

Artículo original

ESTUDIO DESCRIPTIVO Y ANALITICO DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA EN UNA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA

C.G. Galletti, J.C. Viano, E.J. Herrera, A.M. Bedzent, R.C. Vandersande, M.C. Torres, J.J. San Emeterio y J.C. Suárez¹

Unidad de Cuidados Intensivos - Servicio de Clínica Médica.
Sanatorio Allende - Córdoba

RESUMEN

Se analizan la historia y evolución clínica ulterior de 30 pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA), 27 de ellos por rotura aneurismática. La edad media 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 Clasificación de Hunt y Hess (CHH), con una media de $12,4 \pm 3,5$ para la Escala de Glasgow. La Tomografía Computada (TAC) demostró HSA en un 96,7% de los casos y se confirmó aneurisma cerebral por Angiografía en el 86,4% de los mismos. La hipertensión arterial fue el factor asociado más frecuente. Se presentó vasoespasma clínico en el 33,3% de los casos antes de cirugía y en el 43,7% en el postoperatorio. El tratamiento con hemodilución hipervolémica normotensiva e hipertensiva fue exitosos en el 33,3% y 57,1% respectivamente. La CHH, los Grados de Fisher y la Escala de Glasgow se correlacionaron con la morbimortalidad significativamente. La EG evolutiva demostró que la mortalidad global fue del 43,3%; del 25% en los pacientes con tratamiento médico y del 22,2% adicionándole tratamiento quirúrgico. La cirugía independiente de otro tratamiento presentó una mortalidad propia del 12,5%. Dado que la evolución de la HSA no es sustancialmente modificada por la terapéutica, sería de utilidad poder prevenirla identificando a los pacientes de alto riesgo.

Palabras clave: aneurisma cerebral, hemorragia subaracnoidea aneurismática.

SUMMARY

We analyzed the history and clinical evolution of 30 patients with subarachnoid hemorrhage (SAH), 27 of them were from aneurysms rupture. The median age was $50,9 \pm 10,9$ years. 53% were female. 73% were in Hunt & Hess Grade III (H&H), on lower and the median Glasgow scale was $12,4 \pm 3,5$. The CAT showed SAH in 96.7% of the cases and aneurysms was confirmed with angiography in 86.4% of these cases. High blood pressure was the most frequently associated factor. Clinical vasospasm was present before surgery in 33.3% of the cases, and after surgery in 43.7%. The treatment with normotensive and hypertensive hypervolemic hemodilution was successful in 33.3% and 57% of the cases respectively. The H&H, the Fisher grade and Glasgow scale correlated significantly with morbimortality. The evolutive Glasgow scale showed that the global mortality was 43.3%; 25% in these patients under medical treatment and 22.2% when surgery was performed. Surgery, independently from other treatments, showed its own mortality rate of 12.5%. Since the evolution of SAH is not substantially modified by the treatment, it would be useful to be able to prevent it identifying high risk patients.

Key words: cerebral aneurysms, subarachnoid hemorrhage

INTRODUCCIÓN

La hemorragia subaracnoidea (HSA) por ruptura de aneurisma continúa siendo una enfermedad de consecuencias devastadoras. Un 33% de los pacientes no sobreviven lo suficiente para recibir atención médica¹. De quienes la reciben, cerca del 50% fallece o queda con severa lesión neurológica^{1, 3}.

Es discutido el impacto de distintas intervenciones médicas: tratamiento de vasoespasmio, cirugía precoz o técnicas endovasculares en la disminución de la morbimortalidad¹; 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^{4, 5}. Por otra parte a diferencia de otro tipo de accidente cerebrovascular, la incidencia de HSA no ha declinado últimamente⁴. Es decir nos encontramos ante una seria enfermedad que no ha podido prevenirse y con limitados resultados en su tratamiento.

Los protocolos de manejo de la HSA han variado de acuerdo a estudios diversos, algunos multicéntricos, no todos con estricto rigor científico médico, algunas de cuyas conclusiones, aún carentes de esta premisa que permitan una razonable seguridad, se emplean ampliamente⁶.

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 MÉTODOS

Se estudiaron 30 casos de HSA ingresados al servicio de Terapia Intensiva del Sanatorio Allende, Córdoba, en el período 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 la diagnosticó o se presumió (malformación arteriovenosa, vasculitis, tumor, traumatismo, disección carotídea, discrasia sanguínea)⁷.

El diagnóstico de HSA se realizó por la presencia de sangre en espacios subaracnoideos en la Tomografía Axial Computada (TAC) de cuarta generación, o en ausencia de este hallazgo, por Punción Lumbar (P.L.) con un líquido sanguinolento que no aclaró en tubos secuenciales o xantocrómico luego de centrifugado⁷.

Se examinó mediante un estudio retrospectivo descriptivo analítico, aspectos epidemiológicos como

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. Cateéter para P.V.C.
F. Aspiración: Lidocaina 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: H ¹⁰ ± 35%
J. SO ₂ > 95%
K. Glucemia 100 - 120 mg %
L. Alimentación a las 48 hs (V.O. o S.N.G.)
M. Tratamiento puntual de complicaciones
N. Cirugía precoz. De ser factible antes de las 72 hs.

edad, sexo, antecedentes, factores de riesgo 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 (CHH)⁸, los grados de Fisher (GF)⁹ respecto a sangre en espacios subaracnoideos, la escala de Glasgow (EG)¹⁰ y la escala de Glasgow evolutivo (EGE)¹¹ 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 (alteración del estado de conciencia seguido o no de déficit focal) en un paciente previamente estable, habiéndose descartado resangrado, hidrocefalia, hematoma intracerebral, anomalías electrolíticas, metabólicas, o efecto de drogas¹². El tratamiento del vasoespasmio cerebral (VEC) se realizó con hemodilución hipovolémica normotensiva (HHN<) o hipertensiva (HHH), conforme a protocolos conocidos^{12, 17} (Tabla 2). No se efectuó o se suspendió cuando se evidenció edema cerebral severo o infarto importante⁷. Se monitorizó con catéter en arteria pulmonar a los pacientes con problemas cardiopulmonares, sean estos antecedentes previos o consecuencia 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 2. Terapia circulatoria en el vasoespasmio

Objetivo	Medios	Parámetro	Rango óptimo
Soporte de volumen	Cristaloides Albumina Dextran Haemacel	P.V.C. P.c.P.	10 ± 2mmHg 15 ± 3 mmHg
Soporte de T.A.	Idem anterior Dopamina Dobutamina	P.A.M. T.A. sistólica	130 ± 10 mmHg (c) > 160 < 200 mmHg (c) > 120 < 150 mmHg (nc)
Aporte de O2 adecuado	Sangre/sangría Oxígeno	Hgb % S Hgb	11 ± 1gr% > 95%

P.V.C.: Presión venosa central. P.c.P.: Presión capilar pulmonar. P.A.M.: Presión arterial media. T.A. sistólica: Tensión arterial sistólica. Hgb: Hemoglobina. % S Hgb: 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 un 23.3%. El rango fue de 31 a 72 años. Las edades medias para hombre y mujer fueron de 52 ± 9.3 y 49.7 ± 12.2 respectivamente, sin diferencias significativas.

El 53.3% correspondió a sexo femenino y el 46.7% al masculino.

Circunstancias relacionadas a la ruptura

La cefalea fue 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 aquellos 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
Relajación 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
Hemiplejia	1	3,3
Afasia	1	3,3
Otros	4	13,3

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

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%	65,5%
73 hs - 7 días	8 27,6%	93,1%
> 7 días	2 6,9%	100,0%

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%

da con CHH con que se presentan los pacientes con TRI menor o igual a 48 hs. y aquellos 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%) tenían antecedentes de hipertensión arterial y 14 (46,7%) otros factores de riesgo relatados¹⁸. La cefalea y las alteraciones de la conciencia resultaron los hallazgos más frecuentes la rigidez de nuca, el síndrome meníngeo completo y los signos de foco se presentan en aproximadamente en un tercio de los pacientes (Tabla 7).

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

Tabla 6. Hunt y Hess según el TRI de ingreso

Hunt y Hess	TRI	
	Hasta 48 hs.	Mayor de 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%	

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
Sd. Meningeo	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%

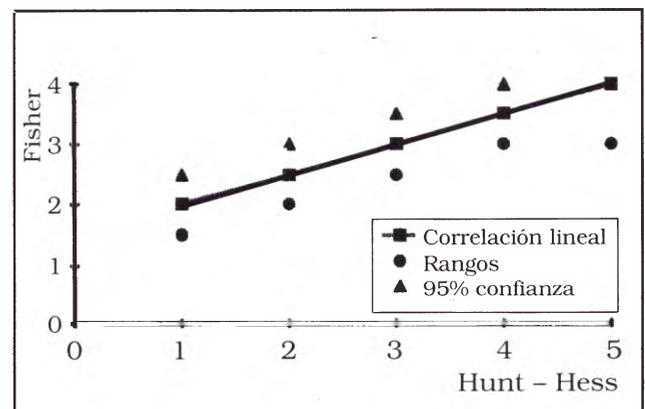
Respecto de la EG, la media de la muestra es $12,4 \pm 3,5$. El 20% tiene un valor de 8 o menor, el 80% restante tiene valores superiores, el 53,3% ingresa con un valor óptimo de 15 puntos.

Se observó una asociación significativa entre los valores de CHH y los G.F., el 86,7% de los grados I-II- de CHH corresponden a I-II de GF, así mismo 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 moderada 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 prequirúrgicas 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 presentaron complicaciones prequirúrgicas. (CCY = 14,2; $gl = 2$; $p < 0,0009$).

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

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



Gráf.1. Correlación pronóstica entre Hunt-Hess y G.F.

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.

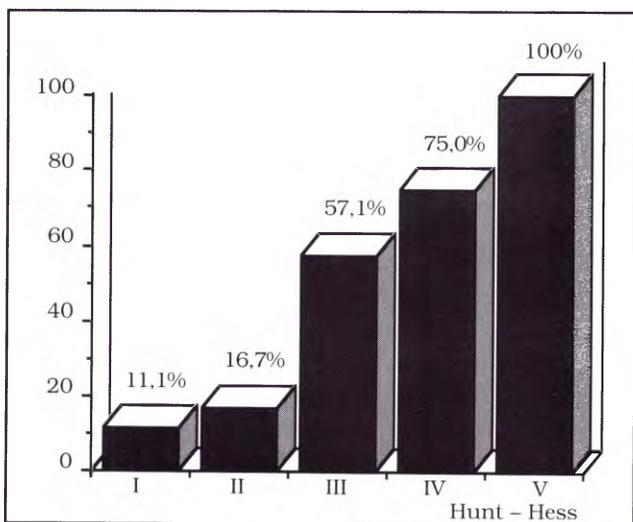
Se diagnosticó HSA en el 96,7% de los casos, si bien en un paciente fue negativo (GF I), la P.L. fue positiva y se demostró aneurisma en la angiografía.

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 ($r = -0.60$; $r^2 = 35\%$; $gl = 30$; $p < 0.001$).

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



Gráf. 2. Mortalidad en relación a los grados de Hunt-Hess

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%

Tabla 12. Relación entre GF y la evolución valorada con EGE

G. Fisher	Glasgow evolutivo				
	V	IV	III	II	I
I - II	33,3%	40,0%	13,3%	—	13,3%
III - IV	20,0%	—	6,7%	—	73,3%

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 GF 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 estadístico 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 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.

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

Complicación	n	Frecuencia sobre complicados (n=18)	Frecuencia sobre la muestra (n=30)
Neurológicas	10	55,5%	33,3%
Vasoespasmos	6	33,3%	20,0%
Hidrocefalia	4	22,2%	13,3%
Resangrado	2	11,1%	6,7%
Otras	2	11,1%	6,7%
No neurológicas	9	50,0%	30,0%
Cardiovasculares	3	16,6%	10,0%
Respiratorias	3	16,6%	10,0%
Infecciosas	4	22,2%	13,3%
Metabólicas	3	16,6%	10,0%

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 trata-

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

Manejo médico postquirúrgico

De las 19 pacientes que superaron la fase de manejo prequirúrgico (63,3% de la muestra), a 16 (84,2%) se les realizó 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 pacientes clipados representan el 43,7%. Los VEC

Tabla 14. Complicaciones postoperatorias

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

Tabla 15. Evaluación de morbilidad por EGE

EGE ¹	Global ²	Tto. Médico ⁴		Tto. quirúrgico ⁵	
		S/HH	C/HH	C/TM y HH	POSTOP
V	26,7%	55,6%	16,7%	11,1%	37,5%
IV - III	30,0%	11,1%	58,3%	66,7%	50,0%
I	43,3% ³	33,3%	25,0%	22,2%	12,5%

¹ No se tienen pacientes con grado II. ² Representa al total de pacientes ingresados al servicio (n=30)

³ Dicho porcentaje se descompone en un 23,3% de pacientes que fallecen inmediatamente de ingresados sin poder realizárseles angiografía ni instaurar el tratamiento médico protocolizado, y un 20% que fallece durante la evolución en nuestro servicio.

⁴ Representa a los pacientes tratados médicamente (n=21), S/HH = Sin HHN o HHH, C/HH = Con HHN o HHH

⁵ Representa sólo a los pacientes operados (n=16), C/TMyHH = Con tratamiento médico y HHN o HHH, POSTOP = Morbilidad de operados independientemente de cualquier otro tratamiento aplicado.

postoperatorios aparecieron entre el 6º y 12º día con una media en el 9º ± 2 días. La duración media de la HHH fue 60 ± 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 hs. 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 7º día ± 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 hs. y el 100% dentro de las 24 hs. de tratamiento.

Análisis descriptivo de morbilidad

La mortalidad global fue de un 43.4% sobre la totalidad de la muestra. Si solo 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 aquellos 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 morbilidad postoperatoria. (Tabla 15).

DISCUSIÓN

Las características demográficas de la muestra son coincidentes con la bibliografía, el 60% se encuentra entre 40 y 60 años^{19, 20, 21}, menos del 20% ocurre por debajo de los 40 años y existe predominio en mujeres²¹.

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 morbilidad 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 vasoespasmos, resangrado y otras complicaciones²². 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^{23, 24}.

En cuanto a las manifestaciones clínicas iniciales y al ingreso es coincidente con los hallazgos de distintos autores^{7, 25, 31}. Cabe resaltar la importancia de la cefalea, en sus distintas modalidades, "la más intensa de mi vida" o la "cefalea de aviso" (warning headaches)^{25, 28}. Un 50 a 75% de los pacientes que sufren HSA por ruptura de aneurisma ha consultado a un médico, visitado una guardia sanitaria, o se quejaron a terceros por severas cefaleas antes de la ruptura³². Es importante entonces ilustrar a la población y personal del grupo de salud respecto al reconocimiento precoz de esta situación.

La hipertensión arterial es un factor de riesgo asociado, que se encontró en un porcentaje algo mayor al relatado^{1, 2, 18, 33}.

La TAC fue positiva para HSA en el 96,7% de los casos tal como está referido^{34, 35} lo mismo ocurrió con los hallazgos angiográficos, en cuanto a localizaciones^{31, 32}, positividad de la técnica^{7, 36, 37} y existencia de múltiples aneurismas³³.

Hubo un 23,3% de casos rápidamente fatales, algunos de ellos podrían considerarse dentro del grupo que no llegan a recibir tratamiento médico adecuado^{2, 3}. El desarrollo de los servicios de emergencia médica prehospitalaria, ha determi-

nado que lleguen a internarse pacientes, en estado neurológico dramático, que antes fallecían sin hacerlo, y en quienes los esfuerzos médicos solo alcanzan para establecer un diagnóstico.

En la etapa prequirúrgica, el vasoespasmio 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^{31, 38}.

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,^{25, 39}. La frecuencia de VEC algo mayor que la referida pudiera corresponder a una sobrestimación ya que su diagnóstico fue clínico y por exclusión¹².

La HHN determinó mejoría solo en un tercio de los pacientes y 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^{1, 40}. Por otro lado el porcentaje podría variar al aumentar el número de paciente. Además, no se comenzó el tratamiento agresivo del VEC en pacientes con factores de riesgo como es nuestra conducta actual^{41, 42}.

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 morbilidad (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, ya que 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^{32, 43}.

Finalmente el análisis de morbilidad pone de relieve lo dramático de esta patología con una gran mortalidad global, con menos de la mitad (30 a 40%)^{2, 3} 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 solo un impacto modesto en los resultados finales, por lo que como en cualquier otra patología, a la par que se perfeccionan las conductas terapéuticas^{44, 45} 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 aspecto¹.

Bibliografía

1. Chyatte D: The epidemiology, genetics, and clinical behavior of intracranial aneurysms. En: Awad IA (Ed). Current management of cerebral aneurysm. Neurosurgical topic. Marban libros, Madrid. 1-20, 1993.
2. Bonita R, Thomson R: Subarachnoid hemorrhage: Epidemiology, diagnosis, management and outcome. **Stroke** 16: 591-594, 1985.
3. Fogelholm R: Subarachnoid hemorrhage in Middle-Finland: Incidence, 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. 3ª 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. Kirsh 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 of the treatment of cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: Direct effect on cerebral blood flow. **Surg Neurol** 25: 317-325, 1986.
 18. Bónita 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 doce-month prospective study. **Med J Aust** 150: 492-501, 1989.
 20. Biller J, Toffok 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. Kassell NF, Torner JC, Haley EC Jr, et al: The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. I: Overall management results.
 23. Haley EC, Kassell NF, Torner JC: International cooperative study on timing of aneurysm: Comparison of early and later operation. **Neurosurgery** 9: 120-128, 1981.
 24. Kassell NF, Boarini DJ, Adams HP Jr, et al: Overall management of tuptured aneurysm: Comparison of early and later operation. **Neurosurgery** 9: 120-128, 1981.
 25. Adams HP Jr, Yergenson DD, Kassell NF, et al: Pitfaills in the recognition of subarachnoid hemorrhage. **JAMA** 244: 794-796, 1980.
 26. Fontanarosa PB: Recognition of subarachnoid hemorrhage. **Ann Emerg Med** 18: 1199-1205, 1989.
 27. Fisher 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 and Issam A, Awad, Md, MS, FACS. En: Awad IA (Ed) Current Management of cerebral aneurysm. Neurological topics. Margan libros. Madrid. 21-41, 1993.
 30. Ostergaard JR: Warning leak in subarachnoid hemorrhage. **Br Med J** 301: 190-191, 1990.
 31. Saladina, P; Viano, JC, Suárez JC, Herrera EJ: Nuestra experiencia en el manejo de los aneurismas intracranianos. **Rev Arg Neurocirugía** 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 Lta. 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 Neurolog 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 Nedurol** 45: 1065-1069, 1988.
 39. Solenski NJ, Haley EC Jr, Kassell NF, et al: Medical complications of aneurysmal sub arachnoid hemorrhage: A report of the multicenter, cooperative aneurysm study. **Crit Care Med** 23: 1007-1017, 1995.
 40. Kassell NF, Peerless SJ, Durward KH, 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: Theological 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 aneurysm surgery and prophylactic hypervolemic hypertensive therapy for the treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Neurosurgery** 23: 699-704, 1988.
 43. Admas 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.