Arch Neurocien (Mex)
Vol. 18, No. 1: 15-21; 2013
©INNN, 2013

Artículo original

Factores de riesgo asociados a infarto cerebral en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática tratados con terapia endovascular

María Elena Meza-Cano[1], Ramón Treviño-Frutos[2], Arturo Ramírez-Rosales[3], Héctor Cobos-Aguilar[4]

RESUMEN

Objetivos: determinar si los factores de riesgo como edad avanzada, historia de hipertensión o diabetes, status neurológico inicial, grado radiológico de la hemorragia subaracnoidea, hipertensión terapéutica, fiebre, presencia de vasoespasmo y vasoespasmo sintomático, están asociados con la presencia de infarto cerebral en hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAA) tratada con terapia endovascular. *Material y métodos:* se realizó un estudio de casos y controles no pareado, ambilectivo, en el Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad, de registros clínicos de pacientes en un periodo de enero de 2007 a mayo de 2012. *Resultados:* fueron revisados 200 expedientes, en los cuales se identificaron 12 casos que presentaron infarto y 22 controles sin infarto con HSAA, ambos con tratamiento endovascular (relación casos - controles de 1: 1.8), en el Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad en Monterrey, Nuevo León. Los factores de riesgo asociados a la presencia de infarto en HSA son la presencia de hipertensión arterial sistémica (RM: 6.3 IC95% 1.035-43.02 p=0.016), sexo masculino (RM: 6.8 IC95% 1.14-45.52 p=0.02), presencia de hemorragia intraventricular (RM: 8.7 IC95% 1.25-77.1 p=0.011). El factor de riesgo más importante fue la presencia de vasoespasmo, el cual aumenta 17 veces la probabilidad de presentar infarto (RM: 17, IC95%: 2.23-168.25, P=0.001). Además el hecho de presentar vasoespasmo sintomático aumenta 29 veces el riesgo de infarto cerebral (RM: 29.4, IC95% 2.45-809.79, p=0.001). Asimismo; se efectuó un análisis de regresión logística binaria para los factores de riesgo en cual sólo una variable resulto significativa y fue el vasoespasmo sintomático (RM: 16.75 IC95% 0.74 – 375.72, p=0.0001). *Conclusion:* el vasoespasmo sintomático es el factor de riesgo más importante para la presencia de infarto cerebral en HSA aneurismática.

Palabras clave: infarto cerebral, hemorragia subaracnoidea aneurismática, vasoespasmo cerebral, vasoespasmo sintomático.

Risk factors associated with cerebral infarction in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage treated with endovascular therapy

ABSTRACT

Objective: To determine if risk factors such as advanced age, history of hypertension or diabetes, initial neurologic status, radiological grade of the subarachnoid hemorrhage, therapeutic hypertension, presence of fever, vasospasm and symptomatic vasospasm are associated with the presence of cerebral infarction in aneurismatic subarachnoid hemorrhage (ASAH) treated with endovascular therapy. *Material and methods:* we conduct a case-control study in the Christus Muguerza Alta Especialidad Hospital in Monterrey, Nuevo Leon, from medical records of the patients, in a period from January 2007 to May 2012. *Results:* during the period from January 2007 to May 2012 were reviewed 200 cases, and were identified 12 cases with infarction and 22 controls without infarction, both with ASAH and treated with endovascular therapy (relationship cases - controls 1: 1.8), in the population of Christus Muguerza Alta

Especialidad Hospital in Monterrey, Nuevo Leon. We found that for the cases 66.6% were male and 33.3% were female, for the controls 77.2% female and 22.7% were male. With an average age of 54 years for cases and 50 years for controls. Risk factors associated with cerebral infarction in ASAH are the presence of hypertension (OR: 6.3 1.035-43.02 95% p=0.016), male sex (OR: 6.8 95% CI 1.14-45.52 p=0.02), presence of intraventricular hemorrhage (OR: 8.7 95% CI 1.25-77.1 p=0.011). The most important risk factor was the presence of vasospasm, which increases 17 times the probability of infarction (OR: 17, 95% CI: 2.23-168.25, P = 0.001), and symptomatic vasospasm increases 29 times the risk of stroke (OR: 29.4, 95% CI 2.45-809.79, p = 0.001). Also, a binary logistic regression analysis for risk factors was conducted, in which only one variable was significant: symptomatic vasospasm (OR: 16.75 95% CI 0.74 - 375.72, p = 0.0001). *Conclusion:* symptomatic vasospasm is the most important risk factor for the presence of cerebral infarction in ASAH.

Key words: cerebral infarction, aneurismatic subarachnoid hemorrhage, cerebral vasospasm, symptomatic vasospasm.

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es una enfermedad potencialmente letal. Constituye aproximadamente el 5% de eventos vasculares cerebrales, afecta a más de 30,000 personas en Estados Unidos de Norteamérica cada año. El daño cerebral temprano que ocurre al momento del sangrado es la causa más importante de mortalidad (30 a 70%).

Los pacientes que sobreviven a las horas iniciales de la hemorragia, aún después de colocado el *coils* o realizado *clipaje* quirúrgico siguen estando en riesgo de complicaciones severas en especial en las dos semanas posteriores a la hemorragia. Estos pacientes están en riesgo de presentar vasoespasmo cerebral tardío, isquemia cerebral tardía o déficit neurológico tardío durante su estancia hospitalaria. Una de las complicaciones más temidas es la isquemia cerebral, la cual ocurre en 30% de los pacientes y sucede dentro del cuarto a décimo día posterior a la hemorragia. Los signos clínicos de la isquemia cerebral después de la HSA consisten en datos neurológicos focales como afasia, hemiparesia o disminución del estado de la consciencia, que es típicamente gradual e inicio fluctuante. Los signos de isquemia cerebral pueden ser reversibles, pero también pueden progresar a infarto cerebral, el cual puede causar disfunción muy severa, puede resultar en la muerte[1].

Se describen factores de riesgo para isquemia cerebral tardía y de infarto cerebral; sin embargo, estas variables no han sido completamente validadas, entre los factores de riesgo se encuentran historia de hipertensión y diabetes, edad avanzada, estado clínico deteriorado inicial, grado radiológico de la hemorragia subaracnoidea, evidencia angiográfica y sintomática de vasoespasmo; así como fiebre. Estos factores están relacionados con mayor probabilidad de presentar infarto cerebral; por lo tanto, de presentar un desenlace subóptimo[2].

El infarto cerebral es una complicación frecuente de HSA. Las lesiones hipodensas en la tomografía de cráneo (TCC) se han encontrado en un 40 a 60% de pacientes sobrevivientes dentro de los 3 a 12 meses posteriores a la HSA.

Rabinstein, *et al,* (2005) reportó series de casos de 143 pacientes con HSA aneurismática en los que se encontró evidencia de infarto cerebral en el 39% de los pacientes. El tiempo del inicio de HSA a la última TCC realizada durante la estancia hospitalaria oscila entre cinco a treinta y dos días[3].

Los patrones de infarto más comunes en estos 56 pacientes son: infartos corticales únicos, típicamente localizados en el sitio del aneurisma roto en 40% de pacientes y múltiples infartos que involucran las regiones subcorticales y bilaterales con frecuencia localizadas distal al aneurisma en un 50% de los pacientes.

La causa más común de infarto después de la HSA, se asume que es el vasoespasmo. La hipovolemía puede añadir un riesgo mayor de isquemia cerebral en el contexto del vasoespasmo. Otros mecanismos de isquemia son oclusión temporal o permanente de arterias perforantes, lesión a arterias cerebrales durante el *clipaje* del aneurisma, trombo embolismo relacionado al flujo turbulento del aneurisma o aplicación de *clips*; así como, el microembolismo relacionado a la HSA[3,4].

Las lesiones hipodensas en el TCC consistentes con infarto parecen ser más comunes en HSA de gran volumen, con estado neurológico inicial deteriorado.

Recibido: 7 junio 2012. Aceptado: 22 junio 2012.

[1]Residente de Cuarto año de Medicina Interna Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad. [2]Jefe del Departamento de Enseñanza y Salud - Hospital Christus Muguerza. [3]Profesor titular de la Residencia de Medicina Interna en el Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad, Jefe de Terapia Intensiva del Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad. [4]Tutor de Investigación Clínica – Universidad de Monterrey. Correspondencia: María Elena Meza Cano. Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad. Av. Hidalgo 2525 Col. Obispado, Monterrey, Nuevo León, México. E-mail: oksana_12@hotmail.com

Estas observaciones están sustentadas por Juvela *et al* (2005); los que realizaron TCC de 156 pacientes tres meses después de la HSA; en donde encontraron factores de riesgo independientes para la aparición de lesiones hipodensas incluyendo la presencia de HSA nocturna (entre las 12 y las 8 am), síntomas persistentes de isquemia tardía, duración de la oclusión de la arteria temporal durante la cirugía e índice de masa corporal. El mecanismo mediante el cual hay incremento de la isquemia en una HSA de aparición nocturna es desconocido[4].

Asimismo; existen varios estudios que han descrito otros factores de riesgo importantes para presencia de infarto cerebral (Niskanen, *et al* 1993), los más representativos son: edad, *status* neurológico inicial, localización del aneurisma, presencia de hemorragia intraventricular, sangrado posoperatorio, *clipado* temporal, ligadura de una arteria mayor, hipodensidad en una TCC posoperatoria, infarto posoperatorio y embolismo pulmonar estuvieron asociados con un desenlace desfavorable[5].

Rabinstein, *et al* (2004) y Juvela, *et al* (2005) encontraron que sí existen áreas de hipodensidad en una TCC, ausencia de mejoría clínica, ruptura de aneurisma intraoperatoriamente, múltiples complicaciones médicas y nuevas áreas de hipodensidad en TCC posoperatoria se asocia a un desenlace desfavorable[6].

Ohman, *et al* (1995), encontraron que los nueve factores asociados a infarto cerebral fueron; edad avanzada, historia de hipertensión o diabetes *mellitus,* grado avanzado de la *World Federation of Neurological Surgeons* (WFNS), tamaño del aneurisma, vasoespasmo sintomático, temperatura mayor de 38 º C posterior al 8º día de la HSA; así como, uso profiláctico y terapéutico de la hipertensión. Asimismo, en este estudio el análisis multivariado mostró que el sangrado severo en la TCC de admisión, historia de hipertensión, grosor mayor de 1 mm de la HSA por TCC y cirugía de urgencia también puede estar relacionado con la presencia de infarto[7-12].

OBJETIVO

Determinar si los factores como edad avanzada, historia de hipertensión o diabetes, *status* neurológico inicial, *(Escala World Federation of Neurological Surgeons,* WFNS), grado radiológico de la hemorragia subaracnoidea (escala Fisher), hipertensión terapéutica, fiebre, presencia de vasoespasmo y vaso-espasmo sintomático, están asociados con presencia de infarto cerebral en HSAA tratada con terapia endovascular.

JUSTIFICACIÓN

Dentro del Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad observamos con frecuencia casos de HSA aneurismática, la mayoría de estos son tratados con terapia endovascular mediante la colocación *coils* o *stents;* sin embargo, en muchos pacientes se ha observado una evolución tórpida la cual culmina en la muerte y en grave disfuncionalidad a largo plazo. Debido a que la presencia de isquemia cerebral tardía y de infarto cerebral son causas muy importantes de mal pronóstico, es importante conocer si los factores de riesgo específicos como edad avanzada, historia de hipertensión o diabetes, *status* neurológico inicial, grado radiológico de la hemorragia subaracnoidea, hipertensión terapéutica, fiebre, presencia de vasoespasmo y vasoespasmo sintomático están asociados a mayor probabilidad de infarto; por lo tanto a mal pronóstico.

Con esto se pretende identificar a los pacientes que están en alto riesgo, con el fin de ofrecer un tratamiento agresivo y específico a los factores de riesgo que sean modificables y con ello mejorar el pronóstico a largo plazo de estos pacientes.

Por otra parte, estos factores han sido predominantemente estudiados en pacientes con HSA tratados quirúrgicamente; por lo tanto, quiero saber si estos mismos factores cobran igual importancia en pacientes tratados de manera endovascular.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de casos y controles no pareado, ambilectivo. En el cual se buscaron pacientes que cumplieran los criterios de inclusión, a partir de los expedientes clínicos del Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad en un periodo de enero de 2007 a mayo de 2012.

Se obtuvieron específicamente datos sobre todos los pacientes disponibles con HSA aneurismática que hubieran sido tratados con terapia endovascular (con colocación de *coils y/o stents)* se registraron datos demográficos; así como, datos específicos relacionados a los factores de riesgo en cuestión.

Los pacientes con HSA que hayan presentado infarto cerebral serán el grupo caso y los pacientes con HSA sin presencia de infarto cerebral serán el grupo control.

Todos los pacientes deberán contar con estudio de imagen (TCC o resonancia magnética de cerebro [RMC]) antes y posterior a las 48 hs del tratamiento endovascular mediante los cuales se pudieran demostrar presencia de hipodensidades o restricción de la difusión

en la RMC que sugieran infarto cerebral. Es importante mencionar que se excluirán como casos, a los pacientes que hayan presentado infarto dentro de las 48 hs inmediatas, posteriores a la terapia endovascular, a que se considerará complicación relacionada con la terapia endovascular.

Después, se realizó un análisis estadístico mediante razón de momios con intervalos de confianza, para conocer si las variables estudiadas; son factores de riesgo y en que magnitud lo son, por último fue realizado un análisis de regresión logística para variables confundentes.

Factores de riesgo estudiados son:

1. Hipertensión arterial
2. Diabetes *mellitus*
3. Grado clínico de la WFNS
4. Grado de escala Fischer
5. Tamaño de aneurisma mayor de 12 cm
6. Evidencia de hipertensión inducida farmacológicamente por vasopresores o líquidos intravenosos.
7. Presencia de vasoespasmo sintomático y corroborado por ecografía *doppler* transcraneal y/o angiografía por substracción digital.
8. Temperatura mayor a 38 º C en el 8º día pos HSA

Criterios de selección

Criterios de inclusión

1. Pacientes mayores de 18 años
2. Sexo masculino y femenino
3. Diagnóstico de HSA aneurismática
4. Oclusión del aneurisma mediante terapia endovascular: *stent o coils*
5. Estancia hospitalaria mínima 7 días
6. Realización de TC o RM antes y después de las 48 hs de la realización de la terapia endovascular.
7. Valoración neurológica diaria

Criterios de exclusión

1. Pacientes con HSA traumática
2. Pacientes sin tratamiento endovascular para aneurisma intracerebral.
3. Aneurisma cerebral sin HSA
4. Pacientes tratados con *clipaje* quirúrgico
5. Pacientes con diagnóstico de infarto dentro de las 48 hs posterapia endovascular

Criterios de eliminación

1. Expediente incompleto

Cálculo de tamaño de muestra

Se obtendrá mediante la fórmula de casos y controles no pareados (Velasco, 2003) [8]

$$n= (p_1q_1 + p_2q_2)\ (K)\ /\ (p_1 - p_2)^2$$

n: total de sujetos a estudiar.
K = (Z• +Z•)^2 : nivel de significancia a dos colas (p = 0.05) con poder beta de 80% = 7.9
p_1 = proporción esperada del factor en estudio en el grupo de casos.
$q_1 = 1 - p_1$
P_2 = proporción del factor en estudio en el grupo de controles
q2 = 1 – p_2
N: [(0.35)(0.65) + (0.19)(0.81)(7.9) / (0.016)2 = (0.2275 + 0.15)(7.9)/0.0256 = 117
N: 117 casos en cada grupo (a dos colas)

Tipo de muestreo

Muestreo no probabilístico

Ética

Se obtuvo permiso de profesores adjuntos, jefatura del hospital, se registró ante el Comité de Bioética. Se respeta el anonimato de sujetos incluídos. No hay patrocinio externo ni intereses económicos detectables. Tampoco existen conflictos ninguna índole para su realización.

RESULTADOS

Características de la población en estudio

Durante el periodo de enero de 2007 a mayo de 2012 fueron revisados 200 expedientes, en los cuales se identificaron 12 casos, con Infarto, y 22 controles, sin infarto, con hemorragia subaracnoidea aneurismática ambos tratados con terapia endovascular (relación casos - controles de 1: 1.8), esto en la población del Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad en Monterrey, Nuevo León.

En cuanto a las variables demográficas dentro de los casos fueron 66.6 % del sexo masculino y un 33.3 % del sexo femenino, y para los controles un 77.2 % del sexo femenino y un 22.7 % del sexo masculino.

Se encontró un promedio de edad para los casos de 54 (+,- 11) años y para los controles de 50 (+,-14) años. Asimismo, se encontró que un 58% de los casos y un 18% de los controles padecían hipertensión arterial. Ninguno de pacientes en ambos grupos fue portador de diabetes *mellitus.*

El 100 % de los pacientes fueron tratados mediante terapia endovascular, en el grupo de los casos al 100%, se le realizó embolización con *coils*, en el grupo de controles el 91% fue tratado con *coils* y al 9 % se le colocaron *stents.* Para el grupo de casos el sitio más frecuente de ruptura aneurismática fue la arteria cerebral media 33.3 % y en el grupo de controles fue la arteria carótida interna en el segmento posterior en un 27.2 %. De los 12 casos encontrados, el 92 % presento complicaciones relacionadas con la ruptura aneurismática y controles sólo el 50 % las presentaron. Las complicaciones más frecuentes fueron edema cerebral en un 66.6% en los casos y 27.7 % para edema cerebral y hemorragia intraparenquimatosa en los controles.

En la tabla 1 y 2 se muestran los datos demográficos.

Factores de riesgo asociados a infarto cerebral

Se estudiaron 13 factores de riesgo asociados a infarto cerebral: hipertensión arterial sistémica, diabetes *mellitus,* grado radiológico de Fisher mayor a 3, tamaño del aneurisma mayor a 13 mm, grado del estado neurológico de la *World Federation of Neurological Surgeons* (WFNS) mayor de 3, hipertensión terapéutica (mantenimiento de la presión arterial media entre 90 y 110, mediante administración de líquidos intravenosos y/o vasopresores), localización del aneurisma en circulación posterior, presencia de vasoespasmo (documentado por ecografía *doppler* transcraneal o por angiografía por substracción digital), sexo masculino, hidrocefália, hemorragia intraparenquimatosa, hemorragia intraventricular y edad mayor a 60 años.

En la tabla 3 se muestra el análisis simple para los factores de riesgo estudiados:

Es notable mencionar que el hecho de tener vasoespasmo aumenta 17 veces la probabilidad de presentar infarto (RM: 17, IC95%: 2.23-168.25, p=0.001). Además, el hecho de presentar vasoespasmo sintomático aumenta 29 veces el riesgo de infarto cerebral (RM: 29.4, IC95% 2.45-809.79, p=0.001). Asimismo, se encontró que la hipertensión arterial sistémica (RM: 6.3 IC95% 1.035-43.02 p=0.016), sexo masculino (RM: 6.8 IC95% 1.14-45.52 p=0.02), hemorragia intraven-tricular (RM: 8.7 IC95% 1.25-77.1 p=0.011), son factores significativos para presencia de infarto cerebral.

Después se realizó un análisis de regresión logística binaria para las variables confundentes, con sus limitaciones por el tamaño de muestra, en el cual sólo una variable resulto significativa.

En la tabla 3, se muestra la información acerca del análisis de regresión logística.

Tabla 1. Datos demográficos

	INFARTO	SIN INFARTO	p
	n= 12 (%)	n= 22 (%)	
EDAD			
20 - 40	1 (8.3)	6 (27)	
41 - 60	7 (58)	11 (50)	
61 - 80	4 (33)	5 (41)	
Media	54.8	50.6	0.36*
SEXO			
Hombre	8 (66)	5 (22.7)	
Mujer	4 (33)	17 (77)	
			0.01¨
HIPERTENSIÓN			
Si	7 (58)	4 (18)	
No	5 (42)	18 (82)	
			0.01¨
DIABETES *MELLITUS*			
Si	0 (0)	0 (0)	
No	0 (0)	0 (0)	
SITIO DEL ANEURISMA			
Art. cerebral anterior	2 (17)	2 (9)	
Art. carotida interna	3 (25)	10 (45.5)	
Art. cerebral posterior	1 (8.3)	1 (4.5)	
Art. comunicante ant.	0 (0)	4 (18)	
Art. cerebral media	4 (33.3)	3 (14)	
Art. basilar	1 (8.3)	1 (4.5)	
Art. vertebral	1 (8.3)	0 (0)	
Otras	0 (0)	1 (4.5)	
COMPLICACIONES			
Hidrocefália	2 (16)	4 (18)	
Edema cerebral	8 (67)	6 (27)	
Hematoma intraparenquimatoso	2 (17)	6 (27)	
Otras	7 (58)	4 (18)	

* T de student
¨ Chi cuadrada

DISCUSIÓN

En el presente estudio se encontraron 12 casos que presentaron infarto cerebral y 22 que no la presentaron.

Tabla 2. Datos demográficos.

	INFARTO	SIN INFARTO	p
	n= 12 (%)	n= 22 (%)	
TAMAÑO DEL ANEURISMA			
5 - 10 cm	9 (90)	8 (61.5)	
11 - 20 cm	1 (10)	4 (30.7)	
21 - 30 cm	0 (0)	1 (8)	
S/D	2	9	
			0.18¨
GRADO DE FISHER			
I	0 (0)	3 (13.6)	
II	0 (0)	6 (27.7)	
III	2 (16.6)	5 (22.7)	
IV	10 (83.3)	8 (36.3)	
GRADO DE WFNS			
I	3 (25)	12 (54.5)	
II	2 (16.6)	0 (0)	
III	3 (25)	7 (31.8)	
IV	1 (8.3)	2 (9)	
V	3 (25)	1 (4.5)	
HIPERTENSIÓN TERAPÉUTICA			
Si	6 (50)	14 (63.6)	
No	6 (50)	8 (36.3)	
			0.44¨
VASOESPASMO			
Si	10 (83.3)	5 (22.7)	
No	2 (16.6)	17 (77.2)	
			0.01 ¨
FIEBRE AL 8 DIA			
Si	1 (8.3)	1 (4.5)	
No	11 (91.6)	21 (95.4)	
			0.65 ¨

* T de student
¨ Chi cuadrada

La edad promedio para los casos fue de 54.8 años, para los controles fue de 50.6 años, lo cual concuerda con la edad de presentación la HSA aneurismática para la población en general[1]. Por otra parte, en los artículos de revisión se menciona que la edad mayor de 65 años es factor de riesgo para infarto cerebral en HSA[2], pero en este estudio se encontró que sólo el 33.3% de los casos se encontraron en este grupo de edad y no resulto estadísticamente significativo.

Se debe mencionar que el hecho de tener hipertensión arterial sistémica es factor muy importante ya que el 58% de los casos la presentaron y sólo el 18% de los controles, siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p= 0.01). La presencia de hipertensión aumenta el riesgo 6.8 veces de presentar infarto cerebral en HSA. Por otra parte, el padecer diabetes no incrementa el riesgo de presentar HSA ni de infarto cerebral pos HSA, lo cual concuerda con estudios antes realizados[3,4].

Tabla 3. Analisis simple de los factores de riesgo asociados a infarto cerebral en hemorragia subaracnoidea.

	CASOS	CONTROLES	RM	IC 95%		p *
	n=12 %	n=22 %				
HIPERTENSIÓN	58	18	6.3	1.035	43.02	0.026
TAMAÑO DEL ANEURISMA	10	38	0.22	0.008	2.79	0.198
WFNS > 3	58.3	45.5	1.68	0.327	8.86	0.721
HIPERTENSIÓN TERAPEÚTICA	50	63.3	0.57	0.108	2.96	0.34
VASOESPASMO	83.3	27.2	17	2.23	168.25	0.001
FIEBRE AL 8 DIA	8.3	4.5	1.9	0.046	79.12	1
LOCALIZACIÓN ANEURISMA	16.6	9	2	0.165	24.51	0.602
SEXO MASCULINO	66.6	22.7	6.8	1.14	45.52	0.016
HIDROCEFÁLIA	16.6	33.3	0.9	0.09	7.54	0.649
HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR	83.3	36.3	8.75	1.25	77.1	0.011
HEMORRAGIA PARENQUIMATOSA	25	27.2	0.88	0.13	5.64	0.61
EDAD > 60 AÑOS	33.3	27.2	1.33	0.22	7.84	0.714
VASOESPASMO SINTOMÁTICO	58.3	4.5	29.4	2.45	809.79	0.001

* Prueba exacta de Fisher

Tabla 4. Analisis de regresión logística para variables confundentes.

	RM	IC 95%		p
VASOESPASMO SINTOMÁTICO	16.75	0.74	375.72	0.0001

También, se encontró que los pacientes del sexo masculino tienen 6.8 veces mayor probabilidad de presentar infarto cerebral, esto es concordante con los estudios previamente realizados[3].

Otros factores de riesgo que se hicieron notar fueron la presencia de hemorragia intraventricular la cual aumento 8.75 veces el riesgo de infarto cerebral, esto concuerda con el hecho que el 100% de los casos presentaron un grado radiológico de Fisher igual o mayor de III, por lo tanto peor pronóstico neurológico[3,5].

El último punto importante a comentar es la presencia de vasoespasmo ya sea leve a severo, reconocido por ecografía Doppler y/o angiografía por substracción digital (presencia de la velocidad de flujo medio mayor de 120 cm/seg índice de Lindegaard-velocidad de flujo sistólico (VFS) ACM / VFS ACI-mayor a 3, índice de pulsatibilidad mayor a 1.2) es el factor de riesgo más importante para la aparición de infarto cerebral, no significa que sea el único, pero dentro de este estudio resulto ser el más significativo. Además se evidenció que el 41% de los pacientes recibieron nimodipino vía oral desde el inicio de la enfermedad, y a pesar de ello presentaron vasoespasmo; sin embargo, las dosis no estaban estandarizadas, en la mayoría de los pacientes no se administró la dosis ya establecida por las guías de

60 mg cada 4 hs[8,9,13-15]. Por otra parte, faltaría realizar un estudio a largo plazo para saber si a pesar de haber presentado infarto cerebral, el uso de este calcio antagonista mejora la sobrevida a largo plazo. Asimismo, es importante recalcar que el 58.3% de los pacientes que tenían vasoespasmo por ecografía Doppler y/o angiografía fueron sintomáticos, mayor a la cifra de vasoespasmo sintomático reportada en la literatura. También debe mencionarse que el hecho de presentar vasoespasmo sintomático aumenta 29 veces el riesgo de infarto cerebral, lo cual concuerda con estudios previamente realizados[3,6].

CONCLUSIÓN

Debido a la naturaleza del estudio, la población estudiada y al centro hospitalario en el que fue realizado el estudio, el tamaño de muestra no fue el adecuado para evitar cometer un error sistemático tipo II, lo cual es una gran limitante del estudio, y puede comprometer los resultados del trabajo.

Queda a una futura investigación extender el tamaño muestral y saber si los resultados significativos obtenidos en este trabajo, lo siguen siendo para una población más extensa.

Sin embargo, debe notarse que a pesar del reducido tamaño de la muestra, el factor de riesgo más importante para presentar infarto cerebral en hemorragia subaracnoidea aneurismática fue el vasoespasmo, lo cual concuerda con estudios previos.

En este estudio el total de pacientes fue de 34 y a pesar de ello se encontró que el vasoespasmo *per se* y el vasoespasmo sintomático son los factores más importantes para desarrollar infarto cerebral, lo cual concuerda con dos estudios publicados con antelación, el primero de ellos realizado por Ferguson, *et al,* estudio multicéntrico en el que tuvieron un número total de pacientes de 2471[6] y en el estudio de Rabinstein, *et al,* con 143 pacientes[3].

REFERENCIAS

1. Singer R, Olgilvy C, Rodorf G. Etiology, clinical manifestations, and diagnosis of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. 2011 Uptodate.com.
2. Becske T, Jallo G, Lutsep H. Subarachnoid hemorrhage. 2011. Medscape.com.
3. Rabinstein AA, Friedman JA, Weigand SD, McClelland RL, Fulgham JR, Manno EM, Atkinson JL, *et al.* Predictors of cerebral infarction in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2004;35(8):1862-6.
4. Adams HP Jr, Kassell NF, Torner JC, Haley EC. Predicting cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: influences of clinical condition, CT results, and antifibrinolytic therapy. A report of the cooperative aneurysm study. *Neurol* 1987;37(10):1586-91.
5. Ohman J, Servo A, Heiskanen O. Risks factors for cerebral infarction in good-grade patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and surgery: a prospective study. *J Neurosurg* 1991;74(1):14-20.
6. Fergusen S, Macdonald RL. Predictors of cerebral infarction in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2007;60(4):658-67.
7. Sehba FA, Pluta RM, Zhang JH. Metamorphosis of subarachnoid hemorrhage research: from delayed vasospasm to early brain injury. *Mol Neurobiol* 2011;43(1):27-40.
8. Velasco V, Roiz J, Huazano F, Nieves A, Martínez V. Muestreo y tamaño de muestra: una guía práctica para personal de la salud que realiza investigación. Editores independientes. 2003.
9. Suarez J, Tarr R, Selman W. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2006;354:387-96.
10. Vergouwen MD, Vermeulen M, van Gijn J. Definition of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage as an outcome event in clinical trials and observational studies: proposal of a multidisciplinary research group. *Stroke* 2010;41(10):2391-5.
11. Juvela S, Siironen J. Early cerebral infarction as a risk factor for poor outcome after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Eur J Neurol* 2012;19(2):332-9.
12. Teasdale GM, GC Drake, W Hunt, Kassell N, K Sano, B Pertuiset, *et al*. A universal subarachnoid hemorrhage scale: report of a committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. Hemorragia subaracnoidea una escala universal. *J Neurol Neurosurg Psiquiatría* 1988;51(11):1457.
13. Rabinstein AA, Weigand S, Atkinson JL, Wijdicks EF. Patterns of cerebral infarction in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke 2005; 36:992.
14. Juvela S, Siironen J, Varis J, Poussa K, Porras M. Risk factors for ischemic lesions following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2005;102(2):194.
15. Rabinstein A, Lanzino G, Wijdicks F. Multidisciplinary management and emerging therapeutic strategies in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet Neurol* 2010;(9)504-19.