Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Facultad de Medicina
Unidad de Posgrado
Programa de Segunda Especialización en Medicina Humana

Factores de riesgo asociados al desarrollo de hidrocéfalo agudo y subagudo en pacientes con hemorragia subaracnoidea en HNERM en el año 2003

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Para optar el Título de Especialista en Medicina Intensiva

AUTOR

Shalim Juan RODRÍGUEZ GIRALDO

Lima, Perú

2007

Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Rodríguez S. Factores de riesgo asociados al desarrollo de hidrocéfalo agudo y subagudo en pacientes con hemorragia subaracnoidea en HNERM en el año 2003 [Trabajo de investigación]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina, Unidad de Posgrado; 2007.

INDICE

1.- INDICE	2
2.- INTRODUCCION	3
3.- MATERIALES Y METODOS	29
4.- RESULTADOS	34
5.- DISCUSIÓN	55
6.- RESUMEN Y CONCLUSIONES	63
7.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	65
8.- ANEXOS	79

INTRODUCCION

Datos Epidemiológicos

La hemorragia subaracnoidea (HSA) constituye dentro de las enfermedades cerebrovasculares hemorrágicas la más frecuente, más del 50% (1,2,3,4,5,6,7,8), en USA es la segunda causa de enfermedad neurológica vascular, ocupa el cuarto lugar en frecuencia entre las enfermedades cerebrovasculares en total (1,4,5,6,7,9), representando el 5 al 10% de todas las enfermedades cerebrovasculares agudas (2,3,6,9,10).

Su etiología es variada, pero fundamentalmente responde a los aneurismas intracraneales (21-72%), malformaciones arteriovenosas (3-5%) e hipertensión arterial (50%).

La incidencia se reporta en forma variada, en algunas series 11 a 19/100000 (10), y otras va en 8.1 / 100000 (11,12,13,14,15) y 6 / 100000 (16,17,18,19).

El grupo etario comprometido es fundamentalmente el de pacientes jóvenes, aunque este rango puede ser muy variado, por ejemplo, hay series que reportan en jóvenes de 18 a 39 años una incidencia de 18,4% (295/1609) (12). Igualmente el reconocimiento precoz de esta patología esta siendo tomada más en cuenta, por ejemplo, en Australia y Nueva Zelanda, en un estudio comunitario que involucró la enseñanza a toda la población del reconocimiento de signos para diagnostico de HSA, usando criterios diagnósticos Standard, se pudo tener un diagnóstico más precoz, disminuyó la cantidad de pacientes que llegaban tardíamente a la emergencia (15).

La letalidad es del 63% en el primer año y de 72% en los primeros cinco años (10); aunque en algunas series de pacientes más jóvenes la mortalidad se reporta tan baja como un 13% (12). Algunas consideraciones raciales se han descrito como mayor mortalidad en

negros que caucásicos, por mayor presencia HTA y de HSA de circulación anterior, explicarían este comportamiento (16).

La edad promedio descrita es más o menos similar en la mayoría de series va aproximadamente entre 53,67 (16-88 años) (11) a 57 años (16-94) (15).

La relación hombre/mujer: también es significativamente mayor para las mujeres, se describe 1:1,4 (11), 1:1,5 (12), 93 / 323 (14), 38 / 62 (15).

Antecedentes y Factores de Riesgo

Entre los antecedentes y factores de riesgo que favorecen la aparición del sangrado, como son: la hipertensión arterial (HTA), el coito, traumatismos y estrés, entre otros.

El consumo de alcohol de 100 a 299 gr/semana se asocia a 11% de HSA, más de 300 gr/semana de alcohol se asocia con 21%; el tabaco con 20%, HTA con 11%, otro 11% se asoció a historia familiar positiva de HSA (19).

Importante asociación entre la HTA y el Tabaco se han descrito, en unas series la presencia de HTA entre 36,7% (11) hasta 54% (14). El Tabaco aproximadamente en 25,9% (11), los tabaquistas al momento del sangrado representan un 46%, sin embargo los que lo han sido también representan un importante 39%, los tres se constituyen como factores de riesgo independiente (14).

En lo que respecta al tabaco se ha demostrado una clara dosis dependencia en el riesgo, casi 1 de cada 3 casos de HSA fuma, y aun habiendo dejado de fumar se mantiene el riesgo relativo alto, y aunque esto aumentaría importantemente el riesgo de HSA en mujeres, esta potenciación podría perderse en mujeres con varios años sin dejar de fumar (17), lo que sería contradictorio con otros resultados (14).

Como se relaciona con mayor frecuencia a mujeres, se ha estudiado si las características de paridad u hormonales se relacionan a este riesgo, interesantemente se identificó de 887 mujeres con HSA (periodo de 1973 - 1997), 70% sufrieron HSA luego de más de 5 años de tener un primer hijo. El OR declinó con el incremento de la paridad, (1 niño: referencia; 2 niños, OR = 0,83; 3 niños, OR = 0,72; 4 niños, OR = 0,72; con o más de 5 niños, OR = 0,67; lo que sugeriría un efecto protectivo del numero de gestaciones, evidentemente la interpretación y análisis fisiológico de estos resultados requieren de múltiples estudios más, pero lo interesante resulta en que este efecto es perdido en las mujeres fumadoras (18).

Es importante considerar los factores de riesgo modificables, más aún siendo esta una patología que se da en pacientes jóvenes y socialmente productivos, en una población joven de 18 a 49 años, en un estudio de 5 años, se reclutaron 425 pacientes con HSA, siendo reconocidos como factores de riesgo independientes la HTA, el tabaco, y la nicotina, que son factores de riesgo modificables. (20)

Se ha descrito un patrón diario, especialmente en horas activas de 08:00 h a 22:00 h (Máximo 08:00h a 14:00 h) (11)

El grupo de de pacientes con HSA de causa no determinada merece una mención especial. No determinar la causa de la HSA es más frecuente de lo que uno puede suponer, en una serie de 234 pacientes se encontró 50 pacientes con Arteriografía Negativa (38% perimesencefálico y 62% no perimesencefálico) (11). Representa aproximadamente el 15-30% del total de HSA (13). Se clasifican en tres grupos:

a.- TAC normal y diagnostico por PL (20%),

b.- patrón perimesencefálico puro (39%) (21),

c.- sangrado subjetivo de ruptura aneurismática (41%).

Es mas frecuente en varones de 55 años en promedio. Tiene menor incidencia de complicaciones que la HSA aneurismal, la evolución suele ser buena en los que no tienen patrón aneurismático (13).

Factores Pronósticos

Son múltiples los estudios que valoran los factores de pronóstico en HSA en diferentes contextos clínicos. En una serie publicada el 2007, 36567 con HSA enrolados en 4 estudios retrospectivos, fueron evaluados en un análisis univariado y multivariado, fueron varios los factores relacionados, pero los que demostraron ser un factor independiente de mal pronostico fueron en orden de importancia el infarto cerebral, el grado neurológico (según score neurológico), edad, fiebre después del 8° día, hemorragia intraventricular, el vasoespasmo, y el infarto cerebral (22).

El pronóstico de la HSA de causa no explicada también ha sido estudiado. En estudios retrospectivos de seguimientos de hasta 10 años, se reportan un mejor pronostico y un mejor resultado que las HSA de causa conocida cualquiera fuere, teniendo igualmente importancia la cantidad de sangre de la HSA en los ventrículos y la hidrocefalia (23).

Igualmente tiene un rol importante la rehabilitación precoz post-cirugía de clipaje de aneurisma, Saciri y col. muestran algún grado de déficit motor en 72,7% de su muestra, y en 59,6% algún déficit cognitivo, asociándose el mismo a mayor dependencia de las actividades de la vida diaria, pudiendo usarse éste como indicador de supervisión y necesidad de vigilancia al alta. (24).

Este déficit cognitivo, que es importante secuela de la HSA, ha sido estudiado, y se han evaluado prospectivamente sus predictores, como factores independientes en análisis

univariados (25) se incluyen entre estos un valor de Hunt Hess > 2, y presencia de sangre en las cisuras interhemisféricas y silviana, relacionadas a circulación anterior.

Sin embargo, hay información contradictoria sobre el mecanismo de daño, se asociaba más a un injuria difusa asociado a la extensión de la hemorragia, y era controversial el rol de las lesiones focales, sin embargo, el estudio de Vikki y col. aportan evidencia en demostrar que las lesiones focales, especialmente las que se asocian a infartos de lado izquierdo se asocian a déficits laborales persistentes y pérdida parcial de la memoria verbal (26).

Igualmente no esta claro de que manera puede verse afectado los patrones de conducta, por ejemplo, la persistencia de uso de tabaco, conocido factor de riesgo para sangrado aneurismal, fue una conducta significativamente persistente luego de un primer evento de HSA, asociándose a peor pronóstico. (27)

Otras causas de HSA, como la traumática, comparte algunos factores de pronóstico común con la etiología aneurismal, encontrándose como factores independientes el nivel de conciencia, evaluado por escala de coma de Glasgow (por ser de etiología traumática), el tamaño de la HSA a la admisión, y la progresión de la HSA, evaluada según la clasificación tomográfica de Marshall. (28,29)

Los resultados comparando la HSA con la Hemorragia intracerebral también han sido estudiados. Igualmente la evaluación de las escalas clínicas y la cantidad de sangrado, son análogos en su poder predictivo para ambos tipos de hemorragia. (30).

Los resultados a diferentes tiempos son variables, pues los periodos largos se asocian a periodos de recuperación a menudo favorables, sin embargo a tiempos relativamente cortos, como un año, la recuperación incompleta se da en un 46% de pacientes, y un importante 65% de déficit cognitivo, en la serie de Hackett. (31)

Sin embargo la conducta a seguir cuando se encuentra un aneurisma no roto es controversial. En la serie de Barker y col. ellos encuentran que en pacientes con aneurismas no rotos, que fueron tratados entre 1996 y el 2000, las cirugías realizadas en Estados Unidos en centros que manejaban un "volumen alto" de cirugías y realizadas por cirujanos con un "volumen alto" de procedimientos fue asociado con morbilidad significativamente baja y tendencia a la disminución de la mortalidad (32), esta experiencia es revalidada en centros de otros lugares del mundo (33).

Sin embargo, los pacientes que salen con recuperación neurológica completa, a pesar de su mejoría tienen una mayor tasa de mortalidad respecto a la población sana, esto no ha podido ser explicado (34).

Los factores de riesgo que se asocian a mortalidad precoz han sido estudiados en un diseño poblacional asiático, sin tener evidencia diferente a la ya descrita por los estudios hospitalarios (35). En un estudio poblacional japonés los factores de riesgo asociados a HSA fatal, pero no necesariamente precoz, fueron la edad, el tabaco, el consumo de alcohol, pero el único que tuvo una significancia independiente, fue la transfusión sanguínea en la fase aguda (36), esto no ha sido confirmado en otros estudios.

Al parecer la modificación de los factores de riesgo, susceptibles de ser modificados, como el cambio de los hábitos de vida, como el abandono del tabaco y del consumo de alcohol, se asocian a una disminución de la incidencia de HSA en hombres y una disminución de los casos fatales en mujeres, según se reporta en un estudio poblacional sueco entre 1985 y el 2000 (37).

Diagnóstico Clínico

El diagnóstico de la HSA parte desde la sospecha clínica. Habitualmente se presentan los pacientes en una sala de emergencias con cuadros de cefalea aguda, en el reino Unido aproximadamente una quinta parte de os pacientes evaluados por un neurólogo en una sala de urgencias, acuden por cuadros de cefalea aguda o no de características no habituales, (38), habitualmente, muchos de ellos no suelen llegar con cuadros neurológicos aparatosos de inicio, recordemos que un porcentaje importante de las HSA muy graves ni siquiera allegan con vida a los hospitales, sin embargo un aproximado de 2% de los pacientes que se evalúa por estos motivos requieren en ser ingresados.

La magnitud de las manifestaciones clínicas secundarias depende de varios factores (6):

- Magnitud del sangrado
- Presión arterial media en el momento del sangrado
- Región encefálica afectada de forma directa
- Estado premórbido del paciente
- Cursos probables de la sangre una vez que ha penetrado en el espacio subaracnoideo, como en el interior de los ventrículos, el espacio subdural o el parénquima.
- Fuente del sangrado. Se conoce sobradamente que la procedencia de la sangre puede ser diferente y, como consecuencia, el volumen y presión de la sangre cuando impacta contra el tejido nervioso es variable; p. ej., la evolución de un paciente con HSA resultante de la ruptura de un aneurisma intracraneal es diferente a la provocada por una malformación arteriovenosa (MAV) u otras causas.

- Aparición de complicaciones inmediatas al sangrado inicial: la reactivación del sangrado, más frecuente dentro de las primeras 24 horas posteriores al accidente vascular, la presencia afín de hematomas intracraneales de diferentes localizaciones, hidrocefalia y otras.

Dentro de los síntomas se describen (6):

- Cefalea súbita e intensa
- Náuseas y vómitos
- Mareos
- Fatiga
- Diplopía
- Fotofobia
- Dolor en el cuello y espalda
- Movimientos anormales
- Rigidez de nuca
- Kerning y Brudsinky
- Anomalías del campo visual o borrado de éste
- Hemorragias subhialoideas
- Parálisis oculomotoras
- Hemiparesias
- Confusión, agitación y coma
- Hipertensión arterial

La cefalea resultante del inicio de la hemorragia vez transcurridas las primeras 48 horas de instalación es de carácter sordo y mantenido, menos intensa y de mejor control, en

la mayor parte de los pacientes. En esta etapa suele asociarse a vómitos, convulsiones, presencia de defectos motores, estos últimos como consecuencia de hematomas intraparenquimatosos o del vasoespasmo; son frecuentes también signos y síntomas secundarios a la hipertensión endocraneal, entre ellos el papiledema, que puede aparecer a las primeras seis horas tras la HSA a causa de la presión de la sangre en la cubierta aracnoidea del nervio óptico, y que dificulta el retorno venoso de la retina. Pueden observarse además hemorragias retinianas o del cuerpo vítreo, sobre todo cuando la causa del sangrado se ubica en los dos tercios anteriores del polígono de Willis, motivado por la presión con que la sangre se proyecta dentro de la porción anterior del espacio subaracnoideo (6). Otros autores, pensaron que la causa de dicha hemorragia es la obstrucción del retorno venoso desde la retina, consecuencia del rápido aumento de la presión.

Más características son las hemorragias subhialoideas y del espacio prerretiniano, que se ven como áreas rojas y brillantes que descansan en la superficie retiniana adyacente al disco. La extensión de la hemorragia subhialoidea dentro del vítreo se conoce como síndrome de Tearson y puede asociarse a pérdida de la agudeza visual.

Algunos signos y síntomas indican la probable etiología de la HSA, como la afectación de pares craneales, siendo la más frecuente la parálisis del III par craneal, que apunta como presunta localización aneurismática hacia la arteria carótida supraclinoidea en su segmento comunicante posterior; pero también se puede ver en la bifurcación basilar, arteria cerebral posterior o arterias cerebelosas superiores. La paraparesia o monoparesia crural nos indican la región de la arteria comunicante anterior y más aún si se asocia a un estado de conciencia preservada con abulia o mutismo acinético, signo de isquemia de uno o ambos lóbulos frontales, hipotálamo o cuerpo calloso.

En el caso de presentarse hemiparesia o afasias apuntan a la arteria cerebral media, y la presencia de la ceguera unilateral es propia de los aneurismas del segmento oftálmico de la arteria carótida supraclinoidea.

En resumen, la secuencia clínica de violenta cefalea repentina, asociada o no a pérdida del conocimiento y ausencia de signos laterales en presencia de una HSA, obliga a pensar en la rotura de una malformación vascular, que podría ser un aneurisma arterial o una malformación arteriovenosa, como causas más frecuentes (6)

Pero por otro lado, también debemos considerar el factor paciente. Un porcentaje importante de los pacientes con cefaleas de inicio leve y progresivo llegan tardíamente a la emergencia. Aproximadamente un 63,7% acude a la emergencia en las 6 primeras horas de dolor, evidentemente, este porcentaje es proporcionalmente mayor respecto a ala intensidad de la cefalea. (39)

Para estándares del reino unido, donde 50% de los pacientes con cefalea aguda es evaluad por un neurólogo a los 30 minutos del arribo a emergencia, y el 75% a la hora, y donde se realizó la TAC al 20% en la primera hora y al 70% en las seis primeras horas, aun es considerado un manejo de la HSA "tardío y subóptimo". (39)

El diagnóstico clínico, con las características de la, cefalea, el compromiso de pares craneales, la rigidez de nuca, etc., puede ser de utilidad en las hemorragias leves, aunque también se van a ver alteradas por las características propias de la hemorragia, como la localización, el volumen, etc. En sangrados más graves, los cuadros con compromiso severo de conciencia y signos de focalización asociados a signo de hipertensión endocraneana pueden estar presentes, sin embargo, los estudios complementarios son determinantes en el diagnostico.

Los casos en los que no se dispone de TAC, o ésta es negativa a sangrado, es necesario recurrir y considerar la Punción Lumbar, aunque suele ser un procedimiento sin mayores complicaciones, es necesario tener la precauciones ya descritas por los protocolos habituales del procedimiento. (40).

En casos en los que la sospecha clínica persiste, y la PL es negativa, es necesario considerar otras técnicas como resonancia magnética y angiografía, aunque éstas deberán tener características técnicas, con las que no cuentan todos los centros de nuestro medio.

Un sesgo en la Punción Lumbar, puede ser siempre ser el trauma, es decir, la punción traumática. Y es que no existe una definición clara de Punción lumbar traumática, para algunos autores la presencia de 400 glóbulos rojos y para otros de hasta 1000, son los puntos de corte considerados para el primer tubo. En hospital docente, la incidencia de PL traumática oscila entre 15,6% y 10,5%, dependiendo si se toman la presencia de 400 o 1000 glóbulos rojos en el primer tubo respectivamente (41), igualmente otras técnicas están en estudio para la evaluación del LCR cuando la duda diagnóstica es un problema, como la espectrofotometría (42), dado que la presencia de un líquido xantocrómico no necesariamente traduce la presencia de HSA (43).

Diagnóstico Tomográfico

Las escalas de gradación clínica son muy usadas, especialmente la de Hunt y Hess, que se detalla posteriormente, en los últimos años la Escala de la Federación de Sociedades de Neurocirujanos (World Federation of Neurosurgical Societies Scale - WFNS) ha ido tomando importancia, sin embargo, estas escalas si bien han demostrado ser útiles para evaluar pronóstico en pacientes no intervenidos, deben ser cuidadosamente valoradas, cuando se pretende tomar decisiones terapéuticas basadas en estas escalas, ya que no está

normado en sus especificaciones factores determinantes como el mejor momento de la evaluación y reevaluación de la escala, el pronóstico de acuerdo al tipo de intervención, o a las complicaciones que se vayan presentando, etc. (44), hay esfuerzos por tratar de corregir estos inconvenientes, pero que básicamente responde a proyectos organizacionales como de la WFNS, que a grupos de investigación (45)

La importancia de la TAC en el diagnostico de la HSA se basa en varias razones (6):

- Alto índice de diagnósticos positivos, que disminuye de forma gradual con el transcurso de los días.
- Determina el sitio de sangrado.
- Es posible inferir la probable etiología con sólo la visualización de los cortes tomográficos.
- Permite el diagnóstico de complicaciones graves, algunas de ellas con implicación quirúrgica de urgencia, como la hidrocefalia y los hematomas intracraneales.
- Es capaz de predecir la aparición de complicaciones, dentro de la cuales se incluyen el vasoespasmo cerebral (Clasificación pronóstica de Fisher) y la hidrocefalia.
- Coste económico gradualmente decreciente.
- Se trata de una prueba no invasiva.

A su vez la TAC tiene algunos inconvenientes especialmente en la lectura (46), en la cual la variabilidad interobservador limita el poder predictivo de la TAC para evaluar la cantidad de sangre, especialmente para predecir la ocurrencia de isquemia cerebral tardía.

Habitualmente el score usado es el Score de Fisher, para evaluar la severidad de la hemorragia, aunque a su vez este sigue siendo aun reevaluada, existiendo propuestas de modificación y otros scores en estudio (47).

Complicaciones

Las complicaciones que presenta la HSA varían con el tiempo de evolución de la misma. Las complicaciones pueden catalogarse como neurológicas y sistémicas.

Las complicaciones fisiológicas tienen un importante impacto sobre la evolución de la HSA y su adecuado control y monitoreo debería mejorar los resultados finales. En un estudio epidemiológico Claassen y col. realizan un seguimiento de 413 pacientes, entre los 3 días y los 3 meses de evolución de acuerdo a variables fisiológicas. Ellos encuentran en su análisis multivariado que una Gradiente Alveolo-Arterial de > 125 mmHg, Bicarbonato sérico < 20 mmol/L, glicemia > 180 mg/dL y variaciones de la PAM < 70 ó > 130 mmHg se asocian a pronósticos desfavorable de acuerdo a la Escala de Rankin, además ellos de acuerdo a sus resultados plantean una escala de valoración fisiológica ajustada a la patología con resultados que se avizoran favorables (48)

En estudios más generales de perfil observacional, se ha evaluado el impacto de las complicaciones médicas sobre los resultados de los pacientes con HSA, las complicaciones vistas con impacto fueron:

- Temperatura > 38,3 °C (54%)
- Anemia + Transfusión (36%)
- Hiperglicemia > 11,1 mmol/L (30%)
- Hipertensión de PAS > 160 mmHg con tratamiento (27%)
- Hipernatremia > 150 mmol/L (22%)
- Neumonía (20%)
- Hipotensión PAS< 90 mmHg + Vasopresores (18%)
- Edema Pulmonar (14%)

- Hiponatremia < 130 mmol/L (14%)

La fiebre, la hiperglicemia, y la anemia en el análisis univariado fueron determinados como factores independientes de pronóstico pobre en HSA, y a su vez éstas son complicaciones que afectan entre el 30% y 54% de todos los pacientes con HSA (49).

Es cierto que la fiebre, sin necesidad que traduzca algún proceso infeccioso puede ser manifestación de un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica galopante, o de compromiso de partes bajas del cerebro injuriado (50) o de presencia de sangre en lo ventrículos, que también se asocia a pronósticos sombríos. Por otro lado en comparación a otros problemas vasculares cerebrales, esta se presenta más frecuentemente en pacientes con HSA.

En una revisión reciente, se han rescatado estos dos estudios y sus implicancias en la toma de decisiones en pacientes con HSA (51), es importante destacar que el factor pronóstico de estas variables, se mantiene a pesar de ser corregidos los resultados a otros factores de mal pronóstico conocidos como la edad, el Hunt Hess, el Fisher comprometido.

Complicaciones Cardiacas:

Las complicaciones cardiacas son una de las más frecuentes y a su vez estudiadas.

Las manifestaciones cardiacas pueden ser muy variadas, pudiendo llegar hasta necrosis del miocardio, antiguamente se consideraba que esto podía ser asociado a enfermedad coronaria subyacente, vasoespasmo coronario, o desbalance en la relación de aporte - demanda de oxígeno, sin embargo, en los últimos años, esta perspectiva a cambiado y se ha orientado al estudio de una liberación excesiva de noradrenalina, y esto estaría asociado a la severidad de HSA. Esto explicaría porque los estudios de factores de

riesgo para injuria neurocardiogénica presentan como factor de riesgo principal la severidad del compromiso de conciencia medido por la escala de Hunt Hess (HH > 3). (52).

La forma como se evalúa el compromiso del músculo cardiaco también ha sido un tanto disímil, aunque en los últimos años se han homogenizado los estudios en presentar variables clínicas, de EKG, enzimáticas y últimamente ecocardiográficas (53).

Son más frecuentes las anormalidades en el EKG (32% - 55%), pero para que se vean anormalidades ecocardiográficas (4%) se ven requeridas cuadros de disfunción neurológicas bastante severas (HH>4), sin embargo estas complicaciones tiene u rol dudoso de su impacto sobre la mortalidad, dado que la mayoría de muertes (80%) se ven asociados a causas directas de la HSA.(53)

Se ha planteado la posibilidad que el tipo de tratamiento del aneurisma pudiera tener implicancias sobre la severidad de la disfunción cardiaca. Sin embargo, los estudios presentan que independiente del tipo de aneurisma sea el tratamiento por clipaje quirúrgico, o guiado por intervencionismo con coils, la severidad de la injuria es similar, esto es relevante dado que en nuestro medio el uso de neurointervencionismo es aun una practica bastante limitada (54).

Como se mencionó, la severidad es variable, pudiendo presentarse desde cambios en el ekg sin movilización enzimática, hasta pudiendo llegar a shock cardiogénico franco, que es poco común (55), los registros epidemiológicos son contradictorios en algunos fuentes donde al aparecer no habría una correlación entre la severidad e la HSA y l a lesión cardiaca cuando se somete a análisis estadísticos más estrictos (56)

La forma como esta complicación cardiaca puede empeorar el pronóstico de los pacientes con HSA también ha sido descrita, mostrándose que los pacientes con mayor

compromiso cardiaco tiene un pronóstico peor sobre la mortalidad y el grado de recuperación a los 6 meses de acuerdo a la escala de Rankin y Barthel. (57)

De esta manera es que el seguimiento de estos pacientes debe ser bastante estrecho, se ha demostrado una buena interrelación entre la elevación de la troponina I y las anormalidades en la motilidad ecocardiográfica, pudiendo usarse esta como un parámetros de monitoreo en la evolución de la complicación (58).

Las alteraciones más frecuentes son las eléctricas, plasmándose estas en el ekg. Las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes en la fase aguda de la HSA son unas ondas T negativas o aplanadas, el descenso o elevación del segmento ST, la prolongación del intervalo QT corregido, ondas U prominentes, taquiarritmias y bradiarritmias. Las ondas T negativas y profundas con un intervalo QT corregido alargado constituyen el trastorno electrocardiográfico más específico en la HSA. La ocurrencia de arritmias ventriculares es especialmente posible en los pacientes con un intervalo QT corregido alargado, relacionado con hipopotasemia. (59,60)

Las alteraciones electrocardiográficas son a menudo transitorias, aunque en otros casos persisten durante semanas e incluso aparecen nuevas alteraciones en el curso evolutivo. La presencia de alteraciones electrocardiográficas compatibles con IAM en la fase aguda de la HSA es infrecuente. Se han descrito casos de HSA con patrones electrocardiográficos sugestivos de IAM sin evidencia de lesiones coronarias, está descrito que hasta un 40 a 50% de los casos de HSA pueden presentar elevación de la CK y CK-MB (61,62).

Las lesiones miocárdicas más frecuentemente observadas en la fase aguda de la HSA consisten en focos hemorrágicos o necróticos pequeños, preferentemente en el

ventrículo izquierdo, que, desde el punto de vista anatomopatológico, corresponden a miocitólisis (63).

Niveles circulantes elevados de catecolaminas y mecanismos neurales, mediados por las catecolaminas, pueden ser los responsables de las alteraciones electrocardiográficas, de la elevación de las enzimas cardíacas y de las lesiones miocárdicas en la fase aguda de la HSA (61,62).

Los resultados potenciales de este aumento del tono simpático serían un aumento de la demanda miocárdica de oxígeno, vasoespasmo coronario, lesión tisular miocárdica directa e hipertensión. Se ha propuesto que la HSA puede causar una disfunción del hipotálamo. La estimulación hipotalámica produciría alteraciones electrocardiográficas por un mecanismo neurogénico sin que exista lesión miocárdica, mientras que el aumento del tono simpático sí podría causar lesión miocárdica (63).

Otros factores posiblemente involucrados en la génesis de disfunción cardiaca que han sido estudiados han sido el magnesio sérico y la localización del aneurisma.
Sobre el primero se encontró una relación no esperada al hallar que los valores de magnesio sérico bajo mantenía un QT corto respecto a los que tenían un magnesio alto o normal. (60,64). Sobre la localización del aneurisma se encontró que los aneurismas que se encontraban en el polígono de willis se relacionaban a mayores cambios en el ekg, (65), probablemente asociados a fenómenos de estrés hipotalámicos ya descritos anteriormente.

Complicaciones Pulmonares:

De las complicaciones sistémicas, junto a las cardiacas, por importancia y frecuencia tenemos a las pulmonares. La liberación de catecolaminas en cantidades masivas

debido al stress hipotalámico resulta en una injuria miocárdica específica e injuria por presión hidrostática en el capilar pulmonar causando edema Neurogénico (63).

Las series describen aproximadamente un 22% de complicaciones pulmonares en los pacientes con HSA, encontrándose las complicaciones que son asociadas a la HSA y otras como complicaciones de la evolución, así que se describen:

- neumonía (9%),
- insuficiencia cardiaca congestiva (8%),
- neumonía Aspirativa (6%),
- edema pulmonar Neurogénico (2%),
- embolia pulmonar (<1%).

Llama la atención que la incidencia de vasoespasmo sintomático sea significativamente mayor en el grupo de complicaciones pulmonares, probablemente asociado a que se limita drásticamente el uso de algunas terapias como la hipervolemia usada en prevención del vasoespasmo. (64).

Complicaciones Metabólicas:

El otro importante grupo de complicaciones son las metabólicas, especialmente las asociadas a trastornos electrolíticos como el sodio, potasio.

La HSA se suele asociarse a episodios de hiponatremia en un importante porcentaje de 30 a 40%, sin embargo esta hiponatremia inicial no está del todo esclarecida, fue inicialmente asociada a SIHAD, pero esto se fue desterrando al no poder encontrar evidencia que se hallaba asociado a una contracción de volumen. Al parecer la regulación

del sodio se ve bastante alterada al irse encontrando nueva evidencia de la alteración de la fisiología de la vasopresina, de la ADH y del Péptido Natriurético Cerebral (65).

El rol del Péptido Natriurético cerebral ha sido estudiado en su asociación a hiponatremia y su impacto e el déficit neurológico tardío, encontrándose que el incremento de los niveles de Péptido Natriurético Cerebral se asoció independientemente a la hiponatremia y a la vez este incremento en las primeras 24 horas s e asoció a mayor déficit neurológico tardío, y fue predictor de déficit en los scores de recuperación (66).

Probablemente el principal rol del sodio es en relación a la manera como puede alterar la osmolaridad e influenciar sobre el edema cerebral. En un estudio prospectivo de casi 300 pacientes, se estudió la influencia de la hipernatremia (Na+ > 145 mmol/L) e hiponatremia (Na+ < 135 mmol/L), encontrándose que el 19% de los pacientes presentó la primera complicación y el 30% la segunda, encontrándose en ésta serie una mayor significancia para el déficit en relación a la hipernatremia. (67)

El otro electrolito que tiene importancia es el magnesio. La literatura lo asocia con el vasoespasmo post HSA. Se le atribuye un rol neuroprotector al funcionar como barrendero de radicales libres, sin embargo estas observaciones hechas en estudios animales, no han podido ser reproducidas con el mismo éxito en el campo clínico (68).

El otro aspecto ya mencionado anteriormente es el de la fiebre. La fiebre en el contexto de una HSA debe ser evaluada cuidadosamente, el asumir que sólo puede deberse a un proceso infeccioso puede ser un error, hay evidencia que la fiebre puede ser manifestación de una injuria cerebral asociada a vasoespasmo. Aproximadamente el 40% de los pacientes presentan fiebre en la fase aguda un HSA, no pudiendo demostrarse proceso infeccioso e el 26%. Factores de riesgo para desarrollar fiebre son la ventriculostomía, el vasoespasmo y la edad, y a su vez, la presencia de fiebre se asocia a

mayor deterioro neurológico y pobres resultados en las escalas de independencia usadas (69).

Complicaciones Neurológicas

Las complicaciones neurológicas a tener presente son (11):

- Vasoespasmo 19,2%,
- Resangrado 10,25% (70,71),
- Hidrocefalia 26%,
- Convulsiones 16,23% (72)

Las convulsiones suelen ser considerados un factor de riesgo independiente para un pobre resultado en la evolución de la HSA. Estas se relacionan al volumen de sangre hallados en la TAC de ingreso, se presentan entre un 3 a 24%, se relacionan al deterioro de conciencia, al antecedente de HTA y al de síndrome convulsivo previo. Al presentarse suelen asociarse a episodios de resangrado, pero no a otras variables como hidrocéfalo o vasoespasmo. Además puede relacionarse a síndrome convulsivo persistente (73).

Los grados extremos de esta actividad convulsiva como es el status epiléptico también se ha descrito. Es importante considerar la presencia de un status epiléptico no convulsivo. Este estado se asocia aproximadamente a un 8% de pacientes con coma no explicado o deterioro neurológico inexplicado, y se asocia a un muy pobre pronóstico (74).

El Edema Cerebral es visto con frecuencia en la HSA, diferentes mecanismos han sido postulados, como mecanismos inflamatorios y circulatorios. Las series reportan una presencia de edema cerebral al ingreso de 8% y un posterior desarrollo de hasta 12%. El edema temprano es predecible de acuerdo por la perdida de conciencia de inicio y el Hunt

Hess, mientras que el edema de inicio tardío fue esperad en aneurismas de más de 10mm, perdida de conciencia en la instalación, el uso de vasopresores y la progresión de la hemorragia. Mientras que la presencia de edema asociado a aneurismas de más de 10 mm con perdida de conciencia al inicio se asoció a mayor mortalidad. (75,76,77)

Es necesario considerar el Síndrome de Cerebro Perdedor de Sal cuando se encuentran estados de hiponatremia con volumen circulante repletado. Habitualmente responde al tratamiento con repleción de volumen y sodio, y con un adecuado manejo suele ser un problema sin mayores complicaciones (78,79).

Tratamiento

El momento ideal para la realización del tratamiento quirúrgico ha sido motivo de controversia por años. Existen en la actualidad dos escuelas para el tratamiento:

La Cirugía precoz. Se realiza durante las primeras 48 horas, aunque ya existe el criterio de algunos autores que abogan por la llamada cirugía ultratemprana (primeras 24 horas). Este proceder en manos expertas garantiza la eliminación de los coágulos subaracnoideos y, con ellos, un lavado extenso de los elementos resultado de la degradación de la hemoglobina, con el consiguiente descenso en el riesgo de vasoespasmo cerebral; por otra parte, se realiza la oclusión del cuello aneurismático y, por lo tanto, la eliminación del posible resangrado; no obstante, las condiciones del cerebro recientemente lesionado por el brusco sangrado e irritación meníngea confiere a este procedimiento una complejidad peculiar, a causa del edema y la fragilidad de la lesión, y algunos autores han comunicado un incremento en la morbilidad y mortalidad.

La Cirugía tardía. En los centros donde no existen las condiciones para una cirugía temprana, que no son pocos, es decir, todo el equipamiento necesario diagnóstico y

terapéutico del que se requiere para el tratamiento precoz, no existe otra opción que realizar la cirugía tardía. Se acomete una vez que el paciente se ha estabilizado del período agudo (10-14 días) y, por tanto, el estado del encéfalo es generalmente diferente, en cuanto a la relativa facilidad de las maniobras quirúrgicas. Por otra parte, se debe crear una área de reacción aracnoidea en el territorio adyacente al sangrado que garantice una protección adicional ante la posibilidad de sangrado transoperatorio; no obstante, en este período de espera, que por lo general es de 15-20 días, un porcentaje significativo de pacientes fallecen como resultado de vasoespasmo o resangrado.

Actualmente existe un consenso respecto a esta temática, donde los grados I, II y III de la WFNS deben atacarse de forma temprana, aunque tanto en el grupo III como en el IV se prefiere intentar inicialmente la terapia endovascular, si la PIC puede controlarse. Para el resto de los pacientes se utiliza un período de espera, con el objetivo de estabilizarlos desde el punto de vista general y neurológico, a menos que sufran complicaciones que merezcan terapia quirúrgica aguda, como hidrocefalia o hematoma intracraneal (80 al 99).

Vasoespasmo

Constituye la primera causa de morbilidad y mortalidad . Su expresión clínica alcanza entre un 25 y 37% de las HSA de causa aneurismática, dejando defectos neurológicos graves o produciendo la muerte en el 7-17% de los pacientes; ocurre como resultado del efecto que tienen sobre los vasos sanguíneos los compuestos resultado de la degradación de los coágulos subaracnoideos y otras substancias, provocando un desequilibrio entre la dilatación y constricción normal de la pared vascular.

La patogénesis todavía no está bien dilucidada; sin embargo, se ha establecido la relación directa entre la cantidad de sangre subaracnoidea y la frecuencia e intensidad del

vasoespasmo, al igual que el uso de antifibrinolíticos, los cuales previenen la lisis del coágulo, incrementando de esta manera las probabilidades de la constricción arterial.

El proceso de vasoconstricción anormal aparece como consecuencia de tres mecanismos fundamentales:

1. *Denervación de la pared arterial*. Es decir, pierde la influencia del sistema simpático, que asciende a través de la arteria carótida y que provoca dilatación a este nivel. Es el denominado efecto Cannon. Se sugiere que ocurre por la disrupción mecánica de tales fibras autonómicas, por el efecto mecánico que ejerce la sangre al salir del torrente vascular a altas presiones y que transita con gran velocidad por el espacio subaracnoideo que rodea los vasos del polígono de Willis. Aparece de forma inmediata.

2. *Efecto vasoconstrictor*. Provocado por los compuestos de degradación de la sangre y otros, como: endotelina 1, tromboxano, leucotrienos, oxihemoglobina, norepinefrina, angiotensina, trombina, fibrina, serotonina, péptido intestinal vasoactivo, prostaglandina F2µpotasio y calcio, entre otros. Se produce un desequilibrio entre la endotelina 1 y el óxido nítrico, responsables fundamentales del equilibrio entre la dilatación y la constricción vascular, respectivamente. Está demostrado que el primer compuesto aumenta con las HSA, de la misma forma que el otro disminuye su concentración, con mucha seguridad proporcional al grado de lesión de las células endoteliales.

3. *Vasoconstricción proliferativa*. Resultado del proceso inflamatorio al ataque local. Ejerce su efecto de forma tardía. Histopatológicamente se ha demostrado que dicha complicación está asociada a cambios morfológicos en la pared arterial, dados por edema, y formación de coágulos en la íntima vascular, corrugación de la lámina elástica interna, cambios necróticos en las células del músculo liso e infiltración local de linfocitos, macrófagos y células plasmáticas en la adventicia. Los cambios posteriores incluyen

estenosis por engrosamientos fibróticos subendoteliales concéntricos, atrofias de la túnica media y aumento del tejido conectivo adventicial.

El vasoespasmo sucede, con mayor frecuencia, como resultado de la ruptura de aneurismas y, con menos posibilidades, por la rotura de malformaciones arteriovenosas, cuestión que se puede explicar a través de los mecanismos anteriormente expuestos; es decir, sangrado en la periferia del polígono de arterias basales y gran presión de eyección de la sangre, cuestiones improbables cuando hablamos de MAV (100 al 108).

Hidrocefalia

Bagley en 1928 fue el primero en describir hidrocéfalo agudo posterior a la HSA. Se define como la dilatación ventricular en TAC según Vermeij como el índice bicaudado es mayor al 95th percentil para cada edad correspondiente.

La incidencia descrita es de 6 a 67% (109), con un promedio en casi la quinta parte de los casos de HSA, constituyéndolo en un problema frecuente de casi un 20% (110). Se describen diferentes tipos de acuerdo a su forma de presentación: Agudo (0-3días), subagudo (4 a 13 días), crónico (> 13 días). (109)

La fisiopatología involucrada es referida a las alteraciones en la hemodinámica del LCR (109,110,111,112,113):

- Mecanismos obstructivos cuando productos sanguíneos o adherencias bloquean la circulación del LCR dentro del sistema ventricular.
- Problemas en la absorción atribuibles al deterioro de la absorción del LCR por las granulaciones subaracnoideas.

Sin embargo, la patogénesis del hidrocéfalo es multifactorial (114).

Respecto a la evolución el 50% de los hidrocéfalos de las primeras 2 horas se resuelve en las siguientes 24 horas espontáneamente (109). Esto se debe a que la mayor dilatación suele ocurrir entre las 3 y 6 horas del bloqueo del drenaje con lo que se asocia deterioro del sensorio y posteriormente por fenómenos locales se pueden conseguir resolver la obstrucción, lo que explicaría el porque muchas de la hidrocefalias agudas se resuelven espontáneamente en las primeras siguientes 24 horas de la instalación (110,115 al 120).

Sin embargo en algunas series hasta un 53% de los pacientes no tienen sangrado intraventricular (110). Se encuentra importantemente asociado a infarto cerebral, probablemente asociado a una disminución de la presión de perfusión cerebral por la elevación de la presión intracraneana (110).

Respecto al pronóstico, ha sido asociado a pobres resultados (HFR1), y a una mayor incidencia de resangrado, vasoespasmo e infecciones, se le asocia más infartos cerebrales, y a su vez estos tienen una mayor mortalidad cuando se suma esta complicación (32% vs 9%) (110,121)

Los factores de riesgo para el desarrollo de hidrocéfalo posterior a HSA ha sido descrito la Edad, HTA, hemorragia intraventricular, sangrado subaracnoideo difuso, aneurisma de circulación posterior, déficits isquémicos locales, dilatación ventricular al momento del ingreso, Hunt Hess y Fisher pobres, vasoespasmo sintomático, resangrado y el sexo femenino han sido asociados a hidrocefalia (109), en unas series y en otras Hunt Hess > III y sangre en los ventrículos, (110). Mientras que los factores de riesgo para hidrocéfalo crónico se mencionan el Hunt Hess, edad, hidrocéfalo agudo, sitio de ruptura del aneurisma y Fisher (114,122,123).

La opción de manejar la hidrocefalia con punción lumbar seriada ha sido descrita, especialmente en los pacientes con menos de 72 horas de instalación de la hidrocefalia

luego del evento de la HSA, con relativo éxito en la recuperación de conciencia, y sin tener mayor incidencia de resangrado como se describe en otros tratamientos de hidrocefalia (124) además permitió reducir significativamente el numero de complicaciones infecciosas que en nuestra serie es bastante alta respecto a los referentes. Sobre el riego de resangrado en los pacientes que son sometidos a algún tratamiento de hidrocefalia, que anteriormente ha sido descrito como un factor de riesgo para esto, Hellingman no describe un aumento del riesgo, siendo la incidencia de resangrado en la derivación igual que en el tratamiento conservador, mientras que en el grupo pacientes con tratamiento con punción lumbar fue inclusive menor (125).

Hasan y colaboradores reporta en una serie de 473 pacientes un desarrollo de hidrocefalia aguda en el 19% de ellos (91 pacientes) en el curso de la 72 horas posteriores al inicio de la hidrocefalia, describiendo un 39% de resolución espontanea en las siguientes 24 horas del deterioro de conciencia sin necesidad de ser sometidos a drenaje quirúrgico. Y aproximadamente el 50% de los pacientes recupera la conciencia en las 48 horas primeras, pudiendo tener un impacto importante sobre la morbimortalidad s se consigue tener un manejo conservador (126).

Una vez que se ha instalado el hidrocéfalo las posibilidades de drenaje son variadas, el drenaje lumboperitoneal, no practicado en ninguno de nuestros pacientes es uno de ellos, que oferta menos invasividad, pero que no está exento de complicaciones (127,128). La duración del drenaje después de una cirugía no es clara, la necesidad de la persistencia del drenaje se ha asociado a la utilización de sustancias fibrinolíticas con éxito (129,130,131,132,133).

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de casos y controles. Se evaluaron las historias clínicas de los pacientes ingresados al Servicio de Cuidados Intensivos Generales 2°C del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, con el diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea no traumática en el periodo de tiempo del 1° de Enero al 31 de Diciembre del 2003, con la intención de realizar un estudio de factores de riesgo.

Se definieron los casos como todos aquellos pacientes con HSA que fueron ingresados en algún momento a la Unidad de Cuidados Intensivos, sea en el postoperatorio o no de alguna cirugía y que desarrollaron hidrocefalia dentro de los primeros 15 días del inicio del evento; y los controles fueron los pacientes que bajo las mismas condiciones no presentaron hidrocefalia

Se consideraron los criterios de inclusión a los pacientes con HSA ingresados a UCI, mayores de 18 años, de etiología no traumática. Se excluyó a los pacientes con HSA traumática, y portadores de drenaje ventricular previo, o que tuvieran el antecedente de hidrocefalia previa. El estudio esta diseñado para trabajar con todo el universo de un año, no requiere de muestreo.

Se consideró como variable dependiente la presencia de Hidrocéfalo desarrollado dentro de los 15 días.

Las variables independientes fueron clasificadas como epidemiológicas, y las que se presentaron previa al desarrollo dela hidrocefalia, en sus aspectos clínicos de diagnóstico, quirúrgicos y complicaciones y las que se presentaron posteriores al desarrollo de hidrocefalia:

I.- EPIDEMIOLOGICAS:

- Edad
- Sexo
- Comorbilidades neurológicas
- Comorbilidades no neurológicas.

II.- PREVIAS AL DESARROLLO DE HIDROCEFALIA:

A.- Sobre la forma de presentación:

- Rigidez de nuca.
- Escala de Coma de Glasgow.
- Escala de Hunt y Hess.
- Convulsiones

B.- Sobre los estudios diagnósticos:

- Escala de Fisher
- Edema cerebral
- Características del aneurisma
  - Único
  - Múltiple
  - Lobulado
- Localización del Aneurisma.
  - Art. Carótida Interna.
  - Art. Cerebral Media.
  - Art. Cerebral Anterior y Art. Pericallosa.

Art. Comunicante Anterior

Art. Cerebral Posterior y Art. Comunicante Posterior.

Art. Basilar.

Art. Cerebelar.

C.- Sobre las Intervenciones Terapéuticas.

Medicas: Uso de Nimodipino

Quirúrgicas:

Cirugía de Etiología de HSA

Tipo de Cirugía:

Clipaje de Aneurisma.

Resección de Malformación vascular.

Características de la Cirugía

Tiempo de evolución

Tiempo Operatorio.

Sangrado

Ruptura de aneurisma.

Trastornos del HCO3

Trastornos del pCO2

Trastornos del pH.

D.- Sobre las complicaciones

Cerebrales

Resangrado e Isquemia cerebral.

Sistémicas

Infecciosas

Neumonía Aspirativa

Neumonía Intrahospitalaria

Traqueobronquitis

Sinusitis

Infección por CVC

Infección del tracto urinario.

Bacteriemia.

No Infecciosas

Isquemia miocárdica, Arritmias

Edema Pulmonar no cardiogénico, Atelectasias

Coagulopatía, plaquetopenia, Hematocrito.

Poliuria, trastornos del sodio, trastornos del potasio

III.- POSTERIORES AL DESARROLLO DE LA HIDROCEFALIA:

A.- Sobre las complicaciones

Cerebrales:

Resangrado

Isquemia cerebral o vasoespasmo clínico

Sistémicas:

Infecciosas:

Neumonía Aspirativa

Neumonía Intrahospitalaria

Traqueobronquitis

Sinusitis

Infección por CVC

Infección del tracto urinario.

Bacteriemia.

No Infecciosas:

Isquemia miocárdica, Arritmias

Edema Pulmonar no cardiogénico, Atelectasias

Coagulopatía, plaquetopenia, Hematocrito.

Poliuria, trastornos del sodio, trastornos del potasio

Sobre el análisis estadístico se utilizó el paquete estadístico SPSS 15 ®. Las variables cualitativas se describen como frecuencia y porcentaje, las variables cuantitativas se describen como promedio y desviación estándar. Para evaluar la asociación de variables cualitativas se aplicó la prueba de Chi cuadrado y la corrección de Fisher según el número de casos por casillas, y para las variables cuantitativas que no poseen distribución normal el test de U de Mann Whitney. Se consideró significativo valores $p < 0.05$.

RESULTADOS

Se estudiaron una cohorte de 122 pacientes que ingresaron con Hemorragia Subaracnoidea de causa no traumática, de los cuales 86 (70.5%) fueron mujeres y 36 (29.5%) varones, con edades comprendidas entre 22 y 78 años; con un promedio en varones de 53.7 y desviación estándar (D.E.) de 16.1 años, en mujeres 55.1 y desviación estándar de 15.1 años, no siendo significativa la diferencias entre edades (p = 0.675. T de Student). (Tabla 1, Gráfica 1) El grupo de edad más frecuente (65.6%) se encuentra entre los 50 a 78 años. (Tabla 2, gráfico 2).

Del total de pacientes la incidencia de hidrocefalia es del 23.0% (28/122), no existiendo diferencia significativa según género (p = 0.412, Chi cuadrado).

Tabla 1. Distribución según sexo.

	Sin Hidrocefalia		*Con Hidrocefalia*		*Total*	
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
Masculino	26	27.7	10	35.7	36	29.5
Femenino	68	72.3	18	64.3	86	70.5
Total	94	100.0	28	100.0	122	100.0

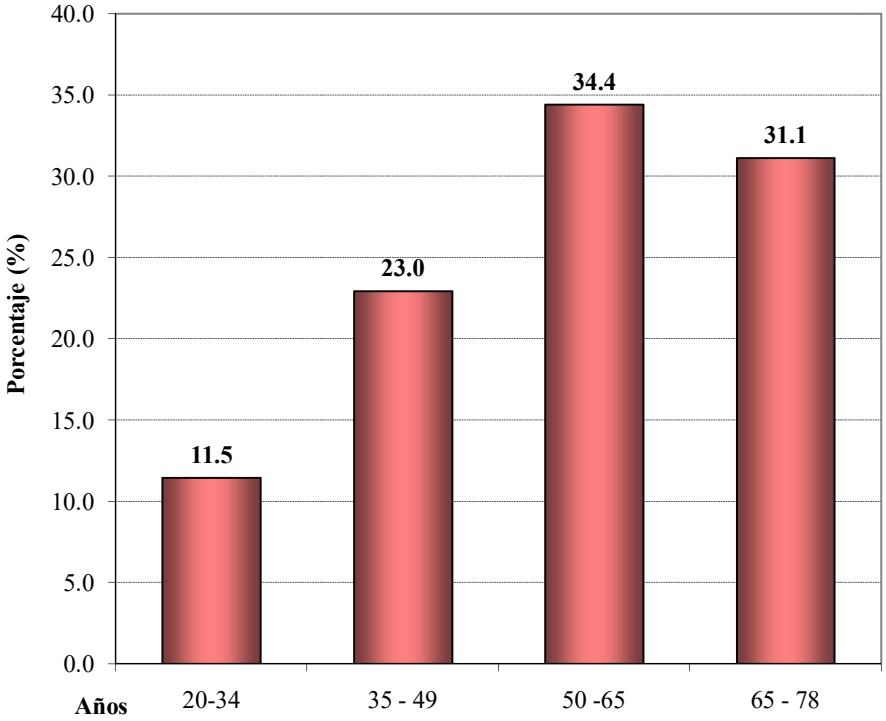
* p = 0.412, Chi cuadrado.

Gráfica 1. Distribución según sexo.

Tabla 2. Distribución según grupo de edad.

Edad (años)	***n***	***%***
20-34	14	11.5
35 - 49	28	23.0
50 -65	42	34.4
65 - 78	38	31.1
Total	122	100.0

Gráfica 2. Distribución según grupo de edad



El 67.4% presenta al ingreso comorbilidades, de éstas la neurológica representa un 13.2%. (Tabla 3)

Tabla 3. Frecuencia de la comorbilidad al ingreso. (n = 122)

Comorbilidad	***n***	***%***
Neurológica	12	9.8
No neurológica	54	44.3
Neurológica y no neurológica	4	3.3
No presenta	52	42.6

Según el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta el inicio del tratamiento, fue menos de 24 horas en 57.4%, entre 24 a 72h en 11.5% y mayor de 72h en 31.1%.

Se empleó nimodipino en 78.7% de los pacientes.

Tabla 4. Distribución según tiempo para inicio de tratamiento.

Tiempo para iniciar de tratamiento	*n*	*%*
< 24h	70	57.4
24 - 72 h	14	11.5
> 72	38	31.1
Total	122	100.0

Gráfica 4. Distribución según tiempo para inicio de tratamiento.

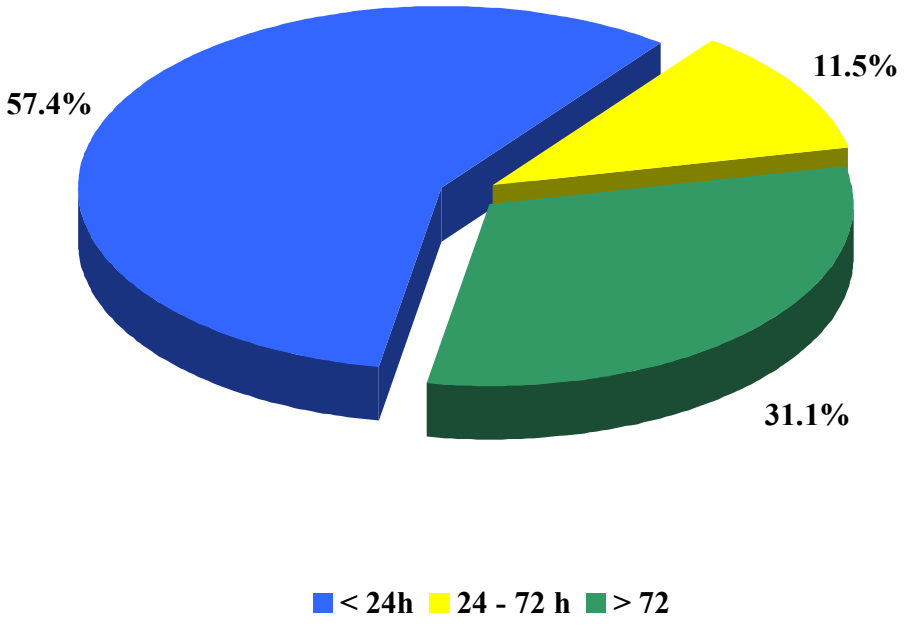
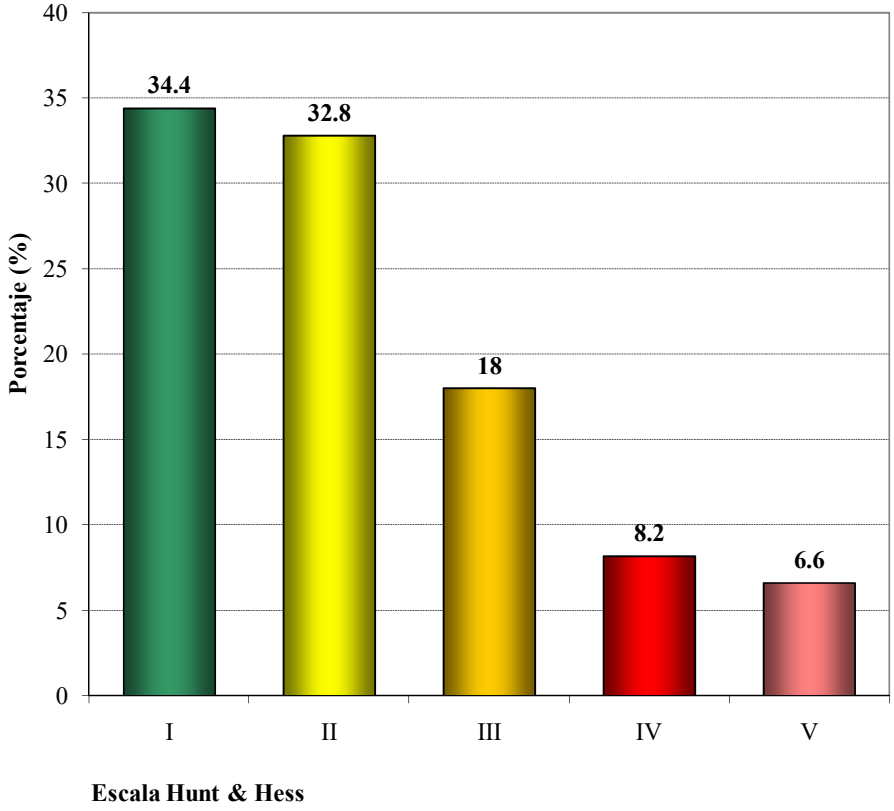


Tabla 5. Características previas al desarrollo de hidrocefalia sobre la forma de presentación de los pacientes.

	Sin hidrocéfalo		***Con hidrocéfalo***		***Total***		***P***
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**valor**
Hematocrito							0.356*
• >46	20	21.3	4	14.3	24	19.7	NS
• 30 - 45,9	58	61.7	22	78.6	80	65.6	NS
• 20 - 29,9	16	17.0	2	7.1	18	14.8	
Convulsiones	16	17.0	4	14.3	20	16.4	0.731*
Rigidez de nuca	38	40.4	18	64.3	56	45.9	0.026*
Escala de *Glasgow*							0.002**
• < 8	6	6.4	8	28.6	14	11.5	0.002**
• 9 – 12	23	24.5	6	21.4	29	23.8	NS
• 13 – 15	65	69.1	14	50.0	79	64.8	NS
Escala de *Hunt y Hess*							<0.001**
• I	40	42.6	2	7.1	42	34.4	NS
• II	32	34.0	8	28.6	40	32.8	NS
• III	12	12.8	10	35.7	22	18.0	<0.001**
• IV	6	6.4	4	14.3	10	8.2	<0.001**
• V	4	4.3	4	14.3	8	6.6	<0.001**
Total	94	100.0	28	100.0	122	100.0	

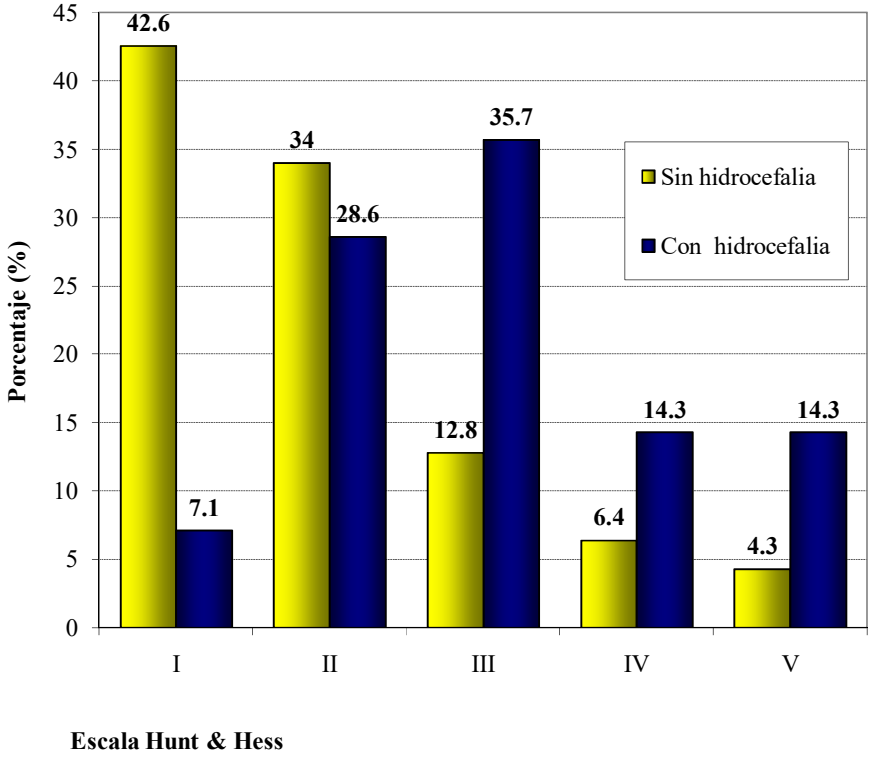
* Chi cuadrado, ** U de Mann Whitney.

Gráfica 5. Presentación de los pacientes según escala de Hunt y Hess.



Los pacientes que desarrollaron hidrocéfalo, previamente presentaron mayor frecuencia de rigidez de nuca (p = 0.032, Chi cuadrado), menor puntaje en la escala de Glasgow < 8 puntos (p= 0.002, U de Mann Whitney) y mayor nivel en la escala de Hunt y Hess (p<0.001, U de Mann Whitney), donde los puntajes mayores o iguales a 3 en la escala se asocian con 2.14 veces más riesgo de desarrollar hidrocefalia. (Tabla 5, Gráfica 5).

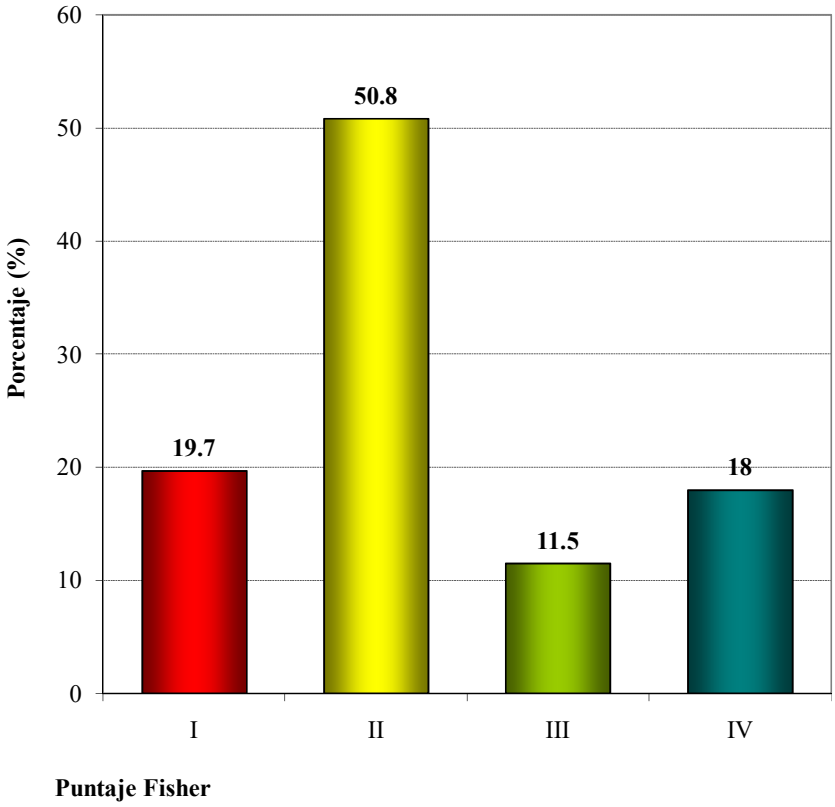
Gráfica 5a. Presentación de los pacientes según escala de Hunt y Hess.



Según la escala de Fisher los pacientes con Fisher III presentan 1.35 (riesgo relativo) veces más riesgo de hidrocefalia que los pacientes con grado I y II de dicha escala.

Se observó presencia de edema cerebral en 21.3%. (Gráfica 6)

Gráfica 6. Presentación de los pacientes según escala de Escala de Fisher.



En relación a las características del aneurisma fue: *único* en 70.5%, *múltiple* 14.8% y *lobulado* en 14.8%, se localizó principalmente en las arterias carótida interna (36.1%), cerebral media (26.1%), arteria comunicante anterior (23.0%). (Tabla 6), no presentaron significancia estadística respecto al riesgo de desarrollar hidrocefalia.

Tabla 6. Características previas al desarrollo de hidrocefalia sobre los estudios diagnósticos de los pacientes.

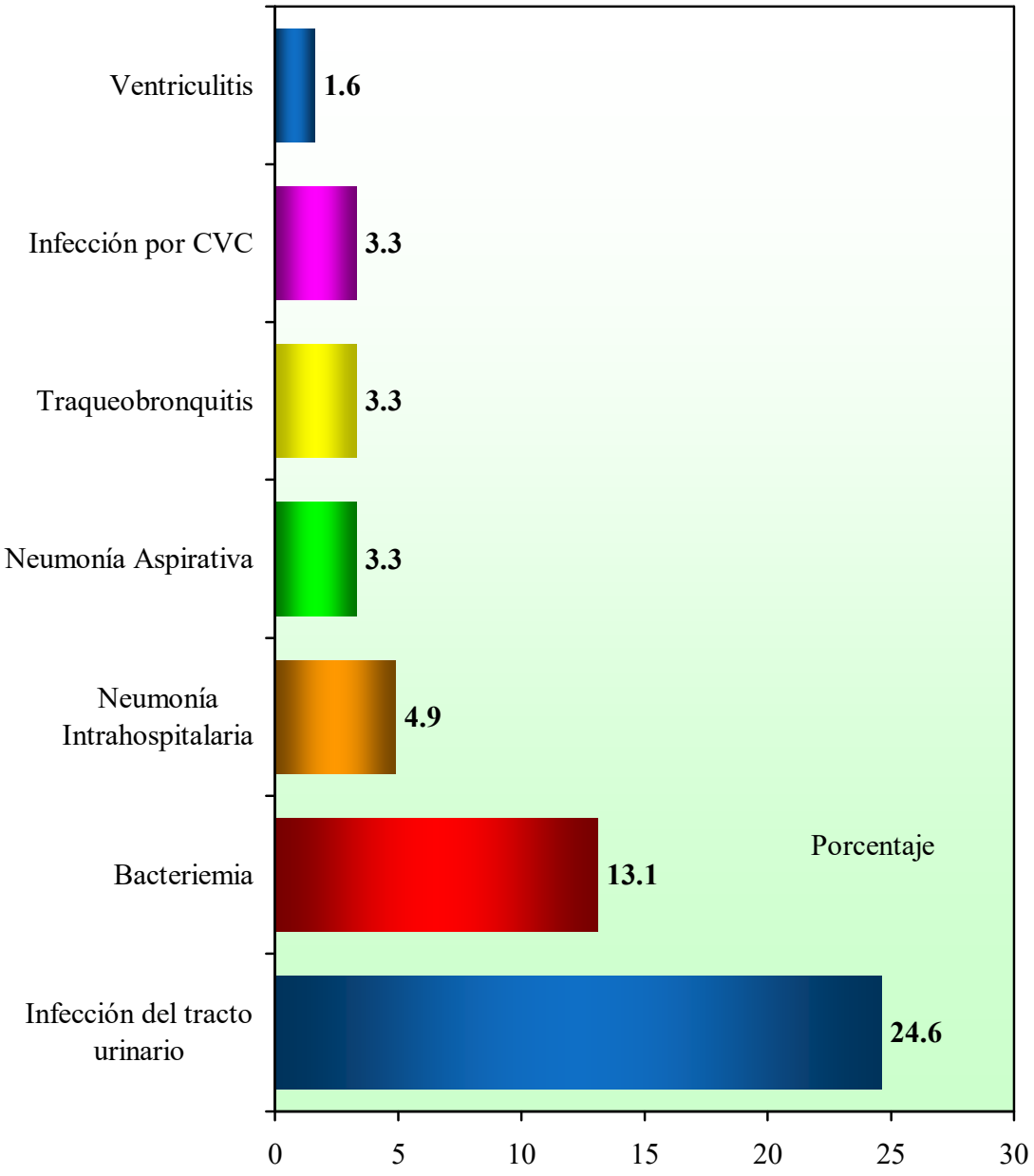
	Sin hidrocéfalo		***Con hidrocéfalo***		***Total***		***P***
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**valor**
Edema cerebral.	18	19.1	8	28.6	26	21.3	0.285
Escala de Fisher							
• I	24	25.5	0	0.0	24	19.7	NS
• II	50	53.2	12	42.9	62	50.8	NS
• III	8	8.5	6	21.4	14	11.5	< 0.001
• IV	12	12.8	10	35.7	22	18.0	< 0.001
Característica del aneurisma							0.060
• Único	70	74.5	16	57.1	86	70.5	NS
• Múltiple	14	14.9	4	14.3	18	14.8	NS
• Lobulado	10	10.6	8	28.6	18	14.8	NS
Localización del aneurisma							NS
• Carótida Interna	30	31.9	14	50.0	44	36.1	NS
• Cerebral Media	30	31.9	2	7.1	32	26.2	NS
• Cerebral Anterior y Art. Pericallosa	6	6.4	6	21.4	12	9.8	NS
• Cerebral Post. y Art. Comunicante Post.	4	4.3	0	0.0	4	3.3	NS
• Art. Comunicante Ant.	24	25.5	4	14.3	28	23.0	NS
• Art. Basilar	0	0.0	2	7.1	2	1.6	NS

En relación a las complicaciones previas al desarrollo de hidrocefalia, se presentó isquemia cerebral en 27.9% y resangrado en 6.6% de los pacientes. El 34.4% de los pacientes presentó por lo menos una complicación infecciosa, las más frecuentes fueron: infección de tracto urinario (24.6%), bacteriemia (13.1%), neumonía intrahospitalaria (4.9%). Entre las complicaciones no infecciosas se encuentran la poliuria 23.0%, edema pulmonar no cardiogénico 3.3%, acidemia 4.9%, el 82.0% presenta niveles sodio normales, potasio normal en 73.8% y acidemia en 4.9%, no encontrándose diferencia significativa entre diagnóstico de hidrocefalia. (Tabla 7, Gráfica 7a, 7b).

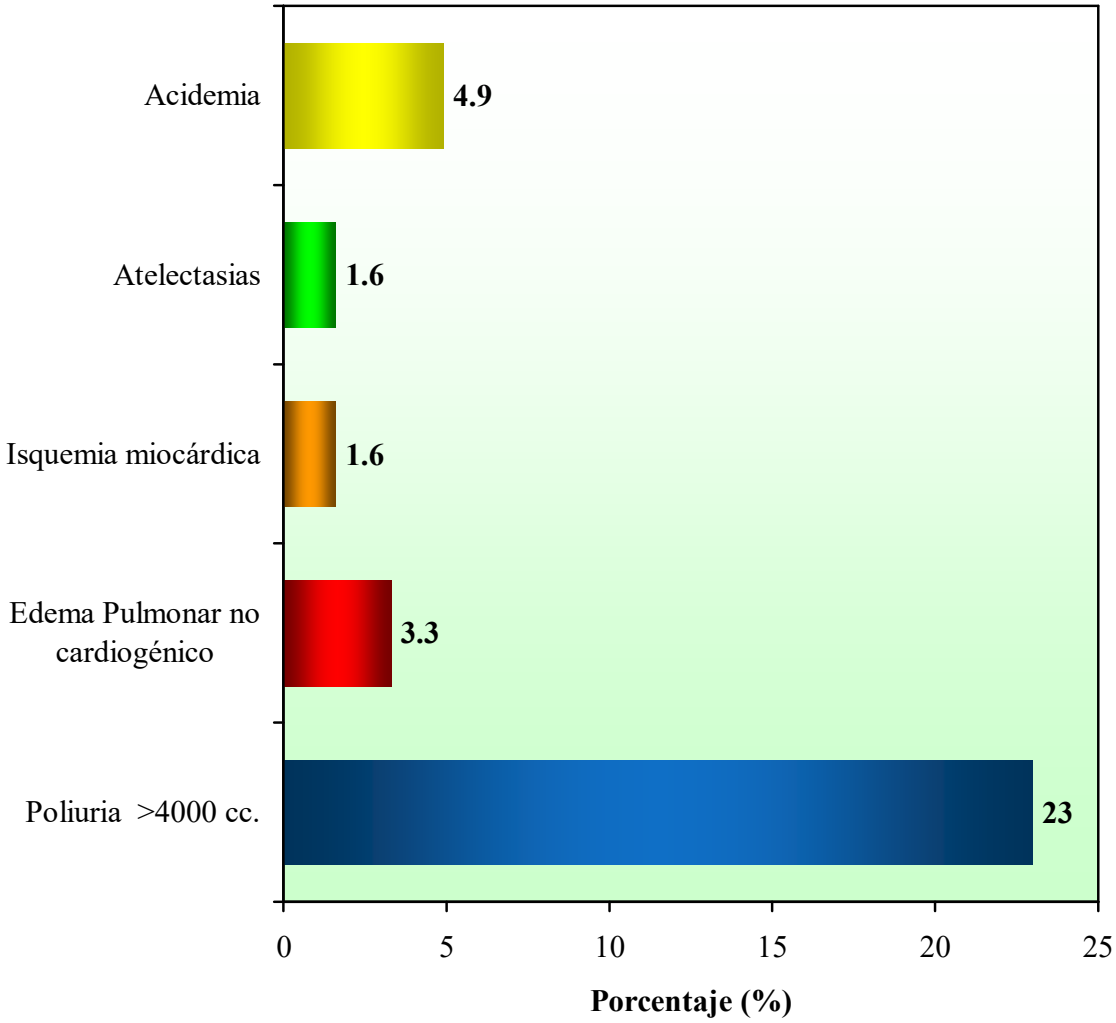
Tabla 7. Complicaciones previas a la hidrocefalia.

Complicaciones	*Sin hidrocéfalo*		*Con hidrocéfalo*		*Total*		*P*
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**valor**
Cerebrales							NS
Isquemia cerebral.	30	31.9	4	14.3	34	27.9	
Resangrado	6	6.4	2	7.1	8	6.6	
Infecciosas							NS
Infección del tracto urinario	30	31.9	0	0.0	30	24.6	
Bacteriemia	14	14.9	2	7.1	16	13.1	
Neumonía Intrahospitalaria	6	6.4	0	0.0	6	4.9	
Neumonía Aspirativa	4	4.3	0	0.0	4	3.3	
Traqueobronquitis	2	2.1	2	7.1	4	3.3	
Infección por CVC	2	2.1	2	7.1	4	3.3	
Ventriculitis	2	2.1	0	0.0	2	1.6	
No complicación infecciosa	54	57.4	26	92.9	80	65.6	
Sistémicas no infecciosas							NS
Edema Pulmonar no cardiogénico	2	2.1	2	7.1	4	3.3	
Isquemia miocárdica	0	0.0	2	7.1	2	1.6	
Atelectasias	2	2.1	0	0.0	2	1.6	
Poliuria >4000 cc.	26	27.7	2	7.1	28	23.0	
Trastornos del Sodio (mg/dL)							
• < 129	4	4.3	2	7.1	6	4.9	
• 130 – 149	76	80.9	24	85.7	100	82.0	
• > 150	14	14.9	2	7.1	16	13.1	
Trastornos del Potasio (mg/dL)							
• < 3.5	16	17.0	2	7.1	18	14.8	
• 3.5 - 5.4	68	72.3	22	78.6	90	73.8	
• > 5.4	10	10.6	4	14.3	14	11.5	
Trastornos del pH							
• Acidemia	4	4.3	2	7.1	6	4.9	

Grafica 7a. Principales complicaciones cerebrales e infecciosas previas a la hidrocefalia.



Grafica 7b. Principales complicaciones no infecciosas previas a la hidrocefalia.



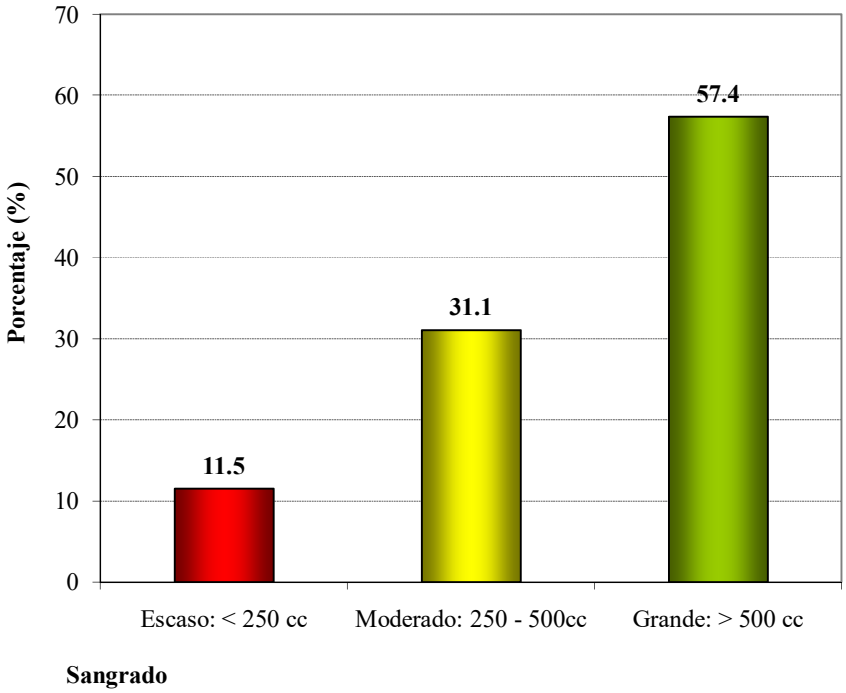
Respecto a las características quirúrgicas, el tipo de cirugía aplicada fue *Clipaje de Aneurisma* (98.4%) y *Resección de malformación vascular* (1.6%), según el tiempo entre el ingreso hospitalario y la intervención, fue *Agudo* (<72 horas) en 23.0% y *Tardío* (>72horas) en 77.0%. El sangrado fue mayor de 500 cc en 57.4% de los pacientes. Se encontró ruptura de aneurisma en 90.2% de los pacientes. (Tabla 8, Grafica 8). En relación con pCO_2, el 15.6% presenta niveles < 27 mmHg.

Tabla 8. Características de la intervención quirúrgicas previas a la hidrocefalia.

	Sin hidrocéfalo		*Con hidrocéfalo*		*Total*		*P*
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**valor**
Tiempo de realización de Cirugía							0.188*
• Agudo (< 72 h)	19	20.2	9	32.1	28	23.0	NS
• Tardío (> 72 horas)	75	79.8	19	67.9	94	77.0	NS
Sangrado							0.482*
• Escaso: < 250 cc	12	12.8	2	7.1	14	11.5	NS
• Moderado:250-500cc	27	28.7	11	39.3	38	31.1	NS
• Grande: > 500 cc	55	58.5	15	53.6	70	57.4	NS
Ruptura de aneurisma	86	91.5	24	85.7	110	90.2	0.368*
Alteraciones pCO2							0.341**
• < 27 mmHg	15	16.0	4	14.3	19	15.6	NS
• 27 - 35 mmHg	36	38.3	8	28.6	44	36.1	NS
• > 35 - 38 mmHg	22	23.4	7	25.0	29	23.8	NS
• > 38 mmHg	21	22.3	9	32.1	30	24.6	NS
Alteraciones del pH							0.351**
• 7,15 – 7,32	68	72.3	22	78.6	90	73.8	NS
• 7,33 – 7,49	52	55.3	14	50.0	66	54.1	NS
• 7,5 - 7,69	16	17.0	8	28.6	24	19.7	NS
Alteraciones del HCO3							0.341**
• < 17,9	18	19.1	6	21.4	24	19.7	NS
• 18 - 21,9	19	20.2	4	14.3	23	18.9	NS
• 22 - 31,9	53	56.4	13	46.4	66	54.1	NS
• 32 - 40,9	4	4.3	5	17.9	9	7.4	NS

* Chi cuadrado, ** U de Mann Whitney.

Gráfica 8. Presentación de los pacientes según volumen de sangrado.



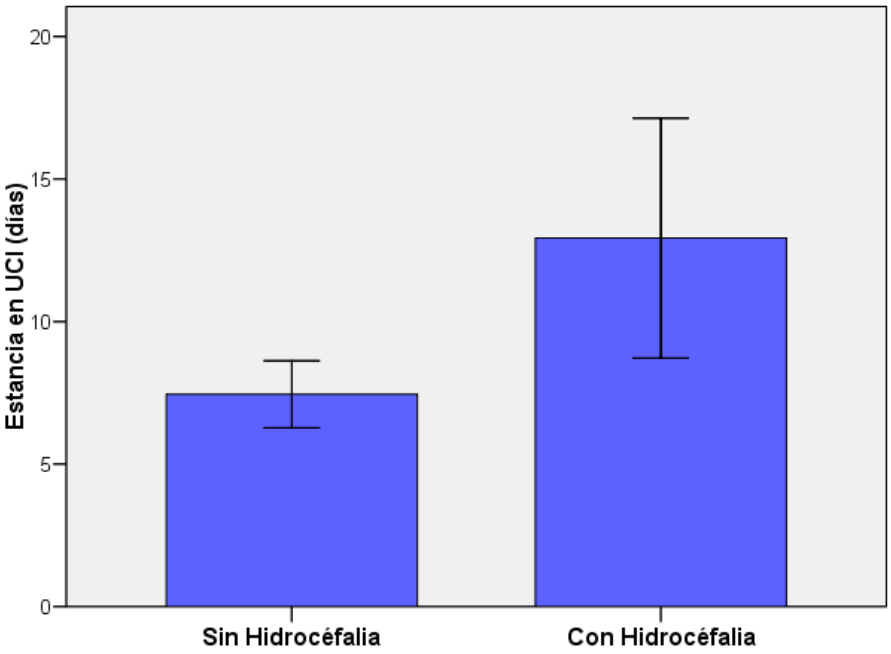
La estadía en UCI tuvo un promedio de 7.4 días en pacientes sin hidrocefalia y de 12.9 días en pacientes con hidrocefalia, siendo esta diferencia significativa (p=0.005, U de Mann Whitney), y el promedio de estadía hospitalaria fue también mayor en los pacientes con hidrocefalia (51.4 días) que en los pacientes sin hidrocefalia (32.2 días). (Tabla 9, Gráfica 9a, 9b).

Tabla 9. Promedio de estancia según diagnóstico de hidrocefalia.

	Promedio	***Desviación Estándar***	***Mínimo***	***Máximo***
Estancia en UCI*				
• Sin hidrocéfalo	7.4	5.7	2	24
• Con hidrocefalia	12.9	10.8	3	42
Total	8.7	7.6	2	42
Estancia Hospitalaria**				
• Sin hidrocéfalo	32.2	20.0	4	83
• Con hidrocefalia	51.4	38.8	10	145
Total	36.6	26.6	4	145

*** p valor =0.005, U de Mann Whitney, ** p valor =0.026, U de Mann Whitney .**

Gráfica 9a. Promedio de estancia en UCI según diagnóstico de hidrocefalia.



Gráfica 9b. Promedio de estancia hospitalaria según diagnóstico de hidrocefalia.

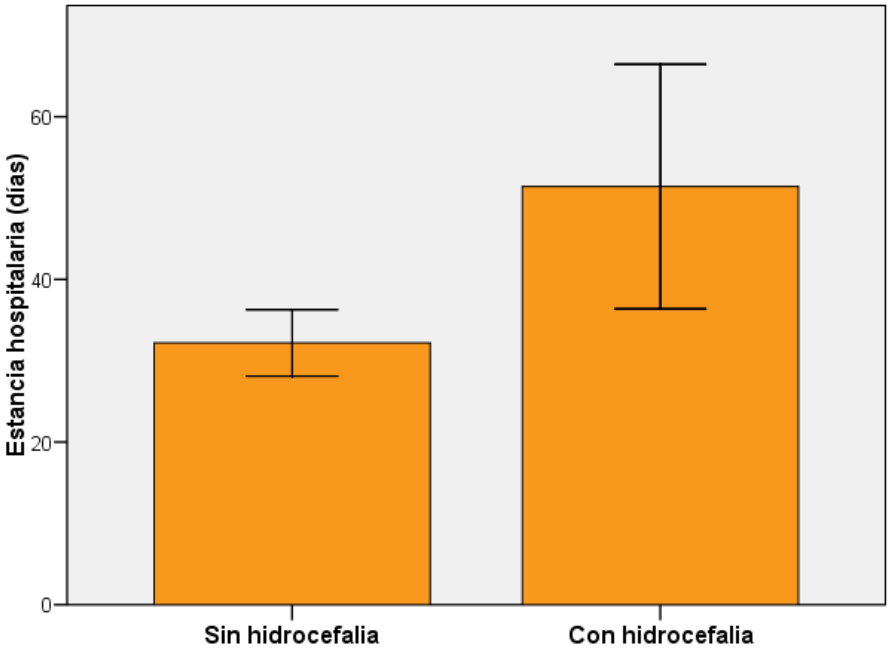


Tabla 10. Mortalidad asociada a la presencia de hidrocéfalo.

	Sin hidrocéfalo		***Con hidrocéfalo***		***Total***		***P***
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**valor**
MORTALIDAD	20	21	10	35	30	24	NS

Tabla 11. Resolución del tipo de drenajes requerido parta el manejo del hidrocéfalo

	Retiro de drenajes externos		***Drenaje ventrículo - peritoneal***		***Total***		***P valor***
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	
Pacientes con Hidrocéfalo	16	57	12	43	28	100	NS

La mortalidad en el grupo con hidrocéfalo fue del 35%, y del 21% en pacientes sin hidrocéfalo, no encontrándose significancia estadísticamente ambos grupos.(Tabla 10).

Igualmente la necesidad de la persistencia de drenaje entre el grupo de pacientes con necesidad de drenaje ventrículo-peritoneal fue de 43% mientras que aquellos en los que se pudo retirar el drenaje fue de 57%, sin haber significancia estadística entre ambos grupos (Tabla 11).

En la tabla 12 se muestra las complicaciones desarrolladas en el curso posthidrocefalia, con significancia en ventriculitis, problemas respiratorios como la traqueobronquitis y atelectasias, y trastornos del sodio y el pH como Acidemia.

Tabla 12. Complicaciones Post - hidrocefalia.

Complicaciones	*Con hidrocefalia*		*Sin hidrocefalia*		*p*
	n	*%*	*n*	*%*	*valor*
Resangrado	4	14.3	6	6.4	0.235
Isquemia cerebral	12	42.9	30	31.9	0.285
Ventriculitis	6	21.4	2	2.1	0.002
Neumonía Intrahospitalaria	4	14.3	6	6.4	0.235
Traqueobronquitis	8	28.6	2	2.1	<0.001
Infección por CVC	2	7.1	2	2.1	0.226
Infección del tracto urinario	12	42.9	30	31.9	0.285
Bacteriemia	6	21.4	14	14.9	0.398
Edema Pulmonar no cardiogénico	2	7.1	2	2.1	0.226
Atelectasias	4	14.3	2	2.1	0.025
Alteraciones del hematocrito					
46 - 49,9	2	7.1	-	-	-
20 - 29,9	16	57.1	-	-	-
Poliuria (>4000)	6	21.4	26	27.7	0.55
Trastornos del Sodio					
• < 120	10	35.7	4	4.3	< 0.001
• > 150	2	7.1	14	14.9	< 0.001
Trastornos del Potasio					
• <3.5	4	14.3	16	17.0	0.731
• >5.4	6	21.4	10	10.6	0.137
Trastornos del pH					
• Acidemia	10	35.7	4	4.3	< 0.001
• Alkalemia	2	7.1	-	-	-

DISCUSION

En nuestro estudio la proporción en la distribución de la HSA de hombre a mujer fue de 1/2,3; lo que representa una proporción bastante mayor respecto a la reportada por la literatura de 1/1,2 a 1/1,6 (11,12,14,15). Las edades comprendidas fueron de 53,7 años (D.E. 16,1 años) en varones y en mujeres de 55,1 años (DE 15,1), manteniendo una buena relación respecto a lo reportado por la literatura mundial que van en promedios de 53,67 años y 57 años (11,15,132) por las diferentes series tanto americanas, como europeas y asiáticas (109). Esto respalda las conclusiones de los estudios epidemiológicos que centran en este grupo etario la mayor frecuencia de la patología, en nuestro grupo la edad mayormente afectada fue la de 50 a 78 años con 65,6% (de 50 a 65 años: 34,4% y de 65 a 78 años: 31,1%), lo que respalda una distribución poblacional similar a perfiles de otros países, reforzando la idea de una distribución homogénea para los humanos que ya ha sido descrita, con pequeñas variaciones poblacionales, y un patrón temporal sin grandes cambios.

La incidencia de hidrocefalia fue de 23%, bastante similar a otros estudios que va en promedio en 20% (110,126), aunque hay otros que describen incidencias bastante altas de hasta 62% (114), probablemente esto se pueda deber a que existe un importante numero de hidrocefalias que se desarrollan precozmente, e igualmente se pueden resolver en el curso de las siguientes 24 horas en forma espontanea, los trabajos que hacen mención a esta mayor incidencia son hechos con registros tomográficos bastante precoces realizadas dentro de las 24 horas del inicio de los síntomas.

Al igual que en nuestros resultados, no se ha descrito que el sexo sea un factor de riesgo para desarrollar hidrocefalia (109,110).

Igualmente es llamativo que independientemente de la etiología de la HSA, la incidencia de hidrocéfalo es alta, en series de HSA traumática, la incidencia fue hasta del

11,96%, y comparten igualmente los factores de riesgo como la edad y la hemorragia intraventricular, sin encontrarse asociación entre el hidrocéfalo y la craniectomía descompresiva (122).

Las Comorbilidades previas al evento de la HSA analizadas en el trabajo fueron catalogadas como neurológicas y no neurológicas. En nuestra serie los pacientes que sufrieron HSA y estuvieron libres de Comorbilidades fueron 42,6%, es decir aproximadamente la mitad de los pacientes con HSA son pacientes considerados sanos. El único antecedente patológico descrito por la literatura con riesgo de desarrollo de hidrocefalia, fue el de hidrocefalia previa al evento de HSA (132), de nuestros pacientes el 13,2% tuvo una comorbilidad neurológica, pero ninguno de ellos tuvo hidrocefalia previa al evento de la HSA. Un 3,3 de pacientes presentaron ambos tipos de Comorbilidades, es decir, neurológicas como no neurológicas, pero esto no tuvo repescusión en el desarrollo de hidrocéfalo.

La evaluación clínica tuvo relevancia. Así como se describe en la literatura la presencia de hidrocéfalo está asociada a trastornos de conciencia más profundos, el deterioro neurológico está asociado a malos resultados finales fundamentalmente por infarto cerebral asociado o vasoespasmo intercurrente, sin embargo, también se asocia malos resultados a la presencia de sangre en los ventrículos *per se* (4,5,6,7,8). Es igualmente descrito que la presencia de sangre en los ventrículos se relaciona con mayor presencia de hidrocéfalo por los fenómenos obstructivos y reológicos que suceden en el LCR (5,6,7,8). En el caso del desarrollo de hidrocefalia se combinan ambos, un sensorio comprometido con la presencia de sangre en los ventrículos, son factores de riesgo para el desarrollo de hidrocéfalo.

La presencia de sangre en el sistema del LCR puede ser evidenciada tomográficamente. Esto explica el hallazgo de significancia estadística para los scores clínicos de mayor compromiso, como la Escala de Coma de Glasgow y un Hunt y Hess

igual o mayor a 3 (117), así como la presencia de rigidez de nuca en el examen clínico inicial.

Los pacientes con Hunt y Hess de I y II presentaron 4,8% y 20% de presencia de hidrocefalia, mientras que el III, IV y V presentaron 45,5%, 40% y 50% respectivamente, es decir casi en una proporción de 1:2, constituyéndose en un factor de riesgo significativo (Anexo 1, Anexo 2).

Sobre la escala de Fisher, la categoría más frecuente fue el Fisher II con 50,8%, los pacientes con escala de Fisher III presentaron mayor riesgo relativo de desarrollar hidrocéfalo (RR: 1,35) que los pacientes con Fisher I y II, esto es explicable por la presencia de sangre en los ventrículos que hay en esta categoría, mientras que el Fisher IV descrito por la literatura suele asociarse más con fenómenos de infarto cerebral y vasoespasmo que con hidrocéfalo (6,7,8). La presencia de edema cerebral no se asoció a hidrocéfalo, el hecho que el diagnóstico de edema cerebral sea algo no consensuado y pueda tener un matiz subjetivo en nuestro medio, podría ser un factor (109,110,122,114). Sin embargo los casos en los que el edema se asocia a aumentos de volúmenes locales que podría comprometer el drenaje por el tercer o cuarto ventrículo podrían ser relevantes.

El tipo de aneurisma no tuvo significancia, y aunque se han descrito los aneurismas de circulación posterior asociados al desarrollo de hidrocéfalo, en nuestro trabajo este hallazgo no fue ratificado (6).

Los tiempos de inicio de asistencia a los pacientes que sufren HSA es variable, esto se debe a que en muchos pacientes la instalación insidiosa suele postergar la asistencia a emergencia. Esto no es una problemática nuestra únicamente, esta descrito en la literatura mundial la asistencia tardía a los servicios de emergencia en casos de eventos cerebro vasculares en general, y de la HSA en particular, es más, clásicamente se reconoce un importante 15% – 18% de pacientes con sangrados tan graves que no

llegan vivos a emergencia. En nuestra serie sin embargo más de la mitad acudió a emergencia o fue evacuado antes de las 24 horas, ignoramos que tanto podría influenciar el que se trate de una población asegurada para que sea así, y si en grupos poblacionales del mismo medio de la ciudad sin disposición de recursos o disponibilidad de un seguro esto podría ser menor. Pero aún así casi la tercera parte no recibió asistencia hasta el tercer día (38,39,44,45).

No tuvo relevancia el uso de nimodipino sobre el riesgo de desarrollo de HSA, sin embargo llama la atención que los pacientes con Hunt Hess bajo no recibieron nimdipino, y solo los pacientes con Hunt Hess de 3 o más lo recibieron. No se especifica la vía de administración del nimodipino, pues el nimodipino oral es el de elección.

Se consideraron variables quirúrgicas que podrían estar implicados en los pacientes con HSA. Sin embargo variables como tiempo operatorio o el sangrado no tuvieron relevancia en el desarrollo de la hidrocefalia. Igual ocurrió con variables metabólicas que podrían influenciar la hemodinamia cerebral como el pH, el pCO2 y el HCO3.

La gran mayoría de las intervenciones quirúrgicas en este año fueron realizadas luego de las 72 horas, la gran mayoría de intervenciones fueron clipajes de aneurismas, lo que también tiene relación con la literatura sobre la causa etiológica. Se encontró aneurismas con signos de ruptura en el 90,2% de pacientes.

Se ordenaron las complicaciones en cerebrales, en las que básicamente se hace referencia a dos de las complicaciones mas frecuentes en HSA como es el resangrado y la isquemia cerebral. Lamentablemente en nuestro medio no existía la disponibilidad del Doppler transcranial para hacer el diagnostico de vasoespasmo cerebral, el diagnóstico del mismo se hacía tardíamente con evidencia del infarto cerebral instalado.

Es por este motivo que llama la atención los altos valores de isquemia cerebral de casi 28% en el total de la serie, siendo un promedio de 15% en otras series (111), los

datos sobre la relación entre la hidrocefalia y el déficit isquémico tardío han sido descritos, en el estudio de Bakker (120,121), se reporta la ausencia d e relación entre el hidrocéfalo y la isquemia tardía, sin embargo cabe la posibilidad que un hidrocéfalo extenso pueda favorecer la isquemia, aunque en su estudio la muestra era insuficiente para esta conclusión.

Los pacientes que desarrollaron hidrocéfalo tuvieron un 21% de complicaciones infecciosas previas al desarrollo del hidrocéfalo frente a un 63% de pacientes que presentó alguna complicación infecciosa, en total la mitad de los pacientes presentó alguna complicación infecciosa, valores bastante altos respecto a la literatura publicada. Sin embargo la presencia de Complicaciones no Infecciosas fue notablemente alta en el grupo de hidrocéfalo respecto al control (92,9% vs 57,4%). Igualmente llama la atención que el grupo sin hidrocefalia tenga un mayor porcentaje de Poliuria (27,7% vs 7,1%) y de Hipernatremia (Na+>150 mg/dl) (14,9% vs 7,1%) respecto al grupo de pacientes con Hidrocefalia, mientras que en éste último predominó la hiponatremia (7,1% vs 4,3%), probablemente esto podría traducir estados de mayor osmolaridad plasmática debido a un manejo más agresivo del edema cerebral, que también tiene implicancias en el desarrollo, producción y metabolismo del LCR. Igualmente la hipokalemia fue predominante del grupo control se debería a la misma observación (Anexo 3, Anexo 4).

Dentro de las complicaciones infecciosas la incidencia de las infecciones del tracto urinario es bastante alta, casi la cuarta parte de todos los pacientes cursan con esta complicación, evidentemente esto acarrea un alto coste de antibióticos, resistencia intrahospitalaria, etc., que se hace necesario medidas que permitan disminuir la incidencia de esta complicación.

La isquemia miocárdica tiene una muy baja incidencia, sin embargo se presenta sólo en dos pacientes con hidrocefalia, y ninguna en el control, el numero de casos no permite extrapolar ninguna conclusión.

La importancia del adecuado manejo y de la prevención de complicaciones en HSA queda de manifiesto en el cuadro de estancias. Si bien hasta cierto punto la presencia de hidrocefalia no es posible de ser prevenida, el rápido reconocimiento y oportuna intervención que evite mayor deterioro son importantes. Igualmente es rescatable la baja incidencia de ventriculitis en pacientes con derivación externa. La diferencia en la estancia en UCI entre ambos grupos es de casi una semana, mientras que la estancia hospitalaria es de casi tres semanas en los promedios.

De los 28 pacientes que presentaron hidrocefalia todos fueron sometidos a drenaje ventricular externo de primera intención, de ellos 12 (42%) requirieron drenaje ventrículo-peritoneal permanente por hidrocefalia crónica, una incidencia bastante más alta que la descrita por otras series. Lo que es un tanto mas baja de lo reportado, en una serie se reporta hasta el 53% de incidencia de hidrocéfalo crónico (132).

La mortalidad total fue 25%, la mortalidad intrahospitalaria es descrita en 51% (113), sin una notable variación a los tres meses (52%) (111), por lo cual se ha descrito el hidrocéfalo como un factor de riesgo independiente para mortalidad en los pacientes con HSA (113).

La mortalidad fue de 35% en grupo de hidrocefalia respecto a 21% en el grupo control, además el 80% de los casos de muerte en el grupo hidrocéfalo se presentaron en pacientes que desarrollaron hidrocéfalo agudo, asociándose estos a mayor estancia hospitalaria.

Los resultados presentan una mayor incidencia de complicaciones como resangrado e isquemia luego del desarrollo de la hidrocefalia. El resangrado se ve asociado a fenómenos de hemodinamia cerebral (116,119) mientras que la isquemia se encuentra mas asociado a procesos de aumento de PIC y disminución de PPC, probablemente esto condiciona un mayor deterioro en el flujo arterial que sumado a la vasoespasmo se vuelve mas deletéreo, si consideramos que en nuestra serie el

hidrocéfalo tuvo una incidencia de 23% y el infarto cerebral del 50% estamos considerando complicaciones que sumadas podrían tener un importante en la morbimortalidad de los pacientes (113,118,123).

Igualmente el que la quinta parte de los pacientes con hidrocefalia que son sometidos a drenaje ventricular externo presenten ventriculitis es algo a considerar con cuidado. Se describen 38 episodios de infección nosocomial en 28 pacientes, es decir 135% contra un 63% en los pacientes sin hidrocefalia, presentando significancia estadística en las complicaciones infecciosas pulmonares como traqueobronquitis y atelectasisas y a las asociadas al sodio como reflejo del manejo del edema cerebral.

Igualmente el deterioro del sensorio y sus implicancias sistémicas se ven plasmadas en la alta incidencia de Atelectasias en el grupo de hidrocéfalo sobre el control (14,3% vs 2,1%).

Igualmente llama la atención la gran cantidad de trastornos metabólicos, registrándose 55 eventos en los 28 pacientes con hidrocefalia (196,4%) contra 44 eventos en los pacientes sin hidrocéfalo (44,6%), si bien esta última es bastante alta, laque se presenta en el grupo de estudio lo es más aún, prácticamente dos complicaciones por paciente. Más aún si consideramos que son complicaciones con importante impacto en los metabolismos cerebrales y reconocidos por su influencia en la morbimortalidad de los pacientes con HSA.

La opción de manejar la hidrocefalia con punción lumbar seriada ha sido descrita, especialmente en los pacientes con menos de 72 horas de instalación de la hidrocefalia luego del evento de la HSA, con relativo éxito en la recuperación de conciencia, y sin tener mayor incidencia de resangrado como se describe en otros tratamientos de hidrocefalia (124) además permitió reducir significativamente el numero de complicaciones infecciosas que en nuestra serie es bastante alta respecto a los referentes. Sobre el riego de resangrado en los pacientes que son sometidos a algún

tratamiento de hidrocefalia, que anteriormente ha sido descrito como un factor de riesgo para esto, Hellingman no describe un aumento del riesgo, siendo la incidencia de resangrado en la derivación igual que en el tratamiento conservador, mientras que en el grupo pacientes con tratamiento con punción lumbar fue inclusive menor (125).

Hasan y colaboradores reporta en una serie de 473 pacientes un desarrollo de hidrocefalia aguda en el 19% de ellos (91 pacientes) en el curso de la 72 horas posteriores al inicio de la hidrocefalia, describiendo un 39% de resolución espontanea en las siguientes 24 horas del deterioro de conciencia sin necesidad de ser sometidos a drenaje quirúrgico. Y aproximadamente el 50% de los pacientes recupera la conciencia en las 48 horas primeras, pudiendo tener un impacto importante sobre la morbimortalidad s se consigue tener un manejo conservador (126).

Una vez que se ha instalado el hidrocéfalo las posibilidades de drenaje son variadas, el drenaje lumboperitoneal, no practicado en ninguno de nuestros pacientes es uno de ellos, que oferta menos invasividad, pero que no está exento de complicaciones (127,128). La duración del drenaje después de una cirugía no es clara, la necesidad de la persistencia del drenaje se ha asociado a la utilización de sustancias fibrinolíticas con éxito (129,130,131).

RESUMEN

La hidrocefalia aguda y subaguda es una complicación de la hemorragia subaracnoidea que se asocia con importante morbilidad y mortalidad.

El objetivo del estudio fue determinar los factores de riesgo que se asocian con el desarrollo de hidrocefalia aguda y subaguda en pacientes con hemorragia subaracnoidea ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins en el periodo del 1° de enero al 31 de diciembre del año 2003. Secundariamente se buscó determinar la relación de la hidrocefalia con el riego de desarrollar complicaciones infecciosas como no infecciosas.

Se diseñó un estudio de casos y controles, retrospectivo.

Los resultados arrojaron una significancia estadística para pacientes con rigidez de nuca ($p = 0.032$, Chi cuadrado), menor puntaje en la escala de Glasgow ($p= 0.002$, U de Mann Whitney), mayor nivel en la escala de Hunt y Hess III o más ($p<0.001$, U de Mann Whitney) se asocian con 2.14 veces más riesgo de desarrollar hidrocefalia, y en la escala de Fisher los pacientes con Fisher III presentan 1.35 (riesgo relativo) veces más riesgo de hidrocefalia que los pacientes con grado I y II de dicha escala. La presencia de hidrocefalia se asoció a mayor riesgo de complicaciones infecciosas como no infecciosas, mayor incidencia de ventriculitis, resangrado e infarto cerebral asociado a vasoespasmo, así como a mayor estancia en UCI, mayor estancia Hospitalaria.

Concluimos que los factores de riesgo para el desarrollo de hidrocéfalo se relacionan con un mayor compromiso de conciencia al inicio del cuadro, presencia de sangre en los ventrículos, y a mayor morbimortalidad en los pacientes, independientemente del tratamiento recibido.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

1. Los pacientes con hemorragia subaracnoidea que presentan Rigidez de Nuca al ingreso, Escala de Hunt y Hess de III o más, Escala de Coma de Glasgow menor a 8, y Escala de Fisher III, son pacientes con alto riesgo de desarrollo de hidrocéfalo agudo y subagudo, deberían ser identificados precozmente y son tributarios de monitoreo estricto en busca de esta complicación.

2. Casi la mitad de los pacientes con hidrocefalia requieren de drenaje ventrículo – peritoneal permanente, es necesario evaluar la necesidad de instaurar terapias que ayuden a una pronta resolución del hidrocéfalo y eviten llevarlo a cronicidad.

3. Los pacientes con hidrocefalia no presentan mayores complicaciones neurológicas como resangrado o vasoespasmo, lo que requiere optimizar el manejo en la prevención de complicaciones neurológicas en hemorragia subaracnoideas en ambos grupos.

4. Los pacientes con hidrocéfalo presentan una importante prevalencia de complicaciones infecciosas intrahospitalarias con un impacto significativo manifestado en una mayor estancia en UCI e intrahospitalaria. Se requiere optimizar el manejo en la prevención de infecciones intrahospitalarias.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1) Roda J.M., Conesa G., Diez Lobato. Hemorragia subaracnoidea aneurismática. Introducción a algunos de los aspectos más importantes de esta enfermedad. Neurocirugía 2000 (jun) Vol.11 N.3, pp. 156-168.
2) Guridi J. La hemorragia subaracnoidea. Anales Sis San Navarra 2000; 23 (Supl. 3): 139-148.
3) Nel Carreño J., Hemorragia subaracnoidea. ANALES Sis San Navarra 2004; 23: 139-148
4) Suarez J., Tarr R. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. N Engl J Med 2006;354:387-96.
5) Al-Shahi R., White P. Subarachnoid haemorrhage. BMJ 2006;333:235–40
6) Cardentey-Pereda A., Perez-Falero R. Hemorragia subaracnoidea. REV NEUROL 2002; 34 (10): 954-966
7) Van Gijn J., Kerr R, Rinkel G. Subarachnoid hemorrhage. Lancet 2007;369:306–18.
8) Manno E. Subarachnoid hemorrhage. Neurol Clin N Am 2004; 22: 347–366.
9) Peña –Tapia P., Rodas-López M. Comunicado de 62 aneurismas cerebrales clipados en el Hospital Regional Docente Vicente Corral Moscoso de la ciudad de Cuenca, Ecuador. REV NEUROL 2003; 37 (5): 430-435.
10) Nombella S. Aspectos epidemiológicos, clínicos y pronósticos de la hemorragia subaracnoidea en Segovia. Rev neurol 1999; 29: 957-61
11) Martines R. Ibañez G. Estudio de 234 pacientes con hemorragias subaracnoideas de origen aneurismático y criptogenico. Neurocirugía 2002; 13: 281-295.

12) Ogungbo B., Gegson B. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage in young adults. J Neurosurg 2003; 98:43–49.

13) Lagares A; Gomez P.A. Hemorragia Subaracnoidea no filiada: comparación de diferentes patrones de sangrado y evolución a largo plazo. Neurocirugía 2002; 13: 110-119

14) Quereshi A., Suri F. Risk Factors for Subarachnoid Hemorrhage. Neurosurgery 2001; 49:607–613.

15) The ACROSS Group. Epidemiology of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in Australia and New Zealand Incidence and Case Fatality From the Australasian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study (ACROSS). Stroke 2000;31:1843-1850.

16) Eden S. The role of race in time to treatment after subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2007; 60:837–843.

17) Craig A., Feigin V. Active and Passive Smoking and the Risk of Subarachnoid Hemorrhage. An International Population-Based Case-Control Study. Stroke. 2004;35:633-637.

18) Gaist D., Pedersen L. Parity and Risk of Subarachnoid Hemorrhage in Women A Nested Case-Control Study Based on National Swedish Registries. Stroke. 2004;35:28-33.

19) Ruigrok Y., Buskens. Attributable Risk of Common and Rare Determinants of Subarachnoid Hemorrhage. Stroke. 2001;32:1173- 1175.

20) Broderick J., Viscoli C., Brott T. Major Risk Factors for Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in the Young Are Modifiable. Stroke. 2003;34:1375-1381.

21) Flaherty M., Haverbusch M., Kissela B. Perimesencephalic Subarachnoid Hemorrhage: Incidence, Risk Factors, and Outcome. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases 2005 (Nov-Dec) Vol.14, No.6 pp 267-271.

22) Rosengart A., Schultheiss. Prognostic Factors for Outcome in Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Stroke. 2007;38:2315-2321.

23) Iffldan F., Tuna M. Prognosis and Prognostic Factors for Unexplained Subarachnoid Hemorrhage: Review of 84 Cases. Neurosurgery 2002; Vol. 50, No. 5, May.

24) Saciri B., Kos M. Aneurysmal subarachnoid haemorrhage: outcomes of early rehabilitation after surgical repair of ruptured. intracranial aneurysms. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002;72:334–337

25) Kreiter K., Copeland D., Bernardini G. Predictors of Cognitive Dysfunction After Subarachnoid Hemorrhage. Stroke. 2002;33:200-209.

26) Vikki J. Relationship of local infactions to cognitive and psychosocial impairments after aneurismal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2004;55:790-803.

27) Ballard J., Kreiter K. Risk Factors for Continued Cigarette Use After Subarachnoid Hemorrhage. Stroke. 2003;34:1859-1863.

28) Chieregato A. Factors associated with neurological outcome and lesion progression in traumatic subarachnoid hemorrhage patients. Neurosurgery 2005;56:671-680.

29) Koszyca B., Gilbert J., Blumbergs P. Traumatic Subarachnoid Hemorrhage and Extracranial Vertebral Artery Injury A Case Report and Review of the Literature. The American Journal of Forensic Medicine and Pathology 2003; Volume 24, Number 2. 1445-1447.

30) Hanel R., Xavier A. Outcome following intracerebral hemorrhage and subarachnoid hemorrhage. Neurol Res 2002; 24: S58–S62

31) Hackett M., Craig A. Health outcomes 1 year after subarachnoid remorrhage. An international population-based study. Neurology 2000;55:658-662.

32) Barker II F. In hospital mortality and morbidity after surgical treatment of ruptured intracranial aneurysm in the united states, 1996 – 2000: The effect of hospital and surgeon volume. Neurosurgery 2003;52:995-1009.

33) Moroi J. Morbidity and mortality from surgical treatment of ruptured cerebral aneurysm at research institute for brain and blodd vessels-Akita.Neurosurgery 2005;56:224-231.

34) Ronkainen A., Niskanen M., Rinne J. Evidence for Excess Long-Term Mortality After Treated Subarachnoid Hemorrhage. Stroke. 2001;32: 2850-2853.

35) Wong K. Risk Factors for Early Death in Acute Ischemic Stroke and Intracerebral Hemorrhage A Prospective Hospital-Based Study in Asia. Stroke 1999;30:2326-2330.

36) Yamada S., Koizumi., Iso H. Risk Factors for Fatal Subarachnoid Hemorrhage The Japan Collaborative Cohort Study. Stroke. 2003;34:2781-2787.

37) Stegmayr B., Eriksson., Asplund M. Declining Mortah3lity From Subarachnoid Hemorrhage Changes in Incidence and Case Fatality From 1985 Through 2000. Stroke. 2004;35:2059-2063.

38) Davenport R. Acute headache in the emergency department. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry; Jun 2002; 72, pg. II33.

39) Thomson S., Ryan J., Lyndon J. Brain attack!—How good is the early management of subarachnoid haemorrhage in accident and emergency departments?. J Accid Emerg Med 2000;17:176–179.

40) Mark D., Pinnes J. The detection of nontraumatic subarachnoid hemorrhage: still a diagnostic challenge. American Journal of Emergency Medicine 2006;24:859–863 .

41) Shah K., Richard K. Incidence of traumatic lumbar puncture. Academic Emergency Medicine; Feb 2003; 10, 2; pg. 151

42) Beethman R. CSF spectrophotometry in the diagnosis of subarachnoid haemorrhage / Reply. Journal of Clinical Pathology; Jun 2002; 55, pg. 479

43) Sidman G. Xanthochromia Is Not Pathognomonic for Subarachnoid Hemorrhage. Acad Emerg Med. 2004;11:131-135.

44) Cavanagh S-. Gordon V. Grading scales used in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Journal of Neuroscience Nursing Dec 2002;34,6;pg. 288.

45) Rosen D. Grading of subarachnoid hemorrhage modification of the World Federation of Neurosurgical Societies Scale on the basis of data for a large series of patients. Neurosurgery 2004;54:566-576.

46) Van Der Jagt M., Hasan D. Interobserver variability of cisternal blood on CT after aneurismal subarachnoid hemorrhage. Neurology 2000;54:2156–2158.

47) Claassen J., Bernardini G. Effect of Cisternal and Ventricular Blood on Risk of Delayed Cerebral Ischemia After Subarachnoid Hemorrhage The Fisher Scale Revisited. Stroke. 2001;32:2012-2020.

48) Claassen J., Vu A., Kreiter K. Effect of acute physiologic derangements on outcome after subarachnoid hemorrhage. Crit Care Med 2004; 32:832–838.

49) Wartenberg K., Schmidt M., Claassen J. Impact of medical complications on outcome after subarachnoid hemorrhage. Crit Care Med 2006; 34:617–623.

50) Commichau C., Scarmeas N. Risk factors for fever in the neurologic intensive care unit. Neurology 2003;60:837–84.

51) Wartenberg K., Mayer S. Medical complications after subarachnoid hemorrhage: new strategies for prevention and management. Current Opinion in Critical Care 2006, 12:78–84.

52) Tung P., Kopelnik A. Predictors of Neurocardiogenic Injury After Subarachnoid Hemorrhage. Stroke. 2004;35:548-553.

53) McRea L., Tramer M. Spontaneous subarachnoid hemorrhage and serious cardiopulmonary dysfunction: a systematic review. Resuscitation 2005;65:139–148.

54) Miss J. Cardiac Injury after subarachnoid hemorrhage is independent of the type of aneurysn therapy. Neurosurgery 2004;55:1244-1251.

55) De Chazal I., Parham III M. Delayed Cardiogenic Shock and Acute Lung Injury After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Anesth Analg 2005;100:1147–9.

56) Sakr Y., Lima A. Relation of ECG changes to neurological outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. International Journal of Cardiology 2004. In Press.

57) Crago E., Kerr M., Kong M. The impact of cardiac complications on outcome in the SAH population. Acta Neurol Scand 2004: 110: 248–253

58) Deibert E., Barzilai B., Braverman. Clinical significance of elevated troponin I levels in patients with nontraumatic subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg. 2003;Volume 98 / April, 2003

59) Calvo-Romero J., Fernandez de Soria-Pantoja R. Alteraciones electrocardiográficas en la hemorragia subaracnoidea. REV NEUROL 2001; 32: 536-7.

60) Fukui S., Otani., Katoh. Female gender as a risk factor for hypokalemia and QT prolongation after subarachnoid hemorrhage. Neurology 2002;59:134–136.

61) Lorseheyd A., Simmers T., Robles de Medina E. The relationship between electrocardiographic abnormalities and location of the intracranial aneurysm in Subarachnoid hemorrhage. PACE 2003;26:1722-28.

62) Van Den Bergh W., Algra A., Rinkel G. Electrocardiographic Abnormalities and Serum Magnesium in Patients With Subarachnoid Hemorrhage. Stroke. 2004;35:644-648.

63) Macmillan C., Grant I., Andrews P. Pulmonary and cardiac sequelae of subarachnoid haemorrhage: time for active management?. Intensive Care Med 2002;28:1012–1023.

64) Friedman J. Pulmonary complications of aneurismal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2003;52:1025-1032.

65) Telleria-Diaz A. Hiponatremia en la hemorragia subaracnoidea. REV NEUROL 2002; 35 (8).

66) McGirt J. Correlation of serum brain natriuretic peptide with hiponatremia and delayed ischemic neurological deficits after subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2004;54:1369-1374.

67) Quereshi A., Suri F. Prognostic Significance of Hypernatremia and Hyponatremia among Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Neurosurgery 2002;50:749–756.

68) Tautges K. Magnesium: The Other Electrolyte in Subarachnoid Hemorrhage. Journal of Neuroscience Nursing 2005; 37, 6; pg. 304

69) Oliveira Filho J., Ezzeddine M. Fever in subarachnoid hemorrhage Relationship to vasospasm and outcome. Neurology 2001;56:1299–1304.

70) Naidech A., Janjua N., Kreiter K. Predictors and Impact of Aneurysm Rebleeding After Subarachnoid Hemorrhage. Arch Neurol. 2005;62:410-416.

71) Brilstra E., Rinkel G., Algra A. Rebleeding, secondary ischemia, and timing of operation in patients with subarachnoid hemorrhage. Neurology 2000;55:1656–1660.

72) Claassen J., Peery., Kreiter K. Predictors and clinical impact of epilepsy after subarachnoid hemorrhage. Neurology 2003;60:208–214.

73) Butzkueven H., Evans., Pitmann A. Onset seizures independently predict poor outcome after subarachnoid hemorrhage. Neurology 2000;55:1315–1320.

74) Dennis L. Nonconvulsive status epilepticus after subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2002;51:1136-1144.

75) Claassen J., Carhuapoma R., Kreiter K. Global Cerebral Edema After Subarachnoid Hemorrhage Frequency, Predictors, and Impact on Outcome. Stroke. 2002;33:1225-1232.

76) Sabsing L., Kaznatcheeva E. Edema after intracerebral hemorrhage: correlations with coagulation parameters and treatment. J Neurosurg 2003;98:985–992.

77) Soehle M., Czosnyka M., Pickard J. Continuous Assessment of Cerebral Autoregulation in Subarachnoid Hemorrhage. Anesth Analg 2004;98:1133–9.

78) Revilla-Pacheco F., Herrada T., Loyo-Varela M. Cerebral salt wasting syndrome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurological Research; Jun 2005; 27, 4; pg. 418.

79) Kojimaa J., Katayamaa Y., Moroa N. Cerebral salt wasting in subarachnoid hemorrhage rats: Model, mechanism, and tool. Life Sciences 2005;76:2361–2370.

80) Yano S. Surgical indications to maintain quality of life in elderly patients with ruptured intracranial aneurysm. Neurosurgery 2003;52:1010-1016.

81) Donnan G. Patients With Small, Asymptomatic, Unruptured Intracranial Aneurysms and No History of Subarachnoid Hemorrhage Should Be Treated Conservatively. Stroke. 2005;36:407.

82) Ellegala D., Day A. Ruptured Cerebral Aneurysms. NEJM 2005;352:213ss.

83) Berman M., Solomon R. Impact of Hospital-Related Factors on Outcome After Treatment of Cerebral Aneurysms. Stroke. 2003;34:2200-2207.

84) Van Lindert E., Bochert H. The Influence of Surgical Experience on the Rate of Intraoperative Aneurysm Rupture. and Its Impact on Aneurysm Treatment Outcome. Surg Neurol 2001;56:151–8 .

85) Bracard S., Lebedinsky A., Anxionnat R. Endovascular Treatment of Hunt and Hess Grade IV and V Aneuryms. AJNR Am J Neuroradiol 2002;23:953–957, June/July.

86) Yvo R., Rinkel G. Antifibrinolityc Therapy for aneurismal subarachnoid hemorrhage. A major update of a Cochrane review. Stroke 2003;34:2308-2309.

87) Amin-Hanjani S. Does intracisternal thrombolysis prevent vasospasm after aneurismal subarachnoid hemorrhage? A meta-analysis. Neurosurgery 2004;54:326-335.

88) Dorhout Mees S., Rinkel G. Antiplatelet Therapy in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage A Systematic Review. Stroke. 2003;34:2285-2289.

89) Tseng Ming-Yuan., Al-Rawi P. Effect of Hypertonic Saline on Cerebral Blood Flow in Poor-Grade Patients With Subarachnoid Hemorrhage. Stroke 2003;34:1389-1397.

90) Kocaogullar Y., Ustun E., Avci E. The role of hyperbaric oxygen in the management of subarachnoid hemorrhage. Intensive Care Med 2004;30:141.146.

91) Grasso G. An overview of new pharmacological treatments for cerebrovascular dysfunction after experimental subarachnoid hemorrhage. Brain Research Reviews 2004;44:49– 63.

92) Molyneux A., Kerr R., Yu L. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. Lancet 2005; 366: 809–17.

93) Westerlaan E., Van Der Vliet A., Hew J. Magnetic resonance angiography in the selection of patients suitable for neurosurgical intervention of ruptured intracranial aneurysms. Neuroradiology 2004;46: 867–875.

94) Diringer M. To clip or to coil acutely ruptured intracranial aneurysms: update on the debate. Current Opinion in Critical Care 2005, 11:121—125.

95) Mocco J. Preoperative prediction of long-term outcome in poor-grade aneurismal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2006;59:529-538.

96) Britz G. ISAT trial: coiling or clipping for intracranial aneurysms? The Lancet 2005;Sep 3; 366, 9488ss.

97) Molyneux A., Kerr R., Yu L. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group. Lancet 2002; 360: 1267–74.

98) Laidlaw J. Poor grade aneurismal subarachnoid hemorrhage: outcome after treatment with urgent surgery. Neurosurgery 2003;53:1275-1282.

99) Redekop G. Prognostic Factors and Targets for Intervention After Subarachnoid Hemorrhage. Stroke. 2007;38:2217-2218.

100) Janjua N., Mayer S. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. Current Opinion in Critical Care 2003, 9:113–119.

101) Dumont A. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: putative role of inflammation. Neurosurgery 2003;53:123-135.

102) Suarez J., Quereshi A., Abutaher A. Symptomatic vasospasm diagnosis after subarachnoid hemorrhage: Evaluation of transcranial Doppler ultrasound and cerebral angiography as related to compromised vascular distribution. Crit Care Med 2002; 30:1348 –1355.

103) Charpentier C., Audibert G. Multivariate Analysis of Predictors of Cerebral Vasospasm Occurrence After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Stroke. 1999;30:1402-1408.

104) Suzuki H., Muramatsu M. Intracranial Heme Metabolism and Cerebral Vasospasm After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Stroke. 2003;34:2796-2800.

105) Zubkov A., Lewis A., Raila F. Risk Factors for the Development of Post-traumatic Cerebral Vasospasm. Surg Neurol 2000;53:126–30 .

106) Conway J., Tamargo R. Cocaine Use Is an Independent Risk Factor for Cerebral Vasospasm After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Stroke. 2001;32:2338-2343.

107) Pluta R. Delayed cerebral vasospasm and nitric oxide: review, new hypothesis, and proposed treatment. Pharmacology & Therapeutics 2005;105:23–56.

108) Milles K. Brain perfusion: computed tomography applications. Neuroradiology 2004;46:S194–S200

109) Dorai Z. Factors related to hydrocephalus after aneurismal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2003;52:763-771.

110) Suarez-Rivera O. Acute Hydrocephalus After Subarachnoid Hemorrhage. Surg Neurol 1998;49:563–5.

111) Brakman H. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Complications and Outcome in a hospital Population. Stroke 1987;18:1061-1067.

112) Ohkuma H., Tanaka M., Kondo I. Role of ^{123}I-IMP SPET in the early diagnosis of borderline chronic hydrocephalus after aneurismal subarachnoid haemorrhage. Eur J Nucl Med 2000;27:559–565.

113) Diringer M., Edwards D., Zazulia A. Hydrocephalus: A Previously Unrecognized Predictor of Poor Outcome From Supratentorial.Intracerebral Hemorrhage. Stroke.1998;29:1352-1377.

114) Jartti P., Karttunen A., Jartti A. Factors Related to Acute Hydrocephalus After Subarachnoid Hemorrhage. Acta Radiol 2004;45:333–339.

115) Lambert G., Naredi S., Eden E. Monoamine metabolism and sympathetic nervous activation following subarachnoid haemorrhage: Influence of gender and hydrocephalus. Brain Research Bulletin 2002; Vol. 58, No. 1, pp. 77–82, 2002.

116) Chang C., Kuwana N. Cerebral haemodynamics in patients with hydrocephalus after subarachnoid haemorrhage due to ruptured aneurysm. Eur J Nucl Med 2003;30:123.126.

117) Tomoaki O., Yutaka H., Nobuo O. Brain Temperature in patients with chronic hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. Neurol Med Chir Tokyo 2004; 44: 1 – 5.

118) Takizawa T., Tada T., Kitazawa K. Inflammatory cytokine cascade released by leukocytes in cerebrospinal fluid after subarachnoid hemorrhage. Neurol Res 2001; 23: 724–730.

119) Jurgen L., Dirk S. Relantionships between delayed ischemic dysfunctions and intracranial hemodynamics following subarachnoid hemorrhage. Journal of the Neurological Sciences 1996;143:72-78.

120) Bissonnette P. Effects of temperatura and hematocrito in the relationships between blood flow velocity and blood flow in a vessel of fixed diameter.B. Br J Anaesth 2002;88:277-9.

121) Bakker A., Dorhout Mees S. Extent of Acute Hydrocephalus After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage as a Risk Factor for Delayed Cerebral Infarction. Stroke. 2007;38:2496-2499.

122) Tian H., Xu T., Hu J. Risk factors related to hydrocephalus after traumatic subarachnoid hemorrhage. Surgical Neurology 2007; Aug 16.

123) Heros R. Acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. Stroke 1989;20;715-717.

124) Hasan D., Lindsay K., Vermeulen. Treatment of acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage with serial lumbar puncture. Stroke 1991;22;190-194.

125) Hellingman C. Risk of rebleeding after of acute hydrocephalus in patients with aneurismal suabarachnoid hemorrhage. Stroke 2007;38:96-99.

126) Hasan D., Vermeulen M., Wijdicks F. Management Problems in Acute Hydrocephalus After Subarachnoid Hemorrhage. Stroke 1989 0:747-753.

127) Levy E., Scarrow A., Firlik A. Development of obstructive hydrocephalus with lumboperitoneal shunting following subarachnoid hemorrhage. Clinical Neurology and Neurosurgery 1999;101:79–85 .

128) Kang S. Efficacy of Lumbo-Peritoneal Versus Ventriculo-Peritoneal Shunting for Management of Chronic Hydrocephalus Following Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage. Acta Neurochir (Wien) 2000;142:45-49.

129) Yutaka H., Massanori K., Nakamasa H. Duration of cerebrospinal fluid drainage in patients with HSA for prevention of syntomatic vasospasm and late hydrocephalus. Neurol Med Chir Tokyo 2005; 45: 177 – 183.

130) Nieuwkamp D., Koen de Gans., Rinkel J. Treatment and outcome of severe intraventricular extension in patients with subarachnoid or intracerebral hemorrhage: a systematic review of the literature. J Neurol 2000; 247 :117–121.

131) Ohwaki K., Nakagomi T., Tamura A. Relationship between shunt-dependent hydrocephalus after subarachnoid haemorrhage and duration of cerebrospinal fluid drainage. British Journal of Neurosurgery .April 2004; 18(2): 130 – 134.

132) Yoshioka H., Inagawa T. Chronic Hydrocephalus in Elderly Patients Following Subarachnoid Hemorrhage. Surg Neurol 2000;53:119–25.

133) Patwardhan R. Implanted ventricular shunts in the United States: The billion-dollar-a-year cost of hydrocephalus treatment. Neurosurgery 2005;56:139-145.

ANEXOS

ANEXO 1

Tabla de contingencia Uso de Nimodipino * Escala de Hunt y Hess.

			Escala de Hunt y Hess.					Total
			I	II	III	IV	V	
Uso de Nimodipino	0	Recuento	22	16	8	0	2	48
		% de Escala de Hunt y Hess.	52.4%	40.0%	36.4%	.0%	25.0%	39.3%
	1	Recuento	20	24	14	10	6	74
		% de Escala de Hunt y Hess.	47.6%	60.0%	63.6%	100.0%	75.0%	60.7%
Total		Recuento	42	40	22	10	8	122
		% de Escala de Hunt y Hess.	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

$p = 0.036$, Chi cuadrado

ANEXO 2

Tabla de contingencia PresenciaHidrocefalo * Escala de Hunt y Hess.

			Escala de Hunt y Hess.					Total
			I	II	III	IV	V	
PresenciaHidrocefalo	Sin hidrocéfalo	Recuento	40	32	12	6	4	94
		% de Escala de Hunt y Hess.	95.2%	80.0%	54.5%	60.0%	50.0%	77.0%
	Con hidrocéfalo	Recuento	2	8	10	4	4	28
		% de Escala de Hunt y Hess.	4.8%	20.0%	45.5%	40.0%	50.0%	23.0%
Total		Recuento	42	40	22	10	8	122
		% de Escala de Hunt y Hess.	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

$p < 0.001$, Chi cuadrado

ANEXO 3

Tabla de contingencia N de no infecciosas * PresenciaHidrocefalo

			PresenciaHidrocefalo		
			Sin hidrocéfalo	Con hidrocéfalo	Total
N de no infecciosas	Sin complicaciones	Recuento	34	18	52
		% de PresenciaHidrocefalo	36.2%	64.3%	42.6%
	Complicados	Recuento	60	10	70
		% de PresenciaHidrocefalo	63.8%	35.7%	57.4%
Total		Recuento	94	28	122
		% de PresenciaHidrocefalo	100.0%	100.0%	100.0%

ANEXO 3a

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	6.973[b]	1	.008		
Corrección por continuidad[a]	5.871	1	.015		
Razón de verosimilitudes	6.939	1	.008		
Estadístico exacto de Fisher				.010	.008
Asociación lineal por lineal	6.916	1	.009		
N de casos válidos	122				

a. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b. 0 casillas (.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 11.93.

ANEXO 4

Tabla de contingencia Complicaciones infecciosas * PresenciaHidrocefalo

			PresenciaHidrocefalo		
			Sin hidrocéfalo	Con hidrocéfalo	Total
Complicaciones infecciosas	Sin complicaciones infecciosas	Recuento	30	20	50
		% de PresenciaHidrocefalo	31.9%	71.4%	41.0%
	Con complicaciones infecciosas	Recuento	64	8	72
		% de PresenciaHidrocefalo	68.1%	28.6%	59.0%
Total		Recuento	94	28	122
		% de PresenciaHidrocefalo	100.0%	100.0%	100.0%

ANEXO 4a

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	13.926[b]	1	.000		
Corrección por continuidad[a]	12.341	1	.000		
Razón de verosimilitudes	13.905	1	.000		
Estadístico exacto de Fisher				.000	.000
Asociación lineal por lineal	13.812	1	.000		
N de casos válidos	122				

a. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b. 0 casillas (.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 11.48.