

Artículo original

## ESTUDIO DESCRIPTIVO Y ANALÍTICO DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA EN UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA

Dres. C. G. Galletti, J. C. Suárez, A. M. Bedzent, R. C. Vandersande, M. C. Torres y J. J. San Emeterio

Unidad de Cuidados Intensivos, Servicio de Clínica Médica, Sanatorio Allende, Córdoba, Argentina.

### RESUMEN

En el presente estudio se analizan 30 pacientes con HSA, 27 por aneurisma, determinándose edad, sexo, factor de riesgo, tiempo transcurrido hasta la internación, clínica, vasoespasmo clínico (VEC), tratamiento quirúrgico y médico incluyendo la Hemodilución Hipervolémica Normotensiva (HHN) e Hipertensiva (HHH). Se utilizaron las clasificaciones de Hunt y Hess (CHH), Grados de Fisher (GF), Escala de Glasgow (EG) y Escala de Glasgow Evolutiva (EGE) para establecer intercorrelaciones y su valor pronóstico sobre morbilidad. La edad media de la muestra fue de  $50,9 \pm 10,9$  años, 53,3% sexo femenino. Un 73,3% de los pacientes pertenecían a un grado menor o igual a III de la CHH, con una media de  $12,4 \pm 3,5$  para la EG. La Tomografía Computada (TAC) demostró en un 96,7% la existencia de HSA y se confirmó aneurisma cerebral por Angiografía en el 86,4% de los casos. Hipertensión arterial es el factor asociado más frecuentemente. El VEC se presentó en un 33,3% antes de cirugía y en un 43,7% en el postoperatorio, siendo la HHN y HHH exitosa en el 33,3% y 57,1% respectivamente. Se observó que la CHH, GF y EG se correlacionaron con la morbilidad significativamente. Con la EGE se observa que la mortalidad global fue del 43,3%, siendo de 25% en los pacientes con tratamiento médico y 22,2% adicionándole tratamiento quirúrgico. Al analizar el tratamiento quirúrgico independientemente de otro tratamiento, falleció el 12,5%, considerándose esta la mortalidad postoperatoria. La evolución de la HSA por ruptura aneurismática no ha sido aún sustancialmente modificada, por lo que sería de gran utilidad poder prevenirla identificando aquellos pacientes de alto riesgo.

**Palabras clave:** aneurisma cerebral, Escala de Glasgow, hemorragia subaracnoidea, vasoespasmo

### ABSTRACT

In 30 patients with subarachnoid hemorrhage (SAH) (27 with aneurysm) we analyzed age, sex, risk factors, symptoms, clinical vasospasm (CV), surgical and medical treatment, normotensive (NHH) and hypertensive (HHH) hypervolemic hemodilution. We used Hunt & Hess (HHS), Fisher (FS), Glasgow (GS) and Evolutive Glasgow (EGS) scales to find correlation and the morbimortality prognostic value. Sample median age was  $50,9 \pm 10,9$  years, 53,3% were females, 73,3% were in grade III or less (HHS) and the median value for FS was  $12,4 \pm 3,5$ . Computer tomography (CAT) was positive for SAH in 96,7% of the cases and angiography showed an aneurysm in 86,4% of the cases. Hypertensive vascular disease was the more frequent associated factor. CV was present in 33,3% and 43,7% of the cases pre and postoperatively respectively. NHH and HHH were successful in 33,3% and 57,1% of the cases respectively. HHS, FS and GS correlated with morbimortality significantly. EGS showed a global mortality of 43,3%. The mortality was 25% and 22,2% in the cases with medical and surgical treatment respectively. Surgical mortality was 12,4%. The outcome in SAH by aneurysm rupture did not change significantly. It would be very useful to prevent it by knowing which patients are at high risk.

**Key words:** Cerebral aneurysm, Glasgow scale, Subarachnoid hemorrhage, Vasospasm.

**Tabla II. Terapia circulatoria en el vasoespaso**

Objetivo	Medios	Parámetro	Rango óptimo
Soporte de volumen	Cristaloides Albumina Dextran Haemacel	P.V.C. P.C.P.	10 ± 2 mmHg 15 ± 3 mmHg
Soporte de tensión arterial	Idem ant. Dopamina Dobutamina	P.A.M. T.A. sistólica	130 ± 10 mmHg (c) >160 < 200 mmHg (c) >120 < 150 mmHg (nc)
Aporte de O <sub>2</sub> adecuado	Sangre Sangría Oxígeno	Hemoglobina % SHgb	11 ± 1 gr % > 95%

P.V.C.: presión venosa central. P.C.P.: presión capilar pulmonar. P.A.M.: presión arterial media.  
%SHgb: Saturación de hemoglobina. (c): aneurisma clipado. (nc): aneurisma no clipado

## RESULTADOS

### Edad y sexo

La edad media de la muestra fue de 50,9 ± 10,9 años. Entre 40 y 60 años estuvo el 60% de los casos, menores de 40 años un 16,7% y mayores de 60 años un 23,3%. El rango fue de 31 a 72 años. Las edades medias para varón y mujer fueron de 52 ± 9,3 y 49,7 ± 12,2 respectivamente, sin diferencias significativas. El 53,3% correspondió al sexo femenino y el 46,7% al masculino.

### Circunstancias relacionadas a la ruptura

La cefalea es el síntoma más constante (77%) de comienzo, seguida por la pérdida de conocimiento (50%); los signos de foco se presentaron en el 33,3% de los pacientes, siendo la hemiparesia el más constante (23,3%). (Tabla 3)

El Tiempo Ruptura-Internación (TRI) en el 65,5% de los casos fue menor o igual a 72 horas. Los más tardíos fueron remitidos de centros de otras provincias. (Tabla 4).

Para los pacientes con un TRI menor o igual a 48 hs se observó una mortalidad del 55,6% contra sólo un 25% de los TRI superiores a 48 hs. (diferencia no significativa). El fenómeno inverso, tampoco significativo, se observó en la evolución final evaluada con EGE entre dichos grupos, donde el 58,4% de los ingresos tardíos se corresponden a una buena evolución final (EGE = V-IV) contra sólo el 38,9% de los ingresos tempranos. (Tabla 5).

Comparativamente, no se encontró una diferencia significativa en la gravedad clínica evalua-

**Tabla 3. Síntomas y signos de comienzo**

Síntoma- signo	Frecuencia	
	n	%
Cefalea	23	76,7
Pérdida de conocimiento	15	50,0
Vómitos	11	36,7
Signos de foco*	10	33,3
Somnolencia, confusión	5	16,7
Coma	4	13,3
Convulsiones	3	10,0
Relaj. de esfínteres	2	6,7
Fotofobia	1	3,3
Otros	10	33,3
* Signos de foco		
Hemiparesia	7	23,3
Paresia M.O.C.	4	13,3
Hemiplejía	1	3,3
Afasia	1	3,3
Otros	4	13,3

**Tabla 4. Tiempo transcurrido desde el momento de la ruptura hasta la internación en el Servicio**

T.R.I.	Frecuencia	Acumulado
Hasta 24 hs	13 44,8%	44,8%
25-48 hs	4 13,8%	58,6%
49-72 hs	2 6,9%	65,6%
73hs-7 días	8 27,6%	93,1%
> 7 días	2 6,9%	100,0%

## INTRODUCCIÓN

La HSA por ruptura de aneurisma continúa siendo una enfermedad de consecuencias devastadoras. Un tercio de los pacientes no sobreviven lo suficiente para recibir atención médica<sup>1</sup>, de quienes la reciben, cerca de la mitad fallece o queda con severa lesión neurológica<sup>1-3</sup>.

Es discutido el impacto de distintas intervenciones médicas: tratamiento de vasoespasmio, cirugía precoz o técnicas endovasculares en la disminución de la morbimortalidad<sup>1</sup>; de todas formas estos esfuerzos parecen haber disminuido en algo la morbimortalidad, aunque la diferencia entre publicaciones de distintas regiones o distintos centros hospitalarios varía considerablemente<sup>4,5</sup>. Por otra parte, a diferencia de otro tipo de accidente cerebrovascular, la incidencia de HSA no ha declinado últimamente<sup>4</sup>. Es decir, nos encontramos ante una seria enfermedad que no ha podido prevenirse y con limitados resultados de tratamiento.

Los protocolos de manejo de la HSA han variado de acuerdo a estudios diversos, algunos multicéntricos, no todos con estricto rigor científico médico, algunos cuyas conclusiones, aún carentes de esta premisa que permita una razonable seguridad, se emplean ampliamente<sup>6</sup>.

El presente trabajo estudia en nuestro medio, mediante un estudio descriptivo analítico, distintos aspectos epidemiológicos y clínicos de la HSA así como los resultados de las medidas terapéuticas empleadas.

## MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron 30 casos de HSA ingresados al servicio de Terapia Intensiva del Sanatorio Allende, Córdoba, Argentina, en el periodo comprendido entre marzo de 1992 y septiembre de 1994.

Las causas de HSA fueron: ruptura de aneurisma o no determinadas. Se descartaron las HSA de otra etiología cuando se diagnosticó o presumió la misma (MAV, vasculitis, tumor, traumatismo, disección carotídea, discrasia sanguínea)<sup>7</sup>.

El diagnóstico de HSA se realizó por la presencia de sangre en espacios subaracnoideos en la Tomografía Computada (TAC) de cuarta generación, o en ausencia de este hallazgo, por Punción Lumbar (PL) con un LCR sanguinolento que no aclaró en tubos secuenciales o xantocrómico luego de centrifugado<sup>7</sup>.

Se examinaron mediante un estudio retrospectivo descriptivo analítico, aspectos epidemiológicos como edad, sexo, antecedentes, factores de riesgo

**Tabla 1. Manejo terapéutico inicial de la H.S.A.**

A- Reposo evitando estímulos. Visitas limitadas
B- Catárticos
C- Sedación - Anticonvulsivantes fenobarbital
D- Mantener T.A. sistólica entre 120 - 150 mmHg
E- Aporte de volumen adecuado. Catéter para P.V.C.
F- Aspiración: lidocaína 1 - 1,5 mg/kg (A.R.M.)
G- Analgesia. Meperidina. Dexametasona
H- Nimodipina 60 mg vía oral o S.N.G. cada 4 hs
I- Hemodilución: Hto $\pm$ 35%
J- SO <sub>2</sub> > 95%
K- Glucemia 100 - 120 mg%
L- Alimentación a las 48hs (V.O. o S.N.G.)
M- Tratamiento puntual de complicaciones
N- Cirugía precoz. De ser factible antes de las 72 hs

y tiempo transcurrido hasta la internación; presentación clínica, diagnóstico tomográfico y angiográfico y resultados del manejo médico pre y postquirúrgico. Se utilizó la clasificación de Hunt y Hess de HSA (CHH)<sup>8</sup>, los grados de Fisher (GF)<sup>9</sup> respecto a sangre en espacios subaracnoideos, escala de Glasgow (EG)<sup>10</sup> y escala de Glasgow evolutivo (EGE)<sup>11</sup> para establecer distintas correlaciones clínicas. Todos los pacientes fueron tratados inicialmente con el protocolo enunciado en la tabla 1.

Las complicaciones durante la evolución, fueron divididas en neurológicas y no neurológicas; éstas incluyeron cualquier alteración de órgano o sistema fuera de los rangos considerados fisiológicamente normales. Se realizó una nueva TAC en todo paciente que tuvo deterioro neurológico sin causa aparente. El vasoespasmio clínico (VEC) fue definido como el deterioro (alteración del estado de conciencia seguido o no de déficit focal) en un paciente previamente estable, habiéndose descartado resangrado, hicrocefalia, hematoma intracerebral, anomalías electrolíticas, metabólicas o efecto de drogas<sup>12</sup>. El tratamiento del VEC se realizó con Hemodilución Hipovolémica Normotensiva (HHN) o Hipertensiva (HHH), conforme a protocolos conocidos<sup>12-17</sup> (Tabla 2). No se efectuó o se suspendió cuando se evidenció edema cerebral severo o infarto importante<sup>7</sup>. Se monitorizó con catéter en arteria pulmonar a los pacientes con problemas cardiopulmonares, sean éstos antecedentes previos o consecuencias del tratamiento. La mayoría tuvieron monitoreo de PIC con sistema camino V 420.

A los fines del presente trabajo se utilizó, cuando correspondía, la prueba de Chi cuadrado corregida de Yates (CCY) y/o regresión lineal mediante Coeficiente de Pearson (r) para corroborar el grado de significación ( $p < 0,01$ ) de la proporción o relación entre variables.

**Tabla 5. Glasgow evolutivo según el TRI de ingreso**

Glasgow evolutivo	TRI	
	Hasta 48 hs	Mayor de 48 hs
V - IV	38,9%	58,4%
III-II	5,6%	16,7%
I	55,6%	25,0%
Total	100,0%	100,0%

**Tabal 6. Hunt y Hess según el TRI de ingreso**

Hunt y Hess	TRI	
	Hasta 48 hs	Mayor 48 hs
I	55,6%	44,4%
II	50,0%	50,0%
III	57,1%	42,9%
IV	50,0%	50,0%
V	100,0%	-

da con CHH con que se presentan los pacientes con TRI menor o igual a 48 hs y aquéllos con TRI más tardío. Sin embargo, el grado V de dicha clasificación pareció ser la excepción, ya que se presenta en el 100% de los casos dentro de las primeras 48 hs. Y con el mismo porcentaje de mortalidad. (Tabla 6).

### Manifestaciones clínicas al ingreso a UCI y resultados de estudios

De los 30 pacientes, 17 (56,7%) tienen antecedentes de hipertensión arterial y 14 (46,7%) otros factores de riesgo relatados<sup>18</sup>. La cefalea y las alteraciones de la conciencia resultaron los hallazgos más frecuentes; la rigidez de la nuca, el síndrome meníngeo completo y los signos de foco se presentan en aproximadamente 1/3 de los pacientes (Tabla 7).

El 73,3% de los pacientes perteneció a un grado igual o menor a III de la CHH (Tabla 8).

Respecto de la EG, la media de la muestra es  $12,4 \pm 3,5$ . El 20% tiene un valor de 8 o menor, el 80% restante tiene valores superiores, el 53,3% ingresa con un valor óptimo de 15 puntos.

Se observó una asociación significativa entre los valores de CHH y los GF, el 86,7% de los grados I-II de CHH corresponden a I-II de GF, asimismo 86,7% de CHH con valor igual o mayor a III se corresponden a GF igual o mayor a III. (Tabla 9) En un análisis de regresión lineal simple, se encontró una correlación significativa directa mo-

**Tabla 7. Síntomas y signos presentes en el examen de ingreso al Servicio**

Síntoma - Signo	Frecuencia	
	n	%
Cefalea	24	80,0
Alteración de conciencia	15	50,0
Rigidez de nuca	10	33,3
Signos de foco*	10	33,3
Síndrome meníngeo	9	30,0
Vómitos	4	13,3
Rigidez, descerebración	2	6,7
Convulsiones	1	3,3
Otros	1	3,3

\* Signos de foco:

Hemiparesia	8	26,6
Hemiplejía	2	6,6
Paresia M.O.C.	3	10,0
Otros	3	10,0

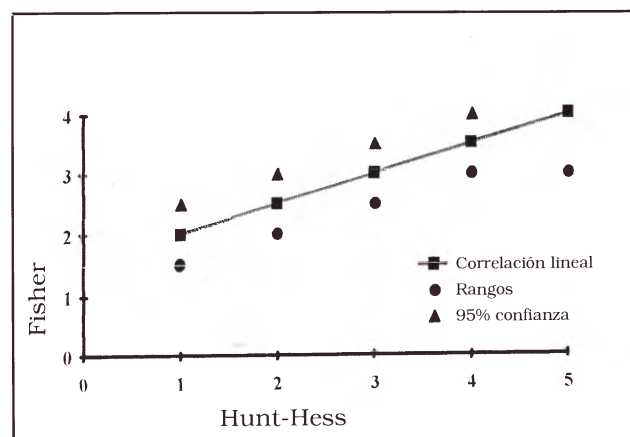
**Tabla 8. Clasificación de Hunt y Hess**

Hunt - Hess	Frecuencia	Acumulado
I	9 30,0%	30,0%
II	6 20,0%	50,0%
III	7 23,3%	73,3%
IV	4 13,3%	86,7%
V	4 13,3%	100,0%

**Tabla 9. Relación entre la clínica evaluada con C.H.H. y los G.F.**

Hunt y Hess	G.F. I - II	G.F. III - IV
I - II	86,7%	13,3%
III- IV	13,3%	86,7%

CCY = 13,33; gl = 2; p < 0,00026

**Gráfico 1. Correlación pronóstica entre Hunt-Hess y GF**



**Tabla 10. Relación entre C.H.H. y la evolución final evaluada con E.G.E.**

Hunt y Hess	Glasgow evolutivo				
	V	IV	III	II	I
I - II	40,0%	40,0%	6,7%	--	13,3%
III - V	13,3%	--	13,3%	--	73,3%
CCY = 14,6; gl = 3; p < 0,002					

derada entre estas dos variables ( $r = 0,67$ ;  $gl = 30$ ;  $p < 0,01$ ). (Gráfico 1).

Se observó un incremento significativo en el número de pacientes con complicaciones quirúrgicas con el incremento en el grado del Hunt y Hess. El 26,7%, 85,7% y el 100% de los CHH I-II, III, y IV-V respectivamente presentan complicaciones quirúrgicas. (CCY = 14,2;  $gl = 2$ ;  $p < 0,0009$ ).

Se halló una asociación significativa entre la clínica inicial evaluada con la CHH y la evaluación final valorada con EGE. (Tabla 10). El gráfico 2 muestra la relación con mortalidad, la cual aumenta significativamente con el incremento del grado clínico.

A todos los pacientes ingresados se les efectuó TAC, 60% dentro de las 24 horas de la internación y al 83,3% antes de las 96 horas. Los GF de la muestra se detallan en la tabla 11.

**Tabla 11. Grados de Fisher**

Fisher	Frecuencia	Acumulado
I	1 3,3%	3,3%
II	14 46,7%	50,0%
III	4 13,3%	63,3%
IV	11 36,7%	100,0%

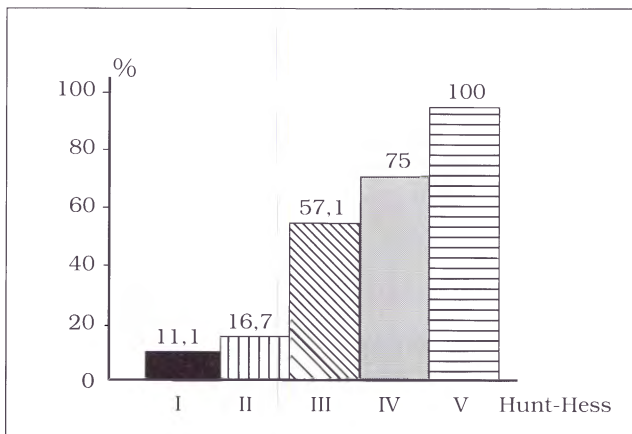


Gráfico 2. Mortalidad en relación a los grados Hunt-Hess

**Tabla 12. Relación entre G.F. y la evolución evaluada con E.G.E.**

G. Fisher	Glasgow evolutivo				
	V	IV	III	II	I
I - II	33,3%	40,0%	13,3%	--	13,3%
III - V	20,0%	--	6,7%	--	73,3%
CCY = 14,6; gl = 3; p < 0,002					

Se diagnosticó HSA en el 96,7% de los casos, si bien en un paciente fue negativo (GFI), la PL fue positiva y se demostró aneurisma en la angiografía.

Se observó una asociación entre los GF con la evolución final evaluada con EGE. Un GF alto se asoció significativamente con peor evolución, el 80% de los casos con GF III-IV evolucionaron a secuelas graves o fallecimiento, mientras que el 73,3% de pacientes con GF menores evolucionaron sin secuelas o mínimas. (Tabla 12). Este resultado, igualmente reflejó en un análisis de regresión lineal, una correlación inversa significativa moderada entre los valores de GF y EGE ( $r = -0,60$   $r^2 = 35\%$ ;  $gl = 30$ ;  $p < 0,001$ ).

En cuanto a GF y mortalidad, valores altos de esta escala (III-IV) tienen un índice de mortalidad significativamente alto (73,3%) respecto de valores menores (13,3%). (CCY = 8,7;  $gl = 2$ ;  $p < 0,003$ ).

En cuanto a la relación GF y VEC, éste en apariencia no se presentó significativamente en algún grado en particular. El 53,3% contra el 33,3% de los GF I-II y III-IV respectivamente presentaron VEC. Ahora bien, los valores antes mencionados resultan de la relación entre el número de VEC sobre el total de la muestra ( $n = 30$ ), contabilizando los fallecimientos dentro de las 72 hs de ocurrida la ruptura, pacientes que estadísticamente quedarían fuera de la posibilidad de hacer VEC. Si los sustraemos de la muestra, el 62,5% de los GF III-IV contra el 57,1% de los I-II hacen VEC.

La hidrocefalia se presentó con una frecuencia significativamente mayor en pacientes con Fisher IV (36,4%) (CCY = 8  $gl = 3$ ;  $p < 0,05$ ). No hay suficientes casos para análisis estadísticos respecto a resangrado.

Se realizó angiografía diagnóstica en 22 pacientes (73,3%). El 40,9% dentro de las primeras 72 horas. Los 8 pacientes a los que no se les efectuó, fallecieron tempranamente sin posibilidad de llevarla a cabo. Se visualizó aneurisma en 19 casos (86,4%), el 21% de éstos, tenían aneurismas múltiples.

Se halló una correlación significativa entre los

**Tabla 13. Complicaciones presentes antes o durante el tratamiento médico prequirúrgico**

Complicación	n	Frecuencia sobre complicados (n=8)	Frecuencia sobre la muestra (n=30)
<b>Neurológicas</b>	<b>10</b>	<b>55,5%</b>	<b>13,3%</b>
Vasoespasmó	6	33,3%	20,0%
Hidrocefalia	4	22,2%	13,3%
Resangrado	2	11,1%	6,7%
Otras	2	11,1%	6,7%
<b>No neurológicas</b>	<b>9</b>	<b>50,0%</b>	<b>30,0%</b>
Cardiovasculares	3	16,6%	10,0%
Respiratorias	3	16,6%	10,0%
Infecciosas	4	22,2%	13,3%
Metabólicas	3	16,6%	10,0%

valores de la EG con la CHH, GF y EGE. Encontrándose una correlación significativa inversa intensa ( $r = -0,88$ ;  $r^2 = 77\%$ ;  $gl = 30$ ;  $p < 0,001$ ), significativa inversa moderada ( $p < 0,01$ ) y significativa inversa moderada ( $p < 0,01$ ) respectivamente con dichas variables.

### Manejo médico prequirúrgico

En este período fallecen un total de 11 pacientes (36,7% de la muestra), dentro de éstos, 7 (23,3%) fallecen antes de que se pudieran instalar adecuadamente el protocolo médico y realizar angiografía. Los 4 pacientes restantes de los 11 (13,3%), lo hacen durante el tratamiento, representando el 17,4% de los 23 sobrevivientes a los que se pudo instaurar protocolo médico.

El 60% de los 30 pacientes sufren complicaciones. (Tabla 13).

Se realizaron 6 HHN por VEC. EL 60% de estos casos se internó 72 horas después del ictus. Un

paciente (16,7%) correspondía a grado I de CHH, 2 pacientes (33,3%) al grado II, 1 paciente (16,7%) al grado III y 2 pacientes (33,3%) con grado IV.

El 80% de los VEC durante esta fase de tratamiento, aparece entre el 4° y el 8° día con una media en el 5° día  $\pm 2,7$  días. El 75% de las HHN duraron 96 horas o menos. Sólo 2 pacientes (33,3%) mejoraron su clínica de forma permanente, uno no modificó su estado (16,7%) y en 3 casos hubo empeoramiento clínico (50%).

### Manejo médico postquirúrgico

De los 19 pacientes que superaron la fase de manejo prequirúrgico (63,3% de la muestra), a 16 (84,2%) se les realiza cirugía, en los 3 restantes no se demostró aneurisma. La mitad se operó dentro de las primeras 72 horas. El 87,5% presentaron algún tipo de complicación postoperatoria, 64,3% neurológicas y el 85,7% no neurológicas. (Tabla 14).

Se efectuaron 7 HHH por VEC que sobre 16

**Tabla 15. Complicaciones postoperatorias**

Complicación	n	Frecuencia sobre complicados (n=14)	Frecuencia sobre operados (n=16)
<b>Neurológicas</b>	<b>9</b>	<b>64,3%</b>	<b>56,3%</b>
Vasoespasmó	7	50,0%	43,7%
Hidrocefalia	1	7,2%	6,3%
Resangrado	1	7,2%	6,3%
Otras	3	21,4%	18,7%
<b>No neurológicas</b>	<b>12</b>	<b>85,7%</b>	<b>75,0%</b>
Cardiovasculares	5	35,7%	31,2%
Respiratorias	3	21,4%	18,7%
Infecciosas	4	28,6%	25,0%
Metabólicas	4	28,6%	25,0%

pacientes clipados representan el 43,7%. Los VEC postoperatorios aparecieron entre el 6° y 12° día con una media en el 9°  $\pm$  2 días. La duración media de la HHH fue 60  $\pm$  36 horas. Como resultado, un paciente no modificó su estado clínico (14,3%), 4 pacientes mejoraron permanentemente (57,1%) y 2 empeoraron (28,6%). La mejoría clínica se evidenció dentro de las primeras 2 horas en el 66,7% de los casos, y el 100% dentro de las primeras 24 horas.

Si se consideran los VEC tanto prequirúrgicos como los postoperatorios, el VEC se presentó al 7° día  $\pm$  3 como término medio. En quienes se aplicaron HHN o HHH y presentaron mejoría (46,2%), ésta se evidenció en el 60% de los casos dentro de las primeras 4 horas y en el 100% dentro de las 24 horas de tratamiento.

### Análisis descriptivo de morbimortalidad

La mortalidad global fue de un 43% sobre la totalidad de la muestra. Si sólo se considera a los pacientes en quienes se pudo efectuar tratamiento médico, excluyéndose HHN o HHH, la mortalidad resultó en un 33,3%, descendiendo al 25% en los pacientes a los que se adicionó dicho tratamiento. Si al grupo anterior se adiciona la cirugía, la mortalidad resulta en un 22,2%. De los 16 pacientes a los que se les realizó cirugía independientemente de otro tratamiento, fallecen el 12,5%, 50% se encontraron con EGE III - IV y 37,5% no tuvieron secuela alguna; estos últimos valores reflejan la verdadera morbimortalidad postoperatoria (Tabla 15).

### DISCUSIÓN

Las características demográficas de la muestra son coincidentes con la bibliografía, el 60% se encuentra entre 40 y 60 años<sup>19,20,21</sup>, menos del 20% ocurre por debajo de los 40 años<sup>22</sup>. Existe predominio en mujeres<sup>21</sup>.

De acuerdo al análisis del TRI, que un paciente ingrese tempranamente con la consiguiente rápida atención médica, no implica necesariamente mejor evolución final, es decir no es un factor independiente. El índice de morbimortalidad variará dependiendo del efecto de la hemorragia inicial, y por lo tanto del estado clínico neurológico, como se discute más adelante, de la incidencia de vasoespasmo, resangrado y otras complicaciones<sup>22</sup>. De todas formas el ingreso precoz indiscutiblemente tiene importancia en el intento temprano de modificar la evolución, mediante la prevención y tratamiento de las complicaciones<sup>23,24</sup>.

En cuanto a las manifestaciones clínicas iniciales y al ingreso es coincidente con los hallazgos de distintos autores<sup>7,25,31</sup>. Cabe resaltar la importancia de la cefalea, en sus distintas modalidades, "la más intensa de mi vida", o la "cefalea de aviso (warning headaches)"<sup>25,28</sup>. Un 50 a 75% de los pacientes que sufren HSA por ruptura de aneurisma ha consultado a un médico, visitando una guardia sanitaria, o se quejaron a terceros por severas cefaleas antes de la ruptura<sup>32</sup>. Es importante entonces ilustrar a la población y personal del grupo de salud respecto al reconocimiento precoz de esta situación.

**Tabla 15. Evaluación de morbimortalidad por EGE**

EGE <sup>1</sup>	Global <sup>2</sup>	Tratamiento médico <sup>3</sup>		Tratamiento quirúrgico <sup>4</sup>	
		S/HH	C/TMyHH	C/HH	POSTOP.
V	26,7%	55,6%	11,1%	37,5%	16,7%
IV-III	30,0%	11,1%	66,7%	50,0%	53,8%
I	43,3%*	33,3%	22,2%	12,5%	25,0%

<sup>1</sup> No se tienen pacientes de grado II

<sup>2</sup> Representan el total de pacientes ingresados al Servicio (n = 30)

<sup>3</sup> Pacientes tratados médicamente (n = 21). S/HH = sin HHN o HHH. C/HH = con HHN o HHH

<sup>4</sup> Solamente pacientes operados (n = 16). C/TMyHH= con tratamiento médico y HHN o HHH  
POSTOP: Morbimortalidad de operados independientemente de cualquier otro tratamiento aplicado

\* Este porcentaje se descompone en un 23% de pacientes que fallecen inmediatamente de ingresados sin poder realizársele angiografía ni instaurar el tratamiento médico protocolizado y un 20% que fallece durante la evolución en nuestro Servicio.

La hipertensión arterial es un factor de riesgo asociado, que se encontró en un porcentaje algo mayor el relatado<sup>1,2,18,33</sup>.

La TAC fue positiva para HSA en el 96,7% de los casos tal como está referido<sup>34,35</sup> lo mismo ocurrió con los hallazgos angiográficos, en cuanto a localizaciones<sup>31,32</sup>, positividad de la técnica<sup>7,36,37</sup> y existencia de múltiples aneurismas<sup>33</sup>.

Hubo un 23,3% de casos rápidamente fatales, algunos de ellos podrían considerarse dentro del grupo que no llegan a recibir tratamiento médico adecuado<sup>2,3</sup>. El desarrollo de los servicios de emergencia médica prehospitalaria, ha determinado que lleguen a internarse pacientes en estado neurológico dramático, que antes fallecían sin hacerlo, y en quienes los esfuerzos médicos sólo alcanzan para establecer un diagnóstico.

En esta etapa prequirúrgica, el vasoespasmo clínico es la complicación neurológica más frecuente, y como es lógico hay mayor incidencia de resangrado al posponer la cirugía, que en el grupo a quien se le realiza<sup>31,38</sup>.

La alta incidencia de complicaciones no neurológicas se debe a que se estimó cualquier alteración o disfunción de órganos. Así considerado, algunos estudios relatan complicaciones virtualmente en todos los casos<sup>25,39</sup>. La frecuencia de VEC algo mayor que la referida pudiera corresponder a una sobrestimación ya que su diagnóstico fue clínico y por exclusión<sup>12</sup>.

La HHN determinó mejoría sólo en un tercio de los pacientes, la HHH en el 57% de los pacientes. Cabe aclarar que se refiere a mejoría permanente y definitiva, excluyéndose las mejorías transitorias, lo que debe tenerse en cuenta al comparar con publicaciones al respecto<sup>1,40</sup>. Por otro lado el porcentaje podría variar al aumentar el número de pacientes. Además, no se comenzó el tratamiento agresivo del VEC en pacientes con factores de riesgo como es nuestra conducta actual.

En cuanto a las escalas o clasificaciones utilizadas las correlaciones más significativas indican que la escala de Hunt y Hess tiene una relación directa con la morbimortalidad (sobre el total de fallecimientos, el 84,7% corresponde a un CHH mayor o igual III); e inversa con la EGE. Lo mismo puede aplicarse en los GF, un GF alto se asocia significativamente a peor evolución. La relación existente entre ambas escalas es significativa, en un 45% de los casos se puede predecir con exactitud el GF en base a CHH y en el 95% de los casos (límite de confianza) estará dentro de rangos predeterminados. La escala de Glasgow también muestra su utilidad con una buena

correlación con las otras escalas. Alguna de estas correlaciones ya han sido estudiadas<sup>32,43</sup>.

Finalmente el análisis de morbimortalidad pone de relieve lo dramático de esta patología con una gran mortalidad global, con menos de la mitad (30 a 40%)<sup>2,3</sup> de los pacientes con una recuperación aceptable a pesar de los esfuerzos aplicados al tratamiento de las complicaciones (VEC en particular) y a la cirugía precoz o técnicas endovasculares eventualmente. Esto parece tener sólo un impacto modesto en los resultados finales, por lo que como en cualquier otra patología, a la par que se perfeccionan las conductas terapéuticas<sup>44,45</sup> el mayor reto consistiría en determinar las instancias que permitan identificar a los portadores asintomáticos y con alto riesgo de HSA por aneurisma y beneficiarlos con el mejor tratamiento antes del sangrado. Existen estudios epidemiológicos y complementarios que quizás contribuyan en este aspecto<sup>1</sup>.

## Bibliografía

1. Chyatte D.: The epidemiology, genetics, and clinical behaviour of intracranial aneurysms. En: Awad IA. (Ed.) Current management of cerebral aneurysm. Neurosurgical topic. Marban libros. Madrid 1-20, 1993.
2. Bonita R. Thomson S.: Subarachnoid hemorrhage: Epidemiology, diagnosis, management and outcome. **Stroke** 16: 591-594, 1985.
3. Fogelholm R.: Subarachnoid hemorrhage in Middle-Finland: Incidencia, Jennett B. Bond M.: Assessment of outcome after severe brain damage: A early prognosis and indications for neurosurgical treatment. **Stroke** 12: 296-301, 1981
4. Ingall TJ. Whisnant JP. Wiebers DO. O'Fallon WM.: Has there been a decline in subarachnoid hemorrhage mortality? **Stroke** 20: 718-724, 1989.
5. Whisnant JP. Sacco SE. O'Fallon WM. Fode NC, Sundt TM.Jr.: Referral bias in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **J Neurosurg** 78: 726-732, 1993.
6. Mayberg MR. Batjer H. Dacey R. et al: Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Circulation** 90: 2592-2605, 1994.
7. Greenberg MS. (Ed) **Handbook of Neurosurgery** 3<sup>o</sup> Ed. Greenberg Graphics Florida 711-752, 1994.
8. Hunt, WE. Hess RM.: Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysm. **J Neurosurg** 28: 14-20, 1968.
9. Fisher CM. Kistler JP. Davis JM.: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by CT scanning. **Neurosurgery** 6: 1-9, 1980.
10. Teasdale G. Jennett B.: Assessment of coma and impaired consciousness: A practical scale. **Lancet** 2: 81-84, 1974.



11. Jennett B. Bond M.: Assessment of outcome after severe brain damage: A practical scale. **Lancet** 1: 480-484, 1975.
12. Awad IA. Carter LP. Spetzler, RF. Medina M. Williams FW.Jr.: Clinical vasospasm after subarachnoid hemorrhage: Response to hypervolemic hemodilution and arterial hypertension. **Stroke** 18: 365-372, 1987.
13. Kirsch JR. Diringner MN. Borel CO. Hanley DF.: Cerebral aneurysms: Mechanisms of injury and critical care interventions. En: Prough DS (Ed.) *Crit. Care Clin.* Saunders Company. Philadelphia 5: 755-772.
14. Kassell NF. Peerless SJ. Durward QJ. Beck DW. Drake CG. Adams HP.Jr: Treatment of ischemic deficits from vasospasm with intravascular volume expansion and induced arterial hypertension. **Neurosurgery** 11: 337-343, 1982.
15. Allen GS. Ahn HS. Prezioci TJ. et al: Cerebral arterial spasm. A controlled trial of nimodipine in patients with subarachnoid hemorrhage. **N Engl J Med** 308: 619-624, 1983.
16. Levy M. Giannotta S Cardiac performance indices during hypervolemic therapy for cerebral vasospasm. **J Neurosurg** 75: 27-31, 1991.
17. Muizelaar JP. Becker DP.: Induced hypertension for the treatment of cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: Direct effect on cerebral blood flow. **Surg Neurol** 25: 317-325, 1986.
18. Bonita R.: Cigarette smoking, hypertension and the risk of subarachnoid hemorrhage: A population based case-control study. **Stroke** 17: 831-835, 1986.
19. Popovic E. Siu K.: Ruptured intracranial aneurysms: A 12-month prospective study. **Med J Aust** 150: 492-501, 1989.
20. Biller J. Toffol GJ. Kassell NF. Et al: Spontaneous subarachnoid hemorrhage in young adults. **Neurosurgery** 21: 667, 1987.
21. Ingall TJ. Cuhisnant JP. Wiebers DO. O'Fallon WM.: Has there been a decline in subarachnoid hemorrhage mortality? **Stroke** 20: 718-724, 1989.
22. Kassekk NF. Torner JC. Haley EC.Jr. et al: The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. I: Overall management results. **J Neurosurg** 73: 18-36, 1990.
23. Haley EC. Kassell NF. Torner JC.: International cooperative study on timing of aneurysm surgery. The North American experience. **Stroke** 23: 205-214, 1992.
24. Kassell NF. Boarini DJ. Adams HP.Jr. et al: Overall management of ruptured aneurysm: Comparison of early and later operation. **Neurosurgery** 9: 120-128, 1981.
25. Adams HP.Jr. Yergenson DD. Kasell NF. et al: Pitfallss in the recognition of subarachnoid hemorrhage. **JAM-A** 244: 794-796, 1980.
26. Fontanarosa PB: Recognition of subarachnoid hemorrhage. **Ann Emerg Med**: 18: 1199-1205, 1989.
27. Fischer Cm.: Clinical Syndromes in cerebral thrombosis, hypertensive hemorrhage and ruptured saccular aneurysm. **Clin Neurosurg** 22: 117-147, 1975.
28. Okawara SH.: Warning signs prior to rupture of an intracranial aneurysm, **J Neurosurg** 38: 575-580, 1973.
29. Karen D. Rodman MD. Issam A.: Awad, MD, MS, FACS. En: Awad IA. (ed) *Current Management of cerebral aneurysm.* Neurological topics. Marban libros. Madrid 21-41, 1993.
30. Ostergaard JR.: Warning leak in subarachnoid hemorrhage. **Br Med J** 301: 190-191, 1990.
31. Saladino P. Viano JC. Suárez JC. Herrera EJ.: Nuestra experiencia en el manejo de los aneurismas intracranianos. **Rev Argent Neuroc** 9: 1-8, 1995.
32. Kistler JP. Gress DR. Crowell RM. Spellman JP. Heros R.: Management of subarachnoid hemorrhage. En: Ropper AH. (Ed) *Neurological and neurosurgical intensive care.* Raven Press Ltd. New York 291-307, 1993.
33. Ostergaard JR. Hog E.: Incidence of multiple intracranial aneurysm. Influence of arterial hypertension. **J Neurosurg** 63: 49-55, 1985.
34. Adams HP.Jr. Kassell NF. Torner JC. Et al: CT and clinical correlations in recent aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A preliminary report of the cooperative aneurysm study. **Neurology** 33: 981-988, 1983.
35. Mac Donald A. Mendelow AD.: Xanthochromia revisited: A re-evaluation of lumbar puncture and CT scanning in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. **J Neurol Neurosurg & Psychiatry** 51: 342-344, 1988.
36. Shephard RH: Ruptured cerebral aneurysms: early and late prognosis with surgical treatment: A personal series, 1958-1980. **J Neurosurg** 59: 6-15, 1983.
37. Iwanaga H. Wakai Ochiai C. et al: Ruptured cerebral aneurysms missed by initial angiographic study. **Neurosurgery** 27: 45-51, 1990.
38. Adams HP.Jr. Kassell NF. Kongable GA. Torner JC.: Intracranial operation within seven days of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Results in 150 patients. **Arch Neurol** 45: 1065-1069, 1988.
39. Solenski NJ. Haley EC.Jr. Kassell NF. et al: Medical complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A report of the multicenter, cooperative aneurysm study. **Crit Care Med** 23: 1007-1017, 1995.
40. Kassell NF. Peerless SJ. Durward KJ. et al: Treatment of ischemic deficits from vasospasm with intravascular volume expansion and induced arterial hypertension. **Neurosurgery** 11: 337-339, 1982.
41. Wood JH. Simeone FA. Kron RE. Et al: Rheological aspects of experimental hypervolemic hemodilution with low molecules weight dextran: Relationships of cortical blood flow, cardiac output, and intracranial pressure to fresh blood viscosity and plasme volume. **Neurosurgery** 11: 739-753, 1982.
42. Salomon RA. Fink ME. Hennihan L.: Early aneu-

- rysm surgery and prophylactic hypervolemic hypertensive therapy for the treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Neurosurgery** 23: 699-704, 1988.
43. Adams HP.Jr. Kassell NF. Torner JC. et al: Predicting cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A preliminary report of the cooperative aneurysm study. **Neurology** 33: 982-988, 1983.
44. Darby JM. Yonas H. Marks EC. et al: Acute cerebral blood flow response to dopamine-induced hypertension after subarachnoid hemorrhage. **J Neurosurg** 80: 857-864, 1994.
45. Mac Donald LR. Wallace MC. Coyne TJ.: The effects of surgery on the severity of vasospasm. **J Neurosurg** 80: 433-439, 1994.



**Diagnóstico médico**

Una institución al servicio del profesional

## **RESONANCIA MAGNÉTICA**

**Equipo super conductor de altos Campo y Gradientes**

**Dr. Eduardo Mondello – Dr. Eduardo P. Eyheremendy**

**Junín 1023 (1113) Buenos Aires, Argentina. Telefax 4821-6900/9800  
Email: [dmédico@ba.net](mailto:dmédico@ba.net)**