



Universidad de Valladolid



TRABAJO FIN DE GRADO

GRADO EN MEDICINA

ESTUDIO DEL VASOESPASMO Y LA HIDROCEFALIA EN LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA DE ORIGEN ANEURISMÁTICO

Departamento de cirugía, oftalmología, otorrinolaringología y fisioterapia

HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID

Servicio de Neurocirugía



Autor: **BEATRIZ SIMÓN GONZÁLEZ**

Tutora: **DRA. PALOMA JIMÉNEZ ARRIBAS**

Cotutor: **DR. CARLOS ALBERTO RODRÍGUEZ ARIAS**

CURSO 2023-2024

ÍNDICE

Resumen	2
1. Introducción	3
1.1 Aneurimas cerebrales.....	3
1.2 Hemorragia subaracnoidea	4
1.3 Principales complicaciones de la hemorragia subaracnoidea aneurismática.....	8
1.3.1 Hidrocefalia	8
1.3.2 Vasoespasmo	9
2. Hipótesis y objetivos	11
2.1 Hipótesis	11
2.2 Objetivos.....	12
3. Material y métodos	12
3.1 Diseño.....	12
3.2 Selección de pacientes.....	12
3.3 Registro de variables	12
3.4 Análisis estadístico	13
3.5 Aspectos éticos.....	14
3.6 Búsqueda de bibliografía	14
4. Resultados.....	14
4.1 Estadística descriptiva	14
4.2 Estadística inferencial.....	15
4.2.1 Estudio hidrocefalia	15
4.2.2 Estudio vasoespasmo.....	17
5. Discusión	17
6. Conclusiones	18
Bibliografía.....	19
Anexos.....	21

RESUMEN

Introducción: La hemorragia subaracnoidea espontánea de origen aneurismático (HSAa) conlleva complicaciones graves, como hidrocefalia y vasoespasm, afectando al pronóstico de los pacientes. Este estudio analiza los factores predictores de su desarrollo en pacientes adultos tratados en el Servicio de Neurocirugía del HCUV.

Métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo en pacientes ingresados entre 2017 y 2022 con diagnóstico de HSAa. Se analizaron variables demográficas, clínicas, radiológicas, de tratamiento y pronóstico, empleando la prueba chi-cuadrado.

Resultados: La muestra incluye 123 pacientes, de los cuales el 65,04% desarrollaron hidrocefalia y el 19,51% vasoespasm. Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre puntuaciones altas en las escalas de Hunt y Hess (≥ 3) y de Fisher ($=4$) y la presencia de hemorragia intraventricular con el riesgo de hidrocefalia ($p < 0,05$). Se observó un peor pronóstico en quienes presentaban estas complicaciones ($p < 0,05$).

Conclusiones: Se destaca la importancia de una evaluación clínica y radiológica temprana para identificar pacientes en riesgo, junto con un manejo adecuado para prevenir y reducir la morbimortalidad en pacientes con HSAa.

Palabras clave: Hemorragia subaracnoidea, Aneurisma cerebral, Hidrocefalia, Vasoespasm.

ABSTRACT

Background: Spontaneous subarachnoid hemorrhage of aneurysmal origin (SAHa) leads to severe complications, such as hydrocephalus and vasospasm, affecting the prognosis of the patients. This study analyses the predictors of its development in adult patients treated at the HCUV Neurosurgery Department.

Methods: A retrospective observational study was conducted in patients admitted between 2017 and 2022 with a diagnosis of SAHa. Demographic, clinical, radiological, treatment and prognostic variables were analysed using the chi-square test.

Results: The sample included 123 patients, 65.04% of whom developed hydrocephalus and 19.51% vasospasm. A statistically significant association was found between high scores on the Hunt and Hess (≥ 3) and Fisher ($=4$) scales and the presence of intraventricular haemorrhage with the risk of hydrocephalus ($p < 0.05$). A worse prognosis was observed in those with these complications ($p < 0.05$).

Conclusion: The importance of early clinical and radiological assessment to identify patients at risk, along with appropriate management to prevent and reduce morbidity and mortality in patients with SAHa is highlighted.

Keywords: Subarachnoid hemorrhage, Cerebral aneurysm, Hydrocephalus, Vasospasm.

1. INTRODUCCIÓN

1.1 ANEURIMAS CEREBRALES

Los aneurismas cerebrales (AC) son definidos como una dilatación localizada en la pared de una arteria cerebral ¹. Desde el punto de vista estructural, existen dos tipos principales: los saculares, que presentan una protuberancia en forma de saco, y los fusiformes, que implican una dilatación de toda la circunferencia del vaso ². En cuanto a su tamaño, pueden clasificarse en pequeños si miden menos de 0,5mm, medianos si miden de 6 a 25 mm y grandes si son mayores de 25 mm ³. El 80-90% de todos los AC se localizan en la circulación anterior del cerebro, que comprende la arteria carótida interna, las arterias cerebrales anterior y media, y sus ramificaciones. Solo el 10-20% restante se encuentran en la circulación posterior, que incluye las arterias vertebral, basilar, cerebral posterior y sus ramas ⁴. Se asientan predominantemente en las bifurcaciones a lo largo del polígono de Willis ³.

La mayoría de los AC son lesiones adquiridas, con una mayor incidencia en pacientes que presentan ciertos factores de riesgo, como la edad avanzada, el sexo femenino, la hipertensión arterial, el tabaquismo, el abuso de alcohol y la aterosclerosis ³. Con menos frecuencia, los antecedentes familiares son un factor de riesgo importante. En individuos con dos o más familiares de primer grado con AC, existe un riesgo del 12% de presentar un AC ⁵. Además, existen síndromes genéticos que aumentan la predisposición a desarrollar aneurismas, como la poliquistosis renal autosómica dominante, el síndrome de Marfan, la enfermedad de Ehlers-Danlos tipo IV, la telangiectasia hereditaria y la displasia fibromuscular ⁶.

La prevalencia mundial de AC se estima en alrededor del 3,2%, con una tasa de ruptura aneurismática que causa hemorragia subaracnoidea (HSA) de aproximadamente 10 por cada 100.000 casos al año ³. Además, los pacientes jóvenes tratados por AC tienen una mayor predisposición a desarrollar nuevos aneurismas con el tiempo, con una frecuencia de formación de nuevos AC del 1 al 2% anualmente, siendo necesario realizar un seguimiento a largo plazo de estos pacientes ⁷.

El 85% de los casos de HSA espontánea son secundarios a la ruptura de un aneurisma sacular ². Este fenómeno se atribuye principalmente al proceso biológico de degradación progresiva de la estructura y la fuerza de la pared de los vasos, en el que se cree que el estrés hemodinámico y la inflamación desempeñan un papel fundamental. Entre los predictores de ruptura, los parámetros anatómicos del aneurisma, como el tamaño (>10mm) y la ubicación (vertebrobasilar), son los más significativos ^{7,8}.

En este contexto, se ha desarrollado una herramienta llamada escala PHASES para evaluar el riesgo de ruptura de aneurismas diagnosticados incidentalmente. Esta escala establece una puntuación considerando diversos factores, como la etnia, la presencia de hipertensión arterial, la edad del paciente, el tamaño y la localización del aneurisma, así como los antecedentes de HSA ⁹.

Para la exclusión del AC de la circulación existen dos tipos de tratamiento:

- Clipaje quirúrgico. Este procedimiento se lleva a cabo bajo anestesia general y requiere la realización de una craneotomía para acceder al AC. Se efectúa una disección del AC y se coloca un pequeño clip metálico en su cuello para aislarlo del vaso sanguíneo principal e impedir la entrada de sangre dentro del saco aneurismático ^{3, 6}. Las indicaciones principales de esta opción terapéutica son: aneurismas con cuellos anchos (cuello >4mm o relación cuello/diámetro mayor del aneurisma >2), hematomas intraparenquimatosos que requieran evacuación urgente, aneurismas grandes de fácil acceso neuroquirúrgico (circulación anterior), aneurismas en la arteria cerebral media y aneurismas muy pequeños (<2mm) ^{7, 10}.

- Tratamiento endovascular. La opción más comúnmente empleada es el despliegue de coils de platino dentro del AC mediante la inserción de un catéter a través de la arteria femoral ^{2, 3}. También, se emplean otras técnicas como la colocación de stents en el cuello del aneurisma ⁶. Entre las complicaciones asociadas al manejo endovascular se encuentran la perforación del aneurisma y las complicaciones isquémicas. Además, el principal inconveniente de esta técnica es la posibilidad de recanalización aneurismática, con el consecuente riesgo de resangrado y necesidad de retratamientos. Los peores resultados se observan en aneurismas de cuellos anchos y de mayor tamaño. Las indicaciones principales de embolización, las cuales están en continua evolución, son: fallo de la exploración neuroquirúrgica, mal grado clínico inicial, mala condición médica, aneurismas complejos de alto riesgo quirúrgico, aneurismas de circulación posterior, inoperabilidad por consideraciones anatómicas y el rechazo de la cirugía ^{7, 10}.

1.2 HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

La HSA se define como la extravasación de sangre al espacio subaracnoideo o leptomeníngeo ⁷. Aunque el traumatismo craneoencefálico es su causa más frecuente, cuando se trata de una HSA espontánea, la causa más probable es la ruptura de un aneurisma cerebral ¹⁰. En un 15 a un 25% de los casos, no se encuentra una causa

identificable del sangrado, lo que constituye el grupo de la HSA idiopática, con un pronóstico generalmente más benigno ⁷.

La hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa) es el tercer tipo de accidente cerebrovascular (ACV) más común ⁹, suponiendo el 5-15% de los ACV ⁶, y su importancia radica en que afecta a pacientes de menor edad en general que el ictus isquémico, además de presentar una elevada morbimortalidad ⁷.

La incidencia mundial general es de aproximadamente 6,1 casos por cada 100.000 personas por año, con una prevalencia global de 8,09 millones de casos. Sin embargo, la incidencia de HSAa varía significativamente según la región, siendo más alta en países como Japón y Finlandia. Además, se observa un aumento de la incidencia de la HSAa con la edad, especialmente en mujeres mayores de 55 años ⁵.

Se han identificado diversos factores de riesgo asociados con la HSAa, entre los cuales se incluye la hipertensión arterial, el hábito tabáquico, el alcohol y el consumo de drogas simpaticomiméticas. Además, algunos estudios han observado una mayor incidencia de casos en relación con las estaciones meteorológicas, con una mayor frecuencia en invierno y primavera, así como en relación con los cambios de presión atmosférica ⁷.

La HSA es una emergencia médica grave que se manifiesta típicamente con una cefalea en trueno, caracterizada por un dolor de cabeza intenso de inicio abrupto que alcanza su máxima intensidad en menos de 1 minuto. Los pacientes suelen describirlo como “el peor dolor de cabeza de su vida” ¹¹. En el 30% de los pacientes el dolor se lateraliza hacia el lado del aneurisma ³. Además de la cefalea, la HSA puede presentarse con otros síntomas y signos neurológicos, como alteración del nivel de conciencia, neuropatías craneales, debilidad focal y convulsiones ¹¹. Otros síntomas asociados pueden incluir rigidez de nuca, náuseas, vómitos y fotofobia. Se estima que hasta el 10% de los pacientes con HSA refieren haber realizado un esfuerzo físico justo antes del inicio de los síntomas ^{2, 10}. Además, alrededor del 10-40% de los pacientes experimentan un episodio de cefalea centinela, que consiste en un dolor de cabeza similar que precede al sangrado de dos a ocho semanas ¹². Las tasas de mortalidad prehospitalaria por HSAa oscilan entre el 22% y el 26%, mientras que la mortalidad hospitalaria se sitúa del 19 al 20% ⁵.

El examen neurológico se evalúa utilizando la clasificación de Hunt y Hess (*Anexo 1*) y la escala de la Federación Mundial de Sociedades Neuroquirúrgicas (WFNS) (*Anexo 2*)

⁹. La escala WFNS tiene en cuenta la presencia de déficits neurológicos focales y la puntuación en la escala de coma de Glasgow (GCS) (*Anexo 3*) ¹³. Es crucial estimar el grado clínico de cada paciente, ya que existe una buena correlación entre la evolución final y el grado clínico inicial ¹⁰.

El método diagnóstico de elección para confirmar la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo es la tomografía computarizada (TC) sin contraste. Una TC realizada dentro de las primeras 6 horas después de una cefalea en trueno puede tener una sensibilidad del 98,7%. En casos donde la TC cerebral sin contraste inicial es negativa, pero persiste la sospecha clínica de ruptura aneurismática, está indicado realizar una punción lumbar (PL) ¹⁴. El líquido cefalorraquídeo (LCR) obtenido mediante la PL puede ser analizado en busca de un recuento elevado de glóbulos rojos o la presencia de xantocromía, ambos indicativos de HSA ¹⁵.

Para el diagnóstico etiológico, la angiografía por sustracción digital (ASD) con reconstrucciones tridimensionales se considera el gold estándar ¹⁶. Este método permite una visualización precisa del sitio y la configuración del aneurisma, así como sus vasos aferentes y eferentes, y su relación con la vascularización cercana. La información obtenida mediante la ASD sirve como base para la planificación del tratamiento definitivo destinado a asegurar el aneurisma ⁴. Como alternativas, se encuentra la angiografía por TC, que presenta una sensibilidad combinada del 97% y una especificidad del 91%, y la angiografía por resonancia magnética ¹⁶.

La escala de Fisher (*Anexo 4*) se emplea para clasificar la apariencia de la HSA en una TC. Esta escala sirve como predictor de vasoespasmo cerebral (VEC), isquemia cerebral diferida (ICD) y, posiblemente, del resultado general del paciente ¹³. Su evaluación se fundamenta en la distribución y la cantidad de sangre observada en la TC inicial ¹⁵.

Para el manejo de la HSA es necesaria una estrecha colaboración entre neurólogos, neurocirujanos, intensivistas y neurorradiólogos intervencionistas. Todos los enfermos que sufren HSA deben ser manejados en una unidad de cuidados intensivos ^{7,9}. Como medidas generales, es fundamental:

- Monitorizar a los pacientes mediante la valoración periódica de la GCS, control continuo del electrocardiograma, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno, tensión arterial, diuresis horaria, presión venosa central horaria, control de la temperatura corporal horaria, glucemia capilar, así como la presión intracraneal y la presión de

perfusión cerebral en pacientes con GCS<9^{7, 10}.

- Mantener una presión parcial de oxígeno alrededor de 80-100 mmHg o una saturación de oxígeno igual o superior al 95%, y una presión parcial de dióxido de carbono entre 35-45 mmHg. Se valorará la necesidad de intubación según el estado neurológico y la función respiratoria del paciente⁷.

- Controlar la hipertensión arterial con el objetivo de mantener un valor de presión arterial media (PAM) entre 90-110 mmHg y presión arterial sistólica de 120-160 mmHg. Los fármacos recomendados son el labetalol, debido a su efecto betabloqueante selectivo, o el nimodipino, un calcioantagonista que además previene el vasoespasmo cerebral. Los diuréticos están contraindicados^{7, 10}.

- Realizar profilaxis de úlceras por estrés mediante ranitidina y pantoprazol¹⁰.

- Llevar a cabo la profilaxis de la trombosis venosa profunda mediante la colocación de medias de compresión neumática intermitente durante las primeras 48 horas, prolongando este tratamiento durante 48 horas adicionales si el tratamiento del aneurisma es quirúrgico. Posteriormente, iniciar la profilaxis con heparinas de bajo peso molecular, como enoxaparina^{7, 10}.

- Administrar tratamiento analgésico inicial con paracetamol y/o dexketoprofeno. En casos de cefalea refractaria, considerar el uso de tramadol o meperidina. Para la cefalea persistente secundaria a síndrome meníngeo se utilizará dexametasona⁷.

- Utilizar tratamiento sedante, como cloracepato dipotásico en pacientes no intubados y remifentanilo en pacientes despiertos en unidades de cuidados intensivos. En pacientes con ventilación mecánica, se suelen emplear propofol y/o remifentanilo⁷.

- Administrar tratamiento antiemético, como metoclopramida, en caso de náuseas, vómitos o retención gástrica⁷.

- Mantener la hidratación empleando cristaloides isotónicos, siendo el objetivo la euvolemia. La hiponatremia en la HSA suele ser debida a un síndrome pierde sal, y se debe corregir con cristaloides hipertónicos^{7, 10, 14}.

- Mantener los niveles de glucemia entre 110 y 150 mmol/L con insulina rápida subcutánea⁷.

- Mantener una temperatura central <37,5°C mediante antitérmicos y medidas físicas¹⁰.

- Administrar tratamiento y prevención en pacientes de alto riesgo de las crisis convulsivas mediante levetiracetam¹⁴.

Se requiere un tratamiento médico específico dirigido a prevenir el resangrado, que incluye reposo en cama y control estricto de la presión arterial; y otro orientado a prevenir la isquemia cerebral, donde es esencial administrar una cantidad adecuada de fluidos intravenosos para evitar la hipovolemia, así como la administración de nimodipino⁷.

Además, se debe implementar un tratamiento específico del AC, como se detalló en el apartado anterior. Se recomienda el cierre del aneurisma dentro de las 24-72 horas posteriores al inicio de los síntomas ¹⁶. Tras el cierre del aneurisma se realizará un TC de control postratamiento a las 24 horas ¹⁰.

1.3 PRINCIPALES COMPLICACIONES DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA

1.3.1 HIDROCEFALIA

La hidrocefalia se presenta como una complicación grave y común de la HSAa que se asocia con un mal pronóstico ^{17, 18}. La incidencia de hidrocefalia varía ampliamente, situándose entre el 6,5% y el 67%, con una incidencia de hidrocefalia dependiente de derivación que oscila entre el 10 y el 20% ¹⁷. La hidrocefalia se clasifica en aguda si ocurre en los primeros 3 días después de la HSA, subaguda si se desarrolla en los 4-13 días después de la HSA y crónica si aparece después de 14 días desde la HSA ¹⁹. Casi el 70% de las hidrocefalias agudas progresan a hidrocefalia crónica ²⁰.

Después de una HSA, se han identificado diversos mecanismos que contribuyen al desarrollo de hidrocefalia. La reacción inflamatoria y el consecuente proceso de fibrosis producen cambios que obstaculizan el flujo normal del LCR. La formación de adherencias dentro del sistema ventricular también produce alteraciones de la dinámica del LCR. Además, la proliferación de células leptomenígeas, la fibrosis y el bloqueo mecánico de las vellosidades aracnoideas debido al depósito de productos sanguíneos, causan una obstrucción patológica de dichas vellosidades ^{19, 21}.

Se han llevado a cabo varios estudios para explorar los factores predictores de hidrocefalia dependiente de derivación después de una HSAa, encontrando algunos consistentes, entre los que se incluye el aumento de la edad, un grado alto en la escala de Hunt y Hess y en la escala de Fisher, la puntuación baja en la GCS, la hemorragia intraventricular al ingreso y la localización del aneurisma en circulación posterior ^{17, 22}.

La TC es el método diagnóstico más rápido y eficiente para el diagnóstico de hidrocefalia. Se utilizan medidas específicas, como el índice de Evans, que es considerado positivo si es mayor de 0,3. Este índice se calcula como la distancia entre las astas frontales dividida por el diámetro biparietal máximo medido en el mismo nivel de la TC. Otra medida es el aumento del índice de bicaudado (BCI), que se obtiene dividiendo el ancho de los ventrículos laterales a nivel de la cabeza del núcleo caudado por la distancia entre las tablas internas del cráneo al mismo nivel ²⁰.

Si el grado clínico es aceptable y no existe deterioro neurológico, se puede adoptar una actitud expectante ¹⁰. Sin embargo, en aquellos pacientes con grados 4-5 en la escala de Hunt y Hess se recomienda la colocación de un drenaje ventricular externo (DVE) para reducir la presión intracraneal y prevenir la hernia cerebral ²³. El drenaje del LCR con un DVE ayuda a reducir el contenido de productos de la coagulación en sangre y proteínas en el LCR, lo que reduce la incidencia de obstrucción en la vía de flujo del LCR. Sin embargo, el uso prolongado de DVE puede complicar el tratamiento de la HSA y aumentar los riesgos de meningitis y/o ventriculitis ¹⁹. También, tanto el drenaje lumbar como las punciones lumbares en serie son técnicas utilizadas para transferir la reabsorción del LCR y facilitar la eliminación de coágulos de sangre subaracnoideos ^{18, 21}.

Por otro lado, la fibrinólisis intratecal puede ayudar a disolver los coágulos de sangre y abrir las vías de circulación del LCR, lo que reduce la incidencia de hidrocefalia dependiente de derivación después de una HSAa y mejora el pronóstico. El activador tisular del plasminógeno recombinante y la uroquinasa, son agentes fibrinolíticos comúnmente utilizados ¹⁸.

Actualmente no hay una opinión unánime sobre si el manejo quirúrgico frente al endovascular del aneurisma afecta a la incidencia de hidrocefalia. En aquellos pacientes tratados mediante cirugía es común la realización de una fenestración de la lámina Terminalis que permiten que el LCR fluya desde el tercer ventrículo hacia el espacio subaracnoideo donde se reabsorbe o una fenestración de la lámina de Lilliequist que conecta las cisternas cerebrales entre los compartimentos supratentorial e infratentorial y promueve el aclaramiento de los productos sanguíneos ¹⁸.

Para el manejo de la hidrocefalia crónica es necesario realizar una desviación permanente del LCR mediante la colocación de una derivación. El método quirúrgico más empleado es la derivación ventrículo-peritoneal, que conecta los ventrículos con la cavidad peritoneal ^{9, 21}. Sin embargo, la derivación lumbo-peritoneal está surgiendo como una alternativa para el manejo de los pacientes con hidrocefalia no obstructiva ¹⁸. Cuando se produce un fracaso en la derivación, se pueden considerar otros destinos alternativos, como la aurícula derecha y la pleura ²⁰.

1.3.2 VASOESPASMO

El VEC es un fenómeno caracterizado por la vasoconstricción espontánea y reversible de las arterias intracraneales, que suele ocurrir en el periodo agudo después de una

HSA²⁴, alcanzando su pico máximo de incidencia entre los días 7 y 14 (3 a 21 días) después del sangrado²⁵.

El VEC se origina a partir de los agentes espasmogénicos liberados de la degradación de la sangre subaracnoidea que conducen a la desregulación de los vasos sanguíneos, lo que resulta en la contracción sostenida de las células del músculo liso arterial²⁶. La activación de cascadas inflamatorias, el aumento del estrés oxidativo, así como la disminución del óxido nítrico y el aumento de la endotelina, desempeñan un papel fundamental²⁷.

La extensión y el tamaño del sangrado inicial en la TC, clasificado según la escala de Fisher, es el factor predictor de VEC más importante²⁸. Otros factores de riesgo identificados para su desarrollo incluyen un grado pobre en la escala de Hunt y Hess, tabaquismo, diabetes, hipertensión arterial, sexo femenino, edad joven y territorio de localización del aneurisma²⁹.

El estándar de referencia para el diagnóstico del VEC es la ASD. El vasoespasmo angiográfico puede ocurrir hasta en el 70% de los pacientes con HSAa. Se puede graduar en leve si la estenosis es menor al 25%, moderado entre el 25% y el 50%, severo si entre el 50 y el 75% y muy severo si la estenosis es mayor del 75%²⁵.

El vasoespasmo sintomático se caracteriza por un deterioro clínico causado por la ICD, y se estima que ocurre en aproximadamente el 20-40% de los casos de HSAa²⁴, lo que sugiere que la relación entre la angiografía y los síntomas clínicos puede ser inconsistente²⁸. Los signos de ICD comprenden nuevos déficits neurológicos focales y/o una disminución del nivel de conciencia no atribuible a ninguna otra causa³⁰. La resonancia magnética (RM) es el método de elección para detectar ICD asociada a VEC, ya que gracias al conocimiento actual de las técnicas de difusión/perfusión, es el método más sensible y específico para el diagnóstico de isquemia cerebral en el contexto de un paciente con HSA³¹.

Se puede realizar un seguimiento diario de los pacientes con HSA para detectar vasoespasmo utilizando el doppler transcraneal (DTC), una técnica no invasiva para medir el flujo sanguíneo dentro de las arterias intracraneales. Los puntos de referencia comúnmente utilizados para la velocidad del flujo cerebral (VFC) medida desde la arteria cerebral media son los siguientes: <120cm/s para el flujo sanguíneo normal, entre 120 y 150 cm/s para vasoespasmo leve, entre 150 y 200cm/s para vasoespasmo moderado

y más de 200cm/s para vasoespasmo grave ²⁴.

La relación de Lindegaard, calculada como la velocidad del flujo sanguíneo en la arteria cerebral media dividida por la de la arteria carótida interna cervical, es otro método para evaluar el riesgo de vasoespasmo. Una proporción de 3-6 indica vasoespasmo leve, mientras que una proporción mayor a 6 indica vasoespasmo grave ²⁴.

El tratamiento óptimo para la isquemia secundaria a vasoespasmo es su prevención. A todos los pacientes con HSAa se les realiza un DTC durante 7 días. En caso de descartar vasoespasmo, se inicia el tratamiento con antagonistas del calcio, como el nimodipino, que reduce la incidencia de déficits neurológicos isquémicos y mejora la evolución neurológica a los 3 meses. Además, es crucial garantizar la normovolemia mediante la administración de fluidos para prevenir la hipovolemia, ya que la hipervolemia profiláctica no aporta beneficios ^{7, 25}.

Si durante la monitorización se observa una elevación de la VFC o se diagnostica VEC asintomático leve-moderado se debe continuar la monitorización con DTC hasta el día 14. Se añadirá al tratamiento simvastatina y la terapia triple-H, que consiste en mantener la tensión arterial sistólica por encima de 150 mmHg (hipertensión), el hematocrito alrededor del 30% (hemodilución) y la presión venosa central entre 5 y 10 mmHg (hipervolemia). El objetivo es mantener una PAM entre 90 y 110 mmHg ^{7, 25}.

Por último, si el paciente presenta un VEC sintomático o asintomático severo, se deben emplear métodos endovasculares. La angioplastia mecánica con balón es efectiva para revertir el VEC en los vasos proximales con pared muscular. La angioplastia química con infusión intraarterial de fármacos vasodilatadores como papaverina al 3%, nimodipino o nicardipino, se emplea para el manejo del vasoespasmo en ramas perforantes o segmento distales. En este caso, se mantendrá la PAM por encima de los 110 mmHg ^{7, 10, 25}.

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2.1 HIPÓTESIS

En el marco de la HSAa, se plantea la hipótesis de que diversos factores demográficos, clínicos, radiológicos y de tratamiento están asociados al desarrollo de complicaciones graves, específicamente vasoespasmo e hidrocefalia. Además, se postula que existe relación entre el desarrollo de estas complicaciones y el pronóstico de los pacientes.

2.2 OBJETIVOS

El presente trabajo tiene como objetivo principal investigar **factores predictores de desarrollo de hidrocefalia y vasoespasmó en pacientes con HSAa**, planteando los siguientes objetivos específicos:

- Determinar la incidencia de hidrocefalia y vasoespasmó: Evaluar la frecuencia de vasoespasmó y desarrollo de hidrocefalia tras una HSAa en la muestra de pacientes, con el fin de comprender la incidencia de estas complicaciones en la población adulta de Valladolid Este.
- Analizar la asociación entre variables y el desarrollo de estas complicaciones: Investigar la asociación entre diversas variables (tales como sexo, edad, antecedentes de hipertensión arterial, consumo de tabaco, localización del aneurisma, presencia de hemorragia intraventricular, puntuación inicial en las escalas de Hunt y Hess y de Fisher, así como el manejo terapéutico) y la aparición de hidrocefalia y vasoespasmó, utilizando análisis estadísticos pertinentes.
- Evaluar el impacto en el pronóstico: Analizar cómo la presencia de estas complicaciones específicas afectan al pronóstico funcional y vital de los pacientes con HSAa, teniendo en cuenta la aparición de secuelas y la mortalidad respectivamente.
- Generar recomendaciones clínicas: Proponer recomendaciones clínicas basadas en los resultados del estudio, con el propósito de mejorar el manejo y el pronóstico de los pacientes con HSAa.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1 DISEÑO

Se trata de un estudio observacional retrospectivo en pacientes ingresados en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Clínico Universitario de Valladolid (HCUV) entre los años 2017 y 2022, que presentaron hemorragia subaracnoidea espontánea de origen aneurismático.

3.2 SELECCIÓN DE PACIENTES

La muestra incluye un total de 123 pacientes para el estudio de la hidrocefalia y el estudio del vasoespasmó, todos ellos diagnosticados de HSAa. Como criterios de inclusión, se han tenido en cuenta haber cumplido la mayoría de edad y tener confirmado el diagnóstico mediante TC y angiografía cerebral de la HSAa.

3.3 REGISTRO DE VARIABLES

Se ha llevado a cabo un análisis utilizando una base de datos perteneciente al servicio

de Neurocirugía del HCUV. Esta base de datos recopila una serie de variables a través de la revisión de las historias clínicas de los pacientes:

- Edad. Variable cuantitativa que se ha decidido dicotomizar para facilitar su análisis, dividiendo a los pacientes en dos grupos: aquellos con 60 años o más y aquellos menores de 60 años.
- Sexo. Variable cualitativa categorizada en masculino y femenino.
- Antecedentes personales de hipertensión arterial. Variable cualitativa categorizada en sí o no.
- Antecedentes personales de consumo de tabaco. Variable cualitativa categorizada en sí o no.
- Territorio de ubicación del aneurisma. Variable cualitativa que se ha dividido en dos grupos según la ubicación de los aneurismas, ya sea anterior o posterior. El territorio anterior incluye los aneurismas localizados en la arteria carótida interna, arteria cerebral anterior, arteria cerebral media, arteria cerebral posterior, arteria comunicante anterior, arteria comunicante posterior o arteria pericallosa. Por otro lado, el territorio posterior comprende los aneurismas ubicados en la arteria cerebelosa posteroinferior, arteria vertebral o arteria basilar.
- Escala de Hunt y Hess. Variable cualitativa medida en una escala del 1 al 5. Según la puntuación de los pacientes en esta escala de acuerdo con su situación clínica al ingreso, se ha categorizado a los pacientes en: leves (puntuaciones 1-2) y graves (puntuaciones 3-5).
- Escala de Fisher. Variable cualitativa medida en una escala del 1 al 4. Según la puntuación en la escala de Fisher basada en los hallazgos encontrados en el TAC al ingreso se ha decidido categorizar a los pacientes en dos grupos: aquellos con puntuaciones de 1-3 (sangrado leve) y aquellos con puntuación de 4 (sangrado grave).
- Hemorragia intraventricular: Variable cualitativa categorizada en sí o no.
- Vasoespasmos: Variable cualitativa categorizada en sí o no.
- Hidrocefalia: Variable cualitativa categorizada en sí o no.
- Opción terapéutica de manejo del aneurisma: Variable cualitativa categorizada en tratamiento conservador, tratamiento endovascular y tratamiento quirúrgico.
- Pronóstico: Variable cualitativa categorizada en ausencia de secuelas, presencia de secuelas y muerte.

3.4 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos utilizados en el estudio se han obtenido de una base informatizada y anónima perteneciente por el servicio de Neurocirugía del HCUV usando el programa informático

Microsoft Excel versión 16.82, mediante el cual se ha realizado el análisis descriptivo.

Posteriormente, los datos han sido analizados con el programa VASSARSTATS. Para el análisis estadístico, se ha utilizado la prueba Chi-Cuadrado para evaluar la asociación entre las variables categóricas. En los casos donde las frecuencias esperadas fueron inferiores a 5, se ha aplicado la corrección de continuidad de Yates. Se ha considerado que las variables con un valor de $P \leq 0,05$ tienen una asociación estadísticamente significativa. Además, se ha estudiado la V de Cramer para determinar la fuerza de asociación. Se establece que un valor menor de 0,2 equivale a no asociación, igual a 0,2 indica asociación débil, entre 0,2 y 0,6 representa asociación moderada, y por encima de 0,6 asociación fuerte.

3.5 ASPECTOS ÉTICOS

El estudio ha sido aprobado por el Comité de Ética de la Investigación con Medicamentos (CEIm) del área de salud Valladolid Este, garantizando el cumplimiento de los convenios y normas establecidos por la legislación española en el ámbito de la investigación biomédica, la protección de datos personales y los principios de bioética. Dado que la base de datos proporcionada por el servicio de Neurocirugía del HCUV es anónima y nuestra labor ha sido exclusivamente de análisis de los mismos, no procedió la entrega del Consentimiento Informado.

3.6 BÚSQUEDA DE BIBLIOGRAFÍA

En cuanto a la estrategia seguida para la búsqueda bibliográfica se ha empleado el buscador PUBMED, seleccionando aquellos artículos que eran más apropiados y oportunos para la realización del estudio. Las palabras clave empleadas para su búsqueda han sido: “subarachnoid hemorrhage”, “cerebral aneurysm”, “hydrocephalus” y “vasospasm”. La bibliografía se ha redactado empleando el gestor de referencias bibliográficas Zotero versión 6.0.33.

4. RESULTADOS

4.1 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

Para el estudio se incluyeron un total de 123 pacientes ingresados en el servicio de Neurocirugía del HCUV por presentar hemorragia subaracnoidea espontánea de origen aneurismático, de los cuales el 65,04% desarrollaron hidrocefalia, definida por la necesidad de derivación ventricular externa, y el 19,51% desarrollaron vasoespasmo sintomático. En relación con la muestra, el 54,47% corresponde a mujeres y el 45,53% a hombres, con una media de edad de 56,11 años y una desviación estándar de 13,63.

En cuanto a la división por grupos de edad, el 38,21% tenían 60 años o más y el 61,79% eran menores de 60 años. Además, el 73,17% tenían antecedentes de hipertensión arterial y el 42,28% eran fumadores. Respecto al territorio de localización del aneurisma, el 89,43% presentaban el aneurisma en ubicación anterior, mientras que el 10,57% restante lo presentaban en ubicación posterior.

Se evaluó el estado clínico de los pacientes a su llegada al hospital a través de la escala de Hunt y Hess, observando que el 63,41% de los pacientes presentaban una puntuación menor de 3 y el 36,59% una puntuación mayor o igual a 3. Además, según los hallazgos encontrados en la TC inicial se dividió a los pacientes empleando la escala de Fisher en aquellos con una puntuación menor o igual a 3, que comprendía el 33,33%, y aquellos con una puntuación igual a 4, el 66,67%. También, se analizó la presencia de hemorragia intraventricular en la TC, presentada por el 67,48%.

En cuanto al tratamiento de exclusión del aneurisma, el 68,29% recibieron tratamiento endovascular, el 24,39% tratamiento quirúrgico y 7,32% no recibieron ningún tratamiento. Por último, se analizó el pronóstico funcional y vital de los pacientes: el 43,90% no desarrollaron secuelas, el 39,84% sí que presentaron secuelas y el 16,26% fallecieron.

4. 2 ESTADÍSTICA INFERENCIAL

4.2.1 ESTUDIO HIDROCEFALIA

Los datos de las variables analizadas para el estudio de la hidrocefalia se encuentran recogidos en la *Tabla 1*. Según los hallazgos del estudio, ni la edad ni el sexo se identifican como un factor de riesgo para la hidrocefalia ($p > 0,05$). Tampoco se encuentra ninguna relación entre los antecedentes de hipertensión arterial o el consumo de tabaco y la hidrocefalia ($p > 0,05$). Además, no se observa asociación entre el territorio de localización del aneurisma con el riesgo de desarrollar hidrocefalia ($p > 0,05$). Se ha estudiado la relación entre la opción terapéutica recibida y el riesgo de desarrollar hidrocefalia. El objetivo es comparar las dos modalidades de opciones terapéuticas existentes, endovascular y quirúrgica, por lo que se ha excluido del análisis a los 9 pacientes en los que se mantuvo una actitud expectante. No se ha encontrado ninguna relación entre la opción terapéutica recibida y riesgo de hidrocefalia ($p > 0,05$).

Sin embargo, la puntuación en la escala de Hunt y Hess (*Figura 1*) muestra una asociación estadísticamente significativa con la hidrocefalia ($p < 0,05$), siendo una puntuación grave (3-5) un factor de riesgo independiente para el desarrollo de esta

complicación. La fuerza de asociación entre ambas variables es moderada (V de Cramer 0,2-0,6). También, se encuentra una relación estadísticamente significativa entre la puntuación en la escala de Fisher (*Figura 2*) y la incidencia de hidrocefalia ($p < 0,05$), observando que una puntuación de Fisher=4 es un factor de riesgo independiente para su desarrollo. Estas variables están fuertemente asociadas (V de Cramer $> 0,6$).

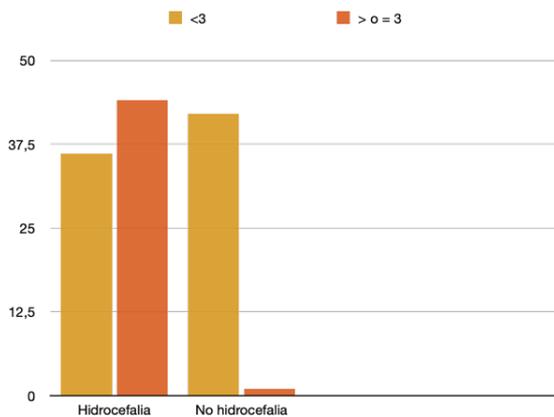


Figura 1. Distribución según puntuación en la escala de Hunt y Hess y desarrollo de hidrocefalia.

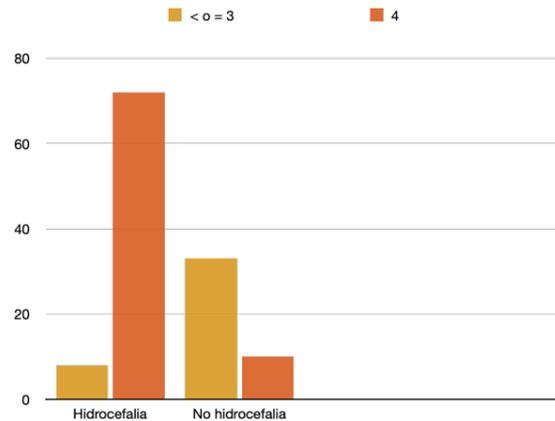


Figura 2. Distribución según puntuación en la escala de Fisher y desarrollo de hidrocefalia.

Del mismo modo, según el estudio, se encuentra una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de hemorragia intraventricular (*Figura 3*) en la TC y el desarrollo de hidrocefalia ($p < 0,05$), siendo la fuerza de asociación fuerte (V de Cramer $> 0,6$).

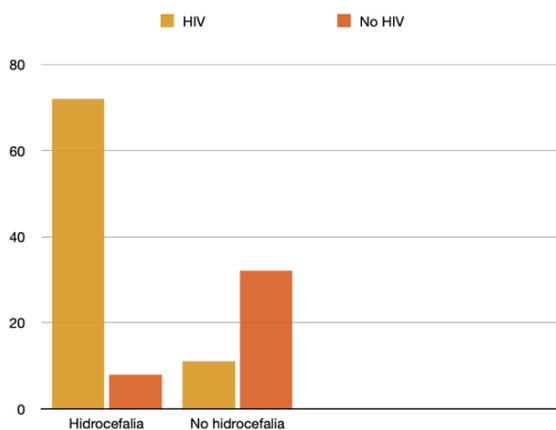


Figura 3. Distribución según presencia de hemorragia intraventricular y desarrollo de hidrocefalia.

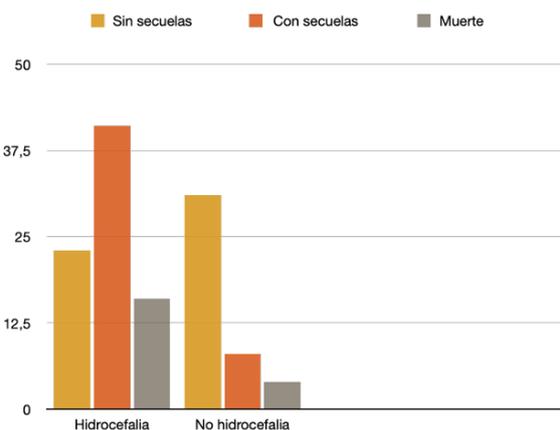


Figura 4. Distribución según pronóstico y presencia de hidrocefalia.

Por último, se ha analizado el pronóstico (*Figura 4*) de los pacientes en función de si desarrollaron hidrocefalia o no. La hidrocefalia se identifica como un factor de riesgo

independiente para un pronóstico desfavorable ($p < 0,05$). La fuerza de asociación observada es moderada (V de Cramer 0,2-0,6).

4.2.2 ESTUDIO VASOESPASMO

Los datos de las variables analizadas para el estudio del vasoespasmo se encuentran recogidos en la *Tabla 2*. En este estudio no se han observado las variables edad y sexo como factores de riesgo para el desarrollo de vasoespasmo ($p > 0,05$). Tampoco se ha observado asociación entre los antecedentes de hipertensión arterial y consumo de tabaco con el vasoespasmo ($p > 0,05$). Así mismo, no hay relación estadísticamente significativa entre el territorio de localización del aneurisma y el desarrollo de esta complicación ($p > 0,05$).

El estado inicial del paciente, valorado tanto a nivel clínico con la puntuación de Hunt y Hess, como a nivel radiológico con la escala de Fisher, no muestra una asociación estadísticamente significativa con el desarrollo de vasoespasmo ($p > 0,05$). Tampoco se observa asociación entre la presencia de hemorragia intraventricular en la TC y el vasoespasmo ($p > 0,05$). Además, el tipo de tratamiento recibido tampoco es un factor de riesgo para su desarrollo ($p > 0,05$).

Únicamente se ha observado una asociación estadísticamente significativa entre el desarrollo de vasoespasmo y el pronóstico (Figura 5) de los pacientes ($p < 0,05$), presentando un peor pronóstico funcional y vital aquellos pacientes que desarrollan esta complicación. Se observa una fuerza de asociación moderada entre ambas variables (V de Cramer=0,2-0,6).

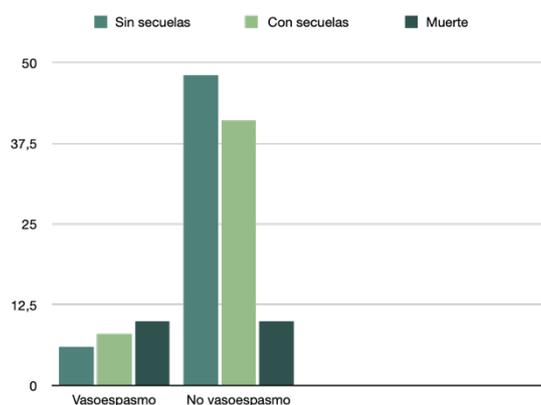


Figura 5. Distribución según pronóstico y presencia de vasoespasmo.

5. DISCUSIÓN

La hidrocefalia y el vasoespasmo representan complicaciones graves y frecuentes de la HSAa, con un impacto significativo en el pronóstico de los pacientes.

La incidencia de hidrocefalia observada en nuestro estudio (65,04%) se encuentra dentro del rango reportado en la literatura (entre el 6,5% y el 67%). Coincidiendo con investigaciones anteriores, encontramos que la gravedad del estado clínico inicial, evaluado por la escala de Hunt y Hess, así como la presencia de hemorragia intraventricular en la TC inicial y la puntuación en la escala de Fisher, son predictores significativos de hidrocefalia.

En relación con el vasoespasmo, su incidencia en nuestra muestra (19, 51%) concuerda con los datos previamente mencionados en la literatura (20-40%). Sin embargo, no hemos observado una asociación estadísticamente significativa entre la edad y sexo, el tabaquismo, la hipertensión arterial, la gravedad en la escala de Hunt y Hess, la puntuación en la escala de Fisher y la localización del aneurisma con el desarrollo de vasoespasmo, en contraste con algunos estudios anteriores que sugieren esta asociación. Aunque nuestros resultados no mostraron asociaciones significativas, reconocemos que un aumento en el tamaño de la muestra en futuros estudios podría proporcionar conclusiones más sólidas.

Tanto la hidrocefalia como el vasoespasmo se asocian significativamente con un peor pronóstico en nuestro estudio, lo que coincide con la literatura existente. Esto resalta la importancia de una detección y manejo temprano de estas complicaciones para mejorar la calidad de vida y la supervivencia de los pacientes con HSAa.

6. CONCLUSIONES

Este estudio retrospectivo ofrece una visión detallada de la incidencia y factores asociados con la hidrocefalia y el vasoespasmo en pacientes adultos con HSAa en la población de Valladolid Este. Los resultados indican que un mal estado clínico inicial y un mayor volumen de sangrado están relacionados con un aumento en la incidencia de hidrocefalia tras una HSAa. Además, ambas complicaciones se asocian con un peor pronóstico funcional y vital.

Estos hallazgos destacan la importancia de una evaluación clínica y radiológica temprana para identificar a los pacientes en riesgo, así como la necesidad de un diagnóstico y tratamiento adecuados para prevenir y mitigar estas complicaciones graves. Estas medidas son esenciales para mejorar el pronóstico de estos pacientes.

Sin embargo, se necesitan más estudios prospectivos y multicéntricos para obtener resultados más concluyentes y establecer estrategias de manejo óptimas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Xu Z, Rui YN, Hagan JP, Kim DH. Intracranial Aneurysms: Pathology, Genetics, and Molecular Mechanisms. *Neuromolecular Med.* diciembre de 2019;21(4):325-43.
2. Kairys N, M Das J, Garg M. Acute Subarachnoid Hemorrhage. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 8 de febrero de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK518975/>
3. Jersey AM, Foster DM. Cerebral Aneurysm. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 10 de febrero de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507902/>
4. K. Petridis A, A. Kamp M, F. Cornelius J, Beez T, Beseoglu K, Turowski B, et al. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Dtsch Arztebl Int.* marzo de 2017;114(13):226-36.
5. 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.
6. Ajiboye N, Chalouhi N, Starke RM, Zanaty M, Bell R. Unruptured Cerebral Aneurysms: Evaluation and Management. *ScientificWorldJournal.* 2015;2015:954954.
7. Lagares A, Gómez PA, Alén JF, Arikan F, Sarabia R, Horcajadas A, et al. Hemorragia subaracnoidea aneurismática: guía de tratamiento del Grupo de Patología Vasculare de la Sociedad Española de Neurocirugía. 2011; 22: 93-115
8. Fukuda S, Shimogonya Y, Yonemoto N. Differences in Cerebral Aneurysm Rupture Rate According to Arterial Anatomies Depend on the Hemodynamic Environment. *AJNR Am J Neuroradiol.* mayo de 2019;40(5):834-9.
9. Claassen J, Park S. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Lancet.* 10 de septiembre de 2022;400(10355):846-62.
10. Sarabia R, Arrese I, Enríquez P, Sánchez J, Olmos A. Guía del manejo y tratamiento de la HSA Espontánea. Valladolid: Unidad de Patología Neurovascular UNVRH, Hospital Universitario Río Hortega; 2013
11. Ogunlaja OI, Cowan R. Subarachnoid Hemorrhage and Headache. *Curr Pain Headache Rep.* 23 de mayo de 2019;23(6):44.
12. Rouanet C, Silva GS. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: current concepts and updates. *Arq Neuro-Psiquiatr.* 5 de diciembre de 2019;77:806-14.
13. D'Souza S. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol.* julio de 2015;27(3):222-40.
14. Chung DY, Abdalkader M, Nguyen TN. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurol Clin.* mayo de 2021;39(2):419-42.
15. Sharma D. Perioperative Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Narrative Review. *Anesthesiology.* 1 de diciembre de 2020;133(6):1283-305.
16. Marazzi TBM, Mendes PV. Updates on aneurysmal subarachnoid hemorrhage: is there anything really new? *Arq Neuropsiquiatr.* 80(5 Suppl 1):80-7.

17. Hao X, Wei D. The risk factors of shunt-dependent hydrocephalus after subarachnoid space hemorrhage of intracranial aneurysms. *Medicine (Baltimore)*. 5 de julio de 2019;98(27):e15970.
18. Yang C, Li Y. Review of the Prevention and Treatment of Hydrocephalus After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *World Neurosurgery*. 1 de diciembre de 2022;168:134-8.
19. Kuo LT, Huang APH. The Pathogenesis of Hydrocephalus Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Int J Mol Sci*. 10 de mayo de 2021;22(9):5050.
20. Bhattacharjee S, Rakesh D, Ramnatha R, Manas P. Subarachnoid Hemorrhage and Hydrocephalus. *Neurology India*. diciembre de 2021;69(Suppl 2):S429.
21. Chen S, Luo J, Reis C, Manaenko A, Zhang J. Hydrocephalus after Subarachnoid Hemorrhage: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Biomed Res Int*. 2017;2017:8584753.
22. Xie Z, Hu X, Zan X, Lin S, Li H, You C. Predictors of Shunt-dependent Hydrocephalus After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage? A Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurgery*. 1 de octubre de 2017;106:844-860.e6.
23. Vinas Rios JM, Sanchez-Aguilar M, Kretschmer T, Heinen C, Medina Govea FA, Jose Juan SR, et al. Predictors of hydrocephalus as a complication of non-traumatic subarachnoid hemorrhage: a retrospective observational cohort study in 107 patients. *Patient Saf Surg*. 22 de mayo de 2018;12:13.
24. Ran KR, Wang AC, Nair SK, Akça O, Xu R. Acute Multidisciplinary Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage (aSAH). *Balkan Med J*. 8 de marzo de 2023;40(2):74-81.
25. Murillo-Bonilla LM, Magaña-Solano G, Uribe-González P. Tratamiento del Vasoespasmo Cerebral en el Paciente con Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática. *Revista de Medicina Clínica*. 2018; 2 (1): 13-29.
26. Li K, Barras CD, Chandra RV, Kok HK, Maingard JT, Carter NS, et al. A Review of the Management of Cerebral Vasospasm After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *World Neurosurgery*. 1 de junio de 2019;126:513-27.
27. Dodd WS, Laurent D, Dumont AS, Hasan DM, Jabbour PM, Starke RM, et al. Pathophysiology of Delayed Cerebral Ischemia After Subarachnoid Hemorrhage: A Review. *J Am Heart Assoc*. 30 de julio de 2021;10(15):e021845.
28. Samuelsson J, Sunila M, Rentzos A, Nilsson D. Intra-arterial nimodipine for severe cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid haemorrhage – neurological and radiological outcome. *Neuroradiol J*. abril de 2022;35(2):213-9.
29. Findlay JM, Nisar J, Darsaut T. Cerebral Vasospasm: A Review. *Canadian Journal of Neurological Sciences*. enero de 2016;43(1):15-32.
30. Bautista M, Burger R, Anderson IA, Mathew RK. ASPECT Score and Its Application to Vasospasm in Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage: a Case–Control Study. *Transl Stroke Res*. 2023;14(1):94-9.
31. Al-Mufti F, Amuluru K, Smith B, Damodara N, El-Ghanem M, Singh IP, et al. Emerging Markers of Early Brain Injury and Delayed Cerebral Ischemia in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *World Neurosurgery*. 1 de noviembre de 2017;107:148-59.

ANEXOS

0	Aneurisma no roto
I	Asintomático o cefalea leve y/o rigidez leve de nuca
Ia	Ausencia de reacción meníngea o cerebral, pero presencia de un déficit neurológico fijo
II	Parálisis de pares craneales, cefalea moderada o intensa y/o meningismo moderado o severo.
III	Déficit focal leve, letargia o confusión
IV	Estupor, hemiparesia moderada o severa, o rigidez precoz de descerebración.
V	Coma profundo, rigidez de descerebración, aspecto moribundo.

Anexo 1. Escala de Hunt y Hess ^{7, 10}.

Grado I	Glasgow 15	Sin déficit motor
Grado II	Glasgow 13-14	Sin déficit motor
Grado III	Glasgow 13-14	Con déficit motor
Grado IV	Glasgow 7-12	Con o sin déficit motor
Grado V	Glasgow 3-6	Con o sin déficit motor

Anexo 2. Escala propuesta por la World Federation of Neurological Surgeons (WNFS) ^{7, 10}.

APERTURA OCULAR		RESPUESTA VERBAL		RESPUESTA MOTORA	
Espontánea	4	Orientada	5	Obedece órdenes	6
A la voz	3	Confusa	4	Localiza al dolor	5
Al dolor	2	Inapropiadas	3	Retirada	4
Ninguna	1	Incomprensible	2	Flexión anormal	3
		Ninguna	1	Extensión anormal	2
				Ninguna	1

Anexo 3. Escala de Coma de Glasgow. Representa la suma de las valoraciones de las tres respuestas: ocular, verbal y motora ^{7, 10}.

GRADO	HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS
I	Sin evidencia de hemorragia detectable
II	Disposición difusa de la sangre en el espacio subaracnoideo sin coágulos localizados con una capa vertical menor de 1mm.
III	Coágulos localizados en el espacio subaracnoideo o una capa vertical de sangre mayor o igual a 1 mm.
IV	Hematoma intracerebral y/o intraventricular con o sin hemorragia subaracnoidea difusa

Anexo 4. Escala de Fisher ^{10, 25}.

FACTOR	HIDROCEFALIA	NO HIDROCEFALIA	VALOR DE P	VALOR DE V DE CRAMER
EDAD				
>= 60 años	34	13	0,1821	0,1203
< 60 años	46	30		
SEXO				
Femenino	42	25	0,5485	0,0541
Masculino	38	18		
HIPERTENSIÓN ARTERIAL				
Sí	61	29	0,2921	0,095
No	19	14		
TABACO				
Sí	32	20	0,4839	0,0631
No	48	23		
TERRITORIO DE LOCALIZACIÓN DEL ANEURISMA				
Anterior	72	38	0,9781	0,0255
Posterior	8	5		
ESCALA DE HUNT Y HESS				
<3	36	42	<0,0001	0,5215
> o = 3	44	1		
ESCALA DE FISHER				
< o = 3	8	33	<0,0001	0,6752
4	72	10		
HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR				
Sí	72	11	<0,0001	0,6557
No	8	32		
TRATAMIENTO DEL ANEURISMA				
Endovascular	54	30	0,9203	0,0094
Quirúrgico	19	11		
PRONÓSTICO				
Sin secuelas	23	31	<0,0001	0,4173
Con secuelas	41	8		
Muerte	16	4		

Tabla 1. Variables demográficas, clínicas, radiológicas, de tratamiento y pronóstico estudiadas en la muestra (n=123) y su correlación con la hidrocefalia.

FACTOR	VASOESPASMO	NO VASOESPASMO	VALOR DE P	VALOR DE V DE CRAMER
EDAD				
>= 60 años	7	41	0,2694	0,0996
< 60 años	17	58		
SEXO				
Femenino	14	53	0,6714	0,0383
Masculino	10	46		
HIPERTENSIÓN ARTERIAL				
Sí	19	71	0,6315	0,0669
No	5	28		
TABACO				
Sí	10	42	0,8625	0,0064
No	14	57		
TERRITORIO DE LOCALIZACIÓN DEL ANEURISMA				
Anterior	21	89	0,7361	0,0312
Posterior	3	10		
ESCALA DE HUNT Y HESS				
<3	16	62	0,7083	0,0337
> o = 3	8	37		
ESCALA DE FISHER				
< o = 3	6	34	0,5271	0,0791
4	18	65		
HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR				
Sí	18	65	0,5271	0,0791
No	6	34		
TRATAMIENTO DEL ANEURISMA				
Endovascular	18	66	0,4884	0,0903
Quirúrgico	4	26		
PRONÓSTICO				
Sin secuelas	6	48	0,0007	0,3443
Con secuelas	8	41		
Muerte	10	10		

Tabla 2. Variables demográficas, clínicas, radiológicas, de tratamiento y pronóstico estudiadas en la muestra (n=123) y su correlación con el vasoespasmo.

INTRODUCCIÓN

La HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA DE ORIGEN ANEURISMÁTICO (HSAa) constituye el 85% de todos los casos de HSA espontánea. Se trata de una emergencia neuroquirúrgica que requiere atención inmediata debido a su elevada morbimortalidad, abordando no solo el episodio hemorrágico, sino también las posibles complicaciones como:

- ◊ La **HIDROCEFALIA**. Es el acúmulo anormal de LCR que requiere la colocación de un drenaje ventricular externo.
- ◊ El **VASOESPASMO**. Es la vasoconstricción espontánea y reversible de las arterias intracraneales.

OBJETIVOS

- ◊ Determinar la incidencia de hidrocefalia y vasoespasmo en pacientes con HSAa.
- ◊ Analizar la asociación entre variables demográficas, clínicas, radiológicas y de tratamiento con el desarrollo de estas dos complicaciones.
- ◊ Evaluar el impacto de estas complicaciones con el pronóstico vital y funcional.
- ◊ Generar recomendaciones clínicas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha realizado un estudio observacional retrospectivo en pacientes ingresados en el Servicio de Neurocirugía del HCUV entre los años 2017 y 2022 con diagnóstico de HSAa (n=123). Se han analizado las siguientes variables: edad, sexo, antecedentes de hipertensión arterial, antecedentes de tabaquismo, localización del aneurisma, escala de Hunt y Hess, escala de Fisher, hemorragia intraventricular, vasoespasmo, hidrocefalia, opción terapéutica de manejo del aneurisma y pronóstico. Para el análisis estadístico se ha utilizado la prueba Chi-Cuadrado, para evaluar la asociación entre las variables categóricas.

RESULTADOS HIDROCEFALIA

Se ha encontrado una asociación estadísticamente significativa entre el grado clínico inicial evaluado por la ESCALA DE HUNT Y HESS, la extensión y el tamaño del sangrado inicial en la tomografía computarizada (TC) clasificado según la ESCALA DE FISHER y la presencia de HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR en la TC con el riesgo de desarrollar hidrocefalia, definida por la necesidad de derivación ventricular externa.

RESULTADOS VASOESPASMO

NO se han encontrado asociaciones estadísticamente significativas entre las variables demográficas, clínicas, radiológicas y de tratamiento y el riesgo de desarrollar vasoespasmo.

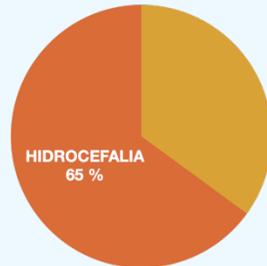


Figura 1. Incidencia hidrocefalia.

VARIABLES	VALOR DE P
Escala de Hunt y Hess	<0,0001
Escala de Fisher	<0,0001
Hemorragia intraventricular	<0,0001
Pronóstico	<0,0001

Tabla 1. Correlación de las variables con la hidrocefalia.

VARIABLE	VALOR DE P
Pronóstico	0,0007

Tabla 2. Correlación de las variables con el vasoespasmo.

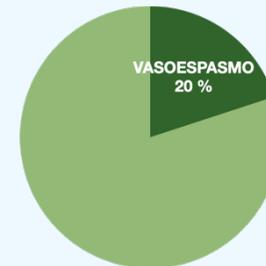


Figura 2. Incidencia vasoespasmo.

El desarrollo de hidrocefalia/vasoespasmo se asocia con un **PEOR PRONÓSTICO** funcional y vital.

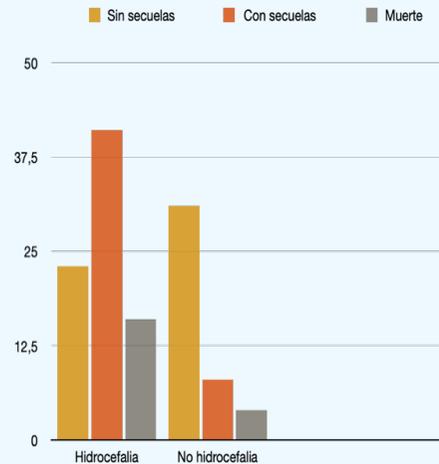


Figura 3. Distribución según pronóstico y presencia de hidrocefalia.

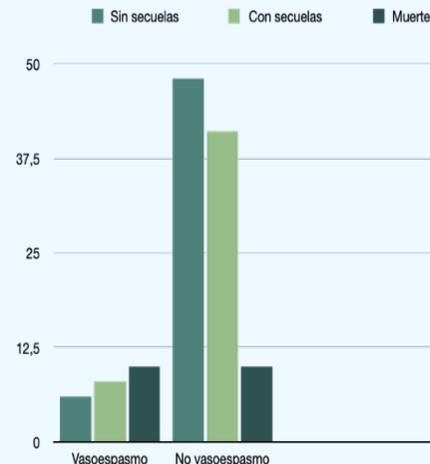


Figura 4. Distribución según pronóstico y presencia de vasoespasmo.

CONCLUSIÓN

- ◊ Un mal estado clínico inicial y un mayor volumen de sangrado están relacionados con un aumento en la incidencia de hidrocefalia tras una HSAa. Por lo tanto, una evaluación clínica y radiológica temprana podría ayudar a identificar a los pacientes en riesgo de desarrollo de esta complicación.
- ◊ Tanto la hidrocefalia como el vasoespasmo se asocian significativamente con un peor pronóstico, por lo que la prevención y manejo adecuado de estas complicaciones podría reducir la morbimortalidad y mejorar la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes con HSAa.

BIBLIOGRAFÍA

- 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.
- Claassen J, Park S. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. Lancet. 10 de septiembre de 2022;400(10355):846-62.
- Kairys N, M Das J, Garg M. Acute Subarachnoid Hemorrhage. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 4 de abril de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507902/>

