Descargado el: 28-11-2026 ISSN 2221-2434

Artículos originales

Predictores de vasoespasmo cerebral sintomático en la hemorragia subaracnoidea espontánea

Predictors of Symptomatic Cerebral Vasospasm in Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage

Ezequiel López Espinosa[1] Miguel Ángel Serra Valdés[2] Maira Sarmiento Matamoros[1]

[1] Hospital General Provincial Carlos Manuel de Céspedes, Bayamo, Granma, Cuba
[2] Hospital General Docente Enrique Cabrera, La Habana, La Habana, Cuba, CP: 10800

Cómo citar este artículo:
López-Espinosa E, Serra-Valdés M, Sarmiento-Matamoros M. Predictores de vasoespasmo cerebral sintomático en la hemorragia subaracnoidea espontánea. **Revista Finlay** [revista en Internet]. 2014 [citado 2026 Nov 28]; 4(3):[aprox. 11 p.]. Disponible en: https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/288

Resumen

Introducción: la hemorragia subaracnoidea representa solamente entre el 2 y el 5 % de las enfermedades cerebrovasculares, pero causa cerca del 25 % de los fallecimientos relacionados con ellas.
Objetivo: identificar los factores que permitan predecir la aparición de vasoespasmo cerebral sintomático en pacientes con el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea.
Métodos: se realizó un estudio descriptivo, longitudinal, prospectivo en el que fueron estudiados 73 pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea con 15 años o más con este diagnostico, ingresados en el Hospital General Provincial Carlos Manuel de Céspedes de Bayamo, provincia Granma en el período comprendido entre enero del 2010 y octubre del 2011. Se emplearon los recursos de la estadística descriptiva, de la estadística inferencial y de la epidemiología clínica.
Resultados: del total de pacientes estudiados, 15 presentaron vasoespasmo cerebral sintomático (20,5 %). Los factores que guardan una relación directa fueron: la edad avanzada, el inicio del cuadro con pérdida de la conciencia, la existencia de la hipertensión endocraneana como síndrome clínico predominante, la existencia de desequilibrios hídricos y electrolíticos, y las arritmias respiratorias. Las bajas puntuaciones en la escala de Glasgow, las altas puntuaciones en las escalas de Hunt y Hess y la escala de la Federación Mundial de Sociedades Neuroquirúrgicas se relacionan con la aparición del vasoespasmo cerebral sintomático en la hemorragia subaracnoidea espontánea.
Conclusiones: el diagnóstico de vasoespasmo después de hemorragia subaracnoidea es clínico en la mayoría de los casos. El apoyo en predictores clínicos puede ser de utilidad.

Palabras clave: predicción, vasoespasmo intracraneal, hemorragia subaracnoidea

Abstract

Background: subarachnoid hemorrhage accounts for only 2 to 5 % of all cerebrovascular diseases; however it causes approximately 25 % of all deaths related to them.
Objective: to identify the factors contributing to the prediction of symptomatic cerebral vasospasm in patients diagnosed with subarachnoid hemorrhage.
Methods: a prospective longitudinal study was conducted in 73 patients aged 15 years or more with subarachnoid hemorrhage admitted to the Carlos Manuel de Céspedes Provincial General Hospital in Granma province from January 2010 through October 2011. Descriptive and inferential statistics in addition to clinical epidemiology resources were used.
Results: among the patients studied, 15 developed symptomatic cerebral vasospasm (20.5 %). Closely-related factors included: advanced age, loss of consciousness at the time of onset, intracranial hypertension as major clinical syndrome, water-electrolyte imbalance and respiratory arrhythmias. Low scores on the Glasgow Coma scale and high scores on the Hunt and Hess scale and the World Federation of Neurosurgical Societies scale are related to the presence of symptomatic cerebral vasospasm in spontaneous subarachnoid hemorrhage.
Conclusions: in most cases, diagnosis of vasospasm after subarachnoid hemorrhage is clinically established. Relying on clinical predictors can be useful.

Key words: forecasting, vasospasm intracranial, subarachnoid hemorrhage

Recibido: 2014-05-31 21:11:36
Aprobado: 2014-09-15 15:37:26

Correspondencia: Ezequiel López Espinosa. Hospital General Provincial Carlos Manuel de Céspedes. Bayamo. Granma. maserra@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular (ECV), para algunos centros hospitalarios constituye la tercera causa de muerte y uno de los más importantes motivos de consulta, es el origen del 10 al 12 % de las muertes en los países industrializados, la mayoría (88 %) en personas mayores de 60 años.[1] Los reportes del sistema de salud norteamericano ubican a la enfermedad cerebrovascular como la tercera causa de morbilidad y mortalidad en ese país. Poblaciones afrocaribeñas muestran más altas tasas frente a poblaciones de color de piel blanca.[2]

En Cuba, es la tercera causa de muerte, solo superada por las enfermedades del corazón y los tumores malignos. Ocasionan el 12 % del total de las defunciones, 1/3 presenta depresión post-ictus, constituye la primera causa de discapacidad y entre el 25 y 75 % de los que sobreviven quedan permanentemente incapacitados. Está considerada como la segunda causa de demencia (25 al 30 % de las demencias secundarias), quinta causa de años de vida saludable perdidos, en la mujer es la tercera causa de muerte a partir de los 35 años y séptima en el grupo de 15-24 años (sobremortaliad femenina), las mayores causas de mortalidad en la tercera edad corresponden a la forma hemorrágica con un desplazamiento de la enfermedad a grupos de edades más jóvenes con una tendencia ascendente de la mortalidad, y el 25 % de los que sufren enfermedad cerebrovascular mueren en el primer mes (75 % en las primeras 24 horas y el 25 % en las 4 semanas siguientes).[1-3]

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es una enfermedad cerebrovascular que constituye un desafío diagnóstico e implica intervenciones complejas, multidisciplinarias y raramente rutinarias. A pesar de los grandes avances realizados en los métodos diagnósticos, las terapias quirúrgicas, los procedimientos intervencionistas y los cuidados médicos, este tipo de enfermedad cerebrovascular tiene un impacto significativo en la morbilidad y mortalidad. Pueden ser de etiología traumática o no traumática. La hemorragia subaracnoidea espontánea (HSAE), causa más frecuente de las no traumáticas por aneurismas, se encuentra dentro de la ECV hemorrágicas. La HSA representa solamente el 2 al 5 % de las enfermedades cerebrovasculares, pero causa cerca del 25 % de los fallecimientos relacionados con ellas. Aproximadamente el 50–70 % de los pacientes con HSA fallece en los primeros 30 días. El 20–25 % fallece antes de llegar al hospital y en los pacientes hospitalizados existe un promedio de 40 % de mortalidad en el primer mes. El riesgo de muerte súbita es superior en los aneurismas de la circulación posterior. Entre el 20–30 % de los sobrevivientes quedan con secuelas neurológicas que provocan discapacidad. Los estudios de calidad de vida sugieren que menos de un tercio de los enfermos recuperan su ocupación y estilo de vida, previo a los 18 meses. La prevalencia de HSA en la población general de diferentes países varía entre 2-20 casos por 100.000 habitantes/año, con una tasa de letalidad informada entre el 26 y 58 %. La edad de presentación más frecuente está entre los 35 y 59 años y en mujeres.[1, 2, 4, 5] La tasa de incidencia anual en Cuba es de 29,86 por 100 000 habitantes.[2]

La causa más frecuente de HSA espontánea es la rotura de aneurismas cerebrales saculares, que supone el 85 % de los casos. El resto van a ser hemorragias perimesencefálicas (10 %), las cuales se relacionan en general con un sangrado de origen venoso, y un 5 % de etiologías atípicas relacionadas con otras múltiples enfermedades, como por ejemplo, la angiopatía amiloide.[4]

La presentación típica de vasoespasmo en la HSAE es la aparición de un deterioro neurológico en un paciente sin hidrocefalia ni resangrado que los justifique, con una TAC (tomografía axial computarizada) craneal basal sin alteraciones relevantes en sus fases tempranas. El vasoespasmo se presenta localmente o a distancia del sitio de ruptura de un aneurisma cerebral. Es una condición reversible que cursa con reducción del calibre de la luz de una arteria en el espacio subaracnoideo cerebral, con la consiguiente disminución del flujo sanguíneo a las áreas perfundidas por el vaso comprometido. Su resolución tiene lugar entre los días 10 y 14, habiéndose dado casos hasta varias semanas después del sangrado. Puesto que el vasoespasmo y la isquemia asociada se retrasan días desde el inicio de la hemorragia subaracnoidea se puede instaurar un tratamiento preventivo.[4-6]

La identificación de los factores relacionados con el vasoespasmo, debería contribuir al mejoramiento en la atención de estos enfermos, por la posibilidad teórica de modificarlos. A nivel mundial se han realizado numerosos estudios definiendo como factores predisponentes algunos de los cuales son susceptibles a

modificación por la acción médica, dentro de ellos encontramos: volumen de la hemorragia enmarcada en los grados de Fisher III y IV, días evolutivos del 4-14 después de la HSA, hiponatremia, hipovolemia tanto por disminución del volumen plasmático como por anemia, uso de agentes antifibrinolíticos (hipotensión arterial, bajo gasto cardiaco, disritmias cardiacas, hipoxia, localización del aneurisma en la arteria comunicante anterior, anestesia prolongada sobre todo si ha existido hipotensión arterial), así como compresión o retracción cerebral prolongadas.[4, 6,7] En Cuba, con el objetivo de evaluar los factores predictivos de vasoespasmo cerebral se realizó un estudio en el hospital Hermanos Ameijeiras de La Habana, pero con la aplicación de ecografía Doppler transcraneal y angiografía cerebral, ninguna de las dos técnicas disponibles en nuestro medio, por lo cual no son aplicables.[8] En la literatura nacional e internacional no aparece publicada ninguna investigación en la provincia Granma sobre la epidemiología de la HSAE relacionada con los factores predictivos de vasoespasmo cerebral, por tanto, se realiza esta investigación con el objetivo de identificar los factores que permitan predecir la aparición de vasoespasmo cerebral sintomático en pacientes con el diagnóstico de HSAE.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, longitudinal y prospectivo, de pacientes con 15 años o más con diagnostico de HSAE ingresados en el Hospital General Provincial Carlos Manuel de Céspedes de Bayamo, provincia Granma, en el período comprendido entre enero del 2010 y octubre del 2011. El hospital cuenta con Servicio de Neurología-Neurocirugía y una Unidad de Cuidados Intensivos Polivalente y Unidad de Enfermedad Cerebrovascular.

Fueron estudiados 73 pacientes con diagnóstico de HSAE. De los pacientes estudiados 15 presentaron vasoespasmo cerebral sintomático (20,5 %). Se excluyeron de la investigación los pacientes con HSA postraumática, otras causas más raras y los menores de 15 años. Se emplearon los recursos de la estadística descriptiva, de la estadística inferencial, de la epidemiología clínica y los métodos teóricos y empíricos.

Se analizaron como variables explicativas aquellas variables cualitativas en que se evalúa su influencia hipotética en la génesis del vasoespasmo cerebral, fueron operacionalizadas de forma dicotómica (presentes o ausentes):

- Factores sociodemográficos: género (masculino y femenino).
- Antecedentes patológicos personales de: hipertensión arterial, hemorragia subaracnoidea previa, insuficiencia coronaria crónica, migraña, otras cefaleas crónicas, aneurisma cerebral.
- Hábitos tóxicos:

Tabaquismo: se codificó dicha variable de manera dicotómica en, fumador y no fumador. Ingestión de alcohol: ingestión mayor de 1 onza de alcohol puro diario, también de forma dicotómica, en bebedor y no bebedor.

- Variables relacionadas con el modo de inicio: inicio brusco, alteración de la consciencia con recuperación tardía.
- Síndromes clínicos en que predomina: síndrome meníngeo, síndrome vegetativo, síndrome de hipertensión endocraneana.
- Comorbilidad: se consideró la hipovolemia, hiponatremia, síndrome coronario agudo, arritmias cardiacas, arritmias respiratorias, desequilibrio hidroelectrolítico y alteraciones ácido-básicas.

Las variables cuantitativas fueron recogidas al ingreso en su forma numérica primaria, se incluyeron: edad, Escala de Glasgow, Escala de Hunt y Hess, Escala de la WFNS, TA sistólica, TA diastólica, Frecuencia Cardiaca (FC), Frecuencia Respiratoria (FR),Temperatura, Eritrosedimentación, Leucocitos, Glucemia, Plaquetas, Sodio Plasmático, PCO2, Creatinina, Hemoglobina.

Variable dependiente: se consideró como tal, a la presencia de vasoespasmo cerebral sintomático, ya estuviera presente o ausente.

Los datos se obtuvieron de la base de datos electrónica de la cohorte única prospectiva de pacientes con HSA, se consultaron además las HC (historias clínicas) individuales de los pacientes. Los datos extraídos de las fuentes antes señaladas se llevaron a una base de datos realizada en una hoja de cálculo electrónica del programa SPSS 15.

El análisis estadístico se realizó en las siguientes etapas:

- Etapa 1: Estudio descriptivo. Para las variables cualitativas se obtuvieron las frecuencias absolutas y relativas (porcentajes) de las distintas categorías.
- Etapa 2: Análisis bivariado. Se analizó la posible asociación entre las variables consideradas en el estudio. Para esto se empleó el Test de Chi-cuadrado de Pearson. La magnitud de las asociaciones se estimó mediante el cálculo del Odds Ratio (OR). Se obtuvieron estimaciones puntuales y por intervalo de confianza (del 95 %) de los OR. Para el análisis comparativo de las variables cuantitativas en ambos grupos se empleó la prueba no paramétrica U de Mann Whitney. El paquete estadístico SPSS versión 15 se utilizó para todo el análisis estadístico realizado.

RESULTADOS

Se obtuvo una caracterización de la muestra con variables cualitativas: género, antecedentes patológicos personales, hábitos tóxicos entre otras variables clínicas. El 65 % de los casos tenían como antecedentes hipertensión arterial, dentro de los síndromes clínicos predominantes, el 84,9 % perteneció al síndrome meníngeo, las demás variables estudiadas no tuvieron una frecuencia de presentación importante. (Tabla 1).

Tabla 1. Factores predictores de vasoespasmo cerebral sintomático en pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea

Variables	Categorías	No	%
Género	Femenino	38	52,1
	Masculino	35	47,9
APP HTA	No	25	32,9
	Sí	48	65,8
APP HSA	No	71	97,3
	Sí	2	2,7
APP Insuficiencia coronaria	No	63	86,3
	Sí	10	13,7
APP Migraña	No	72	98,6
	Sí	1	1,4
APP Otras cefaleas	No	70	95,9
	Sí	3	4,1
APP Aneurismas	No	70	95,9
	Sí	3	4,1
Hábito de fumar	No	50	68,5
	Sí	23	31,5
Ingestión de alcohol	No	62	84,9
	Sí	11	13,7
Inicio súbito	No	12	16,4
	Sí	61	83,6
Pérdida de conciencia	No	38	52,1
	Sí	35	47,9
Predominio meníngeo	No	11	15,1
	Sí	62	84,9
Predominio vegetativo	No	66	90,4
	Sí	7	9,6
Predominio de la HTE	No	51	69,9
	Sí	22	30,1
Hipovolemia	No	51	69,9
	Sí	22	30,1
Arritmia cardiacas	No	67	91,8
	Sí	6	8,2
Arritmia respiratorias	No	61	83,6
	Sí	12	16,4
Desequilibrio hidroelectrolítico	No	45	61,6
	Sí	28	38,4
Desequilibrio ácido-base	No	53	72,6
	Sí	20	27,4

La caracterización de las variables cuantitativas aparece reflejada a continuación. (Tabla 2).

Tabla 2. Variables cuantitativas

Variable	Mínimo	Máximo	Media	DE
Edad en años	25	97	60,23	16,170
Puntuación Glasgow al ingreso	3	15	13,14	2,825
Escala de Hunt y Hess al ingreso	1	7	4,14	1,228
Escala de la WFNS	1	5	2,11	1,318
TA sistólica al ingreso	80	220	155,48	33,831
TA diastólica al ingreso	60	190	98,22	20,571
FC al ingreso	56	143	84,24	14,307
FR al ingreso	12	32	19,30	2,686
Temperatura al ingreso	34,0	38,0	36,427	55,23
Eritrosedimentación al ingreso	3	95	27,58	17,225
Cifras de leucocitos al ingreso	5,5	19,5	9,697	3,3203
Cifras de glucemia al ingreso	2,0	22,0	5,288	2,7067
Cifras de plaquetas al ingreso	150	401	211,90	46,741
Cifras de sodio al ingreso	119	166	136,69	7,725
PCO2 al ingreso	21,0	74,0	37,885	7,2105
Creatinina al ingreso	45	482	100,12	69,515
Hb al ingreso	88,0	161,0	123,863	16,7708

Se resumen los resultados del análisis univariado de las variables cualitativas, que mostraron la relación entre cada una de ellas por separado, y el riesgo de vasoespasmo cerebral en pacientes con HSA, no se evidenció ninguna relación entre las variables (género, hábitos tóxicos, antecedentes patológicos personales) y el riesgo de sufrir vasoespasmo cerebral. (Tabla 3).

Tabla 3. Análisis univariado de la asociación entre las variables cualitativas y el riesgo de vasoespasmo cerebral

Factor		Vasoespasmo		OR	IC95 % OR	p
		No N = 58	Sí N = 15			
Género	Femenino	29	9	0,67	0,21 a 2,11	0,678
	Masculino	29	6			
APP de HTA	No	20	4	1,49	0,42 a 5,28	0,538
	Sí	37	11			
APP de HSA	No	57	14	4,07	0,24 a 69,18	0,296
	Sí	1	1			
APP de insuficiencia coronaria crónica	No	51	12	1,82	0,41 a 8,09	0,426
	Sí	7	3			
APP de aneurisma cerebral	No	56	14	2,00	0,17 a 23,67	0,576
	Sí	2	1			
Antecedentes de fumador	No	41	9	1,61	0,49 a 5,22	0,427
	Sí	17	6			
Antecedentes de alcoholismo	No	50	12	1,79	0,40 a 7,94	0,442
	Sí	7	3			

El análisis univariado de la asociación entre las características clínicas y el riesgo de vasoespasmo mostró, que como comienzo del cuadro con pérdida de conciencia tiene 3,8 veces más riesgo de sufrir vasoespasmo; los pacientes que cursaron con hipertensión endocraneana como síndrome clínico predominante tuvieron riesgo de sufrir vasoespasmo 5,1 veces más que los que presentaron otro síndrome predominante; los que sufrieron desequilibrios hidroelectroliticos tuvieron 4,4 veces más posibilidades de sufrir vasoespasmo que los que no presentaron esta situación clínica. (Tabla 4).

Tabla 4. Análisis univariado de la asociación entre las características clínicas y el riesgo de vasoespasmo cerebral

Factor		Vasoespasmo No N = 58	Vasoespasmo Sí N = 15	OR	IC 95 % OR	p
Inicio súbito	No	8	4	0,44	0,11 a 1,72	0,230
	Sí	50	11			
Inicio con pérdida de consciencia	No	34	4	3,89	1,11 a 13,71	**0,027**
	Sí	24	11			
Síndrome clínico predominante: vegetativo	No	54	12	3,37	0,67 a 17,09	0,124
	Sí	4	3			
Síndrome clínico predominante: meníngeo	No	10	1	2,92	0,34 a 24,79	0,308
	Sí	48	14			
Síndrome clínico predominante: hipertensión endocraneana	No	45	6	5,19	1,56 a 17,29	**0,005**
	Sí	13	9			
Alteración pupilar	No	55	14	1,31	0,13 a 13,57	0,821
	Sí	3	1			

A continuación se muestra el resultado del análisis univariado de la asociación entre la comorbilidad y el riesgo de vasoespasmo cerebral. Los pacientes con hipovolemia tuvieron un incremento de vasoespasmo 7,6 veces más, con respecto a los normovolémicos; en los hiponatrémicos el riesgo de vasoespasmo fue 3,8 veces mayor; con arritmias respiratorias presentaron 5,7 veces más riesgo. (Tabla 5).

Tabla 5. Análisis univariado de la asociación entre la comorbilidad y el riesgo de vasoespasmo cerebral

Factor		Vasoespasmo		OR	IC 95 % OR	p
		No N = 58	Sí N = 15			
Comorbilidad: hipovolemia	No	46	5	7,67	2,20 a 26,69	**0,001**
	Sí	12	10			
Comorbilidad: hiponatremia	No	53	11	3,85	0,89 a 16,70	0,058
	Sí	5	4			
Comorbilidad: arritmias cardiacas	No	54	13	2,08	0,34 a 12,59	0,418
	Sí	4	2			
Comorbilidad: arritmias respiratorias	No	52	9	5,79	,521 a 21,95	**0,006**
	Sí	6	6			
Comorbilidad: síndrome coronario agudo	No	53	12	2,65	0,55 a 12,64	0,209
	Sí	5	3			
Desequilibrio hidroelectrolítico	No	40	5	4,44	1,33 a 14,89	**0,012**
	Sí	18	10			
Desequilibrio ácido-base	No	44	9	2,09	0,63 a 6,92	0,220
	Sí	14	6			

La comparación de medias de las variables cuantitativas entre pacientes con y sin vasoespasmo mostró que los pacientes con vasoespasmo secundario fueron significativamente mayores 67 contra 58, tuvieron significativamente una escala de Glasgow al ingreso de 11 contra 13, obtuvieron mayor puntuación en las escalas de HH y WFNS siendo la diferencia significativa. (Tabla 6).

Tabla 6. Comparación de medias de las variables cuantitativas entre pacientes con y sin vasoespasmo

Variable	Vasoespasmo	Media	DE*	Estadístico Z † Valor p
Edad en años	No	58,28	15,471	-2,035
	Sí	67,80	17,114	**0,042**
Glasgow al ingreso	No	13,66	2,565	-3,933
	Sí	11,13	2,973	**0,000**
Hunt y Hess al ingreso	No	3,97	1,169	-3,327
	Sí	4,80	1,265	**0,001**
Escala de la WFNS	No	1,74	1,101	-4,463
	Sí	3,53	1,125	**0,000**
TA sistólica al ingreso	No	154,31	33,671	-0,447
	Sí	160,00	35,254	0,655
TA diastólica al ingreso	No	99,83	21,480	-1,398
	Sí	92,00	15,675	0,162
FC al ingreso	No	83,95	14,729	-0,111
	Sí	85,33	12,987	0,912
FR al ingreso	No	19,02	2,056	-0,671
	Sí	20,40	4,273	0,502
Temperatura al ingreso	No	36,369	0,5062	-2,086
	Sí	36,653	0,6760	0,037
Eritrosedimentación al ingreso	No	26,29	17,565	-1,763
	Sí	32,53	15,380	0,078
Leucocitos al ingreso	No	9,566	3,2921	-0,703
	Sí	10,207	3,4956	0,482
Glucemia al ingreso	No	5,153	2,6925	-0,670
	Sí	5,807	2,7927	0,503
Plaquetas al ingreso	No	212,48	49,773	-0,137
	Sí	209,67	33,803	0,891
Sodio al ingreso	No	136,88	7,766	-0,219
	Sí	135,94	7,788	0,827
PCO2 al ingreso	No	37,840	7,1340	-0,601
	Sí	38,060	7,7547	0,548
Creatinina al ingreso	No	103,24	76,866	-0,253
	Sí	88,07	24,499	0,800
Hb al ingreso	No	124,534	15,7928	-0,594
	Sí	121,267	20,5408	0,552

El análisis univariado de la asociación entre la comorbilidad y el riesgo de vasoespasmo cerebral y la comparación de medias de las variables cuantitativas entre pacientes con y sin vasoespasmo nos permite la discusión y conclusiones posteriores.

DISCUSIÓN

El vasoespasmo cerebral posterior a hemorragia subaracnoidea por ruptura aneurismática es la principal causa de muerte y de pérdida neurológica permanente en supervivientes de HSA, y por tanto, es el factor más frecuentemente modificable para mejorar el resultado en este grupo de pacientes. Se describe que entre el 20 y el 30 % de los pacientes con HSA presentan vasoespasmo sintomático y que aún después de recibir terapia máxima, el 50 % desarrollará infarto cerebral, otro 15 a 20 % tendrán pérdida neurológica permanente o morirán en el primer año de evolución.[6] Desafortunadamente, la predicción del desarrollo de vasoespasmo después de hemorragia subaracnoidea es imprecisa por los medios disponibles actualmente.

Otro medio que se ha utilizado como factor de predicción de vasoespasmo es el grado clínico de compromiso neurológico del paciente admitido con una HSA, con base en una de las clasificaciones propuestas para medir este aspecto. Las escalas más comunes para la evaluación del grado clínico y la predicción del pronóstico de pacientes con HSA son: la escala de Hunt y Hess, la escala de la Federación Mundial de Neurocirujanos (WFNS) (por sus siglas en inglés), la escala de Fisher y la escala de resultados clínicos de Glasgow. Estas escalas pueden ser imprecisas dependiendo del

momento en que se apliquen durante el evento hemorrágico, lo cual influye para que los resultados de grandes cohortes reporten tasas de predicción variables, poco reproducibles y por consiguiente, no se consideren como buenos factores de predicción de pérdida neurológica tardía después de HSA por ruptura aneurismática.

Es importante estimar el grado clínico de cada paciente ya que existe una buena correlación entre la evolución final y el grado clínico inicial. Las escalas de evaluación clínica dan idea del efecto inicial de la hemorragia y de los efectos fisiopatológicos que suceden en el comienzo de la enfermedad. A lo largo de los años se han propuesto multitud de clasificaciones. Aunque no existe una escala perfecta, en la actualidad las más validadas son la de Hunt y Hess, y la propuesta por la Federación Mundial de Sociedades Neuroquirúrgicas.[9]

En nuestro estudio no se encontraron diferencias con respecto al sexo, en el análisis univariado no se evidencia ninguna relación y el riesgo de sufrir vasoespasmo; coincidiendo con la mayoría de los autores en la literatura internacional consultada, aunque las mujeres tienden a ser más susceptibles a la formación de aneurismas y a su ruptura que los hombres, no hay indicios que demuestren una mayor tendencia de ruptura de aneurismas cerebrales en mujeres que en hombres. Las series más grandes no encuentran relación del sexo con la aparición de vasoespasmo.[6] Un estudio cubano sobre el seguimiento de pacientes con HSA que ingresaron en la unidad de enfermedades cerebrovasculares (UI) del hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras de La Habana, predominó el sexo femenino (72,4 %), se debe tomar en cuenta que el porciento de mujeres con HSA ingresadas en ese periodo era superior al de hombres, lo que puede explicar la diferencia.[10]

La HTA previa estuvo presente en más de la mitad de los pacientes estudiados, pero al realizar el análisis univariado no mostró relación con el riesgo de vasoespasmo, no coincidiendo con los autores que plantean que la hipertensión ha demostrado incrementar independiente de otros factores, el riesgo de infarto cerebral después de una HSA. Otros estudios señalan que los pacientes hipertensos presentaban infartos cerebrales en la escanografía en mayor porcentaje que los no hipertensos.[6,9, 11] Los estudios nacionales han tenido resultados similares.[10,12] La no coincidencia pudiera estar relacionada con el mayor diagnóstico de vasoespasmo cerebral angiográfico en dichas investigaciones, este estudio no disponible en nuestro medio.

El mayor porciento de los pacientes estudiados no fumaba, no se evidencia ninguna relación entre el hábito de fumar y el riesgo de vasoespasmo en el análisis univariado. En un análisis multivariado se encontró que el consumo de cigarrillo aumenta el riesgo de vasoespasmo sintomático después de una HSA aneurismática independientemente del grado de Fisher (P=0,033). En un estudio prospectivo de 3,500 pacientes, encontraron una alta significación (P=<0,005) de correlación entre el consumo de cigarrillo y vasoespasmo angiográfico.[6] Nuestro estudio no coincide con la literatura consultada, este es un factor de riesgo aislado que depende de los hábitos y costumbres de los diferentes grupos poblacionales.

Esta investigación mostró, que la pérdida de conciencia inicial tiene mayor riesgo de vasoespasmo, coincidiendo con lo reportado en la literatura como 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. Las escalas más comunes para la evaluación del grado clínico y la predicción del pronóstico de pacientes con HSA son: la escala de Hunt y Hess, la escala de la Federación Mundial de Neurocirugía (WFNS), la escala de Fisher y la escala de resultados clínicos de Glasgow. Estas escalas pueden ser imprecisas dependiendo del momento en que se apliquen durante el evento hemorrágico, lo cual influye para que los resultados de grandes cohortes con cada una de ellas reporten tasas de predicción variables, poco reproducibles, y por consiguiente, no se consideren como buenos factores de predicción de pérdida neurológica tardía después de HSA por ruptura aneurismática.

La hipertensión endocraneana fue el síndrome clínico que tuvo más riesgo de sufrir vasoespasmo. Dentro de los desequilibrios hidroelectrolíticos la hipovolemia e hiponatremia tuvieron un riesgo mayor de vasoespasmo que los que no presentaron dicha alteración, coincidiendo con los estudios nacionales e internacionales los cuales plantean que las alteraciones electrolíticas son frecuentes y han sido descritas en alrededor del 50 % de los

pacientes. La hiponatremia (Na <135mEq/l) es más frecuente y se observa en la fase aguda (día 4-10) en el 10 a 34 % de los casos. Es más frecuente en aneurismas de la arteria comunicante anterior. La hiponatremia puede ser factor de riesgo de vasoespasmo sintomático, edema cerebral e isquemia cerebral.4,13,14 La hemodilución normovolémica, en teoría, puede mejorar las condiciones hemorreológicas de la sangre. Se recomienda mantener niveles de hematocrito sobre 30-32 %, niveles inferiores pueden ser perjudiciales y comprometer el transporte de O_2 en microcirculación cerebral.[6, 10, 13]

Las arritmias respiratorias tuvieron 5,7 veces más asociación con la aparición de vasoespasmo. Es de suponer que esté asociada a menor puntuación en la escala de Glasgow o mayor puntuación en la de HH y WFNS que sí explican una asociación directa.

La baja incidencia de vasoespasmo en pacientes mayores se explica por ateroesclerosis de los vasos craneales que resulta en una falla en la elasticidad y contractilidad de la pared muscular de las pequeñas arterias y arteriolas, que lleva a una respuesta incompleta de vasodilatación compensadora.

El diagnóstico de vasoespasmo después de HSAE es clínico en la mayoría de los casos, y está dado por la aparición de deficiencia neurológica en un paciente con hemorragia subaracnoidea. La alteración neurológica está dada por aparición de un nuevo deterioro de la conciencia, afasia o insuficiencia motora. Estos hallazgos pueden ser fácilmente identificados en pacientes consientes, con buen estado clínico después del sangrado, pero es más difícil en aquellos con compromiso establecido de la conciencia. El apoyo en los estudios neuroradiológicos es de gran utilidad para definir el riesgo de vasoespasmo, caracterizar la localización del aneurisma, organizar el plan de intervención quirúrgica y monitorear al paciente, en aras de descartar el desarrollo de vasoespasmo o de diagnosticarlo tempranamente, todo con el objetivo de optimizar la terapia de intervención. [15-19]

En el presente estudio los factores que guardan una relación directa con la aparición de vasoespasmo cerebral sintomático en pacientes con HSA espontánea son: la edad avanzada, el inicio del cuadro con pérdida de la conciencia, la existencia de la HTE como síndrome clínico predominante, la existencia de desequilibrios hídricos y electrolíticos y las arritmias respiratorias. Las bajas puntuaciones en la escala de Glasgow y las altas puntuaciones en las escalas de HH y WFNS se relacionan con la aparición del vasoespasmo cerebral sintomático en la HSAE. Los antecedentes patológicos personales, los hábitos tóxicos y las alteraciones humorales no mostraron en el estudio su influencia significativa en el riesgo de sufrir vasoespasmo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Buergo MA, Fernández O. Enfermedades cerebrovasculares como problema de salud. En: Buergo Zuaznábar MA. Guías de práctica clínica: Enfermedad Cerebrovascular. La Habana: ECIMED; 2009: p. 11-4

2. Maya C. Enfermedades cerebrovasculares agudas y ataques transitorios de isquemia. En: Maya C. Urgencias Neurológicas. La Habana: ECIMED; 2007: p. 1-89

3. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2012 [Internet]. La Habana: Dirección Nacional de Estadísticas; 2012 [citado Sep 2013]. Disponible en: http://files.sld.cu/dne/files/2013/04/anuario_2012.pdf

4. Rodríguez PL, Rodríguez D. Hemorragia subaracnoidea: epidemiología, etiología, fisiopatología y diagnóstico. Rev Cubana Neurol Neurocir. 2011;1(1):59-73

5. García R. Enfermedad Cerebrovascular. En: Caballero A. Terapia Intensiva. La Habana: ECIMED; 2008: p. 1030-50

6. Mejía JA, Mejía MC, Ferrer LE, Cohen D. Vasoespasmo cerebral secundario a hemorragia subaracnoidea por rotura de aneurisma intracerebral. Rev Colom Anestesiol. 2007;35(2):143-65

7. Rama P, Fábregas JN, Ingelmo I, Hernández J. Complicaciones sistémicas de la hemorragia subaracnoidea por rotura espontanea de aneurisma intracraneal. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2010;57 Suppl 2:63-74

8. Scherle CE, Pérez J, Fernández L. Vasoespasmo sintomático. Caracterización clínica. Neurocirugía. 2011;22(2):116-22

9. Roda JM, Conesa G, Diez R, García A, Gómez PA, González JM, et al. Hemorragia

subaracnoidea aneurismática. Introducción a algunos de los aspectos más importantes de esta enfermedad. Neurocirugía. 2000;11(3):156-68

10. Ingelmo I, Fábregas JN, Rama P, Hernández J, Rubio R, Carmona J. Epidemiología de la hemorragia subaracnoidea: impacto social y abordaje multidisciplinario. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2010;57 Suppl 2:4-15

11. Carrillo R, Leal P, Arellano R. Hemorragia subaracnoidea secundaria a ruptura de aneurisma. Medigraphic. 2009;16(1):10-8

12. Martínez LL, Sánchez M. Situación de la hemorragia subaracnoidea en una UCIM. Rev Cub Med Int Emerg. 2003;2(4):58-64

13. Smith WS, Claiborne S, Donald J. Cerebrovascular Diseases. En: Branwal E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th. ed. New York: Mc Graw- Hill; 2008: p. 2372-93

14. Roca Goderich R. Enfermedades Cerebrovasculares. En: Smith V, Paz Presilla E, Losada J, Serret B, Llamos N, Toirac E, et al. Temas de Medicina Interna. 4ta. ed. La Habana: ECIMED; 2008: p. 383-416

15. Xiang J, Natarajan SK, Tremmel M, Ma D, Mocco L, Hopkins LN, et al. Hemodynamic-morphologic discriminants for intracranial aneurysm rupture. Stroke. 2011;42(1):144-52

16. Parkhutik V, Lago A, Tembl JI, Beltrán A, Fuset MP. Hemorragia subaracnoidea espontánea: estudio de 462 pacientes. Rev Neurol. 2008;46(12):705-8

17. Van Heuven AW, Dorhout SM, Algra A, Rinkel GJ. Validation of a prognostic subarachnoid hemorrhage grading scale derived directly from the Glasgow coma scale. Stroke. 2008;39(4):1347-8

18. Rosengart AJ, Schultheiss KE, Tolentino J, Macdonald RL. Prognostic Factors for Outcome in Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Stroke. 2007;38(8):2315-21

19. Bederson JB, Connolly ES Jr, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer, et al. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke. 2009;40(3):994-1025