



Universidad de Valladolid



FACULTAD
DE MEDICINA



HOSPITAL UNIVERSITARIO
RÍO HORTEGA

ANÁLISIS DEL PERFIL CLÍNICO Y COMPLICACIONES DE LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTENSIVA DEL HURH

FACULTAD DE MEDICINA · UNIVERSIDAD DE VALLADOLID

GRADO EN MEDICINA - Trabajo de Fin de Grado

AUTORA: Patricia Ramos Gómez.

TUTORAS: Ana María Olmos Linares y Marta García García.

SERVICIO: Unidad de cuidados intensivos del HURH.

Curso 2023- 2024.

ÍNDICE:

1. RESUMEN.....	3
2. INTRODUCCIÓN.....	4
2.1. Hemorragia subaracnoidea.....	4
2.2. Complicaciones neurológicas: Vasoespasmo, isquemia cerebral retardada e infarto cerebral.....	6
2.2.1. Concepto y clasificación.....	6
2.2.2. Diagnóstico de VE.....	8
2.2.3. Tratamiento.....	9
3. OBJETIVOS.....	10
4. MATERIAL Y MÉTODOS.....	10
4.1. Diseño del estudio y análisis estadístico.....	10
4.2. Población.....	10
4.3. Variables de estudio.....	10
5. RESULTADOS.....	11
5.1. Análisis descriptivo.....	11
5.1.1. Epidemiología.....	11
5.1.2. Descripción de la HSA y del aneurisma.....	12
5.1.3. Tratamiento.....	13
5.1.4. Complicaciones.....	14
5.1.5. Evolución en UCI, supervivencia y estado funcional al alta.....	14
5.2. Análisis inferencial.....	16
6. DISCUSIÓN.....	17
7. CONCLUSIÓN.....	19
8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	20

1. RESUMEN:

Introducción: La HSA por rotura de un aneurisma intracraneal es el tipo de accidente cerebrovascular con mayor morbimortalidad porcentual. Se trata de una emergencia neurológica, con una mortalidad que puede representar hasta el 50% y un espectro clínico de presentación muy variado.

Objetivos: Analizar el perfil clínico y las complicaciones de los pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea en el SMI del HURH. Analizar los diferentes tratamientos de exclusión de aneurisma y sus complicaciones posteriores. Conocer la incidencia de VE sonográfico y clínico y su relación con la evolución posterior. Analizar la evolución y el pronóstico de estos pacientes a medio plazo.

Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, unicéntrico, que incluye 43 pacientes ingresados en el SMI del HURH con el diagnóstico de HSA desde el 1 de enero de 2021 al 31 de diciembre de 2023. Se recogen variables demográficas, clínicas, radiológicas, de tratamiento y de resultado funcional. Se cumplimentan las escalas pronósticas GCS, HyH, WFNS y Fisher modificada al ingreso, GOSE y MRS al alta.

Resultados: El perfil clínico hallado en nuestro estudio fue una proporción de 3 hombres por cada 2 mujeres, con una edad media de 59 años. Los factores de riesgo más determinantes para el desarrollo de HSA son la HTA, el tabaquismo y el alcoholismo. Las complicaciones neurológicas más frecuentes fueron HDA, HTIC y VE. No se encuentra asociación entre la presencia de VE y la mortalidad. El tratamiento se realizó al 70% de los pacientes en <24h, lográndose la exclusión del aneurisma en el 91% de ellos. Se ha observado asociación significativa entre la puntuación de buen grado en las escalas HyH y WFNS al ingreso con un aumento de la supervivencia y mejor pronóstico funcional a medio plazo (escala GOSE), así como entre la presencia de HTIC y el aumento de mortalidad.

Conclusión:

Las complicaciones neurológicas más frecuentes en nuestra muestra fueron HDA, HTIC y VE (siendo el VE sonográfico mucho más frecuente que el VE clínico). No se ha encontrado asociación entre la presencia de vasoespasma y la mortalidad y sí existe entre HTIC y mortalidad. Casi dos tercios de los pacientes fueron tratados en las primeras 24 horas (ultraearly), alcanzándose la exclusión aneurismática en prácticamente todos ellos. Se ha observado correlación entre la puntuación de buen grado en las escalas pronósticas (HyH y WFNS) al ingreso con una mayor supervivencia y un mejor estado funcional a medio plazo.

2. INTRODUCCIÓN:

2.1. HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

La hemorragia subaracnoidea (HSA) se define como la extravasación de sangre al espacio subaracnoideo o leptomeníngeo (1). Su presentación habitual es en forma de dolor de cabeza, definido clásicamente como “máximo al inicio y el peor de su vida”, acompañado de rigidez en el cuello, náuseas, vómitos y alteración del estado mental (2). Puede ser causada por un traumatismo o de forma espontánea (3), siendo aproximadamente el 80% de las HSA no traumáticas debidas a la rotura de un aneurisma (2). Puede ser causada, asimismo, por vasculitis y vasculopatías, malformaciones arteriovenosas cerebrales, o disección de una arteria cerebral. No es posible determinar la etiología en algunos casos. (3)

La HSA por rotura de un aneurisma intracraneal es el tipo de accidente cerebrovascular con mayor morbimortalidad porcentual (4) y alcanza hasta un 15% de los ictus según series (1,5). Esta situación conlleva una carga específica de la enfermedad excepcionalmente alta; la mitad de los pacientes con HSA son menores de 55 años y se ven enormemente incrementados el número de años vividos con discapacidad (AVAD) y el deterioro cognitivo de los sobrevivientes (3). La escala Extended Glasgow Outcome Scale (GOSE) (*figura 1*) es ampliamente utilizada en la valoración global del resultado funcional de los pacientes tras una lesión cerebral traumática. Cuantifica el grado de discapacidad del paciente y su capacidad para realizar actividades de la vida diaria.

La incidencia varía según la ubicación geográfica (alcanzando las mayores cifras en Japón y Finlandia) (6), la edad y el sexo. Aumenta con la edad, y es más común en mujeres, afroamericanos e hispanos. (3). Los factores de riesgo modificables para la formación y ruptura del aneurisma (7) incluyen hipertensión arterial (HTA), tabaco y alcohol (5). En la mayoría de las poblaciones la incidencia de HSA se ha establecido de 6 a 7 casos por cada 100.000 personas y año, habiéndose mantenido estable en los últimos 30 años (8).

Se trata de una emergencia neurológica, con una mortalidad que puede representar hasta el 50% (2), variando según la edad y población estudiadas (9).

El espectro clínico de presentación de la HSA es muy variado y comprende un gran abanico de posibilidades, desde un paciente completamente asintomático, consciente y orientado con una valoración de 15 en la escala Glasgow Coma Scale (GCS), hasta el estado de coma profundo o herniación cerebral.

El diagnóstico (*figura 2*) parte de una correcta anamnesis y exploración física (que puede ser completamente normal, o evidenciar la presencia de rigidez de nuca). Los estudios complementarios tienen como objetivo confirmar el diagnóstico e identificar el origen del sangrado. La primera prueba a realizar ante la sospecha de HSA es la tomografía computarizada (TC) sin contraste, la cual evidencia la HSA, su patrón de sangrado y complicaciones asociadas al mismo. Esta prueba se completa con la tomografía computarizada angiográfica (CTA) para ratificar la presencia de enfermedad aneurismática. Algunas secuencias de RM (resonancia magnética) igualan o aumentan la sensibilidad de la TC para detectar sangre en el espacio subaracnoideo (T2, FLAIR), pero su disponibilidad es menor y su realización obstaculizarse por falta de colaboración por parte del paciente. (5) La rentabilidad de las técnicas de imagen (sensibilidad y especificidad) decrece según avanza el tiempo desde el evento (Sensibilidad próxima al 100% las primeras 6 horas) (7).

La arteriografía o angiografía convencional de cuatro vasos por sustracción digital (DSA) es el Gold standard y permite la identificación del foco y del patrón de sangrado, además de su tratamiento endovascular simultáneo. Se realiza tanto ante la positividad como ante la negatividad de la CTA, en el primer caso para determinar en el tratamiento, y en el segundo para asegurar esa negatividad. Los equipos actuales de CTA, se aproximan al método angiográfico en cuanto a sensibilidad para detección de aneurismas, especialmente si son mayores de 5mm (5).

El patrón de sangrado permite intuir la condición aneurismática (los patrones cortical y perimesencefálico son menos indicativos de aneurisma), así como otras causas no aneurismáticas del sangrado. También permite valorar la existencia de enfermedad concomitante: Hemorragia epidural, intraparenquimatosa, subdural, vasoespasmo precoz o hidrocefalia, entre otras.

Si no se identifica la HSA (TC negativo) y su sospecha persiste, se realiza una punción lumbar (prueba más sensible), la cual conviene retrasar de 6 a 12 h desde el inicio del cuadro sintomático.

Existen diferentes escalas a nuestra disposición, para valorar la situación funcional, pronóstica y presencia de complicaciones, entre otros. La escala GCS (*figura 3*) permite cuantificar el nivel de conciencia. Las escalas Hunt y Hess (HyH) (*figura 4*) y de la World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) (*figura 5*) permiten cuantificar la gravedad del estado clínico. La escala HyH separa a los pacientes que presentan buen nivel de conciencia y escasa gravedad clínica inicial/ buen grado (Grados 1 y 2) de aquellos con alteración de conciencia y mayor gravedad clínica/ mal grado (grados 3-5). Por su parte,

la escala de la WFNS correlaciona el GCS con la presencia o no de focalidad motora y divide a los pacientes en buen grado (I-III) a aquellos con una puntuación de GCS entre 13 y 15 o mal grado (IV,V) a puntuaciones en GCS menores de 13. La escala de Fisher modificada (*figura 6*) asigna un valor cualitativo a la existencia de sangre intraventricular bilateral y a nivel de las cisternas, como indicativos de mayor riesgo de vasoespasmo. La escala de Rankin modificada (MRS) cuantifica el grado de discapacidad o dependencia en las actividades diarias de los pacientes que han padecido un accidente cerebrovascular (*figura 7*).

Las complicaciones neurológicas secundarias a la hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa) son la causa principal de su alta morbimortalidad. Estas incluyen la hidrocefalia, el resangrado, la isquemia cerebral tardía, el vasoespasmo (VE), las crisis epilépticas (4) y la hipertensión intracraneal (HTIC). Los tres factores de causa neurológica que aumentan la mortalidad son la hidrocefalia, el resangrado y el vasoespasmo, según la literatura consultada. (10)

Dentro de las complicaciones sistémicas, la insuficiencia respiratoria que requiere ventilación mecánica, la neumonía asociada a la atención sanitaria y el Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) son complicaciones médicas relevantes que tienen lugar durante el curso de la HSAa aguda y afectan al pronóstico. El SDRA se asocia de forma independiente con peores resultados y estancias más prolongadas en las UCI (unidades de cuidados intensivos) (6). También es frecuente encontrar la presencia concomitante de fiebre, anemia e hiperglucemia.

Una vez confirmado el diagnóstico, el paciente debe ser ingresado en una UCI especializada, con unidad de neurocríticos, en un hospital con servicio de neurocirugía. Junto a ello, otros factores que también mejoran los resultados de morbimortalidad son la realización precoz del tratamiento de exclusión de la enfermedad aneurismática y la detección de posibles complicaciones. Tanto la embolización endovascular como la cirugía aneurismática, previenen la tasa de resangrados, disminuyen la cifra de mortalidad y mejoran la calidad de vida de aquellos que han sobrevivido. (11) La prevención y tratamiento de las complicaciones secundarias al evento hemorrágico, es muchas veces el motivo de ingreso y aumento de la estancia en las UCI.

2.2. COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS: VASOESPASMO, ISQUEMIA CEREBRAL RETARDADA E INFARTO CEREBRAL.

2.2.1. Concepto y clasificación

El **DCI** (delayed cerebral ischemia) se ha definido como la aparición de deterioro neurológico focal, una disminución de al menos 2 puntos en la escala GCS, que dure al menos 1 hora o el empeoramiento de al menos 2 puntos en la escala National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) (evaluación cuantitativa del déficit neurológico tras un accidente vascular cerebral agudo) (*figura 8*) durante 6 horas (16), y que no es evidente inmediatamente después de la oclusión del aneurisma, no siendo atribuible a otras causas. (10). El deterioro clínico debido a DCI lleva implícita la relación temporal entre el inicio de la HSAa y el empeoramiento del estado clínico del paciente, a consecuencia de la disminución de la perfusión en un territorio vascular específico (12). El DCI ocurre en $\approx 30\%$ de los pacientes, principalmente entre los días 4 y 14 después de la HSA. (6). El examen clínico y la utilización de los recursos de imagen disponibles, son las herramientas primordiales para la detección de DCI. (7).

Por su parte, el infarto cerebral se define como la aparición de una lesión compatible con origen isquémico que se desarrolla en un periodo de tiempo inferior a 6 semanas tras el episodio de sangrado, no habiendo estado presente durante las primeras 24-48 horas tras el tratamiento del aneurisma y no siendo atribuible a complicación del tratamiento (clipaje o coiling), colocación de catéteres intracraneales o al desarrollo de un hematoma intraparenquimatoso.

El VE es el estrechamiento segmentario o difuso del calibre arterial, como consecuencia del efecto de los productos de degradación de la hemoglobina sobre la pared del vaso, en el curso de un sangrado subaracnoideo (12). Ocurre frecuentemente entre los días 3 y 21 desde el evento, presentando su máxima incidencia alrededor del séptimo día. (13)

Varias condiciones se han relacionado con una mayor incidencia de vasoespasmos cerebrales después de una hemorragia subaracnoidea. Fisher describió una escala pronóstica dependiente del volumen de sangrado en el espacio subaracnoideo, asociándolo a la posterior evolución (vasoespasmos, hidrocefalia). La leucocitosis, la presencia de sangre intraventricular e hidrocefalia son también importantes factores predictores de vasoespasmos. (14)

La etiopatogenia de estas complicaciones sigue sin ser bien conocida. Mientras que entre un 50-67% de los pacientes desarrollan vasoespasmos después de un episodio de HSAa, menos de la mitad de los casos de vasoespasmos moderados y severos terminarán desarrollando DCI. (2). Estos fenómenos son independientes y pueden coexistir o no. (No todo DCI lleva asociado un vasoespasmos desencadenante ni viceversa).

Existen varios términos referentes al vasoespasmismo en la literatura: (9)

- Vasoespasmismo subangiográfico: Aquel que no se detecta por angiografía. Corresponde al vasoespasmismo distal de las arterias de pequeño calibre. Tan solo se observa enlentecimiento en la fase de llenado capilar del territorio afecto.
- Vasoespasmismo angiográfico: Se muestra en forma de estenosis segmentaria de las arterias de la base cerebral. Es de inicio focal y delimitado, pero puede progresar hacia el polígono de Willis (*figura 9*). El porcentaje de reducción del calibre del vaso, se clasifica en grave (estrechamiento superior al 75%), moderado (50-75%) y leve (25-50%)
- Vasoespasmismo sonográfico: Se registra en la herramienta de ultrasonidos la velocidad media de flujo (VMF). Valores de VMF superiores a 120 cm/s en la arteria cerebral media o aumento en un 50% de la VMF en la arteria cerebral anterior (ACA) se relacionan significativamente con el estrechamiento del vaso. (15)
- Vasoespasmismo clínico o sintomático: Aparición de manifestaciones neurológicas no provocadas por hidrocefalia, resangrado, hidrocefalia u otra índole clínica, entre el 3º y el 21º día de evolución del sangrado, y hasta las 72 h post-cirugía. Cuantas más arterias con vasoespasmismo, más posibilidad de presencia de síntomas asociados. Los síntomas focales se manifiestan por DCI (causa más frecuente de deterioro neurológico en el periodo de estancia hospitalaria en estos pacientes). (12)

2.2.2. Diagnóstico de VE

Son múltiples las herramientas de diagnóstico que se han utilizado para identificar el estrechamiento arterial y anomalías de perfusión cerebral que pueden ayudar a predecir la DCI. Las técnicas más comúnmente disponibles incluyen Ultrasonido, DTC, CTA, Tomografía computarizada de perfusión (CTP) y electroencefalograma (EEG). Otros métodos invasivos incluyen la presión parcial del oxígeno tisular cerebral (Pbto₂) y la microdiálisis cerebral. El diagnóstico de DCI es un desafío y, aunque importantes, los exámenes neurológicos, tienen un valor limitado en pacientes con HSA de mal grado (6).

La CTA tiene una sensibilidad alta, del 91%, para la detección del vasoespasmismo central cuando los síntomas se desarrollan. La precisión disminuye para territorios

distales. Por su parte, las escalas de vasoespasma son predictores directos de DCI y de mal resultado neurológico. La CTP permite una predicción temprana de anomalías de la perfusión, siendo especialmente útil cuando las ventanas ecográficas son pobres y se encuentra limitado el uso de DTC (7). El EEG aporta una medida continua de la actividad eléctrica cerebral con respuesta predecible a la isquemia. La PbtO₂ proporciona una medida del flujo de sangre cerebral (CBF) regional y representa el equilibrio entre el suministro, la difusión y el consumo de oxígeno. (6)

El Doppler transcraneal (DTC) es un método no invasivo y de gran utilidad al diagnosticar y monitorizar la existencia de vasoespasma secundario. Las limitaciones de esta técnica son la carencia de una buena ventana ultrasónica o la presencia de vasoespasma en ramas distales, además de la variabilidad interobservador. (5)

La detección del vasoespasma con DTC se ha estudiado con más profundidad en la arteria cerebral media (ACM). Se define como vasoespasma leve o moderado a aquel con una velocidad media de flujo (MFV) entre 120 cm/s y 200 cm/s en la ACM (16) y severa si la MFV es superior a 200 cm/s en la ACM. (2). Las MFV encontradas en población general mayor de 60 años son entre 55-62 cm/s en hombres y entre 44-58 en mujeres. (17)

Parámetros como la presión sanguínea, el hematocrito y presión parcial de dióxido de carbono dentro del sistema arterial pueden influir en las mediciones de la MFV, independientemente del vasoespasma (7). El índice de Lindegaard (LR), una relación entre la MFV de la ACM y la arteria carótida interna ipsilateral, se calcula para corregir estos parámetros mencionados. Un LR entre 3.0 y 6.0 corresponde a vasoespasma leve o moderado (16). Un LR superior a 6.0 indica vasoespasma severo. (2,7).

2.2.3. Tratamiento

La estratificación eficaz del riesgo, la profilaxis y el tratamiento de la DCI representan un importante recurso en el tratamiento de la HSA (6). El nimodipino, un bloqueante de los canales de calcio, es la única medicación que ha demostrado mejorar los resultados funcionales tras HSAa en ensayos clínicos, independientemente de la mejoría del vasoespasma. Su pauta de administración es de 21 días. El mantenimiento de la euvolemia, la normotermia, la normoglucemia y las concentraciones iónicas en rango son importantes en la prevención de este cuadro (7). Existe asimismo una variedad de opciones endovasculares como terapéutica, consistentes en vasorrelajación y espasmólisis con vasodilatadores intraarteriales, pero no existen aún ensayos aleatorizados de calidad, por lo que se encuentran en estudio (6). Otros tratamientos

sistémicos en estudio como la milrinona, ha demostrado reducir la incidencia de DCI y la discapacidad funcional asociada a vasoespasmo (7).

La angioplastia ofrece una opción mecánica para la mejoría de la perfusión en pacientes con vasoespasmo severo. Los datos sugieren una mayor durabilidad de la respuesta tras la angioplastia con balón, en comparación con la terapia vasodilatadora.

El manejo del vasoespasmo requiere de la actuación conjunta de un equipo multidisciplinar formado por intensivistas y neurocirujanos. Actualmente, continúa siendo un reto para las UCI, ya que aún tienen muchas áreas donde profundizar y nuevo conocimiento por adquirir.

3. OBJETIVOS:

Objetivo general: El objetivo principal del estudio es analizar el perfil clínico y las complicaciones de los pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea en el SMI del HURH.

Objetivos específicos:

- Analizar los diferentes tratamientos de exclusión de aneurisma y sus complicaciones posteriores.
- Conocer la incidencia de vasoespasmo sonográfico y clínico y su relación con la evolución posterior.
- Analizar la evolución y el pronóstico de estos pacientes a medio plazo.

4. MATERIAL Y MÉTODOS:

4.1. Diseño del estudio y análisis estadístico

Se trata de un estudio observacional, retrospectivo, unicéntrico, llevado a cabo durante el curso 2023-2024. Se registran casos consecutivos de pacientes ingresados con el diagnóstico de HSA en la UCI del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid desde el 1 de enero de 2021 hasta el 31 de diciembre de 2023. Se diseñó para ello una base de datos anonimizada en Excel.

Los datos se expresan en forma de mediana (rango intercuartílico) y/o media \pm desviación estándar en las variables cuantitativas continuas y como número de casos (porcentaje) para las variables cuantitativas discretas.

Para el análisis estadístico se utilizaron los test de significación estadística necesarios para variables categóricas, concretamente el Test exacto de Fisher en el

análisis bivariante, considerando como significación valores de $p < 0,05$. Se utilizó para ello el programa estadístico *Stata*.

El proyecto posee el informe favorable del Comité de Ética de la Investigación con Medicamentos de las Áreas de Salud de Valladolid. (adjuntado en la última página del presente documento)

4.2. Población

Los criterios de inclusión en la selección de pacientes fueron los siguientes: Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico clínico y radiológico de HSA espontánea entre el 1 de enero de 2021 y 31 de diciembre de 2023, atendidos por la unidad de neurocríticos del HURH de Valladolid. Se incluye a un total de 43 pacientes.

Los criterios de exclusión por su parte, fueron: Menores de 18 años, HSA de otras causas, y pacientes con historia radiológica, clínica o seguimiento insuficientes.

4.3. Variables de estudio

Las variables recogidas en las historias clínicas de los pacientes participantes para la realización de este estudio, se encuentran reflejadas más detalladamente en la *Figura 10*. Entre ellas se encuentran variables demográficas, clínicas, radiológicas, relacionadas con el tratamiento y el resultado funcional. Se cumplimentan las escalas pronósticas GCS, HyH, WFNS, Fisher modificada, GOSE y MRS. En la *Figura 11* se encuentran aclaraciones y definición de algunas de las variables.

5. RESULTADOS

En el periodo de estudio ingresaron en la UCI del HURH 43 pacientes con el diagnóstico de HSA.

A continuación, se presentan las tablas con los resultados obtenidos del análisis descriptivo del estudio.

5.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO

5.1.1. Epidemiología

Tabla 1. Análisis descriptivo. Epidemiología.

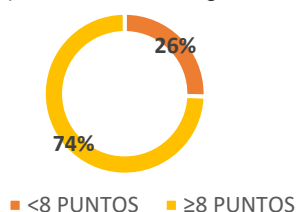
ANÁLISIS DESCRIPTIVO		
Epidemiología		
Edad	59,02 ± 11,47	
Sexo	Hombre	28 (65,12%)

	Mujer	15 (34,88%)
Factores de riesgo cardiovascular (FRCV)	HTA	22 (51,16%)
	Fumador	15 (34,88%)
	Diabetes Mellitus (DM)	5 (11,63%)
	Dislipemia	16 (37,21%)
Consumo de alcohol	5 (11,63%)	
Consumo de tóxicos	0 (0%)	
Estancia media en UCI	12 [4;19]	
Estancia media hospital	15 [7;24]	

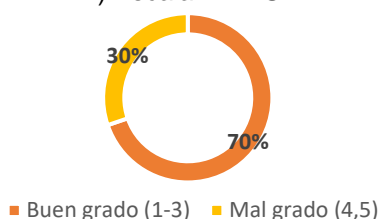
Se analizó la situación clínica al ingreso y la puntuación en las escalas pronósticas (GCS, WFNS, HyH y Fisher modificada). Aproximadamente dos tercios de los pacientes obtuvieron una puntuación ≥ 8 en el GCS y el 70% obtuvo una puntuación de buen grado clínico en las escalas de HyH y WFNS, tal y como figura en el Gráfico 1.

Gráfico 1. Análisis descriptivo. Situación clínica al ingreso y escalas pronósticas.

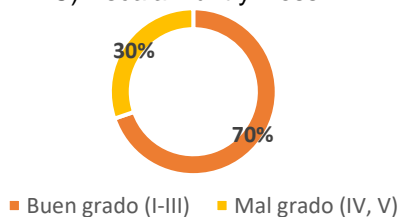
A) Escala de Glasgow



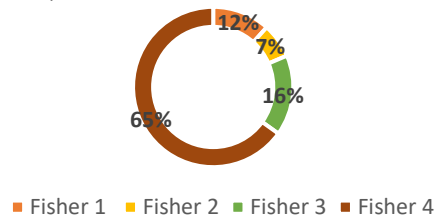
B) Escala WFNS



C) Escala Hunt y Hess



D) Escala de Fisher modificada



5.1.2. Descripción de la HSA y del aneurisma

Del total de 43 pacientes con HSA, 7 (16,28%) no presentaron aneurisma; 31 (55,81%) tuvieron un único aneurisma, y los demás (5 pacientes) (11,63%) mostraron múltiples aneurismas en la angiografía.

El patrón de presentación de la HSA fue aneurismático en 36 pacientes (83,72%) y perimesencefálico/ idiopático en los 7 pacientes restantes (16,28%).

Hasta en un 50% de los pacientes, se evidenció afectación de la circulación anterior como causa de la HSA.

Gráfico 2. Análisis descriptivo. Descripción de otras hemorragias asociadas a la HSA.

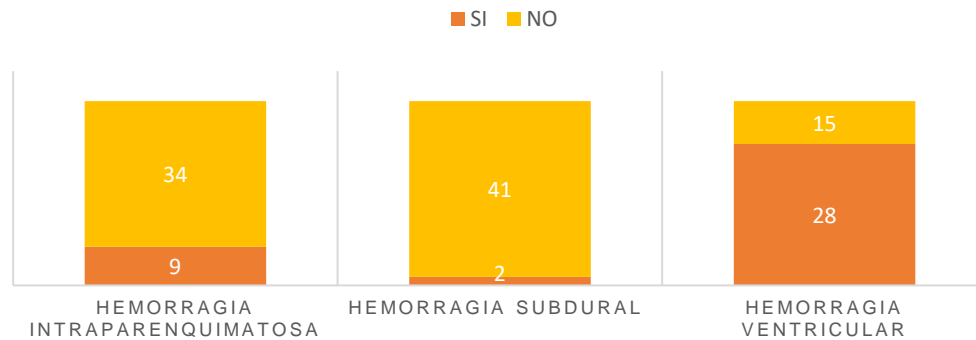
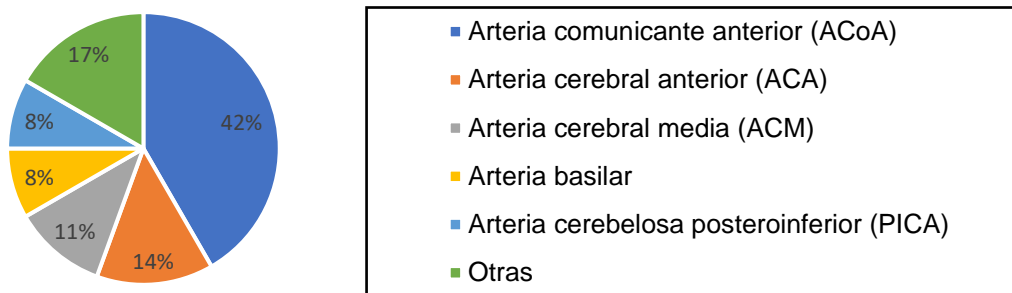


Gráfico 3. Análisis descriptivo. Descripción del aneurisma. Arteria afectada por el aneurisma



5.1.3. Tratamiento

Se trataron con intención de excluir el aneurisma 32 de los 43 pacientes que padecieron la HSA. No fueron tratados 11, debido a arteriografía negativa (7 pacientes), al estado de deterioro y mal estado clínico que presentaban (4 pacientes). De aquellos tratados, 11 lo fueron mediante clipaje quirúrgico y 21 mediante embolización.

Cerca del 70% de los pacientes tratados, lo fueron en las primeras 24 horas (tratamiento Ultraearly), el 25% lo fueron entre las 24-48 horas tras el episodio y el 5% restante pasadas las 72 horas.

Asimismo, en el 90,62% de los intervenidos, se logró la exclusión completa del aneurisma.

Se observaron complicaciones asociadas a la técnica quirúrgica en 7 de los 32 pacientes (21,88%) entre las que destaca la isquemia postprocedimiento observada en 4 pacientes.

5.1.4. Complicaciones

Tabla 2. Análisis descriptivo. Complicaciones neurológicas de la HSA: VASOESPASMO

ANÁLISIS DESCRIPTIVO		
Complicaciones neurológicas de la HSA: VASOESPASMO		
Diagnóstico de VE	Sí	15 (34,88%)
	No	28 (65,12%)
Días transcurridos hasta diagnóstico		4,93 ± 3,39
VE sonográfico		14 (93,33%)
Vasoespasma sintomático		5 (11,63%)
¿Puede valorarse clínicamente?	Sí	23 (53,49%)
	No	20 (46,51%)
VE severo		5 (11,63%)
Localización vasoespasma	ACA	5 (33,33%)
	ACM	7 (46,67%)
	ACA + ACM	3 (20%)
¿Posibilidad de seriación Doppler transcraneal durante el ingreso?	Sí	29 (67,44%)
	No	14 (32,56%)

Tabla 3. Análisis descriptivo. Otras complicaciones de la HSA.

ANÁLISIS DESCRIPTIVO	
Otras complicaciones neurológicas de la HSA	
Convulsiones	13 (30,23%)
DCI	11 (25,58%)
Resangrado	5 (11,63%)
Hidrocefalia aguda (HDA)	19 (44,19%)
Hipertensión intracraneal (HTIC)	16 (37,21%)

15 de los 19 pacientes que presentaron HDA, precisaron de drenaje ventricular.

5.1.5. Evolución en UCI, supervivencia y estado funcional al alta

También se consideraron importantes las necesidades de tratamiento hemodinámico y respiratorio que tuvieron estos pacientes, reflejadas en la tabla 4.

Tabla 4. Análisis descriptivo. Evolución en UCI.

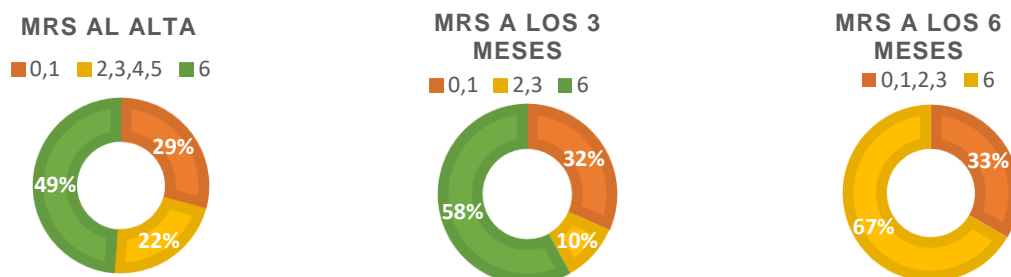
ANÁLISIS DESCRIPTIVO	
Evolución en UCI	
Tratamiento con nimodipino	38 (88,37%)
Tratamiento con vasoactivos (noradrenalina)	27 (62,79%)

Necesidad de ventilación mecánica (VM)	32 (74,42%)			
Nº días con VM	8 [2; 21,5]			
Traqueotomía	5 (15,62%)			
Complicaciones hemodinámicas	Sí	8 (18,60%)		
	No	35 (81,4%)		
Complicaciones respiratorias	Sí	12 (27,91%)		
	No	31 (72,09%)		
Complicaciones infecciosas	Sí	19 (44,19%) De los cuales:	Infección tracto urinario (ITU)	7 (36,84%)
			Traqueobronquitis	6 (31,58%)
			Bacteriemia	4 (21%)
	No	24 (55,81%)		
Limitación del esfuerzo terapéutico en el ingreso (LTSV)	Sí	15 (36,59%)		
	No	26 (63,41%)		
Inicio de rehabilitación en UCI	Sí	14 (32,56%)		
	No	29 (67,44%)		

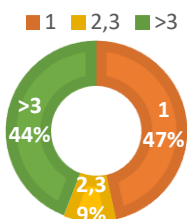
Tabla 5. Análisis descriptivo. Supervivencia y estado funcional al alta.

ANÁLISIS DESCRIPTIVO		
Supervivencia y estado funcional al alta		
Estado al alta de la UCI	Vivos	24 (55,82%)
	Fallecidos	19 (44,18%)
Estado al alta del hospital	Vivos	21 (48,83%)
	Fallecidos	22 (51,16%)
Estado al alta de la UCI en pacientes con HSAa tratados	Vivos	19 (59,38%)
	Fallecidos	13 (40,62%)

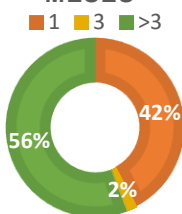
Gráfico 4. Análisis descriptivo. Supervivencia y estado funcional al alta mediante GOSE y MRS.



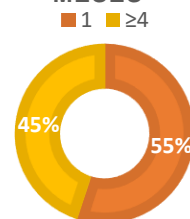
GOSE AL ALTA



GOSE A LOS 3 MESES



GOSE A LOS 6 MESES



5.2. ANÁLISIS INFERENCIAL.

Tabla 6. Análisis bivariante. Asociación de diferentes variables con el estado al alta (fallecidos/ vivos).

Variable	Fallecidos N=19	Vivos N=24	P VALOR	
VE	6/19 (31,58%)	9/24 (37,5%)	No significativo	
NO VE	13/19 (68,42%)	15/24 (62,5%)		
VE severo	2/19 (10,53%)	3/24 (12,5%)		
NO VE severo	17/19(89,47%)	21/24 (87,5%)		
DCI	5/19 (26,32%)	6/24 (25%)	No significativo	
NO DCI	14/19 (73,68%)	18/24 (75%)		
HTIC	14/19(73,68%)	2/24 (8,3%)	P<0,001	
NO HTIC	5/19 (26,32%)	22/24 (91,7%)		
HyH	Buen grado	9/19 (47,37%)	21/24 (87,5%)	P=0,007
	Mal grado	10/19 (52,63%)	3/24 (12,5%)	
WFNS	Buen grado	9/19 (47,37%)	21/24 (87,5%)	
	Mal grado	10/19 (73,68%)	3/24 (12,5%)	

Se analizó la relación entre GOSE con la escala de WFNS y HyH al ingreso según el grado clínico (Gráfico 5). Se observa una asociación **estadísticamente significativa** con **p<0,001**.

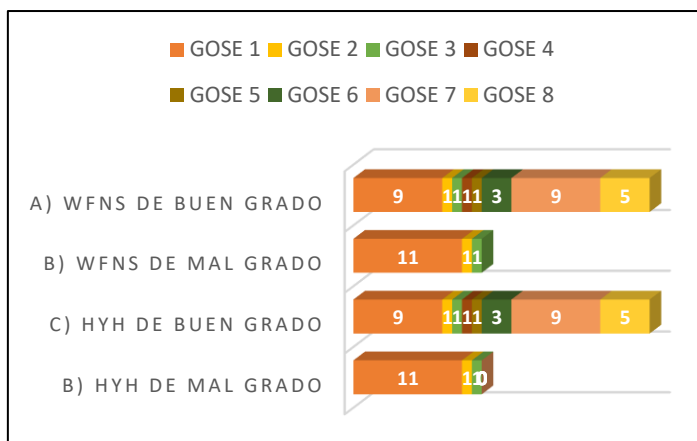


Gráfico 5. Análisis inferencial.

6. DISCUSIÓN:

La HSA espontánea es una emergencia neurológica devastadora, cuya morbimortalidad puede reducirse si se optimizan su diagnóstico y tratamiento. Las UCI de neurocríticos desempeñan un papel fundamental en esta entidad que requiere un enfoque multidisciplinar en su manejo, con el objetivo de evitar complicaciones potencialmente prevenibles y tratables, buscando la menor pérdida de años productivos de vida para el paciente. El presente estudio tiene por principal objeto analizar el perfil clínico y las complicaciones más frecuentes de los pacientes con HSA espontánea en el SMI del HURH. A continuación, se analizan los resultados de mayor interés obtenidos tras la realización del estudio de investigación:

En cuanto a la epidemiología se refiere, la edad media hallada en nuestra muestra es similar a la que se describe en la literatura científica, en estudios como el de R. Loch y Tom A. Schweizer (18). Sin embargo, la proporción entre hombres y mujeres difiere de lo encontrado en la bibliografía, apreciándose una mayor proporción de sexo masculino en nuestro estudio (19)

Los factores de riesgo más consistentes para la HSA son superponibles a los de otras revisiones, siendo estos la HTA, el tabaquismo y el alcoholismo (19)

Las escalas pronósticas consideradas fueron la escala GCS, de HyH, de la WFNS y de Fisher modificada. Un alto porcentaje de los pacientes que ingresaron, obtuvieron más de 8 puntos en GCS, y fueron clasificados como "Buen grado" según las escalas de HyH y de la WFNS. Estos datos concuerdan con los de la tesis doctoral del Dr. Claudio García Alfaro, realizada a 508 pacientes con HSA espontánea. Sin embargo, encontramos en nuestro estudio mayor porcentaje de Fisher IV que lo descrito por él (10)

En el análisis descriptivo del sangrado, se halló que la mayor parte eran de origen aneurismático, siendo el porcentaje restante de origen perimesencefálico. Estos datos no son equiparables con la literatura, donde, aunque también tiene mayor prevalencia la etiología aneurismática, toma más importancia la causa perimesencefálica. (10). Más de la mitad de los pacientes tuvieron un único aneurisma, cuya localización predominante fue en la circulación anterior, todos ellos datos coincidentes con la bibliografía consultada.

En España, se realiza tratamiento reparador del aneurisma en un 85% de las HSAa, dato significativamente mayor que en las series americanas publicadas. (16) En nuestro estudio, por su parte, fueron tratados dos tercios de los pacientes.

El tratamiento del aneurisma tiene mejor pronóstico cuanto más precoz se realice el mismo. Cabe destacar que, de las HSA de perfil aneurismático tratadas, dos tercios lo fueron en un tiempo inferior a 24 h. El resultado satisfactorio de la exclusión del aneurisma se logró en prácticamente la totalidad de los tratados, no pudiéndose excluir en aquellos en los que no se halló el aneurisma en la arteriografía inicial.

Se observaron complicaciones post-tratamiento en menos de un cuarto de los pacientes, dato similar o incluso inferior a lo descrito en otras series con tamaños muestrales más amplios. (20)

Otra de las finalidades del estudio es conocer la incidencia de VE y su relación con el pronóstico. La frecuencia de VE encontrada en nuestra serie de pacientes fue del 34%, observándose en la mayoría vasoespasmos sonográficos. En otras series, se encuentra una incidencia media algo inferior, siendo la media de días al diagnóstico superior. El VE predominó en la ACM, coincidente con la literatura, donde también prevalece la circulación anterior. (12)

Por su parte, las principales complicaciones neurológicas halladas fueron HDA, HTIC y convulsiones. En la literatura se describen mayores porcentajes de DCI, resangrado, HDA y HTIC respecto a las de nuestro estudio. Sin embargo, la cifra de convulsiones triplica a la media de otros hospitales.

Es relevante remarcar, que la seriación con la herramienta sonográfica, requiere de personal médico especializado, así como de una buena ventana para poder realizarlo. Es por ello, que este factor debe ser considerado como un posible sesgo en nuestro estudio, ya que pacientes con mal grado, figuran sin diagnóstico de vasoespasmos, y esto es porque no se les pudo hacer la prueba de imagen. Estos datos se estudiaron, y durante el ingreso pudo hacerse el DTC al 67,44% de los pacientes, pudiendo valorarse clínicamente tan solo a la mitad. El uso del DTC se encuentra limitado por los conocimientos que se requieren para su uso, y a pesar de ser una herramienta ya implementada en los SMI, su empleo aún continúa restringido.

Durante la evolución en UCI, es imprescindible el tratamiento con nimodipino para la prevención de la aparición del VE, pues ha demostrado mejorar el pronóstico funcional de los pacientes (grado de evidencia IA). Se recomienda dar al 100% de los pacientes que ingresan por HSA en la UCI; en nuestro centro se logró administrar a casi el 90% de los mismos, limitándose este y otros tratamientos al resto por su situación clínica al ingreso según el criterio del equipo médico.

Aunque las necesidades de VM fueron elevadas, se pudo retirar de manera precoz entre los primeros ocho días en la mayoría de los enfermos, precisando traqueotomía un porcentaje pequeño de los mismos.

Llama la atención el pequeño porcentaje de pacientes que iniciaron rehabilitación durante su ingreso en UCI. Dada la importancia de una rehabilitación precoz, este es uno de los propósitos a mejorar.(21)

La bibliografía refiere una mortalidad cercana al 30% intrahospitalaria, algo menor a la encontrada en nuestro estudio (22)

No hemos encontrado asociación entre la incidencia de vasoespasmo y la morbimortalidad. Es posible que sea debido al escaso número de pacientes en los que se pudo realizar el seguimiento y a un insuficiente número de sonografías. Sería necesaria una muestra más amplia para valorar esto.

En cuanto al pronóstico funcional de los enfermos, la escala GOSE al alta recogió que el casi la mitad de los pacientes presentaban un GOSE>3 (buena evolución), dato algo inferior a los observados en otras publicaciones. En relación a la escala pronóstica MRS, los resultados pueden verse sesgados por la pérdida de seguimiento hasta en ¼ de los pacientes.

Existe correlación entre una puntuación de buen grado en las escalas pronósticas de HyH y de la WFNS con una mayor supervivencia y un mejor pronóstico funcional al alta (escala GOSE al alta). Se observó, asimismo asociación entre la existencia de HTIC y un aumento del número de fallecidos. Estos resultados son superponibles a los de otras series de casos (10).

Las limitaciones encontradas en el estudio fueron el pequeño tamaño de la muestra y la heterogeneidad de la misma. Para obtener una mayor asociación entre variables, deberíamos aumentar el número de pacientes en futuros estudios, dado que homogeneizar la muestra es una ardua tarea en esta entidad, pues presenta mucha variabilidad clínica.

7. CONCLUSIONES:

- El perfil clínico hallado en nuestro estudio mayoritariamente población masculina. La edad media encontrada fue de 59 años.
- Las complicaciones neurológicas más frecuentes fueron HDA, HTIC y VE.
- De los pacientes con VE, prácticamente la totalidad presentaron vasoespasmo sonográfico, siendo un porcentaje mucho menor en el que se observó vasoespasmo clínico.
- Casi dos tercios de los pacientes fueron tratados en las primeras 24 horas (ultraearly), alcanzándose la exclusión aneurismática en prácticamente todos ellos. Las complicaciones asociadas al tratamiento se presentaron en menos del 25% de los pacientes.
- Se ha observado correlación entre la puntuación de buen grado en las escalas pronósticas (HyH y WFNS) al ingreso con una mayor supervivencia y un mejor estado funcional a medio plazo.
- Asimismo, se ha encontrado asociación entre la presencia de HTIC y el aumento en la mortalidad.
- No se ha encontrado asociación entre la presencia de vasoespasmo y la mortalidad.
- La HSA espontánea es una emergencia neurológica devastadora, donde las UCI de neurocríticos representan un papel esencial para su manejo.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Zufiría JMO, Alonso MC, Prieto NL. Experiencia en hemorragia subaracnoidea aneurismática entre los años 1995-2015 en el Hospital Universitario de Getafe (Madrid). 2017;31.
2. 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.
3. Etminan N, Chang HS, Hackenberg K, de Rooij NK, Vergouwen MDI, Rinkel GJE, et al. Worldwide Incidence of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage According to Region, Time Period, Blood Pressure, and Smoking Prevalence in the Population: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Neurol. 1 de mayo de 2019;76(5):588-97.
4. Lecours M, Gelb AW. Anestesia para el tratamiento quirúrgico de aneurismas cerebrales. Rev Colomb Anestesiol. 1 de enero de 2015;43:45-51.
5. Vivancos J, Gilo F, Frutos R, Maestre J, García-Pastor A, Quintana F, et al. Clinical management guidelines for subarachnoid haemorrhage. Diagnosis and treatment. Neurol Barc Spain. 2014;29(6):353-70.
6. Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, Chou SHY, Cruz-Flores S, Dangayach NS, et al. 2023 Guideline for the Management of Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. julio de 2023;54(7):e314-70.

7. D'Amato SA, Chang TR. Advances in Intracranial Hemorrhage: Subarachnoid Hemorrhage and Intracerebral Hemorrhage. *Crit Care Clin.* enero de 2023;39(1):71-85.
8. Mina Quiñonez JS, Villao Macías JA, Parrales Abarca FL, Chonga Balla IC. Característica clínica - epidemiológica de la hemorragia sub-aracnoidea. *Dominio Las Cienc.* 2022;8(2):12.
9. Tratamiento del Vasoespasmo Cerebral en el Paciente con Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática | *Revista de Medicina Clínica.* 18 de febrero de 2023 [citado 16 de abril de 2024]; Disponible en: <https://medicinaclinica.org/index.php/rmc/article/view/42>
10. Alfaro CG. HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA: VALIDACIÓN DE LAS ESCALAS CLÍNICAS.
11. Operative complications and differences in outcome after clipping and coiling of ruptured intracranial aneurysms - PubMed [Internet]. [citado 16 de abril de 2024]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26047409/>
12. Vasoespasmo sintomático: Caracterización clínica [Internet]. [citado 16 de abril de 2024]. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-14732011000200002
13. Rodríguez García PL, Rodríguez Pupo LR, Rodríguez García D. Diagnóstico de la isquemia cerebral tardía y el vasoespasmo cerebral en la hemorragia subaracnoidea. *Neurología.* 1 de junio de 2010;25(5):322-30.
14. VASOESPASMO CEREBRAL.pdf [Internet]. [citado 17 de abril de 2024]. Disponible en: <https://perujournalneurosurgery.org/sites/default/files/VASOESPASMO%20CEREBRAL.pdf>
15. Muñoz-Sanchez 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.
16. 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.
17. Marshall SA, Nyquist P, Ziai WC. The role of transcranial Doppler ultrasonography in the diagnosis and management of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am.* abril de 2010;21(2):291-303.
18. Macdonald RL, Schweizer TA. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Lancet Lond Engl.* 11 de febrero de 2017;389(10069):655-66.
19. Rodríguez García PL. Hemorragia subaracnoidea: Epidemiología, etiología, fisiopatología y diagnóstico. *Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía.*
20. Jaime A, Gil J, Romero M, Negrotto M, Spagnuolo E, Jaime A, et al. Complicaciones del tratamiento endovascular y quirúrgico en las hemorragias subaracnoideas aneurismáticas en Uruguay: análisis prospectivo de una serie de 211 casos. *Rev Médica Urug [Internet].* diciembre de 2023 [citado 27 de mayo de 2024];39(4). Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1688-03902023000401201&lng=es&nrm=iso&tlng=es
21. Denehy L, Lanphere J, Needham DM. Ten reasons why ICU patients should be mobilized early. *Intensive Care Med.* enero de 2017;43(1):86-90.
22. Delgado-López PD, López-Martínez JL, Gero-Escapa M, Martín-Alonso J, Castaño-Blazquez M, Ossa-Echeverri S, et al. Hemorragia subaracnoidea aneurismática: resultados tras la introducción de la terapia endovascular en un centro de medio-bajo volumen. *Neurocirugía.* 1 de septiembre de 2016;27(5):207-19.
23. Greenberg MS. *Handbook of Neurosurgery.* 8º edición. 2016.
24. Kasner SE. Clinical interpretation and use of stroke scales. *Lancet Neurol.* julio de 2006;5(7):603-12.

ANEXO:

Figura 1. Extended Glasgow Outcome Scale (GOSE) (23)

Grado	Descripción clínica	
1	Muerte	
2	Estado vegetativo persistente	
3	Discapacidad grave. Nivel inferior	Totalmente dependiente para las actividades básicas de la vida diaria (ABVD)
4	Discapacidad grave. Nivel superior	Dependiente para las ABVD pero capaz de estar solo en casa más de 8 horas al día.
5	Discapacidad moderada. Nivel inferior	Independiente para las ABVD. Incapaz de trabajar o participar en actividades sociales o de ocio
6	Discapacidad moderada. Nivel superior	Independiente para las ABVD. Pueden trabajar, pero con capacidad reducida.
7	Buena recuperación. Nivel inferior	Totalmente independiente para ABVD y capaz de trabajar al mismo nivel previo. Cierta restricción en actividades sociales y/o déficits neurológicos menores
8	Buena recuperación. Nivel superior	No presenta ningún tipo de déficit o discapacidad relacionada con el daño cerebral o, y lo hay, no afecta al funcionamiento normal de su vida diaria.

Figura 2. Algoritmo del manejo diagnóstico de la sospecha de HSA aneurismática. (Figura de elaboración propia)

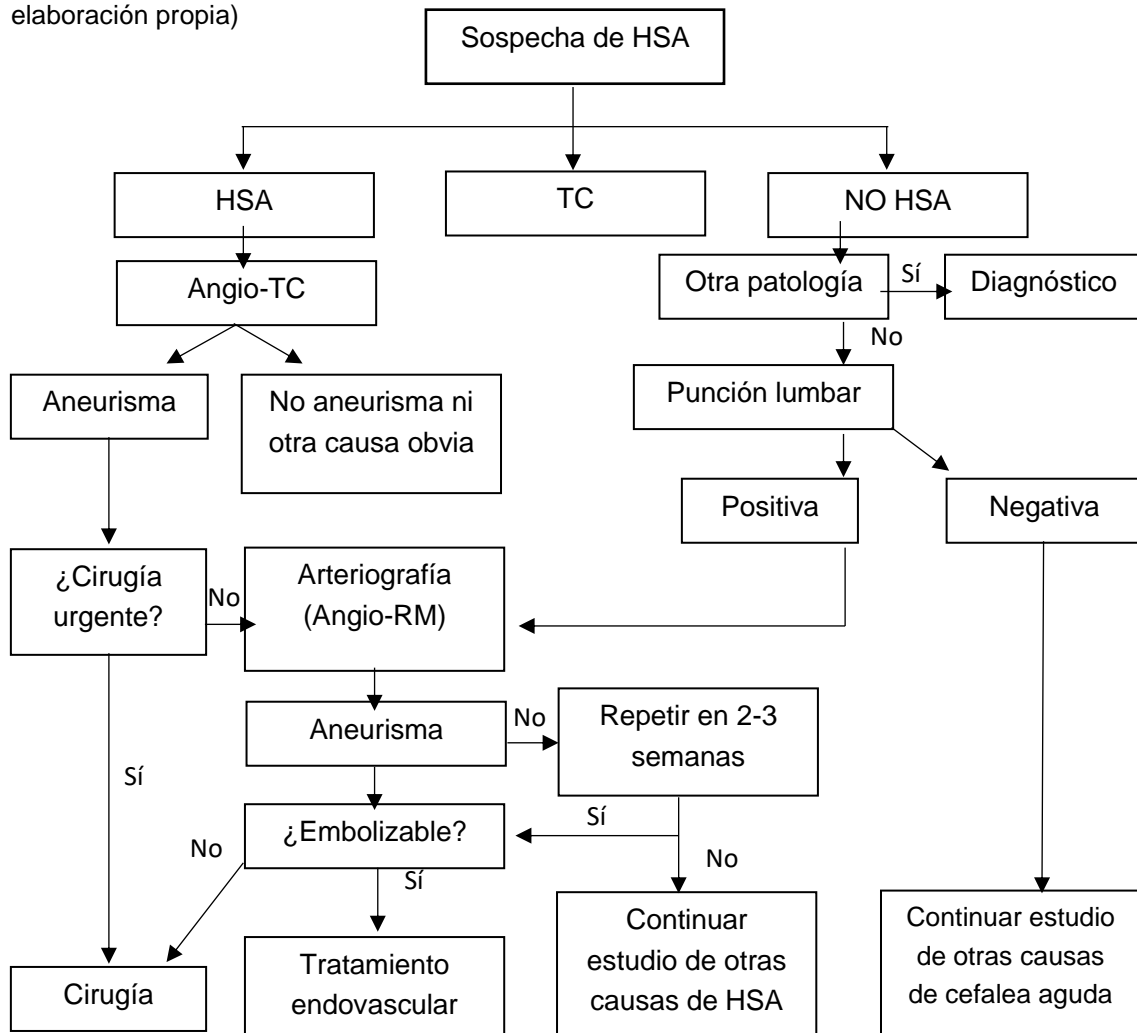


Figura 3. Glasgow Coma Scale (GCS) (23)

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

Figura 4. Escala de Hunt y Hess para la evaluación del estado neurológico (23)

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 5. World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) (23)

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

Figura X6. Escala modificada de Fisher modificada para pronóstico de vasoespasmo cerebral sintomático e infarto cerebral por vasoespasmo (23)

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 7. Escala de Rankin modificada (MRS) (23)

Grado	Descripción
0	Asintomático
1	Discapacidad no significativa a pesar de los síntomas, capaz de llevar a cabo todas las tareas y actividades habituales
2	Discapacidad leve; incapaz de llevar a cabo las actividades anteriores, pero capaz de cuidar de sus propios asuntos sin ayuda
3	Discapacidad moderada; requiere alguna asistencia, pero es capaz de andar sin ayuda
4	Discapacidad moderadamente severa; incapaz de andar y de atender satisfactoriamente sus necesidades corporales sin ayuda
5	Discapacidad severa; confinamiento en la cama, incontinencia y requerimiento de cuidados y atenciones constantes
6	Exitus

Figura 8. Escala de NIHSS (24)

1a. Nivel de conciencia	Alerta Somnolencia Obnubilación Coma	0 1 2 3	5. Paresia de extremidades superiores	Sin caída Caída No resiste gravedad No ofrece resistencia No movimiento Amputación/ Artrodesis	0 1 2 3 4 -
1b. Nivel de conciencia. Preguntas verbales.	Ambas respuestas correctas Una correcta Ninguna correcta	0 1 2	6. Paresia de extremidades inferiores	Sin caída Caída No resiste gravedad No ofrece resistencia No movimiento Amputación/ Artrodesis	0 1 2 3 4 -
1c. Nivel de conciencia. Órdenes motoras	Ambas respuestas correctas Una correcta Ninguna correcta	0 1 2	7. Ataxia de las extremidades	Normal Ataxia en una extremidad Ataxia en dos extremidades	0 1 2
2. Mirada conjugada.	Normal Paresia parcial de la mirada Paresia total o desviación forzada	0 1 2	8. Sensibilidad	Normal Leve o moderada hipoestesia Moderada o severa hipoestesia	0 1 2
3. Campos visuales	Normal Hemianopsia parcial Hemianopsia completa Ceguera bilateral	0 1 2 3	9. Lenguaje	Normal Afasia leve o moderada Afasia grave Afasia global o en coma	0 1 2 3
4. Paresia facial	Normal Leve Total (facial inferior) Total (facial superior e inferior)	0 1 2 3			

Figura 9. Polígono de Willis.

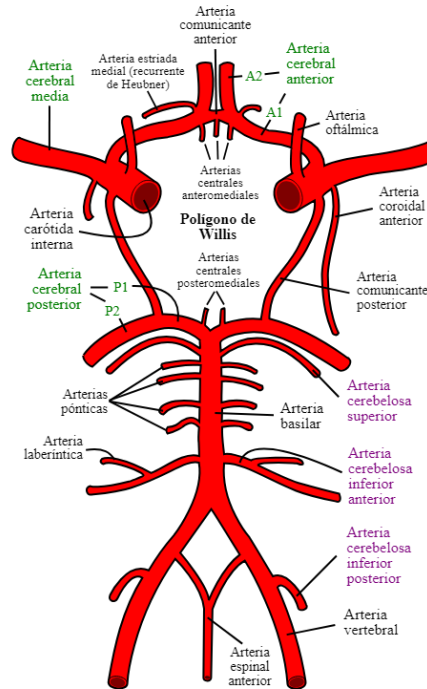


Figura 10. Variables recogidas para el estudio.

Variables	Especificación
Demográficas	Hospital de procedencia, la edad, el sexo, antecedentes personales de HTA, tabaquismo, alcoholismo, diabetes mellitus, dislipemia y consumo de tóxicos.
Clínicas	Fecha de inicio de la HSA, fecha de ingreso en el hospital y de ingreso en UCI, la estancia (días), nivel de conciencia al ingreso mediante la escala de Glasgow (GCS), situación clínica al ingreso mediante la Escala de Hunt y Hess y la escala de la Federación Mundial de Neurocirujanos (WFNS), la presencia de sangre a nivel intraventricular y cisternal con la escala de Fisher modificada. Se recogieron, además, variables clínicas específicas de su estancia en UCI: Necesidad y días de ventilación mecánica (VM), necesidad de traqueotomía y sus días, desarrollo de hipertensión intracraneal (HTIC), tratamiento con nimodipino y/o necesidad de tratamiento con vasoactivos (Noradrenalina), complicaciones hemodinámicas, respiratorias e infecciosas. Asimismo, se registró si se llevó a cabo adecuación del tratamiento de soporte vital en función de la evolución del paciente.
Radiológicas	Presencia o ausencia de aneurisma, su número (únicos o múltiples) y localización (arteria/s afectas), presencia o no de afectación de la circulación anterior cerebral. Según el patrón encontrado en el TC, también se obtuvo la división etiológica entre HSA aneurismática y HSA perimesencefálica. Se diferenció en función de la presencia o ausencia de hemorragia intraparenquimatosa y hemorragia

	<p>subdural concomitante, vasoespasmos a lo largo del ingreso en UCI (presencia o ausencia; sintomático, radiográfico o sonográfico; realización o no de angioplastia, fecha de diagnóstico del mismo, tipo de monitorización que se llevó a cabo durante el ingreso y si fue posible la valoración clínica de los pacientes), hidrocefalia aguda y crónica e isquemia cerebral retardada. Todo ello basado en la escala de Fisher modificada o escala de Claassen para pronóstico de vasoespasmos cerebrales sintomáticos e infarto cerebral por vasoespasmos.</p>
Tratamiento	<p>Se evaluó la técnica realizada (clipaje vs embolización), la exclusión completa o no, la causa de no tratamiento y el momento de realización del mismo respecto al momento de la HSA (precoz, temprano o diferido). Se registraron, asimismo, las complicaciones de la técnica.</p>
Resultado funcional	<p>Se recogió información de los pacientes participantes en el momento del alta, a los 3 meses, a los 6 meses y al año a través de la Escala de resultados ampliada de Glasgow / Extended Glasgow Outcome Scale (GOSE), empleada en la valoración global del resultado final en pacientes que han presentado una lesión cerebral. Se estudió también la existencia de resangrado y si hubo exitus (fecha).</p> <p>También se utilizó la escala de Rankin modificada dicotomizada (MRS) en buen y mal resultado clínico. (Los grados 0-3 representan un buen resultado, mientras que los estados 4-6, un mal resultado). Se evaluó a los 3 meses, 6 meses y al año.</p>

Figura 11. Definición de algunas variables recogidas.

RELACIONADAS CON COMPLICACIONES:		
DCI	Disminución de al menos 2 puntos en la GCS, que dure al menos 1 hora, y que no es evidente inmediatamente después de la oclusión del aneurisma (se considera si >72 horas de ingreso), no siendo atribuible a otras causas.	
Hidrocefalia aguda	Aumento de tamaño ventricular que ha precisado de drenaje.	
Convulsiones	Actividad eléctrica cerebral patológica diagnosticada mediante signos clínicos y/o monitorización cerebral	
Resangrado	Aparición de mayor cantidad de sangre en las pruebas de imagen, en el contexto de una HSAa, que se debe a una nueva rotura de aneurisma y que no es secundario a procedimientos quirúrgicos o invasivos	
HTIC	Aumento de la presión intracraneal (>20 mmHg durante más de cinco minutos con signos o síntomas)	
Complicaciones de la técnica	Aparición de deterioro neurológico en las primeras 24h postcirugía o postembolización del aneurisma.	
Índice de Lindergaard	Relación entre la VMF de la ACM y la arteria carótida interna ipsi lateral.	
Tratamiento quirúrgico según el tiempo hasta el abordaje	Ultraprecoz	Tratamiento del aneurisma en <24 h
	Precoz	Tratamiento del aneurisma entre 24-72 h
	Tardío	Tratamiento del aneurisma pasadas 72 h
Tratamiento con Nimodipino	Tratamiento completo: tratamiento mantenido 60 mg de nimodipino v.o. cada 24h, permitiendo la reducción de la dosis máximo de dos dosis consecutivas.	

ANÁLISIS DEL PERFIL CLÍNICO Y COMPLICACIONES DE LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTENSIVA DEL HURH



Tutoras: Ana María Olmos Linares y Marta García García
 Autora: Patricia Ramos Gómez



INTRODUCCIÓN

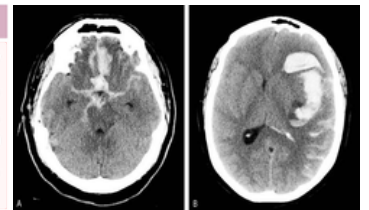
La HSA por rotura de un aneurisma intracraneal es el tipo de accidente cerebrovascular con mayor morbimortalidad porcentual. Se trata de una emergencia neurológica, con una mortalidad muy significativa y un espectro clínico de presentación muy variado.

OBJETIVOS:

- Análisis del perfil clínico y las complicaciones de los pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea.
- Análisis de los diferentes tratamientos de exclusión de aneurisma y sus complicaciones posteriores.
- Conocer la incidencia de vasoespasmos sonográficos y clínicos y su relación con la evolución posterior.
- Análisis de la evolución y el pronóstico de estos pacientes a medio plazo.

METODOLOGÍA

DISEÑO DEL ESTUDIO	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	VARIABLES DE ESTUDIO
<ul style="list-style-type: none"> • Estudio observacional, retrospectivo, unicéntrico. Registro de casos consecutivos. • Muestra de 43 pacientes ingresados con el diagnóstico de HSA • 1 de enero 2021 → 31 de diciembre de 2023 • UCI Hospital Universitario Río Hortega 	<ul style="list-style-type: none"> • Programa informático: Stata® • Variables categóricas: Test exacto de Fisher • Significación estadística $p < 0,05$ 	Epidemiológicas, clínicas y radiológicas (GCS, HyH, WFNS, Fisher modificada), relacionadas con el tratamiento y el resultado funcional (GOSE, mRS)



Imágenes de tomografía computarizada craneal de pacientes con HSA aneurismática, grado IV de Fisher.

RESULTADOS

PERFIL CLÍNICO y COMPLICACIONES

Edad	59,02 ± 11,47	
Sexo	Hombre	28 (65,12%)
	Mujer	15 (34,88%)
FRCV	HTA	22 (51,16%)
	Tabaquismo	15 (34,88%)
	DM	5 (11,63%)
	Dislipemia	16 (37,21%)
Consumo de alcohol	5 (11,63%)	
Escala GCS al ingreso	<8	11 (25,58%)
	≥8	32 (74,42%)
Escala WFNS y HyH al ingreso	Buen grado (1-3)	30 (69,77%)
	Mal grado (4,5)	13 (30,23%)
Escala Fisher modificada	Fisher 1	5 (11,53%)
	Fisher 2	3 (6,98%)
	Fisher 3	7 (16,28%)
	Fisher 4	28 (65,12%)

- Complicaciones neurológicas: HDA (44,19%), HTIC (37,21%) y vasoespasmos (34,88%).
- Vasoespasmos en ACM (46,67%), en ACA (33,33%) y en ambas (20%)

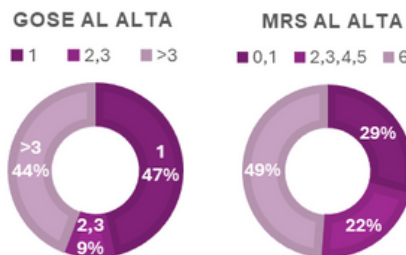
ANÁLISIS DESCRIPTIVO:

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Fallecidos al alta en la UCI: **44 %**

Fallecidos al alta en el hospital: **49 %**

Estado funcional al alta:



TRATAMIENTO

Fueron tratados 32 de los 43 pacientes (75%):

Clipaje quirúrgico	35% (11 pacientes)
Embolización endovascular	65% (21 pacientes)

Pacientes atendidos en las primeras 24 h: **70 %**

Exclusión completa del aneurisma: **91 %**

Complicaciones asociadas al tratamiento: **22 %**

ANÁLISIS INFERENCIAL:

ANÁLISIS BIVARIANTE DE SUPERVIVENCIA:

SIGNIFICATIVAS

Escala Hunt y Hess ($p=0,007$)

Escala WFNS ($p=0,007$)

HTIC ($p < 0,001$)

NO SIGNIFICATIVAS

VE, VE severo, DCI

→ Asociación con $p=0,001$ entre GOSE al alta y escalas pronósticas de HyH y de la WFNS

CONCLUSIONES

- Las complicaciones neurológicas más frecuentes fueron HDA, HTIC y VE (VE sonográfico > VE clínico)
- No se ha encontrado asociación entre la presencia de vasoespasmos y la mortalidad y sí existe entre HTIC y mortalidad.
- Casi **dos tercios** de los pacientes fueron tratados en las **primeras 24 horas** (ultraearly), alcanzándose la exclusión aneurismática en prácticamente todos ellos.
- Se ha observado correlación entre la puntuación de buen grado en las **escalas pronósticas (HyH y WFNS)** al ingreso con una **mayor supervivencia y un mejor estado funcional a medio plazo.**

BIBLIOGRAFÍA Y MEMORIA TFG

