

**Universidad Católica de Santa María**  
**Facultad de Medicina Humana**  
**Escuela Profesional de Medicina Humana**



**FACTORES CLÍNICOS ASOCIADOS A HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA  
POR ANEURISMA CEREBRAL ROTO EN EL HOSPITAL NACIONAL CARLOS  
ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO, AREQUIPA 2018-2019**

Tesis presentada por el Bachiller:

**Ramírez Marroquín, Renato Alonso**

para optar el Título Profesional de:

**Médico Cirujano**

Asesor:

**M.C. Ramírez Gamarra, Gonzalo Erasmo**

**Arequipa - Perú**

**2020**



Universidad Católica  
de Santa María

AREQUIPA - PERÚ

☎ (51 54) 382038    🌐 <http://www.ucsm.edu.pe>    📘 [facebook.com/ucsm.edu.pe](https://facebook.com/ucsm.edu.pe)

**INFORME DICTAMEN BORRADOR DE TESIS**  
**DECRETO N° 040-FMH-CI-2020**

Visto el Borrador de Tesis titulado:

**"FACTORES CLINICOS ASOCIADOS A HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA CEREBRAL ROTO EN EL HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO, AREQUIPA 2018-2019"**

Presentado por el (la) Sr(ta):

**RAMIREZ MARROQUIN RENATO ALONSO**

Nuestro dictamen es:

APROBATORIO

OBSERVACIONES:

NINGUNA

Arequipa, 09/06/2020

*[Signature]*  
Dr. ENRIQUE SANCHEZ AYACORA

REVISOR  
C.M.P. 12021 R.M.E. 810020

*[Logo]* SANNA

*[Signature]*  
Dr. JOSE CABALA CHONG

Dr. José Cabala Chong

C.M.P. 12021 R.M.E. 8100

Médico Asist. Área Cir. Ap. Digestiva

Hosp. Nac. CASE

*[Logo]*

*[Signature]*  
Dra. Marleny Llerena Velarde

ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA

C.M.P. 12021 R.M.E. 11289

Dra. MARLENY ISABEL LLERENA VELARDE

## **AGRADECIMIENTO**

A mi asesor por brindarme su apoyo, conocimiento y por guiarme en toda la elaboración de mi tesis.

Al Hospital Nacional Carlos Alberto Seguín Escobedo por brindarme las facilidades para la revisión de historias clínicas y así poder recolectar los datos adecuadamente.

## **DEDICATORIA**

A mis padres por su comprensión, apoyo y paciencia durante toda esta etapa, porque me apoyaron cuando tuve problemas y me alentaron a seguir adelante, gracias a ellos pude culminarla satisfactoriamente.

A mi hermano, mi cuñada y sobrina, por su apoyo incondicional a lo largo de toda mi carrera y por los grandes consejos que me brindaron, porque me acompañaron en los días malos y en los buenos, como hoy.

A mi tía Sheila, tíos y primos, por sus palabras de aliento y buenos deseos, porque sé que celebran este día tanto como yo y se alegrarán con cada uno de mis logros.

A mis amigos, gracias a quienes estos años se volvieron más sencillos y divertidos, con quienes pude disfrutar cada día.

A Romina, por su paciencia, amor y su apoyo incondicional en este largo camino.

*“El secreto de la sabiduría, del poder y del conocimiento es  
la humildad”*

*Ernest Hemingway.*

## RESUMEN

**Objetivo:** Determinar los factores clínicos asociados a hemorragia subaracnoidea por aneurisma cerebral roto en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo, Arequipa 2018 – 2019.

**Métodos:** Se revisaron las historias clínicas de casos atendidos por HSA que cumplieron criterios de selección en el periodo de estudio, aplicando una ficha de datos. Se muestran resultados mediante estadística descriptiva.

**Resultados:** En el periodo de 2 años se encontraron 31 casos, con una frecuencia de 15.5 casos por año. El 25.81% fueron varones y 74.19% mujeres, con edades que en 48.39% del total de casos estuvieron entre los 50 y 59 años. El 51.61% de pacientes tuvo obesidad. Al momento del ingreso el 48.39% presentaron elevación de la presión sistólica por encima de los 140 mmhg y 38.71% presentaron una presión sistólica entre 120 – 139mmhg; con compromiso grave del estado de conciencia en 3.23%, moderado en 22.58%. Los valores de glicemia estuvieron elevados en 25.81%. Hubo mayor frecuencia de ruptura de la arteria comunicante posterior (ACoP) en 41.94% y la comunicante anterior en 29.03%. El tipo de aneurisma roto fue sacular en 96.77%. El 64.52% de casos se trató con clipaje quirúrgico, en 32.26% se realizó embolización, y en 3.23% embarrilamiento. Se presentaron complicaciones en 25.8% de casos, de las cuales fueron neurológicas en 6.45%, no neurológicas en 9.68% y en el mismo porcentaje ambos tipos de complicaciones. Entre las complicaciones neurológicas, la más frecuente fue el vasoespasma (60%), y entre las complicaciones no neurológicas, el 66.67% fueron por neumonía intrahospitalaria.

**Conclusiones:** La frecuencia de HSA por ruptura de aneurisma es baja, y se asocia a obesidad y elevación de la presión arterial en mujeres alrededor de los 50 años.

**PALABRAS CLAVE:** hemorragia subaracnoidea, aneurisma cerebral, factores de riesgo.

## ABSTRACT

**Objective:** To determine the clinical factors associated with subarachnoid hemorrhage due to ruptured brain aneurysm at the Carlos Alberto Seguin Escobedo National Hospital, Arequipa 2018 - 2019.

**Methods:** We reviewed the medical records of cases attended by HSA that met selection criteria in the study period, applying a data sheet. Results are shown using descriptive statistics.

**Results:** In the 2-year period, 31 cases were found, with a frequency of 15.5 cases per year. 25.81% were men and 74.19% women, with ages that in 48.39% of the total cases were between 50 and 59 years. 51.61% of patients were obese. At the time of admission 48.39% had systolic pressure above 140 mmHg and 38.71% presented systolic pressure between 120-139 mmHg, with severe compromise of the state of consciousness in 3.23%, moderate in 22.58%. Blood glucose values were elevated in 25.81%. There was a higher frequency of rupture of the posterior communicating artery (ACoP) in 41.94% and the anterior communicating artery in 29.03%. The type of ruptured aneurysm was saccular in 96.77%. 64.52% of cases were treated with surgical clipping, in 32.26% embolization was performed, and in 3.23%, embolization. Complications occurred in 25.8% of cases, of which were neurological in 6.45%, non-neurological in 9.68% and in the same percentage both types of complications. Among the neurological complications, the most frequent was vasospasm (60%), and among the non-neurological complications, 66.67% were due to in-hospital pneumonia.

**Conclusions:** The frequency of SAH due to aneurysm rupture is low, and associated with obesity and high blood pressure in young women of 50 years.

**KEY WORDS:** subarachnoid hemorrhage, cerebral aneurysm, risk factors.

## INTRODUCCIÓN

El aneurisma complicado o roto resulta en la extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo o leptomeníngeo, lo que da una sintomatología caracterizada por una fuerte cefalea y pérdida del conocimiento, pudiendo llegar a causar la muerte dependiendo de la magnitud del sangrado.

El 85% de las hemorragias subaracnoideas (HSA) no traumáticas o espontáneas se deben a la rotura de un aneurisma cerebral aunque existen muchas otras causas como: malformaciones vasculares, tumores cerebrales, alteraciones de la pared vascular, así como trastornos de la coagulación.

Es cierto que la enfermedad vascular puede ser diagnosticado precozmente por exámenes imagenológicos, pero en la mayoría de los casos el diagnóstico se da a partir de la presentación clínica de la enfermedad, por este motivo este estudio se basa en factores asociados a la hemorragia subaracnoidea aneurísmatica.

El estudio está dirigido a los pacientes que hayan sufrido una hemorragia subaracnoidea espontanea que estén hospitalizados en el HNCASE.

El motivo por el cual decidí hacer este trabajo es porque me di cuenta que pese al éxito del tratamiento quirúrgico de las patologías vasculares cerebrales, el desenlace puede ser fatal debido a las diferentes complicaciones intraoperatorias y postoperatorias.

Hay un estudio de Uldarico Rocca, Alejandro rossell y colaboradores donde señalan que la localización más frecuente de aneurismas es en la arteria comunicante posterior seguido de la cerebral media y en tercer lugar la comunicante anterior, también señala que el consumo de alcohol y tabaco son considerados como factores de riesgo. La hipertensión arterial con la asociación al consumo de tabaco parece tener efecto sinérgico aumentado al riesgo de hemorragia subaracnoidea siendo 15 veces mayor el riesgo de hemorragia subaracnoidea que de los hipertensos que no consumen tabaco (1).

El estudio realizado por Guerrero Muñoz Salvador y colaboradores en el año 2009 en México explica que las complicaciones más relevantes fueron el vasoespasmio y el desarrollo de hidrocefalia, también describe que el riesgo de muerte relacionado con la ruptura aneurismática oscila entre 16 – 66% (2).

El estudio realizado por Rojas Ramírez en el año 2014 en Trujillo-Perú describe que la tomografía axial computarizada es positiva en el 95 – 98% de los casos, únicamente un

2,5% de los pacientes tiene una tomografía axial computarizada normal en el primer día tras el sangrado, la sensibilidad aumenta al 98-100% en las primeras 12 horas, en las primeras 24 horas disminuye al 93% y es de un 57% a los 6 días (3).

Se contó con el apoyo de los médicos del servicio de neurocirugía del HNCASE, que nos ayudaron con la valoración de las complicaciones post hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto o complicado.

Los objetivos planteados en este trabajo de investigación fueron los siguientes:

- Estimar la frecuencia de hemorragia subaracnoidea en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguí Escobedo en el periodo 2018-2019.
- Conocer el intervalo de edad de presentación más frecuente de hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto.
- Conocer el sexo más frecuente al que está ligado la hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto.
- Conocer el porcentaje de pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto que presentaron presión arterial sistólica elevada.
- Conocer el porcentaje de pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto que presentaron hipercolesterolemia.
- Conocer el porcentaje de pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto que tuvieron hiperglicemia.
- Conocer el porcentaje de pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto que tuvieron antecedente de HSA por aneurisma roto
- Conocer el porcentaje de pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto que tienen como antecedente consumo de tabaco.
- Conocer el porcentaje de pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto que tienen como antecedente consumo de alcohol.
- Conocer el porcentaje de pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto que presentaron alteración en el recuento plaquetario.
- Conocer el porcentaje de pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto que consumen anticonceptivos orales.

- Conocer el porcentaje de pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto con el diagnóstico de sobrepeso u obesidad.
- Conocer la ubicación anatómica más frecuente de aneurismas cerebrales que originaron hemorragia subaracnoidea.
- Conocer el tipo de aneurisma cerebral más frecuente que originaron hemorragia subaracnoidea.
- Conocer el porcentaje de pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto que presentaron alguna complicación neurológica o no neurológica.

**ÍNDICE GENERAL**

RESUMEN .....	vi
ABSTRACT .....	vii
INTRODUCCIÓN.....	viii
CAPÍTULO I MATERIAL Y MÉTODOS .....	1
CAPÍTULO II RESULTADOS.....	5
CAPÍTULO III. DISCUSIÓN Y COMENTARIOS .....	22
CONCLUSIONES.....	27
RECOMENDACIONES .....	28
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	29
ANEXOS .....	31
Anexo 1: Ficha de recolección de datos .....	32
Anexo 2 Matriz de sistematización de información .....	33
Anexo 3 Proyecto de investigación .....	38

**ÍNDICE DE TABLAS**

Tabla 1 Casos de HSA por aneurisma cerebral roto según edad y sexo .....	6
Tabla 2 Características epidemiológicas de los pacientes con HSA por aneurisma roto .....	8
Tabla 3 Características clínico-laboratoriales al ingreso de los pacientes con HSA por aneurisma roto .....	10
Tabla 4 Localización del aneurisma roto en los pacientes con HSA.....	12
Tabla 5 Tipo de aneurisma en los pacientes con HSA .....	14
Tabla 6 Tratamiento quirúrgico realizado en los pacientes con HSA por aneurisma roto ..	16
Tabla 7 Frecuencia de complicaciones postoperatorias en los pacientes con HSA .....	18
Tabla 8 Tipo de complicaciones postoperatorias en los pacientes con HSA (n = 8) .....	20

**ÍNDICE DE GRÁFICOS**

Gráfico 1 Casos de HSA por aneurisma cerebral roto según edad y sexo .....	7
Gráfico 2 Características epidemiológicas de los pacientes con HSA por aneurisma roto...	9
Gráfico 3 Características clínico-laboratoriales al ingreso de los pacientes con HSA por aneurisma roto .....	11
Gráfico 4 Localización del aneurisma roto en los pacientes con HSA .....	13
Gráfico 5 Tipo de aneurisma en los pacientes con HSA .....	15
Gráfico 6 Tratamiento quirúrgico realizado en los pacientes con HSA por aneurisma roto	17
Gráfico 7 Frecuencia de complicaciones postoperatorias en los pacientes con HSA .....	19
Gráfico 8 Tipo de complicaciones postoperatorias en los pacientes con HSA (n = 8) .....	21

# **CAPÍTULO I**

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

## **1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación**

**Técnicas:** En la presente investigación se aplicó la técnica de la observación documental.

**Instrumentos:** El instrumento utilizado consistió en una ficha de recolección de datos (Anexo 1).

**Materiales:**

- Fichas de recolección de datos.
- Material de escritorio
- Computadora personal con programas de procesamiento de textos, bases de datos y estadísticos.

## **2. Campo de verificación**

### **2.1. Ubicación espacial:**

El presente estudio se realizó en el Hospital Carlos Alberto Segúin Escobedo, Arequipa.

### **2.2. Ubicación temporal:**

El estudio se realizó en forma histórica durante el periodo enero 2018 - Diciembre del 2019.

### **2.3. Unidades de estudio:**

Historias clínicas de pacientes que presenten hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto o complicado.

### **2.4. Universo:**

Todas las historias clínicas de pacientes que presenten hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto o complicado atendidos en el Hospital Carlos Alberto Segúin Escobedo Arequipa durante el periodo de estudio.

### **2.5. Muestra:**

Se consideró a todas las historias clínicas que cumplieron los criterios de selección.

**Criterios de selección:**♦ **Criterios de Inclusión**

- Hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto.
- Etiología no traumática

♦ **Criterios de Exclusión**

- Hemorragia subaracnoidea por cualquier otra etiología.
- Historias clínicas incompletas, extraviadas o en custodia.

**3. Tipo de investigación:**

Se trata de una investigación aplicada: Es utilizar en la práctica, los conocimientos obtenidos en las investigaciones en beneficio de algún grupo de la sociedad.

**4. Diseño de investigación:**

Este estudio es de tipo observacional, retrospectivo, transversal.

**5. Estrategia de Recolección de datos****5.1. Organización**

Se solicitó permisos a la gerencia del Hospital Carlos Alberto Segúin Escobedo y a la jefatura del servicio de neurocirugía para obtener autorización para la revisión de historias clínicas.

Búsqueda de historias clínicas en los archivos del Hospital Nacional Carlos Alberto Segúin Escobedo.

Se seleccionaron historias clínicas del año 2018 y 2019 de los archivos del Hospital Nacional Carlos Alberto Segúin Escobedo que tuvieran el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto o complicado.

La recolección de datos se realizó de forma ordenada mediante revisión de historias clínicas de los pacientes entre enero del 2019 hasta diciembre del 2019.

## **5.2. Validación de los instrumentos**

La ficha de datos no requiere de validación por tratarse de un instrumento para recolectar información.

## **5.3. Criterios para manejo de resultados**

### **a) Plan de Recolección**

La recolección de datos se realizó previa autorización para la aplicación del instrumento.

### **b) Plan de Procesamiento**

Los datos registrados en el Anexo 1 fueron codificados de manera consecutiva y tabulados para su análisis e interpretación.

### **c) Plan de Clasificación:**

Se empleó una matriz de sistematización de datos en la que se transcribieron los datos obtenidos en cada Ficha para facilitar su uso. La matriz fue diseñada en una hoja de cálculo electrónica (Excel 2016).

### **d) Plan de Codificación:**

Se procedió a la codificación de los datos que contenían indicadores en la escala nominal y ordinal para facilitar el ingreso de datos.

### **e) Plan de Recuento.**

El recuento de los datos fue electrónico, en base a la matriz diseñada en la hoja de cálculo.

### **f) Plan de análisis**

Se empleó estadística descriptiva con medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables continuas; las variables categóricas se presentan como proporciones. La comparación de variables numéricas entre grupos se realizó con prueba t de Student. Para el análisis de datos se empleó la hoja de cálculo de Excel 2016 con su complemento analítico y el paquete SPSSv.22.0.

# **CAPÍTULO II**

## **RESULTADOS**

**FACTORES CLÍNICOS ASOCIADOS A HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA  
CEREBRAL ROTO EN EL HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO,  
AREQUIPA 2018-2019**

**Tabla 1**  
**Casos de HSA por aneurisma cerebral roto según edad y sexo**

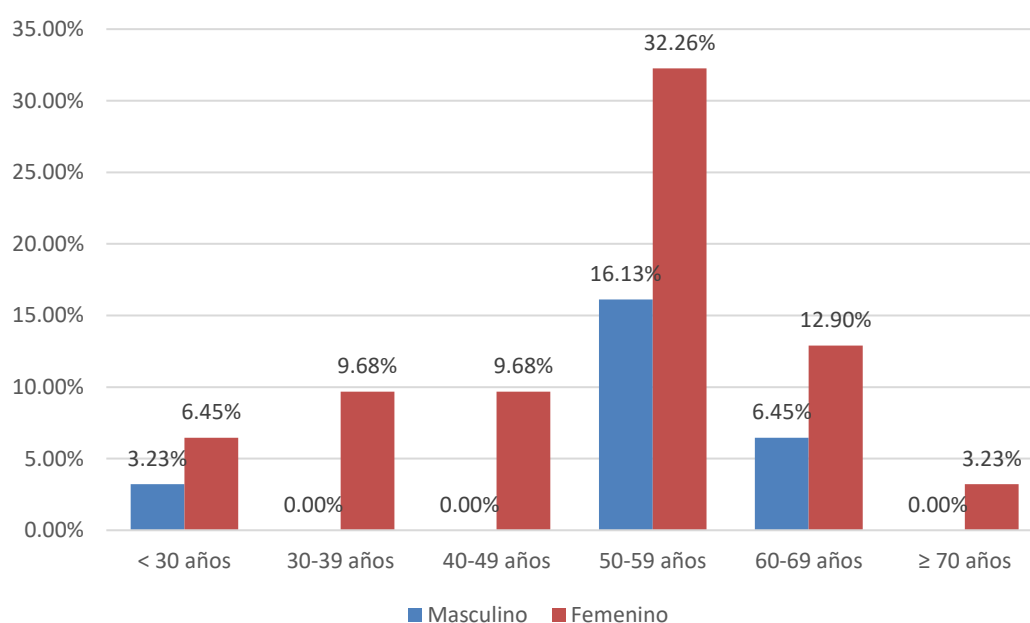
<b>Edad</b>	<b>Masculino</b>		<b>Femenino</b>		<b>Total</b>	
	<b>N°</b>	<b>%</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
< 30 años	1	3.23%	2	6.45%	3	9.68%
30-39 años	0	0.00%	3	9.68%	3	9.68%
40-49 años	0	0.00%	3	9.68%	3	9.68%
50-59 años	5	16.13%	10	32.26%	15	48.39%
60-69 años	2	6.45%	4	12.90%	6	19.35%
≥ 70 años	0	0.00%	1	3.23%	1	3.23%
<b>Total</b>	<b>8</b>	<b>25.81%</b>	<b>23</b>	<b>74.19%</b>	<b>31</b>	<b>100.00%</b>

**Fuente: Elaboración propia**

**Interpretación:** Se muestra la edad y sexo de los casos con HSA por aneurisma roto; el 25.81% fueron varones y 74.19% mujeres, con edades que en el 48.39% del total de casos estuvieron entre los 50 y 59 años; 9.68% ocurrió en menores de 30 años. La edad promedio de los varones fue de  $50.88 \pm 14.86$  años y para las mujeres fue de  $51.04 \pm 15.22$  años. Aplicando la prueba t de Student, se encontró que no existen diferencias significativas ( $p > 0.05$ ) entre la edad de los varones y de las mujeres afectados por hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma.

**FACTORES CLÍNICOS ASOCIADOS A HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA CEREBRAL ROTO EN EL HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO, AREQUIPA 2018-2019**

**Gráfico 1**  
**Casos de HSA por aneurisma cerebral roto según edad y sexo**



**Fuente: Elaboración propia**

Edad promedio  $\pm$  D. estándar (mín – máx):

- Masculino:  $50.88 \pm 14.86$  años (16 – 63 años)
- Femenino:  $51.04 \pm 15.22$  años (15 – 86 años)

Prueba t = 0.02      G. libertad = 29      p = 0.98

**FACTORES CLÍNICOS ASOCIADOS A HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA  
CEREBRAL ROTO EN EL HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO,  
AREQUIPA 2018-2019**

**Tabla 2**  
**Características epidemiológicas de los pacientes con HSA por aneurisma roto**

		N°	%
IMC	< 30 kg/m <sup>2</sup>	15	48.39%
	30-34 kg/m <sup>2</sup>	16	51.61%
Tabaco	Sí	0	0.00%
	No	31	100.00%
Alcohol	1 vez/sem	2	6.45%
	No	29	93.55%
Antecedente familiar	Sí	0	0.00%
	No	31	100.00%
Total		31	100.00%

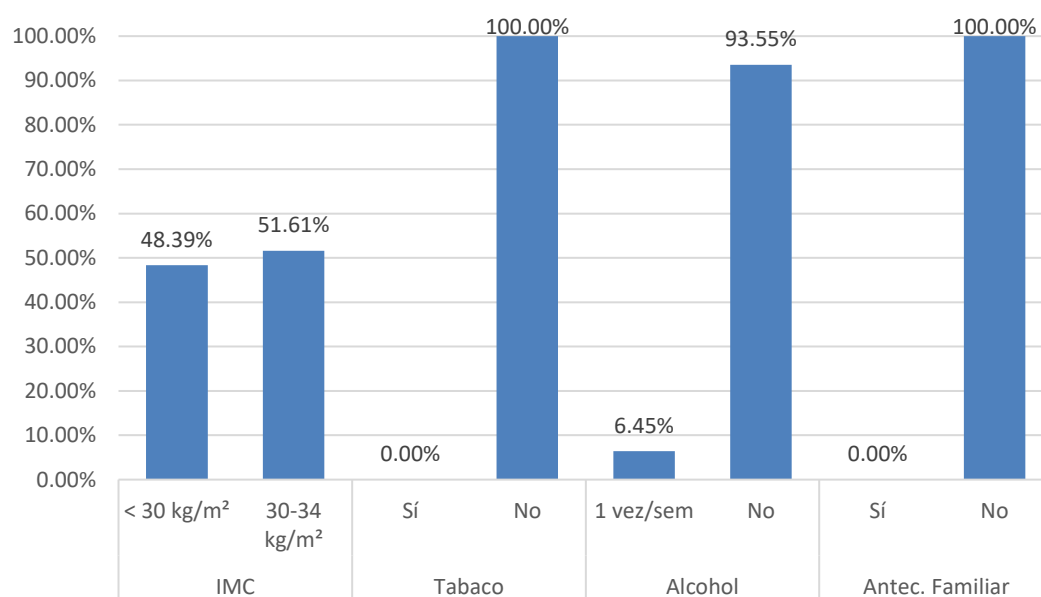
**Fuente: Elaboración propia**

**Interpretación:** Se muestran algunas de las características epidemiológicas de los casos evaluados; el 51.61% tuvieron obesidad, no se reportó consumo de tabaco, pero sí consumo de alcohol en el 6.45% una vez a la semana, y tampoco se reportaron antecedentes familiares, ni de consumo de anticonceptivos orales.

**FACTORES CLÍNICOS ASOCIADOS A HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA CEREBRAL ROTO EN EL HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO, AREQUIPA 2018-2019**

**Gráfico 2**

**Características epidemiológicas de los pacientes con HSA por aneurisma roto**



**Fuente: Elaboración propia**

**FACTORES CLÍNICOS ASOCIADOS A HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA  
CEREBRAL ROTO EN EL HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO,  
AREQUIPA 2018-2019**

**Tabla 3**  
**Características clínico-laboratoriales al ingreso de los pacientes con HSA por  
aneurisma roto**

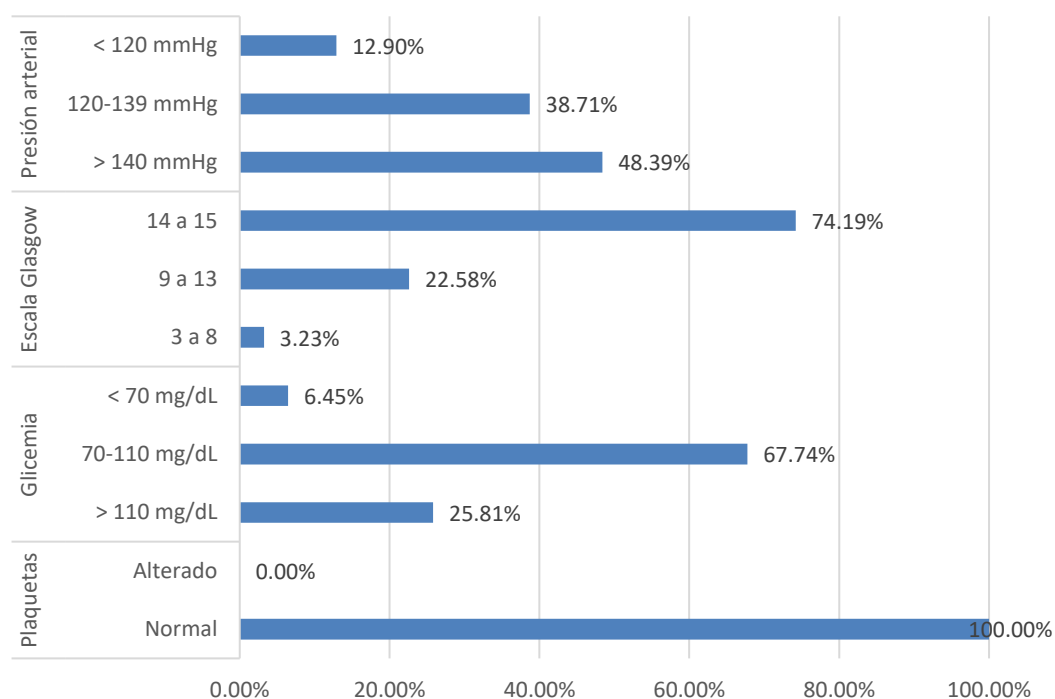
		N°	%
Presión arterial	< 120 mmHg	4	12.90%
	120-139 mmHg	12	38.71%
	> 140 mmHg	15	48.39%
Escala Glasgow	14 a 15	23	74.19%
	9 a 13	7	22.58%
	3 a 8	1	3.23%
Glicemia	< 70 mg/dL	2	6.45%
	70-110 mg/dL	21	67.74%
	> 110 mg/dL	8	25.81%
Plaquetas	Alterado	0	0.00%
	Normal	31	100.00%
Total		31	100.00%

**Fuente: Elaboración propia**

**Interpretación:** Se muestran las características clínicas y laboratoriales de los pacientes con HSA al momento del ingreso; el 48.39% presento elevación de la presión arterial sistólica por encima de los 140 mmhg y el 38.71% presento una presión arterial sistólica entre 120 – 139 mmhg, con compromiso grave del estado de conciencia en el 3.23%, moderado en el 22.58% y leve en el 74.19%. Los valores de glicemia fueron por debajo de lo normal en el 6.45% y elevados en el 25.81%; no se dispuso de datos de colesterol.

**FACTORES CLÍNICOS ASOCIADOS A HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA  
CEREBRAL ROTO EN EL HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO,  
AREQUIPA 2018-2019**

**Gráfico 3**  
**Características clínico-laboratoriales al ingreso de los pacientes con HSA por  
aneurisma roto**



**Fuente: Elaboración propia**

**FACTORES CLÍNICOS ASOCIADOS A HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA  
CEREBRAL ROTO EN EL HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO,  
AREQUIPA 2018-2019**

**Tabla 4**  
**Localización del aneurisma roto en los pacientes con HSA**

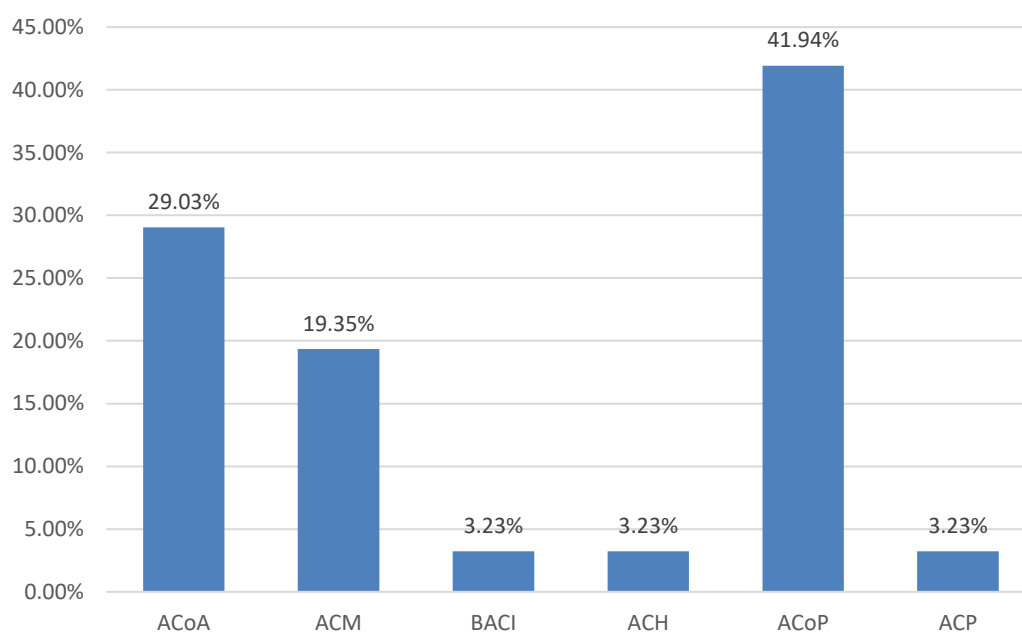
	N°	%
ACoA	9	29.03%
ACM	6	19.35%
BACI	1	3.23%
ACH	1	3.23%
ACoP	13	41.94%
ACP	1	3.23%
Total	31	100.00%

**Fuente: Elaboración propia**

**Interpretación:** Se encontraron con mayor frecuencia ruptura de la arteria comunicante posterior (ACoP) en 41.94%, de la comunicante anterior en 29.03%, y de la arteria cerebral media (ACM) en 19.35%, así como de la BACI, ACH y ACP en 3.23%.

**FACTORES CLÍNICOS ASOCIADOS A HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA CEREBRAL ROTO EN EL HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO, AREQUIPA 2018-2019**

**Gráfico 4**  
**Localización del aneurisma roto en los pacientes con HSA**



**Fuente: Elaboración propia**

**FACTORES CLÍNICOS ASOCIADOS A HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA  
CEREBRAL ROTO EN EL HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO,  
AREQUIPA 2018-2019**

**Tabla 5**  
**Tipo de aneurisma en los pacientes con HSA**

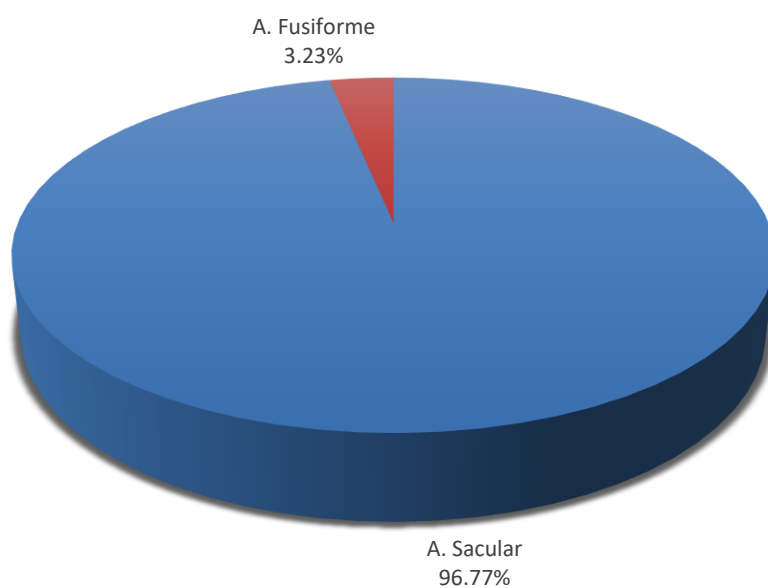
	<b>N°</b>	<b>%</b>
A. Sacular	30	96.77%
A. Fusiforme	1	3.23%
Total	31	100.00%

**Fuente: Elaboración propia**

**Interpretación:** El tipo de aneurisma roto fue sacular en 96.77%, y fusiforme en 3.23% de casos.

**FACTORES CLÍNICOS ASOCIADOS A HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA  
CEREBRAL ROTO EN EL HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO,  
AREQUIPA 2018-2019**

**Gráfico 5**  
**Tipo de aneurisma en los pacientes con HSA**



**Fuente: Elaboración propia**

**FACTORES CLÍNICOS ASOCIADOS A HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA  
CEREBRAL ROTO EN EL HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO,  
AREQUIPA 2018-2019**

**Tabla 6**

**Tratamiento quirúrgico realizado en los pacientes con HSA por aneurisma roto**

	N°	%
Clipaje Qx	20	64.52%
Embolizacion	10	32.26%
Embarrilamiento	1	3.23%
Total	31	100.00%

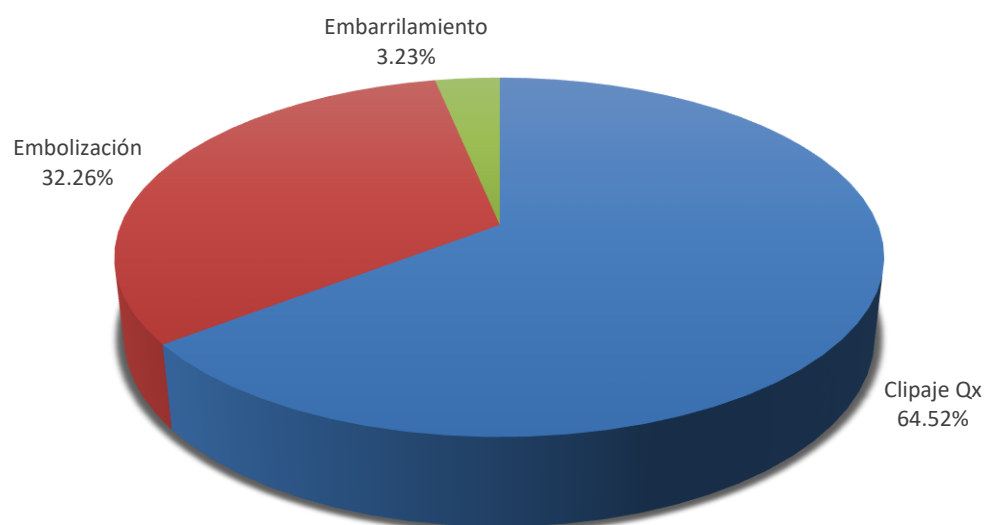
**Fuente: Elaboración propia**

**Interpretación:** Se muestra el manejo quirúrgico de los pacientes con HSA por ruptura de aneurisma; el 64.52% se trató con clipaje quirúrgico, en 32.26% se realizó embolización, y en 3.23% embarrilamiento.

**FACTORES CLÍNICOS ASOCIADOS A HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA CEREBRAL ROTO EN EL HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO, AREQUIPA 2018-2019**

**Gráfico 6**

**Tratamiento quirúrgico realizado en los pacientes con HSA por aneurisma roto**



**Fuente: Elaboración propia**

**FACTORES CLÍNICOS ASOCIADOS A HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA  
CEREBRAL ROTO EN EL HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO,  
AREQUIPA 2018-2019**

**Tabla 7**

**Frecuencia de complicaciones postoperatorias en los pacientes con HSA**

	N°	%
Ninguna	23	74.19%
Con complicación	8	25.81%
- <i>Neurológica</i>	2	6.45%
- <i>No neurológica</i>	3	9.68%
- <i>Neurológica y No neurológica</i>	3	9.68%
Total	31	100.00%

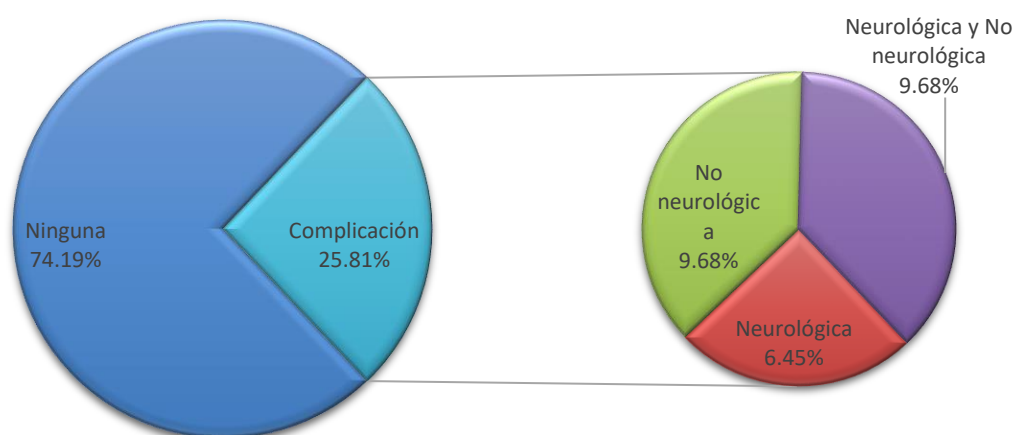
**Fuente: Elaboración propia**

**Interpretación:** Se muestra que se presentaron complicaciones en 25.8% de casos, de las cuales fueron neurológicas en 6.45%, no neurológicas en 9.68% y en el mismo porcentaje ambos tipos de complicaciones.

**FACTORES CLÍNICOS ASOCIADOS A HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA CEREBRAL ROTO EN EL HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO, AREQUIPA 2018-2019**

**Gráfico 7**

**Frecuencia de complicaciones postoperatorias en los pacientes con HSA**



**Fuente: Elaboración propia**

**FACTORES CLÍNICOS ASOCIADOS A HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA  
CEREBRAL ROTO EN EL HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO,  
AREQUIPA 2018-2019**

**Tabla 8**  
**Tipo de complicaciones postoperatorias en los pacientes con HSA**  
**(n = 8)**

		N°	%
Neurológicas (n = 5)	Vasoespasmó	3	60.00%
	Edema cerebral	2	40.00%
	Isquemia cerebral	1	20.00%
No neurológicas (n = 6)	NIH	4	66.67%
	Sepsis	1	16.67%
	Insuf. Respiratoria asociada a VM	1	16.67%

**Fuente: Elaboración propia**

**Interpretación:** Entre las complicaciones neurológicas, la más frecuente fue el vasoespasmó (60%), y el edema cerebral (40%), con un caso de isquemia cerebral (20%); entre las complicaciones no neurológicas, el 66.67% fueron por neumonía intrahospitalaria, y el 16.67% fueron por sepsis o por insuficiencia respiratoria asociada a ventilador.

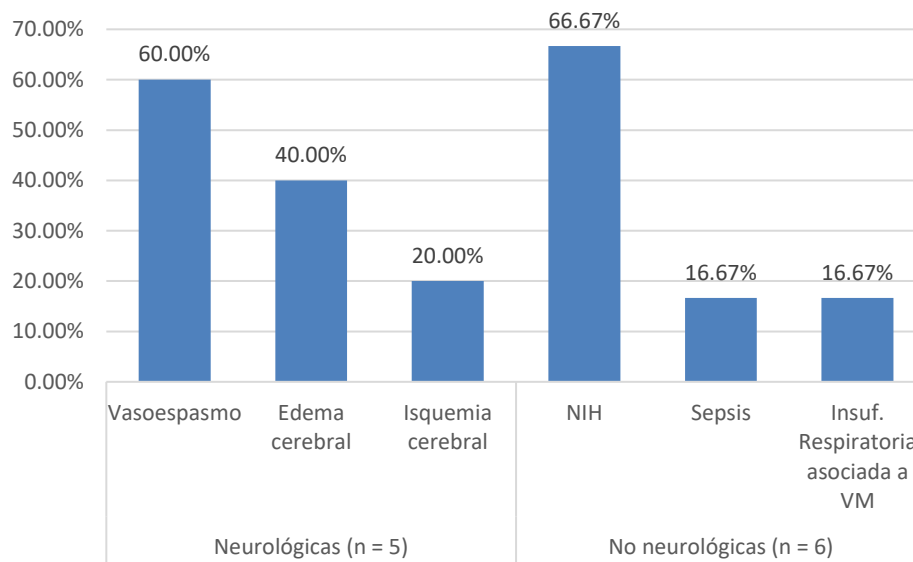
Cabe resaltar que se encontraron pacientes que presentaron más de una complicación, ya sean neurológicas, no neurológicas o de ambos tipos.

**FACTORES CLÍNICOS ASOCIADOS A HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR ANEURISMA CEREBRAL ROTO EN EL HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO, AREQUIPA 2018-2019**

**Gráfico 8**

**Tipo de complicaciones postoperatorias en los pacientes con HSA**

**(n = 8)**



**Fuente: Elaboración propia**

**CAPÍTULO III.**  
**DISCUSIÓN Y COMENTARIOS**

El presente estudio se realizó con el objeto de Determinar los factores de riesgo asociados a hemorragia subaracnoidea (HSA) por aneurisma cerebral roto en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguí Escobedo, Arequipa 2018 – 2019. Se realizó la presente investigación debido a que a pesar de la efectividad del tratamiento quirúrgico de esta patología, los pacientes pueden presentar diversas complicaciones postoperatorias, o incluso puede ser fatal dependiendo de la magnitud del sangrado. Una manera de prevenir y diagnosticar precozmente esta patología es conocer los factores de riesgo asociados más comunes y relevantes y así dar un diagnóstico y tratamiento oportuno.

Para tal fin se revisaron las historias clínicas de casos atendidos por HSA que cumplieron criterios de selección en el periodo de estudio, aplicando una ficha de datos. Se muestran resultados mediante estadística descriptiva.

En el periodo de 2 años de estudio, se encontraron 31 casos, con una frecuencia de 15.5 casos por año. En la **Tabla y Gráfico 1** se muestra la edad y sexo de los casos con HSA por aneurisma roto; el 25.81% fueron varones y 74.19% mujeres, con edades que en el 48.39% del total de casos estuvieron entre los 50 y 59 años; 9.68% ocurrió en menores de 30 años. La edad promedio de los varones fue de  $50.88 \pm 14.86$  años y para las mujeres fue de  $51.04 \pm 15.22$  años.

El estudio realizado por Moscoso Apaza presento predominancia del sexo femenino del 65% de los casos y el 15% fueron varones, lo cual es semejante a los datos obtenidos por este estudio (4).

También se encontró similitud relativa en el estudio de Coasaca Torres en el Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren en el rango de edades más frecuentes de presentación de esta patología donde el intervalo de edades era de 45 – 65 años el cual difiere de este estudio por 5 años en el límite inferior y de 6 años en el límite superior, así mismo se encontró similitud con este estudio en la predominancia del sexo femenino con un 70% sobre el sexo masculino con un 30% (5).

En la **Tabla y Gráfico 2** se muestran algunas de las características epidemiológicas de los casos evaluados; el 51.61% tuvieron obesidad, no se reportó consumo de tabaco, pero sí consumo de alcohol en el 6.45% una vez a la semana, y tampoco se reportaron antecedentes familiares, ni de consumo de anticonceptivos orales.

Según Rojas Ramirez mencionan que la obesidad y el sobrepeso son factores de protección para el desarrollo de hemorragia subaracnoidea lo cual difiere de este estudio debido a que más de la mitad de los casos presentaron obesidad (3).

Según la literatura se reconoce como un factor de riesgo para presentar hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto (6), pero en el estudio de ballenilla y colaboradores en el Hospital Universitario de Alicante demostró que el consumo de anticonceptivos orales no está relacionado con la presentación de hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto, dato que no se puede corroborar en este estudio dado que como se ha comentado anteriormente, la edad promedio de la mayoría de las pacientes de sexo femenino en el estudio oscila en torno a los 50 años y por lo mismo la respuesta fue negativa ante la pregunta de la toma de anticonceptivos orales (7).

De acuerdo con varios estudios epidemiológicos del 7 al 20% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea por rotura aneurismática tienen un familiar relativo de primer o segundo grado con aneurisma intracraneal confirmado (8).

La **Tabla y Gráfico 3** se muestran las características clínicas y laboratoriales de los pacientes con HSA al momento del ingreso; el 48.39% presentó elevación de la presión arterial sistólica por encima de los 140 mmHg y 38.71% presentó una presión arterial sistólica entre 120 – 139 mmHg, con compromiso grave del estado de conciencia en 3.23%, moderado en 22.58% y leve en 74.19%. Los valores de glicemia fueron por debajo de lo normal en 6.45% y elevados en 25.81%; no se dispuso de datos de colesterol.

En el estudio realizado por Rojas Ramírez se evidenció que la hipertensión arterial tiene un 57,65% de riesgo de provocar hemorragia subaracnoidea lo cual guarda relación con los resultados obtenidos en este estudio. Así mismo se evidenció que en el 8,14% de los casos presentaron el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 lo cual difiere con el presente estudio porque la variable es hiperglicemia y se presentó en mayor porcentaje (25,81%) de los casos (3).

En el estudio de Coasaca Torres en el Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren se evidenció que el 8,95% de los casos con compromiso grave de conciencia el cual difiere del presente estudio porque solo se encontró en un 3,23% de los casos, se evidenció que el 23,88% presentó compromiso de conciencia moderado porcentaje similar a este estudio, y un 67,16% presentaron compromiso leve de conciencia, cifra similar a la de este estudio (5).

En cuanto a la localización del aneurisma roto, identificado por medios imagenológicos, la **Tabla y Gráfico 4** se encontraron con mayor frecuencia ruptura de la arteria comunicante posterior (ACoP) en 41.94%, de la comunicante anterior en 29.03%, y de la arteria cerebral media (ACM) en 19.35%, así como de la BACI, ACH y ACP en 3.23%. El tipo de aneurisma roto fue sacular en 96.77%, y fusiforme en 3.23% de casos (**Tabla y Gráfico 5**).

En el estudio de Moscoso Apaza realizado en el Hospital Daniel Alcides Carrión se evidenció que la localización más frecuente fue en la ACoP con el 33% ,seguido de ACI con un 20,6%, ACM con un 17,5% y por último ACoA con 14,4%, comparándolo con este estudio coincido que la localización más frecuente es en la ACoP., así mismo se evidenció que el tipo de aneurisma más frecuente fue el sacular con un 90,7% lo cual coincide con el resultado obtenido en este estudio (4).

En la **Tabla y Gráfico 6** se muestra el manejo quirúrgico de los pacientes con HSA por ruptura de aneurisma; el 64.52% se trató con clipaje quirúrgico, en 32.26% se realizó embolización, y en 3.23% embarrilamiento.

En el estudio de Gómez Vargas no se evidenció diferencia significativa entre la técnica quirúrgica de clipaje quirúrgico y endovascular para el tratamiento de esta patología (9).

En cuanto a las complicaciones postoperatorias, la **Tabla y Gráfico 7** se muestra que se presentaron complicaciones en 25.8% de casos, de las cuales fueron neurológicas en 6.45%, no neurológicas en 9.68% y en el mismo porcentaje ambos tipos de complicaciones. Entre las complicaciones neurológicas, la más frecuente fue el vasoespaso (60%), y el edema cerebral (40%), con un caso de isquemia cerebral (20%); entre las complicaciones no neurológicas, el 66.67% fueron por neumonía intrahospitalaria, y el 16.67% fueron por sepsis o por insuficiencia respiratoria asociada a ventilador.

En el estudio de Varela Hernandez y colaboradores realizado en el Hospital Regional de Talca –Chile se evidenció que la complicación postoperatoria más común fue neumonía asociada al ventilador con 47.1%, lo cual concuerda con los resultados de este estudio en el que se evidencio que las complicaciones más frecuente fueron las patologías respiratorias intrahospitalarias, así mismo se evidencia como complicación neurológica más común a la presencia de vasoespaso con un 35,3%, similar al resultado de este estudio en las complicaciones neurológicas (10).

Asimismo se observó en el estudio de Moscoso Apaza una de las características importantes de los aneurismas, es su tamaño, ya que cuando este aumenta, hay un riesgo significativo de

rotura, lo que se puede desencadenar una serie de complicaciones como hemorragias graves o incluso la muerte, y demostró que la mayoría de los aneurismas según informe angiográfico tenía un tamaño de pequeño en el 51,5% y mediano en un 37,1% (4).

En este estudio no se valoró como un factor de riesgo el tamaño del aneurisma dado que no se estudiaron variables de tipo imagenológico.

## CONCLUSIONES

- Primera.-** Se encontró una frecuencia de 31 casos de hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguí Escobedo en el periodo 2018-2019.
- Segunda.-** Los pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática atendidos en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguí Escobedo fueron predominantemente mujeres en un 74,19%; con edades que en el 48,39% del total de casos estuvieron entre los 50 y 59 años edad.
- Tercera.-** Los pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto presentaron obesidad en un 51,61% y sobrepeso en un 48,39%; con elevación de la presión arterial sistólica por encima de 140mmhg en un 48,39%; hiperglicemia en un 25,81%, sin antecedentes familiares, ni historia de consumo de tabaco, ni de anticonceptivos orales.
- Cuarta.-** Los aneurismas cerebrales complicados con HSA fueron predominantemente de tipo sacular y ubicados en la arteria comunicante posterior.
- Quinta.-** Se encontraron complicaciones en 25,81% de casos de HSA por ruptura de aneurisma, siendo neurológicas en 16,13% con vasoespasmo y edema cerebral.

## RECOMENDACIONES

- 1) Es importante filiar adecuadamente a cada paciente diagnosticado de aneurisma cerebral, teniendo en cuenta los factores de riesgo presentados en este trabajo para así reconocer los casos que tengan mayor probabilidad de complicación y poder brindar un tratamiento oportuno.
- 2) Se recomienda poner mayor énfasis al momento de realizar la historia clínica en el ámbito de hábitos nocivos dado que está demostrado que el consumo de alcohol y tabaco están relacionadas con la hemorragia subaracnoidea por rotura espontánea aneurismática, en el caso de este trabajo no se pudo determinar su asociación ya que en las historias clínicas revisadas estos datos no se encontraban descritos correctamente.
- 3) Se recomienda ser más inquisitivo al indagar sobre antecedentes familiares de esta patología, ya que es un factor de riesgo que aumenta la probabilidad a padecerla.
- 4) Dada la evidente asociación de hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto en pacientes con sobrepeso y algún grado de obesidad, se recomienda al personal de salud concientizar a la población sobre la importancia del control del estado nutricional para evitar complicaciones en caso de padecer un aneurisma cerebral, así como para evitar los diversos efectos secundarios y riesgos que trae consigo el peso elevado.
- 5) Se recomienda considerar en estudios posteriores la evaluación del estado de conciencia al alta médica mediante la escala de Glasgow, para determinar la evolución neurológica respecto al ingreso.
- 6) Se recomienda indagar sobre sintomatología previa a la presentación del cuadro clínico en estudio para realizar un adecuado diagnóstico diferencial con patologías que cursen con sintomatología similar.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rocca, U., & Rosell, A. Evaluación del tratamiento quirúrgico de los aneurismas cerebrales. Hospital G. Almenara, 1983-1996. *In Anales de la Facultad de Medicina*. 1999; 60(2): p. 93-101 [Citado: 2020 06 11 2020 06 09]. Obtenido de: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6293423>.
2. Guerrero-Muñiz S, Zárate-Méndez AM, Pérez Razo JC, Chima-Galán MDC, García-Ortiz L, Gutiérrez-Salinas J. Aneurismas intracraneales: Aspectos moleculares y genéticos relacionados con su origen y desarrollo. *Rev Mex Neurocienc*. 2009; 10(6): p. 453–8 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: <http://previous.revmexneurociencia.com/wp-content/uploads/2014/05/Nm096-07.pdf>.
3. Rojas Ramírez. Características clínicas, epidemiológicas y de neuroimágenes de pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea. Universidad Nacional de Trujillo.; 2014. [Tesis para optar el título profesional de medico cirujano] [Citado: 2020 06 10]. Obtenido de: <http://www.dspace.unitru.edu.pe/handle/UNITRU/7937>.
4. Moscoso Apaza LA, Moscoso Apaza LA. Características de los aneurismas intracraneales mediante angiografía por sustracción digital con reconstrucción tridimensional. Hospital Daniel Alcides Carrión, julio 2015 – mayo 2016.; 2016. [Tesis para optar el título profesional de médico cirujano] [Citado: 2020 06 10]. Obtenido de: <http://cybertesis.unmsm.edu.pe/handle/cybertesis/6169>.
5. Coasaca-Torres JA, Loayza-Alarico MJ, Navarrete-Mejia PJ. Complications for Breathing Cerebral Aneurysms in Patients Operated in a Hospital of Lima- Peru. 2006 - 2014. *Rev la Fac Med Humana*. 2018; 18(1): p. 29–37 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: <http://repositorio.essalud.gob.pe/jspui/handle/ESSALUD/542>.
6. Zambrano WG, Rojas CS, Naveda DF. Aneurismas intracraneales múltiples Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Revista ecuatoriana de neurologia*. 1875; 16(1): p. 1–7 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: <http://revecuatneurol.com/wp-content/uploads/2015/06/Aneurismas-intra.pdf>.
7. Ballenilla. Two cases of ruptured cerebral aneurysms presenting with contralateral hematomas. *Emergency radiology*. 2011; 18: p. 39-42 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: [https://www.researchgate.net/publication/46109083\\_Two\\_cases\\_of\\_ruptured\\_cerebral\\_aneurysms\\_presenting\\_with\\_contralateral\\_hematomas/citation/download](https://www.researchgate.net/publication/46109083_Two_cases_of_ruptured_cerebral_aneurysms_presenting_with_contralateral_hematomas/citation/download).

8. Fernandez de la Puebla Gimenez RÁ, Ibàñez-Nolla J. Hemorragia subaracnoidea y clopidogrel. *Med Clin (Barc)*. 2003; 120(18): p. 159-159 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: <https://medes.com/publication/5075>.
9. Vargas, L. G., & Benavides, C. S. Intracranial broken aneurysm: surgical management vs. endovascular coil. *Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría*. 2005; 38(2): p. 56-62 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenI.cgi?IDREVISTA=96&IDARTICULO=7729&IDPUBLICACION=877>.
10. Varela Hernández A, Orellana Cortéz F, Martínez Terreu C, Lamus Aponte L, Herrera Astudillo P, Muñoz Gajardo R, et al. Resultados del clipaje aneurismático temprano en pacientes con hemorragia subaracnoidea de alto grado en el Hospital Regional de Talca. *Rev Chil Neurocir*. 2019; 44(2): p. 15–24 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: <https://www.revistachilenadeneurocirugia.com/index.php/revchilneurocirugia/article/view/39>.

# **ANEXOS**

**Anexo 1:****Ficha de recolección de datos**

Ficha n° \_\_\_\_\_

**Datos Preoperatorios**

Edad	_____ Años.	
Sexo	Masculino <input type="checkbox"/>	Femenino <input type="checkbox"/>
Presión Arterial Sistólica	<120mmHg <input type="checkbox"/>	120-139mmHg <input type="checkbox"/> >140 mmHg <input type="checkbox"/>
Estado de conciencia	Escala de Glasgow _____ 3 - 8 <input type="checkbox"/> 9 -14 <input type="checkbox"/> 15 <input type="checkbox"/>	
Glicemia	<70mg/dl <input type="checkbox"/>	70-110 mg/dl <input type="checkbox"/> >110 mg/dl <input type="checkbox"/>
Obesidad	<30 <input type="checkbox"/>	30 – 34.9(grado I) <input type="checkbox"/> 35 – 39.9 (grado II) <input type="checkbox"/> > 40 (grado III) <input type="checkbox"/>
Consumo de tabaco	Si <input type="checkbox"/> Cantidad _____ Tiempo _____	No <input type="checkbox"/>
Consumo de alcohol	Si <input type="checkbox"/> Cantidad _____ Frecuencia _____	No <input type="checkbox"/>
Consumo de anticonceptivos orales:	Si <input type="checkbox"/> Progestagenos <input type="checkbox"/> Combinados <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
Antecedente familiar de HSA	Si <input type="checkbox"/> Parentesco _____	No <input type="checkbox"/>
Recuento de plaquetas	<150000/mm3 <input type="checkbox"/>	150000 – 450000/mm3 <input type="checkbox"/> >450000mm3 <input type="checkbox"/>
Recuento de colesterol	<200 mg/dl <input type="checkbox"/>	>200 mg/dl <input type="checkbox"/>

**Datos intraoperatorios y complicaciones postoperatorias**

Ubicación anatómica de aneurisma	ACh <input type="checkbox"/> ACoA <input type="checkbox"/> ACM <input type="checkbox"/> ACP <input type="checkbox"/> BACI <input type="checkbox"/> ACoP <input type="checkbox"/> AVB <input type="checkbox"/>
Tipo de aneurisma	Aneurisma sacular <input type="checkbox"/> Aneurisma lateral o disecante <input type="checkbox"/> Aneurisma fusiforme <input type="checkbox"/>
Tipo de tratamiento quirúrgico	Clipaje quirúrgico <input type="checkbox"/> Embolismo de aneurisma <input type="checkbox"/> Embarrilamiento <input type="checkbox"/>
Complicaciones postoperatorias	Neurológicas <input type="checkbox"/> _____ No neurológicas <input type="checkbox"/> _____

**Anexo 2**

**Matriz de sistematización de información**

n° de pacientes	Edad	Sexo	Presión arterial sitolica	Estado de conciencia	Glicemia	Obesidad	Consumo de tabaco	Consumo de alcohol	A C O	Antecedentes de fam	Recuento de plaquetas	Colesterol	Ubicación anatomica del aneurisma	Tipo de aneurisma	Tto quirurgico	Complicaciones postoperatorias
Paciente 1	54 años	female	>140mmHg	15	70-110 mg/dl	<3	No	No	No	No	150000-45000/mm3	No datos en HC	ACM	A. Sacular	Clipaje Qx	Ninguna
Paciente 2	51 años	Male	120-139mmHg	14	70-110 mg/dl	30-34	No	No	No	No	150000-45000/mm3	No datos en HC	ACM	A. Sacular	Clipaje Qx	Ninguna
Paciente 3	69 años	female	>140mmHg	15	70-110 mg/dl	<3	No	No	No	No	150000-45000/mm3	No datos en HC	ACoP	A. Sacular	Embolización	Ninguna
Paciente 4	35 años	female	>140mmHg	15	70-110 mg/dl	30-34	No	No	No	No	150000-45000/mm3	No datos en HC	ACoP	A. Sacular	Clipaje Qx	Ninguna
Paciente 5	26 años	female	<120mmHg	15	<70 mg/dl	30-34	No	No	No	No	150000-45000/mm3	No datos en HC	BACI	A. Sacular	Clipaje Qx	Ninguna
Paciente 6	86 años	female	120-139mmHg	14	>110 mg/dl	30-34	No	No	No	No	150000-45000/mm3	No datos en HC	AcoA	A. Sacular	Clipaje Qx	No neurologicas: NIH
Paciente 7	50 años	Male	>140mmHg	15	70-110 mg/dl	<3	No	1 vez/s	No	No	150000-45000/mm3	No datos en HC	ACoP	A. Sacular	Embolización	Ninguna

Paciente 8	Ma 53 años	scu 120- 139mm Hg	70- 110 mg/ dl	15	30- 34	No	1vez/s em	No	150000- 45000/ mm3	No datos en HC	AcoA	A. Sacular	Clipaj e Qx	Ninguna
Paciente 9	fe 55 años	me 120- 139mm Hg	70- 110 mg/ dl	15	30- 34	No	No	No	150000- 45000/ mm3	No datos en HC	ACH	A. Sacular	Clipaj e Qx	Ninguna
Paciente 10	fe 50 años	me 120- <120mm Hg	>11 0mg /dl	5	<3 0	No	No	No	150000- 45000/ mm3	No datos en HC	ACM	A. Sacular	Clipaj e Qx	No neurologicas: NIH
Paciente 11	fe 57 años	me 120- >140mm Hg	70- 110 mg/ dl	14	<3 0	No	No	No	150000- 45000/ mm3	No datos en HC	ACoP	A. Sacular	Embolizaci on	Neurologicas:vasoespasmo
Paciente 12	Ma 16 años	scu 120- 139mm Hg	70- 110 mg/ dl	15	<3 0	No	No	No	150000- 45000/ mm3	No datos en HC	ACoP	A. Sacular	Embolizaci on	Ninguna
Paciente 13	fe 56 años	me 120- 139mm Hg	>11 0mg /dl	15	<3 0	No	No	No	150000- 45000/ mm3	No datos en HC	ACoP	A. Sacular	Embolizaci on	Ninguna
Paciente 14	fe 43 años	me 120- >140mm Hg	>11 0mg /dl	11	<3 0	No	No	No	150000- 45000/ mm3	No datos en HC	ACoA	A. Sacular	Embolizaci on	Neurologicas:vasoespasmo, No Neurologicas: insuficiencia respiratoria asociada al ventilador
Paciente 15	fe 57 años	me 120- >140mm Hg	70- 110 mg/ dl	11	<3 0	No	No	No	150000- 45000/ mm3	No datos en HC	ACP	A. Sacular	Embolizaci on	Neurologicas: edema cerebral e isquemia cerebral , No Neurologicas sepsis foco pulmonar

Paciente 16	63 años	Ma sculo	>140mmHg	13	70-110 mg/dl	30-34	No	No	No	150000-45000/mm3	No datos en HC	ACoP	A. Fusiforme	Embarazo	Ninguna
Paciente 17	62 años	Ma sculo	120-139mmHg	14	70-110 mg/dl	30-34	No	No	No	150000-45000/mm3	No datos en HC	ACM	A. Sacular	Clipaje Qx	Ninguna
Paciente 18	64 años	fe me	>140mmHg	15	70-110 mg/dl	30-34	No	No	No	150000-45000/mm3	No datos en HC	ACM	A. Sacular	Clipaje Qx	Ninguna
Paciente 19	15 años	fe me	120-139mmHg	15	70-110 mg/dl	<3	No	No	No	150000-45000/mm3	No datos en HC	ACoA	A. Sacular	Clipaje Qx	Ninguna
Paciente 20	53 años	fe me	<120mmHg	11	>110mg/dl	30-34	No	No	No	150000-45000/mm3	No datos en HC	ACM	A. Sacular	Clipaje Qx	No neurologicas: NIH
Paciente 21	48 años	fe me	>140mmHg	13	70-110 mg/dl	<3	No	No	No	150000-45000/mm3	No datos en HC	ACoP	A. Sacular	Embolizacion	Neurologicas: edema, No neurologicos: NIH
Paciente 22	54 años	fe me	>140mmHg	14	70-110 mg/dl	<3	No	No	No	150000-45000/mm3	No datos en HC	ACoA	A. Sacular	Clipaje Qx	Ninguna
Paciente 23	58 años	fe me	120-139mmHg	14	>110mg/dl	<3	No	No	No	150000-45000/mm3	No datos en HC	ACoP	A. Sacular	Embolizacion	Ninguna

Paciente 24	63 años	fe me	120-139mm Hg	13	70-110 mg/dl	30-34	No	No	No	No	150000-45000/mm3	No datos en HC	ACoP	A. Sacular	Clipaje Qx	Ninguna
Paciente 25	56 años	Ma scu	120-139mm Hg	15	70-110 mg/dl	30-34	No	No	No	No	150000-45000/mm3	No datos en HC	ACoA	A. Sacular	Clipaje Qx	Ninguna
Paciente 26	65 años	fe me	120-139mm Hg	14	>110mg/dl	30-34	No	No	No	No	150000-45000/mm3	No datos en HC	ACoA	A. Sacular	Clipaje Qx	Ninguna
Paciente 27	30 años	fe me	<120mmHg	15	<70 mg/dl	30-34	No	No	No	No	150000-45000/mm3	No datos en HC	ACoA	A. Sacular	Clipaje Qx	Ninguna
Paciente 28	39 años	fe me	>140mmHg	15	70-110 mg/dl	30-34	No	No	No	No	150000-45000/mm3	No datos en HC	ACoP	A. Sacular	Clipaje Qx	Ninguna
Paciente 29	50 años	fe me	>140mmHg	14	70-110 mg/dl	<30	No	No	No	No	150000-45000/mm3	No datos en HC	ACoP	A. Sacular	Clipaje Qx	Ninguna
Paciente 30	56 años	Ma scu	>140mmHg	15	70-110 mg/dl	30-34	No	No	No	No	150000-45000/mm3	No datos en HC	ACoP	A. Sacular	Embolización	Ninguna
Paciente 31	47 años	fe me	>140mmHg	13	>110mg/dl	<30	No	No	No	No	150000-45000/mm3	No datos en HC	ACoA	A. Sacular	Clipaje Qx	Neurologico:vasoespasmos

**Anexo 3**  
**Proyecto de investigación**

**Universidad Católica de Santa María**  
**Facultad de Medicina Humana**  
**Escuela Profesional de Medicina Humana**



**FACTORES CLÍNICOS ASOCIADOS A HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA  
POR ANEURISMA CEREBRAL ROTO EN EL HOSPITAL NACIONAL CARLOS  
ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO, AREQUIPA 2018-2019**

Proyecto de tesis presentado por el Bachiller:

**Ramírez Marroquín, Renato Alonso**

para optar el Título Profesional de:

**Médico Cirujano**

Asesor:

**M.C. Ramírez Gamarra, Gonzalo Erasmo**

**Arequipa - Perú**

**2020**

## **I. Preámbulo**

El aneurisma complicado o roto resulta en la extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo o leptomeníngeo, lo que da una sintomatología caracterizada por una fuerte cefalea y pérdida del conocimiento, pudiendo llegar a causar la muerte dependiendo de la magnitud del sangrado.

El 85% de las hemorragias subaracnoideas (HSA) no traumáticas o espontáneas se deben a la rotura de un aneurisma cerebral aunque existen muchas otras causas como: malformaciones vasculares, tumores cerebrales, alteraciones de la pared vascular, así como trastornos de la coagulación (1).

Es cierto que la enfermedad vascular puede ser diagnosticado precozmente por exámenes imagenológicos, pero en la mayoría de los casos el diagnóstico se da a partir de la presentación clínica de la enfermedad, por este motivo este estudio se basa en factores asociados a la hemorragia subaracnoidea aneurismática.

El estudio está dirigido a los pacientes que hayan sufrido una hemorragia subaracnoidea espontánea que estén hospitalizados en el HN CASE.

El motivo por el cual decidí hacer este trabajo es porque me di cuenta que pese al éxito del tratamiento quirúrgico de las patologías vasculares cerebrales, el desenlace puede ser fatal debido a las diferentes complicaciones intraoperatorias y postoperatorias.

Se contará con el apoyo de los médicos del servicio de neurocirugía del HN CASE, que nos ayudarán con la valoración de las complicaciones post hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto o complicado.

## **II. PLANTEAMIENTO TEORICO**

### **1. Problema de investigación**

#### **1.1. Enunciado del Problema**

¿Cuáles son los factores clínicos asociados a hemorragia subaracnoidea por aneurisma cerebral roto en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo, Arequipa 2018-2019?

#### **1.2. Descripción del Problema**

##### **1.2.1. Área del conocimiento**

- Área general: Ciencias de la Salud
- Área específica: Medicina Humana
- Especialidad: Neurocirugía
- Línea: Hemorragia subaracnoidea

### 1.2.2. Operacionalización de Variables

<b>VARIABLES PREOPERATORIAS</b>			
<b>Variable</b>	<b>Indicador</b>	<b>Unidad / Categoría</b>	<b>Escala</b>
Edad	Fecha de nacimiento	Años	Cuantitativa
Sexo	Características sexuales secundarias	Masculino o Femenino	Cualitativo
Presión Arterial Sistólica (PAS)	Registro en la historia clínica al momento del ingreso	<120mmHg 120-139mmHg >140 mmHg	Cuantitativa
Estado de conciencia	Puntaje alcanzado en la Escala de Glasgow al ingreso	(3 a 15)	Cuantitativa
Glicemia	Determinación laboratorio al ingreso	<70mg/dl 70-110 mg/dl >110 mg/dl	Cuantitativa
Obesidad	IMC	<30 30 – 34.9(grado I) 35 – 39.9 (grado II) > 40 (grado III)	Cualitativa
Consumo de tabaco	Registro en la historia clínica	Si/ No	Cualitativo
Consumo de alcohol	Registro en la historia clínica	Si/No	Cualitativo
Recuento de colesterol total	Registro en la historia clínica	<200 mg/dl >200 mg/dl	Cuantitativo
Consumo de anticonceptivos orales	Registro en la historia clínica	Si/No	Cualitativo
Recuento de plaquetas	Registro en la historia clínica	<150000/mm <sup>3</sup> 150000 -	Cuantitativo

		450000/mm3 >450000mm3	
Antecedente familiar de HSA	Registro en la historia clínica	Si/No	Cualitativo
<b>VARIABLES INTRAOPERATORIAS</b>			
Ubicación anatómica de aneurisma	Registro en la historia clínica	ACoA ACM BACI ACH ACoP ACP AVB	Cualitativo
Tipo de aneurisma	Registro en la historia clínica	Aneurisma sacular. Aneurisma lateral o disecante. Aneurisma fusiforme.	Cualitativo
Tipo de tratamiento quirúrgico	Registro en la historia clínica	Clipaje quirúrgico Embolismo de aneurisma Embarrilamiento	Cualitativo
<b>VARIABLE POSTOPERATORIA</b>			
Complicaciones postoperatorias	Registro en la historia clínica	Neurológicas No neurológicas	Cualitativo

### 1.2.3. Interrogantes básicas

1. ¿Cuál es la frecuencia de hemorragia subaracnoidea en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguí Escobedo en el periodo 2018-2019?
2. ¿Cuáles son las características epidemiológicas de los pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguí Escobedo?
3. ¿Cuál es el porcentaje de pacientes con presión sistólica elevada que presentaron hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto?

**1.2.4. Tipo de investigación:**

- ✓ Aplicada: Es utilizar en la práctica, los conocimientos obtenidos en las investigaciones en beneficio de algún grupo de la sociedad.

**1.2.5. Diseño de investigación:**

- ✓ Este estudio es de tipo observacional, retrospectivo, transversal.

**1.2.6. Nivel de investigación:**

- ✓ Nivel Descriptivo

**1.3. Justificación del problema**

- ✓ Justificación Científica: Los aneurismas suponen un importante problema médico, porque su rotura puede ocasionar la muerte instantánea o en las primeras horas en más de un 10% de las personas que la sufran. Pero más grave aún es que tienen una alta probabilidad de volver a sangrar en las dos primeras semanas (15-20%); si no se tratan, el 50% sangran antes de los seis primeros meses, con el doble de posibilidades que la primera hemorragia de que sea mortal. Las hemorragias sucesivas son cada vez más graves y con mayor morbi-mortalidad (2).
- ✓ Justificación Social: Es importante conocer los factores etiológicos en una hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto o complicado para así evitar en la medida de lo posible que esta se desencadene en aquellos pacientes q padecen en aneurisma cerebral no complicado.
- ✓ Justificación Contemporánea: Hoy en día las personas siguen teniendo un desenlace fatal debido a la presentación de hemorragia subaracnoidea aneurismática, que podría estar relacionada al desconocimiento de factores de riesgo.
- ✓ Factibilidad: El presente trabajo es factible debido a que en el Hospital Carlos Alberto Seguí Escobedo que presenta una casuística considerable de pacientes que presentan dicha patología al año, además cuenta con personal médico y equipamiento adecuado que me permita realizar este estudio.
- ✓ Interés Personal: En el año de mi internado medico el cual lo realice en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, me percate que los pacientes con

hemorragia subaracnoidea que presentaban resangrados empeoraban en su pronóstico y no se podía precisar la causa.

## **2. MARCO CONCEPTUAL**

### **2.1. DEFINICION**

La hemorragia subaracnoidea (HSA) se define como la presencia anormal de sangre en el espacio subaracnoideo y se clasifica en traumática y espontánea. En 80% de los casos la HSA espontánea es resultado de la ruptura de un aneurisma intracraneal. Los aneurismas se definen como la presencia de un ensanchamiento o abombamiento anormal de una porción de una arteria que se ha relacionado con la existencia de una debilidad en la pared de dicho vaso sanguíneo. Sin embargo, los procesos fisiopatológicos que dan lugar a este tipo de patología no son del todo conocidos (3).

Localización más frecuente de los aneurismas son:

- Arteria comunicante anterior (ACoA)
- Arteria cerebral media (ACM)
- Bifurcación de la Arteria carótida interna (BACI)
- Arteria comunicante posterior (ACoP)
- Arteria vertebro basilar (AVB)
- Arteria coroidea anterior (ACH)
- Arteria cerebral posterior(ACP) (3).

De acuerdo con su forma, existen tres tipos de aneurismas cerebrales:

- Aneurisma sacular. Se caracteriza por tener la forma de un saco unido por el cuello a la arteria de origen, generalmente en las bifurcaciones, aunque se puede encontrar en cualquier segmento de las arterias intracraneales.
- Aneurisma lateral o disecante. Aparece como un bulto sobre una pared del vaso sanguíneo.
- Aneurisma fusiforme. Formado por el ensanchamiento circunferencial del vaso (3).

Los aneurismas también se clasifican por su tamaño en:

- Microaneurismas (< 3 mm).
- Pequeños (4 a 6 mm).

- Medianos (7 a 10 mm).
- Grandes (11 a 24 mm).
- Gigantes (> 25 mm) (4).

## 2.2. EPIDEMIOLOGÍA

En la mayoría de los casos de hemorragia subaracnoidea no traumática del adulto, la sangre proviene de la rotura de un aneurisma sacular y con menor frecuencia de una malformación arteriovenosa. La hemorragia subaracnoidea no traumática es responsable del 5 al 10% de todos los accidentes cerebrovasculares.

La incidencia de ruptura de un aneurisma que no ha sangrado y que tiene menos de 10 mm de diámetro es muy baja: 0,05% por año. En cambio, si ha sangrado, el riesgo se incrementa a 0,5% por año. La ruptura de un aneurisma de 10 o más mm de diámetro es de menos del 1% por año, pero el riesgo en los aneurismas gigantes es del 6% en el primer año ulterior al diagnóstico.

La incidencia de hemorragia subaracnoidea por ruptura de un aneurisma en EE.UU. es de alrededor de 10,5 casos por cada 100.000 individuos por año. La región geográfica y los grupos étnicos influyen en la incidencia informada. En este mismo país, entre 21.000 y 33.000 personas por año presentan una hemorragia subaracnoidea, la cual es más frecuente en mujeres que en hombres (3:2), y entre los 40 y los 60 años.

La importancia clínica de la ruptura de un aneurisma ha sido demostrada por Kassell. Aproximadamente 10.000 de los 28.000 afectados/año mueren o desarrollan invalidez permanente después de la primera hemorragia. De los 18.000 restantes que llegan a ser tratados en centros especializados, 8.000 mueren o quedan con invalidez permanente (3.000 por recidiva de hemorragia, 3.000 por isquemia secundaria a vasoespasmos, 1.000 por complicaciones quirúrgicas y 1.000 por complicaciones médicas); quedando por lo tanto 10.000 individuos de la población original que sobreviven sin mayor invalidez.

La gran oportunidad para mejorar el pronóstico de esta enfermedad es evitar el error o la demora en el diagnóstico, y la consecuente derivación tardía a centros especializados en el tratamiento definitivo (5).

### 2.3. ETIOLOGÍA

La ruptura de un aneurisma está determinada por una ecuación de enorme complejidad que incluye factores tales como las configuraciones de presión, el grosor de las paredes de la arteria junto con su elasticidad y fuerza tensil, aunado al diámetro, lumen y tipo de arteria de la cual se origina el aneurisma. Posterior a la ruptura de un aneurisma, se desarrolla una hemorragia subaracnoidea, la cual suele manifestarse en una persona previamente sana con la aparición súbita de cefalea intensa. La salida de sangre hacia el espacio subaracnoideo produce vasoespasmo con reducción de flujo sanguíneo en el encéfalo provocando déficit neurológicos variables y dependiendo de la gravedad del ataque puede causar la muerte (6,7).

Entre los factores de riesgo más importantes asociados a la formación y la ruptura de un aneurisma se han señalado factores ambientales como el tabaquismo, el uso de drogas como la cocaína y el consumo excesivo de alcohol. Enfermedades como la hipertensión arterial sistémica primaria o secundaria, la aterosclerosis, el sobrepeso. Así como algunas enfermedades genéticas como el riñón poliquístico, el síndrome de Marfan, el síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV y enfermedades del colágeno tipo III. Algunas investigaciones de casos y controles han señalado que existen factores ambientales que pueden contribuir al desarrollo de aneurismas y no necesariamente se deba a factores hereditarios. Como ejemplo se menciona el caso de que un aneurisma intracraneal es muy raro en niños mientras que las hemorragias subaracnoideas se presenta con mayor frecuencia después de los 40 años de edad (3).

Los factores asociados a la presencia de aneurismas se han clasificado como causas primarias e idiopáticas. Dentro de las causas primarias se encuentran las hereditarias, congénitas, mecánico-degenerativas, inflamatorias e infecciosas y cuando la etiología no puede ser explicada por ninguna de las anteriores causas, se habla de que existe una causa idiopática (8).

En términos generales, podemos mencionar cuatro fases en el mecanismo de formación de un aneurisma:

1. Degradación del tejido conectivo de la pared del vaso.
2. Instalación de un proceso inflamatorio.
3. Alteraciones biomecánicas en la pared del vaso.

#### 4. Aspectos genético-moleculares (8).

1. La integridad estructural de la pared del vaso confía en un equilibrio entre la síntesis y degradación de proteínas de la matriz extracelular. Por su parte, la pared del aneurisma se caracteriza por presentar tanto una pérdida de elastina en su matriz extracelular como por un alto metabolismo de la colágena. De esta forma, el defecto estructural fundamental del aneurisma es la desintegración de sus unidades laminares debido primariamente a fragmentación y atenuación de las fibras de elastina; proceso que ocurre en forma natural en las arterias envejecidas pero que en el caso de los aneurismas, es mayor y se asocia a actividad de proteasas que degradan las paredes del vaso (9).

2. Los datos experimentales y de análisis de aneurismas rotos en humanos han confirmado la existencia de un proceso inflamatorio en los vasos afectados. El análisis histopatológico ha revelado que en dichos vasos se encuentra un infiltrado de macrófagos y linfocitos en el espacio transmembranal. Se piensa que la presencia de este tipo de células puede iniciar la destrucción de la pared del vaso a través de la liberación de varias citoquinas y proteasas que les son propias (9).

Los hallazgos inmunohistoquímicos han revelado que puede encontrarse un infiltrado de células mononucleares que se extiende desde la adventicia hasta la capa externa del vaso e incluso se han encontrado diversos tipos celulares tales como linfocitos B y células asesinas (natural killer cell). Sin embargo, también se ha sido reportada la ausencia de signos de inflamación en las paredes del aneurisma, así como la falta de una respuesta inflamatoria local (9,10).

La inducción de COX-2 aumenta la producción local de prostaglandinas (sobre todo PGI-2 y PGE-2), las cuales poseen un efecto angiogénico perpetuando el proceso inflamatorio, induciendo la disposición permanente de metabolitos y factores que llegan por el torrente sanguíneo al sitio afectado (10).

La enzima NOS-e es un regulador de la expresión de las células musculares lisas en los vasos sanguíneos, tiene un efecto antiagregante plaquetario y evita la adhesión leucocitaria local. Tal como puede deducirse de lo anterior, una alteración en la actividad o expresión de la NOS-e en los vasos sanguíneos puede determinar un problema vascular tal como la generación y/o progresión de un aneurisma. Es probable que la presencia de un proceso inflamatorio sea en parte responsable de la

formación y progresión de un aneurisma hasta su ruptura; sin embargo, la naturaleza exacta de cuáles son los factores que inician el proceso inflamatorio local en el vaso aún no han sido elucidados (3).

3. Las paredes de los grandes y medianos vasos sanguíneos se encuentran constituidos principalmente por proteínas básicas de la matriz extracelular como son la colágena y la elastina, las cuales determinan en gran medida las propiedades físicas de las paredes arteriales (11).

En condiciones normales, este tipo de proteínas son las responsables de mantener el tono arterial ante algún incremento en la presión transmural previniendo de esta forma la distensión excesiva y el ensanchamiento del vaso (9,11).

El grupo de enzimas proteolíticas mejor estudiado en relación con la degradación de las paredes de los vasos sanguíneos es el conocido como metaloproteinasas de matriz extracelular (MMP). Las MMP son poderosas enzimas capaces de producir proteólisis de la matriz y degradar los diversos componentes de las paredes arteriales, entre éstos la elastina y la colágena. La actividad proteolítica de las MMP parece estar regulada por diversos niveles de expresión de proteínas, modificaciones post-traduccionales, y la mediación de algunos reguladores negativos entre los cuales se incluyen el inhibidor tisular de las metaloproteinasas (TIMP).<sup>26, 27</sup> Entre las MMP que diversos autores han encontrado elevadas en los aneurismas destacan la colagenasa (MMP-1), la estromelisina (MMP-3), y las gelatinasas de 92 KD (MMP-9) y de 82 KD (MMP-2) (3).

4. Aspectos genéticos. Aunque las bases genéticas de los aneurismas no están definidas claramente, parece razonable considerar que una predisposición genética puede causar defectos estructurales en los componentes de las paredes arteriales tales como el colágeno y la elastina, llevando a anormalidades en la estructura, síntesis o secreción de dichos componentes. Es significativo que los aneurismas con clara tendencia familiar presenten una prevalencia de la enfermedad entre los parientes de primer grado, que va de 5,4% a 33% (12).

#### **2.4. FACTORES DE RIESGO y PREVENCION**

Factores de riesgo y prevención se han implicado diversos factores de riesgo para sufrir HSA entre ellos la hipertensión arterial, el hábito tabáquico, el alcohol, el consumo de drogas simpaticomiméticas como la cocaína (13). Algunos estudios han

descrito una mayor frecuencia de casos en relación a estaciones meteorológicas, al aparecer una mayor frecuencia en invierno y primavera, o en relación a cambios de presión; sin embargo, estos datos no se han corroborado en estudios nacionales. Parece que existe una predisposición familiar a la formación de aneurismas y por ello a sufrir HSA. Existen síndromes genéticos con mayor predisposición a presentar aneurismas como la poliquistosis renal autosómica dominante o la enfermedad de Ehlers-Danlos tipo IV (14). Estos síndromes apoyan la posible existencia de una agregación familiar en la presencia de aneurismas. Diferentes estudios han encontrado una mayor frecuencia de aneurismas en gemelos de pacientes con aneurismas cerebrales o en familiares de afectos de HSA, sobre todo cuando hay más de un afecto en la familia. Así se ha calculado que tener 3 o más afectos en una familia triplica la probabilidad de encontrar otro individuo afectado en la familia (15). Se han propuesto algunos protocolos de cribaje de familiares de afectos con resonancia magnética existiendo una importante rentabilidad diagnóstica cuando hay más de un caso afectado por hemorragia subaracnoidea, siendo además necesario repetir el estudio en el tiempo. Sin embargo, no hay un consenso sobre la utilidad del cribado. Por otro lado hay que tener en cuenta que los pacientes jóvenes tratados de aneurismas cerebrales presentan mayor predisposición a presentar con el tiempo nuevos aneurismas. Se ha calculado que estos enfermos tienen una frecuencia de formación de nuevos aneurismas de un 1 a 2% al año. Este dato es importante para establecer el seguimiento de estos enfermos, aunque no se puede proponer ningún método o necesidad de cribado por el momento. La mejor prevención de la HSA consistiría en detectar aquellos pacientes con aneurismas cerebrales y tratarlos antes de que se produjera su ruptura. En estudios autopsícos y radiológicos se ha estimado que la prevalencia de aneurismas incidentales (AI) en la población general es alrededor de un 2%, aunque otros estudios han observado un incremento constante de la frecuencia de aneurismas con la edad oscilando entre el 1% hasta los 30 años, y del 3 al 8% entre los 40-70 años (16). Con el aumento de las técnicas modernas de neuroimagen, cada vez es más frecuente tener que tomar una decisión ante un paciente portador de un aneurisma incidental. El tratamiento ideal en estos casos todavía es objeto de discusión debido a la selección de las poblaciones incluidas en los distintos estudios. King en 1994 realizó un estudio sistemático y un metaanálisis de las series más importantes publicadas hasta esa fecha (17). En este estudio se

apreció una morbilidad del 4.1% y una mortalidad del 1% en los pacientes tratados selectivamente. Sin embargo, no se pudieron identificar los factores de riesgo a tener en cuenta para indicar el tratamiento quirúrgico. En 1998 se han publicado los resultados obtenidos en el Estudio Internacional de Aneurismas Intracraneales Incidentales. Este trabajo consta de un grupo de 1.449 pacientes en los que se analiza retrospectivamente la historia natural y un segundo grupo de 1.172 pacientes en los que se analiza prospectivamente la morbimortalidad del tratamiento. La incidencia media de sangrado es del 0.5%/año. Esta cifra varía dependiendo del tamaño del aneurisma, apreciándose una incidencia de ruptura de 0.05%/año en aneurismas menores de 5 mm y sin historia de HSA previa; alrededor de un 1%/año en pacientes con aneurismas mayores de 10 mm y un 6%/año en aneurismas gigantes. En este análisis, el tamaño aneurismático (> 10 mm) y la localización (vertebrobasilar) son factores predictivos independientes de ruptura. La morbimortalidad encontrada en el estudio prospectivo fue muy superior a la reportada hasta la fecha (13-15% al año), siendo la edad el principal factor predictivo. Por lo tanto, concluyeron que el riesgo de rotura en aneurismas pequeños era muy bajo, excediendo el tratamiento quirúrgico el riesgo de rotura en estos casos. Sin embargo, se han publicado varias notas editoriales rebatiendo estas conclusiones debido al sesgo introducido al comparar ambas poblaciones. Otros autores han identificado factores dependientes del individuo y del aneurisma como factores predictivos de rotura de un AI, entre los cuales destacan la edad superior a los 60 años, el sexo femenino, la localización en la circulación posterior, el tamaño mayor de 5mm y si se trata de un aneurisma sintomático. La decisión de tratar un AI se deberá individualizar en cada caso teniendo en cuenta la edad, tamaño y localización del aneurisma, patología de base y experiencia del equipo quirúrgico y endovascular (18).

**Tabla 1. Factores de riesgo de hemorragia subaracnoidea modificables**

<b>Factor de riesgo</b>	<b>Nivel de riesgo</b>
Hábito de fumar	↑↑↑↑
Excesivo uso de alcohol	↑↑↑↑
Hipertensión arterial	↑↑↑↑
Empleo de anticonceptivos orales	↑↓
Peso corporal	↑↓
Diabetes	↔
Hipercolesterolemia	↔
Terapia de reemplazo hormonal	↓

**Fuente: Fernández de la Puebla Giménez RÁ, Ibáñez-Nolla J, 2003**

## 2.5. Clínica y diagnóstico

**Tabla 1**  
Escalas más utilizadas en relación a la HSA

GLASGOW COMA SCALE (GCS)					
La escala de coma de Glasgow representa la suma de la valoración de tres respuestas: <i>respuesta ocular</i> + <i>respuesta verbal</i> + <i>respuesta motora</i> .					
<i>Respuesta ocular</i>		<i>Respuesta verbal</i>		<i>Respuesta motora</i>	
Espontánea	4	Orientada	5	Obedece órdenes	6
Al habla	3	Confusa	4	Localiza	5
Al dolor	2	Incoherente	3	Retirada	4
No respuesta	1	Incomprensible	2	Flexión anormal	3
		Sin respuesta	1	Extensión anormal	2

**Fuente: Fernández de la Puebla Giménez RÁ, Ibáñez-Nolla J, 2003**

Antes de la ruptura “mayor” de un aneurisma, pueden ocurrir síntomas premonitorios (“cefalea centinela”) hasta en un 45% de los casos. El síntoma más frecuente es una cefalea brusca, debido probablemente a un pequeño sangrado aneurismático, que se diagnostica mal en un 12% de los casos. La ruptura mayor del aneurisma sucede a la cefalea centinela entre 1 y 6 semanas. La HSA es una emergencia médica, siendo esencial su diagnóstico precoz (hasta un 20% son mal diagnosticadas inicialmente) e ingreso para tratamiento del paciente en un medio adecuado. Siempre se debe sospechar la presencia de HSA cuando existe una cefalea intensa (“la más fuerte de mi vida”), de aparición brusca, pudiendo ir seguida de alteración en el sensorio, náuseas, vómitos, rigidez de nuca y déficits focales incluyendo parálisis de pares craneales. Los diagnósticos incorrectos más frecuentes son: infección viral, migraña, cefalea hipertensiva, espondiloartrosis cervical, etc. Es importante estimar el grado clínico de cada paciente ya que existe una buena correlación entre la evolución final y el grado clínico inicial. Las escalas de evaluación clínica dan idea del efecto inicial de la hemorragia y de los efectos fisiopatológicos que suceden en el comienzo de la enfermedad. A lo largo de los años se han propuesto multitud de clasificaciones. Aunque no existe una escala perfecta, hoy día las más validadas son la de Hunt y Hess y la propuesta por la Federación Mundial de Sociedades Neuroquirúrgicas (WFNS), basada en la escala de coma de Glasgow cuya puntuación desglosada debe quedar también registrada (18).

ESCALA DE HUNT Y HESS

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

WORLD FEDERATION OF NEUROLOGICAL SURGEONS (WFNS)

- I- GCS 15, sin déficit motor.
- II- GCS 14-13, sin déficit motor.
- III- GCS 14-13, con déficit motor.
- IV- GCS 12-7, con o sin déficit motor.
- V- GCS 6-3, con o sin déficit motor.

ESCALA DE FISHER

- 1- No se detecta sangre en la TC craneal.
- 2- Capas difusas o verticales < 1 mm de grosor.
- 3- Coágulos localizado o/y capa vertical > 1mm de grosor.
- 4- Coágulo intracerebral o intraventricular con HSA difusa o sin ella.

**Fuente: Fernández de la Puebla Giménez RÁ, Ibáñez-Nolla J, 2003**

La TC es la prueba más sensible en el diagnóstico de la HSA; siempre se debe practicar lo antes posible después de la sospecha clínica de HSA ya que con el paso de los días pierde sensibilidad al irse lisando la sangre depositada en el espacio subaracnoideo. Únicamente un 2-5% de los pacientes con HSA tienen una TC normal en el primer día tras el sangrado, presentando una sensibilidad en las primeras 12 horas de entre el 98 y 100%, pasando a un 93% a las 24 horas y el 57% a los seis días (19). Además del diagnóstico, la TC aporta una valiosa información sobre la extensión y localización de la sangre, presencia de dilatación ventricular, hematomas intraparenquimatosos, etc. La cuantificación del depósito hemático en el espacio subaracnoideo es muy difícil de determinar. La escala más utilizada hoy día es la de Fisher, aunque se han propuesto otras que tienen en cuenta el volumen de sangrado intraventricular. Dado que la sensibilidad de la TC no es absoluta, la PL debe realizarse cuando existen dudas de la presencia de sangre en la TC inicial (TC normal o retraso en la referencia a un centro hospitalario) (20). La resonancia magnética (RM) ha sido utilizada también en el diagnóstico de sospecha de HSA, fundamentalmente con la aplicación de imágenes FLAIR (fluid attenuated inversión

recovery) (21). También se ha usado en el diagnóstico de la causa del sangrado pero esta técnica ha sido superada por la mayor disponibilidad y rapidez por el TC helicoidal o angioTC. Esta prueba alcanza una sensibilidad diagnóstica muy alta, próxima al 83%, y ha sido utilizada ya por muchos autores como única prueba previa a la cirugía en los casos en los que no está justificado el retraso en la cirugía por la angiografía. Tiene peor resolución para aneurismas pequeños pero el angio TC es capaz de definir mejor la presencia de calcificaciones en el aneurisma, trombosis del mismo, y relación del aneurisma con referencias óseas o localización dentro de un hematoma. Por ello, la angio-TC puede y es considerada hoy en día por muchos grupos como la primera prueba diagnóstica de elección para la detección de aneurismas en pacientes con HSA y, con ello, el método sobre el que decidir el tratamiento idóneo para la exclusión del aneurisma. Sin embargo, la prueba estándar para el diagnóstico de aneurismas responsable de HSA sigue siendo la angiografía cerebral y, por lo tanto, aquellos pacientes con HSA y angio-TC negativo deben ser sometidos a arteriografía de cuatro vasos para descartar la presencia de patología vascular subyacente. Esta prueba se deberá realizar lo antes posible tras la hemorragia (no se aconseja realizar en las primeras 6 horas del sangrado, pues parece que aumenta el riesgo de resangrado), dependiendo de la disponibilidad del Servicio de Radiología. Con esta prueba se aprecian las características anatómicas del aneurisma y de los vasos del polígono de Willis, así como datos fundamentales en la planificación del tratamiento quirúrgico. Así mismo, se puede hacer una valoración del estado de la circulación cerebral (predominancias arteriales, flujo cruzado, etc.). El grado de vasoespasma angiográfico se clasifica según Fisher (18).

## **2.6. COMPLICACIONES MÉDICAS**

### **2.6.1. Complicaciones hidroelectrolíticas y metabólicas.**

Las alteraciones del volumen intravascular y de los electrolitos son frecuentes luego de la hemorragia subaracnoidea. Las anormalidades más comunes son la hipovolemia y la hiponatremia. La hiponatremia se reconoce en el 10% al 34% de los pacientes luego de una hemorragia subaracnoidea, estando asociados la mayoría de los casos con el síndrome cerebral de pérdida de sal (cerebral salt wasting 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. Este estado hipovolémico induce la respuesta de hormona antidiurética, produciendo una disminución en el clearance de agua libre con la asociada hiponatremia e hipoosmolalidad (5).

Tabla 5. Diagnóstico diferencial de la hiponatremia en pacientes con hemorragia subaracnoidea

	Síndrome cerebral de pérdida de sal	Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética
Etiología	Factor natriurético atrial? Sustancia similar digoxina?	Disfunción hipotálamo-hipofisaria
Sodio sérico	Bajo	Bajo
Volumen extracelular	Disminuido	Normal o elevado
Tratamiento	Repleción de sodio y fluidos	Restricción hídrica

**Fuente: Fernández de la Puebla Giménez RÁ, Ibáñez-Nolla J, 2003**

En aproximadamente la mitad de los pacientes, el volumen plasmático está disminuido en más del 10% en los primeros seis días posteriores a la hemorragia. La contracción de volumen es un factor de riesgo para el vasoespasmo y para el aumento de la agregabilidad de las células sanguíneas, resultando en cambios microcirculatorios y deterioro hemodinámico (5).

La elevación de los niveles de glucosa a la admisión se ha descrito en el 83 al 100% de los pacientes con HSA, con hiperglucemia severa en alrededor de un quinto de los pacientes. La hiperglucemia en la admisión se asocia con mala evolución funcional. En el estudio de Claassen y col, la hiperglicemia severa se constató en un tercio de los pacientes y se asoció en forma independiente con mal pronóstico. La elevación de la glicemia puede exacerbar el daño isquémico cerebral, aumentar la susceptibilidad a la infección y agravar la miopatía del paciente crítico. Badjatia y col., por su parte, comprobaron que los pacientes con elevados valores de glucosa presentaban un riesgo aumentado de desarrollar vasoespasmo cerebral (5).

### 2.6.2. Complicaciones cardíacas

La lesión y la disfunción cardíaca luego de la hemorragia subaracnoidea son fenómenos bien reconocidos. La magnitud de la disfunción cardíaca y pulmonar se ha comprobado que se asocia significativamente con el grado de Hunt y Hess, indicando que cuanto más severo es el daño inicial al cerebro, mayor es la injuria resultante en los órganos extracerebrales.

En pacientes con hemorragia subaracnoidea se han descrito cambios electrocardiográficos tales como prolongación del intervalo QTc, inversión de la onda T y arritmias tales como taquicardia supraventricular y ventricular, torsade de pointes, bloqueos de ramas, arritmias sinusales y ritmos nodales. Estas arritmias serían indicadores potenciales de daño miocárdico. Estudios previos han demostrado que el 17 al 28% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea presentan elevación de la troponina cardiaca. La hipertensión arterial es frecuente en forma inmediata a la ruptura aneurismática, y no requiere tratamiento en la mayoría de los casos. La hipertensión se asocia con un aumento de la presión intracraneana en ciertos pacientes; la reducción agresiva de la presión puede agravar la isquemia cerebral. No existe evidencia que la reducción de la presión arterial a valores normales proteja contra el resangrado; sin embargo, la hipertensión persistente, con valores de presión arterial sistólica por encima de 200 mm Hg, debe ser descendida suavemente (5).

### **2.6.3. Muerte súbita**

El 10% de las hemorragias subaracnoideas por ruptura aneurismática se acompañan de muerte súbita. Todos los pacientes que sufren un paro respiratorio agudo por ruptura aneurismática se encuentran en el grado V de la clasificación de Hunt y Hess, y presentan una marcada elevación de la presión intracraneana. Se ha comprobado que la distorsión dinámica del tronco encefálico por el aumento brusco de la PIC es la causa determinante del paro respiratorio. Si estos pacientes son adecuadamente asistidos en el momento del paro, pueden tener una buena recuperación funcional hasta en el 22% de los casos (5).

### **2.6.4. Complicaciones pulmonares**

Las complicaciones pulmonares, incluyendo neumonía por aspiración, edema pulmonar, embolismo pulmonar, atelectasias y broncoespasmo, se producen en muchos de los pacientes con hemorragia subaracnoidea, incluyendo aquellos con buen pronóstico. Kahn y col., en un estudio reciente que incluyó 620 pacientes con hemorragia subaracnoidea, comprobaron que más de un cuarto de ellos reunían criterios de injuria pulmonar aguda (ALI), y que el desarrollo de ALI se asociaba con un aumento del 63% en la posibilidad de muerte y de prolongación de la estadía en UTI en un análisis de multivariancia. Los problemas más

comunes fueron la aspiración, la infección y el edema pulmonar neurogénico. Los pacientes con grados avanzados de Hunt y Hess están en mayor riesgo, en parte debido al deterioro de la conciencia y la alteración asociada de los mecanismos de protección de la vía aérea.

En el International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery, la trombosis venosa profunda y el embolismo pulmonar complicaron al 2% de los pacientes. Por otra parte, cuando se realiza una evaluación rutinaria con ecodoppler de los pacientes con hemorragia subaracnoidea, la incidencia de trombosis venosa profunda asciende al 18% (5).

#### **2.6.5. Fiebre**

Los pacientes críticos con HSA comúnmente tienen fiebre, un factor conocido de agravamiento de la injuria neurológica durante la isquemia. Experimentalmente, la fiebre potencia el daño isquémico, mientras que la hipotermia inducida se ha sugerido que es un potente factor de neuroprotección. La fiebre en los pacientes con HSA puede tener distintas causas. La infección nosocomial siempre debe ser la primera consideración. Los pacientes con nivel disminuido de conciencia son especialmente susceptibles a las complicaciones infecciosas tales como la neumonía por aspiración. Sin embargo, los pacientes con HSA también pueden desarrollar fiebre de origen no infeccioso. El vasoespasmo produce injuria cerebral que se asocia potencialmente con fiebre de origen central. Varios estudios han intentado asociar la fiebre con el desarrollo de vasoespasmo. Oliveira Filho y col. sugieren que el vasoespasmo puede ser una causa de fiebre, o tanto el vasoespasmo como la fiebre tener una patogénesis común. En pacientes con HSA sometidos a autopsia, se ha comprobado la presencia de injuria hipotalámica en el 61% de los casos, sugiriéndose una asociación entre el infarto diencefálico y la fiebre de origen no infeccioso. La fiebre, por otra parte, podría ser inducida por los productos de degradación de la hemoglobina presentes en el LCR (5).

### **2.6.6. Complicaciones gastrointestinales.**

La disfunción hepática ha sido reportada en el 24% de los pacientes en las primeras dos semanas luego de la ruptura aneurismática; solo el 2% de los pacientes desarrollan disfunción severa. La mitad de estos pacientes tienen edema pulmonar, sugiriendo que la congestión hepática pasiva puede ser responsable de la disfunción observada. La hemorragia gastrointestinal, habitualmente a partir de úlceras del tracto gastrointestinal superior, ocurre en menos del 4% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea. El riesgo es mayor en pacientes con depresión de la conciencia o elevación de la PIC. Se recomienda la terapéutica profiláctica con bloqueantes H2 o sucralfato en todos los pacientes. En adición, la alimentación enteral puede disminuir el riesgo de hemorragia digestiva alta (5).

## **2.7. Complicaciones neurologías de la HSA**

Las principales complicaciones y su tratamiento más adecuado tras la HSA son:

### **2.7.1. Resangrado**

Varios estudios prospectivos han mostrado un índice de sangrado similar. Tras una HSA existe un riesgo de resangrado de un 3-4% en las primeras 24 horas, seguido de un riesgo acumulativo entre un 1-2%/día durante las primeras cuatro semanas. En los casos que se trataron conservadoramente, las incidencias de resangrado registradas en el primer mes oscilaron entre 20-30%, estabilizándose después del tercer año. En el Estudio Cooperativo con un mayor seguimiento, encontraron un índice de resangrado del 2.2%/año pasados 6 meses de la hemorragia durante los primeros 10 años, descendiendo a un 0.86%/año a partir de la segunda década (22). La mortalidad ligada al resangrado se cifra en un 74% (23). El tratamiento fundamental para prevenir el resangrado es la oclusión del aneurisma (quirúrgica/embolización). El uso de fibrinolíticos en dosis altas (ácido épsilon-aminocaproico 1g/ 6 horas i.v.) durante las primeras 72 horas del sangrado reduce el riesgo de resangrado sin que se produzca un incremento en complicaciones isquémicas (24). Esta estrategia podría ser útil en los casos en los que fuera necesario llevar a cabo un traslado de centro hospitalario para el tratamiento del aneurisma (18).

### **2.7.2. Vasoespasmo/isquemia**

El vasoespasmo es una respuesta arterial a los depósitos de sangre subaracnoidea, probablemente secundaria a sustancias liberadas por la lisis del coágulo; los pacientes con coágulos gruesos cisternales están expuestos a una mayor incidencia de déficits isquémicos. El vasoespasmo angiográfico tiene un pico de incidencia alrededor del 7° día, con una resolución gradual entre 2 y 4 semanas. La incidencia estimada de vasoespasmo angiográfico es de aproximadamente 2/3 de los pacientes, de los cuales 1/3 desarrollará síntomas isquémicos. El vasoespasmo era el motivo de fallecimiento en el 40% de los pacientes en los años 60, pero esta cifra ha descendido a un 7% en la actualidad. El desarrollo de un nuevo déficit focal, no explicable por la hidrocefalia o el resangrado, es el primer síntoma objetivo del vasoespasmo. Cada vez es más evidente que el vasoespasmo puede aparecer sin síntomas evidentes en pacientes comatosos y ser causa de la aparición de infartos cerebrales. Por ello la sospecha debe ser mayor en pacientes con mal grado clínico que por otro lado tienen más riesgo de presentar vasoespasmo. Existen métodos de monitorización de la presencia de vasoespasmo como es el doppler transcraneal (DTC). Este método depende del observador que la realiza y requiere del establecimiento de valores umbrales específicos para cada centro. Los valores absolutos pueden ser engañosos pero parece que el índice de Lindegaard puede ser útil en la detección del vasoespasmo. Es necesario realizar una monitorización a lo largo de los días de la evolución de la HSA dado que los cambios en las mediciones, tales como aceleración del registro o incremento de la pulsatilidad también pueden predecir el vasoespasmo. La TC de perfusión puede ser un método útil, sin embargo, recientemente se han observado efectos secundarios debidos a la excesiva radiación a los que se somete a los enfermos si se repiten con frecuencia las exploraciones. El mejor tratamiento de la isquemia secundaria a vasoespasmo es la prevención del mismo (25).

#### **2.7.2.1. Normovolemia.**

La volemia puede ser un factor influyente importante entre pacientes con vasoespasmo cerebral asintomático y sintomático. Los pacientes con volemia baja y vasoespasmo es más probable que desarrollen eventos isquémicos

diferidos, en comparación con los pacientes con volumen sanguíneo normal, que tienen menos probabilidad de desarrollar isquemia cerebral aunque tengan vasoespasmo. Sin embargo, el tratamiento con hipervolemia tras clipaje del aneurisma en la HSA no incrementa el flujo sanguíneo cerebral ni el volumen sanguíneo, comparado con la normovolemia. La administración de fluidos es importante para evitar la hipovolemia, pero la hipervolemia profiláctica no confiere ningún beneficio. La recomendación de triple H para la prevención y tratamiento del vasoespasmo y de las complicaciones isquémicas, tiene un nivel de evidencia III de V, grado C. En conclusión, en la HSA aneurismática, se propone mantener a los pacientes normovolémicos, sin que haya evidencia en la actualidad de que el intento de mantener situaciones de hipervolemia prevenga la aparición de vasoespasmo o complicaciones isquémicas. Se propone que en los grados Hunt-Hess entre 3 y 5 y/o Fisher superior o igual a 3, la volemia sea monitorizada mediante presión venosa central (PVC) (25).

#### **2.7.2.2. Antagonistas del calcio:**

Nimodipino. Hay bastantes estudios que demuestran que el nimodipino reduce la incidencia de déficits neurológicos isquémicos y mejora la evolución neurológica a los 3 meses. Se recomienda nimodipino oral, para la reducción de complicaciones asociadas al vasoespasmo cerebral. El tratamiento con nimodipino oral (60 mg cada cuatro horas, continuado por tres semanas) es el tratamiento de elección en pacientes con una hemorragia subaracnoidea aneurismática. Recientemente se ha comprobado la similar efectividad del nimodipino intravenoso aunque es de destacar el riesgo de hipotensión. En cuanto al tratamiento del vasoespasmo éste radica en dos posibles medidas que son el tratamiento mediante triple H o mediante métodos endovasculares. La terapia Triple-H (Hipertensión: TAS > 150 mm Hg. Hemodilución: hematocrito alrededor del 30% e Hipervolemia: presión venosa central 5-10 mm H<sub>2</sub>O) se recomienda para disminuir las complicaciones producidas por el vasoespasmo. No existen estudios randomizados que demuestren su beneficio, ni tampoco se conoce cuál de las tres opciones es la más beneficiosa. La hipervolemia hemodilución aumenta el volumen sanguíneo y el gasto cardíaco y mejora teóricamente las propiedades reológicas de la

microcirculación cerebral a nivel de la penumbra isquémica por disminución de la viscosidad sanguínea. En cuanto a la hipertensión hay que tener en cuenta que hasta el 34% del total de los pacientes desarrollan vasoespasmo sintomático a pesar de la terapia hipervolémica por lo que hay que recurrir a la terapia hiperdinámica para tratar de revertir los síntomas del vasoespasmo. Se recomienda utilizarla sólo con el aneurisma clipado o excluido de la circulación tras embolización. Puede tener complicaciones sistémicas como edema pulmonar o isquemia miocárdica especialmente con el uso de elevadas dosis de vasopresores. Se han utilizado varias aminas vasoactivas para conseguir inducir HTA, entre ellas noradrenalina, dobutamina (DBT) y fenilefrina. Todos ellos pueden tener efectos adversos potenciales. Estos pacientes tienen que estar estrechamente vigilados en UCI ya que pueden tener múltiples complicaciones neurológicas y sistémicas. El uso de otras sustancias como Tirilazad, magnesio, corticoides, etc, todavía se mantiene en fase de investigación<sup>1</sup>. En cuanto a los métodos endovasculares para el tratamiento del vasoespasmo se emplean dos tipos:

1. La infusión intraarterial de fármacos vasodilatadores.
2. La angioplastia con balón.

El tratamiento farmacológico intraarterial tiene su origen en el uso de los vasodilatadores alcaloides (papaverina) intraoperatorios. Se han usado tanto alcaloides como antagonistas del calcio. La papaverina es un alcaloide con una vida media de alrededor de 2 horas. La técnica consiste en la infusión intraarterial de una dosis de 100 a 300 mg de papaverina en 100 ml, por territorio en unos 60 minutos (3mg/ml a 6-9 ml/min). Como la absorción es trans-endotelial, los mejores resultados se obtienen cuando la infusión es próxima a la zona de vasoespasmo. Aunque en el 80-95% de casos se observa una respuesta angiográfica, sólo un 25- 50% de pacientes presentan una respuesta clínica. La administración de papaverina intraarterial tiene una eficacia limitada supeditada a su efecto temporal (no superior a 24-48h) lo cual puede obligar a nueva infusión y una serie de desventajas ligadas a sus efectos colaterales, tales como reducción de la presión arterial, taquicardia, aumento de la presión intracraneal, depresión respiratoria. Los efectos

secundarios y la corta vida media de la papaverina han hecho que se hayan ensayado otros fármacos intrarteriales. Uno de ellos es el verapamilo, ampliamente usado para tratar el vasoespasmio coronario. Su vida media es de 7 horas y aumenta el flujo sanguíneo cerebral sin aumentar la PIC ni la presión arterial. Otro fármaco utilizado intrarterialmente es el nicardipino, de vida media en torno a 16 horas. Su uso intrarterial evita los efectos secundarios de la administración intravenosa (hipotensión, edema pulmonar, insuficiencia renal) aunque se han descrito casos de aumento de la PIC. El nimodipino, otro antagonista del calcio, también se está utilizando intrarterialmente. Su vida media es alrededor de 9 horas y durante su uso no se han descrito complicaciones, por lo que su uso se está extendiendo. Otros fármacos como el fasudil, la milrinona y el colforsin han sido también utilizados de forma intrarterial para el tratamiento del vasoespasmio de forma puntual en algunos estudios publicados con resultados favorables. Recientemente se ha introducido el uso de la nicardipina intrarterial como vasodilatador.

La angioplastia con balón fue introducida por Zubkov en 1984 para el tratamiento del vasoespasmio grave, con resultados más efectivos y duraderos que la angioplastia farmacológica, pero con un incremento del riesgo de complicaciones. Debido a su potencial riesgo de complicaciones graves debe restringirse la angioplastia con balón a aquellos pacientes con vasoespasmio sintomático y con fallo de los demás tratamientos menos invasivos. El intervalo de tiempo para realizar la angioplastia es controvertido, se discute entre 6 y 12 h, pero se debería de aplicar antes que la isquemia progrese a infarto. La plasticidad del vaso afecto de vasoespasmio disminuye con el paso del tiempo y aumenta la presión que se debe ejercer con el balón de angioplastia, aumentando el riesgo de ruptura de la pared arterial. Por todo ello, la indicación de la angioplastia debe ser considerada de forma individual y ser analizado junto con la clínica neurológica, el DTC y el estudio angiográfico que, además del vasoespasmio muestra una zona de hipoperfusión cerebral distal (25).

El tratamiento endovascular del paciente cuyo vasoespasmio se convierte en sintomático debe ser propuesto según los siguientes criterios:

- Aparición de un déficit no atribuible a otra causa.
- Déficit refractario al aumento de tensión arterial.
- Ausencia de infarto visible en la TC.
- Vasoespasma angiográficamente evidente en una localización que podría explicar el déficit con hipoperfusión distal de este territorio vascular. Se podría plantear la siguiente propuesta de cuidados según la sospecha clínica o los síntomas de isquemia: - Síntomas leves de isquemia
- Se realizará TC craneal y analítica para descartar otras causas y se intentará confirmar y establecer el grado de isquemia por vasoespasma cerebral mediante DTC.
- Evitar la hipovolemia (3000 cc de cristaloides/24h) control de PVC (entre 5-10 cm de H<sub>2</sub>O).
- Modificar las características reológicas (coloides, hematocrito entre 30-35%, manitol, albúmina).
- Evitar la hipertensión arterial si el aneurisma no está clipado o embolizado.
- En las situaciones clínicas de WFNS grados I-II-III valorar la asociación de patología cardiovascular previa o edades avanzadas de los pacientes por el riesgo de complicaciones asociadas al tratamiento: EAP, IAM, hiponatremia dilucional. Estos pacientes deben ingresar en una Unidad de Críticos para una mejor monitorización y control hemodinámico. - Síntomas graves de isquemia
- Comenzar las maniobras previas y trasladar al paciente a una Unidad de Críticos para intensificar el tratamiento triple H con fármacos vasopresores sistémicos.
- Valorar arteriografía cerebral con angioplastia y/o nimodipino intrarterial si no remite la sintomatología atribuible al vasoespasma, a pesar de medidas máximas, especialmente la hipertensión arterial (18).

### **2.7.3. Hidrocefalia**

Una dilatación ventricular (Índice de Evans: distancia entre cuernos frontales/diámetro entre ambas tablas internas al mismo nivel  $>0.30$ ) puede aparecer en el periodo agudo entre un 20-40% de los casos. Si el grado clínico es aceptable (I-III) y no existe deterioro neurológico, se puede adoptar una postura expectante ya que en la mayoría de los casos ocurre una resolución espontánea. Si existe deterioro clínico, se aconseja un drenaje ventricular externo, asumiéndose un aumento del riesgo de meningitis y de resangrado. Si el paciente se encuentra en grados IV-V se recomienda drenaje externo. A pesar de que en algunos estudios el uso de drenajes ventriculares en estos pacientes se ha asociado a un incremento del riesgo de resangrado, no hay una evidencia firme en este sentido que contraindique su uso (18).

### **2.7.4. Convulsiones**

Aunque no existe una fuerte evidencia científica, algunos autores recomiendan la administración de anticonvulsivos con el fin de disminuir el riesgo de resangrado tras una crisis. Sin embargo, otros autores afirman que deben usarse sólo en el caso de pacientes con riesgo de presentar convulsiones (por patología previa, aneurismas de arteria cerebral media, infartos cerebrales) dado que su uso puede conllevar especialmente en el caso de la fenitoína peor recuperación o deterioro cognitivo. El levetiracetam podría ser superior a la fenitoína debido a su mayor tolerabilidad y ausencia de asociación a peor pronóstico neurológico. El uso a largo plazo no está recomendado en pacientes libres de convulsiones, excepto en pacientes con antecedentes de convulsiones, hematomas intraparenquimatosos o infartos. Se puede pues considerar su aplicación temporal en el periodo posthemorrágico inmediato pero su uso a más largo plazo no está recomendado (18).

## **2.8. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO**

A pesar de los riesgos que entraña, la forma ideal de tratamiento de los aneurismas cerebrales fue durante años la obliteración directa a nivel del cuello. Como resultado de los estudios que evalúan el tratamiento inmediato contra el tratamiento retardado de los aneurismas, recientemente la mayoría de los neurocirujanos se inclinan por el tratamiento precoz, para prevenir el resangrado luego de la hemorragia subaracnoidea

inicial. La recomendación de demorar el tratamiento quirúrgico ha sido seriamente cuestionada en el caso de los pacientes sin deterioro neurológico (Grados I y II). En estos casos, la cirugía durante las primeras 48 horas elimina el riesgo de resangrado, permite la eliminación de la sangre y los coágulos espasmogénicos de las cisternas y brinda la posibilidad del tratamiento agresivo con hemodilución hipervolémica en el caso de vasoespasmo posoperatorio. Por el contrario, el cirujano que decida operar precozmente a pacientes con déficit neurológico instalado, deberá asumir una alta morbimortalidad, particularmente por el desarrollo o agravación del vasoespasmo.

En una reciente revisión de Solomon y colaboradores sobre el manejo de los pacientes que se presentan dentro de los siete días de la hemorragia subaracnoidea, todos fueron operados dentro de las 24 horas de la presentación y se instituyó terapéutica con HHH (hemodilución, hipervolemia, hipertensión). Solo el 2,7% de los pacientes presentaron una evolución desfavorable secundaria al vasoespasmo, la que fue significativamente menor que los valores de 13,5% reportados por el Estudio Cooperativo sobre el tiempo de cirugía de los aneurismas. Este estudio muestra que con el manejo actual no existe razón para demorar la cirugía de los aneurismas, ya que la cirugía precoz es segura y no predispone al vasoespasmo condicionante de isquemia.

El tratamiento precoz, en los primeros tres días de ocurrida la hemorragia subaracnoidea, debe ser considerado en los pacientes con buen estado clínico y que sean portadores de una lesión técnicamente operable. La mayoría de los neurocirujanos excluyen de esta indicación a los aneurismas grandes o gigantes de la arteria comunicante anterior, de la bifurcación carotídea y del sector posterior; así como a los pacientes con gravedad inicial (grados de Hunt y Hess IV-V). Los pacientes con riesgos mayores deben ser considerados candidatos para el tratamiento endovascular.

En el año 1990, se introdujo en el uso clínico un dispositivo de platino que se podía introducir a través de un catéter a nivel del aneurisma, conocido como coil de Gugliemi. El dispositivo permite la oclusión por vía endovascular del aneurisma, lo cual reduce el riesgo de futura ruptura sin la necesidad de una craniotomía. La frecuencia de empleo de esta técnica varía en distintas instituciones. En el año 2002, el International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group publicó

los resultados de un estudio comparativo de clipado neuroquirúrgico versus tratamiento endovascular en 2.143 pacientes con aneurismas intracraniales rotos. En aquellos pacientes en los cuales ambas opciones son posibles, el tratamiento endovascular se asoció con una mayor probabilidad de supervivencia libre de incapacidad un año después del sangrado. El ISAT provee una significativa evidencia de soporte para el tratamiento endovascular de los aneurismas rotos; cuando es posible la colocación de coils en función de la localización y de la anatomía, este debe ser el tratamiento de primera elección.

La oclusión completa se obtiene menos frecuentemente en los aneurismas grandes, y generalmente se requieren nuevas embolizaciones en el futuro. Todos los pacientes cuyo aneurisma ha sido tratado por embolización deben realizar una angiografía de control uno a seis meses luego del tratamiento inicial. Este estudio debe realizarse más precozmente en pacientes cuyos aneurismas no han sido completamente ocluidos.

Una serie de innovaciones tecnológicas incorporan permanentemente modificaciones y avances en los dispositivos intravasculares para solucionar los problemas de la recanalización y el tratamiento de los aneurismas de cuello ancho. Se han diseñado coils capaces de liberar radiación beta, materiales bioactivos tales como factores de crecimiento de fibroblastos y polímeros bioabsorbibles para promover trombosis dentro del aneurisma, dispositivos de asistencia con balón para la embolización de aneurismas de cuello ancho y stents para colocación previa a la embolización. Es fundamental establecer que el tratamiento de los aneurismas debe ser realizado por un grupo interdisciplinario en centros donde un grupo experimentado de neurocirujanos, neuroradiólogos intervencionistas, neurólogos e intensivistas colaboren en forma estrecha para obtener el máximo beneficio para los pacientes.

Un informe reciente del grupo ISAT (Molyneux y col.) provee nueva información respecto a la evolución a largo tiempo. En un seguimiento a cuatro años, el riesgo de recurrencia de hemorragia fue mayor en pacientes sometidos a tratamiento endovascular (7 pacientes) comparado con el clipado quirúrgico (2 pacientes), pero la mortalidad relacionada con sangrado recurrente fue la misma en ambos grupos. En el grupo quirúrgico se observó una mayor incidencia de convulsiones y una evolución cognitiva más pobre, y la mortalidad acumulativa a siete años mostró más muertes

en el grupo quirúrgico comparado con el de tratamiento endovascular. El aumento en el resangrado en el grupo de tratamiento endovascular no parece revertir los beneficios iniciales observados con esta modalidad.

El manejo de los aneurismas intracraneales que no han presentado ruptura depende de la historia natural de estas lesiones y de la morbilidad y mortalidad asociadas con la reparación. Sobre la base de la incidencia de ruptura y los riesgos del tratamiento establecidos en el International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators (ISUIA), parece improbable que la cirugía pueda reducir el grado de incapacidad y muerte en los pacientes con aneurismas intracraneales no complicados menores de 10 mm de diámetro y sin historia de hemorragia subaracnoidea. Este estudio generó muchas críticas, principalmente debido a que en la experiencia habitual se observa que la gran mayoría de los aneurismas rotos son menores de 7 mm de diámetro.

En la segunda parte del estudio ISUIA, se disminuyó el tamaño crítico de los aneurismas a 7 mm; los aneurismas de la circulación posterior por su parte tienen una mayor incidencia de ruptura. Se requieren mayores datos sobre la morbilidad y mortalidad asociadas con el tratamiento de acuerdo al tamaño y localización del aneurisma y los síntomas específicos; para determinar si la terapéutica quirúrgica o las intervenciones endovasculares pueden ser recomendables en distintos subgrupos de pacientes con aneurismas no complicados, incluyendo aquéllos con aneurismas con sintomatología aguda pero no rotos. Aunque los procedimientos endovasculares parecen estar asociados con un menor riesgo inmediato, el riesgo a largo tiempo y la durabilidad del tratamiento no son conocidos, por lo que se necesitan datos relativos al seguimiento a largo tiempo de los pacientes tratados (5).

## **2.9. MORTALIDAD**

Los pacientes que presentan una hemorragia subaracnoidea presentan una serie de procesos neurológicos y extraneurológicos durante su curso clínico que pueden afectar adversamente la evolución. Aproximadamente el 10 al 15% de todos los pacientes con hemorragia subaracnoidea secundaria a la ruptura de un aneurisma cerebral mueren antes de llegar al hospital.

Las etiologías propuestas para esta mortalidad aguda incluyen destrucción neural directa a partir de la fuerza de la sangre extravasada, isquemia cerebral secundaria a

la elevación aguda de la presión intracraniana, y muerte súbita atribuida a arritmias ventriculares mediadas por vía simpática. Independientemente de la etiología, esta mortalidad inicial ha permanecido constante en las últimas décadas, y sólo se podrá mejorar si se avanza en los mecanismos de transferencia inmediata a centros médicos terciarios.

Entre los pacientes que alcanzan a llegar a un centro médico calificado, el 25% muere en las dos semanas sucesivas. La mortalidad en este grupo se produce primariamente por el déficit inicial residual, el resangrado, y el desarrollo de isquemia secundaria al vasoespasma cerebral. El riesgo inmediato para el paciente que sobrevive al episodio inicial de sangrado es el resangrado. Un estudio cooperativo internacional que evaluó el tiempo de cirugía en función del riesgo de resangrado comprobó que dicho riesgo es del 4% en las primeras 24 horas, 20% dentro de las dos semanas, y 50% dentro del mes, con una mortalidad global estimada para los pacientes que resangran, del 70%. Aun si el aneurisma es reparado antes del sangrado, el 15% de los pacientes que sobreviven a la hemorragia inicial desarrollarán un episodio isquémico o morirán como consecuencia del desarrollo de vasoespasma (5).

### 3. ANÁLISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

#### 3.1. A nivel nacional

“Identificar factores asociados a la ruptura de aneurismas cerebrales en pacientes del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (HNERM) en el año 2009. Estudio analítico de corte transversal. Se analizaron 69 historias clínicas de hospitalización, 51 tuvieron diagnóstico de hemorragia subaracnoidea (HSA) aneurismática y 18 de aneurisma cerebral sin ruptura. La edad, sexo, hipertensión arterial, obesidad, diabetes mellitus tipo 2, hipercolesterolemia, consumo de alcohol, tabaco y café; localización y tamaño del aneurisma fueron evaluados como factores asociados mediante las pruebas de Chi-Cuadrado, de Student; Odds Ratio (OR). La localización más frecuente de los aneurismas fue en la arteria comunicante posterior (37.3%). Se encontraron seis casos de aneurismas múltiples, de estos, un 66.6% culminaron en HSA. Se encontró diferencias significativas entre el sexo femenino ( $p = 0.007$ ,  $OR = 0.09$ ;  $IC_{95\%}: 0.01-0.74$ ), la localización del aneurisma intracraneal ( $p = 0.031$ ,  $< 0.05$ ) relacionados con el suceso de ruptura de aneurismas cerebrales. En los pacientes del HNERM, durante el año 2009, la ubicación del aneurisma cerebral y el sexo femenino han sido factores asociados al desarrollo de HSA aneurismática. Los no significativos obtenidos en los demás factores postulados pueden explicarse por una insuficiente recolección de datos en la historia clínica” (1).

#### 3.2. A nivel internacional

“Muñoz-Sanchez, F. Murillo-Cabezas Establecen el valor predictivo, para desarrollar deterioro neurológico tardío de origen isquémico (DNI), de un estudio doppler transcraneal (DTC) en pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea (HSA) en buena situación neurológica. *Diseño:* Estudio descriptivo-observacional desarrollado durante 3 años. *Ámbito:* Cuidados Críticos y Urgencias. *Pacientes:* Se incluyeron de forma consecutiva aquellos pacientes con HSA en buena situación neurológica (Hunt-Hess I-III). *Variables de Interés:* DNI (disminución en 2 puntos del GCS o déficit focal), velocidad media (VM) en arterias cerebrales medias, índice de Lindegaard (IL). Se consideró patrón sonográfico de vasoespasmo (PSV) cuando la VM fue  $> 120$  cm/s y existía un  $IL > 3$ . *Resultados:* La media de edad de los 122 pacientes fue de  $54,1 \pm 13,7$  años. El 57,3% eran mujeres. Se detectaron 24 pacientes con PSV (19,7%) encontrándose VM elevadas en 38 pacientes (31,1%). 21 pacientes

desarrollaron DNI (VM 183+/-49 cm/s), todos presentaron PSV. En los pacientes con DNI se detectó un aumento de VM de 22+/-5 cm/s/24 h durante los 3 primeros días. Al comparar aquellos pacientes que no presentaron VM elevadas (85 pacientes/VM 67+/-16,6 cm/s) con respecto a los que desarrollaron DNI encontramos diferencias en las VM ( $p < 0,001$ ) y en el  $\Delta$ VM/24 h (8,30+/-4,5 cm/s Vs 22+/-5 cm/s) durante los 3 primeros días ( $p = 0,009$ ). Mediante curvas ROC, se fijó que el  $\Delta$ VM/día de 21 cm/s ( $p < 0,001$ ), era el que mejor predecía el DNI. *Conclusión:* Durante los 3 primeros días un incremento en la VM de 21 cm/s/24 h se asoció con el desarrollo de vasoespasma sintomático. El DTC es una herramienta útil para la detección de aquellos pacientes con HSA en riesgo de desarrollar DNI” (26).

### 3.3. A nivel internacional

“José Manuel Ortega Zufiría dice *que* La hemorragia subaracnoidea aneurismática es un fenómeno muy grave asociado a altas tasas de morbimortalidad. Previniendo los resangrados, tanto la embolización endovascular como la cirugía disminuyen la tasa de mortalidad y mejoran la calidad de vida de los supervivientes. Actualmente, la embolización endovascular se ha convertido en el método de elección para prevenir el resangrado, especialmente en Europa, reemplazando ampliamente a la cirugía. *Objetivo:* El objetivo de este estudio fue describir a una serie de pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea tratados en el Hospital Universitario de Getafe (Madrid), entre los años 1995 y 2015, analizar el diagnóstico y el tratamiento, así como establecer los principales factores pronósticos y comparar los resultados de ambos tratamientos (*clip* y *coil*). Se realizó un estudio retrospectivo, de revisión de historias clínicas, analizando datos epidemiológicos y con un estudio estadístico de estos datos. *Resultados:* Se estudió a un total de 343 pacientes (pinzamientos quirúrgicos 185 y embolizaciones 158). Se estableció que la realización de tomografía computarizada (TC) de cráneo y arteriografía cerebral, así como el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos, es el mejor manejo en este tipo de pacientes. Se ha demostrado que la embolización ha ido disminuyendo el número de complicaciones, siendo el tratamiento de elección a día de hoy. En este estudio, la situación clínica al ingreso, la cantidad de sangre hallada en la TC y la edad del paciente han resultado ser las variables más determinantes en el resultado final” (27).

## **4. Objetivos.**

### **4.1. General**

Determinar los factores clínicos asociados a hemorragia subaracnoidea por aneurisma cerebral roto en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo, Arequipa 2018 – 2019

### **4.2. Específicos**

- 1) Estimar la frecuencia de hemorragia subaracnoidea en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo en el periodo 2018-2019.
- 2) Conocer el intervalo de edad de presentación más frecuente de hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto.
- 3) Conocer el sexo más frecuente al que está ligado la hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto.
- 4) Conocer el porcentaje de pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto que presentaron presión arterial sistólica elevada.
- 5) Conocer el porcentaje de pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto que presentaron hipercolesterolemia.
- 6) Conocer el porcentaje de pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto que tuvieron hiperglicemia.
- 7) Conocer el porcentaje de pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto que tuvieron antecedente de HSA por aneurisma roto
- 8) Conocer el porcentaje de pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto que tienen como antecedente consumo de tabaco.
- 9) Conocer el porcentaje de pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto que tienen como antecedente consumo de alcohol.
- 10) Conocer el porcentaje de pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto que presentaron alteración en el recuento plaquetario.
- 11) Conocer el porcentaje de pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto que consumen anticonceptivos orales.
- 12) Conocer el porcentaje de pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto con el diagnóstico de sobre peso o obesidad.
- 13) Conocer la ubicación anatómica más frecuente de aneurismas cerebrales que originaron hemorragia subaracnoidea.

- 14) Conocer el tipo de aneurisma cerebral más frecuente que originaron hemorragia subaracnoidea.
- 15) Conocer el porcentaje de pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto que presentaron alguna complicación neurológica o no neurológica.

### **III. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL**

#### **5. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación**

Técnicas: Observación documental

Instrumentos: ficha de recolección de datos.

Materiales:

- ✓ Material de escritorio
- ✓ Laptop
- ✓ Impresora
- ✓ Programas estadísticos.

#### **6. Campo de verificación**

##### **6.1. Ubicación espacial:**

Hospital Carlos Alberto Seguin Escobedo, Arequipa.

##### **6.2. Ubicación temporal:**

Enero 2018 - Diciembre del 2019

##### **6.3. Unidades de estudio:**

Historias clínicas de Pacientes que presenten hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto o complicado.

##### **6.4. Universo:**

Pacientes con el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea.

##### **6.5. Población Blanco:**

Pacientes que presenten hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto que fueron atendidos en el Hospital Carlos Alberto Seguin Escobedo.

##### **6.6. Población accesible:**

Parte de la población blanco disponible para el estudio.

##### **6.7. Muestra:**

Se considerará a las historias clínicas que cumplan con los criterios de inclusión.

**Criterios de selección:****♦ Criterios de Inclusión**

- Hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto.
- Etiología no traumática

**♦ Criterios de Exclusión**

- Hemorragia subaracnoidea por cualquier otra etiología.
- Historias clínicas incompletas, extraviadas o en custodia.

**7. Estrategia de Recolección de datos****7.1. Organización**

- ✓ Se solicitará permisos a la gerencia del Hospital Carlos Alberto Seguin Escobedo y a la jefatura de neurocirugía para solicitar el permiso para la revisión de historias clínicas
- ✓ Búsquedas de historias clínicas en los archivos del Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo.
- ✓ Se seleccionarán historias clínicas del año 2018 y 2019 de los archivos del Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo que tengan el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea por aneurisma roto o complicado.
- ✓ La recolección de datos se tomarán de forma ordenada mediante revisión de historias clínicas de los pacientes entre enero del 2019 hasta diciembre del 2019.

**7.2. Recursos**

- a) Humanos :Investigador, asesor
- b) Materiales: material de escritorio
- c) Financieros: autofinanciado

**7.3. Validación de los instrumentos**

Validación: no se requiere validación por tratarse de una ficha para recolectar información.

**7.4. Criterios para manejo de resultados****7.4.1. Plan de Procesamiento**

Los datos registrados en la tabla de recopilación de datos obtenidos de las historias clínicas serán luego codificados y tabulados para su análisis de tabulación.

#### **7.4.2. Plan de clasificación**

Se empleará una matriz de sistematización de datos en la que se transcribieron los datos obtenidos en cada ficha su uso. La matriz será diseñada en una hoja de cálculo electrónica.

#### **7.4.3. Plan de codificación**

Se procederá a la codificación de los datos que contenían indicadores en la escala continua y categoría para facilitar el ingreso de datos.

#### **7.4.4. Plan de recuento**

El recuento de datos será electrónico, en base a la matriz diseñada en la hoja de cálculo.

#### **7.4.5. Plan de análisis**

Se empleará estadística descriptiva con medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables continuas; las variables categóricas se presentarán como proporciones. La comparación de variables cualitativas entre grupos independientes se realizara con prueba de análisis de varianza. Para el análisis de datos se emplearán la hoja de cálculo de Excel 2016 con su complemento analítico y el paquete SPSS y 220, se calculara OR,  $p < 0.05$ .

**IV. Cronograma de trabajo**

TIEMPO	Enero 2020				Febrero 2020				Marzo2020			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Actividades												
Presentación y aprobación del proyecto	■	■										
Solicitud de autorización			■									
Recolección de datos				■	■	■						
Tabulación, análisis e interpretación de datos							■	■	■			
Elaboración del informe final								■	■	■		

**Fecha de inicio:** 1 de enero del 2020

**Fecha probable de término:** 07 de marzo del 2020

## 8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Angulo-Bazán, Y., Odar, E. R., Arzapalo, V. B., Herrera, D. S., Huamán, G. C., Marin, J. D., & Pinedo, H. Q. Factores asociados a hemorragia subaracnoidea aneurismática en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (2009). *Estudio Preliminar. Revista Peruana de Epidemiología*. 2011; 15(1): p. 69-73 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: <https://www.redalyc.org/pdf/2031/203119644012.pdf>.
2. García de Sola R. Aneurismas y malformaciones vasculares. [Online].; 2011. Available from: <https://neurorgs.net/informacion-al-paciente/patologia-craneencefalica/aneurismas/>.
3. Guerrero-Muñoz S, Zárate-Méndez AM, Pérez Razo JC, Chima-Galán MDC, García-Ortiz L, Gutiérrez-Salinas J. Aneurismas intracraneales: Aspectos moleculares y genéticos relacionados con su origen y desarrollo. *Rev Mex Neurocienc*. 2009; 10(6): p. 453–8 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: <http://previous.revmexneurociencia.com/wp-content/uploads/2014/05/Nm096-07.pdf>.
4. Kassell NF, Torner JC, Haley EC, Jane JA, Adams HP, Kongable GL. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery Part 1: Overall management results. *Journal of Neurosurgery*. 1990; 73: p. 18–36 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2191090>.
5. Fernandez de la Puebla Gimenez RÁ, Ibáñez-Nolla J. Hemorragia subaracnoidea y clopidogrel. *Med Clin (Barc)*. 2003; 120(18): p. 159-159 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: <https://medes.com/publication/5075>.
6. Prestigiacomo CJ. Historical perspectives: The microsurgical and endovascular treatment of aneurysms. *Neurosurgery*. 2006; 59(6): p. 39–47 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17053617>.
7. Juvela S, Porras M, Poussa K. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability and risk factors for aneurysm rupture. *Neurosurg Focus*. 2000; 8(5): p. 27–30 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18447733>.
8. Boyer JK, Gutierrez F, Braverman AC. Approach to the dilated aortic root. *Curr Opin Cardiol*. 2004; 19(6): p. 563–9 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: [https://journals.lww.com/co-cardiology/Fulltext/2004/11000/Approach\\_to\\_the\\_dilated\\_aortic\\_root.5.aspx](https://journals.lww.com/co-cardiology/Fulltext/2004/11000/Approach_to_the_dilated_aortic_root.5.aspx).

9. Kirsch EWM, Radu NC, Allaire E, Loisanca DY. Pathobiology of idiopathic ascending aortic aneurysms. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2006; 14(3): p. 254–60 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/021849230601400320>.
10. Sullivan GW, Sarembock IJ, Linden J. The role of inflammation in vascular diseases. *J Leukoc Biol.* 2000; 67(5): p. 591–602 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: <https://jlb.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/jlb.67.5.591>.
11. Pastores GM. Pathological features. Pathological features. *Baillieres Clin Haematol.* 1997; 10(4): p. 739–49 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: <https://jcp.bmj.com/content/52/12/917.short>.
12. Ronkainen A, Hernesniemi J, Tromp G. Special features of familial intracranial aneurysms: Report of 215 familial aneurysms. *Neurosurgery.* 1995; 37(1): p. 43–7 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: <https://academic.oup.com/neurosurgery/article-abstract/37/1/43/2812840>.
13. Feigin VL, Rinkel GJE, Lawes CMM, Algra A, Bennett DA, Van Gijn J, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: An updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke.* 2005; 36(12): p. 2773–80 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/01.str.0000190838.02954.e8>.
14. Fehlings MG, Gentili F. The association between polycystic kidney disease and cerebral aneurysms. *Canadian journal of neurological sciences.* 1991; 18(4): p. 505-509 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: <https://www.cambridge.org/core/journals/canadian-journal-of-neurological-sciences/article/association-between-polycystic-kidney-disease-and-cerebral-aneurysms/0190DD7CF72C83AE388B614E1F96F302>.
15. Magnetic Resonance Angiography in Relatives of Patients with Subarachnoid Hemorrhage Study Group. Risks and benefits of screening for intracranial aneurysms in first-degree relatives of patients with sporadic subarachnoid hemorrhage. *New England Journal of Medicine.* 1999; 341(18): p. 1344-1350 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199910283411803>.
16. Ujiie H, Sato K, Onda H, Oikawa A, Kagawa M, Takakura K, et al. Clinical analysis of incidentally discovered unruptured aneurysms. *Stroke.* 1993; 24(12): p. 1850–6 [Citado:

- 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/01.str.24.12.1850>.
17. King JT, Berlin JA, Flamm ES. Morbidity and mortality from elective surgery for asymptomatic, unruptured, intracranial aneurysms: A meta-analysis. *J Neurosurg*. 1994; 81(6): p. 837–42 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/81/6/article-p837.xml>.
  18. Lagares A, Gómez PA, Alén JF, Arikan F, Sarabia R, Horcajadas A, et al. Hemorragia subaracnoidea aneurismática: Guía de tratamiento del grupo de patología vascular de la sociedad española de neurocirugía. *Neurocirugia*. 2011; 22(2): p. 93–115 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1130-14732011000200001](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-14732011000200001).
  19. Sames TA, Storrow AB, Finkelstein JA, Magoon MR. Sensitivity of new-generation computed tomography in subarachnoid hemorrhage. *Acad Emerg Med*. 1996; 3(1): p. 16–20 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1553-2712.1996.tb03296.x>.
  20. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery*. 1980; 6(1): p. 1-9 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: [10.1227/00006123-198001000-00001](https://doi.org/10.1227/00006123-198001000-00001).
  21. Fiebach JB, Schellinger PD, Geletneky K, Wilde P, Meyer M, Hacke W, et al. MRI in acute subarachnoid haemorrhage; findings with a standardised stroke protocol. *Neuroradiology*. 2004; 46(1): p. 44–8 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00234-003-1132-8>.
  22. Nishioka H, Torner JC, Graf CJ, Kassell NF, Sahs AL, Goettler LC. Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage: A Long-term Prognostic Study: II. Ruptured Intracranial Aneurysms Managed Conservatively. *Arch Neurol*. 1984; 41(11): p. 1142–6 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: <https://jamanetwork.com/journals/jamaneurology/article-abstract/583594>.
  23. Juvela S. Rebleeding from ruptured intracranial aneurysms. *Surg Neurol*. 1989; 32(5): p. 323–6 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/009030198990133X>.

24. Starke RM, Kim GH, Fernandez A, Komotar RJ, Hickman ZL, Otten ML, et al. Impact of a protocol for acute antifibrinolytic therapy on aneurysm rebleeding after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2008; 39(9): p. 2617–21 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/strokeaha.107.506097>.
25. Niesen WD, Rosenkranz M, Schummer W, Weiller C, Sliwka U. Cerebral venous flow velocity predicts poor outcome in subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2004; 35(10): p. 1873–8 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/01.STR.0000132195.17366.2b>.
26. Muñoz-Sánchez, M. A., Murillo-Cabezas, F., Egea-Guerrero, J. J., Gascón-Castillo, M. L., Cancela, P., Amaya-Villar, R., & García-Alfaro, C. Ultrasonografía doppler transcraneal urgente: utilidad predictiva del vasoespasma sintomático en la hemorragia subaracnoidea espontánea en pacientes con buena situación neurológica. *Medicina intensiva*. 2012; 36(9): p. 611-618 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: <http://scielo.isciii.es/pdf/medinte/v36n9/original2.pdf>.
27. Zufiría, J. M. O., Alonso, M. C., Prieto, N. L., Cuba, B. C., Degenhardt, M. T., Núñez, P. P., & Guitián, R. I. Hemorragia subaracnoidea aneurismática: avances clínicos. *Neurología Argentina*. 2017; 9(2): p. 96-107 [Citado: 2020 06 11 2020 06 10]. Obtenido de: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1853002816300908>.