



Universidad de Valladolid

Facultad de Medicina

Trabajo Fin de Grado Medicina

“VASOESPASMO EN LA HEMORRAGIA
SUBARACNOIDEA. CAUSAS E
INFLUENCIA EN EL PRONÓSTICO VITAL
Y FUNCIONAL”

Curso 2019-2020

Autora: Ana Laura Díez Monge
Tutora: Dra. Paloma Jiménez Arribas
Servicio: Neurocirugía HCUV

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	2
1.1. HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	2
1.2. VASOESPASMO CEREBRAL	3
1.2.1. <i>Clasificación:</i>	3
1.2.2. <i>Fisiopatología:</i>	4
1.2.3. <i>Causas y factores predictivos:</i>	4
1.2.4. <i>Diagnóstico:</i>	5
1.2.5. <i>Tratamiento:</i>	7
2. OBJETIVOS	12
3. MATERIAL Y MÉTODOS	12
4. RESULTADOS	13
4.1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA	13
4.2. ESTUDIO DE ASOCIACIÓN	14
5. DISCUSIÓN	16
6. CONCLUSIONES	16
7. AGRADECIMIENTOS	17
8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	17
9. ANEXO	21
9.1. GRÁFICOS ESTADÍSTICOS	28

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Hemorragia Subaracnoidea

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es una extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo o leptomeníngeo (fig.1). El 85% de las HSA no traumáticas o espontáneas se deben a la rotura de un aneurisma cerebral (fig.2), aunque existen muchas otras causas.(1)

Representa un 5% de los ictus (2), cifra que se ha incrementado en los últimos años debido al descenso en la incidencia de los otros subtipos de ictus, asociado a un mejor control de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV), sin que repercuta de la misma manera en la HSA.(3)

La incidencia varía dependiendo del tipo de población estudiada, de la distribución de edad de dicha población, del tamaño de esta, de la prevalencia de tabaquismo e hipertensión, de los criterios diagnósticos utilizados y de las diversas técnicas diagnósticas empleadas.(4)

Se estima que la incidencia real se encuentra aproximadamente alrededor de 7,4-28 por 100.000 personas por año, aunque según el estudio *European Registers of Stroke (EROS)* podría acotarse a 9 por 100.000 personas por año. (1)(2)

En España, la Sociedad Española de Neurocirugía (SENEC) constató un incremento en la incidencia a partir de los 50 años, siendo la proporción de mujeres ligeramente superior. (5)

La mortalidad de la hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa) es alta, variando con los años y con la población estudiada. Se debe a múltiples factores: en primer lugar, al resangrado del aneurisma y a su tratamiento quirúrgico o endovascular; en segundo lugar, a la presencia de vasoespasma cerebral (VEC), en tercer lugar, a la presencia de hidrocefalia y, finalmente al edema cerebral, a las crisis convulsivas, y a las complicaciones sistémicas relacionadas con hospitalizaciones prolongadas. Sin embargo, gracias a los avances tecnológicos la cifra de mortalidad ha disminuido. (6)

El diagnóstico de HSA se realiza mediante tomografía computarizada (TC) y arteriografía cerebral. Cuando se confirma, el paciente debe ser vigilado en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Para prevenir los resangrados aneurismáticos, tanto la embolización endovascular como la cirugía de los aneurismas disminuyen la tasa de mortalidad y mejoran la calidad de vida de los supervivientes. (7)

1.2. Vasoespasmo cerebral

El vasoespasmo cerebral es una condición reversible que cursa con reducción del calibre de la luz de una arteria en el espacio subaracnoideo, con la consiguiente disminución del flujo sanguíneo a las áreas profundas por el vaso comprometido. (fig.3) Se observa fundamentalmente después de una HSAa, pero también se ha relacionado con traumatismo craneoencefálico (TCE) y cirugía del área hipotalámico-hipofisaria.

Es uno de los factores pronósticos más importantes en los pacientes con HSAa ya que aumenta la morbimortalidad hospitalaria y afecta negativamente a la recuperación funcional a largo plazo. Se describe que del 20 al 30% de los pacientes con HSAa presentan vasoespasmo sintomático y que aún después del tratamiento, el 50% desarrolla infarto cerebral y otro 15-20% sufre déficit neurológico permanente o fallece en el primer año de evolución. (8)

1.2.1. Clasificación:

- Vasoespasmo subangiográfico: No se detecta por angiografía. La fase arterial es normal y solo se muestra lentificación en la fase de llenado capilar del territorio afectado, sugiriendo así la presencia de VEC distal. (6)
- Vasoespasmo angiográfico: Determina el porcentaje de reducción del diámetro del vaso, comparado con el observado en la angiografía inicial. Se define como grave si el estrechamiento es mayor de 75%; moderado si es de 50% a 75% y leve de 25% a 50%. Es de inicio focal y circunscrito a la arteria portadora del aneurisma, pero puede evolucionar y afectar a varias ramas del polígono de Willis. Se puede utilizar la escala de Watanabe para cuantificar el número de arterias afectadas y la severidad de la estenosis. (fig.4) (6)(9).

Usualmente tiene lugar entre el tercer y el quinto día tras la HSAa, observándose la mayor estrechez de la luz arterial entre el quinto y el séptimo día, apareciendo en el 30-70% de las arteriografías realizadas en este momento. Aproximadamente, se prolonga hasta el día 14 para acabar resolviéndose en el curso de 2 a 4 semanas. (8)(10)

- Vasoespasmo clínico o sintomático: Llamado también déficit neurológico tardío (DNT) o isquemia cerebral retardada (ICR). Se refiere al síndrome originado por el compromiso isquémico de una región cerebral. La sintomatología no focal se debe a la hipoxia cerebral difusa, y se

manifiesta como: exacerbación de la cefalea, vómitos, somnolencia, fiebre, leucocitosis, tendencia a la hiponatremia, confusión o crisis convulsivas. Por otro lado, la sintomatología focal dependerá del territorio arterial afectado, pudiendo producir afasia, déficit motor... (11)(12)

1.2.2. Fisiopatología:

Tras la ruptura del aneurisma la arteria presenta una fase aguda de contracción para evitar la extravasación de sangre al espacio subaracnoideo y facilitar la formación de un coágulo.

La oxidación de la hemoglobina liberada en la hemorragia produce radicales libres que son altamente tóxicos y que interactúan con los fosfolípidos de la membrana celular induciendo la peroxidación lipídica. Como resultado de este proceso, se producen factores que inhiben la síntesis de la prostaciclina, que tiene un potente efecto vasodilatador, se liberan leucotrienos y tromboxanos vasoconstrictores, y se favorece la agregación plaquetaria. Además, la oxihemoglobina induce la formación de O₂ activado, que actúa sobre el músculo liso provocando su constricción e inhibe la expresión del óxido nítrico que es un potente vasodilatador. (13)

El aumento sostenido de la concentración de Ca⁺ intracelular por la exposición del músculo liso a la oxihemoglobina, perpetúa la constricción tónica del músculo, produciendo mionecrosis tardía. Esta dañará la capa elástica, subendotelial e íntima de la arteria. (6) La destrucción de la pared arterial va acompañada de una regulación genética que conducirá a la hiperplasia arterial, y a la apoptosis. (14)

Por otro lado, las citocinas modulan la respuesta inflamatoria, que puede ser leve y focal o severa y sistémica. Se puede afirmar que la HSA es un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) que se presentará en diferentes grados. (6) En un estudio realizado en la Universidad de Washington, concluyeron que un 100% de los pacientes con HSA que desarrollan VEC presentan SRIS, determinando el mal pronóstico en estos casos. (15)

1.2.3. Causas y factores predictivos:

La mayoría de los estudios realizados sobre este tema coinciden en que la cantidad de sangre presente en el TC inicial de los pacientes con HSA, es el factor de predicción más poderoso en el desarrollo de vasoespasmo. (16)

La escala tomográfica de Fisher fue la primera en demostrar una asociación directa entre la cantidad de sangre en las cisternas de la base y la presencia de infarto cerebral por VEC. Se valora de I a IV puntos, siendo el riesgo de VEC sintomático de 0%, 24%, 28% y 19% respectivamente. (fig. 5) (17)

Se consideran pacientes de alto riesgo para desarrollar VEC sintomático, aquellos que presentan un Fisher III.(8)

Para conseguir un mejor valor predictivo, se creó la escala modificada de Fisher o escala de Claasen. (fig.6) (11)

Por otro lado, el número y la gravedad de los episodios de sangrado también influyen en la incidencia de VEC, desarrollándose más tempranamente en resangrados que en casos de un único episodio. (18)

Otro de los datos que se ha utilizado como factor de predicción, es el grado clínico de compromiso neurológico del paciente con HSA. Las escalas más comunes para esta evaluación son: la escala de Hunt y Hess (fig.7), la escala de la Federación Mundial de Neurocirujanos (WFNS) (fig.8), la escala de Fisher y la escala de Glasgow (fig.9). La frecuencia y la gravedad del VEC se incrementa con la gravedad del estado clínico inicial.

Por último, datos como el tamaño y la localización del aneurisma, el consumo de cocaína o el sexo femenino parece que influyen en la ruptura aneurismática pero no se ha podido demostrar estadísticamente. Sin embargo, si se ha demostrado que la edad avanzada, el tabaquismo y la hipertensión arterial son factores que incrementan la probabilidad de VEC sintomático. (8)

1.2.4. Diagnóstico:

- Clínico: La aparición de un nuevo déficit neurológico como afasia, deterioro de la conciencia o déficit motor en un paciente con HSA, nos indica en la mayoría de los casos la existencia de un VEC. (8) Estos datos son fácilmente identificables en pacientes que presentan un buen estado clínico tras la hemorragia, siendo complicados de discernir en aquellos con un compromiso de la conciencia. (18)
- Angiografía: Prueba invasiva considerada como el estándar de referencia para el diagnóstico del VEC. (fig.10). Se trata de un estudio dinámico que permite localizar y cuantificar el grado de estenosis, valorar el tiempo de tránsito del contraste para determinar la presencia de VEC proximal y distal y, además, iniciar tratamiento intraarterial mecánico o químico para atenuar el VEC y mejorar la perfusión cerebral.(6) Las desventajas más

importantes son: la baja pero significativa tasa de complicaciones asociadas (laceraciones arteriales), el acceso no disponible en todos los casos y el coste elevado. (8)

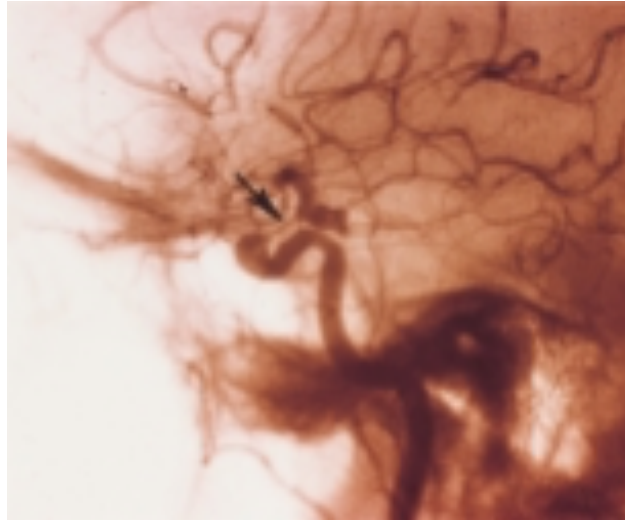


Figura 10. Estudio angiográfico de la arteria carótida izquierda en un paciente con HSA que presentó signos focales al sexto día de evolución tras el sangrado inicial y en el que se objetiva la presencia de vasoespasmio (flecha).

- Doppler transcraneal (DTC): La Academia Americana de Neurología (AAN) recomienda el uso de esta técnica para el diagnóstico y seguimiento del VEC, con un nivel de evidencia tipo A, Clase II. (19) Mide la velocidad de flujo sanguíneo cerebral (VFC) sistólica, media y diastólica de las arterias que forman el polígono de Willis. (6) (fig.11) El aumento de estas velocidades se ha correlacionado inversamente con el diámetro del vaso estudiado. La mayoría de los autores coinciden en que el límite inferior para hablar de VEC es una velocidad sistólica pico de 120 cm/seg en la arteria cerebral media (ACM). (20)

Para asegurar que el aumento de las velocidades se debe a la presencia de VEC y no al estado de hiperdinamia propio de la HSA, se calcula el índice de Lindegaard. Este se define como la relación entre la velocidad de flujo en la ACM y la que se encuentre en la arteria carótida interna (ACI) ipsilateral. Si es mayor de 3 indica la presencia de vasoespasmio y si es mayor de 6, se clasifica como grave. (21)

En pacientes que parten de un buen grado neurológico, se debe llevar un seguimiento evolutivo de la velocidad del flujo sanguíneo cerebral para anticiparse al desarrollo de complicaciones isquémicas por el VEC.

Se ha visto que, en este grupo, un incremento de la velocidad media en el registro del DTC de 21cm/s/24h en la ACM durante los 3 primeros días de evolución, permite identificar a los pacientes en riesgo de desarrollar vasoespasmio sintomático en los días posteriores y, por tanto, a los que requieren un seguimiento exhaustivo por parte de cuidados intensivos. (22)

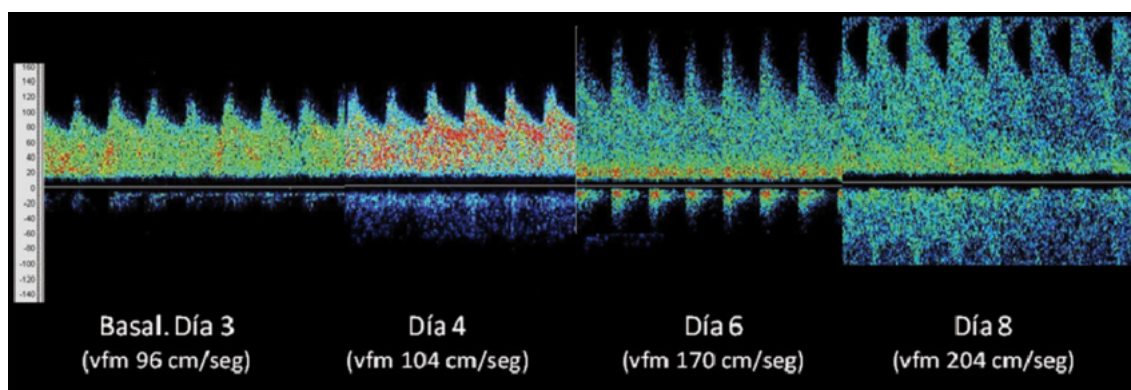


Figura 11. Evolución por DTC de vasoespasmio en la ACM derecha en un caso con isquemia cerebral tardía. El vasoespasmio transita por diferentes profundidades. Los registros presentados están a 55 mm de profundidad, con el transductor en la ventana temporal derecha.

- TC craneal: Estudio inicial del paciente con HSA. (fig.1) Puede predecir la aparición de VEC por la cantidad de sangre presente (Escala de Fisher). Por otro lado, se pueden estudiar otras complicaciones como resangrandos o la aparición de nuevas áreas de isquemia. (8)

1.2.5. Tratamiento:

Tras un episodio de HSA, el sellado del aneurisma es una de las acciones prioritarias. Su adecuada exclusión de la circulación cerebral impedirá el resangrado y facilitará las medidas agresivas en el tratamiento del vasoespasmio. Se recomienda realizar esta exclusión en las primeras 24 horas. (23) Actualmente, se considera de primera elección la terapia endovascular, siempre que el aneurisma sea abordable por esta técnica. En caso contrario, se puede optar por el clipaje del aneurisma, o el empleo de terapias combinadas.(3)

- Clipaje quirúrgico: La tendencia, como se ha explicado antes, es intentar el clipaje con la mayor precocidad posible, sobre todo en los pacientes con grados I-II en la escala de Hunt y Hess. Respecto al grado III las

opiniones son dispares y, mientras algunos autores prefieren realizar un clipaje precoz, otros prefieren diferir la cirugía hasta que el paciente se encuentre en una condición general y neurológica más aceptable. Los grados IV-V de Hunt y Hess no son candidatos a cirugía precoz, esto se debe al elevado riesgo quirúrgico y a su pésimo pronóstico. Una excepción son aquellos casos que presenten un hematoma intraparenquimatoso con efecto expansivo, que deberán ser intervenidos con carácter urgente para su evacuación, aprovechando para clipar el aneurisma durante el mismo procedimiento.

En el 5%-8% de los aneurismas la angiografía de control postoperatorio demuestra un clipaje incompleto, y en el 5%-10% la oclusión inadvertida de una rama arterial relacionada con el aneurisma. Estas complicaciones pueden disminuirse significativamente utilizando un control angiográfico intraoperatorio. En las series amplias la morbilidad y la mortalidad permanente atribuible a la cirugía es inferior al 5%. (fig.12) (24)

- Tratamiento endovascular: Consiste en realizar un acceso vascular arterial similar al utilizado para una angiografía cerebral, introducir un microcatéter en el interior del aneurisma y obliterarlo mediante espiras de platino electrolíticas. (fig.13)

Esta técnica ha desplazado a la cirugía en multitud de centros, ya que potencialmente el paciente es sometido a un riesgo inferior. La morbimortalidad asociada en manos expertas varía entre el 2% y 3,6%, pero no existen diferencias estadísticamente significativas con respecto a la cirugía. (24)

En la actualidad parecen existir dos indicaciones claramente aceptadas en las que el tratamiento endovascular resulta superior al quirúrgico: los aneurismas del territorio vertebrobasilar y los pacientes con un mal estado neurológico (grado IV de Hunt- Hess). En ambos casos, la morbilidad del tratamiento endovascular es claramente inferior. (25)

La tasa de oclusión completa varía entre el 30% y el 50%, dependiendo de las características morfológicas del aneurisma, pudiendo llegar al 80% en los casos más favorables (cuello estrecho). De los ocluidos incompletamente, un 46% se cierra por trombosis espontánea, en un 26% el remanente permanece estable y en el 28% restante este remanente crece. (26)

Tras la oclusión aneurismática el tratamiento se centra en prevenir y combatir las complicaciones isquémicas debidas al edema cerebral y al vasoespasmio. Se llevan a cabo medidas generales para estabilizar y controlar al paciente, y después, se plantea un tratamiento escalonado y guiado por los resultados de la monitorización del DTC.

- Medidas generales: Lo primero que se debe hacer es estabilizar y monitorizar las constantes vitales. Esto es importante por el estado hiperdinámico y la respuesta inflamatoria sistémica que tiene lugar en estos pacientes. Si no es capaz de mantener una saturación de oxígeno >94%, es necesaria su administración suplementaria, y en los casos más extremos, el inicio de ventilación mecánica. Por otro lado, las soluciones endovenosas que se recomiendan son las fisiológicas, como el cloruro de sodio al 0,9%.

Se deben monitorizar los niveles de glucosa, pues tanto la hipoglucemia como la hiperglucemia exponen al paciente a mayor daño neurológico. Revisiones sistemáticas con metaanálisis han demostrado que concentraciones séricas de glucosa mayores de 140 mg/dl están asociadas a mal pronóstico, incrementado el riesgo 3 veces de eventos negativos.

Por otro lado, hay que tener en cuenta que puede haber cambios en el segmento ST del ECG, simulando isquemia miocárdica, y que no por ello hay que utilizar tratamientos excesivos.

Clínicamente, hay que estar pendientes de la triada de Cushing: hipertensión arterial, bradicardia y trastornos del patrón respiratorio, que nos indicaría la presencia de edema cerebral. (6)

- Tratamiento escalonado: A todos los pacientes con HSAa se les realiza DTC durante siete días.

⇒ Si se descarta VEC, se suspende el seguimiento con el DTC y se inicia el tratamiento con normovolemia y nimodipino.

El nimodipino, es un calcioantagonista que ha demostrado la reducción de efectos adversos y ha mejorado el pronóstico de estos pacientes. Se inicia dentro de los primeros 4 días tras el sangrado, (antes de que aparezca el VEC), y se administra vía oral en dosis de 60 mg cada 4 horas durante 21 días. (6) Esta terapia se recomienda como una intervención preventiva en todos los pacientes con HSA sin importar la clasificación o si pertenece o no al grupo de alto riesgo para

vasoespasmos. (8) El evento adverso más frecuente con nimodipino es la hipotensión. (27)

- ⇒ Si se elevan las VFC o se diagnostica VEC asintomático leve o moderado (VFC media 120-199 cm/seg en ACM e Índice de Lindegaard 3-6), se continúa con el monitoreo con el DTC hasta el día 14 y se añade al tratamiento anterior simvastatina 40 mgr/24h durante 21 días y terapia triple H con ayuda de aminos para mantener una TAM de 90-100 mmHg. (28).

La simvastatina pertenece al grupo de las estatinas. Varios estudios han demostrado que tienen propiedades pleiotrópicas y antiinflamatorias sobre el endotelio, En un metaanálisis con pravastatina y simvastatina, se demostró una tendencia de mejor pronóstico en el grupo de las estatinas frente al del placebo. (29) Por lo que se consideran fármacos prometedores en el tratamiento del VEC.

La terapia triple H se trata de la inducción de hipervolemia, hipertensión y hemodilución como medidas que aumentan el flujo sanguíneo cerebral tanto en forma profiláctica como terapéutica para el VEC. Es ampliamente utilizada en la clínica a pesar de no tener soporte de evidencia suficiente. (30) Las contraindicaciones más comunes son: edema cerebral, edema pulmonar, síndrome de distrés respiratorio, infarto cerebral establecido, anemias moderadas o graves e hipertensión intracraneal. Por otro lado, las complicaciones más frecuentes son: edema pulmonar, edema cerebral y extensión del infarto cerebral. (8)

- ⇒ Si se presenta VEC asintomático severo (VFC media 200cm/seg e Índice de Lindegaard >6) o VEC sintomático, se aumenta la TAM > 110 mmHg y se pasa a realizar angioplastia química y, solo en caso de no haber respuesta, se plantea angioplastia mecánica. (31)

Con la terapia endovascular, se han reportado resultados favorables consiguiendo una reducción de hasta un 15% de la mortalidad intrahospitalaria. (32)

La angioplastia química consiste en la aplicación intraarterial de un medicamento. De todos, la mayor experiencia se tiene con la aplicación de papaverina, un alcaloide derivado del opio con un potente efecto vasodilatador. (33) La dosis habitual de administración es de 200 a 300 mg por vaso comprometido, a concentraciones no mayores de 0,8% y en infusión muy lenta. (8). La corta vida media hace necesario reintervenir de forma frecuente, guiándose por el estado clínico y los resultados de

las pruebas de imagen. Los efectos colaterales son: la aparición de un déficit focal transitorio, la dilatación pupilar, posibles convulsiones o la elevación de la presión intracraneal. Este último es el más frecuente y potencialmente grave. Por otro lado, la administración en el territorio de la arteria cerebral posterior (ACP) se asocia a riesgo de paro respiratorio o disfunción cardíaca. (33)

Las principales ventajas de la angioplastia química son: que alcanza segmentos arteriales de difícil acceso para la angioplastia mecánica (como el segmento A1 de la arteria cerebral anterior), que presenta un menor riesgo teórico de ruptura vascular, que parece más seguro en pacientes con VEC sintomático y aneurisma no sellado y en pacientes con áreas de hipodensidad en el TC craneal. (8)

Otro de los medicamentos que se utiliza en esta técnica es el nimodipino. Produce vasodilatación sin alterar la actividad metabólica cerebral, y como disminuye la cantidad de calcio intracelular en las neuronas isquémicas, puede tener un efecto protector. (34) Se utiliza en infusiones cortas de 20-30 minutos a razón de 0,1 mg/min. Se debe administrar a cada vaso comprometido y no se conoce cuánto tiempo debe pasar entre una dosis y la siguiente. (35) Los efectos adversos más frecuentemente observados son: hipotensión, bradicardia y más raramente exantema y diarrea. (34)(35)

Aunque su uso es menos frecuente, existen protocolos para otros fármacos como son el nicardipino y el verapamilo.

La angioplastia mecánica consiste en introducir un catéter con balón de silicona para dilatar el vaso comprometido, disminuyendo la VFC y mejorando la perfusión. Están diseñados para aceptar altos volúmenes y crear bajas presiones de contacto para reducir la posibilidad de ruptura, que es la complicación más frecuente y la de mayor morbilidad. (36) Las mayores dificultades se encuentran en el acceso a las arterias cerebrales posteriores y a la cerebral anterior. Como desventajas destacan: la ruptura vascular previamente nombrada, el desplazamiento del clip, la oclusión completa del vaso comprometido o el resangrado de aneurismas no sellados. (37)

El objetivo es hacer angioplastia a los vasos relacionados con el deterioro clínico y aquellos que, comparándose con el estudio basal, tengan una estrechez >50%. La recomendación es la dilatación del vaso hasta un 25% de la luz normal y, luego, continuar inflando el balón muy suave y

lentamente hasta que llegue a la apariencia previa al vasoespasmo para, entonces, desinflarlo rápidamente. (38)

Dejando a un lado el tratamiento escalonado, se están estudiando los efectos de otros medicamentos como: magnesio, tirilazad, nitroprusiato de sodio, fasulid, milrinone, clazosentan... porque parece (sin la suficiente evidencia científica) que disminuyen la incidencia y mejoran el pronóstico del VEC.

Por último, como las convulsiones asociadas a HSA y VEC no son infrecuentes, y pueden ocasionar un resangrado en aneurismas no sellados, se recomienda la utilización profiláctica de anticonvulsivos como fenitoína, fenobarbital o ácido valproico. (8)

La protección gástrica también se administra en todos los casos por los beneficios demostrados en los pacientes quirúrgicos críticos. (39)

2. OBJETIVOS

Principal:

- Estudiar la influencia del vasoespasmo en el pronóstico vital y funcional de los pacientes.

Secundarios:

- Conocer la incidencia de vasoespasmo en pacientes diagnosticados de HSA.
- Estudiar posibles causas o factores predisponentes para la aparición de vasoespasmo.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional retrospectivo llevado a cabo durante el curso 2019-2020. La base de datos utilizada ha sido creada a partir de los pacientes atendidos por HSA aneurismática en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Clínico Universitario de Valladolid, entre los años 2008-2018. El protocolo llevado a cabo ha sido aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica de dicho Hospital.

Con la revisión de las historias clínicas se recogieron los siguientes datos: edad, sexo, antecedentes médicos (HTA, tabaquismo, otros hábitos tóxicos, cardiopatía...), hallazgos en el TC de ingreso (grado de Fisher), valoración de la

arteriografía cerebral (territorio vascular afectado y localización específica de los aneurismas), situación clínica al ingreso (valor en la escala de Hunt y Hess), morbilidad y complicaciones asociadas (desarrollo de vasoespasmo), tipo de tratamiento realizado (clipaje quirúrgico / tratamiento endovascular / ninguno) y pronóstico (con o sin secuelas o fallecimiento).

Con los datos obtenidos se ha realizado un análisis descriptivo de una muestra de 121 pacientes, centrándonos en las características del grupo de los que desarrollaron vasoespasmo (24 pacientes).

Por otro lado, utilizando la prueba Chi Cuadrado, se ha estudiado si existe asociación entre los posibles factores predisponentes y el vasoespasmo; y la asociación entre este último y el pronóstico. Para completar el estudio, en los resultados significativos, se ha estudiado el valor de la V de Cramer y de Lambda para definir la relación simétrica (la fuerza de asociación) y la relación direccional (el grado de influencia), respectivamente. El límite de significación estadística se ha establecido en un intervalo de confianza del 95% ($p < 0,05$).

Para todo ello, se ha utilizado el programa estadístico IBM SPSS Statistics 24.0.-

4. RESULTADOS

4.1. Estadística descriptiva.

Se estudiaron un total de 121 pacientes con HSA aneurismática, centrándonos en la descripción de los 24 que desarrollaron vasoespasmo (24,12%). (fig.14)

Entre ellos, 10 pacientes eran hombres (41,7%) y 14 mujeres (58,3%). (fig.15)

En cuanto a la edad, se dividió a la muestra en tres grupos: 0-30, 31-61 y >61, siendo el 4,2% ($n=1$), 66,7% ($n=16$) y 29,2% ($n=7$), las frecuencias respectivas de cada uno. (fig.16)

El 58,33% ($n=14$), desarrollaron además isquemia. Este grupo lo utilizaremos en el análisis de asociación. (fig.17)

El 79,2% ($n=19$) tenía antecedentes de HTA (fig.18), y el 41,7% ($n=10$) eran fumadores. (fig.19)

La mayoría, el 70,8% ($n=17$), no presentaban ningún otro antecedente médico de interés; sin embargo, los más repetidos fueron el cáncer de mama y la poliquistosis renal, con un 8,3% cada uno ($n=2$). (fig.20)

En cuanto al territorio afectado y la localización del aneurisma, se vio que en un 87,5% ($n=21$) se desarrollaba en el territorio anterior (fig.21), siendo la Arteria

Comunicante Anterior la localización más afectada, con un 41,7% (n=10). (fig.22)

El 37,5% (n=9) presentaban un estado clínico, valorado con la escala de Hunt y Hess, de grado I. Seguido en frecuencia por el grado II, con un 29,2% (n=7). (fig.23)

En cuanto a la escala de Fisher, valorada por el sangrado en el TC, el 75% (n=18) presentaba un grado IV. (fig.24)

La mayoría de los pacientes, el 75% (n=18), fueron tratados con procedimiento endovascular. (fig. 25) En cuanto al pronóstico: el 25% (n=6) no presentaron ninguna secuela, el 33,3% (n=8) desarrollaron algún tipo de déficit neurológico y el 41,7% (n=10) fallecieron. (fig.26)

4.2. Estudio de asociación

Siguiendo los objetivos propuestos, se realizó un análisis para estudiar la asociación entre las variables, comprobando así, si los factores predisponentes recogidos en la base de datos influían o no en el desarrollo de vasoespasmo tras una HSA. Para terminar, se analizó la influencia del vasoespasmo en el pronóstico de los pacientes.

Todos los estudios de asociación con las posibles causas fueron no significativos ($p > 0,05$): edad, sexo, HTA, tabaquismo, antecedentes médicos, territorio vascular afectado, localización del aneurisma, escala de Hunt y Hess, escala de Fisher y tratamiento de exclusión del aneurisma.

Sin embargo, **la asociación entre el vasoespasmo y el pronóstico sí fue significativa con un p valor < 0,05.**

Si dentro del grupo de pacientes que desarrollaron vasoespasmo (n=24), solo tenemos en cuenta a los que, además, desarrollaron isquemia (n=14), los resultados son iguales en cuanto a la significancia.

Un dato curioso, es que al dividir el pronóstico en tres grupos: sin secuelas neurológicas, con secuelas o muerte; se ve que existe asociación significativa con la mortalidad, pero no con la aparición de secuelas.

Una vez confirmada la existencia de asociación, se pasó a medir su fuerza y la relación direccional, a través de los valores de la V de Cramer y Lambda, como he indicado anteriormente.

- En el grupo de pacientes con vasoespasmo (n=24): La intensidad de la asociación con el pronóstico y la muerte, es media (V de Cramer: 0,3-0,6); sin embargo, su grado de influencia en la mortalidad es bajo (Lambda: 0-0,3).

Vasoespasmo (n=24):

	PRONÓSTICO	MUERTE
V DE CRAMER (Intensidad)	0,36 - MEDIA	0,355- MEDIA
LAMBDA (Influencia)	0,59- MEDIA	0 - BAJA

- En el grupo de pacientes que desarrollan isquemia (n=14): La intensidad de la asociación con el pronóstico y la muerte, también es media (V de Cramer: 0,3-0,6); pero el grado de influencia en este caso, en el pronóstico, es bajo (Lambda: 0 – 0,3).

Isquemia (n=14):

	PRONÓSTICO	MUERTE
V DE CRAMER (Intensidad)	0,566 - MEDIA	0,544- MEDIA
LAMBDA (Influencia)	0,147 - BAJA	0,316 - MEDIA

5. DISCUSIÓN

En el presente estudio partimos de una muestra muy pequeña (n=24), lo que ha podido influir notablemente en los resultados obtenidos.

La incidencia de vasoespasmo recogida coincide con la esperada respecto a los datos revisados en la literatura y expuestos en la introducción (24,12% vs 20-30%). Sin embargo, no hemos podido demostrar qué factores influyen en la aparición del vasoespasmo. Variables como la edad, el tabaquismo, la HTA o el estado clínico inicial; en otros estudios se ha demostrado que influyen en el desarrollo de vasoespasmo sintomático y en nuestro caso, no. Lo mismo ocurre con el grado de Fisher, considerado por otros autores como el factor de predicción más poderoso. Por otro lado, coincide con los otros estudios en la no asociación con datos como la localización del aneurisma, el consumo de cocaína o el sexo.

Aunque la asociación no fuera significativa, en muchas de las variables estudiadas se puede observar una frecuencia mayor, que puede indicar una posible influencia, aunque no estadísticamente demostrable. Así, por ejemplo, y comparándolo con la información revisada, se ve que el vasoespasmo es más frecuente en mujeres, en personas con antecedentes de HTA, en aneurismas de territorio anterior y en aquellos que presenten un grado IV en la escala de Fisher.

En contra a esto, hay frecuencias que no coinciden con lo esperado, como que el grupo de edad más frecuente sea entre 31-61 años, que el porcentaje de no fumadores sea mayor o que el estado clínico más frecuente sea el grado I de la escala Hunt y Hess; cuando se espera que la edad avanzada, el grupo de fumadores y el peor estado clínico, sea lo más frecuente.

En cuanto al pronóstico, hemos demostrado que el vasoespasmo se asocia a una mayor mortalidad, objetivo principal de este trabajo. La mayoría de los pacientes estudiados acabaron con secuelas neurológicas o falleciendo.

6. CONCLUSIONES

El vasoespasmo cerebral es el factor modificable más importante para mejorar la tasa de morbimortalidad en pacientes con HSA aneurismática.

Por eso, es importante conocer y establecer unos planes de intervención en los que se priorice la prevención y el diagnóstico precoz, para frenar las nefastas consecuencias de esta complicación.

7. AGRADECIMIENTOS

A mi tutora, Paloma Jiménez, por su apoyo, esfuerzo y comprensión.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ortega Zufiría JM, Calvo Alonso M, Lomillos Prieto N, Choque Cuba B, Tamarit Degenhardt M, Poveda Núñez P, et al. Hemorragia subaracnoidea aneurismática: avances clínicos. *Neurol Argent.* 1 de abril de 2017;9(2):96-107.
2. null null. Incidence of Stroke in Europe at the Beginning of the 21st Century. *Stroke.* 1 de mayo de 2009;40(5):1557-63.
3. Vivancos J, Giló F, Frutos R, Maestre J, García-Pastor A, Quintana F, et al. Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento. *Neurología.* 1 de julio de 2014;29(6):353-70.
4. Darsaut TE, Jack AS, Kerr RS, Raymond J. International subarachnoid aneurysm trial – ISAT Part II: Study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 29 de mayo de 2013;14(1):156.
5. Lagares A, Fernández-Alén JA, de Toledo P, Ibáñez J, Arkan F, Sarabia R, et al. Base de datos multicéntrica de hemorragia subaracnoidea espontánea del Grupo de Trabajo de Patología Vasculardel de la Sociedad Española de Neurocirugía: presentación, criterios de inclusión y desarrollo de una base de datos en internet. *Neurocirugía.* 1 de enero de 2008;19(5):405-15.
6. Murillo-Bonilla L, Magaña-Solano G, Uribe-González P. Tratamiento del vasoespasmo cerebral en el paciente con hemorragia subaracnoidea aneurismática. 31 de enero de 2018 [citado 6 de mayo de 2020]; Disponible en: <https://zenodo.org/record/1186926#.XrKpCIMzZao>
7. Ayling OGS, Ibrahim GM, Drake B, Torner JC, Macdonald RL. Operative complications and differences in outcome after clipping and coiling of ruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg.* 1 de septiembre de 2015;123(3):621-8.
8. Mejía C JA, Niño de Mejía MC, Ferrer Z LE, Cohen M D. Vasoespasmo cerebral secundario a hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma intracerebral. *Rev Colomb Anestesiología.* abril de 2007;35(2):143-62.
9. Nathal E, Lóopez-González F, Rios C. Angiographic scale for evaluation of cerebral vasospasm. En: Kiriş T, Zhang JH, editores. *Cerebral Vasospasm.* Vienna: Springer; 2008. p. 225-8. (Acta Neurochirurgica Supplementum).
10. Harrod CG, Bendok BR, Batjer HH. Prediction of Cerebral Vasospasm in Patients Presenting with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Review. *Neurosurgery.* 1 de

abril de 2005;56(4):633-54.

11. Frontera JA, Fernandez A, Schmidt JM, Claassen J, Wartenberg KE, Badjatia N, et al. Defining Vasospasm After Subarachnoid Hemorrhage: What Is the Most Clinically Relevant Definition? *Stroke*. junio de 2009;40(6):1963-8.
12. Hernández AV, Basulto SV, Lorenzo OH, Zayas AED, Ferrer JI. Vasoespasmo cerebral. Un reto para la medicina moderna. *Rev Mex Neurocienc*. 2005;6(6):491-9.
13. Suzuki Hidenori, Muramatsu Masatoshi, Kojima Tadashi, Taki Waro. Intracranial Heme Metabolism and Cerebral Vasospasm After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 1 de diciembre de 2003;34(12):2796-800.
14. Pluta RM, Hansen-Schwartz J, Dreier J, Vajkoczy P, Macdonald RL, Nishizawa S, et al. Cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage: time for a new world of thought. *Neurol Res*. marzo de 2009;31(2):151-8.
15. Dhar R, Diringer MN. The burden of the systemic inflammatory response predicts vasospasm and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2008;8(3):404-12.
16. Dorsch NWC. Therapeutic approaches to vasospasm in subarachnoid hemorrhage. *Curr Opin Crit Care*. abril de 2002;8(2):128–133.
17. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of Cerebral Vasospasm to Subarachnoid Hemorrhage Visualized by Computerized Tomographic Scanning. *Neurosurgery*. 1 de enero de 1980;6(1):1-9.
18. Mees SD, Rinkel GJ, Feigin VL, Algra A, Bergh WM van den, Vermeulen M, et al. Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2007 [citado 7 de mayo de 2020];(3). Disponible en: <https://www.cochranelibrary.com/es/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD000277.pub3/full/es>
19. Machado C. Assessment: Transcranial Doppler ultrasonography: Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 28 de diciembre de 2004;63(12):2457-8.
20. Goddard A, Raju P, Gholkar A. Does the method of treatment of acutely ruptured intracranial aneurysms influence the incidence and duration of cerebral vasospasm and clinical outcome? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. junio de 2004;75(6):868-72.
21. Niskanen M, Koivisto T, Ronkainen A, Rinne J, Ruokonen E. Resource Use After Subarachnoid Hemorrhage: Comparison Between Endovascular and Surgical Treatment. *Neurosurgery*. 1 de mayo de 2004;54(5):1081-8.
22. Muñoz-Sánchez MA, Murillo-Cabezas F, Egea-Guerrero JJ, Gascón-Castillo ML, Cancela P, Amaya-Villar R, et al. Ultrasonografía doppler transcraneal urgente: utilidad predictiva del vasoespasmo sintomático en la hemorragia subaracnoidea espontánea

en pacientes con buena situación neurológica. *Med Intensiva*. 1 de diciembre de 2012;36(9):611-8.

23. Phillips TJ, Dowling RJ, Yan B, Laidlaw JD, Mitchell PJ. Does treatment of ruptured intracranial aneurysms within 24 hours improve clinical outcome? *Stroke*. julio de 2011;42(7):1936-45.

24. Valle San Román N, Sánchez-Juan P, Rebollo Álvarez-Amandi M, Martín Láz R. Hemorragia subaracnoidea. *Med - Programa Form Médica Contin Acreditado*. 1 de enero de 2003;8(92):4968-76.

25. van Loon J, Waerzeggers Y, Wilms G, Van Calenbergh F, Goffin J, Plets C. Endovascular treatment for poorest-grade subarachnoid hemorrhage in the acute stage: has the outcome been improved? *Neurosurgery*. febrero de 2003;52(2):480-1; author reply 481-482.

26. Thornton J, Debrun GM, Aletich VA, Bashir Q, Charbel FT, Ausman J. Follow-up Angiography of Intracranial Aneurysms Treated with Endovascular Placement of Guglielmi Detachable Coils. *Neurosurgery*. 1 de febrero de 2002;50(2):239-50.

27. Polin RS, Coenen VA, Hansen CA, Shin P, Baskaya MK, Nanda A, et al. Efficacy of transluminal angioplasty for the management of symptomatic cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 1 de febrero de 2000;92(2):284-90.

28. Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. junio de 2012;43(6):1711-37.

29. Cheng G, Wei L, Zhi-dan S, Shi-guang Z, Xiang-zhen L. Atorvastatin ameliorates cerebral vasospasm and early brain injury after subarachnoid hemorrhage and inhibits caspase-dependent apoptosis pathway. *BMC Neurosci*. 21 de enero de 2009;10:7.

30. Rinkel GJ, Feigin VL, Algra A, Gijn J van. Circulatory volume expansion therapy for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2004 [citado 12 de mayo de 2020];(4). Disponible en: <https://www.cochranelibrary.com/es/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD000483.pub2/full/es>

31. Long B, Koyfman A, Runyon MS. Subarachnoid Hemorrhage: Updates in Diagnosis and Management. *Emerg Med Clin North Am*. 1 de noviembre de 2017;35(4):803-24.

32. Schuknecht B, Fandino J, Yüksel C, Yonekawa Y, Valavanis A. Endovascular treatment of cerebral vasospasm: assessment of treatment effect by cerebral angiography and transcranial colour Doppler sonography. *Neuroradiology*. 1 de junio de

1999;41(6):453-62.

33. Turowski B, du Mesnil de Rochemont R, Beck J, Berkefeld J, Zanella FE. Assessment of changes in cerebral circulation time due to vasospasm in a specific arterial territory: effect of angioplasty. *Neuroradiology*. 1 de febrero de 2005;47(2):134-43.

34. Joseph ME, William M, Joon KS, Anastasia VD, David WN, David HL, et al. Balloon Angioplasty for the Treatment of Vasospasm: Results of First 50 Cases. *Neurosurgery*. 1 de marzo de 1998;42(3):510-7.

35. Kassell NF, Torner JC, Haley EC, Jane JA, Adams HP, Kongable GL. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery: Part 1: Overall management results. *J Neurosurg*. 1 de julio de 1990;73(1):18-36.

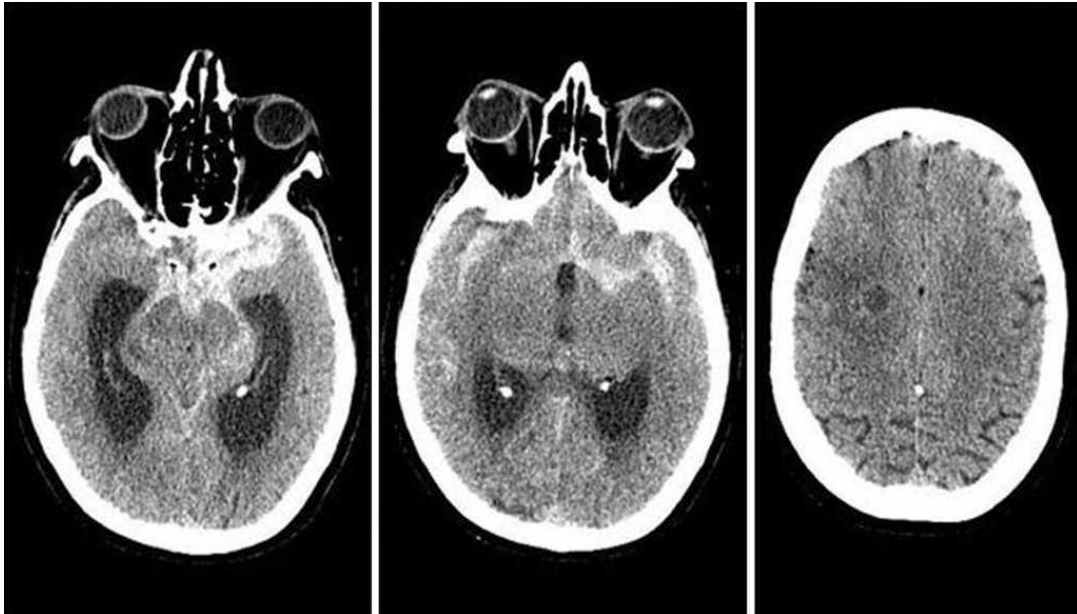
36. Springborg JB, Frederiksen H-J, Eskesen V, Olsen NV. Trends in monitoring patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Br J Anaesth*. 1 de marzo de 2005;94(3):259-70.

37. Polin RS, Hansen CA, German P, Chaddock JB, Kassell NF. Intra-arterially Administered Papaverine for the Treatment of Symptomatic Cerebral Vasospasm. *Neurosurgery*. 1 de junio de 1998;42(6):1256-67.

38. Treggiari MM, Walder B, Suter PM, Romand J-A. Systematic review of the prevention of delayed ischemic neurological deficits with hypertension, hypervolemia, and hemodilution therapy following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. mayo de 2003;98(5):978-84.

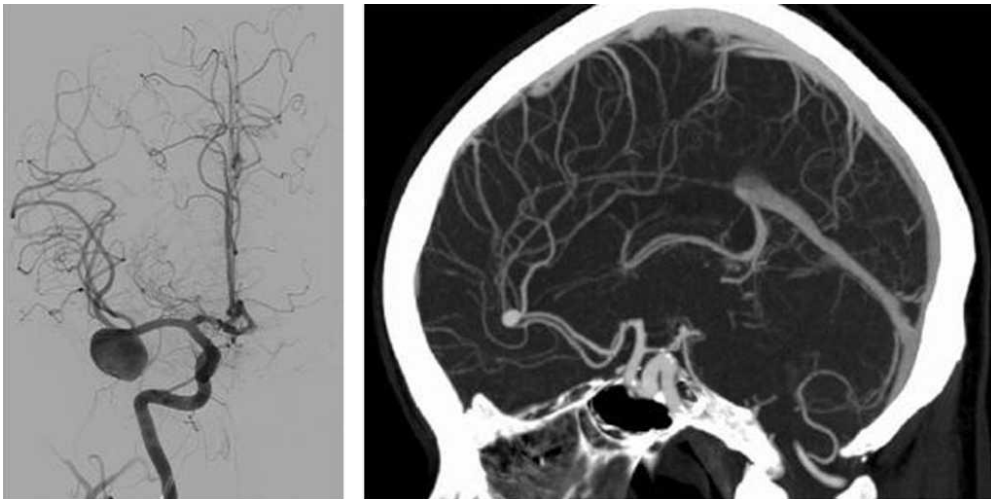
39. Lobato RD, Marín J, Salices M, Burgos J, Rivilla F, García AG. Effect of experimental subarachnoid hemorrhage on the adrenergic innervation of cerebral arteries. *J Neurosurg*. 1 de octubre de 1980;53(4):477-9.

9. ANEXO



Neurol Arg. 2017;9:96-107

Figura 1. Hemorragia subaracnoidea en TC craneal.



Neurol Arg. 2017;9:96-107

Figura 2. Arteriografía (aneurisma de arteria cerebral media) y angio-TC (aneurisma de arteria cerebral anterior).

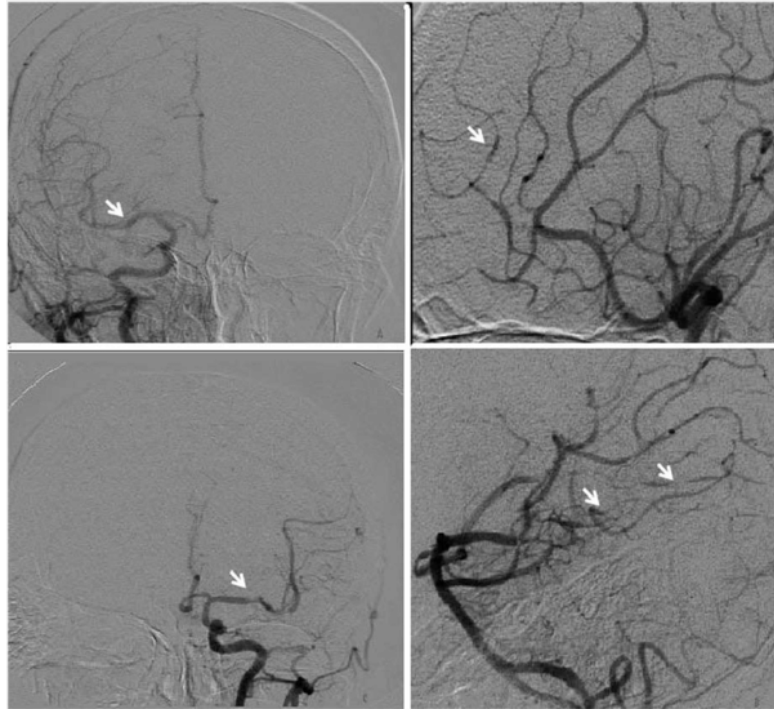


Figura 3. Angiografía cerebral. Vasoespasmo multifocal en circulación anterior y posterior.

1	Ausencia de Vasoespasmo angiográfico
2	Vasoespasmo en una sola zona vascular
3	Vasoespasmo en dos zonas vasculares
4	Vasoespasmo en tres zonas vasculares o vasoespasmo difuso

Figura 4. Tabla puntuación escala de Watanabe.

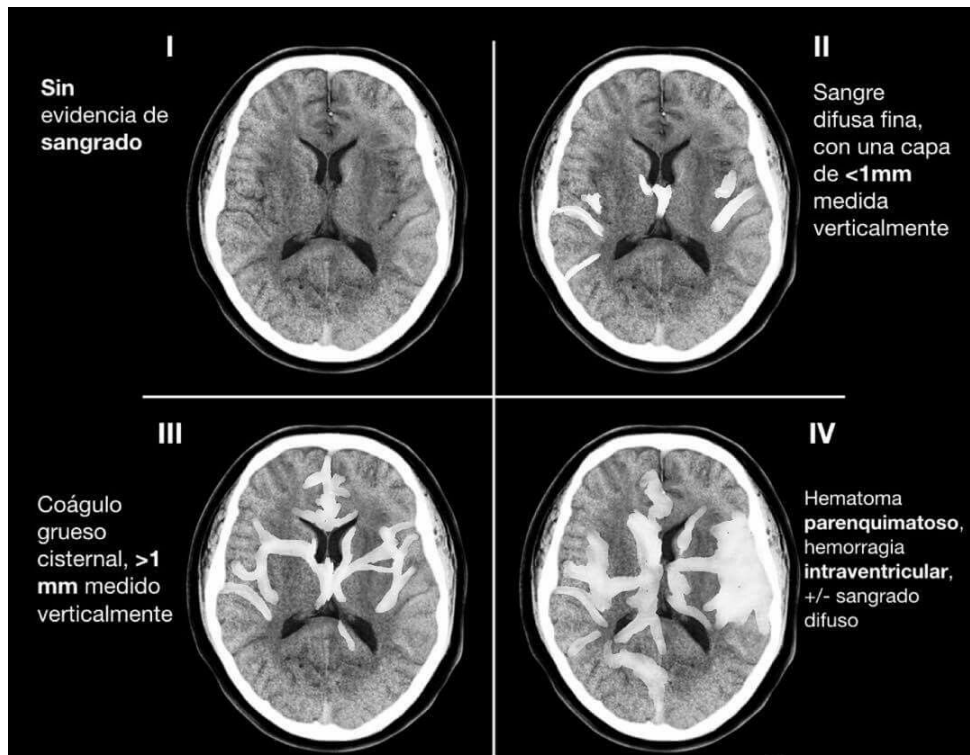


Figura 5. Escala pronóstica de Fisher para la hemorragia subaracnoidea. El grado I es el de mejor pronóstico y los grados III y IV los de peor.

Grado	Hallazgo tomográfico
0	Sin evidencia de hemorragia subaracnoidea y sin evidencia de hemorragia en ambos ventrículos laterales.
1	Hemorragia subaracnoidea mínima y sin evidencia de hemorragia en ambos ventrículos laterales.
2	Hemorragia subaracnoidea mínima y con evidencia de hemorragia en ambos ventrículos laterales.
3	Hemorragia subaracnoidea con llenado completo de al menos una cisterna o fisura y sin evidencia de hemorragia en ambos ventrículos laterales.
4	Hemorragia subaracnoidea con llenado completo de al menos una cisterna o fisura y con evidencia de hemorragia en ambos ventrículos laterales.

Figura 6. Escala modificada de Fisher o escala de Claassen para pronóstico de vasoespasmo cerebral sintomático e infarto cerebral por vasoespasmo.

Grado	Descripción clínica
I	Asintomático o mínima cefalea, ligera rigidez de nuca.
II	Cefalea moderada o aguda, sin defecto neurológico focal, excepto parálisis de un nervio craneal.
III	Somnolencia, confusión o defecto neurológico focal leve.
IV	Estupor, hemiparesia moderada o grave, posible rigidez de descerebración o trastornos vegetativos.
V	Coma, rigidez de descerebración, aspecto moribundo.

Figura 7. Escala de Hunt y Hess para evaluación del estado clínico neurológico.

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 tener o no
V	7-3 puntos	Puede tener o no

Figura 8. Clasificación de la Federación Mundial de Neurocirujanos (WFNS).

Respuesta verbal:	
Orientado	5
Desorientado	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
Nula	1
Apertura ocular:	
Espontánea	4
Con estímulos verbales	3
Con estímulos dolorosos	2
Nula	1
Respuesta motora:	
Cumple órdenes	6
Localiza el dolor	5
Retirada al dolor	4
Reflejo flexor	3
Reflejo extensor	2
Nula	1

Figura 9. Escala de Glasgow.

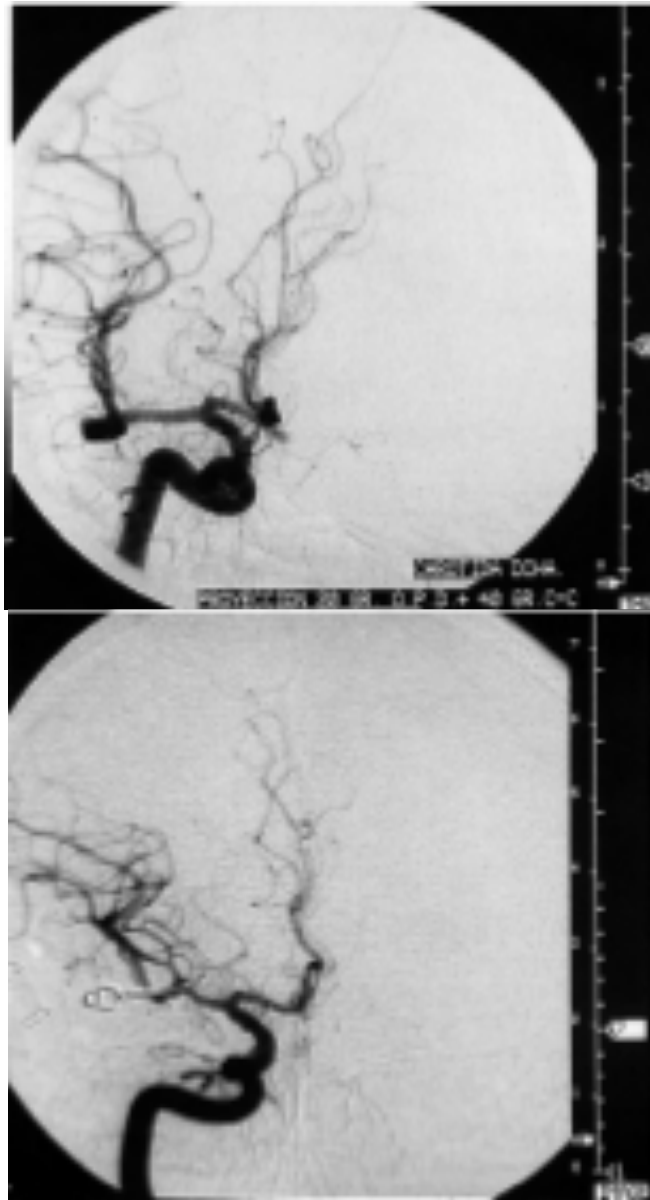


Figura 12. Arriba. Estudio angiográfico de carótida interna derecha realizado en un paciente con HSA, en el que se objetiva una formación aneurismática a nivel de la ACM derecha. Abajo. Control angiográfico del mismo paciente tras la realización de una craneotomía parietal derecha y clipaje del aneurisma. Se observa el clip cerrando el cuello del aneurisma y excluyéndolo de la circulación.

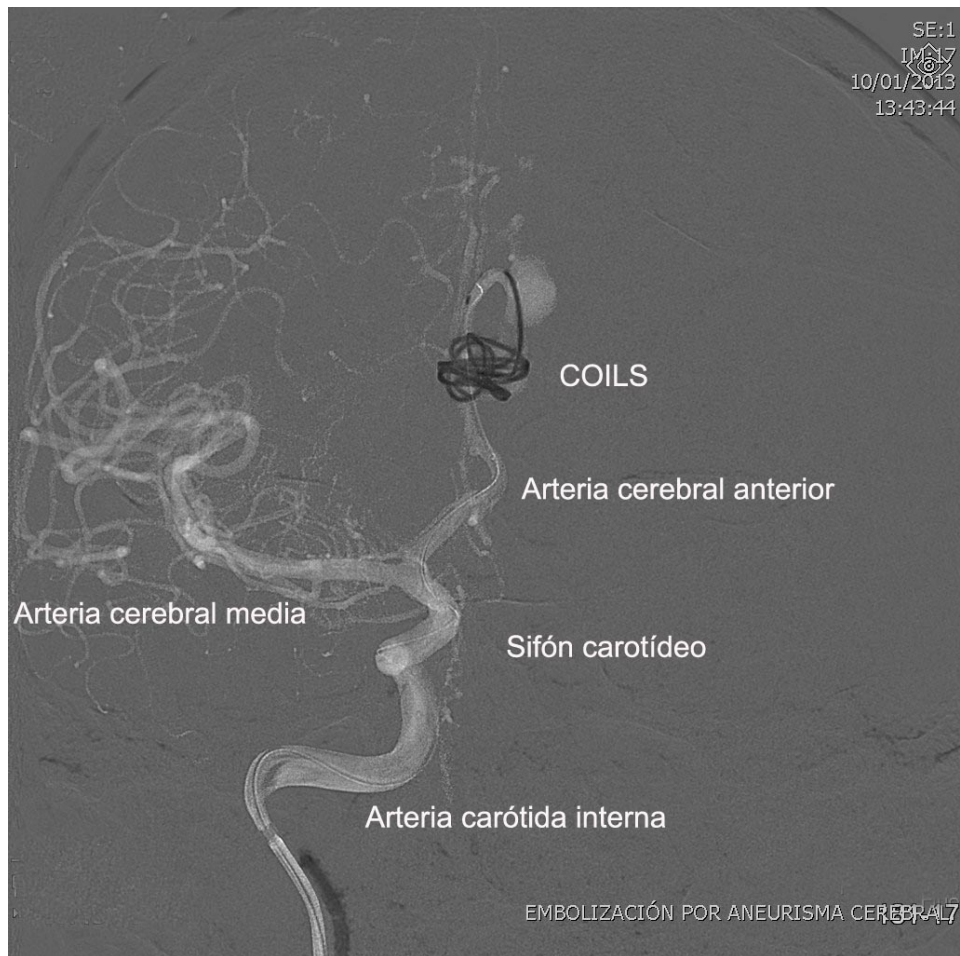


Figura 13. Angiografía que muestra el resultado tras el tratamiento endovascular de un aneurisma en la arteria cerebral anterior.

9.1. Gráficos estadísticos

PRESENCIA DE VASOESPASMO (N=121)

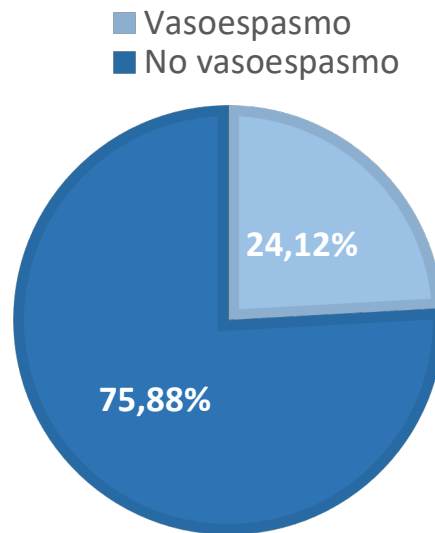


Fig. 14. Frecuencia de vasoespasmos en una muestra de 121 pacientes con HSAa.

SEXO (N=24)

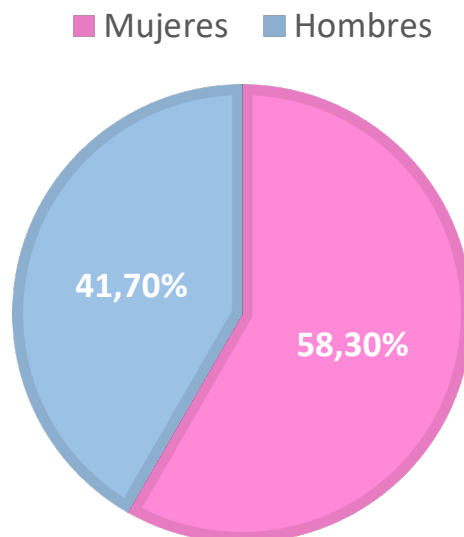


Fig.15. Frecuencia de hombres y mujeres en una muestra de 24 pacientes con VEC.

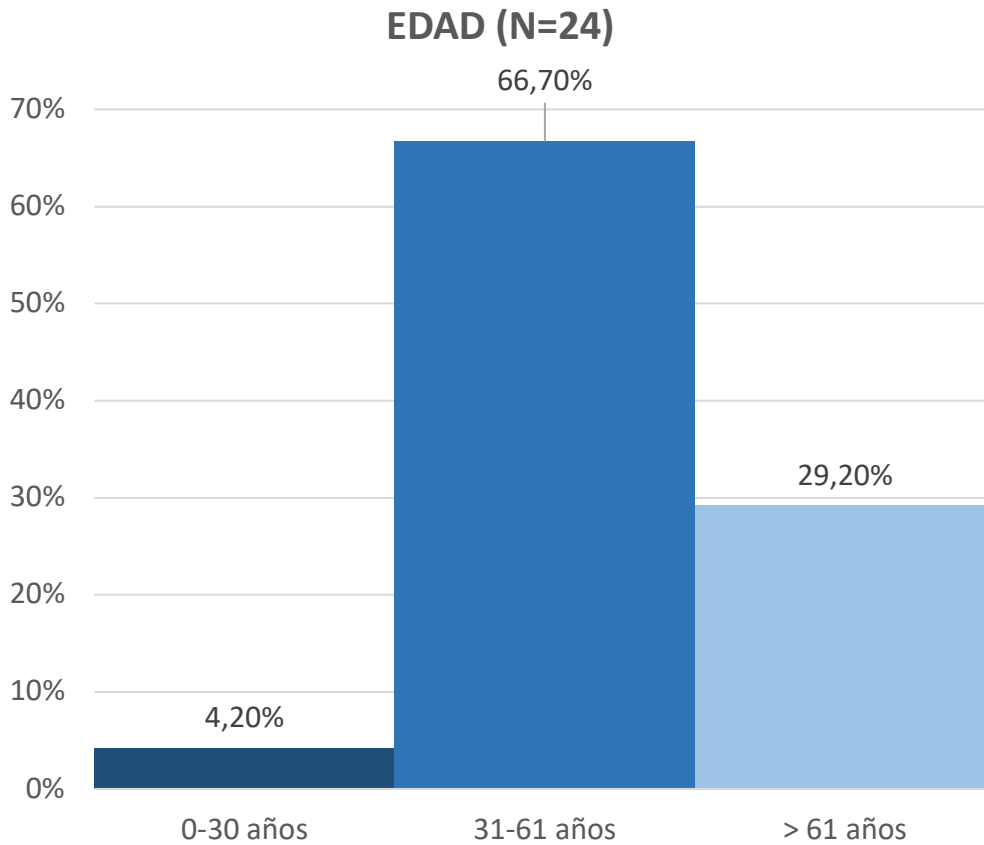


Fig.16. Frecuencias de los diferentes grupos de edad en una muestra de 24 pacientes con VEC.

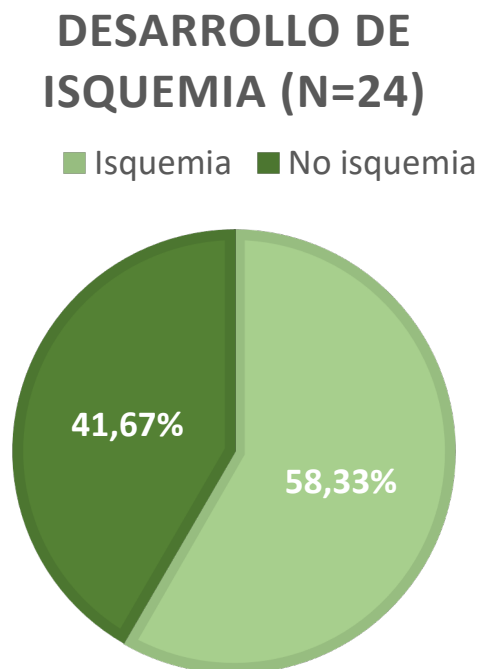


Fig.17. Proporción de pacientes que desarrollan isquemia dentro del grupo de 24 pacientes con VEC.

HTA (N=24)

■ HTA ■ No HTA

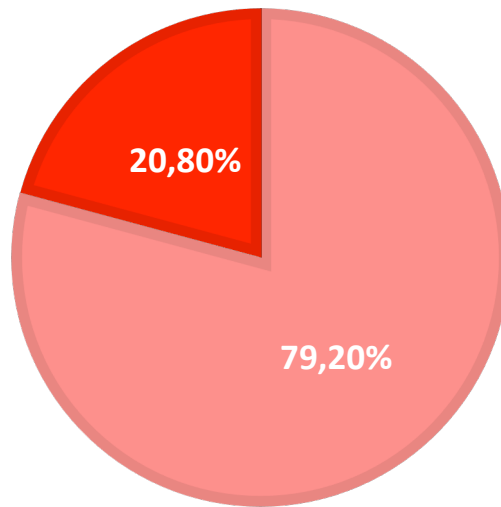


Fig.18. Frecuencia de pacientes hipertensos en el grupo de los 24 con VEC.

TABACO (N=24)

■ Tabaquismo ■ No tabaquismo

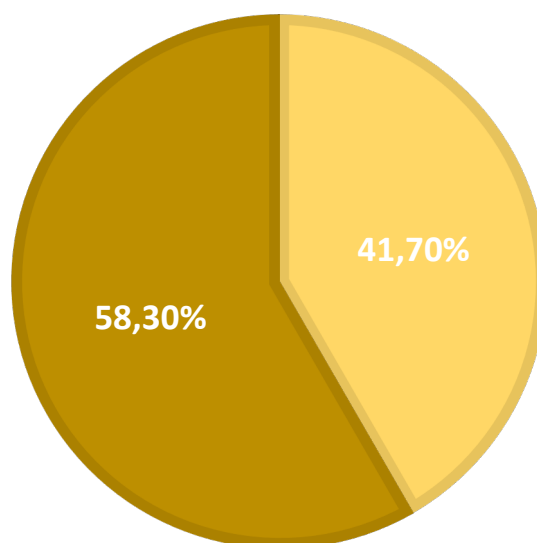


Fig.19. Proporción de fumadores en el grupo de 24 pacientes con VEC.

ANTECEDENTES MÉDICOS (N=24)

■ Ninguno ■ IAM ■ TVP
■ Cáncer de mama ■ Poliquistosis renal ■ Artritis Reumatoide

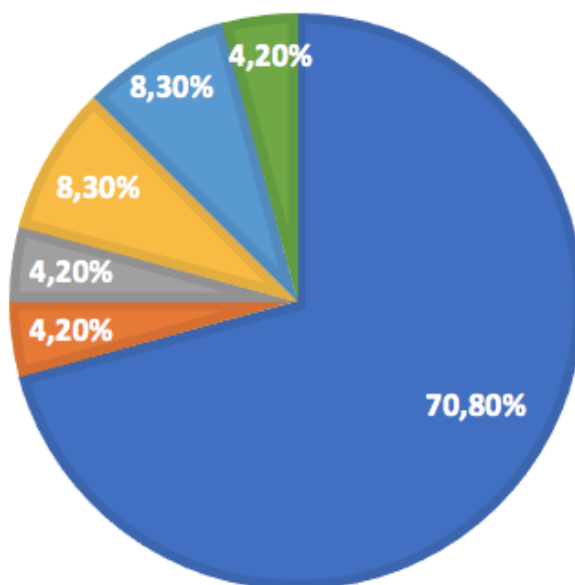


Fig.20. Porcentajes de distintos antecedentes médicos de interés recogidos en los 24 pacientes con VEC.

TERRITORIO AFECTADO (N=24)

■ Anterior ■ Posterior

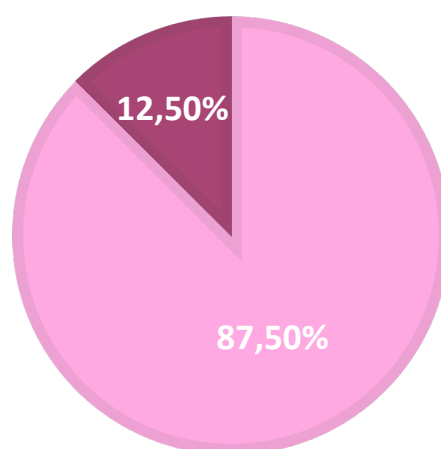


Fig.21. Frecuencias correspondientes al territorio vascular afectado por los aneurismas en el grupo de los 24 pacientes con VEC.

LOCALIZACIÓN DEL ANEURISMA (N=24)

■ ACI ■ ACoP ■ ACoA ■ A. Vertebral ■ ACM ■ A. Basilar ■ Varias

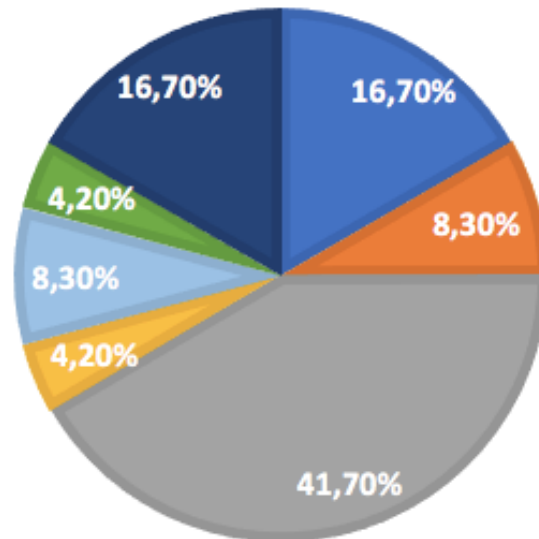


Fig.22. Porcentajes correspondientes a las distintas arterias afectadas por los aneurismas en los 24 pacientes que desarrollaron VEC. ACI: Arteria carótida interna. ACoP: Arteria comunicante posterior. ACoA: Arteria comunicante anterior. ACM: Arteria cerebral media.

HUNT Y HESS (N=24)

■ Grado I ■ Grado II ■ Grado III ■ Grado IV ■ Grado V

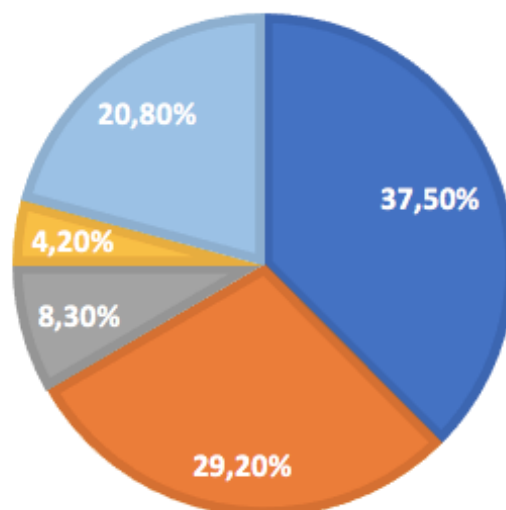


Fig.23. Porcentajes de los distintos grupos según el grado en la escala de Hunt y Hess en los 24 pacientes con VEC.

ESCALA DE FISHER (N=24)

■ Grado II ■ Grado III ■ Grado IV

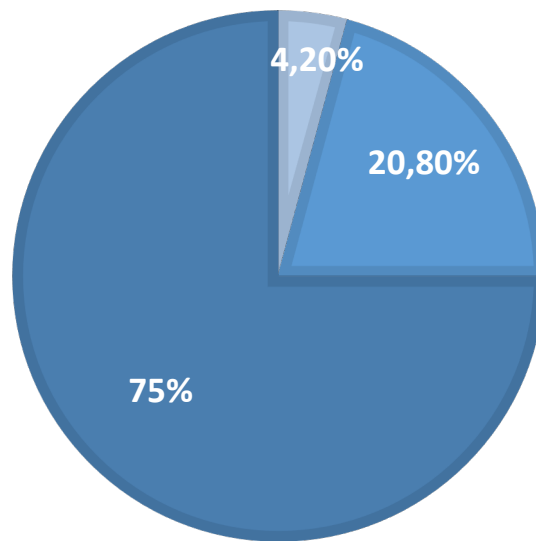


Fig.24. Porcentajes de los distintos grupos según el grado en la escala tomográfica de Fisher en los 24 pacientes con VEC.

TRATAMIENTO (N=24)

■ Endovascular ■ Quirúrgico ■ Ninguno

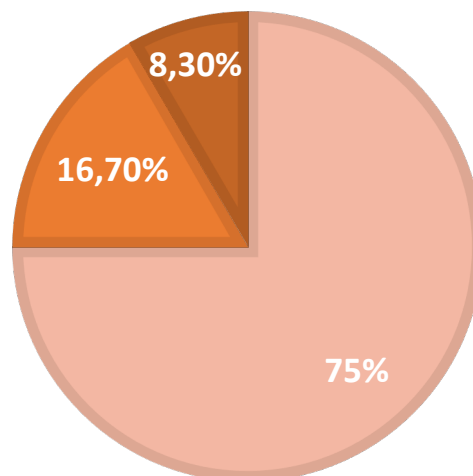


Fig.25. Proporción de los distintos tratamientos utilizados para la exclusión del aneurisma en los 24 pacientes que desarrollaron VEC.

PRONÓSTICO (N=24)

■ Sin secuelas ■ Con secuelas ■ Muerte

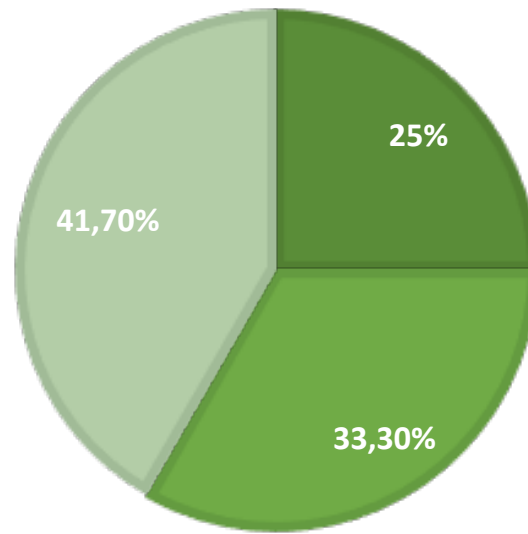


Fig.26. Porcentajes de pacientes según las consecuencias sufridas tras una HSAa en el grupo de 24 pacientes con VEC.

COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN CON MEDICAMENTOS ÁREA DE SALUD VALLADOLID

Valladolid a 7 de mayo de 2020

En la reunión del CEIm ÁREA DE SALUD VALLADOLID ESTE del 7 de mayo de 2020, se procedió a la evaluación de los aspectos éticos del siguiente proyecto de investigación.

PI 20-1784 TFG	VASOESPASMO EN LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA. CAUSAS E INFLUENCIA EN EL PRONÓSTICO VITAL Y FUNCIONAL.	I.P.: PALOMA JIMÉNEZ ARRIBAS EQUIPO: ANA LAURA DÍEZ MONGE NEUROCIRUGÍA
-------------------	---	---

A continuación, les señalo los acuerdos tomados por el CEIm ÁREA DE SALUD VALLADOLID ESTE en relación a dicho Proyecto de Investigación:

Considerando que el Proyecto contempla los Convenios y Normas establecidos en la legislación española en el ámbito de la investigación biomédica, la protección de datos de carácter personal y la bioética, se hace constar el **informe favorable** y la **aceptación** del Comité de Ética de la Investigación con Medicamentos Área de Salud Valladolid Este para que sea llevado a efecto dicho Proyecto de Investigación.

Un cordial saludo.



F. Javier Álvarez

Dr. F. Javier Álvarez.
CEIm Área de Salud Valladolid Este
Hospital Clínico Universitario de Valladolid
Farmacología, Facultad de Medicina,
Universidad de Valladolid,
c/ Ramón y Cajal 7,47005 Valladolid
alvarez@med.uva.es,
jalvarezgo@saludcastillayleon.es
tel.: 983 423077



“VASOESPASMO EN LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA. CAUSAS E INFLUENCIA EN EL PRONÓSTICO VITAL Y FUNCIONAL”

Autora: Ana Laura Díez Monge. Tutora: Paloma Jiménez Arribas
Servicio de Neurocirugía del Hospital Clínico Universitario de Valladolid (HCUV)

INTRODUCCIÓN

La **hemorragia subaracnoidea (HSA)** es una extravasación de sangre en el espacio leptomenígeo. El 85% de los casos se debe a la ruptura de un aneurisma cerebral. A pesar del tratamiento endovascular o quirúrgico, se asocia a una elevada mortalidad.

El **vasoespasmo cerebral (VEC)** es una reducción reversible del calibre de la luz de una arteria, con la consiguiente disminución del flujo sanguíneo en las áreas perfundidas por el vaso comprometido. Se observa fundamentalmente como complicación tras una HSA, y supone uno de los factores pronósticos más importantes. El método diagnóstico de referencia es la arteriografía, mientras que para el seguimiento se prefiere la utilización del Doppler transcraneal. Como tratamiento preventivo se recomienda nimodipino a todos los pacientes. Si no se resuelve con tratamiento médico, está indicada la angioplastia química o mecánica.

OBJETIVOS

- Estudiar la influencia del VEC en el **pronóstico** vital y funcional de los pacientes.
- Conocer su **incidencia** en pacientes diagnosticados de HSA.
- Estudiar las posibles **causas o factores predisponentes** para su desarrollo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional retrospectivo a partir de los pacientes atendidos por HSA (n=121) en el Servicio de Neurocirugía del HCUV entre los años 2008-2018. Las variables recogidas se indican en la *figura 1*.

En el grupo de pacientes que desarrollaron VEC (n=24), se realizó un análisis descriptivo y de asociación a través de las frecuencias, del test Chi cuadrado, y de los valores de V de Cramer y Lambda.

RESULTADOS

La analítica descriptiva se resume en la *figura 1*. Destacan, por contradecir a lo esperado según la literatura: las frecuencias del grupo de edad, de fumadores y del grado en la escala clínica de Hunt y Hess.

No se encontró asociación significativa entre la presencia de VEC y los factores predisponentes estudiados. Por el contrario, **sí se demostró asociación con el pronóstico** y en concreto, con la **mortalidad**. Presentando una fuerza de intensidad media.

Al estudiar el grupo de pacientes que acabaron desarrollaron isquemia (n=14), los resultados obtenidos fueron los mismos en cuanto a significancia.

CONCLUSIONES

- El VEC es el factor modificable más importante para reducir la tasa de morbimortalidad en pacientes con HSA.
- Se debe priorizar su prevención y el diagnóstico precoz.

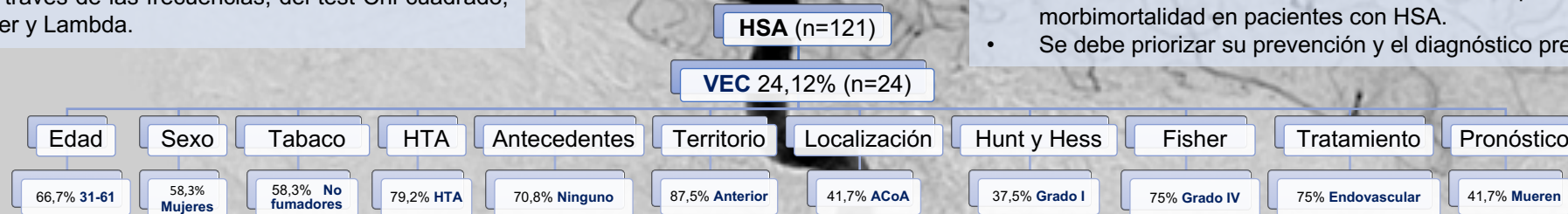


Figura 1. Variables recogidas y frecuencias correspondientes al grupo mayoritario.

BIBLIOGRAFÍA