobras de cuidados generales de los pacientes en las unidades de tratamientos especializados se realizan procedimientos que pueden ser desencadenantes del resangramiento, a decir aspiraciones endotraqueales, entubación, evacuación de emuntorios, debido a que provocan un grupo de respuestas dentro de las cuales esta incluida la hipertensión arterial, con el riesgo que esto significa, de modo que deben aplicarse las medidas establecidas para la ejecución de dichas maniobras.

Los pacientes con pobre gradación neurológica tienen una probabilidad de resangrar que alcanza un 25% sobre aquellos adecuada escala de integridad neurológico (Grados I y II). Otro de los factores que aumentan el índice de esta complicación es la hipertensión arterial, con un promedio de presentación de 16% para aquellos con presiones arteriales entre 170-240, contra un 9% para aquellos con TA entre 94-169.

En lo que respecta a la prevención del resangramiento podemos plantear que la cirugía precoz (Dentro de las 24 horas) es capaz de disminuir el número de estas complicaciones. Se han utilizado otras medidas dentro de las cuales se encuentra el factor XIII de la coagulación con resultados por el momento no concluyentes pero si demostrado que incrementan el índice de infarto cerebral.

El resangramiento aparece con mayor frecuencia durante las dos primeras semanas con un pico máximo de incidencia en las primeras 24 horas, cursando de forma brusca y por lo general devastadora. Se debe por lo tanto evitar los episodios de hipertensión asociados a maniobras frecuentes en las salas de cuidados especiales, como las aspiraciones de secreciones, entubación; siendo posible prevenir tales complicaciones con la administración de Lidocaína por vía endovenosa y a una dosis de 1.5mg/Kg u otros supresores de las respuestas segmentarias.

5.7.3.2 Vasoespasmo cerebral: Constituye la 2da causa de morbimortalidad. Su expresión clínica alcanza entre un 25 y 37 % de las HAS de causa aneurismática, dejando defectos neurológicos severos o produciendo la muerte en el 7-17% de los pacientes y ocurre como resultado del efecto que tienen sobre los vasos sanguíneos, los compuestos resultantes de la

degradación de los coágulos subaracnoideos, consiguiendo esto a través de un desbalance entre la dilatación y constricción normal de la pared vascular.

La patogénesis todavía no está bien dilucidada,; sin embargo se ha establecido la relación directa entre la cantidad de sangre subaracnoidea con la frecuencia e intensidad del vasoespasmo, al igual que el uso de antifibrinolíticos los cuales previenen la lisis del coágulo, incrementando de esta manera las probabilidades de la constricción arterial.

El proceso de vasoconstricción anormal aparece como consecuencia de tres mecanismos fundamentales:

1ro- **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.

2do- **Efecto vasoconstrictor**, provocado por los compuestos de degradación de la sangre y otros como son: Oxihemoglobina (inhibe la vasodilatación química y neurogénica), epinefrina, norepinefrina, Angiotensina, Trombina, Fibrina, Histamina, Serotonina, Péptido intestinal vasoactivo, Potasio y Calcio, entre otros. Sucede un desbalance entre la prostaciclina y el tromboxano A₂, responsables fundamentales del equilibrio entre la dilatación y constricción vascular respectivamente. Está demostrado que el primer compuesto disminuye con las HSA, de la misma forma que el otro aumenta su concentración, con mucha seguridad con el grado de lesión de las células endoteliales. Aparición mediata.

3ro- **Vasoconstricción proliferativa**, resultado del proceso inflamatorio a la injuria local. Ejerce su efecto de forma tardía.

Histopatológicamente se ha demostrado que dicha complicación está asociada a cambios morfológicos en la pared arterial dados por edema y formación de coágulos en la íntima vascular, corrugación de la lámina elástica interna, cambios necróticos en las células del músculo liso, e infiltración local de linfocitos, macrófagos y células plasmáticas en la adventicia. Los cambios posteriores incluyen estenosis por engrosamientos fibróticos subendoteliales concéntricos, atrofia de la túnica media y aumento del tejido conectivo adventicial.

El vasoespasmo sucede con mayor frecuencia como resultado de la ruptura de aneurismas y con menos posibilidades por la rotura de Malformaciones arteriovenosas(MAV), cuestión que se puede explicar a través de los mecanismos anteriormente expuestos, es decir sangramiento en la periferia del Polígono de arterias basales, gran presión de eyección de la sangre, cuestiones improbables cuando hablamos de MAV.

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:

Hipovolemia, deshidratación, desbalances electrolíticos, hipotensión arterial e incluso "normotensión" en pacientes previamente hipertensos, localización del aneurisma, entre otros.

Para su predicción se han creado clasificaciones basadas en la TAC, quien ha demostrado que los hematomas en la región interhemisférica tienen bajas probabilidades de desencadenar vasoespasmo, mientras que aquellos en la cisterna silviana y región insular lo hacen con frecuencia intermedia y por ultimo aquellos densos ubicados en las cisternas basales carótideas, optoquiasmáticas, lámina terminalis y otras adyacentes tienen mayor incidencia.

Vasoespasmo, describe la constricción de un vaso sanguíneo y se traduce como el espasmo arterial visible en la angiografía carotídea; sin embargo no es un fenómeno absoluto pues existen pequeños conductos arteriales que a pesar de tener disminuida su luz no son visibles en el estudio contrastado. De la misma forma puede ser evidente en la angiografía y no existir evidencias clínicas de tal alteración, por lo tanto existen dos diagnósticos claros e independientes, *vasoespasmo radiológico* y *vasoespasmo clínico ó defecto neurológico tardío*, esta última la nomenclatura más utilizada y por evidentemente la más correcta si tenemos en cuenta los anteriores comentarios.

Una vez establecidas las manifestaciones clínicas del vasoespasmo se utilizan medidas para aumentar el contenido intravascular y de este modo la perfusión cerebral; no existe en esta entidad una terapia cuyos resultados la establezcan como la ideal, sin embargo la terapia Triple "H" se ha utilizado con respuestas favorables, esta incluye Hemodilución, Hipervolemia e Hipertensión, sobre las cuales ahondaremos a continuación:

Esta terapia se realiza de forma paulatina de forma que la modificación de los parámetros homeopáticos se consiga de un modo fisiológico, inicialmente se utilizan los expansores sanguíneos y la hemodilución y a través de esta influencia incrementar el gasto cardíaco y por ende la presión arterial, si alcanzamos el punto en que los valores de presión arterial no se modifican y el motivo no es hipertensión endocraneana, entonces procedemos con las drogas simpático-miméticas de forma paulatina.

El objetivo de la Hipervolemia es mantener una Presión Venosa Central (PVC) entre 8-10 mmHg y/o una presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP) de 10-12mmHg. Estos parámetros se consiguen habitualmente con la administración de cristaloides a razón de 125 ml/hora, además de seroalbúmina 20% a una dosis de 200 ml/ 24 horas durante la fase preoperatoria pues después del proceder quirúrgica se pueden aumentar a razón de 150 ml/hora los cristaloides y a 400 ml / 24 horas la proteína del suero, con el objetivo de incrementar la presión de perfusión cerebral a expensas de un balance positivo de líquidos con una PVC entre 12-15 mmHg y una POAP de 12-15 mmHg. Todo este aporte de volumen debe tenerse en cuenta que provocara un aumento de la diuresis, parámetro que es de elemental seguimiento para reponer cada mililitro con NaCl 0,9%.

5.7.3.3 Hidrocefalia

La hidrocefalia aguda o subaguda esta frecuentemente asociada a la presencia de sangre en el interior de los ventrículos o en el espacio subaracnoideo, de la misma forma que el vasoespasmo para este ultimo espacio.

Esta situación se considera por lo general de mal pronóstico, pues tiende a profundizar el estado neurológico del paciente con todas las consecuencias negativas que esto implica. Tal complicación se ocurre con una frecuencia de 15-27% de los pacientes en las primeras 24 horas, valor que se eleva a 34% durante la primera semana del episodio hemorrágico.

Se plantea que esta ocasionada por el bloqueo del espacio subaracnoideo como resultado de la irritación provocada por la sangre local, efecto que induce la proliferación de células aracnoideas y fibras conectivas que de una forma mas o menos rápida interfieren con la circulación libre del LCR. Se ha planteado que el uso de los medicamentos antifibrinolíticos como el Acido Epsilon Aminocaproico y el Acido Tranexámico aumentan la incidencia de esta complicación, aunque existen controversias en lo referente a este planteamiento pues algunos autores consideran que no son capaces de atravesar la barrera hematoencefálica.

Su manejo se mantiene aun bajo debate, lo cual consideramos se debe a la no homogeneidad en los cuadros clínicos de presentación y por ende variada influencia que ejerce sobre la evolución de los pacientes. Mientras que algunos cirujanos preconizan la rápida colocación de derivaciones del LCR en todos los casos, por otra parte no pocos autores establecen limitadas indicaciones, las cuales de una forma más o menos estrecha están directamente relacionadas con el estado del paciente.

Cuando estas aparecen en las primeras 24 horas y se asocian a deterioro neurológico (Escala de la WFNS de III o IV) debe colocarse una derivación al exterior y observar la evolución, proceder que es mas conservador si su gradación es de I ó II en la misma escala..

En el caso de aquellas de presentación subaguda o tardía ocurren en el 15-20 % de los pacientes, y de estas son evidente clínicamente solo el 10-1 % y de estos requieren la derivación entre un 5-10 %. Por lo general el curso de esta variante es benigno.

Existen otras complicaciones como el Síndrome Perdedor de Sal (SPS), descrito por Peters en 1950, y más recientemente estudiado por Nelson y col., sugiriendo estos últimos la medición del volumen sanguíneo en estos pacientes además de los valores séricos de Sodio, para diferenciarlos del síndrome de secreción inadecuada de ADH (SSIADH), debido a que los tratamientos son antagónicos. Pues los afectos por el SPS necesitan la administración de Sodio y volumen de líquidos para la expansión del, componente intravascular. Mientras que el SSIADH, necesita restricción de líquidos a 1000 ml/ 24 horas en los casos ligeros o moderados y de 250-500 ml/ 6-8 horas para aquellos severos (Na sérico < 115 Mmol / Litro), además la disminución del agua libre con el uso de Furosemida 1mg/kg.

Las modificaciones del Sodio sérico deben hacerse de forma paulatina, pues los aumentos por encima de 10 mmol/L pueden ser dañinos.

5.7.4 Tratamiento quirúrgico

El momento ideal para la realización del tratamiento quirúrgico ha sido motivo de controversia durante los últimos 30 años.

Existen en la actualidad dos vertientes de tratamiento.

1. **Cirugía precoz:** Se realiza durante las primeras 48 horas, aunque ya existe el criterio de algunos autores de la llamada cirugía ultra-temprana (Primeras 24 Horas), este proceder en manos expertas garantiza la remoción de los coágulos subaracnoideos y con ellos un lavado extenso de los elementos resultado de la degradación de la hemoglobina, con el consiguiente descenso en el riesgo de vasoespasmio cerebral; por otra parte se realiza la oclusión del cuello aneurismático y por ende eliminación de la posibilidad de resangramiento; no obstante las condiciones del cerebro recientemente lesionado por el brusco sangramiento e irritación meníngea confiere a este proceder una complejidad peculiar, siendo reportado por algunos autores un incremento en la morbilidad. Por lo anterior le invitamos a reconsiderar los elementos planteados anteriormente como pautas para la utilización de este programa de cirugía temprana.
2. **Cirugía Tardía:** Se realiza una vez que el paciente se ha estabilizado del periodo agudo y por lo tanto el estado del encéfalo es por lo general diferente, en cuanto a la relativa facilidad de las maniobras quirúrgicas. Por otra parte se debe haber creado un área de reacción aracnoidea en el territorio adyacente al sangrado que garantizara una protección adicional ante la posibilidad de sangrado transoperatorio; no obstante en este periodo de espera que por lo general es de 15-20 días un porcentaje significativo de pacientes fallece como resultado de vasoespasmio o desangramiento.

Actualmente existe un consenso con respecto a esta temática, donde los grados I, II, III de la WFNS deben ser atacados de forma precoz, aunque el grupo III como el IV se prefiere intentar inicialmente con la terapia endovascular si la PIC puede ser controlada. Para el resto de los pacientes se utiliza un periodo de espera con el objetivo de estabilizarlos desde el punto de vista general y neurológico, a menos que sufra complicaciones que meriten terapia quirúrgica aguda, a decir hidrocefalia o hematoma intracraneal.

Por su parte en el tratamiento de otras malformaciones que provoquen HAS, por ejemplo: las malformaciones arteriovenosas (MAV), cuyo curso clínico por lo general de evolución mas favorable, debido a diferentes motivos de los cuales mencionaremos algunos a continuación:

1. El sangramiento ocurre con mayor frecuencia en la porción venosa de la MAV, por lo cual la presión ejercida sobre las estructuras neurovasculares adyacentes es de menor cuantía y de hecho menor daño.
2. La ubicación de estas MAV es fundamentalmente en las regiones convexas del encéfalo, elemento topográfico que justifica la presencia de hemorragias cortico-subcorticales y ocasionalmente intraventriculares, ubicaciones donde la lesión e

irritación de los vasos del polígono de Willis es improbable y de hecho menor probabilidades de vasoespasmos.

3. Aunque la tendencia a resanrar es similar para los dos grupos de malformaciones (4-5% para el primer año y 2-3% acumulativo para los años posteriores) la severidad y consecuencias del sangramiento de una MAV son evidentemente menores.
4. Mayor complejidad en el manejo quirúrgico y de complicaciones postoperatorias.

Todo lo anterior lleva a criterios mas uniformes en lo que respecta el tiempo de ataque quirúrgico para esta etiología, quedando indicada la cirugía de urgencia solo para los hematomas y o hidrocefalias, y con el concepto de que solo se resolverá el conflicto de presión intracraneana agudo, posponiendo el manejo directo de la lesión.

Existe otra variante terapéutica que ha demostrado buenos resultados en el tratamiento de la malformaciones vasculares, las técnicas endovasculares, que comenzaron con la intramalfomativo de músculo, émbolos plásticos entre otros; mas tarde se utilizaron los balones de Látex manufacturados, partículas embolizantes de Ivalon con diferentes dimensiones, los materiales de solidificación rápida como el Histoacryl, Tisuoacryl, etc. y por ultimo los espirales de metal "Colisa", de los cuales existen diversos tipos y modo de liberación en el interior de la malformación.

En la actualidad los aneurismas existen autores que atacan los aneurismas de forma aguda a través de la colocación de espirales intra-aneurismáticos, mientras que para el manejo de las MAV por lo general se utilizan mas de un elemento embolizante, por supuesto en dependencia de las disponibilidades del servicio y de la experiencia de los neuroradiólogos intervencionistas.

Dentro de las complicaciones por estos procederes se describen:

1. Perforación del saco o pared vascular, 3%.
2. Oclusión del vaso nutriente, 5%.
3. Embolismos periféricos al introducir la guía, 3%.
4. Recanalización del lecho o saco a pesar de ser ocluido de forma total en la intervención inicial, 4%.
5. Ruptura a presión de perfusión normal.
6. Alteraciones en la barrera hematoencefálica.
7. Derivadas de reacciones al contraste.
8. Generales del proceder anestésico que se necesita.

6. HIPÓTESIS

Las personas con antecedentes familiares de aneurismas y antecedentes personales de tabaquismo, hipertensión arterial y alcoholismo asociados a cefalea luego de esfuerzo, tienen mayor probabilidad de presentar hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma que aquellas personas que no tienen esta asociación.

7. MODELO METODOLÓGICO

7.1 ESTRATEGIA DE INVESTIGACIÓN

El tipo de estudio para la elaboración y desarrollo de nuestro tema de investigación es de tipo descriptivo, por ser este un estudio epidemiológico; por cuanto se refiere a la valoración que se desea realizar de las posibles relaciones existentes entre las diferentes variables a estudiar como son edad, sexo y nivel socioeconómico que puedan influir en la aparición de la patología estudiada y valorar también las repercusiones ante la presencia de esta morbilidad.

Nos basados en el hecho de que los estudios epidemiológicos se consideran descriptivos cuando se refieren a las posibles causas y características de una enfermedad, como los estudios de casos clínicos, los de incidencia y prevalencia, también en que este tipo de investigación es descriptiva porque se centra en la asociación entre las causas y las características – signos y síntomas – de una enfermedad o patología.

7.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

Para efectos del estudio ha realizar y con base en el problema planteado y los objetivos que se presentaron, se realizo una definición clara de la población a estudiar y del lugar en el cual se realizaría la investigación además de los límites del periodo de tiempo en el cual se quiere evaluar dicha patología.

POBLACIÓN: Pacientes en edad adulta que acudieron al HUNHMP por el servicio de urgencias u hospitalización, que presentaron como patología principal hemorragia subaracnoidea aneurismática HSA durante el periodo comprendido entre enero del 2000 y diciembre del 2004

MUESTRA: Pacientes dentro de cualquier rango de edad que acudieron al HUNHMP por el servicio de urgencias u hospitalización y que fueron manejados por el servicio de neurocirugía, presentando como diagnostico principal el de HSA durante el periodo comprendido entre enero del 2000 y diciembre del 2004.

MUESTREO: Para el proceso de selección de la muestra involucrada en la investigación se utilizará un muestre no probabilístico, por conveniencia por cuanto en la investigación es necesario la escogencia de un grupo poblacional determinada (pacientes de edad adulta con diagnostico de HSA y que acudieron al HUNHMP durante el periodo antes descrito)

7.3 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN DESCRIPTIVA	SUB-VARIABLE	CATEGORÍA	NIVEL DE MEDICIÓN	INDICADORES
CARACTERÍSTICAS SOCIO-DEMOGRÁFICAS	Rasgos y aspectos cualitativos y cuantitativos que identifican la comunidad y sobre todo la persona que participa en este estudio	Sexo	F M	Nominal	Porcentajes
		Edad	Años	Numérica	
		Raza	Caucásica Mestiza Negra Indígena Otra	Nominal	
		Estrato	0 1 2 3 4 5	Ordinal	
		Escolaridad	Analfabeta Primaria Secundaria Tecnología Universidad Otra	Ordinal	
		Seguridad social	Contributivo Subsidiado Vinculado	Nominal	

		Procedencia	Municipios del Huila, Caquetá Y Putumayo Otro	Nominal	
ANTECEDENTES	Aquellas costumbres y enfermedades adquiridas y hereditarias que se ha tenido antes de la HSA.	Herencia	Si No	Nominal	Porcentajes
		Toxicológicos	alcoholismo tabaquismo drogadicción	Nominal	
		Patologías concomitantes	Diabetes Hipertensión	Nominal	
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	Conjunto de síntomas y signos que permiten sospechar o indican la presencia de la enfermedad	Cefalea	Si No	Nominal	Porcentajes
		Vómito	Si No	Nominal	
		Alteración conciencia	Síncope Confusión Irritabilidad Somnolencia Estupor Coma	Ordinal	
		Glaucoma	Si No	Nominal	
		Otro		Nominal	
DIAGNÓSTICO	El o los métodos utilizados que permiten sospechar o confirmar la enfermedad	Clínico	Huntt- Hess I II III IV V	Ordinal	Porcentajes

		Paraclínico	Fischer I II III IV	Ordinal	
TRATAMIENTO	Aquellas intervenciones, actividades o procedimientos que tienen un fin paliativo o curativo	Médico	Si No	Nominal	porcentajes
		Quirúrgico	Si No	Nominal	
COMPLICACIONES	Condición que esta relacionada directamente con la patología inicial que empeora el pronóstico y dificulta su tratamiento.	Hidrocefalia	Si No	Nominal	porcentajes
		Vasoespasmó	Grado I Grado II Grado III Grado IV	Ordinal	
		Resangrado	Si No	Nominal	
		Mortalidad	Numero de personas fallecidas	numérico	

7.4 TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

La técnica de recolección de datos se realizó a través de la revisión de historias clínicas o bien llamado revisión documental. Para esto se procedió a crear un instrumento el cual nos ayudara a recolectar los datos de las historias clínicas; las cuales fueron los documentos a revisar. Dicho instrumento fue un formulario que se evaluó a través de una prueba piloto o por la revisión de expertos antes de ser aplicado. Al mismo tiempo se revisaron los códigos con los que el CIE-9 y CIE-10 identifican la HS sin especificar si es aneurismática o traumática, para así evitar que se quedaran sin revisar historias de nuestro interés que no han sido codificadas adecuadamente.

Una vez obtenidos los códigos se efectuó lo siguiente:

- a. Elaboración de una carta diligenciada al subgerente técnico-científico del HUN, solicitándole la autorización y colaboración para poder acceder a los documentos requeridos. Previa explicación en la carta del objetivo de nuestro estudio, del procedimiento a realizar y el compromiso nuestro de que la revisión de historias clínicas se hará con el debido respeto, ética y siguiendo las normas establecidas para acceder a la información que dichos documentos contienen.
- b. Nos dirigimos al área de sistemas con la autorización obtenida para conseguir el listado de números de historias clínicas presentes en la base de datos en cuyos diagnósticos se encuentren los códigos CIE-9 y CIE10, requeridos y que correspondan al periodo comprendido entre enero del 2000 y diciembre del 2004.
- c. Ya con el consentimiento para revisar las historias clínicas y la correspondiente lista de estas pasamos a archivo, sitio en el cual se presentó el premo y la lista para que los encargados de esta área nos otorgaran los correspondientes documentos y así procedimos a revisarlos aplicando el formulario previamente diseñado para este menester; esta última tarea se ejecuto de 1-2 veces por semana y en horarios de 8-12m y de 2pm - 5pm, según disponibilidad de los investigadores.

7.5 INSTRUMENTO PARA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

La recolección de la información se llevo a cabo mediante la aplicación de un formulario a las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática. Dicho formulario se realizó basado en las descripciones teóricas sobre los antecedentes, cuadro clínico, diagnóstico y manejo de los pacientes con Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática.

Para valorar la aplicabilidad de éste formulario se realizó la consulta a expertos quienes con base en sus conocimientos y experiencias formularon las correcciones respectivas. De esta forma se efectuó la prueba piloto de nuestro estudio. Ver anexo 1

7.6 CODIFICACIÓN Y TABULACIÓN

Una vez fue efectuada la recolección de los datos, la recopilación y análisis de los mismos se realizaron utilizando el programa EPI-INFO 2000 diseñado para el análisis de datos epidemiológicos, buscando de esta manera almacenar sistemáticamente la información y hacer una correlación de las variables en forma de tortas, tablas e histogramas, que permitan una mejor presentación y un mejor entendimiento al realizar el análisis de los resultados.

EPI-INFO es una sucesión de programas diseñados por la expertos de la CDC de Atlanta, con el cual los profesionales de la salud pueden realizar investigaciones acordes con su área de intervención, aunque también es utilizado por otras profesiones, la salud se ha valido de este instrumento para su progreso.

Se utiliza este programa para la creación y manejo de bases de datos y aplicaciones estadísticas, lo cual constituye parte fundamental en el proceso de investigación, con dicho programa, médicos, epidemiólogos, y demás integrantes del sector salud han podido desarrollar de forma ágil cuestionarios, encuestas, formularios, entre otros permitiendo la recopilación, introducción y el análisis estadístico.

El programa ha sido rediseñado para Microsoft Windows 95, 98 y 2000, elaborada en formato de Visual Basic que permite la elaboración fácil y rápida de gráficas, tablas y análisis estadístico en general, convirtiéndose en una herramienta valiosa en la sistematización de la información del sector salud.

7.7 FUENTES DE INFORMACIÓN

Para nuestro trabajo de investigación recurrimos a la información consignada en las historias clínicas que se encuentran archivadas en el Hospital Universitario de Neiva y en la cual se dio aplicabilidad del instrumento diseñado (formulario) para los pacientes con la patología de nuestro interés, dentro del periodo del estudio, previa autorización por parte de las directivas del hospital, encargadas del manejo y archivo de las historias clínicas.

7.8 PLAN DE ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

En este estudio llevado a cabo, sobre las características clínicas y epidemiológicas de la HSA en el HUNHMP, el análisis estadístico se realizo de forma descriptiva, de acuerdo al tipo de estudio, utilizando proporciones, frecuencias, promedios y porcentajes, implícitos dentro de las variables, lo cual nos permita realizar un análisis y una presentación del trabajo de investigación.

7.9 ASPECTOS ÉTICOS

ETICA DE LA INVESTIGACIÓN.

“cada ser humano es un fin en sí mismo y no puede ser tomado por otro como medio”

E. KANT

Existen muchos ejemplos de investigaciones hechas en humanos donde ha predominado la falta de ética y que han perjudicado de manera sustancial al hombre (ej. Investigaciones del doctor Mengele en Alemania.), debido a estas investigaciones se creo una legislación para poder regular el abuso por parte de las personas involucradas en la realización de las investigaciones en seres humanos, como la declaración de Helsinki (1964) donde se encuentra implicada la investigación clínica, no clínica, consentimiento informado y demás temas implicados en el proceso y realización de la investigación.

Basados en la anterior introducción sobre el tema de ética e investigación en la salud, el actual proyecto se ha basado en la aplicación de los principios éticos a la investigación y en los realizados en los estudios observacionales, como es el guardar el secreto profesional, el consentimiento informado y la protección a los sujetos en estudios prospectivos y la diferenciación entre la practica clínica e investigación; para cumplir con lo mencionado hemos obtenido los debidos permisos del ente que cuida las historias clínicas, comprometiéndonos a guardar absoluta reserva de los pacientes dueños de estos documentos (es decir, que no se pondrán nombres, direcciones ni teléfonos u otra información de índole personal). Se han seguido los conductos regulares para acceder a las historias clínicas con el compromiso que solo los investigadores podrán obtener información y que estos en ningún momento revelaran datos que perjudiquen a los dueños de las historias.

8. CRONOGRAMA

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES 2003

TIEMPO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOSTO	SEPTIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE
ACTIVIDADES											
Anteproyecto, revisión bibliográfica.		X	X								
Antecedentes				X							
Formulación y delimitación del tema.				X							
Justificación.					X						
Formulación de objetivos.						X					
Formulación del problema.						X					
Hipótesis.							X				
Marco Teórico.							X	X	X	X	X
Tipo de investigación											X
Población y muestra.											X

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES 2004

TIEMPO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO	AGOSTO	SEPTIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE
ACTIVIDADES										
Población y muestra	X	X								
Cronograma.						X				
Operacionalización de Variables.			X							
Consideraciones éticas.				X						
Técnicas e instrumento de recolección de datos.					X					
Prueba piloto.						X				
Recolección de datos.							X	X	X	X
Codificación y tabulación.								X	X	
Análisis estadístico.									X	
Conclusión y presentación de resultados.										X

8. MODELO ADMINISTRATIVO

Presupuesto:

DESCRIPCIÓN	GASTOS	APORTES	TOTAL
PERSONAL <i>(Grupo de investigación)</i> <i>Docente asesor</i>	\$ 1.000.000 \$ 2.000.000		\$ 3'000.000
MATERIAL BIBLIOGRAFICO <i>(Internet, Revistas, Libros)</i>	\$ 100.000	USCO Semillero \$ 50.000	\$ 150.000
EQUIPOS <i>(Computador e impresora)</i>	\$ 200.000	USCO Semillero \$ 100.000	\$ 300.000
PAPELERIA Y UTILES <i>(tinta impresora, hojas, lapiceros, carpetas, anillado, disquetes)</i>	\$ 300.000	USCO Semillero \$ 100.000	\$ 400.000
OTROS <i>(Transporte)</i>	\$ 200.000		\$ 200.000
TOTAL	\$ 3'800.000	\$ 250.000	\$ 4'050.000

ANÁLISIS DE RESULTADOS

De las 95 historias clínicas revisadas durante la recolección de los datos de los pacientes con diagnóstico de HSA durante el periodo Enero de 2000 a Diciembre 2004, 27 de estas historias coincidían con el diagnóstico de HSA y que presentaban la mayoría de ellas los datos requeridos para nuestra investigación.

Los datos obtenidos con relación al sexo mostraron una diferencia significativa pues se encontró que las mujeres tuvieron una mayor representación, frente a los casos masculinos. En cuanto a la edad de presentación, en nuestro estudio se tomó la población clasificándolos por grupo etáreo, donde los datos reportaron como grupos de mayor afectación los de 30 a 39 años, de 40 a 49 años y mayores de 60 años que representan la mayoría de pacientes (ver tabla 1).

Tabla 1. DISTRIBUCIÓN POR SEXO Y EDAD DE LOS CASOS DE HSA DURANTE EL PERIODO ENERO DE 2000 A DICIEMBRE DE 2004

EDAD	SEXO		TOTAL
	<i>Femenino</i>	<i>Masculino</i>	
• < 30	1	1	2 (7,4%)
• 30-39	4	3	7 (25,9%)
• 40-49	8	0	8 (29,6%)
• 50-59	2	0	2 (7,4%)
• 60-+	7	1	8 (29,6%)
TOTAL	22 (81,5%)	5 (18,5%)	27 (100%)

Con respecto al lugar de procedencia, la mayoría de pacientes fueron provenientes de la ciudad de Neiva, seguido de los municipios de Garzón y San Agustín con (ver Tabla 2).

TABLA 2. PROCEDENCIA DE LOS CASOS DE HSA DURANTE EL PERIODO ENERO DE 2000 A DICIEMBRE DE 2004

PROCEDENCIA	Nº de pacientes
NEIVA	13 (48,1%)
GARZON	3 (11,1%)
SAN AGUSTIN	3 (11,1%)
CAQUETA	2 (7,4%)
HOBO	1 (3,7%)
PITALITO	1 (3,7%)

PUTUMAYO	1 (3,7%)
YAGUARA	1 (3,7%)
AIPE	1 (3,7%)
OPORAPA	1 (3,7%)
Total	27 (100%)

Con relación al estrato socioeconómico de la población estudiada se encontró que en un gran número correspondía a los estratos 1 y 2, población vulnerable en cuanto a recursos y a acceso a los servicios de salud. De acuerdo a los datos 5 pacientes pertenecían al régimen contributivo, los otros estaban divididos equitativamente entre el régimen Subsidiado y el Vinculado (Ver tabla 3).

Tabla 3. DISTRIBUCIÓN POR ESTRATO SOCIOECONOMICO y TIPO DE SEGURIDAD SOCIAL DE LOS CASOS DE HSA DURANTE EL PERIODO ENERO DE 2000 A DICIEMBRE DE 2004

ESTRATO	SEGURIDAD SOCIAL			TOTAL
	<i>Subsidiado</i>	<i>Contributivo</i>	<i>Vinculado</i>	
• 1	5	0	7	12 (44%)
• 2	5	4	3	12 (44%)
• 3	0	1	2	3 (11%)
TOTAL	10 (18.5%)	5 (37%)	12 (44%)	27 (100%)

Como antecedentes personales relacionados con HSA se encontró que los pacientes presentaron tanto HTA como el hábito de fumar como antecedente de importancia, así mismo se encontraron otros antecedentes relacionados como factor de riesgo para HSA. Solo se encontraron 2 antecedentes Familiares como factores de riesgo. (ver tabla 4).

TABLA 4. ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES EN PACIENTES CON HSA DURANTE EL PERIODO ENERO DE 2000 A DICIEMBRE DE 2004

ANTECEDENTES	Nº de pacientes
PERSONALES	
○ <i>Hta</i>	14 (51,8%)
○ <i>Cigarrillo</i>	8 (29,6%)
○ <i>Diabetes</i>	2 (7,4%)
○ <i>Alcohol</i>	2 (7,4%)
○ <i>Drogas</i>	0
○ <i>No refiere</i>	7 (25,9%)
FAMILIARES	
○ <i>Dm</i>	1 (3,7%)
○ <i>HTA</i>	1 (3,7%)
○ <i>Ningún antecedente</i>	25 (92,6%)

Al analizar al factor desencadenante del cuadro clínico observamos que el inicio espontáneo fue el principal, seguido por la ducha en menor proporción (ver tabla 5).

Tabla 5. INICIO DEL CUADRO CLÍNICO EN PACIENTES CON HSA DURANTE EL PERIODO ENERO DE 2000 A DICIEMBRE DE 2004

Característica	Nº de pacientes
• <i>Espontáneo</i>	20 (74,1%)
• <i>Ducha</i>	4 (14,8%)
• <i>Otro</i>	3 (11,1%)

Dentro de los signos y síntomas de presentación, la cefalea estuvo presente en todos los casos, el vomito y la alteración de la conciencia fueron síntomas de presentación del cuadro clínico; dentro de los otros signos y síntomas encontramos alteraciones motoras, convulsiones, relajación de esfínteres entre otros los cuales se pueden tener en cuenta en el momento de reunir criterios diagnósticos. (ver Tabla 6).

TABLA 6. SIGNOS Y SÍNTOMAS DE PRESENTACIÓN DE LOS PACIENTES CON HSA DURANTE EL PERIODO ENERO DE 2000 A DICIEMBRE DE 2004	
	Nº de pacientes
CEFALEA	27 (100%)
VOMITO	17 (62,9%)
ALTERACIÓN DE LA CONCIENCIA	
• <i>Confusión</i>	7 (25,9%)
• <i>Sincope</i>	7 (25,9%)
• <i>Somnolencia</i>	3 (11,1%)
• <i>Irritabilidad</i>	2 (7,4%)
Total	19 (70,3%)
OTRO SIGNO O SÍNTOMA	
• <i>Ataxia</i>	1 (3,7%)
• <i>Disartria</i>	2 (7,4%)
• <i>CTC *</i>	4 (14,8%)
• <i>Visión borrosa</i>	2 (7,4%)
• <i>Paresia facial</i>	2 (7,4%)
• <i>Hemiparesia</i>	4 (14,8%)
• <i>Relajación de esfínteres</i>	2 (7,4%)
• <i>Vértigo</i>	1 (3,7%)
Total	11 (40,3%)

* Convulsión Tónico Clónica

** Número total de pacientes que presentaron sintomatología diferente. Algunos casos con uno o más síntomas

Según la escala de HUNT-HESS, los grados II y III representaron el mayor número de pacientes de acuerdo a la clasificación clínica inicial de los pacientes con HSA, mostrando que cada vez se trata de realizar un diagnóstico temprano (ver tabla 7)

Tabla 7. CLASIFICACIÓN CLÍNICA INICIAL ESCALA DE HUNT-HESS DE LOS PACIENTES CON HSA DURANTE EL PERIODO ENERO DE 2000 A DICIEMBRE DE 2004

Clasificación	Nº de pacientes
• <i>Grado I</i>	4 (14,8%)
• <i>Grado II</i>	13 (48,1%)
• <i>Grado III</i>	10 (37%)
• <i>Grado IV</i>	0
• <i>Grado V</i>	0
Total	27 (100%)

La clasificación según TAC de HSA demostró que la mayoría de los pacientes fueron clasificados como grado II, seguido por el grado IV con y el grado III, donde además se encontró que en 5 pacientes no fue posible realizar alguna valoración (ver tabla 8).

Tabla 8. CLASIFICACIÓN TOMOGRAFICA DE FISHER EN PACIENTES CON HSA DURANTE EL PERIODO ENERO DE 2000 A DICIEMBRE DE 2004

Clasificación	Nº de pacientes
• <i>Grado I</i>	0
• <i>Grado II</i>	12 (44,4%)
• <i>Grado III</i>	4 (14,8%)
• <i>Grado IV</i>	6 (22,2%)
• <i>No valorable</i>	5 (18,5%)
Total	27 (100%)

En cuanto al tratamiento de los pacientes, a todos se les dio manejo médico de acuerdo a los protocolos, el tratamiento quirúrgico se le realizó en la mayoría de los casos y siempre fue tardío sin reporte de mortalidad. (ver tabla 9)

Tabla 9. TRATAMIENTO RECIBIDO POR LOS PACIENTES CON HSA DURANTE EL PERIODO ENERO DE 2000 A DICIEMBRE DE 2004

Tipo de tratamiento	Nº de pacientes
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Médico</i> • <i>Quirúrgico*</i> 	<p>27 (100%)</p> <p>20 (74%)</p>

* El tratamiento quirúrgico recibido por los pacientes fue realizado por hallazgos anormales en la angiografía.

Respecto a las complicaciones, se presentaron el vasoespasmó, la hidrocefalia y el resangrado en igual proporción pero aun frecuentes (ver Tabla 10).

TABLA 10. COMPLICACIONES DE LOS PACIENTES CON HSA DURANTE EL PERIODO ENERO DE 2000 A DICIEMBRE DE 2004

COMPLICACIONES	Nº de pacientes
Vasoespasmó	2 (7,4%)
Hidrocefalia	2 (7,4%)
Resangrado	2 (7,4%)
Ninguna	21 (77,7%)

El vasoespasmó angiográfico no fue valorado o clasificado en la mayoría de los pacientes (ver tabla 11.)

Tabla 11. CLASIFICACIÓN DEL VASOESPAMO ANGIOGRAFICO EN LOS PACIENTES CON HSA DURANTE EL PERIODO ENERO DE 2000 A DICIEMBRE DE 2004

Clasificación	Nº de pacientes
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Grado 0</i> • <i>Grado I</i> • <i>Grado II</i> • <i>Grado III</i> • <i>Grado IV</i> • <i>No valorable</i> 	<p>1 (3,7%)</p> <p>1 (3,7%)</p> <p>2 (7,4%)</p> <p>0</p> <p>0</p> <p>23 (81,5%)</p>
Total	27 (100%)

Las secuelas neurológicas posteriores a un episodio de HSA, no fueron reportadas en la mayoría de los casos, en los casos en los que si se hicieron se encontraron compromisos motores, sensitivos y sensitivo-motor o mixto. (ver tabla 12)

Tabla 12. SECUELAS NEUROLÓGICAS PRESENTADAS EN LOS PACIENTES CON HSA DURANTE EL PERIODO ENERO DE 2000 A DICIEMBRE DE 2004

Secuela	Nº de pacientes
• <i>Compromiso motor</i>	7 (29,6%)
• <i>Compromiso sensitivo</i>	0
• <i>Compromiso mixto</i>	3 (11,1%)
• <i>No reportadas</i>	17 (62,9%)
Total	27 (100%)

DISCUSIÓN

Al obtener los resultados de las características sociodemográficas se observa que la HSA es de predominio femenino en una relación mujer:hombre de 6:1 que es mayor respecto a lo que reporta la literatura revisada^{29,30,31,32,33,34} En cuanto al rango de edad de mayor prevalencia se encontró que estaba entre los 30 y los 50 años, lo que indica que afecta a adultos en edad laboral y productiva, lo cual comparado con las referencias es mucho menor ya que éstas hablan de un predominio entre los 50 y 70 años con un pico a los 60 años^{29,30,31,32,33,34}.

En lo que respecta a procedencia, la mayoría de los pacientes son de la ciudad de Neiva, seguido en frecuencia por el municipio de Garzón, San Agustín y el departamento de Caquetá, aunque se encontraron casos en el departamento de Putumayo y otros municipios del Huila, esto no puede ser comparado ya que no hay estudios anteriores en la región.

En cuanto a seguridad social hay una distribución equitativa entre Régimen Subsidiado y el Vinculado. Respecto al estrato el nivel 2 es el que predomina. No obstante no hay relación directa entre la seguridad social y el estrato, es decir no todos los vinculados fueron de estrato I y no todos los del Régimen Contributivo eran de nivel 3 en adelante. Esto quiere decir que la población con bajos recursos no necesariamente será quien sufra esta patología y explica porque muchos estudios no tuvieron en cuenta estas variables en sus resultados^{29,30,31,32,33,34}.

Las variables de raza y nivel educativo no fueron tenidas en cuenta por quienes realizaron las historia clínicas, por tanto en nuestro trabajo no haremos referencia a ellas por falta de información aun cuando son tenidas en cuenta en los diferentes estudios que tomamos como base^{29,30,31,32,33,34}.

Los antecedentes personales más constantes en los pacientes con HSA fueron la Hipertensión y el Cigarrillo, ambos en igual proporción. Otros antecedentes como la Diabetes Mellitus y el consumo de Alcohol también se encontraron. De acuerdo a la literatura en la cual nos basamos, se ha encontrado relación directa entre la hipertensión y el

²⁹ BURGOS, R Op. Cit., p 2

³⁰ A.L. Cardentey-Pereda, Op cip, 954

³¹ J.M. Roda, Op cip,

³² ISAKSEN J Op cip, 185-186

³³ M O Mc Carron, M J Alberts, P Mc Carron. A systematic review of Terson's syndrome: frequency and prognosis after subarachnoid haemorrhage. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004;75:491-493

³⁴ G. Echevarría-Martín, S.E. Gonorazky, y col. Primer episodio de hemorragia subaracnoidea no traumática. Estudio epidemiológico de su incidencia y de la hipertensión arterial como un factor de riesgo. REV NEUROL 2003; 37 (5): 425-430

cigarrillo con la aparición y ruptura de aneurismas, respecto al Alcohol y la Diabetes no se tiene evidencia clara lo cual es equiparable con nuestros hallazgos^{35,36,37,38,39,40}.

En lo referente a la presentación del cuadro clínico y su inicio, la mayoría de los pacientes no refirieron ninguna causa directa que desencadenara la sintomatología, aunque se pudo evidenciar la asociación entre la ducha (con agua fría) y el inicio de este, reportado en la literatura médica sobre HSA. Lo observado merece una mejor interpretación dadas las circunstancias que pueden preceder a la sintomatología como la deposición o las relaciones sexuales, las cuales muchas veces pueden ser ocultadas por los pacientes, debido a la cultura conservadora que aun existe en la región, lo cual no permitió una valoración completa de esta variable estudiada^{35,36,37,38,41,42}.

La sintomatología presente durante la evolución inicial de la HSA, muestra a la cefalea como el único síntoma común en todos los pacientes, la cual se describía como de inicio súbito, de intensidad grave y que no mejoraba con la medicación; asociado en varias ocasiones a la presencia de náuseas y vómitos, la alteración de la conciencia estuvo presente en la mayoría de los pacientes, siendo el síncope y la confusión como las alteraciones más reportadas en estos casos; dentro de los otros signos y síntomas presentes se evidenciaba más un compromiso neurológico focalizado como disartria, hemiparesia entre otros. En lo referente a complicaciones, se reportaron las tres: hidrocefalia, resangrado y el vasoespasmio, de una forma equitativa. Esto corresponde a una proporción mínima comparado con lo descrito en la literatura en cuanto a frecuencia de complicaciones^{35, 36, 37,38}.

A todos los pacientes se les instauró tratamiento médico, de acuerdo al protocolo estandarizado por el servicio de neurocirugía del HUN. En cuanto al tratamiento quirúrgico, no todos los pacientes lo recibieron, aunque fue suministrado a la mayoría. El manejo quirúrgico siempre fue tardío, es decir se realizó luego de 72 horas de inicio del cuadro clínico, esto puede cambiar respecto a lo revisado en la literatura que sugiere una evaluación según el caso y clasificar para cirugía temprana o tardía^{36, 41, 43}. En la mayoría de pacientes no se reportaron secuelas neurológicas al finalizar la estancia hospitalaria. En quienes si se reportaron, predominaba el compromiso motor, seguido del sensitivo-motor o mixto, afectando a la población en edad productiva esto se asemeja a los estudios ya referidos.

³⁵ BURGOS, R Op. Cit., p 2

³⁶ A.L. Cardentey-Pereda, Op cip, 954

³⁷ J.M. Roda, Op cip,

³⁸ ISAKSEN J Op cip, 185-186

³⁹ M O Mc Carron, Op cip 491

⁴⁰ G. Echevarría-Martín, Op cip 425-430

⁴¹ COMITÉ VASCULAR. Op cip. p 1-3

⁴² BERBEO, Op cip. 34-35

⁴³ Whitfield PC, Kirkpatrick PJ. Momento de realización de la cirugía para la hemorragia subaracnoidea producida por un aneurisma (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2005. Disponible a: <http://www.update-software.com>

CONCLUSIONES

- Como resultado de nuestro estudio, y aunque los datos fueron pocos, encontramos, en cuanto a factores de riesgo, una relación fuerte entre las cifras tensionales altas y el hábito de fumar con la aparición de HSA.
- Son, además, la cuarta y la quinta década de la vida en las cuales se encuentran la mayoría de los pacientes incluidos en el estudio, lo que refleja la edad aproximada de presentación de la HSA, demostrando la incidencia de esta patología en la población adulta.
- Se evidencia una alta incidencia en la población femenina del total de los casos de HSA, por lo cual se deben realizar esfuerzos encaminados al control de estas pacientes y sus posibles factores de riesgo.
- El manejo por parte del servicio de neurocirugía ha mostrado resultados positivos, lo que refleja la capacidad de los especialistas para tratar dicha patología, de acuerdo a un tratamiento estandarizado y conjunto, tanto de manejo médico y quirúrgico y sustentado por la ausencia de mortalidad en el estudio.
- Aunque la mayoría de los casos de HSA presentaron un inicio espontáneo de la sintomatología, esta se encuentra íntimamente relacionada con maniobras de vasalva (esfuerzos, baño de agua fría) que precedían al inicio del cuadro clínico. La cefalea de inicio súbito y manifestada como “el peor dolor de cabeza de mi vida” obliga al clínico a sospechar inicialmente en un caso de hemorragia subaracnoidea aneurismática, lo cual se refuerza con signos y síntomas de menor frecuencia como son el vomito, síncope, irritabilidad, somnolencia y elevación de la tensión arterial.
- Dentro de la realización de estudios paraclínicos, contemplados en los diferentes protocolos de manejo, evidencia la utilidad del TAC en nuestra institución y más exactamente en los casos de HSA, para la realización de una adecuada clasificación tomográfica (escala de Fisher), y definir una conducta temprana; en contraposición a la realización de la angiografía, la cual los datos consignados no fueron suficientes para la realización de la clasificación angiográfica, aunque es obligatoria antes del manejo quirúrgico programado.

- Debido a algunas limitaciones en la recolección de la información por parte de los investigadores, la dificultad en el préstamo de las historias clínicas y la ausencia de datos importantes en estas, no fue posible brindar un análisis real acerca de muchos factores involucrados directamente con la patología, tales como raza, estilos de vida y herencia.
- Definitivamente la hemorragia subaracnoidea aneurismática es una patología que puede complicarse en el 22,3% de los casos, además de que puede dejar secuelas con incapacidad funcional en un 40,7%, sin que haya una asociación entre complicaciones y secuelas.
- Nuestra región no es ajena a la presentación de esta patología por lo cual debemos encaminar los recursos humanos y tecnológicos hacia la intervención oportuna para así disminuir su morbilidad.
- Este estudio por el número de casos y por la inadecuada información que lo acompaña no es determinante para realizar un algoritmo diagnóstico, sin embargo en los anexos sugerimos algunos de otras revisiones e investigaciones.

RECOMENDACIONES

- Realización de estudios clínico-epidemiológicos más extensos y con mayor número de pacientes, incluyendo los pacientes manejados por el servicio de neurocirugía en la ciudad de Neiva, y en lo posible prospectivos que permitan tener una base de datos completa y bien estructurada de los casos de HSA en nuestra región y que eviten el sesgo de no tomar en cuenta ciertas características de la patología.
- Mejorar el manejo de los códigos de las enfermedades (CIE-10), con el fin de facilitar la recolección de la información, que permita la valoración real de casos de las distintas patologías.
- Elaborar un protocolo en el cual, estén consignadas las distintas estrategias para el manejo adecuado y oportuno de los casos de HSA, enfocado hacia la prevención de los factores asociados a la patología, disminuyendo su morbilidad y logrando una rehabilitación completa de los pacientes.
- Crear un formato de historia clínica en las cuales se consigne la información completa correspondiente a cada paciente con diagnóstico de HSA para que en futuras investigaciones se cuente con la toda información necesaria para su realización.
- Buscar mecanismos encaminados a realizar un buen diligenciamiento de la historia clínica por parte de los médicos encargados del manejo de los pacientes con diagnóstico de HSA, que brinden información completa de los hallazgos durante su estadía en la institución.

14. BIBLIOGRAFIA

1. AUSMAN JI: The New England Journal of Medicine report on Unruptured Intracranial Aneurysms: A critique. *Surg Neurol* 1999; 51:227-229.
2. A.L. Cardentey-Pereda, R.A. Pérez-Falero. Hemorragia Subaracnoidea. *REV NEUROL* 2002; 34 (10) p 954.
3. BAZINA, R.; van gelder, j. m. Meta analysis of the effects of age on the mortality and morbidity of aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *ANZ Journal of Surgery*. 72 Supplement 1:A66, May 2002.
4. BASSI P, Bandera R, Loiero M, et al: Warning signs in subarachnoid hemorrhage: A cooperative study. *Acta Neurol Scand* 1991; 84:277-281.
5. BERBEO, Miguel y col. Protocolo Para El Diagnostico Y El Tratamiento De La Hemorragia Subaracnoidea Espontánea. *Universitas Medica* 2002. Vol, 4 N°1 p 34-38.
6. BRODERICK JP y col. Major risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the young are modifiable; Hemorrhagic Stroke Project Investigators. *Stroke*. 2003 Jun;34(6):1375-81.
7. BURGOS, R y Diaz, R. Hemorragia Subaracnoidea Espontánea: diagnostico y tratamiento. *Universitas Medica* 2002. Vol, 43 N°4 p 1.
8. COMITÉ VASCULAR. Guía Para El Manejo De La Hemorragia Subaracnoidea por Ruptura de Aneurisma. Federación Latinoamericana de Sociedades de Neurocirugía. p1-22
9. CROMPTON Mr. Mechanism of growth and rupture in cerebral berry aneurysms. *Br Med J* 1966; 1:1138-1142.
10. DRAKE CG: Report of World Federation of Neurosurgical Surgeons Committee on a universal SAH grading scale. *J Neurosurg* 1988; 68:985-986.
11. FOGELHOLM, R y col. Subarachnoid hemorrhage in Middle-Finland: Incidence, early prognosis, and indications for neurosurgical treatment. En: *Stroke* 1981; 12:296-301

12. G. Echevarría-Martín, S.E. Gonorazky, y col. Primer episodio de hemorragia subaracnoidea no traumática. Estudio epidemiológico de su incidencia y de la hipertensión arterial como un factor de riesgo. REV NEUROL 2003; 37 (5): 425-430
13. HEGEDIOUS K, Molnar P. Age-related changes in reticulin fibers and other connective tissue elements in the intima of the major intracranial arteries Clin Neuropathol. 1989; 8:92-97.
14. HORIUCHI T y col. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage in young adults: a comparison between patients in the third and fourth decades of life. J Neurosurg. 2003 Aug; 99 (2) :276-9.
15. INGALL, TJ y col. Has there been a decline in subarachnoid hemorrhage mortality? En: Stroke 1989; 20:718-724.
16. ISAKSEN J y col. Risk factors for aneurysmal subarachnoid haemorrhage: the Tromso study. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2002 Aug; 73 (2):185-7.
17. J.M. Roda; G. Conesa; R. Diez Lobato, et al: Hemorragia subaracnoidea aneurismática. Introducción a algunos de los aspectos más importantes de esta enfermedad. Neurocirugía, Vol.11 N.3, pp. 156-168; Junio, 2000
18. KEY EAH, Retzius MG. Studien in der anatomie des Nervensystem und des Bindegewebes. Stockholm: Samsom & Wallin; 1875.
19. LINN, FH y col. Incidence of subarachnoid hemorrhage. Role of region, year and rate of computed tomography: A meta-analysis. En: Stroke 1996; 27:625-629.
20. M O Mc Carron, M J Alberts, P Mc Carron. A systematic review of Terson's syndrome: frequency and prognosis after subarachnoid haemorrhage. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004;75:491-493
21. NORTHFIELD Dw.: The Surgery of the Central Nervous System. Blackwere Scientific Publications, 1973, pp. 348-349.
22. PHILLIPS, LH y col. The unchanging pattern of subarachnoid hemorrhage in a community. En: Neurology 1980; 30:1034-1040.
23. PAKARINEN S.: Incidence, etiology, and prognosis of primary subarachnoid hemorrhage. En: Acta Neurol Scand 1967; 43(suppl29):1128.
24. ROZMAN, Ciril y col. Medicina Interna. 13 ed. En: Mosby-Doyma. Barcelona 1996. pp. 1442-1443

25. SCHVIEVINK W I: Genetics and Aneurysm Formation. Current Management of Cerebral Aneurysms, Part I: Evaluation and Perioperative Care. Neurosurgery Clinics of North America: 1998, pp. 485-495.
26. WHITFIELD PC, Kirkpatrick PJ. Momento de realización de la cirugía para la hemorragia subaracnoidea producida por un aneurisma (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2005. Disponible a: <http://www.update-software.com>
27. YASARGIL MG, Kasdaglis K, Jain KK, Weber HP. Anatomical observations of the subarachnoid cisterns of the brain during surgery. J Neurosurg 1976; 44: 298-302.
28. <http://www.compendium.com.ar/neuroc99/text/conferencias.htm>
29. <http://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/Medicina/Neurocirugia/Volumen1/indice.htm>

Familiares

3. PRESENTACIÓN DEL CUADRO CLÍNICO

El cuadro se inicia durante:

Relación sexual

Ducha

Deposición

Otro _____

Signos y síntomas:

Signo y/o síntoma	SI	NO
Cefalea		
Vómito		
Alteración del estado de conciencia		
o Síncope		
o Confusión		
o Irritabilidad		
o Somnolencia		
o Estupor		
o Coma		
Glaucoma		
*Otro		

* Cuál(es): _____

Clasificación clínica inicial escala de HUNT-HESS

GRADO I	Asintomático o cefalea y rigidez de nuca leves	
GRADO II	<i>Cefalea y rigidez de nuca moderada o grave. Par craneal</i>	
GRADO III	Confusión o letargia, puede haber leve déficit focal	
GRADO IV	Estupor, moderada o severa hemiparesia.	
GRADO V	Coma profundo, descerebración, apariencia moribunda	

(Marque con una x el grado)

4. Clasificación de FISHER

GRADO I	No sangre cisternal	
GRADO II	Sangre difusa fina, <1 mm en cisternas verticales	
GRADO III	Coágulo grueso cisternal, >1mm en cisternas verticales o 5x3 en cisternas horizontales	
GRADO IV	Sangrado subaracnoideo difuso presente o no, pero hematoma intra parenquimatoso o hemorragia intraventricular	

(Marque con una x el grado de acuerdo al reporte del TAC)

5. TRATAMIENTO

A. Médico SI NO
 Líquidos _____
 Antihipertensivos _____
 Fibrinolíticos _____
 Otros _____

Mortalidad durante tratamiento médico SI NO

B. Quirúrgico SI NO
 Temprano 0-3 días Tardío 7-10 días

Tipo de cirugía realizada: _____

Mortalidad luego de tratamiento quirúrgico SI NO

6. COMPLICACIONES

COMPLICACIÓN	SI	NO
Resangrado		
Vasoespasmio		
Hidrocefalia		

7. ANGIOGRAFÍA

CLASIFICACIÓN DEL VASOESPASMO ANGIOGRÁFICO

GRADO 0	No vasoespasmio	
---------	-----------------	--

GRADO I	Mínimos cambios vasculares	
GRADO II	Lumen ACA/ACM 1 mm	
GRADO III	ACA/ACM aprox 0.5 mm y retraso circulatorio, ACI aprox. 1,5 mm.	
GRADO IV	ACA/ACM < 0,5 mm ACI < 1.5 mm	

ACA: Arteria cerebral anterior.

ACM: Arteria cerebral media.

ACI: Arteria carótida interna

8. MORBILIDAD causa(s)

9. MORTALIDAD causa(s)
