

**UNIVERSIDAD DE COSTA RICA**  
**SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO**  
**PROGRAMA DE POSGRADO EN ESPECIALIDADES MÉDICAS**  
**POSGRADO EN NEUROCIRUGÍA**

**PAPEL PRONÓSTICO DE LOS FACTORES CLÍNICOS, QUIRÚRGICOS Y  
EPIDEMIOLÓGICOS EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON HEMORRAGIA  
SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA ANEURISMÁTICA EN EL HOSPITAL RAFAEL  
ÁNGEL CALDERÓN GUARDIA ENTRE 2020 Y 2023**

**Trabajo Final de Graduación sometido a la consideración del comité de la  
Especialidad en Neurocirugía para optar por el grado y título de Especialista en  
Neurocirugía**

**Sustentante: Diana María Chavarría Elizondo**

**Tutor: Dr. Alejandro Vargas Román**

**Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica**

**2026**

## **Dedicatoria**

Este trabajo final de graduación representa una investigación que decidí realizar desde que comencé mi proceso de residencia en febrero del 2020, pues la patología neurovascular y en especial la hemorragia subaracnoidea espontánea de origen aneurismático ha sido mi mayor pasión desde que incursioné en este campo.

Esta tesis está dedicada a todos y cada uno de los pacientes y sus familiares que he tenido el honor de atender y cuidar durante este periodo, siempre orientada en obtener el mejor resultado posible a pesar de la gravedad crítica de esta patología.

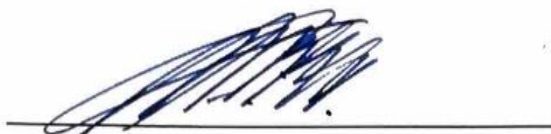
## **Agradecimientos**

Realizar la residencia en Neurocirugía implica superar retos constantes: largas jornadas de trabajo, guardias, decisiones críticas que en ocasiones son de vida o muerte, noches innumerables de estudio y básicamente renuncia a la vida personal fuera del centro hospitalario. Cada paso exige entrega, disciplina y resiliencia para alcanzar la excelencia clínica y quirúrgica que esta especialidad demanda, especialmente en un campo dominado por hombres como lo es la Neurocirugía.

Quiero expresar mi más profundo agradecimiento a mis padres, Luis Fernando y Eullen, por fomentar y sostener mi formación académica desde que tengo uso de razón; su confianza y valores han sido el cimiento de este recorrido. A mi hermana mayor, Ana Pamela, por su ayuda desinteresada en la realización de este trabajo y por ser un pilar en los momentos de mayor dificultad. A Raquel, por su apoyo incondicional, paciencia y compañía constante durante este proceso; su cariño fue refugio y motor para continuar. Al Dr. Vargas Román por su guía constante a lo largo de mi formación desde el primer día, por compartir su amplia experiencia en el campo de la Neurocirugía Endovascular y orientar mi crecimiento profesional. Por último, al Dr. Salazar Olmedo, por creer en mí y brindarme las oportunidades que me permitieron afinar mis habilidades quirúrgicas; su confianza ha sido decisiva en mi desarrollo como neurocirujana.

Dedico este logro a todos ustedes, cuya entrega y respaldo me hicieron posible llegar hasta aquí.

Este Trabajo Final de Graduación fue aceptado por la Subcomisión de la Especialidad en Neurocirugía del Programa de Posgrado en Especialidades Médicas de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar al grado y título de Especialista en Neurocirugía



**Dr. Alejandro Vargas Román**  
Tutor institucional



**Dr. José Alexis Quesada Gómez**  
Lector



**Dr. Miguel Ángel Esquivel Miranda**  
Coordinador  
Programa de Posgrado en Neurocirugía



**Diana María Chavarría Elizondo**  
Sustentante

Mtr. Astrid Quirós Granados

Filóloga UCR

---

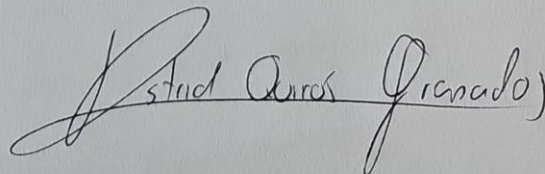
A quien interese.

Yo, Astrid Quirós Granados, Filóloga de la Universidad de Costa Rica; con cédula de identidad 3-438-182, inscrita en el Colegio Licenciados y Profesores, con el carné N° 80791 y en la Asociación Costarricense de Filólogos, con el carné N° 0096, hago constar que he revisado el documento completo. Y he corregido en él, los errores encontrados en redacción, ortografía, gramática y sintaxis. El trabajo se titula:

**PAPEL PRONÓSTICO DE LOS FACTORES CLÍNICOS,  
QUIRÚRGICOS Y EPIDEMIOLÓGICOS EN UNA  
COHORTE DE PACIENTES CON HEMORRAGIA  
SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA ANEURISMÁTICA  
EN EL HOSPITAL RAFAEL ÁNGEL CALDERÓN  
GUARDIA ENTRE 2020 Y 2023**

**DIANA MARÍA CHAVARRÍA ELIZONDO**

Se extiende la presente certificación a solicitud del interesado, en la ciudad de San José a los ocho días del mes de abril dos mil veintiséis. La filóloga no se hace responsable de los cambios que se le introduzcan al trabajo posterior a su revisión.



---

Teléfono: 8315 95 27 Correo: [asqui24@hotmail.es](mailto:asqui24@hotmail.es)

## Contenido

1. <i>CAPÍTULO I</i> .....	1
1.1. Introducción .....	1
1.2. Planteamiento del Problema.....	1
1.3. Objetivos .....	1
1.3.1 Objetivo General.....	1
1.3.2. Objetivos Específicos .....	1
1.4. Hipótesis de la Investigación .....	2
2. <i>CAPÍTULO II: Marco Teórico</i> .....	3
2.1. Epidemiología.....	3
2.1.1. Factores de riesgo .....	4
2.2. Fisiopatología .....	6
2.2.1. Presentación clínica y diagnóstico .....	8
2.2.2. Hidrocefalia.....	9
2.3. Métodos diagnósticos.....	10
2.4. Escalas de clasificación .....	14
2.5. Diagnóstico diferencial .....	19
2.6. Manejo .....	21
2.6.1. Evaluación inicial .....	21
2.6.2. Monitoreo invasivo multimodal.....	22
2.6.3. Resangrado .....	22
2.7. Manejo quirúrgico.....	34
2.8. Resultado clínico .....	35
3. <i>CAPÍTULO III Marco Metodológico</i> .....	38

3.1. Diseño del estudio.....	38
3.2. Población y ámbito del estudio.....	38
3.3. Criterios de selección de casos.....	38
3.3.1. Identificación de casos y consentimiento informado.....	39
3.4. Variables .....	39
4. <i>CAPÍTULO IV: Resultados</i> .....	40
4.1. Caracterización demográfica y clínica.....	40
4.2. Condición de ingreso hospitalario .....	41
4.3. Condición de egreso hospitalario .....	44
5. <i>CAPÍTULO V</i> .....	48
5.1. Discusión.....	48
5.2. Conclusión.....	53
<i>Bibliografía</i> .....	54

## Índice de Tablas

<b>Tabla 1.</b> Factores de riesgo para hemorragia subaracnoidea espontánea aneurismática. <sup>2</sup>	4
<b>Tabla 2.</b> Regla de Ottawa para HSA. <sup>10</sup>	8
<b>Tabla 3.</b> Actuales biomarcadores predictor de HSA aneurismática. <sup>16</sup>	14
<b>Tabla 4.</b> Escalas clínicas y radiológicas utilizadas en hemorragia subaracnoidea. <sup>2</sup>	18
<b>Tabla 5.</b> Diagnósticos diferenciales en pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea. <sup>4</sup>	20
<b>Tabla 6.</b> Recomendaciones generales en el manejo médico del paciente con hemorragia subaracnoidea espontánea. <sup>4</sup>	26
<b>Tabla 7.</b> Factores pronósticos para resultado tras hemorragia subaracnoidea. <sup>25</sup>	36
<b>Tabla 8.</b> Caracterización demográfica y clínica de la muestra.	40
<b>Tabla 9.</b> Categorización de los pacientes según las escalas clínicas al ingreso hospitalario.	41
<b>Tabla 10.</b> Condición de egreso hospitalario de los pacientes según el Glasgow Outcome Scale.	45

## Índice de Figuras

Figura 1. Diferencias grupales en la condición de ingreso hospitalario según la Escala Hunt-Hess y modalidad de tratamiento. ....	42
Figura 2. Diferencias grupales en la condición de ingreso hospitalario según la escala radiológica de Fisher modificada y modalidad de tratamiento. ....	43
Figura 3. Diferencias grupales en la condición de ingreso hospitalario según la escala de la World Federation of Neurosurgical Societies y modalidad de tratamiento. ....	44
Figura 4. Diferencias grupales en la escala de Glasgow Outcome Scale al egreso hospitalario y a los 12 meses en el grupo de tratamiento endovascular. ....	45
Figura 5. Diferencias grupales en la escala de Glasgow Outcome Scale al egreso hospitalario y a los 12 meses en el grupo de tratamiento quirúrgico. ....	46

## Abreviaturas

FIA = aneurisma intracraneal familiar (siglas en inglés, *Familial Intracranial Aneurysm*).<sup>2</sup>

FLAIR = recuperación de inversión atenuada por líquido (por sus siglas en inglés, *fluid-attenuated inversion recovery*)

GCS = escala de coma de Glasgow (por sus siglas en inglés, *Glasgow Coma Scale*)

GOSE = escala de resultados de Glasgow extendida (por sus siglas en inglés, *Glasgow Outcome Scale Extended*)

HSA = hemorragia subaracnoidea

ISUIA = Estudio Internacional de Aneurismas Intracraneales No Rotos (siglas en inglés, *International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms*)

LCR = líquido cefalorraquídeo

mRS = escala modifica de Rankin (por sus siglas en inglés, *Modified Rankin Scale*)

pbO<sup>2</sup> = presión parcial de oxígeno

PIC = presión intracraneal

RM = resonancia magnética

TC = tomografía computarizada

WFNS = Federación Mundial de Sociedades Neuroquirúrgicas (siglas en inglés, *WFNS*)

## Resumen

La hemorragia subaracnoidea (HSA) de origen aneurismático es una patología neuroquirúrgica compleja con un alto impacto en la morbi-mortalidad. Afecta desproporcionadamente a mujeres y a personas en su etapa más productiva (promedio de 53 años), generando altos costos sociales y años de vida perdidos.

Se realizó un estudio observacional de cohorte, tanto prospectivo como retrospectivo, con una población total de 77 pacientes mayores de 18 años. Se analizaron variables epidemiológicas, hallazgos de neuroimagen (Escala de Fisher) y el estado clínico al ingreso mediante las escalas Hunt-Hess y WFNS. El resultado funcional se valoró longitudinalmente utilizando la escala *Glasgow Outcome Scale* (GOS) al egreso y a los 12 meses.

La cohorte presentó una edad media entre 51 y 56 años, con predominancia femenina e hipertensión arterial como factor de riesgo principal (52-60%). El 73.3% de los pacientes recibió tratamiento endovascular y el 26.7% clipaje microquirúrgico. Las clasificaciones más frecuentes al ingreso fueron Hunt-Hess 2, Fisher 4 y WFNS 1. Aunque no se hallaron diferencias estadísticas significativas en el desenlace funcional entre ambas técnicas quirúrgicas ( $p=0.094$ ), se observó una tendencia clínica hacia mejores resultados en el grupo de tratamiento endovascular (mediana GOS de 5 vs. 4 a los 12 meses).

Ambas modalidades de tratamiento ofrecen resultados funcionales comparables en esta cohorte hospitalaria. La selección de la técnica debe ser individualizada, considerando factores como la morfología del aneurisma y el estado clínico inicial. El uso de escalas clínicas y radiológicas sigue siendo fundamental para la estratificación del riesgo y la predicción del pronóstico en estos pacientes.

## **Abstract**

Aneurysmal subarachnoid hemorrhage (aSAH) is a complex neurosurgical pathology with high morbidity and mortality rates. It disproportionately affects women and individuals in their most productive years (average age of 53), resulting in significant social costs and years of potential life lost.

An observational cohort study, both prospective and retrospective, was conducted with a total population of 77 patients over 18 years of age. Epidemiological variables, neuroimaging findings (modified Fisher Scale), and clinical status upon admission (Hunt-Hess and WFNS scales) were analyzed. Functional outcome was assessed longitudinally using the Glasgow Outcome Scale (GOS) at discharge and at 12 months.

The cohort had a mean age between 51 and 56 years, with a female predominance and arterial hypertension as the primary risk factor (52-60%). Regarding treatment, 73.3% of patients received endovascular therapy and 26.7% underwent microsurgical clipping. The most frequent classifications at admission were Hunt-Hess 2, Fisher 4, and WFNS 1. Although no statistically significant differences in functional outcome were found between the two surgical techniques ( $p=0.094$ ), a clinical trend toward better outcomes was observed in the endovascular treatment group (median GOS of 5 vs. 4 at 12 months).

Both treatment modalities offer comparable functional outcomes in this hospital cohort. The selection of the technique must be individualized, considering factors such as aneurysm morphology and initial clinical status. The use of clinical and radiological scales remains fundamental for risk stratification and predicting prognosis in these patients.

## 1. CAPÍTULO I

### 1.1. Introducción

Papel pronóstico de los factores clínicos, quirúrgicos y epidemiológicos en una cohorte de pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA) espontánea aneurismática en el Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia entre 2020 y 2023.

### 1.2. Planteamiento del Problema

La HSA espontánea, de origen aneurismático, constituye actualmente una de las patologías neuroquirúrgicas más complejas y de mayor impacto en la morbi-mortalidad, y su manejo en la actualidad es variado y con respuestas clínicas diferentes.

### 1.3. Objetivos

#### 1.3.1 Objetivo General

Describir el papel pronóstico en la morbilidad y mortalidad, de los factores clínicos, quirúrgicos y epidemiológicos en la evolución de los pacientes con HSA espontánea aneurismática en el Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia entre 2020 y 2023.

#### 1.3.2. Objetivos Específicos

- Identificar las características epidemiológicas de los pacientes con HSA espontánea de origen aneurismático en los pacientes atendidos en el hospital Dr. Rafael Á. Calderón Guardia en el periodo 2020-2023.
- Evaluar, mediante las escalas *Hunt-Hess* y *World Federation of Neurosurgical Societies* (Federación Mundial de Sociedades Neuroquirúrgicas), el estado clínico de los pacientes con HSA espontánea aneurismática atendidos en el hospital Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia en el periodo 2020-2023.

- Describir los hallazgos de neuroimagen de la escala de Fisher como método de estratificación en los pacientes atendidos en el hospital Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia en el periodo 2020-2023.
- Valorar longitudinalmente el estado clínico de los pacientes utilizando la escala *Glasgow Outcome Scale* al egreso hospitalario y 12 meses post-tratamiento, en los pacientes atendidos en el hospital Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia en el periodo 2020-2023.
- Describir las técnicas quirúrgicas de microcirugía vs cirugía endovascular utilizadas en el tratamiento de los pacientes atendidos en el hospital Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia en el periodo 2020-2023.

#### **1.4. Hipótesis de la Investigación**

- Las escalas *Hunt-Hess* y *World Federation of Neurosurgical Societies* permitirán evaluar el estado clínico de los pacientes con HSA aneurismática atendidos en el hospital Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia en el periodo 2020-2023.
- Los hallazgos de neuroimagen de la escala de Fisher permitirán estratificar a los pacientes atendidos en el hospital Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia en el periodo 2020-2023.
- El estado clínico de los pacientes atendidos en el hospital Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia en el periodo 2020-2023, según la *Glasgow Outcome Scale* *presentará* una mejoría en el tiempo.
- La técnica quirúrgica endovascular *presentará* mejores resultados en comparación con las técnicas microquirúrgicas utilizadas en el tratamiento de los pacientes atendidos en el hospital Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia en el periodo 2020-2023.

## 2. CAPÍTULO II: Marco Teórico

Las hemorragias intracraneales constituyen un 15% de todos los eventos cerebrovasculares, a causa de la ruptura de un vaso sanguíneo cerebral y, generalmente, se categorizan según el tipo de vaso que se lesiona<sup>(1)</sup>. La HSA es un tipo de evento cerebrovascular hemorrágico, se debe en la mayoría de los casos (aproximadamente un 85%) a la ruptura de un aneurisma sacular y representa un 3% de todos los eventos cerebrovasculares hemorrágicos<sup>(2)</sup>.

A pesar de ser menos frecuente que otros tipos de evento cerebrovascular, la relativamente corta edad y la muy alta mortalidad y morbilidad de quienes la padecen, hacen un gran efecto en los años de vida perdidos de manera similar a los tipos más comunes de evento cerebrovascular. Por lo tanto, se requiere de una gran colaboración multidisciplinaria de varios profesionales en Salud para poder obtener el mejor resultado posible en el paciente.<sup>(3)</sup>

### 2.1. Epidemiología

La incidencia a nivel mundial varía aproximadamente entre 7-10 casos por cada 100,000 habitantes, con una tasa de mortalidad cercana al 50%. Cerca de un 15% de los pacientes muere antes de llegar al hospital, con un 25% falleciendo en las primeras 24 horas y hasta un 45% de los pacientes fallecen en los primeros 30 días. La morbilidad es también muy severa, considerando que tan solo una tercera parte de los pacientes sobrevivientes muestran una recuperación completa tras el tratamiento.<sup>(4)</sup>

Se ha documentado que los países Finlandia (19.7 casos por cada 100,000 habitantes) y Japón (22.7 casos por cada 100,000 habitantes) tienen las incidencias más altas históricamente documentadas. La mayoría de los estudios epidemiológicos han demostrado que las mujeres tienen mayor riesgo de presentar hemorragia subaracnoidea cuando se les compara con la población masculina, con algunas tasas reportadas de 1.24:1, o hasta 1.6:1; así como mayor predilección por pacientes de descendencia afroamericana o hispánica.<sup>(5)</sup>

La incidencia de hemorragia subaracnoidea aumenta con la edad, con una edad típica de presentación de 50 años en adelante (5); en promedio 53 años, que suele resultar en un elevado costo para la sociedad y años de productividad perdidos. (2)

A pesar de una disminución paulatina en la mortalidad con los avances de la tecnología en Ciencias de la Salud, la hemorragia subaracnoidea prevalece como una enfermedad sumamente mórbida. Los sobrevivientes frecuentemente quedan con discapacidad permanente, déficits cognitivos (particularmente para memoria ejecutiva y de corto plazo) y síntomas relacionados con una pobre salud mental (por ejemplo: depresión y ansiedad); lo que resulta en una reducción significativa de la calidad de vida con relación a salud. Lo anterior se reporta hasta en un 35% de los pacientes al año tras sufrir de hemorragia subaracnoidea. (2)

### 2.1.1. Factores de riesgo

Se han identificado varios factores de riesgo epidemiológicos y genéticos para padecer de HSA, los cuales se muestran continuación. (Ver Tabla 1)

Se suelen dividir en modificables y no-modificables.

**Tabla 1.** Factores de riesgo para hemorragia subaracnoidea espontánea aneurismática.<sup>2</sup>

<b>Factores de riesgo modificables</b>	<b>Factores de riesgo no-modificables</b>
Hipertensión arterial	Edad en aumento (pico entre las 5ta y 6ta década)
Fumado	Sexo femenino
Alcoholismo	Etnicidad afroamericana
Uso de drogas simpaticomiméticas (por ejemplo, cocaína)	Etnicidad hispánica
	Etnicidad japonesa o finlandesa
	Historia de HSA previa

---

Historia familiar de HSA

Historia de aneurisma en dos o más familiares de primer grado

Enfermedad renal poliquística autosómica dominante

Síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV

Aneurismas cerebrales de más de 7mm de diámetro

---

Padecer de hipertensión arterial, ser tabaquista y consumir alcohol de manera excesiva son factores de riesgo modificables que de manera individual duplican el riesgo de hemorragia subaracnoidea <sup>(2)</sup>, así como la hipertensión arterial y el tabaquismo son los factores de riesgo más fuertemente asociados a la presencia de aneurismas intracraneales y el riesgo de padecer de hemorragia subaracnoidea espontánea por ruptura de estos. Se cuenta con evidencia de que la disfunción endotelial, estrés hemodinámico y las respuestas inflamatorias afectadas por estas condiciones juegan un papel central en la formación, crecimiento y ruptura de aneurismas intracraneales. <sup>(6)</sup>

Las guías actualmente recomiendan realizar tamizaje por aneurismas si el paciente tiene dos o más familiares de primer grado con aneurismas o HSA. Lo anterior está basado en varios estudios de cohorte a largo plazo de los estudios derivados de los estudios Familiar Intracranial Aneurysm (FIA por sus siglas en español) e International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms (ISUIA por sus siglas en inglés). De manera muy notable, los hermanos/hermanas son más propensos a que se les detecte un aneurisma intracraneal no roto, en comparación con los hijos de los pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea. <sup>(2)</sup>

A raíz de lo anterior, han surgido una plétora de estudios genéticos, buscando asociar tanto los aneurismas intracraneales rotos como no rotos a elementos genómicos.

Algunos que se han estudiado son el polimorfismo del gen G572C (cromosoma 7) para la interleucina 6 (IL-6), con un riesgo elevado para la formación del aneurisma. Otras fuertes asociaciones se han encontrado en el cromosoma 9 (cercano al gen inhibidor anti sentido CDKN2B), el cromosoma 8 (cercano al gen regulador de la transcripción SOX17) y en el cromosoma 4 (cercano al gen EDNRA).<sup>(2)</sup>

Se ha generado mucha controversia alrededor de la heredabilidad de los aneurismas intracraneales y, por tanto, de padecer de HSA; sin embargo, recientemente se ha sugerido que los factores de riesgo ambientales (muchos de los cuales son modificables) son significativamente de mayor peso en comparación con los factores genéticos o la herencia familiar y, en consecuencia, no se recomienda realizar tamizaje genético de rutina.<sup>(2)</sup>

Algunas de las enfermedades hereditarias que se han asociado a los aneurismas cerebrales son la enfermedad renal poliquística autosómica dominante, el síndrome de Marfan, el síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, el síndrome de Alagille, el síndrome de Loey-Dietz, la telangiectasia hemorrágica hereditaria, el pseudoxantoma elasticum, la neoplasia endocrina múltiple tipo I y la neurofibromatosis tipo I. Asimismo, entre los familiares de primer grado, el riesgo es mayor en los hermanos.<sup>(1,7)</sup>

## **2.2. Fisiopatología**

Los aneurismas cerebrales saculares son lesiones adquiridas que se desarrollan en los puntos de ramificación de las arterias principales que conforman el polígono de Willis. Se desarrollan en respuesta a degeneración inducida por estrés de la lámina elástica interna, con adelgazamiento y pérdida secundaria de la túnica media. Para explicarlo se han propuesto múltiples mecanismos fisiopatológicos.<sup>(3)</sup>

La HSA inyecta sangre en el espacio subaracnoideo en casi todos los casos. El sangrado hacia los ventrículos y el parénquima cerebral son comunes; sin embargo, el sangrado que se extiende al espacio subdural es poco frecuente (menos del 5% de los casos). Lo anterior es importante a la hora de hacer el diagnóstico de un aneurisma roto, puesto que el hematoma subdural agudo por sí solo es poco probable que sea causado por un aneurisma roto.<sup>(3)</sup>

El daño cerebral por la HSA ocurre en dos fases: la etapa temprana que se muestra por el grado neurológico del paciente a raíz de la isquemia global transitoria y los efectos tóxicos de la sangre en el espacio subaracnoideo, siendo además otro factor la destrucción directa del tejido cerebral por las hemorragias intraparenquimatosas; la etapa tardía donde hay un deterioro neurológico retardado debido a que se desarrolla isquemia cerebral en aproximadamente una tercera parte de los pacientes a los días 3-14 tras la hemorragia inicial. <sup>(3)</sup>

Se ha observado asimismo una respuesta sistémica a la HSA que puede afectar los pulmones (a modo de edema pulmonar y síndrome de distrés respiratorio agudo), el corazón (en forma de arritmias y trastornos de la contractilidad), el balance de fluidos y electrolitos, que puede además generar un síndrome de respuesta anti-inflamatoria sistémica. Mecanismos comunes para esta respuesta sistémica incluye un aumento en la actividad del sistema nervioso simpático, con aumento en las catecolaminas, péptidos natriuréticos, citoquinas inflamatorias y activación del sistema renina-angiotensina. <sup>(3)</sup>

Cuando hay presencia de comorbilidades, se acelera el circuito inflamatorio formado por la liberación de factores inflamatorios del corazón lesionado que, a su vez, perpetúan la inflamación a nivel cerebral, así como las adipocinas del almacenamiento del tejido graso excesivo también es un factor que incrementa la susceptibilidad a la neuroinflamación tras una lesión cerebral. <sup>(8)</sup>

Se ha descrito además el fallo en los mecanismos de autorregulación cerebral. La autorregulación cerebral es el proceso mediante el cual el flujo sanguíneo cerebral se mantiene constante sobre un espectro de presiones de perfusión y presiones parciales de oxígeno. Existen una serie de factores miogénicos, neurogénicos, metabólicos y endoteliales que contribuyen al funcionamiento de este sistema, por lo tanto, el proceso de fallo en la autorregulación se conceptualiza de mejor manera como un proceso sumatorio más allá de un mecanismo patológico individual. La literatura actual promueve la autorregulación como un biomarcador útil en los estudios clínicos, no obstante, se requiere de mayor investigación para determinar si se requiere de un fallo en la autorregulación para el desarrollo de la isquemia cerebral tardía. <sup>(9)</sup>

### 2.2.1. Presentación clínica y diagnóstico

Típicamente, la HSA se presenta con cefalea intensa y repentina (a menudo descrito por el mismo paciente como el "peor dolor de cabeza de la vida"), que es claramente diferente de las cefaleas habituales y a menudo se acompaña de pérdida del conocimiento, náuseas, vómitos, fotofobia y cervicalgia y/o rigidez nuchal. Una pequeña proporción de pacientes puede experimentar cefalea con poco o bien ninguno de los síntomas asociados (conocido como la cefalea centinela) y es posible que no busquen atención médica o que se les diagnostique erróneamente, por lo que pasan desapercibidos con un alto riesgo de hemorragia grave que pone en peligro la vida en un período corto de tiempo. <sup>(2)</sup>

El examen físico debe incluir la determinación del nivel de conciencia y la puntuación del paciente en la escala de coma de Glasgow, la evaluación de signos meníngeos, así como la presencia de déficits neurológicos focales. <sup>(4)</sup>

Las reglas de Ottawa (Ver Tabla 2) sirven como método de descarte para individuos con una baja probabilidad de HSA aneurismática. La aplicación de la regla requiere que el paciente que se presenta con cefalea intensa cumpla cualquiera de los criterios. Esta regla tiene una sensibilidad del 100%, no obstante, solamente un 15.3% de especificidad. <sup>(10)</sup>

**Tabla 2.** Regla de Ottawa para HSA. <sup>10</sup>

---

Para pacientes alertas mayores de 15 años con cefalea severa no-traumática nueva que llega a su máxima intensidad en 1 hora. Los pacientes requieren investigación adicional por HSA si cumplen cualquiera de los siguientes criterios:

	Edad mayor de 40 años
2	Dolor o rigidez nuchal
3	Pérdida de la consciencia presenciada

---

4	Inicio durante esfuerzo
5	Cefalea <i>thunderclap</i>
6	Limitación a la flexión de cuello al examen físico

La elevación transitoria de la presión intracraneal (PIC) es la causa de náuseas, vómitos y síncope y puede estar asociada con complicaciones cardíacas y pulmonares adicionales después de la HSA. Cuando las elevaciones de la PIC son graves y sostenidas, puede producirse un estado de coma y progresar rápidamente hasta muerte encefálica. <sup>(2)</sup>

Algunos pacientes por el contrario tienen una presentación un tanto atípica. Ocasionalmente, los pacientes pueden presentar convulsiones, encefalopatía aguda y hematoma subdural concomitante, así como traumatismo craneoencefálico, lo que hace que el diagnóstico sea más difícil de alcanzar. <sup>(4)</sup>

### 2.2.2. Hidrocefalia

La hidrocefalia tras la HSA se cree que se debe a la obstrucción en el flujo de líquido cefalorraquídeo por productos sanguíneos o adhesiones, o por una reducción en la absorción de líquido cefalorraquídeo en las granulaciones aracnoideas, o bien por un aumento en la secreción de líquido cefalorraquídeo. La tasa reportada de hidrocefalia tras HSA varía entre un 15-87% en las imágenes de tomografía. La hidrocefalia aguda asociada a la HSA usualmente se maneja mediante un drenaje ventricular externo o bien con drenaje lumbar; la derivación aguda de líquido cefalorraquídeo en los pacientes que desarrollan hidrocefalia ha demostrado una mejoría en el resultado clínico neurológico. <sup>(11)</sup>

La hidrocefalia crónica asociada a la HSA normalmente se trata con la colocación de un sistema valvular para drenaje continuo de líquido cefalorraquídeo, típicamente a través de una derivación ventriculoperitoneal. Cabe destacar que no todos los pacientes

con hidrocefalia aguda relacionada con la HSA desarrollan hidrocefalia crónica válvula-dependiente. Aparte de la derivación de líquido cefalorraquídeo, no existen otras intervenciones médicas o quirúrgicas que se haya demostrado reduzcan la tasa de hidrocefalia post-HSA. <sup>(11)</sup>

Recientemente se concluyó en un estudio retrospectivo que el conteo de monocitos mayor o igual a  $0.80 \times 10^6/\mu\text{L}$  al momento de admisión, es un factor predictivo de hidrocefalia válvulo-dependiente en los pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática, y se presume ser un proceso multifactorial en el contexto de neuroinflamación, no obstante, se requiere de mayor investigación para la validez de esta asociación. <sup>(12)</sup>

### **2.3. Métodos diagnósticos**

Para el diagnóstico de esta patología se utilizan diferentes métodos de imagen que orientan en el oportuno diagnóstico de esta patología.

#### ***Tomografía computarizada de cerebro (TC)***

La prueba diagnóstica inicial más apropiada y disponible más rápidamente para pacientes con sospecha de hemorragia subaracnoidea aneurismática es una TC de cerebro sin medio de contraste.

Se ha informado que la sensibilidad de una tomografía computarizada es del 98-100% para la detección de hemorragia subaracnoidea dentro de las 12 horas posteriores al inicio de los síntomas en comparación con la punción lumbar. Sin embargo, la sensibilidad de una tomografía computarizada disminuye al 93% a las 24 horas y al 50% a los 7 días. <sup>(2,13)</sup>

La característica aparición de sangre hiperdensa en las cisternas basales o fisuras de Silvio, interhemisféricas e interpedunculares debe hacer sospechar de inmediato una etiología aneurismática. De hecho, cualquier HSA en la tomografía, especialmente en ausencia de antecedentes de traumatismo, debe impulsar la obtención de más imágenes vasculares. Además de la presencia de HSA, los médicos también deben evaluar la TC

de la cabeza en busca de hidrocefalia, hemorragia intraventricular y hemorragia intracerebral. <sup>(2)</sup>

### **Angiotomografía**

La angiotomografía (o también llamado angioTAC) es el estudio de elección inicial luego de haber realizado la detección de hemorragia subaracnoidea para evaluar por la presencia de lesiones vasculares. Es altamente sensible (90-97%) y específico (93-100%) para la detección de aneurismas de más de 4mm. <sup>(2)</sup>

Aproximadamente 0.6-5% de la población general se les encuentra un aneurisma en un angioTAC, estando la mayoría siendo asintomáticos. <sup>(4)</sup>

Una tomografía no contrastada con un angioTAC negativo indican un curso clínico relativamente benigno; con una probabilidad post-test de HSA aneurismática de menos del 0.3%, y la combinación de ambos estudios tiene un valor predictivo negativo de más del 99%. <sup>(4)</sup>

Las complicaciones asociadas al angioTAC varían de 0.25 a 1.8% e incluyen nefrotoxicidad, aumento a la exposición a la radiación y reacción alérgica al medio de contraste. <sup>(4)</sup>

### **Punción lumbar**

Se recomienda una punción lumbar en cualquier paciente con sospecha de HSA y resultados negativos o equívocos en la tomografía computarizada de la cabeza. El líquido cefalorraquídeo (LCR) debe recolectarse en cuatro tubos consecutivos y el recuento de glóbulos rojos debe determinarse en los tubos uno y cuatro. El diagnóstico de HSA está respaldado por lo siguiente: presión de apertura elevada, recuento elevado de glóbulos rojos que no disminuye significativamente del tubo uno al tubo cuatro, y especialmente xantocromía. Este último, que indica la descomposición de los glóbulos rojos, puede determinarse mediante inspección visual o espectrofotometría, la cual parece ser más sensible que la inspección visual. <sup>(2)</sup>

La xantocromía tarda aproximadamente 12 horas en desarrollarse tras el sangrado inicial. La mayoría de los hospitales no ofrecen espectrofotometría y se desconoce cuál es la tasa de falsos negativos para la xantocromía en varios intervalos de tiempo después del inicio de la HSA. <sup>(4)</sup>

Si el análisis citológico revela menos de 5 eritrocitos, se puede excluir la posibilidad de hemorragia subaracnoidea, por otro lado, si el conteo es mayor a  $2000 \times 10^6$  eritrocitos/L (sin considerar las punciones lumbares traumáticas, se debe considerar realizar un angioTAC para evaluar por aneurismas intracraneales. Es de extrema importancia considerar las limitaciones e inclusive riesgos a la hora de realizar una punción lumbar. Puede ser técnicamente difícil por varias razones, incluyendo el hábito corporal del paciente, historia de cirugías espinales previas, historia de punciones lumbares previas y el hecho de que es una tarea laboriosa que consume tiempo laboral en algunos casos. Las punciones traumáticas, que constituyen un 10% de las punciones realizadas en los servicios de emergencias, pueden frecuentemente oscurecer los resultados y llevar a un diagnóstico erróneo. <sup>(14)</sup>

### ***Resonancia magnética (RM)***

Se considera que la TC y la RM son igualmente sensibles para detectar la HSA en los primeros 2 días tras el inicio de los síntomas, salvo en las primeras 6 horas hiperagudas después de la HSA, durante las cuales la tomografía puede pasar por alto una pequeña proporción de HSA y la RM puede ser ligeramente superior. Debido a su rápida adquisición de imágenes, su amplia disponibilidad en el departamento de emergencias y su muy alta sensibilidad en los primeros 2 días después de la HSA, la TC de cabeza sigue siendo la modalidad diagnóstica de elección para la HSA temprana. Sin embargo, las secuencias de resonancia magnética sensibles a la hemosiderina o las secuencias de recuperación de inversión atenuada por líquido (FLAIR por sus siglas en inglés) tienen una sensibilidad superior para detectar HSA subaguda o crónica en comparación con la TC de cráneo. Además, la resonancia magnética puede ser útil para diferenciar patologías alternativas, como malformaciones arteriovenosas y etiologías inflamatorias, infecciosas y neoplásicas. <sup>(2)</sup>

### **Angioresonancia**

La angioresonancia tiene una sensibilidad del 95% y especificidad del 89% para la identificación de aneurismas cerebrales. Esta modalidad también es efectiva en la hemorragia subaracnoidea subaguda (3 días post-inicio de la cefalea) o bien en casos de hemorragia subaracnoidea crónica. La angioresonancia en conjunto con las otras secuencias de resonancia pueden diagnosticar aneurismas de más de 3mm con más del 95% de sensibilidad <sup>(4)</sup>.

Esta modalidad de imagen no requiere exposición a radiación ionizante, aunque tiene sus severas limitaciones como poca disponibilidad en el servicio de Emergencias, se requiere un mayor tiempo de escaneo, el potencial de inducir claustrofobia y la necesidad de la interpretación por un especialista. Los aneurismas falsos positivos y falsos negativos detectados por esta modalidad suelen estar ubicados cercanos a la base del cráneo o en la arteria cerebral media. <sup>(4)</sup>.

### **Arteriografía cerebral**

Para efectos del diagnóstico etiológico de la hemorragia subaracnoidea y planeamiento quirúrgico, la angiografía con sustracción digital con reconstrucción 3D continúa siendo el estándar de oro. Sin embargo, permanece siendo un método riesgoso e invasivo. <sup>(15)</sup>

### **Biomarcadores**

Se han postulado una serie de biomarcadores séricos que pueden ser utilizados para predecir o describir el curso clínico de la enfermedad, de acuerdo con la relación que se les ha descrito con la probabilidad de desarrollar vasoespasmos, isquemia cerebral tardía, resultado clínico, hidrocefalia e inclusive mortalidad. <sup>(16)</sup> La siguiente tabla muestra un resumen de algunos reportados en la literatura y su valor predictivo asociado. (Ver Tabla 3)

**Tabla 3.** *Actuales biomarcadores predictor de HSA aneurismática.*<sup>16</sup>

<b>Biomarcador</b>	<b>Predictor asociado</b>
Lactato	Vasoespasmos, resultado clínico, mortalidad, isquemia cerebral tardía
Proteína C reactiva	Vasoespasmos, resultado clínico, isquemia cerebral tardía
Dímero D	Resultado clínico, isquemia cerebral tardía
Calicreína	Resultado clínico, mortalidad
Aminoácidos	Vasoespasmos, resultado clínico, mortalidad
Citoquinas	Vasoespasmos, hidrocefalia, isquemia cerebral tardía
Glucosa	Vasoespasmos, resultado clínico, mortalidad

## 2.4. Escalas de clasificación

Las escalas de Hunt-Hess y de la WFNS permiten cuantificar la gravedad del estado clínico; la escala de Fisher, basada en la cantidad y distribución de la hemorragia, ayuda a predecir el riesgo de vasoespasmos. Existe una versión más reciente de esta escala, la escala de Fisher modificada, que otorga un valor cualitativo a la presencia de sangre a nivel intraventricular y a nivel cisternal como indicativos de mayor riesgo de vasoespasmos. El origen de la HSA se identifica con TC, RM o angiografía cerebral convencional de 4 vasos por sustracción digital. <sup>(4)</sup>

### ***Escala de Fisher***

En 1980, se propuso la escala Fisher para predecir el vasoespasmos cerebral después de la HSA. La escala asigna una calificación basada en el patrón de sangre

visualizado en la exploración inicial de tomografía computarizada. Fue validada prospectivamente en una pequeña serie de pacientes; sin embargo, hay varias limitaciones de esta escala. Se desarrolló cuando la tecnología de imágenes tenía aproximadamente una décima parte de la resolución actualmente disponible. Las mediciones utilizadas fueron realizadas en imágenes de tomografía impresas; y no tenían relación con la medida del grosor del coágulo real. <sup>(17)</sup>

Es poco común que se encuentre a nivel tomográfico un coágulo con 1 mm de grosor en la tomografía de admisión por lo que los grados 1 y 2 son clasificaciones infrecuentes en esta escala. Aunque la escala Fisher fue diseñada para predecir el vasoespasmio cerebral, se ha informado la correlación con el resultado clínico. La escala de Fisher no es lo suficientemente integral como para servir como un sistema de clasificación primario para HSA, pero se ha incorporado a las variaciones propuestas de otros sistemas de clasificación de HSA. <sup>(17)</sup>

### ***Escala de Hunt y Hess***

La escala de Hunt y Hess se propuso en 1968 como una modificación de un sistema más antiguo informado originalmente por Botterell et al en 1956. La escala pretendía ser un indicador del riesgo quirúrgico y ayudar a los neurocirujanos a decidir el momento apropiado para realizar una intervención quirúrgica. Se basó en la opinión de sus autores, quienes juzgaron que los signos clínicos más importantes de la HSA eran: (a) la intensidad de la reacción inflamatoria meníngea, (b) la severidad del déficit neurológico, (c) el nivel de excitación y (d) la presencia de enfermedad asociada. Por lo tanto, se creó un sistema de clasificación basado en el nivel de gravedad (o eje) de los primeros tres signos. La escala de Hunt y Hess tiene cinco grados que incorporan los tres ejes, con diferenciación entre grados hecha por terminología descriptiva. Se agregó una modificación para enfermedad sistémica grave, que coloca al paciente en el siguiente grado más grave. En 1974, Hunt y Kosnik propusieron una modificación de su escala agregando un grado cero para aneurismas no rotos y un grado 1a para un déficit neurológico fijo en ausencia de otros signos de HSA. <sup>(17)</sup>

Las ventajas más importantes de la Escala de Hunt y Hess son que es ampliamente conocida en la comunidad neurocientífica y que está bien arraigada en la literatura sobre la HSA. También es relativamente fácil de aplicar, porque no se requieren múltiples pasos para obtener una calificación integral. Sin embargo, en la introducción de su artículo, Hunt y Hess reconocieron las fallas más significativas de la escala, afirmando que los márgenes entre categorías pueden estar mal definidos. <sup>(2)</sup>

Muchos de los términos utilizados para definir los grados (como somnolencia, estupor y coma profundo) están sujetos a una interpretación variable. Además, la Escala de Hunt y Hess considera tres ejes de signos clínicos en una sola escala. Cuando los pacientes se presentan en diferentes puntos de los ejes, los médicos se ven obligados a utilizar su criterio para determinar qué eje es el más importante. Por ejemplo, aunque es poco común, un paciente puede presentar dolor de cabeza intenso, nivel de conciencia intacto y hemiplejía. En el eje del despertar, el paciente no tiene déficit y se le podría asignar un grado 2. Sin embargo, el paciente también tiene un déficit neurológico severo y, por lo tanto, se le podría asignar un grado 4. En este caso, el clínico debe decidir qué eje se debe considerar con más fuerza para determinar una calificación final. Esta ambigüedad reduce la confiabilidad entre evaluadores de la escala. <sup>(17)</sup>

Una característica de la Escala de Hunt y Hess, que se aplica de manera inconsistente, es el requisito de aumentar el nivel de grado uno de un paciente en presencia de enfermedad sistémica grave o vasoespasma severo en la angiografía. Sin embargo, solo se definen algunas enfermedades que califican y el nivel de gravedad necesario para mejorar no está claro. Algunas enfermedades sistémicas, como la hipertensión, probablemente tengan un impacto mucho más fuerte en el curso de la HSA que otras, como la diabetes. Estas diferencias aumentan el desacuerdo entre los evaluadores y puede socavar la fuerza pronóstica del sistema. <sup>(17)</sup>

La comparación de la escala de Hunt y Hess, GCS y la escala WFNS en una serie de 185 pacientes con HSA mostró que la escala de Hunt y Hess tiene el mayor poder predictivo para el resultado a los 6 meses, según lo evaluado por la escala de resultados de Glasgow. Los autores encontraron que las puntuaciones el día de la operación tenían

más valor pronóstico que los valores observados inmediatamente después de la hospitalización. <sup>(17)</sup>

### ***Escala de la Federación Mundial de Sociedades Neuroquirúrgicas (WFNS)***

En 1988, un comité de opinión experto presidido por Charles Drake propuso la escala de la Federación Mundial de Sociedades Neuroquirúrgicas (WFNS por sus siglas en inglés). Se basó en las opiniones de los miembros del comité de que una escala HSA debería (a) incluir cinco grados, (b) basarse en el GCS y (c) aclarar la presencia de un déficit neurológico focal. El comité consideró datos del estudio de aneurisma cooperativo internacional que evaluó la importancia pronóstica de la cefalea, la rigidez nuchal y los principales déficits neurológicos focales en términos de clasificación. El análisis mostró que los grados de Hunt y Hess 1 y 2 eran pronósticamente iguales porque, mientras el estado de consciencia era normal, la cefalea y rigidez nuchal no tuvieron un efecto significativo en el resultado. En segundo lugar, el predictor más importante de la muerte y la discapacidad fue el nivel de consciencia y el predictor más importante de la discapacidad, pero no la mortalidad, era hemiparesia y/o afasia. La escala WFNS comprime el GCS en cinco grados, con la adición de un cuarto eje (déficit neurológico focal) para diferenciar los grados 2 y 3. <sup>(17)</sup>

Sus principales ventajas sobre la escala Hunt y Hess son que utiliza terminología objetiva y califica cada uno de sus ejes por separado. La escala WFNS tiene dos ventajas principales solo sobre el GCS: comprime el GCS en cinco grados, lo que puede crear mayores diferencias de integrado en el resultado e incluye la presencia de un eje de déficit motora focal. <sup>(2)</sup>

### ***Puntuación de la gravedad de la enfermedad***

La importancia de la puntuación de la gravedad radica en que los estudios han demostrado una correlación entre el puntaje de las escalas presentadas anteriormente y la evolución del paciente. La puntuación de la gravedad de la enfermedad proporciona un lenguaje común entre todo el personal de salud involucrado en la atención del paciente

con el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea. Las dos escalas clínicas más utilizadas, la escala de la WFNS y la escala Hunt y Hess, son fuertes predictores de resultado, puntuaciones más altas se asocian con un peor resultado clínico. La escala radiológica más confiable y validada es la escala Fisher modificada, que está casi linealmente asociada con un peor vasoespasmo e isquemia cerebral. <sup>(2)</sup>

El puntaje clásico de la escala de Fisher tiene varias desventajas y ha sido reemplazado en gran medida por la escala de Fisher modificada.

**Tabla 4. Escalas clínicas y radiológicas utilizadas en hemorragia subaracnoidea.<sup>2</sup>**

Escala Federación Mundial de Neurocirujanos			Escala de Hunt y Hess		Escala de Fisher Modificada		
Grado	Esca la de Glas gow	Exploración neurológica	Gra do	Exploración neurológica	Escala	Hemorragia subaracnoidea	Hemorragi a intraventric ular
1	15	Sin déficit motor	1	Despierto, alerta, sin déficit de nervios craneales o motores, dolor de cabeza leve, rigidez de nuca mínima o nula	0	Ausente	Ausente
2	13-14	Sin déficit motor	2	Despierto, alerta, moderado a 1 Delgado Ausencia de	1	Delgada	Ausente

				dolor de cabeza intenso, rigidez de nuca, sin déficits motores, puede haber déficit de nervios craneales			
3	13-14	Déficit motor	3	Confusión o letargo, con 2 o sin déficits neurológicos focales leves	2	Delgada	Presente
4	7-12	Con o sin déficit	4	Estupor, déficit neurológico focal más grave	3	Gruesa	Ausente
5	3-6	Con o sin déficit	5	Comatoso, postura motora o ausencia de respuesta motora	4	Gruesa	Presente

## 2.5. Diagnóstico diferencial

A continuación, se describen diagnósticos diferenciales (Ver Tabla 5) para la hemorragia subaracnoidea, así como sus características en historia clínica y hallazgos a la exploración del paciente que constituyen importantes puntos a considerar en la evaluación inicial de los pacientes.<sup>(4)</sup>

**Tabla 5.** *Diagnósticos diferenciales en pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea.*<sup>4</sup>

<b>Diagnósticos diferenciales</b>	<b>Historia clínica y exploración física</b>
Encefalopatía hipertensiva	Hipertensión severa con alteración de la conciencia
Diseccción de la arteria carótida interna cervical o craneal	Dolor de cuello y/o cara, generalmente de inicio abrupto, varias variaciones de déficit neurológico.
Trombosis venosa cerebral y de senos duros	Cefalea con déficit focal o convulsiones con factores de riesgo, incluido estado de hipercoagulabilidad, embarazo, tabaquismo
Intoxicación por monóxido de carbono	Dolor de cabeza, náuseas y vómitos; a menudo con múltiples pacientes afectados con síntomas similares
Hipertensión intracraneal idiopática	Mujeres obesas con papiledema, pueden tener déficit del nervio craneal VI
Meningitis o encefalitis	Fiebre, dolor de cabeza, tortícolis en la meningitis; la encefalitis puede presentarse con déficits focales o convulsiones
Arteritis de células gigantes	Comúnmente en pacientes mayores de 50 años, disminución del pulso en la arteria temporal, sensibilidad de la arteria temporal, elevación de la VSG, puede haber pérdida de la visión
Glaucoma de ángulo cerrado agudo	Ojo doloroso con disminución de la visión, edema corneal, posición media de la pupila

Hipotensión intracraneal espontánea	Cefalea peor en bipedestación y mejora en decúbito supino
Lesión masiva (tumor, absceso, quiste)	Déficit neurológico común, comúnmente focal; puede haber alteración del estado mental
Apoplejía hipofisaria	Cefalea con déficit visual, aparición súbita; paciente comúnmente con tumor hipofisario
Síndrome de encefalopatía posterior reversible	Dolor de cabeza repentino recurrente con náuseas, vómitos, estado mental alterado, cambios en el campo visual; puede tener convulsiones; pacientes a menudo con antecedentes de hipertensión y enfermedad renal
Accidente cerebrovascular: hemorrágico	Cefalea de comienzo súbito con déficit neurológico, estado mental alterado; pacientes a menudo hipertensos

## 2.6. Manejo

### 2.6.1. Evaluación inicial

La evaluación y manejo de emergencia de los pacientes con HSA debe enfocarse en asegurar la permeabilidad de la vía respiratoria, valorando la respiración y la circulación (los ABC's en el manejo inicial del paciente grave en el servicio de emergencias). Aquellos pacientes que no puedan proteger su vía aérea deben ser intubados de inmediato. Esto incluye pacientes en coma, en estupor por hidrocefalia, con convulsiones, o pacientes que necesitan sedación para la agitación. <sup>(4)</sup>

### 2.6.2. Monitoreo invasivo multimodal

Las técnicas de neuromonitoreo invasivo permiten la evaluación continua de la oxigenación cerebral, metabolismo y actividad eléctrica para asistir en la detección de la isquemia cerebral tardía. <sup>(18)</sup> Algunas de las técnicas disponibles son:

- Tensión de oxígeno tisular cerebral: la presión parcial de oxígeno ( $pbO_2$ ) provee una medida indirecta del flujo sanguíneo cerebral global. El valor no refleja la entrega de oxígeno como tal, pero es el resultado de la relación entre el suplemento de oxígeno, difusión y consumo, y como tal disminuye como resultado de la isquemia cerebral tardía. <sup>(18)</sup>
- Microdiálisis cerebral: se utiliza un microcatéter que se perfunde con una solución que asemeja la concentración electrolítica extracelular, en el cual llegarán al equilibrio varias sustancias de bajo peso molecular en el líquido extracelular. La medición de estas sustancias permite la detección de metabolitos como glucosa, lactato, piruvato y aminoácidos. La tasa lactato/piruvato es una medida metabólica del suministro cerebral de oxígeno y podría servir como un marcador de hipoxia/isquemia inminente. <sup>(18)</sup>
- Electroencefalografía subdural: la despolarización cortical extendida es una onda de despolarización neuronal que se observa en casos de evento cerebrovascular isquémico, trauma craneoencefálico y hemorragia subaracnoidea; aunado a la pérdida de la homeóstasis iónica en un tejido ya metabólicamente comprometido (como en el caso de la hemorragia subaracnoidea), contribuye al daño irreversible cerebral. Se pueden utilizar electrodos de tira que se colocan durante el clipaje del aneurisma o bien a través de un agujero de trépano adicional, que permite realizar electroencefalografía directa y con ello detectar la despolarización cerebral. <sup>(18)</sup>

### 2.6.3. Resangrado

Previo a someterse al tratamiento del aneurisma roto, el enfoque durante los primeros minutos y horas después de un evento de HSA debe dirigirse a la prevención del resangrado. Esta complicación es potencialmente mortal, con una tasa de mortalidad del 20 % al 60 %, tiene su tasa más alta (8 % a 23 %) dentro de las primeras 72 horas.

La mayoría de las nuevas hemorragias (50 % a 90 %) ocurren dentro de las primeras 6 horas, esto sin incluir a los pacientes que fallecen antes de llegar al hospital. <sup>(4)</sup>

Después del primer mes, las tasas de resangrado son bajas, del 3% anual. Los factores de riesgo para el resangrado incluyen HSA de bajo grado, hipertensión arterial, un aneurisma de gran tamaño y el uso de antiplaquetarios. Deben evitarse las fluctuaciones y los picos extremos de la presión arterial debido a la alta probabilidad de causar esta complicación. <sup>(4)</sup>

Las guías actuales recomiendan mantener la presión arterial sistólica por debajo de 160 mmHg, la cual idealmente debe de ser medida continuamente mediante una línea arterial. Es preferible que los medicamentos intravenosos para controlar la presión arterial se administren mediante infusiones continuas de antihipertensivos (nicardipina 5 mg/h a 15 mg/h o labetalol 5-20 mg/h) y no en bolo (labetalol 5 mg en bolo a 20 mg en bolo, captopril) para prevenir amplias fluctuaciones de la presión arterial que pueden ser tan perjudiciales para el resangrado del aneurisma como la propia presión arterial alta. <sup>(4)</sup>

Se recomienda evitar el uso de hidralazina, ya que puede causar hipertensión de rebote. El control del dolor se logra mejor con opiáceos de acción corta. La irritación química meníngea de la HSA a menudo responde a una o varias dosis únicas de dexametasona (2 mg a 10 mg). <sup>(4)</sup>

### **Vasoespasmio**

El vasoespasmio cerebral se refiere a una estrechez de las arterias intracraneales que es transitoria y autolimitada que sucede tras varios días de una hemorragia subaracnoidea espontánea por ruptura de un aneurisma. Se asocia a un deterioro clínico causado por el fenómeno de isquemia cerebral tardía y afecta a un 30-40% de los pacientes. La presencia de vasoespasmio empeora de manera significativa el resultado clínico del paciente y afecta de manera adversa el uso de recursos. <sup>(19)</sup> No existe un consenso para el tamizaje, diagnóstico, manejo médico y endovascular del vasoespasmio, tan solo algunas recomendaciones generales que se mencionan a continuación.

- Terapia hiperdinámica: mejor conocida como la “terapia triple H”, incluye hipertensión arterial inducida, hipervolemia y hemodilución, y ha sido utilizada clásicamente como método para prevenir y tratar el vasoespasma cerebral. El objetivo de esta técnica consiste en elevar la presión arterial media y con ello aumentar la presión de perfusión cerebral. Previamente era el estándar de manejo no obstante los estudios han fallado en demostrar beneficio en utilizar la terapia triple H de manera profiláctica, y actualmente no se recomienda su uso. <sup>(19,14)</sup>
- Nimopidina: la nimodipina es un fármaco bloqueador de canales de calcio que se utilizaba originalmente para el manejo de la presión arterial. Los estudios farmacodinámicos indican que la nimodipina tiene un efecto más significativo en las arterias cerebrales que otras arterias, debido a que cruza la barrera hematoencefálica gracias a su estructura altamente lipofílica. <sup>(20)</sup> Produce vasodilatación de las células de músculo liso arterial y por lo tanto es una de las herramientas principales utilizadas en el manejo de la HSA. Inicialmente se consideraba como medida preventiva de vasoespasma, sin embargo, no se ha encontrado evidencia convincente de que tenga algún efecto en el vasoespasma tanto angiográfico como el sintomático. Actualmente, se ha demostrado que mejora el resultado neurológico del paciente y reduce mortalidad, por lo cual es parte del estándar de cuidado en estos pacientes. <sup>(19)</sup>
- Magnesio: el magnesio produce una vasodilatación de las arterias cerebrales al bloquear los canales de calcio voltaje-dependientes, así como se postula que podría bloquear la liberación de glutamato, proveyendo un potencial beneficio neuro protector al aplicarlo en infusión intravenosa. Esta práctica al igual que la terapia triple H ha caído en desuso debido a los reportes inconsistentes de su beneficio. <sup>(19)</sup>
- Milrinona: este fármaco es un inhibidor de fosfodiesterasa tipo 3, produce vasodilatación debido a un aumento del AMP cíclico intracelular. Asimismo, tiene potenciales efectos anti-inflamatorios a nivel del vaso cerebral, lo que podría inhibir la proliferación anormal del músculo liso vascular y el proceso de remodelación que se observa en los pacientes con isquemia cerebral tardía. Se han reportado series de casos que utilizan terapia de altas dosis intravenosa (0.1-0.2mg/kg IV de

bolo, luego 0.75-1.25mcg/kg/min) para el vasoespasma sintomático que puede llevar a una mejoría tanto angiográfica como clínica. <sup>(19)</sup> Se ha estudiado también el efecto del cilostazol, que pertenece también a la familia de inhibidores de fosfodiesterasa tipo 3, y se ha concluido que, debido a una mayor vida media, es una posible mejor elección que la milrinona en términos de administración y mantenimiento de niveles constantes plasmáticos. <sup>(20)</sup>

- Estatinas: las estatinas son los inhibidores de la HMG-CoA reductasa que tienen el potencial de mejorar la vasorreactividad motora cerebral al regular la enzima óxido nítrico sintasa endotelial y aumentando la biosíntesis del óxido nítrico; esto puede aumentar el flujo sanguíneo cerebral y tener un rol en la prevención y tratamiento del vasoespasma e isquemia cerebral tardía. <sup>(19,14)</sup>
- Heparina intravenosa: la administración por más de 48 horas de heparina intravenosa en infusión tras el procedimiento de aseguramiento aneurismático redujo la tasa de isquemia cerebral, sin encontrar un beneficio significativo en el vasoespasma angiográfico y el deterioro clínico causado por la isquemia cerebral tardía, así como tampoco se asocia a una mayor tasa de resangrado. <sup>(21)</sup>

Los tratamientos endovasculares con balón arterial e infusión intra-arterial de agentes vasodilatadores en infusión, que comúnmente se utilizan tras la inducción de hipertensión debido a los resultados favorables reportados en estudios retrospectivos y series de casos, aún no han sido validados por estudios aleatorizados controlados. <sup>(15)</sup>

### **Antifibrinolíticos**

Si bien la infusión prolongada de antifibrinolíticos puede provocar trombosis venosa profunda, tromboembolismo venoso, accidente cerebrovascular e infarto de miocardio, por lo que no debe aplicarse, el uso a corto plazo (hasta un máximo de 72 horas hasta la fijación del aneurisma) de antifibrinolíticos (ácido tranexámico o ácido  $\epsilon$ -aminocaproico) es recomendado. <sup>(4)</sup>

Un estudio retrospectivo que incluyó a 341 pacientes durante 12 años, de los cuales 146 pacientes recibieron ácido  $\epsilon$ -aminocaproico antes de su tratamiento

endovascular, mostró que la terapia antifibrinolítica a corto plazo era segura pero no redujo el resangrado previo al procedimiento. Por lo tanto, puede haber variaciones institucionales en el uso de antifibrinolíticos a corto plazo para prevenir el resangrado hasta que un ensayo controlado aleatorizado confirme o refute las recomendaciones de la guía. <sup>(4)</sup>

A continuación, se presenta un resumen de recomendaciones claves para el manejo médico del paciente con hemorragia subaracnoidea. (Ver Tabla 6)

**Tabla 6.** *Recomendaciones generales en el manejo médico del paciente con hemorragia subaracnoidea espontánea.*<sup>4</sup>

Tratamiento	American Heart Association/American Stroke Association	Neurocritical Care Society
Manejo hospitalario	<p>Los hospitales que manejan volúmenes bajos de esta patología (menos de 10 casos anuales) deben considerar la transferencia temprana de pacientes con HSA a centros de alto volumen (más de 35 casos de SAH por año) con cirujanos cerebrovasculares experimentados, especialistas endovasculares y servicios de cuidados neurointensivos multidisciplinarios (Clase I, Nivel B).</p> <p>Después del alta, es razonable derivar a los pacientes con HSA para una evaluación integral, que incluya evaluaciones cognitivas, conductuales y psicosociales (Clase IIa, Nivel B).</p>	<p>Los pacientes con HAS deben ser tratados en centros de alto volumen (calidad de evidencia moderada, recomendación fuerte).</p> <p>Los centros de gran volumen deben contar con unidades de cuidados neurointensivos especializados, neurointensivistas, neurocirujanos vasculares y neurorradiólogos intervencionistas apropiados para proporcionar los elementos esenciales de atención (calidad de evidencia moderada, recomendación fuerte).</p>

<p>Manejo definitivo del aneurisma</p>	<p>El clipaje quirúrgico o la colocación de <i>coil</i> endovasculares del aneurisma roto deben realizarse lo antes posible en la mayoría de los pacientes para reducir la tasa de resangrado después de la HSA (Clase I, Nivel B).</p> <p>Para los pacientes con aneurismas rotos que se consideran técnicamente aptos para la colocación de coil endovascular o el clipaje neuroquirúrgico, se debe considerar la colocación de coil endovascular (Clase I, Nivel B).</p> <p>Se recomienda la obliteración completa del aneurisma siempre que sea posible (Clase I, Nivel B).</p> <p>La colocación de stent en un aneurisma roto se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad (Clase III, Nivel C).</p> <p>Para los pacientes con un retraso inevitable en la obliteración del aneurisma, un riesgo significativo de resangrado y sin contraindicaciones médicas convincentes, la terapia a corto plazo (menos de 72 horas) con ácido tranexámico o ácido aminocaproico es razonable para</p>	<p>La reparación temprana del aneurisma debe llevarse a cabo, cuando sea posible y razonable, para prevenir el resangrado (evidencia de alta calidad, recomendación fuerte).</p> <p>Se debe considerar un curso corto y temprano de terapia antifibrinolítica antes de la reparación temprana del aneurisma (comenzado en el momento del diagnóstico y continuado hasta el punto en que se asegura el aneurisma o a las 72 horas posteriores al ictus, lo que sea más corto) (calidad de evidencia baja, recomendación débil).</p> <p>La terapia antifibrinolítica tardía (más de 48 horas después del ictus) o prolongada (más de 3 días) expone a los pacientes a los efectos secundarios de la terapia cuando el riesgo de resangrado se reduce drásticamente y debe evitarse (evidencia de alta calidad, recomendación fuerte).</p>
----------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

	reducir el riesgo de resangrado temprano del aneurisma (Clase IIa, Nivel B).	
Control de la presión arterial	<p>Entre el momento del inicio de los síntomas de SAH y la obliteración del aneurisma, la presión arterial debe controlarse con un agente titulable para equilibrar el riesgo de accidente cerebrovascular, nuevas hemorragias relacionadas con la hipertensión y el mantenimiento de la presión de perfusión cerebral (Clase I, Nivel B).</p> <p>No se ha establecido la magnitud del control de la presión arterial para reducir el riesgo de resangrado, pero es razonable una disminución de la presión arterial sistólica a menor a 160 mm Hg (Clase IIa, Nivel C).</p>	Es necesario tratar la hipertensión extrema en pacientes con un aneurisma no asegurado recientemente roto. Las elevaciones modestas de la presión arterial (presión arterial media menor a 110 mm Hg) no requieren tratamiento. Se deben usar las presiones arteriales basales premórbidas para refinar los objetivos y se debe evitar la hipotensión (evidencia de baja calidad, recomendación fuerte).
Estado del volumen intravascular	Se recomienda mantener la normovolemia y el volumen sanguíneo circulante normal para prevenir la isquemia cerebral retardada (Clase I, Nivel B).	El manejo del volumen intravascular debe enfocarse en la normovolemia y evitar la terapia hipervolemia profiláctica. Por el contrario, existe evidencia de daño por la administración agresiva de líquidos dirigida a lograr hipervolemia (calidad de

		evidencia moderada, recomendación fuerte).
Complicaciones cardiovasculares	No hay recomendaciones.	<p>Se recomienda la evaluación cardíaca basal con enzimas seriadas, ECG y ecocardiografía, especialmente en pacientes con evidencia de disfunción miocárdica (calidad de evidencia baja, recomendación fuerte).</p> <p>La monitorización del gasto cardíaco puede ser útil en pacientes con evidencia de inestabilidad hemodinámica o disfunción miocárdica (calidad de evidencia baja, recomendación fuerte).</p>
Convulsiones	<p>Se puede considerar el uso de anticonvulsivantes profilácticos en el período posthemorrágico inmediato (Clase IIb, Nivel B).</p> <p>No se recomienda el uso rutinario a largo plazo de anticonvulsivantes (Clase III, Nivel B).</p>	<p>No se recomienda el uso rutinario de profilaxis anticonvulsiva con fenitoína después de la HSA (calidad de evidencia baja, recomendación fuerte).</p> <p>Si se utiliza profilaxis anticonvulsiva, se recomienda un curso corto (3-7 días) (calidad de evidencia baja, recomendación débil).</p>

		Se debe considerar la monitorización EEG continua en pacientes con HSA de bajo grado que no mejoran o que tienen deterioro neurológico de etiología indeterminada (calidad de evidencia baja, recomendación fuerte).
Fiebre	El control agresivo de la fiebre a un objetivo de normotermia mediante el uso de sistemas de modulación de temperatura estándar o avanzados es razonable en la fase aguda de la HSA (Clase IIa, Nivel B).	<p>Durante el período de riesgo de isquemia cerebral tardía, es deseable el control de la fiebre (evidencia de baja calidad, recomendación fuerte).</p> <p>El enfriamiento superficial o los dispositivos intravasculares son más efectivos y deben emplearse cuando fallan los antipiréticos en los casos en que el control de la fiebre es muy deseable (evidencia de alta calidad, recomendación fuerte).</p>
Control de glicemia	El manejo cuidadoso de la glicemia evitando estrictamente la hipoglucemia se puede considerar como parte del manejo general de cuidados intensivos de pacientes con HSA (Clase IIb, Nivel B)	Debe evitarse la hipoglucemia (glucosa sérica inferior a 80 mg/dL) (evidencia de alta calidad, recomendación fuerte).

		La glucosa sérica debe mantenerse por debajo de 200 mg/dL (calidad de evidencia moderada, recomendación fuerte).
Profilaxis contra trombosis venosa profunda	La trombocitopenia inducida por heparina y la trombosis venosa profunda son complicaciones relativamente frecuentes después de la HSA. Se recomienda la identificación temprana y el tratamiento dirigido, pero se necesita más investigación para identificar los paradigmas de detección ideales (Clase I, Nivel B)	Se deben emplear medidas para prevenir la trombosis venosa profunda en todos los pacientes con HSA (calidad de evidencia alta, recomendación fuerte).  El uso de heparina no fraccionada para la profilaxis podría iniciarse 24 horas después de la obliteración del aneurisma (calidad de evidencia moderada, recomendación fuerte).
Isquemia cerebral tardía	La nimodipina oral debe administrarse a todos los pacientes con HSA (Clase I, Nivel A).  Se recomienda mantener la normovolemia y el volumen sanguíneo circulante normal para prevenir la isquemia cerebral retardada (Clase I, Nivel B).  No se recomienda hipervolemia profiláctica o angioplastia con balón	Se debe administrar nimodipino oral (60 mg cada 4 horas) después de la HSA por un período de 21 días (calidad de evidencia alta, recomendación fuerte).  El objetivo debe ser mantener la normovolemia, en lugar de intentar la hipervolemia (evidencia de calidad

antes del desarrollo de espasmo angiográfico (Clase III, Nivel B).

El Doppler transcraneal es razonable para monitorear el desarrollo de vasoespasmo arterial (Clase IIa, Nivel B).

Las imágenes de perfusión con TAC o RMN pueden ser útiles para identificar regiones de posible isquemia cerebral (Clase IIa, Nivel B).

Se recomienda la inducción de hipertensión para pacientes con isquemia cerebral retardada, a menos que la presión arterial esté elevada al inicio o el estado cardíaco lo impida (Clase I, Nivel B).

La angioplastia cerebral y/o la terapia vasodilatadora intraarterial selectiva es razonable en pacientes con vasoespasmo sintomático, particularmente aquellos que no responden a la terapia hipertensiva (Clase IIa, Nivel B).

moderada, recomendación fuerte).

El Doppler transcraneal se puede usar para monitorear y detectar vasoespasmo con sensibilidad variable (calidad de evidencia moderada, recomendación fuerte).

La angiografía por sustracción digital es el estándar de oro para la detección del vasoespasmo de las arterias grandes (evidencia de alta calidad, recomendación fuerte).

Los pacientes clínicamente sospechosos de isquemia cerebral tardía deben someterse a un ensayo de hipertensión inducida (calidad de evidencia moderada, recomendación fuerte).

Se puede considerar el tratamiento endovascular con vasodilatadores intraarteriales y/o angioplastia para la isquemia cerebral tardía relacionada con vasoespasmo (calidad de evidencia

		moderada, recomendación fuerte).
Anemia y transfusión	El uso de transfusión de concentrados de glóbulos rojos para tratar la anemia por transfusión podría ser razonable en pacientes con riesgo de isquemia cerebral. El objetivo óptimo de hemoglobina aún está por determinarse (Clase IIb, Nivel B).	Los pacientes deben recibir transfusiones de glóbulos rojos para mantener la concentración de hemoglobina por encima de 8 a 10 g/dl (evidencia de calidad moderada, recomendación fuerte).
Hiponatremia	El uso de acetato de fludrocortisona y solución salina hipertónica es razonable para prevenir y corregir la hiponatremia (Clase IIa, Nivel B).	<p>La restricción de líquidos no debe usarse para tratar la hiponatremia (calidad de evidencia débil, recomendación fuerte).</p> <p>El tratamiento temprano con hidrocortisona o fludrocortisona puede usarse para limitar la natriuresis y la hiponatremia (calidad de evidencia moderada, recomendación débil).</p> <p>Las soluciones salinas levemente hipertónicas pueden usarse para corregir la hiponatremia (calidad de evidencia muy baja, recomendación fuerte).</p>

## 2.7. Manejo quirúrgico

Se requieren de intervenciones efectivas para prevenir el resangrado aneurismático y mejorar la capacidad de funcionalidad de los pacientes. De manera global hay dos tratamientos disponibles: clipaje y embolización con *coils*.<sup>(22)</sup>

El clipaje es un método que requiere realizar una craneotomía bajo anestesia general. Se colocan clips permanentes a través del cuello del aneurisma con el objetivo de excluir este de la circulación arterial.<sup>(22)</sup>

La embolización con coils se realiza bajo técnicas angiográficas, con la colocación de *coils* de diferentes tamaños y formas que se depositan en el aneurisma a través de un microcatéter, los cuales reducen el flujo sanguíneo e inducen la formación de un trombo.<sup>(22)</sup>

Existe gran controversia con respecto a cuál de estos métodos es óptimo. En comparación con la embolización, el clipaje tiene una mayor durabilidad y puede reducir de manera significativa la tasa de re-tratamiento, así como puede producir un cambio más fuerte en el flujo cerebral en las regiones cercanas y resultado en un peor pronóstico. Por el otro lado, los pacientes que reciben un tratamiento endovascular se pueden ver beneficiados por una cirugía mínimamente invasiva y una recuperación más rápida.<sup>(22)</sup>

De manera general, el clipaje se prefiere para los pacientes con hematomas intraparenquimatosos de gran volumen, aneurismas de la arteria cerebral media y en aquellos que no se prevé un adecuado apego al seguimiento clínico a largo plazo. El tratamiento endovascular se prefiere para los pacientes geriátricos, en particular aquellos que se presentan con hemorragia subaracnoidea aneurismática de alto grado por la ruptura de un aneurisma del tope de la basilar.<sup>(23)</sup>

### **Consideraciones anestésicas**

Debido a los potenciales efectos neuroprotectores de algunos agentes anestésicos y sus adyuvantes, el fármaco de elección para la técnica anestésica durante el tratamiento quirúrgico de los pacientes con HSA aneurismática es un factor crítico.

- Agentes inhalados: el anestésico inhalado más estudiado en los estudios preclínicos es el isoflurano. Varios estudios experimentales han mostrado que este fármaco provee protección significativa contra la lesión cerebral temprana y la isquemia cerebral tardía tras la hemorragia subaracnoidea, a pesar de que esto no ha sido examinado en estudios clínicos. De similar forma con el sevoflurano y desflurano, no se han realizado estudios que examinen el impacto de los agentes anestésicos inhalados en los resultados neuroconductuales a largo plazo en los pacientes con hemorragia subaracnoidea. <sup>(24,19)</sup>
- Agentes intravenosos: se ha encontrado extensa evidencia tanto experimental como clínica de que el propofol protege contra la lesión cerebral temprana inducida por la hemorragia subaracnoidea, sin embargo, aún no hay claridad si tiene algún efecto protector contra la isquemia cerebral tardía. Otro fármaco anestésico intravenoso con un potencial efecto protector sobre la isquemia cerebral tardía es la ketamina, pues se ha demostrado que es efectiva para reducir la depresión cortical extendida. <sup>(24)</sup>
- Agentes adyuvantes: la dexmedetomidina es un fármaco agonista alfa-2 adrenérgico central altamente selectivo, que se utiliza como adyuvante a otros agentes anestésicos durante los procedimientos neuroquirúrgicos. Varios estudios experimentales muestran que este fármaco tiene un efecto protector significativo tanto sobre la lesión cerebral temprana como la isquemia cerebral tardía. Las benzodiacepinas, por otra parte, como el midazolam, se han asociado a un resultado clínico desfavorable en los pacientes con hemorragia subaracnoidea. <sup>(24)</sup>

## 2.8. Resultado clínico

El resultado clínico tras la HSA normalmente se mide utilizando una variedad de escalas, incluyendo la *modified Rankin Scale* (mRS por sus siglas en inglés), la *Glasgow Outcome Scale* (GOS por sus siglas en inglés), y la *Glasgow Outcome Scale* extendida (GOSE, por sus siglas en inglés). Actualmente no existe consenso en el tiempo apropiado de seguimiento clínico. Estas escalas regularmente son dicotomizadas en resultados

favorables y desfavorables, donde la gran mayoría lo constituyen pacientes con severo compromiso funcional para las actividades básicas de la vida diaria. <sup>(25)</sup>

### ***Factores pronósticos***

Se han utilizado algunos modelos para predecir el riesgo de mortalidad o probabilidad de resultado funcional para los pacientes con HSA a los 3 meses post-sangrado. Se han considerado los factores claves la edad, hipertensión premórbida y grado neurológico al momento de admisión. <sup>(25)</sup> La siguiente tabla enumera algunos de los factores principales (Ver Tabla 7):

**Tabla 7. Factores pronósticos para resultado tras hemorragia subaracnoidea.**<sup>25</sup>

Factores demográficos/médicos	Edad, historia de hipertensión
Factores de la examinación inicial	GCS, escala WFNS, escala Hunt-Hess, presión arterial media, presión arterial sistólica
Factores radiológicos/aneurismáticos	Cantidad de sangre subaracnoidea, localización del aneurisma, vasoespasmo al ingreso, presencia de hemorragia intraventricular
Valores de laboratorio	Glicemia al ingreso, gradiente arterio-alveolar, bicarbonato sérico, troponina
Factores de método de tratamiento	Método de tratamiento (clipaje, coiling, ninguno, ambos)

De manera general, se considera que la edad avanzada, género femenino, severidad de la presentación clínica, escala WFNS (mayor a 2) , tamaño del aneurisma,

resangrado, comorbilidades previas, edema cerebral global, hemorragia intraventricular e intracerebral (escala de Fisher mayor a 2 y uso de derivación ventricular externa), vasoespasma sintomático, isquemia cerebral tardía, hiperglicemia, fiebre, anemia, leucocitosis y otras complicaciones sistémicas también afectan el resultado clínico de los pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática. <sup>(26)</sup>

### **3. CAPÍTULO III Marco Metodológico**

#### **3.1. Diseño del estudio**

Este es un estudio observacional de cohortes, prospectivo retrospectivo y de base hospitalaria, en el que los casos son pacientes diagnosticados de hemorragia subaracnoidea espontánea de origen aneurismático. Los datos se recolectaron desde el mes de febrero del 2020 hasta la finalización del período de inclusión, en enero del 2023.

#### **3.2. Población y ámbito del estudio**

La población objeto del estudio fueron aquellos pacientes afectados por hemorragia subaracnoidea espontánea de origen aneurismático, tratados en el Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia (HCG; San José, Costa Rica).

Se trabajó con la población total del periodo establecido entre 2020-2023, no con muestra. Se estimó un aproximado de 100 pacientes y luego de realizar la recolección de datos se obtuvieron 77 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión.

El ámbito de estudio fueron los servicios de Emergencias Quirúrgicas, Neurocirugía y Unidad de Cuidado Intensivo Neurocrítico, de dicho centro hospitalario.

#### **3.3. Criterios de selección de casos**

El estudio contó con un equipo médico responsable encargado de la identificación de los casos y la investigadora fue la encargada de la recolección de todos los datos clínicos y la cumplimentación de los protocolos de tanto epidemiológicos, clínicos como quirúrgicos que se han realizado.

Se consideró como criterio de inclusión el siguiente:

1. Hombres y mujeres mayores o igual a 18 años, de cualquier grupo étnico, con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea espontánea aneurismática que se les brinda manejo quirúrgico, atendidos en el Hospital Dr. Rafael Á. Calderón Guardia en el periodo de tiempo comprendido entre 01 de febrero 2020 y 31 de enero 2023.

El presente estudio no tuvo criterios de exclusión.

### **3.3.1. Identificación de casos y consentimiento informado**

Los casos se identificaron de acuerdo con la lista de pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea espontánea aneurismática del Servicio de Neurocirugía del Hospital Rafael Ángel expediente clínico de los pacientes por medio de una hoja de recolección de datos diseñada para tal fin. Los datos recolectados incluyeron datos demográficos del paciente, comorbilidades, síntomas de presentación, tratamientos hospitalarios y los resultados.

Se elaboró la lista de pacientes que cumplen los criterios de inclusión y se le asignó un código a cada uno.

Este estudio no requirió de consentimiento ni asentimiento puesto que fue un estudio retrospectivo de revisión de expedientes clínicos, se solicitó exención del consentimiento informado, con la debida aprobación del Comité Ético Científico Correspondiente.

### **3.4. Variables**

Las variables que se recogerán son las siguientes:

- Edad: cuantitativa discreta
- Sexo: cualitativa nominal
- Lugar de procedencia: cualitativa nominal
- Antecedentes personales: cualitativa nominal
- Estado clínico al ingreso (Escala de Hunt-Hess, WFNS): cualitativa ordinal
- Estratificación radiológica (Escala de Fisher): cualitativa ordinal
- Grado de funcionalidad (Glasgow Outcome Scale): cualitativa ordinal
- Técnica quirúrgica (cirugía endovascular, microcirugía vascular): cualitativa nominal

## 4. CAPÍTULO IV: Resultados

### 4.1. Caracterización demográfica y clínica

Un total de 75 pacientes fueron atendidos en el servicio de Neurocirugía del Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia con el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea espontánea de origen aneurismático en el periodo comprendido entre el 01 de febrero del 2020 y el 31 de enero del 2023. De los cuales, 55 pacientes fueron tratados por vía endovascular, mientras que 20 pacientes fueron tratados mediante clipaje microquirúrgico. Las características demográficas y clínicas de los dos grupos. (Ver Tabla 8)

**Tabla 8.** Caracterización demográfica y clínica de la muestra.

	<b>Grupo Tratamiento Endovascular</b> n = 55	<b>Grupo Tratamiento Quirúrgico</b> n = 20	<b>Estadístico<sup>a</sup></b> (p-valor)
<b>Edad</b> media (DE) [rango]	51.4 (13.9) [22-89]	56.7 (10) [35-81]	-1.570 (0.122)
<b>Sexo</b> mujer; n (%)	37 (67.3%)	14 (70.0%)	0.050 (0.823)
<b>HTA</b> n (%)	29 (52.7%)	12 (60.0%)	0.313 (0.576)
<b>DM</b> n (%)	7 (12.7%)	1 (5.0%)	0.919 (0.338)
<b>Obesidad</b> n (%)	11 (20.0%)	2 (10.0%)	1.020 (0.312)
<b>Tabaquismo</b> n (%)	10 (18.2%)	4 (20%)	0.032 (0.858)

Abreviaturas: DE, desviación estándar; DM, diabetes mellitus; HTA, hipertensión arterial.

<sup>a</sup> El valor estadístico corresponde a la prueba T de Student para variables continuas y a la prueba de chi-cuadrado para variables categóricas.

## 4.2. Condición de ingreso hospitalario

En la Tabla 9 se resume la categorización de los pacientes según las escalas clínicas al ingreso hospitalario, según la modalidad de tratamiento. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre grupos en la condición de ingreso de los pacientes.

**Tabla 9.** Categorización de los pacientes según las escalas clínicas al ingreso hospitalario.

	<b>Grupo Tratamiento Endovascular</b> n = 55	<b>Grupo Tratamiento Quirúrgico</b> n = 20	<b>Estadístico<sup>a</sup></b> (p-valor)
<b>Escala de Hunt-Hess</b> mediana (DE) [rango]	2 (1.446) [1-5]	3 (1.572) [1-5]	489 (0.454)
<b>Escala de Fisher</b> mediana (DE) [rango]	4 (1.016) [1-4]	4 (1.152) [1-4]	535 (0.843)
<b>Escala de la WFNS</b> mediana (DE) [rango]	2 (1.594) [1-5]	3 (1.755) [1-5]	446 (0.196)

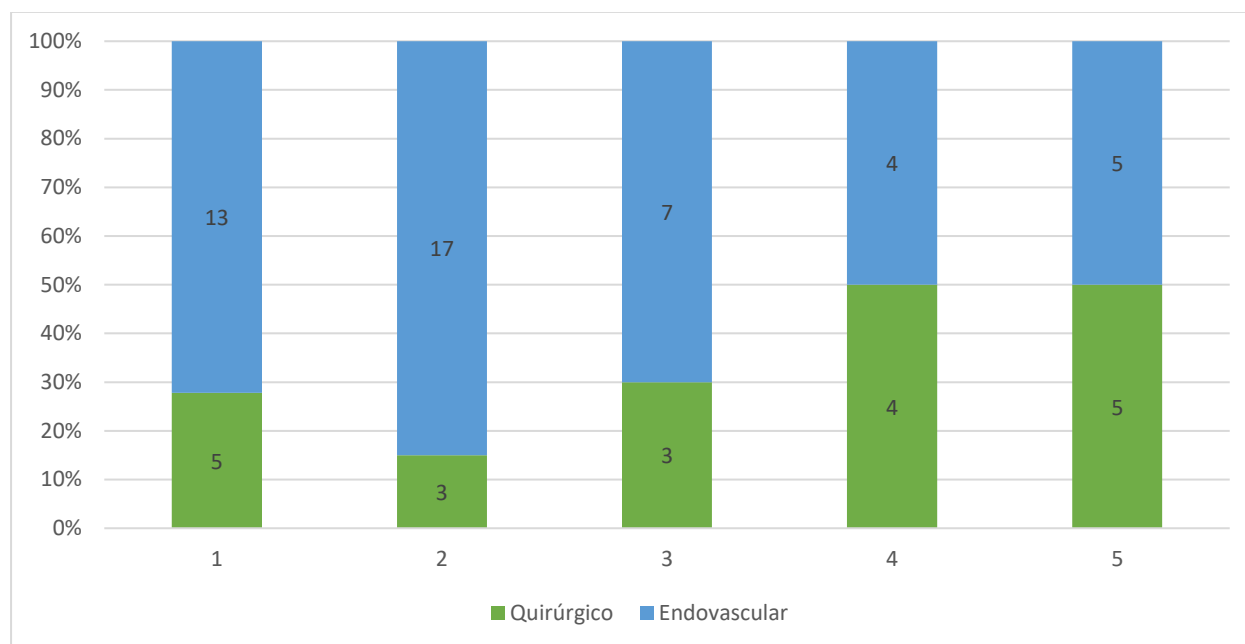
Abreviaturas: DE, desviación estándar; WFNS, por sus siglas en inglés de *World Federation of Neurosurgical Societies*.

<sup>a</sup> El valor estadístico corresponde a la prueba Mann-Whitney U para variables ordinales.

Se observó una frecuencia similar en los grados clínicos de la Escala de Hunt-Hess al momento de presentación según la modalidad de tratamiento. A pesar de no ser estadísticamente significativo, en la Figura 1 se muestra la tendencia de que a medida que aumenta la gravedad de la condición del paciente (reflejado por una mayor puntuación en la escala Hunt-Hess), la proporción de pacientes que reciben tratamiento

quirúrgico tiende a aumentar hasta alcanzar un equilibrio en la puntuación de Hunt-Hess 4, mientras que la modalidad endovascular es más común en pacientes menos graves, es decir, con una puntuación más baja.

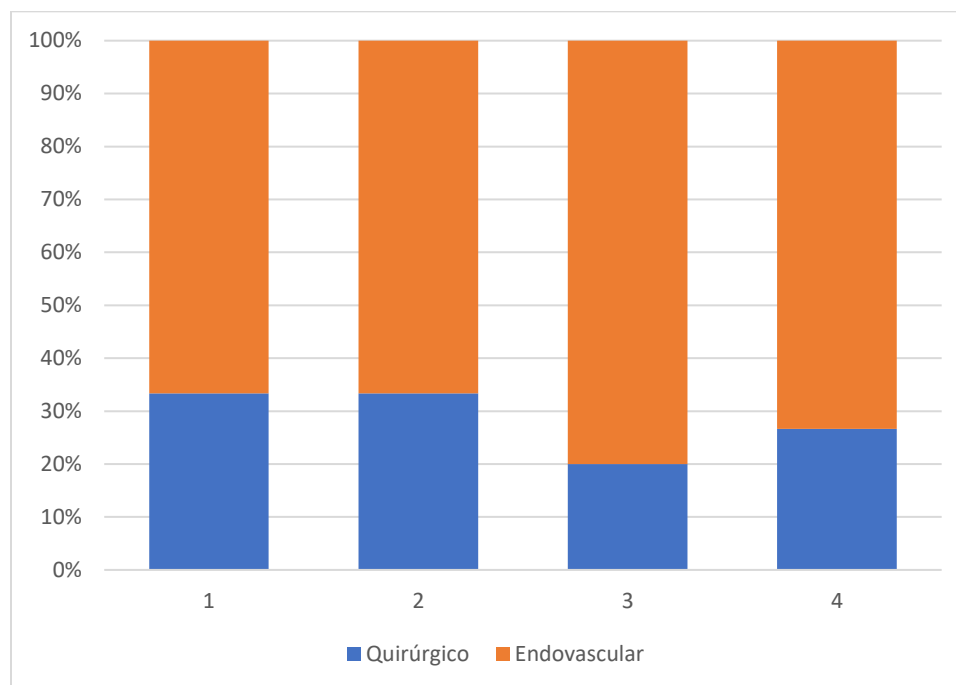
**Figura 1.** Diferencias grupales en la condición de ingreso hospitalario según la Escala Hunt-Hess y modalidad de tratamiento.



Fuente: Elaboración propia (2026)

En cuanto a la escala radiológica de Fisher modificada, para el grado 1 un 33% de los pacientes recibieron tratamiento quirúrgico y 67% tratamiento endovascular, para el grado 2 se mantiene una proporción similar, el grado 3 el 80% de los pacientes recibieron tratamiento endovascular y tan solo un 20% tratamiento quirúrgico y por último el grado 4 muestra una distribución similar con un 27% de los pacientes recibiendo tratamiento quirúrgico y un 73% tratamiento por vía endovascular. (Ver Figura 2).

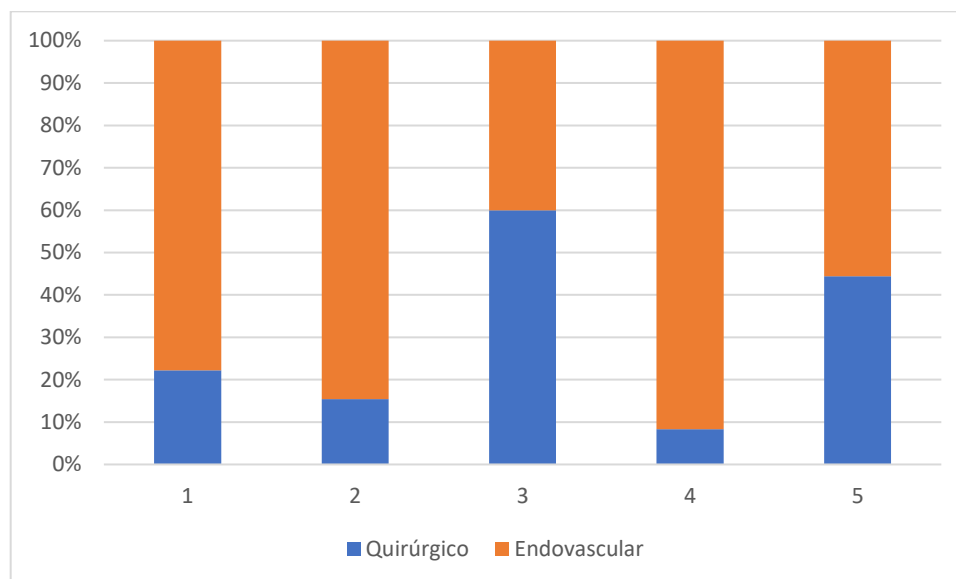
**Figura 2.** Diferencias grupales en la condición de ingreso hospitalario según la escala radiológica de Fisher modificada y modalidad de tratamiento.



Fuente: Elaboración propia (2026)

En los pacientes estudiados se observó que la categorización más frecuente en la Escala de la *World Federation of Neurosurgical Societies* fue la 1, con un 36% de los pacientes. Para los pacientes con el grado 1, un 78% recibieron tratamiento endovascular, con el 22% restante recibiendo tratamiento quirúrgico. Esta tendencia se observa también en los pacientes con un grado 2, donde el 85% recibió tratamiento endovascular y el 15% restante tratamiento quirúrgico. Con respecto al grado 3, fue la única categoría donde el tratamiento quirúrgico fue predominante con aproximadamente un 60% de los casos. Los pacientes con grado 4 fueron también la mayoría (un 92%) tratados por vía endovascular y para los pacientes con grado 5 la distribución se observó un poco más equilibrada, con un 45% de los pacientes recibiendo tratamiento quirúrgico y un 55% tratamiento endovascular. A pesar de no demostrarse una diferencia estadísticamente significativa, se muestra que la opción de tratamiento endovascular es la opción predilecta en casi todos los niveles, con la excepción del grado 3 donde la intervención quirúrgica tomó protagonismo. (Ver Figura 3).

**Figura 3.** Diferencias grupales en la condición de ingreso hospitalario según la escala de la World Federation of Neurosurgical Societies y modalidad de tratamiento.



Fuente: Elaboración propia (2026)

### 4.3. Condición de egreso hospitalario

En la Tabla 10 se muestra la condición de egreso hospitalario de los pacientes según el *Glasgow Outcome Scale* al egreso hospitalario y en el seguimiento a los 12 meses, según la modalidad de tratamiento. Se observa que la mayoría de los pacientes, tanto del grupo endovascular como quirúrgico, resultaron en una escala entre 4 y 5, que habla de una recuperación adecuada o bien un grado moderado/leve de discapacidad; aunque si bien es cierto también se identificó una porción considerable de la población, tanto para el grupo quirúrgico como el endovascular, con una escala de 1, que representa pacientes fallecidos (Ver Figuras 4 y 5).

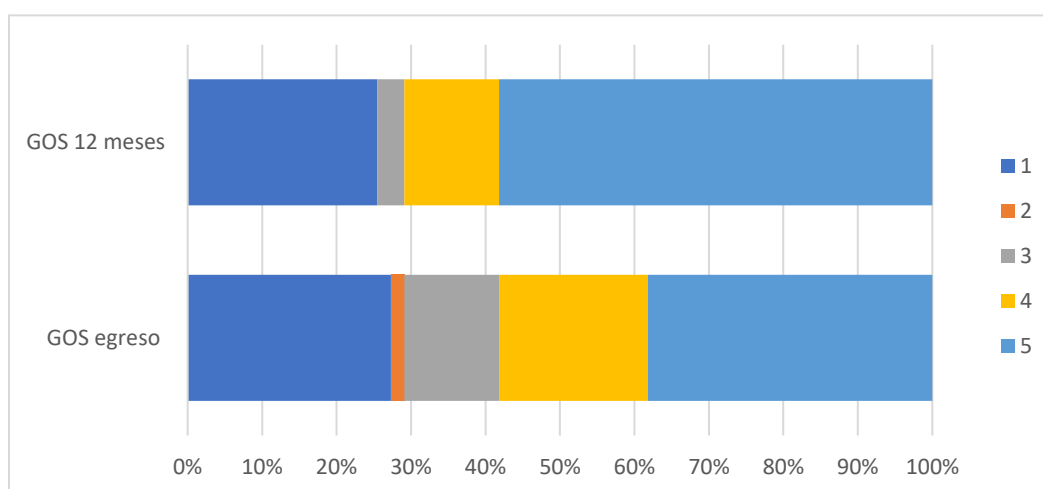
**Tabla 10.** Condición de egreso hospitalario de los pacientes según el Glasgow Outcome Scale.

	<b>Grupo Tratamiento Endovascular n = 55</b>	<b>Grupo Tratamiento Quirúrgico n = 20</b>	<b>Estadístico<sup>a</sup> (p-valor)</b>
<b>GOS en el egreso</b> mediana (DE) [rango]	4 (1.65) [1-5]	3 (1.34) [1-5]	454 (0.238)
<b>GOS en el seguimiento a los 12 meses</b> mediana (DE) [rango]	5 (1.71) [1-5]	4 (1.71) [1-5]	398 (0.094)

Abreviaturas: DE, desviación estándar; GOS, por sus siglas en inglés de *Glasgow Outcome Scale*.

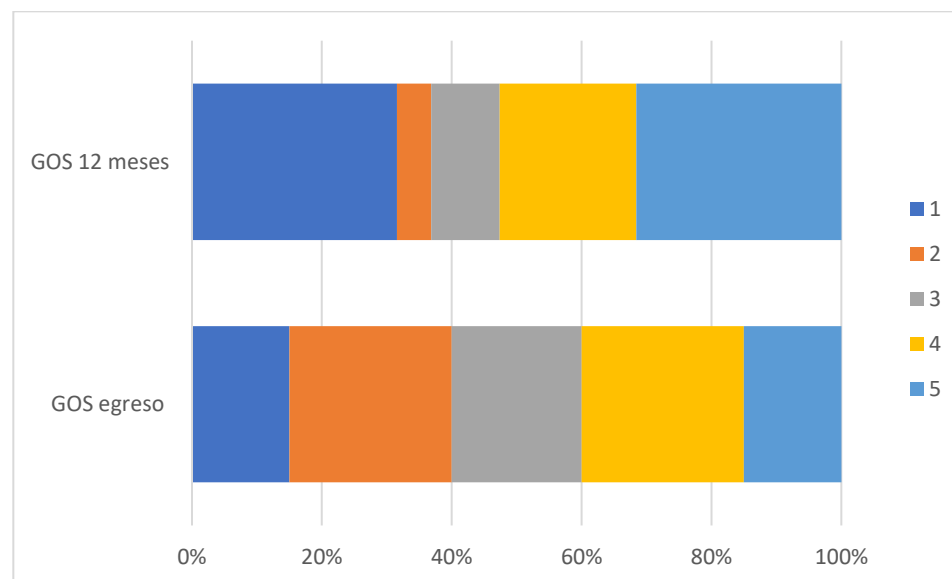
<sup>a</sup> El valor estadístico corresponde a la prueba Mann-Whitney U para variables ordinales.

**Figura 4.** Diferencias grupales en la escala de Glasgow Outcome Scale al egreso hospitalario y a los 12 meses en el grupo de tratamiento endovascular.



Fuente: Elaboración propia (2026)

**Figura 5.** *Diferencias grupales en la escala de Glasgow Outcome Scale al egreso hospitalario y a los 12 meses en el grupo de tratamiento quirúrgico.*



Fuente: Elaboración propia (2026)

En cuanto al GOS al egreso hospitalario en los pacientes del grupo quirúrgico, se mostró una distribución variada, siendo el grupo 5 el más grande con un 38% de los pacientes, y una mortalidad inicial elevada al observarse cerca del 27% de los pacientes en el grupo 1. Al realizar la comparativa a los 12 meses, los pacientes tratados por vía endovascular mostraron un crecimiento en la recuperación total al abarcar un 58% de los pacientes en el grupo 5, con una reducción drástica de los pacientes con algún grado de discapacidad (grupos 3 y 4) y no se observó un aumento considerable en el tiempo en la mortalidad al encontrarse un 26% de los pacientes en el grupo 1. (Ver Figura 4).

Con respecto al GOS al egreso hospitalario en los pacientes del grupo quirúrgico se observó una distribución equitativa entre todas las categorías, siendo los del grupo 2, 3 y 4 ocupando aproximadamente un 70% de los pacientes, y los del grupo 1 y 5 cerca del 15% cada uno. Al realizar la comparativa a los 12 meses se observa un fenómeno de polarización de los resultados, con un aumento tanto del grupo 1 como grupo 5, alcanzando cada una aproximadamente un 32% del total, el grupo 4 se mantuvo estable a lo largo del tiempo. (Ver Figura 5).

Al aplicar la prueba de Mann-Whitney U para comparar el *Glasgow Outcome Scale* al egreso hospitalario y a los 12 meses, se encontró un valor de p de 0.094, que indica que no hay evidencia estadísticamente significativa para afirmar que la distribución del estado clínico medido por esta escala difiere según la modalidad de tratamiento utilizada, bajo el nivel típico de significancia de  $p = 0.05$ . A pesar de que no es estadísticamente significativo, los pacientes con tratamiento endovascular tienden a tener mejores resultados (mediana de GOS de 5 vs 4), la diferencia de medianas es de 1 punto, lo que podría ser clínicamente relevante, esto se observa también al analizarlo al egreso (mediana de GOS de 4 vs 3), siendo también el resultado mejor para el grupo endovascular.

## 5. CAPÍTULO V

### 5.1. Discusión

El presente estudio analizó una cohorte de 75 pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea aneurismática atendidos en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia entre febrero de 2020 y enero de 2023. De estos pacientes, el 73.3% recibió tratamiento endovascular y el 26.7% fue manejado mediante clipaje microquirúrgico.

No se observaron diferencias estadísticamente significativas en las características demográficas ni en los factores de riesgo entre ambos grupos terapéuticos. Tampoco se identificaron diferencias en la condición clínica al ingreso, evaluada mediante las escalas de Hunt-Hess, Fisher modificada y WFNS.

En relación con los resultados funcionales medidos mediante la Glasgow Outcome Scale (GOS), no se evidenció diferencia estadísticamente significativa entre las modalidades terapéuticas ni al egreso hospitalario ni a los 12 meses. Sin embargo, se observó una tendencia clínica hacia mejores resultados funcionales en el grupo tratado por vía endovascular.

Estos hallazgos sugieren que, en esta cohorte hospitalaria, ambas modalidades terapéuticas ofrecen resultados comparables en términos de recuperación funcional, aunque el tratamiento endovascular podría asociarse con una ligera ventaja clínica.

El clipaje microquirúrgico y la embolización endovascular son modalidades de tratamiento estándar para prevenir el resangrado tras una HSA aneurismática, sin embargo, aún existe controversia entre cuál es el tratamiento óptimo. Se han realizado multitud de estudios clínicos para comparar estas modalidades de tratamiento, observándose que en pacientes con una condición neurológica pobre al ingreso no hay un resultado significativo entre estas modalidades, pero, en general, el mejor pronóstico se obtiene en pacientes que reciben como tratamiento la embolización endovascular, pero esta ventaja no es significativa entre los pacientes con una HSA de alto grado, por lo que la selección de modalidad de tratamiento debe considerarse de manera individualizada en cada caso. <sup>(22)</sup>

En este sentido, la decisión terapéutica probablemente debe continuar basándose en un enfoque individualizado que considere: localización del aneurisma, morfología aneurismática, edad del paciente, estado clínico inicial y experiencia del equipo tratante.

En la cohorte analizada, la edad media fue de aproximadamente 51.4 años en el grupo endovascular y 56.7 años en el grupo quirúrgico, sin diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. Asimismo, se observó una predominancia del sexo femenino en ambos grupos terapéuticos.

Estos hallazgos coinciden con la epidemiología ampliamente descrita de la hemorragia subaracnoidea aneurismática, en la cual existe mayor incidencia en mujeres, mayor frecuencia en edades entre la quinta y sexta década de vida. <sup>(2)</sup>

Diversos estudios epidemiológicos han sugerido que esta predominancia femenina podría estar relacionada con factores hormonales, particularmente con la disminución de los niveles de estrógenos tras la menopausia, lo cual podría contribuir a cambios degenerativos en la pared vascular. La terapia de reemplazo hormonal pareciera estar asociada a un riesgo reducido para HSA. <sup>(29)</sup>

En cuanto a los factores de riesgo cardiovasculares, la hipertensión arterial fue el factor más frecuente en ambos grupos (aproximadamente 52–60%), seguida por obesidad, tabaquismo y diabetes mellitus.

Estos resultados son consistentes con la literatura internacional, donde la hipertensión arterial se considera uno de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo y ruptura de aneurismas intracraneales.

La ausencia de diferencias significativas entre los grupos terapéuticos sugiere que la selección del tratamiento en esta cohorte no estuvo determinada por diferencias sustanciales en el perfil clínico basal de los pacientes, lo cual reduce parcialmente el riesgo de sesgo de selección.

En este estudio no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos terapéuticos en las escalas de gravedad al ingreso hospitalario.

Las escalas utilizadas —Hunt-Hess, Fisher modificada y WFNS— son ampliamente empleadas para evaluar: gravedad clínica, carga hemorrágica, riesgo de complicaciones como vasoespasmo y pronóstico funcional.

El grado más frecuente fue Hunt-Hess 2 (26.7%), seguido por Hunt-Hess 1 (24%) y Hunt-Hess 5 (20%). Este patrón refleja una distribución heterogénea de severidad clínica, lo cual es representativo de la práctica clínica real.

La presencia de un porcentaje relativamente elevado de pacientes en grado Hunt-Hess 5 puede reflejar: retraso en la consulta, gravedad inicial de la hemorragia y características del sistema de referencia hospitalaria.

La mayoría de los pacientes presentó Fisher 4 (60%), lo cual indica una elevada carga hemorrágica y, por tanto, un mayor riesgo de vasoespasmo cerebral.

Este hallazgo es relevante porque el vasoespasmo constituye una de las principales causas de morbilidad y mortalidad secundaria en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática, hasta un 20%, y se ha demostrado que su intensidad sí guarda una relación directa con la cantidad de sangre extravasada inicialmente. <sup>(30)</sup>.

El grado más frecuente fue WFNS 1 (36%), lo cual sugiere que una proporción importante de pacientes ingresó con buen estado neurológico. Este hallazgo podría explicar parcialmente los resultados funcionales relativamente favorables observados en el seguimiento.

El análisis de los resultados funcionales mediante la Glasgow Outcome Scale mostró que la mayoría de los pacientes presentó una recuperación funcional favorable (GOS 4–5) tanto al egreso hospitalario como en el seguimiento a los 12 meses.

Este hallazgo es clínicamente relevante, pues indica que una proporción significativa de los pacientes logra recuperar un nivel adecuado de independencia funcional tras el evento hemorrágico.

Sin embargo, también se observó una proporción considerable de pacientes fallecidos (GOS 1), lo cual refleja la elevada mortalidad asociada a esta patología.

La HSA aneurismática es una patología devastadora por su alta morbilidad y mortalidad, y tal y como se ha demostrado, el estado neurológico inicial de los pacientes

con HSA se asocia a su morbilidad: los pacientes con un alto grado de Hunt-Hess se asocian a mayor morbilidad en comparación con los pacientes con un grado de Hunt-Hess más bajo. Si el grado de Hunt-Hess mejora con el tiempo, esto podría contribuir con los mejores resultados clínicos de una HSA. <sup>(31)</sup>.

Uno de los objetivos centrales de este estudio fue evaluar si la modalidad terapéutica influye en el pronóstico funcional. No se identificaron diferencias estadísticamente significativas en la GOS entre ambos grupos, sin embargo, se observó una tendencia hacia mejores resultados funcionales en el grupo endovascular. Esto podría verse influenciado inicialmente porque la mayoría de los pacientes fueron tratados por vía endovascular, así como un porcentaje no despreciable de la población estudiada se presentó con HSA de bajo grado, que tiende a no ser lo usual.

En el seguimiento a 12 meses, los pacientes tratados por vía endovascular presentaron una mediana de GOS de 5, mientras que en el grupo quirúrgico la mediana fue de 4. Aunque esta diferencia no alcanzó significancia estadística, podría tener relevancia clínica.

Este hallazgo es consistente con estudios internacionales como el International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT), el cual demostró que el tratamiento endovascular se asocia con mejores resultados funcionales a corto plazo en comparación con el clipaje microquirúrgico en pacientes seleccionados.

Sin embargo, otros estudios como el Barrow Ruptured Aneurysm Trial (BRAT) han mostrado que las diferencias entre ambas técnicas pueden disminuir a largo plazo, particularmente cuando se consideran características anatómicas del aneurisma. <sup>(30)</sup>.

Ambas modalidades terapéuticas pueden ofrecer resultados funcionales comparables. El tratamiento endovascular podría ofrecer ventajas funcionales leves en determinados pacientes.

Este estudio aporta evidencia local relevante sobre el manejo de la hemorragia subaracnoidea aneurismática en el sistema hospitalario costarricense. Los resultados sugieren que el manejo multidisciplinario, la disponibilidad de tratamiento endovascular y la atención en centros especializados; pueden contribuir a resultados funcionales favorables.

Además, este estudio representa una de las primeras caracterizaciones clínicas sistemáticas de esta patología en el Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia.

Entre las principales limitaciones del presente estudio se encuentran que la muestra fue de un tamaño relativamente pequeño. A pesar de la extensa revisión de expediente, se tuvo la limitación del evento del hackeo institucional de la CCSS en el año 2022 que quizás afectó negativamente la recopilación de información.

El diseño retrospectivo del estudio implica que la investigación podría tener cierto grado de vulnerabilidad ante sesgos de selección, pérdida de datos clínicos, la variabilidad en los registros médicos en los expedientes digitales, la falta de variables anatómicas del aneurisma y el no incluir variables morfológicas como la localización del aneurisma, el tamaño, la complejidad anatómica (presencia de ramas eferentes, morfología del cuello, entre otros), que sumadas entre ellas pudieron haber afectado de manera significativa la elección de la modalidad de tratamiento para cada caso.

Los resultados de este estudio abren diversas líneas de investigación futura que podrían tener un gran impacto a nivel nacional en el manejo de esta patología neurovascular tan compleja, al incentivar correr estudios multicéntricos a nivel nacional, realizar un análisis basado en las características morfológicas de los aneurismas y sus posibles implicaciones en la escogencia de la modalidad de tratamiento; así como también evaluar las complicaciones que también tienen su rol en la morbimortalidad de la patología como el vasoespasmo, la isquemia cerebral tardía y la hidrocefalia, complicaciones relacionadas directamente a la intervención quirúrgica, entre otros.

## **5.2. Conclusión**

En esta cohorte de pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática atendidos en el Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia entre el 2020 y el 2023, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en los resultados funcionales entre el tratamiento endovascular y el clipaje microquirúrgico.

No obstante, se observó una tendencia hacia mejores resultados funcionales en los pacientes tratados mediante terapia endovascular, lo cual es consistente con la evidencia internacional.

Estos hallazgos refuerzan la importancia de un enfoque terapéutico individualizado y del manejo en centros con experiencia en ambas modalidades de tratamiento.

## Bibliografia

1. Winn HR. Youmans & Winn Neurological Surgery. Youmans & Winn Neurological Surgery (7 ed.) 2017. Elsevier.
2. Muehlschlegel S. Subarachnoid Hemorrhage. **Continuum** Lifelong Learning in Neurology. 2018; 24(6) 1623-1657  
<https://continuum.aan.com/doi/full/10.1212/CON.0000000000000679>
3. Macdonald RL, Schweizer TA. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. **The Lancet**. 2016; 389, 655-666
4. Long B, Koyfman A, Runyon MS. Subarachnoid Hemorrhage: Updates in Diagnosis and Management. **Emerg Med Clin North Am**. 2017 Nov;35(4):803-824. doi: 10.1016/j.emc.2017.07.001
5. Suarez JI. Diagnosis and Management of Subarachnoid Hemorrhage. **Continuum** Lifelong Learning in Neurology. 2015 Oct; 21(5 Neurocritical Care):1263-87. doi: 10.1212/CON.0000000000000217
6. Karhunen V, Bakker MK, Ruigrok YM, Gill D, Larsson SC. Modifiable risk factors for intracranial aneurysm and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A mendelian randomization study. **J Am Heart Assoc**. 2021;10(22). e022277. doi: 10.1161/JAHA.121.022277
7. Brown RD, Huston J, Hornung R, Foroud T, Kallmes DF, Kleindorfer D, et al. Screening for brain aneurysm in the Familial Intracranial Aneurysm study: Frequency and predictors of lesion detection. **J Neurosurg**. 2008;108(6):1132-8. doi: 10.3171/JNS/2008/108/6/1132.
8. Lucke-Wold BP, Logsdon AF, Manoranjan B, Turner RC, McConnell E, Vates GE, et al. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and neuroinflammation: A comprehensive review. **Int J Mol Sci**. 2016 Apr 2;17(4):497. doi: 10.3390/ijms17040497

9. Dodd WS, Laurent D, Dumont AS, Hasan DM, Jabbour PM, Starke RM, et al. Pathophysiology of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: A review. **J Am Heart Assoc**: e021 Aug 3;10(15):e021845. doi: 10.1161/JAHA.121.021845.
10. Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, Hsiang-Yi Chou S, Cruz-Flores S, Dangayach NS, et al. Guideline for the Management of Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. **Stroke**. 2023;54(7): e314-e370. doi: 10.1161/STR.0000000000000436
11. Daou BJ, Koduri S, Thompson BG, Chaudhary N, Pandey AS. Clinical and experimental aspects of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **CNS Neurosci Ther**. 2019 Oct;25(10):1096-1112. doi: 10.1111/cns.13222.
12. Cuoco JA, Guilliams EL, Klein BJ, Witcher MR, Marvin EA, Patel BM, et al. Monocyte Count on Admission Is Predictive of Shunt-Dependent Hydrocephalus After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. **Front Surg**. 2022 Apr 28; 9:879050. doi: 10.3389/fsurg.2022. 879050..
13. Osgood ML. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Review of the Pathophysiology and Management Strategies. **Curr Neurol Neurosci Rep**. 2021 Jul 26;21(9):50. doi: 10.1007/s11910-021-01136-9.
14. Patel S, Parikh A, Okorie ON. Subarachnoid hemorrhage in the emergency department. **Emerg Med J**. 2024 Nov 21;41(12):719-727. doi: 10.1136/emered-2024-214068
15. Marazzi TBM, Mendes PV. Updates on aneurysmal subarachnoid hemorrhage: is there anything really new? **Arq Neuropsiquiatr**. 2022;80.
16. Batista S, Bocanegra-Becerra JE, Claassen B, Rubião F, Rabelo NN, Figueiredo EG, et al. Biomarkers in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A short review. **World Neurosurg X**. 2023 Apr 22; 19:100205. doi: 10.1016/j.wnsx.2023.100205.

17. Rosen DS, Macdonald RL. Subarachnoid hemorrhage grading scales: A systematic review. **Neurocrit Care**. 2005;2(2):110-8. doi: 10.1385/NCC:2:2:110.
18. Veldeman M, Albanna W, Weiss M, Park S, Hoellig A, Clusmann H, et al. Invasive Multimodal Neuromonitoring in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review. **Stroke**. 2021 Nov;52(11):3624-3632. doi: 10.1161/STROKEAHA.121.034633.
19. Li K, Barras CD, Chandra R V., Kok HK, Maingard JT, Carter NS, et al. A Review of the Management of Cerebral Vasospasm After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. **World Neurosurg**. 2019 Jun; 126:513-527. doi: 10.1016/j.wneu.2019.03.083.
20. Dayyani M, Sadeghirad B, Grotta JC, Zabihyan S, Ahmadvand S, Wang Y, et al. Prophylactic Therapies for Morbidity and Mortality After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review and Network Meta-Analysis of Randomized Trials. **Stroke**. 2022;53(6):1993-2005. doi: 10.1161/STROKEAHA.121.035699
21. Lukito PP, Lie H, Helsa K, July J. Heparin in the treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. **Neurosurg Focus**. 2022;52(3): E9. <https://doi.org/10.3171/2021.12.FOCUS21419>
22. Zhu W, Ling X, Petersen JD, Liu J, Xiao A, Huang J. Clipping versus coiling for aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. **Neurosurg Rev**. 2022 Apr;45(2):1291-1302. doi: 10.1007/s10143-021-01704-0.
23. Sharma D. Perioperative Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Narrative Review. **Anesthesiology**. 2020 133(6) 1283-1305. DOI: 10.1097/ALN.0000000000003558

24. Athiraman U, Zipfel GJ. Role of anesthetics and their adjuvants in neurovascular protection in secondary brain injury after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Int J Mol Sci*. 2021, 22(12):6550. doi: 10.3390/ijms22126550.
25. Neifert SN, Chapman EK, Martini ML, Shuman WH, Schupper AJ, Oermann EK, et al. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: The Last Decade. *Transl Stroke Res*. 2021,12(3):428-446. doi: 10.1007/s12975-020-00867-0.
26. Bishokarma S, Shrestha S, Rijal S, Karki A, Shrestha S, Thulung S. Predictors of Outcome of Aneurysmal Subarachnoid hemorrhage. *Nepal J. Neurosci*. 2022;19(3):24-28
27. The jamovi project (2022). jamovi. (Version 2.3) [Computer Software]. <https://www.jamovi.org>.
28. R Core Team (2021). R: A Language and environment for statistical computing. (Version 4.1) [Computer software]. <https://cran.r-project.org>. (R packages retrieved from MRAN snapshot 2022-01-01).
29. Wáng YX, He J, Zhang L, Li Y, Zhao L, Liu H, Yang L, Zeng XJ, Yang J, Peng GM, Ahuja A, Yang ZH. A higher aneurysmal subarachnoid hemorrhage incidence in women prior to menopause: a retrospective analysis of 4,895 cases from eight hospitals in China. *Quant Imaging Med Surg*. 2016 Apr;6(2):151-6. doi: 10.21037/qims.2016.01.06.
30. Vivancos J, Gilo F, Frutos R, Maestre J, et al. Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento. *Neurología*. 2012. doi:10.1016/j.nrl.2012.07.009
31. Sung SB, Kim YD, Ban SP, Lee YJ, Kwon OK. Initial severity of aneurysmal subarachnoid hemorrhage (SAH): Trend over time. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg*. 2022 Dec;24(4):349-355. doi: 10.7461/jcen.2022.E2022.06.010.



UNIVERSIDAD DE  
COSTA RICA

SEP Sistema de  
Estudios de Posgrado

**Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica.**

Yo, Diana María Chavarría Elizondo, con cédula de identidad 116110701, en mi condición de autor del TFG titulado PAPEL PRONÓSTICO DE LOS FACTORES CLÍNICOS, QUIRÚRGICOS Y EPIDEMIOLÓGICOS EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA ANEURISMÁTICA EN EL HOSPITAL RAFAEL ÁNGEL CALDERÓN GUARDIA ENTRE 2020 Y 2023

Autorizo a la Universidad de Costa Rica para digitalizar y hacer divulgación pública de forma gratuita de dicho TFG a través del Repositorio Institucional u otro medio electrónico, para ser puesto a disposición del público según lo que establezca el Sistema de Estudios de Posgrado. SI  NO \*

\*En caso de la negativa favor indicar el tiempo de restricción: \_\_\_\_\_ año (s).

Este Trabajo Final de Graduación será publicado en formato PDF, o en el formato que en el momento se establezca, de tal forma que el acceso al mismo sea libre, con el fin de permitir la consulta e impresión, pero no su modificación.

Manifiesto que mi Trabajo Final de Graduación fue debidamente subido al sistema digital Kerwá y su contenido corresponde al documento original que sirvió para la obtención de mi título, y que su información no infringe ni violenta ningún derecho a terceros. El TFG además cuenta con el visto bueno de mi Director (a) de Tesis o Tutor (a) y cumplió con lo establecido en la revisión del Formato por parte del Sistema de Estudios de Posgrado.

**INFORMACIÓN DEL ESTUDIANTE:**

Nombre Completo: Diana María Chavarría Elizondo

Número de Carné: B31823 Número de cédula: 1-1611-0701

Correo Electrónico: diana.chavarria.elizondo@gmail.com

Fecha: 10/04/2026 . Número de teléfono: 8816-5078

Nombre del Director (a) de Tesis o Tutor (a): Dr. Alejandro Vargas Román

**FIRMA ESTUDIANTE**

Nota: El presente documento constituye una declaración jurada, cuyos alcances aseguran a la Universidad, que su contenido sea tomado como cierto. Su importancia radica en que permite abreviar procedimientos administrativos, y al mismo tiempo genera una responsabilidad legal para que quien declare contrario a la verdad de lo que manifiesta, puede como consecuencia, enfrentar un proceso penal por delito de perjurio, tipificado en el artículo 318 de nuestro Código Penal. Lo anterior implica que el estudiante se vea forzado a realizar su mayor esfuerzo para que no sólo incluya información veraz en la Licencia de Publicación, sino que también realice diligentemente la gestión de subir el documento correcto en la plataforma digital Kerwá.