

Comportamiento clínico epidemiológico de la Hemorragia Subaracnoidea no traumática

Clinical epidemiological behavior of non-traumatic Subarachnoid Hemorrhage

Ernesto Cruz Peña;^{I*} Leidy Marian Domínguez Guerra;^I Claudia Arribas Pérez;^I Aquiles José Rodríguez López.^{II}

I. Estudiante de 3er año de Medicina. Alumno Ayudante de Medicina Interna. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Camagüey, Cuba.

II. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar. Hospital Manuel Ascunce Domenech. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Camagüey, Cuba.

* Correspondencia. Correo electrónico: ernestocp.cmw@infomed.sld.cu

RESUMEN

Fundamento: la hemorragia subaracnoidea es una extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo o leptomeníngeo. La causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea es el traumatismo craneoencefálico. La hemorragia subaracnoidea primaria espontánea es con mayor frecuencia causada por la ruptura de un aneurisma cerebral, aunque existen otras causas como las malformaciones vasculares, alteraciones de la pared vascular, así como alteraciones de la coagulación.

Objetivo: caracterizar a los pacientes adultos con hemorragia subaracnoidea no traumática.

Métodos: se realizó un estudio de tipo observacional, descriptivo, transversal, realizada con el objetivo de caracterizar a los pacientes adultos con hemorragia subaracnoidea no traumáticas en Camagüey desde enero de 2016 hasta diciembre de 2017.

Resultados: fueron mostrados en tablas, revelan predominio de la hemorragia subaracnoidea en mujeres sobre los hombres, en individuos mayores de 51 años comprendido entre los 61 y 70 años de edad, con exposición a factores de riesgo como hipertensión arterial, tabaquismo y alcoholismo. El diagnóstico se confirmó con el uso de la Tomografía Axial Computarizada y la Angio-Tomografía Axial Computarizada entre las complicaciones más comunes estuvo el vasoespasmo, las convulsiones, la hidrocefalia, la hiponatremia y la neumonía. Al egreso se pudo evidenciar que el 58% de los pacientes fallecieron.

Conclusiones: la identificación y diagnóstico rápido y certero de la hemorragia subaracnoidea influyen de modo preciso en la posible evolución satisfactoria de los individuos afectados con esta enfermedad.

DeCS: HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA/diagnóstico por imagen;HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA/epidemiología; HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA/diagnóstico; FACTORES DE RIESGO; ANEURISMA INTRACRANEAL.

ABSTRACT

Background: Subarachnoid hemorrhage is an extravasation of blood in the subarachnoid or leptomeningeal space. The most frequent cause of subarachnoid hemorrhage is severe head injuries. Primary spontaneous subarachnoid hemorrhage is most often caused by the rupture of a cerebral aneurysm, although there are other causes such as vascular malformations, alterations in the vascular wall, as well as coagulation alterations.

Objective: to characterize adult patients with non-traumatic subarachnoid hemorrhage.

Methods: an observational, descriptive, cross-sectional study was carried out with the objective of characterizing adult patients with non-traumatic subarachnoid hemorrhage in Camagüey from January 2016 to December 2017.

Results: were shown in tables, revealing predominance of subarachnoid hemorrhage in women over men, in individuals over 51 years with a maximum point between 61 and 70 years old, with exposure to risk factors such as high blood pressure, smoking and alcoholism. The diagnosis was confirmed with the use of Computed Axial Tomography and Computed Axial Tomography Angiography among the most common complications were Vasospasm, seizures, hydrocephalus, hyponatremia and pneumonia. At discharge it was possible to show that 58% of the patients died.

Conclusions: the identification and rapid and accurate diagnosis of subarachnoid hemorrhage have a decisive influence on the possible satisfactory evolution of the individuals affected with this illness.

DeCS: SUBARACHNOID HEMORRHAGE/ diagnostic imaging; SUBARACHNOID HEMORRHAGE/epidemiology; SUBARACHNOID HEMORRHAGE/diagnosis; RISK FACTORS; INTRACRANIAL ANEURYSM.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia subaracnoidea es una extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo o leptomeningeo. La causa más frecuente es el traumatismo craneoencefálico. La hemorragia subaracnoidea primaria espontánea es con ma-

yor frecuencia causada por la ruptura de un aneurisma cerebral, aunque existen otras causas como las malformaciones vasculares, alteraciones de la pared vascular, así como alteraciones de la coagulación. De un 15-25 % de los

casos no se encuentra causa del sangrado al constituir este grupo la hemorragia subaracnoidea idiopática cuyo pronóstico es mucho más benigno.¹⁻³

La Hemorragia subaracnoidea (HSA) es una de las enfermedades neurológicas más temidas por su elevada mortalidad y generación de dependencia, con un impacto económico superior al doble del estimado para el ictus isquémico. La HSA representa un 5 % de los ictus. Esta cifra ha experimentado un leve incremento en los últimos 30 años debido al descenso en la incidencia de los otros subtipos de ictus asociado al mejor control de los factores de riesgo vascular (FRV), pero que no repercute de la misma manera en la HSA cuya incidencia permanece invariable en nueve casos/100 000 habitantes-año, según el estudio *Euro-pean Registers of Stroke* (EROS), similar a referida en los metaanálisis internacionales a excepción de Japón y Finlandia, que duplican estas cifras.^{2,4}

La HSA hace referencia a la extravasación de sangre hacia los espacios subaracnoideos (un espacio continuo entre los compartimientos supratentorial e infratentorial). Existe una elevada concentración de los productos de la sangre alrededor del origen de la hemorragia, pero la HSA originada de una fuente local tiende a ser difusa y llega a extenderse a los componentes del espacio subaracnoideo. La hemorragia también puede afectar a las estructuras del parénquima cerebral y el sistema ventricular adyacente. Al ocurrir la hemorragia se eleva la presión intracraneal (PIC), y como consecuencia disminuye de forma aguda la presión de perfusión cerebral.

La hipoperfusión produce isquemia cerebral aguda y pérdida de la conciencia. El fallecimiento durante esta fase aguda se ha explicado por

<http://www.revprogaleno.sld.cu/>

la destrucción neural directa por la fuerza de la sangre extravasada, isquemia cerebral secundaria a elevación aguda de la PIC, y muerte súbita atribuida a arritmias ventriculares mediadas por el sistema simpático. Con la recurrencia de los episodios de hemorragia la PIC se puede incrementar más debido al efecto de masa de los coágulos, edema cerebral e hidrocefalia obstructiva.^{5,6}

Los productos de la ruptura de los eritrocitos activan los procesos inflamatorios, y así se afectan las leptomeninges, los vasos del círculo arterial de Willis y los vasos pequeños dentro del espacio subpial. Estos procesos inflamatorios son complejos y luego de varios días intervienen en la producción de la isquemia cerebral tardía.

La constricción de las arterias intracraneales (vasoespasma cerebral) constituye un factor fundamental en la producción de la isquemia cerebral tardía y tiene un origen multifactorial. En las paredes de los vasos sanguíneos es prominente la inflamación e infiltración por leucocitos. Los leucocitos promueven la formación de radicales libres que pueden evocar la disfunción endotelial y la entrada de calcio. La inflamación puede asociarse con el incremento de la producción de endotelina-1, generación de radicales libres y disminución de la disponibilidad de óxido nítrico. Para el desarrollo del vasospasmo es esencial un exceso relativo o absoluto de las sustancias vasoconstrictoras (como la endotelina-1) con respecto a las sustancias vasodilatadoras (como el óxido nítrico). Otras teorías implicadas son: actividad vasoconstrictora directa de los productos de degradación de la sangre extravasada, Desarrollo de cambios estructurales dentro de los vasos sanguíneos, y Vasoconstricción mediante reacciones inmunes.^{6,7}

En España, la Sociedad Española de Neurocirugía (SENEC) constató un incremento en la incidencia a partir de los 50 años, donde la proporción de mujeres es superior, y sin diferencias respecto al día de la semana, el mes o la estación del año. Se postula que esta en relación con el ritmo circadiano se explicaría por las variaciones de las cifras de presión arterial a lo largo del día, y con el incremento de la agregación plaquetaria descrito durante el despertar.⁵ Hasta el 5 % de los pacientes fallece antes de llegar al hospital o de obtener una prueba de imagen. Este dato es significativo, menor a las cifras de muerte súbita del 12 % para aneurismas de circulación anterior y 44 % para los de la circulación posterior, planteado de manera clásica, no se descarta la posibilidad de sesgos por la complejidad de la definición de muerte súbita y la difícil adecuación a cada país y ciudad concretos. El padecimiento en el país se mantiene estable en un aproximado de 10 por 100 000 habitantes/año (rango entre dos y 20 según la población estudiada) al brindar un estimado cercano a los 1 100 casos de HSA por cada año en Cuba, en la provincia rondan los 30 casos anuales de HSA no traumática.⁷

En el estudio español, hasta el 68 % de los pacientes presentan una buena situación clínica a su llegada, definida como grados I-III de la escala de la federación mundial de neurocirujanos *World Federation of Neurosurgeons Scale*, (WFNS), que implica una puntuación en la escala de coma de Glasgow entre 13 y 15. Este dato es significativo de cara a la decisión de hospitalización de los casos de HSA en las unidades de ictus. El 19 % se clasificó como HSA idiopáticas tras un estudio angiográfico inicial negativo. De estas, un 40 % fueron HSA peri-

mesencefálicas y hasta en el 10 % el estudio de imagen fue normal.

Los pacientes con HSA perimesencefálica o con neuroimagen normal presentan recuperación completa a los seis meses hasta en el 90 %. En el caso de las HSA aneurismáticas, la localización más frecuente del aneurisma es la arteria comunicante anterior (36 %), seguida de cerebral media (26 %), comunicante posterior (18 %) y carótida interna (10 %). Un 9 % de los casos son aneurismas de circulación posterior y aneurismas múltiples en un 20 %.^{7, 8, 9} La incidencia de malformación arterio-venosa (MAV) asociada es inferior al dos por ciento.

En España, se realiza tratamiento reparador del aneurisma en el 85 % de las HSA aneurismáticas, un dato significativo mayor que en las series americanas publicadas. Dicho tratamiento se realizó en las primeras 72 horas en el 64 % de los pacientes al preferirse el tratamiento endovascular en el 56 % de los casos. La tasa de mortalidad global, medida al alta, es del 22 %, que se incrementa hasta el 26 % si se consideran solo las aneurismáticas.⁵

Estos resultados son equiparables a los encontrados en los metaanálisis publicados, que muestran una mortalidad del 25-30 % calculada a los 30 días de evolución en países de alta renta per cápita. Existe una clara tendencia hacia el descenso en la mortalidad en los últimos 30 años, no asociado a una mayor tasa de dependencia. Los pacientes presentan una recuperación completa (definida como una puntuación en la Glasgow OutcomeScale [GOS] de cinco) en el 49 % de los casos. Hasta el 64 % de los pacientes alcanzan el grado de independencia (definidos como GOS 4-5, equiparable a 0-2 puntos en la escala de Rankin modificada), a

ser este porcentaje de hasta el 58% en el caso de HSA aneurismática, dato que concuerda con los resultados internacionales.⁹

Manifestaciones clínicas

La mayoría de los aneurismas intracraneales permanecen asintomáticos hasta que se rompen. La HSA aneurismática aparece de manera frecuente durante un ejercicio o estrés físico, pero puede ocurrir en cualquier momento. La cefalea súbita e inesperada es el síntoma característico más común de la HSA. La cefalea alcanza su máxima severidad de forma instantánea en el 50 % de los pacientes con HSA, se desarrolla en pocos segundos en un 25 %, demora de uno a cinco minutos en un 20 %, y supera los cinco minutos en el resto. Por lo general el dolor es difuso y frecuente, se describe por los pacientes como el más severo que alguna vez se ha tenido. Muchos pacientes refieren la sensación de estallido en la cabeza o golpe en la cabeza, pero este elemento puede ser difícil de obtener cuando hay deterioro de conciencia.

El inicio súbito de la cefalea es el elemento característico de la HSA, pero a menudo el paciente obvia referirlo porque la severidad del dolor es lo que motiva la asistencia médica. La HSA debe sospecharse en el paciente con cefalea súbita severa con pico en minutos y que persiste más de una hora. La cefalea por lo general dura una o dos semanas, y en ocasiones más tiempo.^{9, 10}

Al alrededor del 10–40 % de los casos ha existido un episodio de cefalea de caracteres similares en los días o semanas previos como expresión de una HSA ligera no diagnosticada. Dicha cefalea es más común en la HSA aneurismática que la no aneurismática al indicar

que el detalle no se debe a un prejuicio de recuerdo. La mayoría de estas hemorragias menores ocurren dentro de las dos y ocho8 semanas previas, cursan con cefalea de menor intensidad, pueden asociar náuseas y vómitos, pero es raro el meningismo. Para referirse a este episodio algunos utilizan el término controversial de hemorragia centinela o hemorragia de advertencia.¹⁰

Solo el 10–25 % de los pacientes con cefalea súbita e intensa sufren de HSA; alrededor del 40 % se define una cefalea en estallido benigna, y el resto presentan otras cefaleas primarias (migraña, cefalea tensional, cefalea en racimos) o secundarias (infarto cerebral, hemorragia cerebral, disección arterial, trombosis venosa cerebral, encefalopatía hipertensiva, meningoencefalitis, hidrocefalia aguda). La ausencia de otros síntomas asociados a la cefalea aguda no puede usarse para descartar la HSA porque se ha constatado en hasta el 10 % de los pacientes. Por el contrario, algunos síntomas de la HSA pueden ocurrir en otras causas de cefalea aguda y no permitir un diagnóstico preciso (p. ej. los vómitos al inicio).^{10, 11}

Las crisis epilépticas ocurren en el 7–20 % de los pacientes con HSA, pero no se reportan en la hemorragia perimesencefálica y en la cefalea en estallido no hemorrágica. Por esto constituye un indicador fuerte de ruptura de un aneurisma como causa de la cefalea, inclusive en el paciente que recupera la conciencia al llegar al hospital. Dichas crisis sintomáticas agudas aparecen por lo general en las primeras 24 horas y cuando existe hemorragia intracerebral, hipertensión arterial o aneurismas en la arteria cerebral media y arteria comunicante anterior.¹¹

Las caídas súbitas y el trauma craneal secundario a la pérdida de la conciencia no son raros, y pueden dificultar la identificación de la naturaleza de la HSA (aneurismática versus traumática).⁷

En cerca de dos tercios de los pacientes existe depresión de la conciencia, y de ellos la mitad se hallan en coma. El paciente puede recuperar la conciencia o permanecer con el deterioro de la conciencia. También la presentación puede incluir síntomas neuropsiquiátricos: crisis de conducta agresiva o bizarra, o delirio. Las manifestaciones psíquicas en la fase aguda son comunes: depresión (60 %), negación (28 %), apatía (28 %) y delirio (18 %). El delirio es más frecuente en los pacientes con hemorragia intraventricular, hidrocefalia y hematomas basales frontales. Es común que la somnolencia y la confusión mental persistan por 10 días o más.¹²⁻¹⁴

La rigidez de nuca es común, pero demora de tres a 12 horas en aparecer y puede no desarrollarse cuando el paciente está en coma profundo o tienen una HSA menor. Por lo tanto, la ausencia de este signo no excluye el diagnóstico de HSA en un paciente con cefalea súbita. El examen del fondo de ojo es esencial ante la sospecha de HSA. Las hemorragias intraoculares ocurren en uno de siete pacientes con HSA aneurismática y son muy frecuentes en los pacientes con deterioro de la conciencia. Se producen por hipertensión endocraneana sostenida con obstrucción de la vena central de la retina.

Las hemorragias lineales o en llama se observan en la capa preretiniana (subhialoidea), de manera usual cerca del disco óptico. Cuando son grandes, las hemorragias preretinianas pueden extenderse hacia el cuerpo vítreo y conformar el síndrome de Terson. Los pacientes

pueden referir unas manchas grandes que oscurecen su visión. Los déficits neurológicos focales agudos ocurren cuando el aneurisma comprime un nervio craneal, por hemorragia en el parénquima cerebral o por isquemia focal secundaria a vasoconstricción de forma inmediata después de la ruptura del aneurisma.

Los signos focales indicativos de la localización de un aneurisma son:

- Parálisis parcial o completa del tercer nervio craneal con midriasis. Indica la ruptura de un aneurisma de la arteria carótida interna en el origen de la arteria comunicante posterior.

- Parálisis contralateral (facial central o braquial) asociada con afasia (lado dominante) o negligencia visual (lado no dominante). Ocurre en aneurismas de la primera bifurcación mayor de la arteria cerebral media.

- Déficit del campo visual monocular. Puede desarrollarse en los aneurismas supraclinoideos cercanos a la bifurcación de la arteria cerebral media o la bifurcación oftálmica-carotídea.

- Monoparesia crural o paraparesia con signo de Babinski, mutismo acinético o abulia. Apuntan a un aneurisma de la arteria comunicante anterior, parálisis de la mirada vertical y coma. Ocurre en aneurismas de la punta de la arteria basilar.

- Signos del síndrome bulbar lateral. Apunta a un aneurisma de la arteria vertebral intracraneal/arteria cerebelosa posteroinferior.¹²⁻¹⁵

Cuando la hemorragia tiene una fuente espinal o es secundaria a la difusión de una fuente intracraneal puede producir dolor radicular simulando una ciatalgia, dolor dorsal, dolor precordial súbito simulando un infarto miocárdico o una disección aórtica. Dentro de las manifestaciones sistémicas que pueden asociarse con la HSA en la fase aguda se incluyen la hiperten-

sión arterial, la hipoxemia, las arritmias cardíacas y los cambios electrocardiográficos que pueden llegar a simular un infarto del miocardio. Alrededor del tres por ciento de los pacientes ocurre parada cardíaca al inicio del ictus.¹⁴

En la hemorragia perimesencefálica no aneurismática los síntomas clínicos son ligeros y la gravedad es menor. El inicio de la cefalea es más gradual (en minutos en lugar de segundos) a diferencia del debut usual de la ruptura aneurismática. Durante la admisión la conciencia está preservada, pero en algunos pacientes se aprecia desorientación ligera. Este tipo de HSA puede complicarse con hidrocefalia, pero no asocia recurrencias y tampoco evidencias precisas de isquemia cerebral tardía.¹⁵

Cabe plantear la siguiente interrogante después de lo expuesto ¿Cuál es el comportamiento clínico-epidemiológico de la hemorragia subaracnoidea no traumática?

La hemorragia subaracnoidea constituye hoy uno de los accidentes vasculoencefálico que más muertes aporta a los servicios de salud en cualquier parte del mundo, al llegar en algunos sitios con sistemas de salud fortalecidos hasta un 70 % de mortalidad, Cuba y en especial Camagüey no quedan fuera de este fenómeno por lo tanto es impetuosa la necesidad de conocer hasta lo más mínimo de este tema para así enfrentarlo y mejorar su pronóstico. El estudio de las características de los pacientes adultos con hemorragia subaracnoidea no traumática puede condicionar nuevos conocimientos acerca de esta enfermedad, lo que constituye el punto de partida para mejorar su pronóstico.

MÉTODOS

Se realizó un estudio de tipo observacional, descriptivo, transversal, realizada con el objetivo de caracterizar a los pacientes adultos con hemorragia subaracnoidea no traumáticas en Provincia Camagüey desde enero 2016 hasta diciembre de 2017. En el estudio debido al pequeño grupo de pacientes encontrados, se trabajó con todo el universo el que estuvo compuesto por 59 pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea no traumática, atendidos en el hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech en el periodo de tiempo ya señalado. Se tuvo en cuenta para incluir en la investigación los pacientes con edad igual o mayor a 20 años con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea no traumática. De igual forma se excluyen de esta investigación los pacientes en los que no sea posible la obtención de todos los datos necesarios para completar los requisitos de la investigación. Los datos provenientes de la revisión de las historias clínicas y observación directa de los pacientes fueron recogidos en un formulario confeccionado a propósito de la investigación y basado en la información teórica revisada. Este formulario, con características computarizables, constituyó la fuente primaria de la investigación.

Se confeccionó una base de datos en SPSS 21 (*Statistical Package for Social Sciences*) que permitió el procesamiento de los mismos. Se emplearon técnicas consistentes en distribución de frecuencias absolutas y relativas, lo que permitió agrupar los datos en forma de tablas. La investigación médica está sujeta a normas éticas que sirven para promover el respeto a todos los seres humanos y para proteger su salud y sus derechos individuales. Esta investigación ha

cumplido con los principios básicos de la bio-ética médica.

RESULTADOS

En la serie de pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea los individuos mayores de 51 años, representaron el 79 %, donde el grupo más afectado fueron las edades comprendidas entre 61 y 70 años de edad, 29 %, vale destacar que fue muy baja la incidencia en individuos menores de 51 años (tabla 1).

En la serie de pacientes se presenta el sexo femenino como el más afectado con un 66 % sobre el masculino 34 %. Entre las causas que más se presentaron estuvo la aneurismática, al sobre pasar las demás en incidencia, y al obtener un 81 % entre todas las causas, le sigue la HTA con un 13 % (tabla 2).

La mayoría de los pacientes estuvo expuesto a fac-

tores de riesgo, donde predominó la HTA la cual se presentó en 49 pacientes, para un 69 % de los factores de riesgos, le siguió en frecuencia el tabaquismo 24 % y el alcoholismo con un siete por ciento. Los pacientes permanecieron en el hospital entre uno y siete días lo cual representó el 44 % de todos los ingresos, seguido están los pacientes que permanecieron por más de 22 días los que representaron el 25 %. Entre las complicaciones se encontraron el vasoespasmó, en 34 pacientes para un 47 %, lo siguió las crisis convulsivas 14 %, la hidrocefalia 12 %, la hiponatremia 11 %, entre otras complicaciones (tabla 3).

Entre los estudios que se tenían a disposición para corroborar y precisar el diagnóstico estaban la TAC y la Angio-TAC, de las cuales la TAC se utilizó como principal método, al aplicarse en la gran mayoría de los pacientes (58). El 58 % de los pacientes diagnosticados con HSA fallecieron (tabla 4).

Tabla 1. Pacientes según grupo de edades

Edad	No	%
19 - 30	-	-
31 - 40	2	4
41 - 50	10	17
51 - 60	15	25
61 - 70	17	29
71 - más	15	25
Total	59	1

Fuente: historias clínicas

Tabla 2. Causa de la hemorragia subaracidea

Etiología	No	%
Aneurisma	48	81
Malformación A-V	1	2
HTA	8	13
Angiomas	-	-
Diátesis Hemorrágica	1	2
Idiopática	1	2
Otras	-	-

Fuente: historia clínica

Tabla 3. Complicaciones más frecuentes

Complicación	No	%
Herniación Cerebral	2	3
Crisis Convulsiva	10	14
Vasoespasma (Infarto Cerebral)	34	47
Hidrocefalia	9	12
Neumonía	7	10
Hiponatremia	8	11
Úlcera por presión	2	3
TEP	-	-
Otras	-	-

Fuente: historia Clínica

Tabla 4. Estado de los pacientes al egreso

Estado al Egreso	No	%
Vivo	25	42
Muerto	34	58

Fuente: historia Clínica

DISCUSIÓN

El reducido número de casos reunidos en el trabajo, revela las dificultades para obtener un conjunto significativo de pacientes con hemorragia subaracnoidea, a pesar de utilizar amplias ventanas de tiempo. Sin embargo, nuestros resultados están en concordancia con la literatura.

La cantidad de pacientes del sexo femenino, 66 %, y de pacientes masculinos 34 % y los datos obtenidos en cuanto a la edad en la investigación coinciden con la literatura revisada, Hoyos et al.¹ plantea que la edad de presentación más frecuente es alrededor de los 55 años, se incrementa la incidencia al aumentar la edad. Además, es más frecuente en mujeres.

Lagares A et al,³ plantean que la edad de presentación más frecuente en la HSA es alrededor de los 55 años, al aumentar la incidencia con la edad. Así el porcentaje de pacientes en la base del GPVAS mayores de 55 años es del 66 % al ser los mayores de 70 años el 17 % del total.

En los estudios epidemiológicos analizados, se aprecia una mayor incidencia (entre 1,6 y 4,5 veces) en mujeres sobre todo a partir de los 55 años. En el estudio realizado por, Criollo, et al.²⁹ Se evaluaron 16 pacientes, seis hombres (37,5 %) y 10 mujeres (62,5 %), con promedio de edad >61 años en ocho pacientes (50 %).

A decir de los autores los factores hormonales explican el riesgo específico del sexo y el mayor riesgo de las mujeres postmenopáusicas con respecto a las premenopáusicas. Además, habrá que sumarle que a medida que avanza la edad, los factores de riesgo tomarán un lugar protagónico en el advenimiento del padecer ya que estos serán cada vez más nocivos al organismo, es decir que los principales factores de

riesgo no se presentan por lo general en edades tempranas de la vida entre ellos está como importante la HTA. Los aneurismas constituyen la causa más común y muy raro se encuentran en la infancia, lo que avala aún más que esta enfermedad se presente a medida que avanza la edad.^{16, 17}

Entre las causas de los casos estudiados estuvieron, la aneurismática lo que representó en el estudio el 81 % seguida de la HTA y en menor cuantía la malformación arterio-venosa y las diátesis hemorrágicas, no descontar las HSA idiopáticas de pronóstico más benigno, esto está en correspondencia con la bibliografía revisada.

Cardentey M,¹⁸ este autor en su estudio brinda como principal causa a los aneurismas intracraneales (21-72 %) los que el 20 % son múltiples, malformaciones arterio-venosas (3-5 %) e hipertensión arterial. Entre otras causas de hemorragias intracraneales están las enfermedades sanguíneas (8 %), así como un 5 % que obedecen a causas raras y desconocidas.

Con relación a la incidencia de la HSA por aneurisma no existen diferencias significativas entre las diversas series comunicadas, lo que coincide éstas en que corresponde entre un 10 y 11 % por cada 100 000 habitantes, cada año. En estas series, la ruptura de aneurismas constituyó el 77,2 % de todos los pacientes.

Otros autores como Noceda Bermejo J, et al.⁷ plantean que la HSA espontánea más frecuente es la debida a la rotura de un aneurisma (80-90 % de los casos).

Ortega Zufiriaa JM et al.⁶ evidencia que el 85 % de las HSA no traumáticas o espontáneas se deben a la rotura de un aneurisma cerebral,

aunque existen muchas otras causas.

Los autores plantean que la causa aneurismática se presentó en un mayor número de pacientes ya que estos en primer lugar se encuentran alrededor del 2 % de la población mundial lo que lo hace ser muy comunes, sumar a esto que se ha tratado de atribuir una posible transmisión genética a los aneurismas, al aumentar la posibilidad de padecer HSA mientras más familiares afectados tenga aunque no exonera a los individuos sin antecedentes de padecerla, es necesario aclarar que mientras mayor es el aneurisma más fácil resultará su ruptura aunque la mayoría de los aneurismas que se rompen son pequeños. Estas rupturas aneurismáticas sobrevienen después de elevaciones de la TA tras la realización de ejercicio físico y durante el coito, aunque se ha descrito que pueden aparecer durante estados de reposo o en el sueño, se ha demostrado su relación con el ritmo circadiano.^{19, 20, 21, 22}

Entre los factores de riesgo, que más se constataron, a los que estuvieron expuestos los pacientes están la HTA, el tabaquismo y el alcoholismo en ese orden de frecuencia, esto está en correspondencia con lo planteado por Yáñez A y Ruiz A,⁴ quienes confirmaron algo parecido a lo que se visualiza en nuestra investigación donde se encontraron con mayor frecuencia los tres con anterioridad señalados aunque la HTA, fue sin dudas el factor que en más pacientes se presentó, y eso hace más fuerte una de las explicaciones fisiopatológicas que le dan a la HSA en la cual unen al aneurisma con cifras tensionales altas lo cual produce su ruptura y así se desencadena la HSA, papel importante juegan el tabaquismo y el alcoholismo aunque su papel no es tan protagónico como la HTA.²²

Rebanal Poo I,⁸ plantea que los principales factores de riesgo modificables a los cuales está expuesta la población son la HTA, el alcoholismo, el tabaquismo y el consumo de cocaína, difiere este último factor con los planteados en el trabajo debido a que en el contorno el uso de la cocaína es nulo.²³

La estadía hospitalaria con más frecuencia se presentó fue la de cero a siete días, lo cual está en correspondencia con la bibliografía revisada. Lagares A et al.³ plantean que gran parte de los pacientes llegan a los servicios y mueren en días, 30 %, y algunos ni siquiera llegan con vida a los servicios de salud, 12 %. Ortega Zufiria JM et al.⁶ plantean que la posibilidades de cada individuo van en detrimento a medida que pasa el tiempo, o sea que mientras más días pacen después del accidente vascular encefálico, más se va a complicar la situación de ese paciente y menores van a ser las posibilidades de mejoría por lo que a criterio de los autores, debe tratarse lo antes posible la hemorragia para así tratar de evitar que esta pueda afectar aún más al individuo además de evitar las complicaciones que esta puede acarrear, cumplir con los protocolos de acción para evitar posibles resangrados, esto es lo que debe condicionar a primera vista el que la estadía que prime sea de cero a siete días sumado el gran por ciento de pacientes que no rebasa la hemorragia.^{24, 25}

Carrillo R y Garcilazo Y,²⁶ en su estudio plantean además de vasoespasmo como principal otras complicaciones como la hidrocefalia y las convulsiones. Otros autores como López B,²⁷ da al vasoespasmo en un 60 % de los pacientes.

Lovesio C,²² hace alusión a varias posibles complicaciones planteando que: la hiponatremia

se reconoce en el 10 % al 34 % de los pacientes luego de una hemorragia subaracnoidea, al estar asociados la mayoría de los casos con el síndrome cerebral de pérdida de sal (*cerebral saltwasting syndrome*), que puede resultar de la liberación del factor natriurético atrial o de una sustancia similar-digoxina en respuesta a la activación del sistema nervioso simpático.

Estos péptidos producen una pérdida isotónica de volumen por sus efectos renales. Comprobaron que más de un cuarto de ellos reunían criterios de injuria pulmonar aguda (ALI). En cuanto a las convulsiones plantea que aparecen convulsiones iniciales entre 4 al 25 % de los pacientes, convulsiones precoces en 1,5 a cinco por ciento, y convulsiones tardías en el tres por ciento. En los pacientes sometidos a cirugía del aneurisma, el uno al tres por ciento desarrollarán una epilepsia.²⁶

De acuerdo con el vasoespasmio plantea que el 70 % de los pacientes pueden desarrollar estrechamiento arterial, solo el 20 al 30 % manifiestan déficits neurológicos o mueren a pesar de una terapéutica adecuada. La hidrocefalia es común luego de la hemorragia subaracnoidea y se puede presentar en forma aguda o insidiosa a través de días, semanas o meses. La hidrocefalia que sigue a la hemorragia subaracnoidea puede tomar dos formas: 1) hidrocefalia comunicante por el bloqueo por sangre o subproductos o esclerosis de los espacios subaracnoideos; o 2) obstructiva causada por la obstrucción intraventricular directa a nivel de los orificios de Monro, Luschka o Magendie. En el período agudo postsangrado, la hidrocefalia puede ser tratada por drenaje ventricular. La hidrocefalia crónica complica entre el 6 % y el 67 % de los casos de hemorragia subaracnoidea.^{22, 27, 28}

Entre los estudios que se tenían a disposición para corroborar y precisar el diagnóstico estaban la TAC y la Angio-TAC, de las cuales la TAC se utilizó como principal método, al utilizarse en la gran mayoría de los pacientes (58). Estos son los mismos empleados a nivel internacional, gracias a los logros de la revolución se tienen a disposición de los pacientes los equipos de última generación, lo que permite a los especialistas corroborar sus diagnósticos con certeza.

Rodríguez D,¹² plantea que la primera investigación que debe realizarse ante la sospecha clínica de HSA es la TC de cráneo no contrastada. En condiciones apropiadas se debe de indicar su obtención de urgencia y con cortes finos (3 mm) a través de las cisternas basales. La posibilidad para detectar la HSA depende del volumen de sangre subaracnoidea, el intervalo de tiempo transcurrido entre el inicio de la cefalea y la obtención de la TC, la resolución del equipo y la experiencia del que interpreta las neuroimágenes.

El rendimiento diagnóstico de la TC es alrededor del 90 %, pero con los equipos de TAC multicortes modernos se alcanza del 93 al 100 %. En las primeras 12 horas de la HSA la sensibilidad es del 98–100 %, y declina al 93 % a las 24 horas, y al 57–85 % a los seis días después.¹⁹

La proporción cae a medida que la sangre en el espacio subaracnoideo circula y se aclara el LCR. Por lo general la HSA casi esta reabsorbida a los 10–14 días. La angio-TAC en un equipo multicorte es la técnica preferible para iniciar la investigación de las causas subyacentes de la HSA espontánea por su rapidez, tolerancia, conveniencia y potencial para brindar reconstrucciones en tres dimensiones. Su sensibilidad para identificar aneurismas mayores de 5 mm es

cercana al 96 %, pero se reduce al 64 y 83 % en los aneurismas de menor tamaño. La tortuosidad de los vasos disminuye la especificidad de la angio-TAC para el diagnóstico de aneurismas intracraneales. Esto ocurre con frecuencia en las regiones de la bifurcación de la arteria cerebral media, arteria comunicante anterior y la arteria cerebelosa posteroinferior. Los artefactos por metal limitan el uso de la angio-TAC en pacientes tratados con clips o coils de aneurismas.¹⁹

La mortalidad ascendió a un 58 %, lo cual se corresponde con gran parte de los estudios realizados a nivel nacional e internacional.

Cardentely M,¹⁸ plantea que alrededor de un 8-15 % de los pacientes que sufren esta enfermedad fallecen durante las primeras 24 horas, sin recibir atención médica. La mortalidad asciende a un 20-25 % en las próximas 48 horas, a un 44-56 % en los 14 días iniciales y un 66 % de uno a dos meses después de la HSA. Casasco JM,¹³ plantea que la muerte aparece en alrededor del 50 % de los pacientes afectados.

Por su parte Rodríguez PL,¹⁹ plantea que La HSA representa solo el 2-5 % de los ictus, pero causa cerca del 25 % de los fallecimientos relacionados al ictus. Cerca del 50-70 % de los pacientes con HSA fallece en los primeros 30 días. El 20-25 % fallece antes de llegar al hospital y en los pacientes hospitalizados existe un promedio de 40 % de mortalidad en el primer mes. El riesgo de muerte súbita es superior en los aneurismas de la circulación posterior. Entre el 20-30 % de los sobrevivientes quedan con secuelas neurológicas discapacitantes.

Hoyós Castillo JD,¹ por su parte plantea que la tasa de mortalidad que oscila entre el 28 % y el 58 %, esto quizás debido a los múltiples meca-

nismos fisiopatológicos que se desencadenan al momento de la ruptura.

La mayoría de los autores consultados concuerdan que la mortalidad está en dependencia de las complicaciones que hagan los pacientes pudiendo fluctuar la cifra en dependencia de esto, sería más apropiado para ellos reservar la mortalidad para cada complicación en específico y las debidas por la HSA.^{15, 17, 22, 25-28}

CONCLUSIONES

De los pacientes estudiados con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea predominaron aquellos mayores de 51 años, del sexo femenino. Entre los factores de riesgo que se identificaron influían más en el proceso se encontraban la HTA, el tabaquismo y el alcoholismo en orden de frecuencia. El estudio imagenológico más utilizado para corroborar el diagnóstico estaba la TAC y para definir la causa específica la Angio-TAC. La causa más común fue la aneurismática, seguida en frecuencia de la HTA. Entre las complicaciones que más se presentaron estaban el vasoespasma, la hidrocefalia y las crisis convulsivas por las del sistema nervioso, la neumonía y la hiponatremia por el resto de los sistemas.

La estadía hospitalaria rondó los siete días. La mortalidad de este padecimiento en el periodo estudiado fue de más de la mitad de los casos estudiados, cifra que muestra el desenlace tan fatal que puede tener este padecimiento. La identificación y diagnóstico rápido y certero de la HSA influyen de modo determinante en la posible evolución satisfactoria de los individuos afectados con esta entidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hoyós Castillo JD. Hemorragia Subaracnoidea aneurismática con mal grado clínico: Revisión clínica. Rev mex neurociencia [Internet]. 2016 Ene-feb [citado 15 Sep 2018]; 17(1):[aprox. 19 p.]. Disponible en: <https://www.Mediagraphic.Com/pdfs/revmexneu/rmn-2016/161fpdf>
2. Vivancos J, Gilo F, Frutos R, Maestre J, García-Pastor A, Quintana F, et al. Guía de actuación Clínica en la Hemorragia Subaracnoidea. Neurología [Internet]. 2012 [citado 15 Sep 2018]; 29(6):[aprox. 65 p.]. Disponible en: http://www.redheracies.net/media/upload/.../pdf/23044408_Guia1390308599.pdf
3. Lagares A, Gómez PA, Alén JF, Arikan F, Sarraibia R. Hemorragia Subaracnoidea aneurismática guía de tratamiento del Grupo de patología vascular de la sociedad española de neurocirugía. Sociedad española de neurocirugía. Neurocirugía [Internet]. 2011 [citado 15 Sep 2018]; 22(2):[aprox. 19 p.]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-14732011000200001&lng=es
4. Yáñez A, Ruiz A. Tratamiento de la Hemorragia Subaracnoidea en el hospital clínico de la universidad de Chile. Rev med chile [Internet]. 2014 [citado 15 Sep 2018]; 142:[aprox 7 p.]. Disponible en: <http://Scielo.conicytcl/pdf/rmc/v142n8/art05pdf>
5. González R. Guía diagnóstica y tratamiento de la Hemorragia Subaracnoidea. Sociedad española de neurología [Internet]. 2015 [citado 15 Sep 2018]. Disponible en: <http://consultadeneurología.com/hemorragia-subaracnoidea/guia-diagnósticaytratamiento>
6. Ortega Zufiria JM, Calvo Alonso M, Lomillos Prieto N, Choque Cuba B, Tamarit Degenhard M, Poveda Nuñez P, et al. Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática: avances clínicos. Neurología Argentina [Internet]. 2017 Abr-Jun [citado 15 Sep 2018]; 9(3):[aprox 12 p.]. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-argentina-301-articulo-hemorragia-subaracnoidea-aneurismatica-avances-clinicos-S1853002816300908>
7. Noceda Bermejo J. Protocolo de manejo y derivación de la Hemorragia subaracnoidea no traumática [Internet]. Valencia: Departamento de salud de Segunto; Mar 2017 [citado 17 Sep 2018]. Disponible en: <http://www.Dep4.san.gva.es/contenidos/urg/reserv/archivos/protocolos/guia%20HSA.pdf>
8. Rebanal Poo I. Hemorragia Subaracnoidea espontánea una enfermedad cada vez más común. UCrea [Internet]. 2017 [citado 15 Sep 2018]; [aprox 30 p.]. Disponible en: <https://repositorio.unican.es/xmlui/handle/10902/11614>
9. Drofman B. Hemorragia Subaracnoidea: pacientes con buen grado y manejo general [Internet]. Editorial Médica Panamericana; 2000 [citado 15 Sep 2018]; [aprox 8 p.]. Disponible en: http://www.sna.org.ar/web/admin/art.../hemorragia_subaracnoidea-Escala_de_Fisher.pdf
10. Quintana L. Vasoespasmo cerebral y déficit isquémico tardío en la hemorragia subaracnoidea aneurismática. Rev Chile neurocirugía [Internet]. 2016. [citado 15 Sep 2018]; 42: [aprox 6 p.]. Disponible en: <http://www.neurocirugía.cl/revista/2016742v2/16-Quintana-pdf>
11. Segura T, Figuerola A. Hemorragia

- subaracnoidea como forma de debut del lupus Eritematoso sistémico. Neurocirugía [Internet]. 2017 [citado 15 Sep 2018];27(160): [aprox 6 p.]. Disponible en: <http://www.neurología.com/artículo/93135>
- 12.Rodríguez D. Factores asociados a una evolución desfavorable en la hemorragia subaracnoidea aneurismática. Neurología [Internet]. 2017 Ene-Feb [citado 15 Sep 2018]; 32(1): [aprox 7 p.]. Disponible en: <http://sciencedirect.com/science/article/pii/S02134853140026921>
- 13.Casasco JM. Manejo de la Hemorragia subaracnoidea no traumática. Patología de urgencias [Internet]. 2017 Abr [citado 15 Sep 2018];23(3):[aprox. 5 p.]. Disponible en: www.sapue.com.ar/admin/uploads/casoscríticos/Resumenes_Abril2017.pdf
- 14.Loreto Cid JM. Cefaleas, evaluación y manejo inicial. Rev Med Clin las Condes [Internet]. 2014 [citado 17 Sep 2018]; 25(4): [aprox. 17 p.]. Disponible en: http://www.clinicascondes.cl/.../pdf/revista%20médica/.../7_dra_Maria_Loret
- 15.Espinosa Casillas C. Manejo inicial del paciente con enfermedad vascular cerebral. Centro médico de ISSEMyM [Internet]. 2017 [citado 15 Sep 2018]. Disponible en: www.reeme.arizona.edu/materials/Manejo%20inicial%20EVC.pdf
- 16.Hemorragia Subaracnoidea-Intermountain Health care [Internet]. 2017 [citado 15 Sep 2018]. Disponible en: <http://intermountainhealthcare.org/ext/Dcmnt?ncid-5261>
- 17.Sosa M. Hemorragia subaracnoidea aneurismática; manifestaciones clínicas y estudios diagnósticos. Revista de la escuela de medicina <http://www.revprogaleño.sld.cu/>
- Dr José Sierra Flores [Internet]. 2014 Jul-Dic [citado 15 Sep 2018];28(2):[aprox. 6 p.]. Disponible en: www.une.edu.mx/Resources/.../7-Hemorragia%20subaracnoidea%20aneurismática;...p
- 18.Cardentely M. Hemorragia subaracnoidea. Rev Neurol [Internet]. 2002 [citado 14 Sep 2018];34(10):[aprox. 12 p.]. Disponible en: www.hapmd.com/home/hapmdcom/public_html/.../20110418_hsa_rev_mex.pdf
- 19.Rodríguez PL. Hemorragia subaracnoidea: epidemiología, etiología, fisiopatología y diagnóstico. Rev cubana neurol neuroc [Internet]. 2011 [citado 15 Sep 2018];1(1):[aprox. 14 p.]. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/descarga/artículo/4790507.pdf>
- 20.Manrique A. Evento vascular cerebral hemorrágico [Internet]. 2017 [citado 15 Sep 2018]. Disponible en: <https://docplayer.es/8315268-Evento-vascular-cerebral-hemorragico.html>
- 21.Manejo de cefalea [Internet]. 2015. Colombiana de salud SA [citado 15 Sep 2018]. Disponible en: www.colombianadesalud.org.co/.../GUIA%20DE%20MANEJO%20CEFALEA%202020
- 22.Lovesio C. Medicina Intensiva. Buenos Aires: El Ateneo; 2001.
- 23.Hemorragia Subaracnoidea. Centro Médico ABC [Internet]. 2015 [citado 15 Sep 2018]. Disponible en: www.abchospital.com/wp-content/uploads/2014/12/hemorragia_subaracnoidea.pdf
- 24.Carbajosa T. hemorragia y convulsiones. [Internet]. 2016 [citado 15 Sep 2018]. Disponible en: campus.usal.es/ogup/.../Neonatología/Hemorragias%20y%20convulsiones.pdf
- 25.Ministerio de Salud 2007. Guía Clínica Hemorragia Subaracnoidea Secundaria a Rotura

de Aneurismas Cerebrales [Internet]. República de Chile; 2007 [citado 15 Sep 2018]. Disponible en: www.minsal.cl/ici/reforma_de_salud/GES_2007_final.pdf. Subsecretaría de Salud Pública

26. Carrillo R, Garcilazo Y. Edema pulmonar en hemorragia subaracnoidea. Med Int Méx [Internet]. 2014 [citado 15 Sep 2018];30(1): [aprox. 7 p.]. Disponible en: cmim.org/boletín/pdf2014/medicintContenido01_14pdf

27. López B. Memoria IBIS 2016_instituto de biomedicina de Sevilla [Internet]. 2017 [citado 15 Sep 2018]. Disponible en: [http://www.ibis-](http://www.ibis-sevilla.es/media/616598/memoria-anual-ibis-2016.pdf)

[sevilla.es/media/616598/memoria-anual-ibis-2016.pdf](http://www.ibis-sevilla.es/media/616598/memoria-anual-ibis-2016.pdf)

28. Milet LE. Historia natural de los aneurismas intracraneales. Rev Argent Neuro [Internet]. 2006 [citado 15 Sep 2018];20:[aprox. 19 p.]. Disponible en: www.scielo.org.ar/pdf/ranc/v20n1/v20n1a05.pdf

Recibido: 5 de mayo de 2018

Aprobado: 14 de julio de 2018