

Indicadores predictivos de mortalidad y su relación con el tratamiento definitivo en la hemorragia subaracnoidea

Predictive indicators of mortality and its relation to definitive treatment in the hemorrhage subaracnoidea

Dra. Gladys Sáez Zúñiga, Dr. Abel Mederos Villamisar y Dra. Marta Elena García Vega,

Hospital Militar Central Dr. Luis Díaz Soto. La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción: La HSA se considera un problema de salud aún no resuelto, reviste importancia trascendental al influir negativamente en la supervivencia. Los indicadores predictivos o pronósticos de mortalidad tienen un rol importante en el manejo clínico de los pacientes.

Objetivos: Evaluar integralmente al paciente con HSA con indicadores predictivos caracterizando las variables relacionadas con la mortalidad.

Método: Se realizó un estudio observacional analítico de corte transversal, retrospectivo y longitudinal en pacientes que ingresaron en el área de atención al grave del Hospital Militar Central: Dr. Luis Díaz Soto con Hemorragia Subaracnoidea en el período comprendido desde Enero de 2000 hasta Enero de 2008, para determinar los indicadores predictivos de mortalidad con relación a la aplicación de su tratamiento definitivo.

Resultados: El universo de la muestra fue de 58 pacientes, la mortalidad fue de 48.2 % en los mayores de 59 años y predominó el sexo femenino. Las complicaciones como el resangrado, la hemorragia intracerebral, el vasoespasmo, las infecciones respiratorias y el edema pulmonar fueron las principales causas de muerte. Los indicadores predictivos de riesgo elevado de morir lo constituyeron el resangrado, la hemorragia intracerebral, los grados IV de Fisher y IV-V de la Federación Mundial de

Neurocirujanos (WFNS) y el puntaje < 8 de la Escala de Coma de Glasgow, la necesidad de ventilación mecánica y el vasoespasmo.

Conclusiones: La mortalidad por HSA es alta y de origen multicausal, donde la ausencia de un protocolo de manejo común podría ser determinante.

Palabras clave: hemorragia subaracnoidea, indicadores predictivos, mortalidad, tratamiento.

ABSTRACT

Introduction: The subarachnoid hemorrhage (SAH) is a non solved health problem with a momentous significance influencing negatively in survival. The predictive or prognostic indicators of mortality have a significant role in clinical management of patients.

Objectives: To assess entirely the patient presenting with SHA using predictive indicators characterizing the variables related to mortality.

Method: A longitudinal, retrospective, cross-sectional, analytical and observational study was conducted in patients admitted in the care to severe patient area of the "Dr. Luis Diaz Soto" Central Military Hospital presenting with subarachnoid hemorrhage from January, 2000 to January, 2008 to determine the predictive indicators of mortality in relation to implementation of its definitive treatment.

Results: The sample universe was of 58 patients, mortality was of 48.2 % in patients aged over 59 with predominance of female sex. Complications like the re-bleeding, intracerebral hemorrhage, vasospasm, respiratory infections and the pulmonary edema were the major causes of death. The predictive indicators of a high risk of death are the re-bleeding, intracerebral hemorrhage, the Fisher IV degrees and IV-V of the World Federation of Neurosurgeons (WFNS) and score < 8 of the Glasgow Coma Scale, the need of mechanical ventilation and the vasospasm.

Conclusions: The mortality due to SHA is high and of multi-cause origin where the lack of a common management protocol could be determinant.

Key words: Subarachnoid hemorrhage, predictive indicators, mortality, treatment.

INTRODUCCION

El cerebro es el órgano más propenso a sangrar sobre su propia superficie. Una de las formas más frecuentes ocurre en el espacio subaracnoideo, condición conocida como Hemorragia Subaracnoidea (HSA).¹ Es una importante causa de muerte y de graves secuelas neurológicas en todas partes del mundo.¹⁻³

A manera de antecedente, se hace referencia a un hecho muy particular, el cuarto Virrey del Perú, Diego López de Zúñiga y Velasco, Conde Nieva, estando en ejercicio del cargo, murió súbitamente el día 19 de Febrero de 1564. Esta publicación, basada en escritos del siglo XVI, reveló que fue cierto, que se trató de un ataque vascular

cerebral hemorrágico, ubicándose el conde de Nieva como el primer paciente documentado.²

La HSA se considera un problema de salud aún no resuelto, reviste importancia trascendental al influir negativamente en la supervivencia y al estar incluida dentro de la enfermedad cerebrovascular (ECV) es la tercera causa de muerte de la población adulta de los países desarrollados y en Cuba, donde constituye la entidad neurológica que provoca mayor discapacidad.³⁻⁵

La HSA primaria es responsable del 5 al 10 % de todos los eventos cerebrovasculares.^{1-3,6}

En la actualidad, es considerada una enfermedad catastrófica, con alta morbilidad y mortalidad. Aproximadamente entre 8 a 15 % de los pacientes que sufren esta enfermedad fallecen durante las primeras 24 horas sin recibir tratamiento médico.^{1-4,7,8} La mortalidad asciende hasta el 25 % en las primeras 48 horas, entre 44 a 56 % hasta los 14 días y 66 % hasta 2 meses después.^{1-6,9,10}

La tasa de incidencia anual en Cuba es de 84,3 por 100 000 habitantes para la enfermedad cerebrovascular hemorrágica y de 29,86 por 100 000 habitantes para la hemorragia subaracnoidea.¹¹⁻¹⁴

La incidencia por ruptura de un aneurisma en EE.UU. es de alrededor de 10,5 casos por cada 100 000 individuos por año. La región geográfica y los grupos étnicos influencian la incidencia informada. En este mismo país, entre 21 000 y 28 000 personas por año presentan una hemorragia subaracnoidea, la cual es más frecuente en mujeres que en hombres (3:2) y en edades entre los 40 y los 60 años.¹⁵⁻¹⁸

De acuerdo con la mayoría de protocolos y estudios existentes a nivel mundial, se conoce que la cirugía precoz: 0 a 3 días, aunque técnicamente es algo más difícil, evita que algunos pacientes sufran nuevos sangrados que ensombrecen el pronóstico.^{5,20,21}

Aunque hoy día se recomienda cirugía temprana en aquellos pacientes con buen grado clínico determinado por las escalas de Hunt y Hess o de la Federación Mundial de Neurocirugía, (grados I-III) y aneurismas no complejos, el día de la cirugía por sí mismo, no tiene valor predictivo. En la decisión también influyen otros factores como la edad, enfermedades concomitantes, localización, tamaño, complejidad del aneurisma y disponibilidad de medios. Un factor decisivo a tener en cuenta en el momento de la decisión de intervención precoz o demorada, es el mal grado clínico inicial (grados IV-V). Antiguamente éstos pacientes eran manejados conservadoramente o se practicaba cirugía tardía en aquellos que sobrevivían; varios autores,^{6,17,18,23} han preconizado un tratamiento médico y quirúrgico agresivo en estos casos, demostrando una mejor evolución final, incluso en pacientes en grado V obteniendo una buena recuperación o incapacidad leve entre 20 a 40 % del total de pacientes tratados.

En nuestro país se han publicado investigaciones relacionadas con el tratamiento quirúrgico temprano de la HSA, con buenos resultados y poca o ninguna incapacidad.³

La recomendación de demorar el tratamiento quirúrgico ha sido seriamente cuestionada en el caso de los pacientes sin deterioro neurológico (grados I-II). En estos casos la cirugía temprana, las primeras 48 horas, elimina el riesgo de resangrado, permite la eliminación de la sangre y los coágulos espasmogénicos de las cisternas, hipertensión intracraneal y otras.¹

La hemorragia subaracnoidea puede asociarse con una variedad de complicaciones, algunas precoces, otras tardías, que tienen un impacto importante en su pronóstico, dentro de estas se encuentran, las neurológicas como: vasoespasmo, el más frecuente, constituye una causa mayor de infarto cerebral después de una hemorragia subaracnoidea,²³⁻²⁷ el resangrado es una causa de mayor morbilidad y mortalidad, produciendo alrededor del 25 % de las muertes en un estudio cooperativo internacional, le sigue el edema cerebral e hipertensión intracraneal,^{6,28-31} hidrocefalia y el insulto cerebral secundario que se produce por la hipoxemia, hipotensión, hiper glucemia y aumento de la presión intracraneal.^{4,6}

Entre los pacientes que alcanzan llegar a un centro médico calificado, el 25 % muere en las dos primeras semanas sucesivas y se produce por el resangrado y el vasoespasmo cerebral.^{30,32-34}

Las complicaciones clínicas más frecuentes son: las hidroelectrolíticas y metabólicas, estando asociadas en la mayoría de los casos con el síndrome cerebral de pérdida de sal que puede resultar de la liberación del factor natriurético atrial, este estado hipovolémico, que se reconoce en el 10 al 34 % de los pacientes induce la respuesta de la hormona antidiurética, produciendo una disminución en el aclaramiento de agua libre con la asociada hiponatremia e hipoosmolalidad. También se ha atribuido al síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH) conocidos como síndromes hipotalámicos.³⁵⁻⁴²

Se admite que las complicaciones cardíacas son causadas por una excesiva descarga del sistema nervioso simpático. Estudios previos han demostrado que el 17 al 28 % de estos pacientes presentan elevación de la troponina cardiaca y necrosis miocárdica y en aproximadamente el 10 % de los pacientes se ha demostrado la presencia de disfunción sistólica ventricular izquierda.^{4,42,43} Las complicaciones pulmonares incluyen el edema pulmonar neurogénico (EPN), embolismo pulmonar, atelectasias, broncoespasmo e infecciones secundarias.

El EPN se presenta en forma precoz. Se ha propuesto que la lesión cerebral grave produce una descarga simpática masiva, con la consecuente vasoconstricción sistémica y aumento de la presión venosa, y un desvío relativo del volumen intravascular hacia el lecho vascular pulmonar de menor resistencia. Esto produce un aumento transitorio en la presión de la arteria pulmonar y el consecuente edema pulmonar hidrostático.^{4,11,25,27,44}

La ruptura aneurismática con aumento de la presión intracranal (PIC) y distorsión dinámica del tronco encefálico produce un paro respiratorio agudo y muerte súbita. La elevación de la PIC puede comprometer la perfusión cerebral determinando isquemia cerebral y herniación. Los pacientes que están bien al ingreso pueden agravarse y mostrar aumento de la cefalea o desarrollar somnolencia. En los pacientes graves, el aumento de la PIC se asocia con posturas de descerebración o alteraciones cardiorrespiratorias, incluyendo hipertensión arterial, taquicardia o bradicardia y taquipnea.⁴⁵⁻⁵⁴ Las convulsiones son una complicación infrecuente de la hemorragia subaracnoidea, aparecen convulsiones iniciales en el 4 al 25 % de los pacientes y convulsiones tardías en el 3 %.^{41,54}

Se han aplicado diferentes escalas (WFNS y Glasgow) para categorizar el estado clínico de los pacientes con hemorragia subaracnoidea y la escala de Fisher para determinar la presencia y extensión de la hemorragia, estableciendo la diferencia con los pacientes de mal pronóstico.^{1,4,8-9,17,54}

La tomografía axial computarizada (TAC) sin contraste es el examen de certeza en todo paciente con cefalea aguda severa sugestiva de hemorragia subaracnoidea.^{4,7,13,17,22} Tiene una alta sensibilidad y especificidad y puede ser realizada en forma rápida y segura, aún en pacientes inconscientes y en asistencia respiratoria mecánica. Demuestra el tamaño ventricular, la presencia de infartos cerebrales y desviaciones de la línea media, así como la extensión de la hemorragia en el parénquima cerebral y los espacios subdurales.⁴⁻⁷ El vasoespasmo es la complicación más grave de la hemorragia subaracnoidea, un importante predictor del mismo es la presencia de sangre rodeando la vasculatura cerebral del polígono de Willis.^{1,4-23,27,40}

La identificación de marcadores de riesgo podría mejorar la predicción clínica y permitir una prevención más efectiva del vasoespasmo y otras complicaciones luego de la HSA así como de la mortalidad. Los predictores analizados incluyen, parámetros provenientes del diagnóstico por imágenes, datos del monitoreo neurológico, y marcadores clínicos relacionados en las Escalas de Coma de Glasgow y la escala de la Federación Mundial de Neurocirujanos (WFNS).

Al ingreso, el nivel de conciencia evaluado mediante la escala de coma de Glasgow es el predictor más nombrado en la mayoría de los estudios pronósticos. Para algunos representa la variable que más influye a la hora de tomar decisiones terapéuticas tales como la neuromonitorización, la cirugía, etc.^{4,8,9,17}

Un predictor clínico importante de vasoespasmo es el grado clínico de HSA en la admisión al hospital. La frecuencia y severidad del vasoespasmo aumenta con la severidad del grado clínico inicial, evaluado por las escalas habituales. El momento en que se realiza la evaluación de gravedad es un importante factor en la predicción.²³

Un segundo predictor clínico de la ocurrencia, severidad y distribución del vasoespasmo es la extensión de la hemorragia subaracnoidea o la presencia de grandes coágulos en las cisternas subaracnoideas, tal como se evidencia en la TAC de cráneo. Existe una alta correlación entre el desarrollo de vasoespasmo severo y la

presencia de un gran volumen de sangre o coágulos. En adición al volumen de sangre, el número y la severidad de los episodios de sangrado se ha correlacionado con la incidencia y magnitud del vasoespasio.^{26,29} Está bien documentado que los pacientes que presentan episodios de resangrado están más severamente afectados y presentan una mortalidad mayor que los pacientes con una hemorragia aislada.^{29,31}

Un tercer factor potencial que influencia la ocurrencia de vasoespasio es el lugar y tamaño del aneurisma.³¹ A pesar de que el pronóstico del paciente con ECV ha mejorado, el subgrupo de pacientes que requieren manejo con ventilación mecánica mantiene una tasa elevada de mortalidad, que varía de 57 a 90 %, o cursa con alteración funcional severa en los sobrevivientes.⁵⁵

La terapia de hiperventilación debe ser indicada para el tratamiento agudo del síndrome de herniación cerebral originado por edema cerebral grave, mientras pueden realizarse otras medidas definitivas de tratamiento como hemicraniectomía descompresiva. El amplio rango de variación y factores predictivos de pronóstico del paciente con HSA ha llevado a recomendaciones contradictorias.^{1-18,53}

Sólo una pequeña proporción de los pacientes con ECV requieren intubación: 6 a 8 %, pero desafortunadamente, como se ha comentado previamente, es un marcador de mal pronóstico.

El objetivo final del tratamiento es la exclusión del saco aneurismático de la circulación cerebral conservando la arteria que le dio origen. La cirugía ha sido el pilar del tratamiento de los aneurismas intracraneanos, sin embargo las técnicas endovasculares están tomando cada vez más importancia. El manejo quirúrgico de los aneurismas cerebrales es un procedimiento efectivo y seguro con el desarrollo de técnicas de microcirugía en manos de cirujanos experimentados.²⁸ El tratamiento de elección de la mayoría de los aneurismas consiste en la colocación de un clip alrededor del cuello del aneurisma. El tratamiento endovascular consiste en la colocación de coils metálicos en la luz del aneurisma, de esta forma se favorece la formación de un trombo local obliterando la luz del aneurisma. Comparando ambas técnicas, en un estudio prospectivo randomizado de 109 pacientes con hemorragia subaracnoidea aguda, menor a 72 horas, debida a la ruptura de un aneurisma intracraneano se halló que resultados significativamente mejores ocurrieron luego del tratamiento quirúrgico en pacientes con aneurismas de la arteria cerebral anterior, pero en los casos de aneurismas en la circulación posterior los resultados fueron mejores luego del tratamiento endovascular.²⁸

El pronóstico final de los pacientes con HSA no dependió por tanto de una variable aislada, sino de la conjunción de varias; por ello en nuestro estudio agrupamos las variables con mayor fuerza de asociación de mortalidad. Se sabe que su uso mejora la utilización de estándares de tratamiento y facilita los estudios de investigación.^{28,29,31}

Los pacientes afectos de ECV y dentro de ellos la hemorragia subaracnoidea presentan una estadía muy prolongada, genera un costo considerable y tienen una morbilidad y mortalidad, muy altas,^{1-3,28} a pesar de todos los recursos que se invierten, todo lo cuál

aconseja revisar y profundizar en la conducta terapéutica actual para poder intervenir en un futuro, trazando nuevas directrices para mejorar estos parámetros, razón por la que realizamos esta investigación.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional analítico de corte transversal en los pacientes ingresados en el Hospital Militar Central (HMC): Dr. Luis Díaz Soto con diagnóstico confirmado de Hemorragia Subaracnoidea (HSA), en el período comprendido de Enero de 2000 a Diciembre de 2008.

El universo estuvo constituido por los 58 pacientes que ingresaron de forma consecutiva durante el período analizado, los cuales cumplieron los siguientes criterios de inclusión.

- Diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea comprobado por la realización de Tomografía Computarizada de Cráneo al ingreso.
- Pacientes de ambos sexos con edad > 18 años que ingresaron de forma consecutiva en el HMC: Dr. Luís Díaz Soto.
- Estadía superior a las 72 horas.

La información se recogió a partir de las historias clínicas individuales de los pacientes, recopilándose toda la información en una planilla de recogida de datos que se confeccionó y procesó en sistema Access.

Según los objetivos trazados se calcularon medidas de resumen como número absoluto y por ciento para variables cualitativas y la media y desviación estándar para las variables cuantitativas.

El test de significación y análisis univariado para cada variable estudiada y su relación con la mortalidad fue realizado mediante el test de student, para las variables de tipo continuo y el test de Chi Cuadrado, para las variables de tipo categóricas.

Se utilizó el método de particiones recursivas para identificar el punto de corte de cada variable, proporcionando la mejor relación con la variable dependiente, en este caso la mejor separación entre los enfermos que sobrevivieron y los que fallecieron, sólo se tomaron las variables que presentaron significación estadística en el análisis univariado.

Las particiones comenzaron tras evaluar la capacidad de cada variable para separar a los fallecidos de los sobrevivientes, así la variable que dio lugar a la mejor división se convirtió en la primera rama del árbol. Este procedimiento se repitió para cada uno de los dos subgrupos que resultaron de la primera división, hasta que no fue posible obtener más particiones. Este método además de dibujar un árbol de clasificación, nos permitió obtener subgrupos de enfermos con diferentes combinaciones de variables asociadas que llevaban distintos riesgos de mortalidad.

Para el abordaje integral del riesgo, se ponderó con un punto las variables asociadas significativamente a la mortalidad, con excepción del Glasgow menor de 8 puntos al que se asignó 2 puntos por su reconocida capacidad predictiva, lo que permitió disponer de un acumulado de puntuación individual entre 0 y 7 puntos en base a la carga de exposición de los pacientes. Esta puntuación permitió establecer un punto de corte en 1 punto como factor de predicción binario, que distribuye la población en dos grupos: de "Alto Riesgo" (2-7 puntos) y "Bajo Riesgo" (0-1 punto); así como para realizar un gradiente de riesgo se emplearon en cuatro categorías ordenadas de "Bajo Riesgo" (0-1 punto), "Riesgo Ligero" (2-3 puntos), "Riesgo Moderado" (4-5 puntos) y "Riesgo Elevado" (6-7 puntos). Para verificar la capacidad discriminativa y el riesgo proporcional del modelo integral se empleó la Curva Operativa del Receptor (COR), el análisis multifactorial utilizando el modelo de riesgos proporcionales de Cox.

Todas estas pruebas se realizaron fijando una probabilidad de error Alfa=0,05 para garantizar una confiabilidad de los resultados del 95 %.

RESULTADOS

En la [tabla 1](#) se puede observar que falleció el 48,3 % de los pacientes, que se distribuyeron por grupos de edad en 33,3 % menores de 40 años, 37,5 % de 40 a 59 años y 57,6 % mayores de 59 años. Por sexo las mujeres superaron la tasa media global, con una mortalidad del 57,1 % en tanto los hombres alcanzaron el 40 %, aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Tabla 1. Variables demográficas según la tasa global de mortalidad

Variables	Total		Fallecidos		Vivos	
	No	%	No	%	No	%
Tasa Global	58	100	28	48,3	30	51,7
Grupos de Edad						
< 40 años	9	15,5	3	33,3	6	66,7
40 a 59 años	16	27,6	6	37,5	10	62,5
> 59 años	33	56,9	19	57,6	14	42,4
Sexo						
Masculino	30	51,7	12	40,0	18	60,0
Femenino	28	48,3	16	57,1	12	42,4

La mortalidad se comportó elevada, superó el valor medio durante las tres primeras semanas, el 83,3 % de los fallecidos se produjo en la primera semana, el 71,4 % en la segunda y 50 % en la tercera, como puede observarse en la [tabla 2](#).

Tabla 2. Estadía según la tasa global de mortalidad

Estadía (en días)	Total		Fallecidos		Vivos	
	No.	%	No.	%	No.	%
1 a 7	6	10,3	5	83,3	1	16,7
8 a 14	7	12,1	5	71,4	2	28,6
15 a 21	8	13,8	4	50,0	4	50,0
22 a 28	11	19,0	4	36,4	7	63,6
29 a 35	10	17,2	4	40,0	6	60,0
> 35	16	27,6	6	37,5	10	62,5

Las tasas de mortalidad según indicadores clínicos e Imagenológicos superaron el valor medio en aquellos pacientes clasificados en los grupos IV y V de la escala de la WFNS: 69,2 y 88,9 % respectivamente, aunque las diferencias entre grupos no resultaron significativas; Las HSA con puntuaciones ≤ 8 de la escala Glasgow: 91,7 % y el diagnóstico tomográfico de hematoma intraparenquimatoso o hemorragia intraventricular (83,3 %) constituyeron tasas que superaron significativamente el resto de los valores relativos de la serie ([tabla 3](#)).

Tabla 3. Indicadores clínicos e imagenológicos y mortalidad

Variables	Total		Fallecidos		Vivos	
	No.	%	No.	%	No.	%
Escala WFNS						
Conscientes	8	13,8	1	12,5	7	87,5
Deprimidos	10	17,2	2	20,0	8	80,0
Deprimidos CDN	18	31,0	8	44,4	10	55,6
CDN Mayores	13	22,4	9	69,2	4	30,8
Moribundos	9	15,5	8	88,9	1	11,1
Escala de coma de Glasgow						
> 8 puntos	34	58,6	6	17,6	28	82,4
≤ 8 puntos	24	41,4	22	91,7	2	8,3
Escala de Fisher						
HSA Difusa	16	27,5	3	18,7	13	81,2
HSA con coágulos	24	41,4	10	41,7	14	58,3
HSA Intraventricular y Hematoma Intracerebral	18	31,0	15	83,3	3	16,7

De los pacientes con tratamiento quirúrgico (16) solo fallecieron 2 para una tasa de 12,5 %, en cambio de aquellos que solo recibieron tratamiento clínico (42) fallecieron 26 para una tasa del 61,9 %. Los grupos terapéuticos no arrojaron diferencias significativas por sexo y edad, aunque los pacientes con tratamiento conservador (no quirúrgico) fueron predominantemente mujeres (54,8 %) y los mayores de 59 años: 66,7 % ([tabla 4](#)).

Tabla 4. Conducta terapéutica

Variables	Tratamiento quirúrgico				Sin tratamiento quirúrgico			
	Total		Fallecidos		Total		Fallecidos	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Tasa Global	16	100	2	12,5	42	100	26	61,9
< 40 años	6	37,5	0	0	3	7,1	3	100
40-59 años	5	31,3	0	0	11	26,2	6	54,5
> 59 años	5	31,3	2	40,0	28	66,7	17	60,7
Masculinos	11	68,8	1	9,1	19	45,2	11	57,9
Femeninos	5	31,3	1	20,0	23	54,8	15	65,2

Como puede observarse en la [tabla 5](#) la mortalidad se concentra en los pacientes sin tratamiento quirúrgico, los casos fatales aunque son discretamente superiores en las primeras tres semanas (83,3 al 60,0 %) no arroja diferencias significativas. La mortalidad en los quirúrgicos, aún tardíamente, fue menor, pero no fue significativa.

Tabla 5. Mortalidad según conducta terapéutica y estadía

Estadía (en días)	Tratamiento quirúrgico				Sin tratamiento quirúrgico			
	Total		Fallecidos		Total		Fallecidos	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
1 a 7	0	0	0	0	6	14,3	5	83,3
8 a 14	1	6,3	0	0	6	14,3	5	83,3
15 a 21	3	18,8	1	33,3	5	11,9	3	60,0
22 a 28	3	18,8	0	0	8	19,0	4	50,0
29 a 35	4	25,0	1	25,0	6	14,3	3	50,0
> 35	5	31,3	0	0	11	26,2	6	54,5

Los pacientes sin tratamiento quirúrgico (72,4 %) representaron la mayor proporción de afectados, agrupando los cuadros clínicos más graves, con excepción de la HSA con coágulos que predominaron en las atenciones quirúrgicas (75 %). Las tasas de mortalidad en los pacientes con tratamiento conservador (no quirúrgico) superaron varias veces los resultados quirúrgicos, con valores mayores a la media global en pacientes con Glasgow < 8 puntos (91,7 %), WF-V (88,9 %), Hematoma IP. (83,3 %), WF-IV (72,7 %), HSA con coágulos (66,7 %) y WF III (53,3 %), todas ellas a un nivel estadístico significativo ([tabla 6](#)).

Tabla 6. Indicadores clínicos e imagenológicos según la conducta terapéutica

Variables	Tratamiento quirúrgico				No tratamiento quirúrgico			
	Total		Fallecidos		Total		Fallecidos	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Conscientes	7	43,8	0	0	1	2,4	1	100
Deprimidos	4	25,0	1	25,0	6	14,3	1	16,7
Déficit neurológico Menor	3	18,8	0	0	15	35,7	8	53,3
Déficit Neurológico Mayor	2	12,5	1	50,0	11	26,2	8	72,7
Moribundos	0	0	0	0	9	21,4	8	88,9
ECG ≥ 8 puntos	16	100	2	12,5	18	42,9	4	22,2
ECG < 8 puntos	0	0	0	0	24	57,1	22	91,7
HSA Difusa	4	25,0	0	0	12	28,6	3	25,0
HSA con coágulos	12	75,0	2	16,7	12	28,6	8	66,7
H. Intraventricular o intraparenquimatosa	0	0	0	0	18	42,8	15	83,3

Encontramos que los pacientes que necesitaron VAM por más de 10 días que recibieron tratamiento quirúrgico, el 100 % murió, mientras que los ventilados por un período menor de 10 días que recibieron tratamiento definitivo tuvieron una mortalidad menor: 14,8 %, ambas conductas altamente significativas ([tabla 7](#)).

Los pacientes complicados en general que no recibieron tratamiento quirúrgico tuvieron una elevada mortalidad: el resangrado con 95,7 %, el vasoespasio con 87,5 %, la hipertensión endocraneana con 76,7 %, el tromboembolismo pulmonar 85,7 %, el edema pulmonar agudo con 81,5 % y la bronconeumonía que se comportó casi igual en los que recibieron el tratamiento definitivo quirúrgico y los que no, todas ellas a un nivel estadístico significativo ([tabla 7](#)).

Tabla 7. Conducta terapéutica

Variables	Tratamiento quirúrgico				No tratamiento quirúrgico			
	Total		Fallecidos		Total		Fallecidos	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Ventilación artificial mecánica (VAM)								
No ventilados	0	0	0	0	28	66,6	12	42,8
Ventilados < 10 días	14	87,5	2	14,8	2	4,8	2	100
Ventilados > 10 días	2	12,5	2	100	12	28,6	10	83,3
Neurológicas								
Vasoespasio	4	25,0	2	50,0	8	19,0	7	87,5
Convulsiones	13	81,3	2	15,4	22	52,4	13	59,1
Hipertensión intracraneal	2	12,5	1	50,0	30	71,4	23	76,7
Resangrado	8	50,0	2	25,0	23	54,8	22	95,7
Síndrome hipotalámico	1	6,3	0	0	12	28,6	8	66,7
No neurológicas								
Bronconeumonía	4	25,0	2	50,0	14	33,3	14	100
Tromboembolismo	2	12,5	0	0	7	16,6	6	85,7
Disrritmias	4	25,0	0	0	9	21,4	7	77,8
Edema pulmonar	7	43,8	2	28,6	27	64,3	22	81,5

En la [tabla 8](#) observamos aquellas variables con mayor valor predictivo positivo con relación a la mortalidad dentro de ellas el puntaje de la Escala de Coma de Glasgow menor de 8 puntos con 91,7 %, la ventilación por más de 10 días con 85,7 % y el resangrado con 77,4 %.

Tabla 8. Evaluación de variables asociadas significativamente a la mortalidad

Capacidad discriminativa	Sensibilidad		Especificidad		VPP		VPN	
	F	%	V	%	F	%	V	%
Valor Global	28/28	100	23/30	76,7	28/35	80,0	23/23	100
Resangrado	24/28	85,7	23/30	76,7	24/31	77,4	23/27	85,2
HIC (PIC > 20)	24/28	85,7	22/30	73,3	24/32	75,0	22/26	84,6
Glasgow < 8	22/28	78,6	28/30	93,3	22/24	91,7	28/34	82,4
WFNS: IV-V	17/28	60,7	25/30	83,3	17/22	77,3	25/36	69,4
Fisher: IV	15/28	53,6	27/30	90,0	15/18	83,3	27/40	67,5
VAM > 10 días	12/28	42,9	28/30	93,3	12/14	85,7	28/44	63,6
Vasoespasmo	9/28	32,1	27/30	90,0	9/12	75,0	27/46	58,7

F: Fallecidos, V: Vivos

En la [tabla 9](#) identificamos los marcadores de riesgo más elevados en relación con la tasa de mortalidad y aquí agrupamos a las complicaciones, las escalas pronósticas, la utilización de la VAM por más de 10 días y el tratamiento definitivo que fueron los más significativos.

Tabla 9. Estimación de la mortalidad

Parámetros	Tasa total		Riesgo ligero		Riesgo moderado		Riesgo elevado	
	F	%	F	%	F	%	F	%
Mortalidad	28/58	48,3	9/16	56,3	16/16	100	3/3	100
HIC (PIC > 20)	24/32	75,0	6/10	60,0	15/15	100	3/3	100
Resangrado	24/31	77,4	7/8	87,5	14/14	100	3/3	100
Glasgow < 8	22/24	91,7	4/6	66,7	15/15	100	3/3	100
WFNS IV-V	17/22	77,3	3/7	42,9	11/11	100	3/3	100
Fisher IV	15/18	83,3	0/3	0	12/12	100	3/3	100
VAM > 10 días	12/14	85,7	4/4	100	5/5	100	3/3	100
Tratamiento Quirúrgico	2/16	12,5	1/2	50,0	1/1	100	0	0
Tratamiento no Quirúrgico	26/42	61,9	3/8	37,5	11/12	91,7	12/12	100

F: fallecidos

DISCUSION

Notables avances se han obtenido en los últimos tiempos con el tratamiento definitivo (quirúrgico) de la hemorragia subaracnoidea, pero aún existen divergencias de criterios sobre cuál es la mejor conducta y el mejor momento para aplicarlo, por lo que aún existe una elevada mortalidad en relación con el tratamiento conservador.

Bembibre en un estudio, en la región central de Cuba, encontró una elevada mortalidad (52,8 %) asociada significativamente a factores como la edad, la gravedad clínica y el volumen del sangrado, no modificables médicalemente, sin embargo reconoce que los pacientes que están incluidos en el programa para la atención de la hemorragia subaracnoidea tienen resultados prometedores.

En un estudio retrospectivo de 462 pacientes ingresados en el Hospital Universitario La Fe, de Valencia entre Abril de 1997 y Marzo de 2005 con HSA se reporta que la edad media fue de $56,8 \pm 14,8$ años, predominó el sexo femenino, coincidiendo con nuestro trabajo, la mayoría de los pacientes tuvieron más de 59 años, pero en nuestro estudio predominó el sexo masculino, aunque no hubo diferencias significativas con respecto al sexo, la relación entre el aumento de la edad y la mortalidad fue evidente pero no significativa.

En nuestra investigación la HSA fue más frecuente en el sexo masculino y se define una tasa global de mortalidad de 48,3 %, superior luego de la sexta década de la vida 57,6 %, de predominio femenino 57,1 %. Consideramos que para ello coexisten varios factores: la comorbilidad en el paciente geriátrico, las complicaciones propias de la enfermedad, así como de procederes diagnósticos y terapéuticos.

La presentación y evolución de la HSA en nuestro estudio sigue un patrón comparable al de otras series hospitalarias y otros países aunque se han detectado diferencias significativas en cuanto al tratamiento definitivo y el conservador que analizaremos más adelante.

En nuestro estudio encontramos diferencias significativas en cuanto a la mortalidad con relación a otros trabajos publicados al respecto, en el nuestro la mortalidad se comportó por encima del 70 % en los primeros 14 días y experimentó un descenso al progresar la estadía de los pacientes, por debajo del 50 %. Considero que esta mortalidad tan alta está influenciada por la avanzada edad de nuestra casuística, la gravedad y la intensidad del sangrado. En un estudio prospectivo, de las HSA asistidas en 28 hospitales de Andalucía, durante tres meses del año 2000, se consideraron HSA los ictus hemorrágicos agudos con este diagnóstico tomográfico, la mortalidad se concentró de forma estadísticamente significativa ($p < 0,01$) entre los mayores de 65 años por encima del 50 %; no influyó el sexo, pero sí la gravedad clínica ($p < 0,001$) y la cuantía del sangrado ($p < 0,005$).

Como plantea Bembibre en Cuba y otros autores a nivel internacional, la tomografía axial computarizada (TAC) es el mejor procedimiento para el diagnóstico de una hemorragia subaracnoidea. No solamente indica la existencia de sangre en las cisternas basales o el espacio subaracnoideo sino además indica su localización, intensidad y si existe sangre intraparenquimatosa o intraventricular. La intensidad del sangrado subaracnoideo es el elemento más importante para el pronóstico de estos pacientes, de ahí que la mortalidad se presentó en más de 50 % de los enfermos clasificados en los estadios III-IV de Fisher, aunque en nuestro trabajo fue mayoritaria en el estadio IV con un 83,3 %. Esto se corresponde además con un mal pronóstico a mayor toma del sensorio con o sin daño neurológico; eso justifica que 22 de nuestros enfermos debutaron en estadio IV-V de la WFNS, con una mortalidad de más del 60 % lo que coincide con las referencias revisadas.

En un estudio sobre mortalidad por HSA, realizado en un hospital en Sancti Spíritus, Cuba, en un quinquenio, hacen referencia a la relación entre el Glasgow al ingreso y la mayor mortalidad. En los pacientes que ingresaron con Glasgow menor de 8 estadísticamente significativo $p=0,00002$, de acuerdo con la literatura, el nivel de conciencia en el ictus se asocia como predictor independiente de muerte temprana (< 8 días) la persistencia de Glasgow < 8 por más de 48 horas se asocia a mortalidad del 86 %.

En todo momento la escala de Glasgow nos sirvió para evaluar la gravedad de la HSA y su pronóstico en esta investigación, pues muchos de nuestros pacientes, estuvieron estuporosos o en coma, no resultando la exploración neurológica igual a cuando se realiza en el paciente consciente.

En muchos estudios revisados, nacional e internacional,²⁹⁻³² que se refieren a las complicaciones neurológicas más frecuentes de la hemorragia subaracnoidea encontramos el resangrado, el vasoespasmo y la hidrocefalia, las cuales tienen una alta letalidad junto al edema cerebral, con o sin herniación y la sepsis respiratoria. Llama la atención un estudio uruguayo donde solo la hipertensión endocraneana (HEC) tuvo significado pronóstico en la mortalidad.

En nuestro trabajo las más frecuentes entre la neurológicas fueron las convulsiones, la HIC y el resangrado y entre las no neurológicas, la bronconeumonía y edema pulmonar obteniendo resultados similares a la literatura consultada.

Sobre la influencia de las complicaciones en la tasa de mortalidad, la Revista Científica Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos en el 2007 publicó el difícil manejo y las posibles causas de la sepsis respiratoria en el paciente con HSA, la aspiración de microorganismos por pacientes comatosos o encamados, más el ingreso hospitalario y en ocasiones, la ventilación asistida, favorecen la sepsis respiratoria de difícil manejo, lo que explica por qué el 45,09 % de sus fallecidos tenían bronconeumonía bacteriana, que en el 21,56 % de los pacientes fue la causa fundamental de muerte.

En la serie barcelonesa,³³ se le confirió gran valor pronóstico ($p < 0,001$) a las complicaciones neurológicas y respiratorias. *Sevillano y cols.*,³⁷ mostraron similares

resultados. Las unidades de ictus han sido muy útiles para disminuir la frecuencia de las complicaciones, pero no las han podido eliminar totalmente; el 34,1 % de los ingresados se complican y la neumonía es la enfermedad que más incide.

La neumonía representó un factor importante asociado a mortalidad, con valor estadístico. En la literatura se menciona presentaciones hasta 53 %, *Roda JM y cols.*,¹⁸ encontraron 52 % de infecciones respiratorias. *Carrillo*,³⁴ refiere que la neumonía es la principal causa no neurológica de fallecimiento en ictus agudo. En general las bronconeumonías son las principales complicaciones infecciosas en pacientes con ictus.

Es un estudio descriptivo prospectivo, realizado en el 2003, Hospital Escuela en Honduras, plantean que los eventos fatales por neumonía se presentaron independientemente del período de presentación de la HSA, desde su ingreso y el edema cerebral con hipertensión endocraneana, fue la complicación clínica que predominó, con una precisión diagnóstica de 94 %.

El edema cerebral se reconoció en el 6 % de los pacientes evaluados en el International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery.

En el estudio de *Classen y cols.*, la evidencia tomográfica de edema cerebral global fue un predictor independiente de mortalidad y mala evolución funcional luego de la hemorragia subaracnoidea. La elevación de la PIC puede comprometer la perfusión cerebral determinando isquemia cerebral y herniación. *Kassell NF y cols.*,⁵⁴ en un estudio reciente que incluyó 620 pacientes con hemorragia subaracnoidea, comprobaron que más de un cuarto de ellos reunían criterios de injuria pulmonar aguda (ALI), y que el desarrollo de la misma se asociaba con un aumento del 63 % en la posibilidad de muerte y de prolongación de la estadía en UCI.

Roda, en un estudio realizado en un Hospital Universitario de Madrid en el 2000, publicó que tras una HSA existe un riesgo de resangrado de un 3-4 % en las primeras 24 horas, seguido de un riesgo acumulativo entre un 1-2 % por día durante las primeras cuatro semanas. En los casos que se trajeron conservadoramente, las incidencias de resangrado registradas en el primer mes oscilaron entre 20-30 %, encontró que la mortalidad ligada al resangrado se cifra en un 74 %, similares resultados obtuvimos en nuestro estudio con 77,4 %.

Siempre ha existido una controversia sobre cual es el mejor momento para intervenir a un paciente con HSA. Hasta la fecha sólo existen dos estudios prospectivos, randomizados que demuestran beneficio de la cirugía precoz respecto a la tardía. *Ühman* reportó que a los 3 meses de la cirugía, 91,5 % de los pacientes operados en los 3 primeros días eran independientes, con una mortalidad del 5,6 %. Por otro lado, 80 % de los operados tardíamente (> 10 días) eran independientes, con una mortalidad de 13 %.

Heiskanen en el otro estudio randomizado en pacientes con hematoma intraparenquimatoso secundario a rotura de aneurisma, evidenció una mortalidad del 80 % para los tratados conservadoramente frente a un 27 % de los operados.

En el Estudio Cooperativo de los aneurismas (no randomizado) sobre 3521 pacientes con HSA, se operaron 2922 (83 %) y 53 % de éstos en los 3 primeros días, con una morbilidad quirúrgica del 8 % y una mortalidad global de 26 %. *Saveland* publicó un estudio prospectivo realizado a lo largo de 1 año, en los que se incluyen 325 pacientes no seleccionados con HSA que ingresaron en 5 de los 6 servicios suecos de neurocirugía. En dicho estudio, se intervinieron 276 (85 %) pacientes, de éstos 170 (62 %) en los primeros 3 días, obteniéndose una morbilidad quirúrgica del 7 % y una mortalidad global del 21 %.^{1-6,31,33,35}

En nuestro estudio se intervinieron 16 pacientes, después de los 15 días y hasta 35 o más días con una mortalidad entre 18,8 y 31,3 % sin embargo de los 42 tratados conservadoramente la mortalidad se comportó entre 54,5 y 83,3 %.

*Kassell*⁵⁴ en un estudio cooperativo internacional, el que evalúo el tiempo de cirugía en función del riesgo de resangrado comprobó que dicho riesgo es del 4 % en las primeras 24 horas, 20 % dentro de las dos semanas y el 50 % dentro del mes, con una mortalidad estimada para los que resangran del 70 %. Aún si el aneurisma es reparado antes del sangrado, el 15 % de los pacientes que sobreviven a la hemorragia inicial desarrollarán un episodio isquémico o morirán como consecuencia del desarrollo de vasoespasmo cerebral.^{45,46,47,48}

En un reciente estudio de *Salomón y col.* todos los pacientes de la muestra fueron operados dentro de las 24 horas de la presentación y sólo el 2,7 % presentaron una evolución desfavorable secundaria al vasoespasmo, la que fue significativamente menor que los valores de 13,5 % reportados.

Nuestros pacientes fueron tratados con cirugía tardía de más de 15 días y la mortalidad por las complicaciones neurológicas, como el resangrado se presentó en el 25 %, el vasoespasmo en el 50 % y HIC en el 50 %, siendo aún más altas en los no tratados definitivamente, esto nos demuestra que si se interviniera antes de los 15 días quizás lograríamos una evolución menos desfavorable evitando el resangrado y otras complicaciones que se derivan de esta. El tratamiento fundamental para prevenir el resangrado es la oclusión del aneurisma, por vía quirúrgica o por embolización.

Sólo una pequeña proporción de los pacientes con ECV requieren intubación (6 % a 8 %), pero desafortunadamente como se ha comentado previamente, es un marcador de mal pronóstico. A pesar de todos estos estudios donde se informan cifras de mortalidad que pueden llegar a 90 %; *Navas* en un estudio reciente y prospectivo mostró una mortalidad del paciente con ECV en ventilación mecánica de 72,4 % con duración media del soporte ventilatorio de 10 días. Lo interesante fue encontrar 11 pacientes de 58, con supervivencia y escasas secuelas más escalas funcionales adecuadas.^{50,55}

Carlos Navas hace referencia al empleo de VAM en la población objeto de su estudio y su relación con la mortalidad, pudiendo demostrar que el mayor número de pacientes no recibieron VAM (73,33 %) y el 75 % de los pacientes ventilados fallecieron. Esto

explicado por la gravedad de los pacientes y la necesidad de este recurso terapéutico, sobre todo en los casos donde existe compromiso severo del estado de conciencia.

Bembibre y colaboradores, en su estudio sobre la epidemiología de la Enfermedad Cerebrovascular en la región central de Cuba, encontraron que el 49,82 % de la muestra necesitó VAM. En nuestra casuística el 51,7 % necesitó la VAM, pero los ventilados por más de 10 días tuvieron una elevada mortalidad de más del 80 %, tanto en operados como en los que no recibieron el tratamiento definitivo.

La historia enseña que desde hace ya varios siglos se planteó la posibilidad del soporte ventilatorio artificial; la evolución del cuidado intensivo neurológico moderno se ha dado a partir de las unidades establecidas con los años. Puede ser recomendable, proveer de ventilación mecánica al paciente con ECV grave, con el conocimiento de que este soporte puede ser retirado si no se presenta mejoría neurológica o si por el contrario persiste el deterioro. Definir, en un tiempo predeterminado, el grado de mejoría neurológica puede servir para establecer pautas de tratamiento.

En el manejo ventilatorio temprano y adecuado del paciente neurocrítico, radica un importante factor pronóstico del mismo.

Un estudio cooperativo realizado por *Kassell*⁵⁴ en 1990 refiere que enroló a 3521 pacientes, su tiempo quirúrgico y el análisis a los 6 meses de la HSA. El estudio no demostró diferencia entre el 0-3 días y a los que se practicó cirugía precoz (20 % de mortalidad), los intervenidos entre el 7-10 días: 28 % de mortalidad y entre el 11-14 días: 21 % de mortalidad. Por tanto, la cirugía precoz reducía el riesgo de resangrado pero no afectaba la incidencia de isquemia cerebral además la diferencia en la mortalidad no era significativa.

Godoy,³³ plantea que la identificación de marcadores y factores de riesgo podría mejorar la predicción clínica y permitir una prevención más efectiva del vasoespasmo luego de la HSA. Los predictores analizados incluyen, pero no están limitados a factores de riesgo relacionados con el paciente, parámetros provenientes del diagnóstico por imágenes, datos del monitoreo neurológico, marcadores patológicos y el tratamiento definitivo.

Las características demográficas y clínicas de la serie estudiada mostraron que la HSA es más frecuente y se asocia con mayor mortalidad en el sexo femenino y en los mayores de 59 años.

La asociación de los indicadores clínicos e imagenológicos con las tasas de mortalidad identificaron que el Glasgow menor de 8 puntos, el grado IV de Fisher y el grado IV-V de la WFNS, fueron muy significativos en su mayor valor predictivo positivo en relación a la mortalidad.

Se determinaron que las variables con mayor valor predictivo según los gradientes de riesgo de mortalidad fueron: HIC con PIC mayor de 20 mmHg, resangrado, Glasgow

menor de 8 puntos, el grado IV-V de la WFNS, el grado IV de Fisher, VAM por más de 10 días y el tratamiento no quirúrgico.

La VAM estuvo estrechamente relacionada con la mortalidad tanto para los casos que recibieron tratamiento quirúrgico o no.

Los pacientes que no recibieron tratamiento quirúrgico definitivo tuvieron una mortalidad significativamente mayor que los tratados quirúrgicamente.

Los indicadores predictivos o pronósticos de mortalidad tuvieron un rol importante en el manejo clínico de los pacientes, nos permitió identificar los pacientes con pobre pronóstico de vida que no se beneficiaron con los esfuerzos terapéuticos ni con los recursos utilizados, y aquellos con mejor pronóstico que recibieron tratamiento variado quirúrgico o no, del cual hicimos referencia.^{1-29,32,41}

Evaluar integralmente al paciente con HSA con indicadores predictivos caracterizando las variables relacionadas con la mortalidad, evidenció que la mortalidad por HSA es alta y de origen multicausal, donde la ausencia de un protocolo de manejo común podría ser determinante.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Cardentey Pereda A, Pérez Falero RA. Hemorragia subaracnoidea. Rev Neurol 2002; 34 (10): 954-66.
2. Deza BL. La muerte del Virrey Conde de Nieva y la Aparición de Enfermedades Vasculares en la Historia Médica Peruana. Rev Neur Psiquiat del Perú. 2001; 64 (4).
3. Lacerda Gallardo JA, Rodríguez Sánchez AL, Abreu Pérez D. Tratamiento Sistematizado de la Hemorragia Subaracnoidea. Hospital General Docente, Departamento de Neurocirugía Capitán Roberto Rodríguez, Morón. Ciego de Ávila. Cuba 2000. Disponible en: <http://www.medicosecuador.com.ec>.
4. Bembibre Taboada R, Soto A Díaz D, Hernández A. Epidemiología de la enfermedad cerebrovascular hemorrágica en la región central de Cuba Rev Neurol. 2001; 33:601-4.
5. Garrote M. Hemorragia subaracnoidea Libro Virtual IntraMed Medicina Intensiva Lovesio C.; Editorial El Ateneo, Buenos Aires. 2006; 1-73.
6. Castro HR, Porcado LS. Factores de mal pronóstico en la hemorragia subaracnoidea aneurismática en la unidad de terapia intensiva. Arch Neurocienc Mex. 2005;10, (4): 221-29.
7. Ellegala D, Day A. Ruptured cerebral aneurysms. N Engl J Med 2005; (352):121-3.
8. Pedraza S, Méndez Méndez JM. Valor pronóstico de la tomografía computarizada en la hemorragia subaracnoidea aneurismática aguda Rev Neurol 2004;39:359-63
9. Oshiro EM, Walters KA, Piantadosi S et al: A new subarachnoid hemorrhage grading system on the Glasgow Coma Scale: A comparison with the Hunt and Hess and World Federation of Neurological Surgeons Scales in a clinical series. Neurosurgery 1997; 41: 140-48.

10. Rosen D, Mac Donald R. Grading of subarachnoid hemorrhage: modification of the World Federation of Neurosurgical Societies Scale on the basis of data for large series of patients. *Neurosurgery* 2004; 8549-566.
11. Ministerio de Salud Pública. Enfermedad Cerebrovascular. Anuario Estadístico 2002. Cuba. Ciudad de La Habana: Dirección Nacional de Estadísticas; 2003.
12. Miranda J, Pérez G. Epidemiología. En: Miranda J. Enfermedades cerebrovasculares. Santiago de Cuba: Editorial Oriente. 2004; 5: 31-57
13. García Zacarías J, Hernández Ortiz BE, Charles Zerquera MJ y cols. Mortalidad por hemorragia subaracnoidea en el quinquenio 1999-2003. Hospital Universitario Clínico Quirúrgico "Camilo Cienfuegos", Sancti Spíritus. Cuba Medisur 2007; 5(2): 33-45.
14. Jiménez Guerra DS. Enfermedad Cerebrovascular en fase Aguda Hospital Militar Dr. Mario Muñoz, Matanzas. *Rev Cub Med Int Emerg* 2003; 2(4):13-25.
15. Parkhutik V, Lago A, Temble JI, Beltrán A, Fuste M. Hemorragia subaracnoidea espontánea: estudio de 462 pacientes. *Rev Neurol* 2008; 46: 705-8.
16. Martínez Valdés LL, Sánchez León M. Situación de la Hemorragia Subaracnoidea en una UCIM. Hospital Universitario: "General Calixto García" *Rev Cub Med Int Emerg*.2004; 4(5) 30-6.
17. Bembibre Taboada RC, Geroy Gómez JC, Buero Zuaznabar M, Alfonso Falcón D, Menéndez Barrios A. La evaluación y ayuda pronóstica aportada por los sistemas mensurativos internacionales para la atención a pacientes con neuroictus. *Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos ISSN*. Medisur. 2007; 5(1) 1727-897.
18. Roda JM, Conesa G, Diez LR, García AA, Gómez López PA, González Darder JM, Lagares A y cols. Hemorragia subaracnoidea aneurismática. Introducción a algunos de los aspectos más importantes de esta enfermedad. Servicio de Neurocirugía y Sección de Neurorradiología Intervencionista. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid Neurocirugía, 2000; 11: (3) 156-68.
19. Marqués Álvarez L. Pronóstico de la hemorragia intracerebral espontánea. Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Central de Asturias, Oviedo. Mayo 2008. Disponible en: <http://intensivosuninet.edu>
20. Muñoz-Sánchez MA, García-Alfaro C, Muñoz-López A, Guerrero-López F, Jiménez-Moragas JM y cols. Estudio de hemorragias subaracnoideas espontáneas en Andalucía. Incidencia y resultados. *Rev Neurol*. 2003; 36: 301-6.
21. Rosen DS, MacDonald RL. Pronóstico y clasificación de la hemorragia subaracnoidea. Hospital Gregorio Marañón. *Neurosurgery*. Agosto 2004; 54: 566-76.
22. Palencia Herrérón E. Importancia de la hemorragia intraventricular en el déficit isquémico secundario a hemorragia subaracnoidea: revisión de la escala de Fisher. *Revista Electrónica de Medicina Intensiva Artículo*. 2001; 241: 1 (10). Disponible en:<http://www.remi.uninet.edu>
23. Jiménez C. Tratamiento del vasoespasio cerebral asociado a hemorragia subaracnoidea espontánea mediante angioplastia percutánea con balón. 2002; 15(1):164-9.
24. Dorai Z, Hynan L, Kopitnik T, Samson D. Factors related to hydrocephalus after aneurismal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2003; 52:763-71.

25. Friedman J, Piepgas D, McIver J, Toussaint L, McClelland R, Nichols D, et al. Pulmonary complications of aneurismal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2003; 52:1025-32.
26. Cabrera Rayo A, Acal Puga S, Venegas Peña E, Ramírez Mora A, Plasencia López O, Núñez Trenado N, Villagómez Ortiz A, Méndez Reyes R, Guzmán Gómez R. Factores pronósticos en pacientes con hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva 2008; 12: (4) 221-225.
27. Wilson SR, Hirsch NP, Appleby I. Management of subarachnoid haemorrhage in a non-neurosurgical center. *Anesthesia*. 2005; 60:470-85.
28. Marqués Álvarez L. Pronóstico de la hemorragia intracerebral espontánea Servicio de Medicina Intensiva Hospital Central de Asturias. intensivos Mayo 2008: 21.01. Disponible en: <http://wwwintensivos.uninet.edu>
29. Marqués-Álvarez L. Hemorragia intracerebral espontánea: ¿existe factores predictores de gravedad que determinan el pronóstico y la situación funcional final del paciente? [Tesis Doctoral]. Facultad de Medicina. Universidad de Oviedo. Medicina Intensiva. 2006; 32:1 (29) 32-60.
30. Bailes M, Fogelholm R, Murros K, Rissanen A, et al. Long term survival after primary intracerebral haemorrhage: a retrospective population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 1534-1538.
31. C Leira R, Dávalos A, Silva Y et al. Early neurological deterioration in intracerebral hemorrhage: predictors and associated factors. *Neurology*. 2004; 63: 461-467.
32. Godoy DA, Pinero G, Di Napoli M. Predicting mortality in spontaneous intracerebral hemorrhage: can modification to original score improve the prediction? *Stroke* 2006; 37: 1038-1044.
33. Harrod C, Bendok B. Prediction of cerebral vasospasm in patients presenting with aneurismal subarachnoid hemorrhage: a review. *Neurosurgery*. 2005; 56:633-54.
34. Carrillo Prieto J. Clasificación de enfermedades y defunciones según la causa de muerte. Rev Fuentes Estadísticas [citado 2006 septiembre 25]; 49. Disponible en: <http://www.ine.es/revistas/htm>.
35. Qureshi A, Suri M, Nasar A, Kirmani J, Diván A. Trends in hospitalization and mortality for subarachnoid hemorrhage and unruptured aneurysms in the United States. *Neurosurgery*.2005; 57:1-8.
36. Wermert M, Rinkel G. Late recurrence of subarachnoid hemorrhage after treatment for ruptured aneurysm: Patients characteristics and outcomes. *Neurosurgery*. 2005; 56:197-203.
37. Sevillano-García DL, Nombela J, Duarte J. Aspectos epidemiológicos, clínicos y pronósticos de la hemorragia subaracnoidea en Segovia. *Rev Neurol* 1999;(29):957-61.
38. Echevarría GM, Gonorazky GE, Gáspari MC. Primer episodio de hemorragia subaracnoidea no traumática. Estudio epidemiológico de su incidencia y de la hipertensión arterial como un factor de riesgo *Rev Neurol* 2003;(37):425-30.
39. Claassen J, Carhuapoma R, Kreiter K. Global cerebral edema after subarachnoid hemorrhage: frequency, predictors, and impact on outcome. *Stroke* 2002; (33):1225-8.
40. Feigin V, Findlay M. Advances in subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2006; (37):305-8.

41. Harrod C, Bendo KB, Batjer H. Prediction of cerebral vasospasm in patients presenting with aneurismal subarachnoid hemorrhage: a review neurosurgery 2005; (56):633-5.
42. Ohkuma H, Tsurutani H, Susuki S. Incidence and significance of early aneurysmal rebleeding before neurosurgical or neurological management. Stroke 2001; (32):1176-8.
43. Hot B, Topcuoglu M, Singhal A. Effect of clipping, craniotomy, or intravascular coiling on cerebral vasospasm and patient outcome after aneurismal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2004; (55):779- 801.
44. Jan Schuiling DE, Weerd A, Dennes P. The Simplified Acute Physiology Score to predict outcome in patients with subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2005; (57):230-3.
45. Manno E. Subarachnoid hemorrhage. Neurol Clin N Am 2004; (22):347-9.
46. Molyneux A, Kerr R, Ly Mee Y. A randomized comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups and aneurismal occlusion. Lance 2005;(366):809
47. Sakowitz O, Raabe A, Vucak D. Contemporary management of aneurismal subarachnoid hemorrhage in Germany: results of a survey among 100 neurosurgical departments. Neurosurgery. 2006; (58):137.
48. Pool JL. Treatment of intracranial aneurysms during pregnancy. JAMA 1963; 192: 209-214.
49. Vega Basulto SD, Lafontaine Terry E, Gutiérrez Muñoz FG, Roura Carrasco J. y Pardo Camacho G. Hemorragia intracraneal por aneurismas y malformaciones arteriovenosas durante el embarazo y el puerperio Neurocirugía v.19 n.1 Murcia feb. 2008 Servicio de Neurocirugía y de Terapia Intensiva. Hospital "Manuel Ascunce Doménech". Departamento de Obstetricia. Hospital "Ana Betancourt de Mora". Camagüey. Cuba.
50. Alvarado HW. Escala de coma de Glasgow y su relación con mortalidad en pacientes con Stroke Hemorrágico en la Unidad de Shock-Trauma. Hospital Dos de Mayo (2001-2002). Tesis digitales UNMSM.
51. Navas Carlos. Ventilación mecánica en el paciente neurológico. Disponible en: <http://www.vamacdn.org/guia/g>
52. Ávila Alvarado B, Medina TM, Sierra M. Factores asociados con complicación y mortalidad intrahospitalaria en la enfermedad cerebrovascular aguda en el Hospital Escuela. Factores de complicación y mortalidad intrahospitalaria en evento Cerebrovascular. Revista Médica de los Postgrados de Medicina UNAH. 2006; 9: (2) Mayo-Agosto.
53. Jover Sanz A, Porcel Pérez JM, Vieve Soto M; Rubio Caballero M; Epidemiología de la enfermedad cerebrovascular aguda en la provincia de Lleida durante el período 1996-1997, Factores predictivos de mortalidad a corto y mediano plazo. Rev. Neurol. 1999; 2:(5) 62-66.
54. Kassell NF, Nishioka H, Torner JC, Graf CJ, Sahs A, Goettler L. Cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhaged. A long-term prognostic study. Arch Neurol 1984; 41:1142-1146.
55. Heiskanen O, Poranen A, Kuurne T, Valtonen S, Kaste M. Acute surgery for intracerebral hematomas caused by rupture of an intracranial arterial aneurysm. A prospective randomized study. Acta Neurochir. 1988; 90:81-83.

56. Öhman J, Heiskanen O: Timing of operation for ruptured supratentorial aneurysms: a prospective randomized study. *J Neurosurg* 1989; 70:55-60.
57. Saverland H: Overall outcome in aneurismal subarachnoid haemorrhage. *J. Neurosurg* 1992; 76: 729-34.
58. Kahn y col: Acute lung injury in patients with subarachnoid hemorrhage: Incidence, risk factors, and outcome. *Crit Care Med* 34:196-2006.
59. Solomon R., Onesti S., Klebanoff L.: Relationship between the timing of aneurysm surgery and the development of delayed cerebral ischemia. *J Neurosurg* 75:56-1991.

Recibido: 23 de enero de 2011

Aprobado: 12 de febrero de 2011

Gladys Sáez Zúñiga. Hospital Militar Central Dr. Luis Díaz Soto. La Habana, Cuba.
Dirección electrónica: revistamie@infomed.sld.cu