

**EVALUACIÓN DEL PRONÓSTICO Y COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO,  
SEGÚN EL TAMAÑO DE LOS ANEURISMAS INTRACRANEALES DE LOS  
PACIENTES QUE DEBUTAN CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN LA  
CLÍNICA FOSCAL EN EL PERIODO DE ENERO DE 2014 A MARZO DE 2019**

Dr. Aristides Jesus Sotomayor Rubio  
Investigador principal

Dr. Daniel Eduardo Mantilla  
Director del proyecto

Dr. Miguel Enrique Ochoa  
Asesor epidemiológico

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BUCARAMANGA  
FUNDACIÓN OFTALMOLÓGICA DE SANTANDER - CLÍNICA ARDILA LÜLLE  
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD  
BUCARAMANGA, SANTANDER  
2021

## ÍNDICE

<b>1</b>	<b>RESUMEN</b>	<b>6</b>
<b>2</b>	<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>7</b>
<b>3</b>	<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN</b>	<b>9</b>
<b>4</b>	<b>MARCO TEÓRICO</b>	<b>16</b>
<b>5</b>	<b>ESTADO DEL ARTE</b>	<b>30</b>
<b>6</b>	<b>OBJETIVOS</b>	<b>36</b>
6.1	OBJETIVO GENERAL	36
6.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS :	36
<b>7</b>	<b>METODOLOGÍA PROPUESTA</b>	<b>38</b>
7.1	TIPO DE ESTUDIO	38
7.2	POBLACIÓN DE ESTUDIO	38
7.3	CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	38
<b>8</b>	<b>PLAN DE ANÁLISIS</b>	<b>40</b>
<b>9</b>	<b>RESULTADOS/PRODUCTOS ESPERADOS Y POTENCIALES BENEFICIARIOS:</b>	<b>41</b>
<b>10</b>	<b>ASPECTOS ÉTICOS</b>	<b>42</b>
<b>11</b>	<b>RESULTADOS</b>	<b>43</b>
11.1	DATOS INICIALES	43
11.2	CARACTERIZACIÓN GENERAL DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA	43
11.3	SÍNTOMAS RELACIONADOS AL INGRESO DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA	44
11.4	CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON HSA A SU INGRESO	44
11.5	TIPO DE TRATAMIENTO REQUERIDO	46
11.6	COMPLICACIONES ASOCIADAS	47
11.7	ANÁLISIS BIVARIADO	48

<b><u>12</u></b>	<b>DISCUSIÓN</b>	<b><u>57</u></b>
<b><u>13</u></b>	<b>CONCLUSIONES</b>	<b><u>62</u></b>
<b><u>14</u></b>	<b>LIMITACIONES Y FORTALEZAS</b>	<b><u>63</u></b>
<b><u>15</u></b>	<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	<b><u>64</u></b>
<b><u>16</u></b>	<b>ANEXOS</b>	<b><u>71</u></b>
<b>16.1</b>	<b>ANEXO 1 : VARIABLES</b>	<b>71</b>

## GUÍA DE TABLAS

- Tabla 1 comparativo de la clasificación por tamaño según distintos autores
- Tabla 2 Tamaño de los aneurismas según Sundt, 1991
- Tabla 3 Tamaño de los aneurismas según Locksley, 1969
- Tabla 4 Tamaño de los aneurismas según McCormick, 1970
- Tabla 5 Tamaño según Weir y Loch Macdonald, 1996
- Tabla 6 Primer ISUIA (1998), segundo ISUIA (2003)
- Tabla 7 HUNT Y HESS
- Tabla 8 Escala WFNS
- Tabla 9 Escala fisher
- Tabla 10 Tabla ERM
- Tabla 11 Características Clínicas De La Base De Los Pacientes Incluidos En El Estudio
- Tabla 12 Síntomas Relacionados De Los Pacientes Incluidos En El Estudio
- Tabla 13 Características De Los Pacientes Incluidos En El Estudio
- Tabla 14 Tipo De Tratamiento Utilizado
- Tabla 15 Tipo De Tratamiento Utilizado Posterior Al Tirofiban
- Tabla 16 Otras complicaciones relacionadas a el tratamiento
- Tabla 17 Análisis De Complicaciones Neurológicas Relacionadas A El Tratamiento
- Tabla 18 Porcentaje De Pacientes Con Clasificación Fisher Según El Tamaño Del Aneurisma
- Tabla 19 Porcentaje De Pacientes Escala Hunt Y Hess Según Mrs Egreso
- Tabla 20 Porcentaje De Pacientes Escala Hunt Y Hess Según Mrs A Los 30 Días
- Tabla 21 Análisis Bivariado Del Tamaño Del Aneurisma Con Respecto A Complicaciones Relacionadas Con El Tratamiento.
- Tabla 22 Análisis Bivariado Del Tamaño Del Aneurisma Con Respecto A Complicaciones Relacionadas Con La HSA
- Tabla 23 Análisis Bivariado Del Tamaño Del Aneurisma Con Respecto A Complicaciones Tromboembólicas
- Tabla 24 Análisis Bivariado Del Tamaño Del Aneurisma Con Respecto A Clasificación Fisher Y Hunt Y Hess
- Tabla 25 Análisis Bivariado Presencia De Complicaciones Neurológicas Con Respecto Al Tamaño Del Aneurisma
- Tabla 26 Mediana De Días De Estancia Hospitalaria
- Tabla 27 Análisis Bivariado Según Tratamiento Utilizado Con Respecto Al Tamaño Del Aneurisma
- Tabla 28 Complicaciones Relacionadas Con El Vasoespasmo Según El Fisher Y Hunt Y Hess
- Tabla 29 Análisis Bivariado De Resultados De Mrs Al Egreso Según El Tamaño Del Aneurisma
- Tabla 30 Análisis Bivariado De Resultados De Mrs A Los 30 Días Según El Tamaño Del Aneurisma
- Tabla 31 Análisis Bivariado De Resultados De Hunt Y Hess Según El Mrs Al Egreso
- Tabla 32 Análisis Bivariado De Resultados De Hunt Y Hess Según El Mrs A Los 30 Días

Tabla 33 Análisis Bivariado De Resultado De Mrs Al Egreso Según Las Complicaciones Al Momento Del Tratamiento

Tabla 34 Análisis Bivariado De Resultado De Mrs Según Las Complicaciones Por HSA

Tabla 35 Análisis Bivariado De Resultado De Mrs A Los 30 Días Según Las Complicaciones Del Tratamiento

Tabla 36 Análisis Bivariado De Resultado De Mrs A Los 30 Días Según Las Complicaciones Por HSA

Tabla 37 Análisis Bivariado De Resultado De Mrs Al Egreso Con Respecto A Las Complicaciones Tromboembólicas

Tabla 38 Análisis Bivariado De Resultado De Mrs A Los 30 Días Con Respecto A Las Complicaciones Tromboembólicas

Tabla 41 Análisis Bivariado Presencia De Complicaciones Neurológicas Asociadas Al Tratamiento Con Respecto A Tratamiento Endovascular

Tabla 42 Análisis Bivariado Presencia De Complicaciones Neurológicas De La HSA Con Respecto A Tratamiento Endovascular

Tabla 44 Análisis Bivariado Presencia De Complicaciones Neurológicas Con Respecto A Complicaciones Tromboembólicas

Tabla 45 Tabla comparativa entre uso de coil el uso antiagregante

Tabla 46 Tabla comparativa entre uso de coil+balón el uso antiagregante

Tabla 47 Tabla comparativa entre uso de coil+stent el uso antiagregante

## **GUÍA GRÁFICOS**

Fig. 1 Características de base de los pacientes por grupo de edad (años)

Fig. 2 Complicaciones asociadas

Figura 3. Análisis multivariado de complicaciones neurológicas

Figura 4. Análisis multivariado de complicaciones HSA

Figura 5. Análisis multivariado de mRS  $\geq$  a 3 en 30 días

## **ANEXOS**

Anexo 1. Variables

Anexo 2 Casos clínicos.

## 1 RESUMEN

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es causada principalmente por la ruptura de aneurismas intracraneales. Se han descrito importantes factores de riesgo como la edad, el sexo, el tabaquismo, la hipertensión (HTA), el tamaño de los aneurismas y la estación del año, entre otros. La mortalidad es de hasta el 50%, hasta un 30% permanecen con secuelas graves y sólo un 30% pueden desarrollar sus actividades de forma independiente. La HSA requiere tratamiento inmediato para evitar nuevos eventos de sangrado. Actualmente no hay estudios de HSA en nuestra región evaluando la relación del tamaño de los aneurismas con los riesgos del tratamiento .

Este estudio de cohorte retrospectivo se basa en el análisis de datos secundarios anonimizados, y el objetivo es evaluar la asociación entre el pronóstico y las complicaciones del tratamiento, con el tamaño de los aneurismas intracraneales de los pacientes atendidos con hemorragia subaracnoidea en la clínica FOSCAL en el periodo de enero de 2014 a marzo de 2019. Se realizará una descripción de las variables y análisis bivariado.

## 2 INTRODUCCIÓN

La hemorragia subaracnoidea es una entidad clínica que se caracteriza por presencia de sangre en el espacio subaracnoideo. La causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea es el traumatismo craneoencefálico. La hemorragia subaracnoidea primaria espontánea es con mayor frecuencia causada por la ruptura de un aneurisma intracraneales (75-80%) seguido por causas ideopaticas (14-22%) y malformaciones arteriovenosas (4-5%).

Se han descrito algunos factores de riesgo importantes para la ruptura de los aneurismas como edad, sexo, hipertensión arterial, el tabaquismo, el tamaño de los aneurismas, la morfología, el tamaño del cuello, el componente genético y hasta la estación del año.

Actualmente existe una alta precisión en el diagnóstico de HSA, lo que ha permitido describir mejor la fisiopatología de la enfermedad; la incidencia de HSA aneurismática varía entre 1.4 y 24.8 casos por año por 100,000 individuos [3]. Kuwait [4] tiene la incidencia más baja reportada de SAH y Japón [5] la más alta. La mayoría de los países de Europa tienen tasas entre 2.8 y 11.8; sin embargo, Finlandia tiene 19.7 y Dinamarca 16.6 [3]. El estudio PISCIS realizado en Iquique, Chile, encontró una incidencia de 3.8 por 100,000 habitantes por año [6]. Rooij et al. [3] analizaron la incidencia de aneurismas de HSA en 20 de 51 estudios en diferentes poblaciones; tomando como referencia la incidencia encontrada en el rango de edad de 45-55 años, indicaron que la incidencia relativa aumentó de 0.10 para personas <25 años a 1.61 para  $\geq$  85 años. También estos autores encontraron una tasa promedio de 9.2 veces para los hombres y 11.5 veces (1.24 veces mayor) para las mujeres; en el rango de edad de 25-45, la incidencia fue significativamente mayor en los hombres.

La HSA representa el 4-7% de todos los accidentes vasculares cerebrales; tiene una alta mortalidad y tiene uno de los peores pronósticos [1,2]. La etiología de la



HSA es poco conocida. El tabaquismo y la hipertensión arterial han sido reportados como los factores de riesgo más importantes, logrando incrementar hasta en 20 veces el riesgo de ruptura; La hipercolesterolemia, el consumo de alcohol y la composición genética también han sido implicados. Todavía hay controversia sobre algunos de estos factores de riesgo [7-10]. Otro factor de riesgo que se ha indicado para la HSA es la época del año y la hora del día; La presión atmosférica se ha sugerido como un factor determinante en la HSA aneurismática, mientras que la literatura indica que esta ruptura ocurre con mayor frecuencia en la primavera [11-14].

### 3 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN

La hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSA), es una enfermedad frecuente y potencialmente curable, si bien la morbimortalidad, es elevada, falleciendo alrededor del 30% de los pacientes que llegan vivos al hospital. Además, la morbilidad es significativa en el 50% de los supervivientes. La incidencia de HSA oscila entre 6-8/1 00.000 hab/año. En Finlandia por motivos desconocidos ( parece relacionarse con un factor genético), se han reportado cifras que triplican esta incidencia. La edad de presentación más frecuente en la HSA es alrededor de los 55 años, aumentando la incidencia al aumentar la edad. En los estudios epidemiológicos analizados, se aprecia una mayor incidencia (entre 1.6 y 4.5 veces) en mujeres.

La causa más común de HSA aguda basal no traumática es un aneurisma cerebral roto. "Basal" significa que la sangre se ve más prominentemente en las cisternas basales. En la situación alternativa de una HSA perimesencefálica aguda, la sangre se distribuye alrededor del mesencéfalo; La HSA cortical aguda, por otro lado, generalmente se debe a un traumatismo. Los aneurismas intracraneales se consideran adquiridos en lugar de lesiones congénitas. Su prevalencia es aproximadamente del 2% (rango, 1-6%). Su causa es desconocida. El 90% de todos los aneurismas cerebrales tienen menos de 1 cm de tamaño y tienen un riesgo relativamente bajo de sangrado [5]. Las causas más raras incluyen cambios vasculares patológicos como una malformación arteriovenosa o fístula, vasculitis, disección arterial, trombosis venosa, un tumor o abuso de drogas. El 80 a 90% de todos los aneurismas cerebrales se encuentran en la circulación anterior del cerebro (arteria carótida interna, arterias cerebrales anterior y media y sus ramas) y solo 10 a 20% en la circulación posterior (vertebral, basilar, y arterias cerebrales posteriores y sus ramas). Los aneurismas no rotos suelen ser asintomáticos, sin embargo, en el 5% de los casos pueden provocar convulsiones epilépticas o, si son grandes, un evento tromboembólico o un déficit neurológico debido a un efecto de masa (por ejemplo, una parálisis del nervio oculomotor). Los mecanismos que conducen a la ruptura del aneurisma son sólo parcialmente conocidos. Se han identificado

numerosos factores intrínsecos y extrínsecos, incluidos el tamaño, la ubicación, la configuración, las características de la superficie y las características hemodinámicas del aneurisma. Además, se ha descubierto que los factores de riesgo cardiovascular conocidos, como la hipertensión arterial y el tabaquismo, y el abuso del alcohol promueven el aumento progresivo del tamaño del aneurisma, lo que finalmente conduce a la ruptura.

Las investigaciones realizadas hasta ahora acerca de las dimensiones de los aneurismas cerebrales tienen un margen de error nada despreciable debido a las diversas metodologías empleadas y a la falta de estandarización de las mismas, como así también a las dificultades inherentes. Han proliferado muchas clasificaciones con puntos de corte diversos de acuerdo a la intención de los autores (tamaño de ruptura, riesgo quirúrgico, entre los objetivos más buscados). Los conceptos emitidos según estos criterios tienen un valor relativo [26].

La caracterización morfológica del aneurisma, iniciada por German y Black hace casi 60 años, puede ser una alternativa válida a emplear en conjunto con las dimensiones. La razón del aspecto, es un intento en este sentido, aunque posiblemente insuficiente. La forma del saco es un tema al que se le ha dado poca importancia en la práctica, salvo la multilobulación, en la toma de decisión quirúrgica [26].

Algunos autores opinan que los aneurismas incipientes deberían tener forma semiesférica y que la aparición del cuello genera posiblemente cambios en el saco, que hacen que cambie de forma, más probablemente hacia un elipsoide irregular. La aparición de loculaciones termina dando la forma definitiva al saco [26].

Las tablas 1 a 6 muestran las agrupaciones por tamaño de los aneurismas hechas por diferentes investigadores[26,35]. Los criterios que manejamos para definir "pequeños, medianos, grandes, y gigantes", son pues tan sólo aproximados, salvo para los gigantes, en que casi todos los autores coinciden.

Tabla 1 comparativo de la clasificación por tamaño según distintos autores

	Sugai Shoji/68 mm	Yasargil 84 mm	Redekop Ferguson/94 mm
Baby		< 2	
Pequeño	< 4	2-6	<12
Mediano	5-7	6-15	12-25
Grande	> 8	15-25	> 25
Gigante		25-60	

Tabla 2 Tamaño de los aneurismas según Sundt, 1991

Saculares: < 15 mm
Globulosos: 15- 25 mm
Gigantes: > 25 mm

Tabla 3 Tamaño de los aneurismas según Locksley, 1969

Grupo 1: < 3 mm
Grupo 2: 3- 6 mm
Grupo 3: 7- 10 mm
Grupo 4: 11- 25 mm
Grupo 5: 25- 50 mm

Tabla 4 Tamaño de los aneurismas según McCormick, 1970

2- 3 mm
3,2- 5 mm
6- 10 mm
11- 15 mm
16- 20 mm
21- 50 mm

*Tabla 5* Tamaño según Weir y Loch Macdonald, 1996

<3 mm
3- 10 mm
10- 25 mm
>25 mm

*Tabla 6* Primer ISUIA (1998), segundo ISUIA (2003)

1998	2003
2- 5 mm	2- 7 mm
6- 9 mm	7- 12 mm
10- 14 mm	13- 24 mm
15- 24 mm	≥ 25 mm
> 25 mm	

Aparte de esta profusión de clasificaciones, parece haberse elaborado poco acerca del tamaño con precisión en la literatura.

En su estudio en autopsias, McCormick [35] nos dice que: "medidas precisas tridimensionales fueron difíciles de obtener debido a las irregularidades y lobulaciones múltiples presentes en algunos aneurismas"

Un hecho objetivo es que los aneurismas son medidos en la práctica, a partir de los datos de la angiografía, que se trata de un método muy seguro seguro, que antiguamente no se consideraba tan seguro por errores atribuibles a las siguientes características: Primero, por la deformación de las estructuras a partir de la divergencia de los rayos, que produce un efecto de aumento del tamaño sobre la placa. Segundo, debido a esta razón, debería llevar el paciente un objeto radiopaco de tamaño conocido colocado aproximadamente a la misma altura que el aneurisma, para poder comparar sus dimensiones con las de aquél [29], cosa que pocos realizan de rutina. Tercero, porque con la angiografía delineamos la cavidad del saco aneurismático, sin tener información del espesor de su pared. Cuarto, no sabemos si nuestra mejor proyección del aneurisma, es exactamente perpendicular a su eje mayor en todos los casos. Por último, no se han generalizado protocolos

precisos para la obtención de las imágenes, y las medidas son tomadas simplemente en base a la experiencia de cada uno, [30]. Actualmente los métodos de imágenes han evolucionado de tal forma que la arteriografía diagnóstica, se ha convertido en el gold standart y el mejor método diagnóstico para estudiar, analizar e incluso intervenir las lesiones aneurismáticas, superando incluso los retos de los tamaños de los aneurismas. Gracias a la aparición de angiografía por sustracción digital en 3D (ASD 3D), sumadas a la experiencia de los radiólogos neurointervencionistas, han llevado a una mayor definición y precisión en el estudio del aneurisma intracraneal, el estado fisiológico de los vasos comunicantes (vasoespasma), así como de las estructuras anatómicas. Lo anterior, disminuye el tiempo de los procedimientos, a su vez, la frecuencia de complicaciones, mejora el seguimiento y permite una mejor planeación para el tratamiento tanto endovascular como quirúrgico (63).

Algunos autores clasifican los aneurismas por tamaño según su dificultad para el tratamiento y tiene en cuenta ciertos parámetros y medidas como( 69-71):

Relación de aspecto: altura del aneurisma a la anchura del cuello.

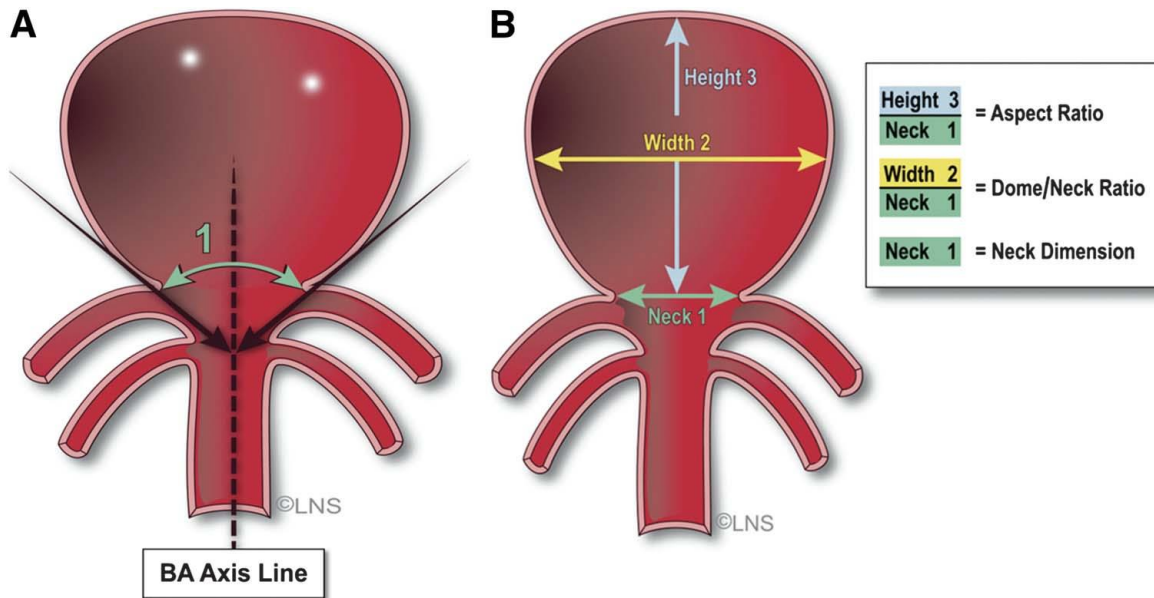
Relación cúpula-cuello: ancho máximo de la cúpula del aneurisma con respecto al diámetro del cuello.

Criterios antiguos para definir un aneurisma de "cuello ancho":

Relación de cúpula a cuello  $< 2.0$  [definición original de Debrun, et al]

Tamaño del cuello  $> 4.0$  [definición original de Zubillaga, et al]

Un estudio retrospectivo (2009) propone un nuevo criterio para definir aneurismas de cuello ancho: (basado en la necesidad de utilizar medidas complementarias):  
 Cuello ancho - relación de cúpula a cuello  $< 1,6$ , relación de aspecto  $< 1$ . Cuello muy ancho para domo a cuello  $< 1,2$ , relación de aspecto  $< 1,2$



Tomado de: Management of unruptured intracranial aneurysm is traditionally based on the size of the aneurysm.2015

El estudio encontró que el tratamiento de aneurismas solo con coils sin técnicas complementarias (colocación de stent y remodelado con balón) es favorable para los aneurismas con una relación de aspecto  $> / = 1,6$ , una relación de cúpula a cuello  $> / = 1,6$  y un tamaño de cuello  $< 4$  mm. El tratamiento endovascular con coils con técnicas adyuvantes se prefiere para los aneurismas con relaciones de cúpula a cuello  $< 1,2$  y relaciones de aspecto  $< 1,2$ . Para los aneurismas con relaciones de cúpula a cuello o relaciones de aspecto entre  $1,2$  y  $1,6$ , el tratamiento endovascular con coils se puede realizar con o sin técnicas complementarias (68-70).

En relación con la forma del aneurisma, éste tiene tres componentes, descritos desde su origen en el vaso padre hasta su extremo distal: cuello (base del aneurisma, que lo une con el vaso-padre), cuerpo (el mayor volumen de la lesión) y domo (extremo distal de la lesión). Esta caracterización tiene importancia clínica e imagenológica, pues es bien sabido que la mayoría de los aneurismas se rompen por el domo, y de la misma forma la oclusión de la lesión implica la imposición de

un obstáculo mecánico en el cuello, que limite la entrada de sangre y el estrés hemodinámico de la pared del aneurisma en el domo para evitar la ruptura (64).

Es tradición que los aneurismas rotos aparecen más pequeños [31]. Posiblemente por la invasión de su cavidad por el trombo hemostático. Este trombo es luego organizado desde afuera [32].

También podría deberse a compresión por el trombo desde afuera [32].

En poco tiempo, el tamaño de la luz puede volver a aumentar, incluso a dimensiones mayores que antes de la ruptura [33]. "El tamaño de un aneurisma es dinámico" [34].

Teniendo esto en cuenta y la discrepancia que existe con otros estudios, parece anecdótica la conclusión que extraen Carter et al [26,29] de sus datos retrospectivos de un solo servicio, acerca del menor tamaño de ruptura de los aneurismas a medida que se ubican más distalmente en el árbol arterial cerebral, en este orden: oftálmicos, bifurcación carotídea, tope de la basilar, cerebral media, comunicante posterior, comunicante anterior, distales de la cerebral anterior. Hay que explicar por qué el tamaño de los de comunicantes posteriores es menor al romperse, que los de cerebral media, si son más proximales. Para estos autores se debería a que la arteria que presta pared al aneurisma es la comunicante, que tiene paredes más delgadas. La idea que proponen es que, a medida que los aneurismas proceden de arterias de menor calibre, sus paredes son más delgadas y frágiles, tendiendo a una ruptura más precoz. Pero en arterias de menor calibre, también la presión es menor, así que habrá que buscar otros factores que ayuden a explicar estos resultados en caso de ser confirmados. Es importante resaltar que para considerar un aneurisma, grande o pequeño también depende de su vaso portante.

En un estudio relativamente reciente, por ejemplo, Weir et al [28] encontraron una secuencia diferente para el tamaño de los aneurismas rotos: oftálmicos, cerebral media, bifurcación carotídea, comunicante anterior, comunicante posterior.



Utilidad de las clasificaciones por tamaño de aneurismas, muestran una diferente exigencia de detalle, según sean hechas por los cirujanos que van a tratar a los pacientes, o por los investigadores que desean conocer cuál es el tamaño límite desde el punto de vista estadístico, a partir del cual se hace muy probable la ruptura de un aneurisma intracraneano [26].

Según la literatura, las tasas de ruptura acumulada a 5 años para los pacientes que no tenían antecedentes de hemorragia subaracnoidea con aneurismas ubicados en la arteria carótida interna, comunicación anterior o arteria cerebral anterior, o arteria cerebral media fueron 0%, 2,6%, 14,5%, y 40% para aneurismas de menos de 7 mm, 7–12 mm, 13–24 mm y 25 mm o más, respectivamente, en comparación con tasas de 2,5%, 14,5%, 18,4% y 50% , respectivamente, para las mismas categorías de tamaño que involucran circulación posterior y aneurismas de la arteria comunicante posterior, pero en nuestra experiencia hemos tenido incidencias de ruptura de aneurismas en su mayoría menores de 5 y 7 mms que debutan con HSA y asisten a nuestra institución, con esto queremos analizar y enfatizar en la necesidad de realizar estudios de tamizaje en la población de riesgo de desarrollar aneurismas y/o HSA aneurismática para impactar sobre los factores de riesgo y reducir la morbimortalidad de la enfermedad.

Así mismo con este estudio queremos analizar y describir en nuestra experiencia sobre cuál ha sido el pronóstico según el tamaño y tipo de tratamiento de los aneurismas intracraneales de los pacientes que debutan con hemorragia subaracnoidea, ya que no contamos con datos regionales, de cual es el pronóstico según el tipo de tratamiento de los aneurismas intracraneales rotos que debutan con hemorragia subaracnoidea. Algunos de los estudios relacionados con estos hallazgos muestran que el tamaño de los aneurismas intracraneales es una de las característica que se correlaciona con su ruptura y por ende con el pronóstico de los pacientes [20]. Sin embargo, el tamaño y su relación con las rupturas, con el tipo de tratamiento y el pronóstico varía considerablemente en los diferentes estudios y sigue siendo un punto de controversia, por lo cual consideramos de vital importancia este estudio para poder tener datos regionales de nuestra población.



## 4 MARCO TEÓRICO

La hemorragia subaracnoidea aguda (HSA) es una afección grave que afecta no solo al cerebro, sino también a muchos otros sistemas orgánicos [1]. A pesar de una reducción constante de la mortalidad por HSA aguda en los últimos años, de más del 50% a aproximadamente el 35%, esta entidad todavía se asocia con una considerable morbilidad y mortalidad. 10 a 25 por ciento de todos los pacientes con HSA aguda mueren inmediatamente después del sangrado o antes de llegar al hospital. Aproximadamente un tercio, en última instancia, permanece permanentemente dependiente de la atención de enfermería, y solo el 30% puede regresar a la vida independiente [1]. El resultado clínico depende de múltiples factores, que incluyen la gravedad del sangrado agudo, la condición inicial del paciente, la presencia o ausencia de nuevas hemorragias tempranas y la presencia o ausencia de isquemia cerebral tardía (DCI). Las complicaciones pulmonares y cardíacas también son desde el punto de vista de pronóstico, relevantes [2]. El refinamiento continuo de los métodos neuroquirúrgicos, en particular la introducción de técnicas quirúrgicas microquirúrgicas, ha llevado a una mejora constante en los resultados quirúrgicos [3]. Además del tratamiento quirúrgico de los aneurismas (recorte), Guglielmi y otros desarrollaron un método alternativo de tratamiento, en el que el aneurisma se cierra desde adentro mediante la aplicación endovascular de espirales de metal diminutas (coils). Esto se ha convertido en un tratamiento estándar: en la actualidad, el 50-85% de todos los aneurismas intracraneales saculares pueden tratarse por vía endovascular. Solo durante el período 2002–2008, la tasa de tratamiento endovascular de los aneurismas aumentó del 17% al 58%.

Las opciones terapéuticas son: una intervención por endovascular realizada por neuro-radiólogos intervencionistas, o ya sea una intervención por craneotomía y clipaje del aneurisma por un equipo de neurocirugía. En las últimas 3 décadas, el tratamiento terapéutico de los aneurismas intracraneales ha evolucionado significativamente. En la actualidad, en la mayoría de los centros franceses y en la

mayoría de los centros del mundo , es el manejo endovascular que se lleva a cabo en primera intención. El estudio ISAT (subaracnoideo internacional Aneurysm Trial) publicado en Lancet en 2005 mostró mejor resultado clínico al mes para los pacientes tratados endovascular en comparación con pacientes tratados con clip quirúrgico [17]. El resultado a largo plazo, a los 5 y 10 años, no se encontraron diferencias significativas. Estos resultados fueron confirmados por los resultados de un metaanálisis reciente realizado por el “Base de datos COCHRANE” publicado en 2018 que confirmó la superioridad de los resultados endovasculares en comparación con el clip quirúrgico [28]. Resultados que muestran también que aneurismas de la bifurcación de Silvana, se debe considerar el manejo quirúrgico, como segunda intención, ya sea en el caso que el tratamiento por vía endovascular es imposible o demasiado arriesgado; ya sea en presencia de un gran hematoma con efecto compresivo amenaza la vida y requiere evacuación quirúrgica de emergencia.

Actualmente en nuestra institución el principal enfoque terapéutico que utilizamos es la terapia endovascular del manejo de hemorragia subaracnoidea que varía según el tipo de aneurisma, número de aneurismas, tipo de hemorragia y tipo de complicación post hemorrágica.

Las técnicas endovasculares que se utilizan dependen del caso y de los hallazgos en el momento del procedimiento. El objetivo del tratamiento es "asegurar" el saco aneurismático para evitar el resangrado; es necesario también garantizar la mejor atención médica después (tratamiento del vasoespasmio, hidrocefalia ...). El tratamiento endovascular se realiza con acceso femoral arterial, bajo anestesia general. Existen diferentes técnicas endovasculares en fase aguda:

- "Coils simple": montaje de una espiral de platino en el saco aneurismático usando un microcatéter;
- "Coils asistido por balón": colocación de coils en el bolsa aneurismática hecha con un globo inflado opuesto al cuello del aneurisma para evitar que los coils se desborden a la arteria transportadora;

- El uso de nuevos dispositivos de tipo endosacular "WEB", una "jaula" metálica desplegada en la bolsa aneurisma usando un microcatéter.

En la fase aguda de una hemorragia subaracnoidea, no se recomienda la colocación de un stent, dado el necesita introducir doble agregación antiplaquetaria en un contexto de hemorragia cerebral. Sin embargo, su uso a veces es necesario para lograr la exclusión del aneurisma, siendo un tema discutido por la necesidad de usar antiagregantes plaquetarios en la fase aguda de la hemorragia. En algunos casos complejos, podría ser posible realizar una primera embolización de emergencia para asegurar el saco aneurismático, posiblemente dejando un residuo de cuello del aneurisma, para lograr un complemento terapéutico por colocación de un stent a cierta distancia de la hemorragia.

Los riesgos del tratamiento endovascular son del tipo tromboembólico y hemorrágico. Durante la embolización, se puede producir un sangrado iatrogénico adicional por la perforación del saco del aneurisma con el material de embolización. Sin embargo, el riesgo principal sigue siendo el riesgo tromboembólico en relación con la formación de trombo endoluminal arterial durante que puede conducir a consecuencias neurológicas isquémicas. Para minimizar el riesgo de morbilidad y mortalidad intra-procedimiento, la terapia con heparina es establecida desde el inicio de la intervención. La morbilidad y mortalidad general del tratamiento endovascular se estima en alrededor del 4%.

El estudio CLARITY, un estudio francés; prospectivo multicéntrico con adjudicación independiente de hallazgos clínicos y angiográficos encontraron morbilidad del 3,7% y una mortalidad del 1,2% [18]. También comparó la morbilidad y mortalidad de la técnica simple de coiling versus la técnica de "remodelación" colocando coils bajo la protección de un balón y no tiene diferencia significativa. Por otro lado, el uso de un stent está asociado con un mayor riesgo de morbi-mortalidad. (19)

La principal característica clínica de la HSA aguda es un dolor de cabeza muy intenso de aparición repentina (a menudo descrito como el peor dolor de cabeza de la vida del paciente). Tanto la gravedad como el inicio agudo del dolor de cabeza son muy característicos de la HSA. Los pacientes que ya sufrían de dolor de cabeza crónico antes de tener su HSA a menudo afirman que el dolor es de una naturaleza e intensidad completamente diferentes. Esto es importante, ya que estos pacientes corren el riesgo de diagnosticar erróneamente su dolor de cabeza como, por ejemplo, un ataque de migraña. La HSA aguda también se asocia a menudo con signos de irritación meníngea (meningismo, fotofobia), signos de hipertensión intracraneal (náuseas y vómitos, disminución de la conciencia que va al coma), convulsiones epilépticas y déficits neurológicos focales [1]. Estos últimos generalmente reflejan disfunción del nervio craneal, hemorragia intraparenquimatosa o isquemia focal. Actualmente se utilizan dos escalas clínicas diferentes para la gravedad de la HSA aguda en Alemania, a saber, la clasificación de Hunt y Hess (Tabla 7) y la clasificación de la Federación Mundial de Sociedades Neuroquirúrgicas (WFNS)(Tabla 8) y una clasificación imagenológica que es la escala de FISHER (Tabla 9), que tiene un importante valor pronóstico[1].

*Tabla 7 HUNT Y HESS*

<b>Grado</b>	<b>Cuadro Clínico</b>
I	Asintomático, leve cefalea o rigidez de nuca
Ia	Sin compromiso de conciencia, estable, pero con déficit neurológico establecido
II	Cefalea moderada a severa, rigidez de nuca, compromiso de nervios craneales
III	Soporoso, confuso, con déficit focal leve
IV	Sopor moderado a profundo, hemiparesia moderada a severa, esbozo de rigidez de descerebración
V	Coma profundo, rigidez de descerebración, aspecto moribundo

Añadir 1 grado cuando existe enfermedad sistémica. Grave o severo vasoespasmo angiográfico.

Tabla 8 Escala WFNS

<b>Escala de WFNS</b>	
<b>I</b>	Escala de coma de Glasgow: 15 sin hemiparesia.
<b>II</b>	Escala de coma de Glasgow: 13-14 sin hemiparesia
<b>III</b>	Escala de coma de Glasgow: 13-14 con hemiparesia
<b>IV</b>	Escala de coma de Glasgow: 7-12 con o sin hemiparesia
<b>V</b>	Escala de coma de Glasgow: 3-6 con o sin hemiparesia

Tabla 9 Escala fisher

<b>Escala de Fisher</b>	
<b>I</b>	Sin evidencia de sangrado en cisternas ni ventrículos.
<b>II</b>	Sangre difusa fina, con una capa < 1 mm en cisternas medida verticalmente.
<b>III</b>	Coágulo grueso cisternal, >1 mm en cisternas medido verticalmente
<b>IV</b>	Hematoma intraparenquimatoso, hemorragia intraventricular, +/- sangrado difuso.

La HSA aguda perjudica no solo la perfusión y la función del sistema nervioso central, sino también varios otros sistemas de órganos. Aproximadamente el 10% de los pacientes con HSA aguda tienen hemorragias intraoculares. En la mayoría de los casos, se trata de hemorragias subhialoideas prerretinianas, pequeñas, lineales, cerca del disco óptico. Las hemorragias prerretinianas graves pueden

extenderse al cuerpo vítreo (síndrome de Terson). Tanto la gravedad como el inicio agudo del dolor de cabeza son muy característicos de la HSA. Las complicaciones cardíacas también se ven con mucha frecuencia después de la HSA aguda. Las manifestaciones cardíacas reflejan una alteración del vínculo fisiológico entre el sistema nervioso y el corazón: la secreción elevada de catecolaminas después de la HSA aguda puede provocar necrosis miocárdica y disfunción miocárdica. Más del 90% de todos los pacientes con HSA aguda tienen anomalías en el ECG, y pueden ser muy difíciles de distinguir de las de un infarto agudo de miocardio. Se observan signos isquémicos (elevación del segmento ST), así como arritmias y prolongación del segmento QT. El estrés cardíaco resultante de la HSA puede provocar hipotensión, que a su vez exacerba la hipoperfusión cerebral ya existente. Estos cambios en el ECG pueden atribuirse a un problema cardíaco primario en lugar de una HSA aguda subyacente cuando el paciente es visto inicialmente en la sala de emergencias, y por lo tanto existe el peligro de que se pase por alto el diagnóstico de HSA. La secreción de catecolaminas excesivamente elevada después de la HSA aguda también puede causar hipertensión pulmonar y edema pulmonar, lo que lleva a un aumento de la mortalidad [14-16]. Las alteraciones electrolíticas son otro hallazgo común después de la HSA aguda, que surge en aproximadamente el 30% de los pacientes. La causa puede ser el síndrome de pérdida de sal cerebral o el síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH, también llamado síndrome de Schwartz-Bartter). El síndrome de cerebro perdedor de sal se caracteriza por hiponatremia con pérdida excesiva de líquido y sodio en la orina, con hipovolemia resultante y un riesgo elevado de vasoespasmo. SIADH, por otro lado, se caracteriza por hiponatremia euvolémica.

El dolor de cabeza severo de inicio repentino combinado con meningismo es el sello clínico de la HSA aguda. El método de diagnóstico de elección para demostrar la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo es la tomografía computarizada (TC) de la cabeza sin medio de contraste intravenoso: esto revela la sangre como una señal hiperdensa en las cisternas basales (y, si está presente, en el sistema ventricular). y parénquima cerebral). Dentro de las primeras horas después de una



HSA aguda, la TC tiene una sensibilidad y especificidad de casi el 100% para la detección de sangre en el espacio subaracnoideo; Si la TC es negativa, prácticamente se descarta una HSA aguda en la mayoría de los casos. Sin embargo, en raras ocasiones, una HSA aguda puede involucrar sólo una "fuga menor", es decir, la entrada de una cantidad tan pequeña de sangre en el espacio subaracnoideo que no puede ser detectada por la TC; Si la sospecha clínica lo justifica, se debe realizar una punción lumbar. Debido a que la TC se vuelve menos sensible para la HSA aguda con el tiempo, los pacientes que presentan latencias más largas después del sangrado también necesitan una punción lumbar para establecer el diagnóstico. La llamada prueba de tres vidrios a menudo se ha descrito como un método para distinguir una HSA aguda del sangrado causado por la punción en sí, pero se debate su fiabilidad. La espectrometría de LCR para la detección de bilirrubina y la citología del LCR para la detección de siderófagos pueden usarse para detectar HSA incluso semanas después del evento. Una punción lumbar también es útil en algunos casos para ayudar a descartar los principales diagnósticos diferenciales que pueden ser potencialmente mortales, por ejemplo, meningitis. La resonancia magnética (MRI) con múltiples secuencias en combinación parece ser más sensible que la TC . Si la TC es negativa, puede ser razonable realizar una resonancia magnética como la próxima prueba.

El estándar de oro para la detección de aneurismas cerebrales como fuente de sangrado en una HSA aguda basal es la angiografía por sustracción digital (DSA), que permite una buena visualización del sitio y la configuración del aneurisma, su vasos entrantes y salientes, y su relación con la vasculatura cercana [21,22]. La información importante que proporciona sirve como base para la planificación del tratamiento definitivo para asegurar el aneurisma. El DSA conlleva un pequeño riesgo de hemorragia aneurismática (aprox. 1-2%), así como de nuevos déficits neurológicos (1.8%). La angiografía por TC puede ser una alternativa confiable y sensible al DSA en algunas situaciones [21]. Particularmente cuando se necesita urgentemente una intervención quirúrgica, como en pacientes con hemorragia masiva y signos de hernia cerebral, se debe prescindir del DSA a favor de la

angiografía por TC [22]. Siempre que la situación del paciente no ponga en peligro la vida de inmediato, sin embargo, el DSA sigue siendo la modalidad de imagen elegida, y la angiografía por TC no debe sustituirse por esta.

Los cambios y complicaciones fisiopatológicas tempranas después de la HSA aguda son distintos de los que surgen en el curso posterior del paciente (es decir, desde el tercer día en adelante). Estos cambios tempranos se designan con el término "lesión cerebral precoz". Inmediatamente después de que se rompe un aneurisma y la sangre se extravasa en el espacio subaracnoideo, la presión intracraneal aumenta precipitadamente, a veces a valores por encima de la presión arterial diastólica, hasta 100 mmHg, bloqueando la extravasación. Como regla general, la presión intracraneal vuelve a caer en unos pocos minutos, aunque generalmente no llega al nivel que prevalecía antes del sangrado. La hidrocefalia aguda, un hematoma subdural intracerebral (con menos frecuencia) y el edema cerebral generalizado son secuelas tratables adicionales que pueden causar un deterioro neurológico agudo y, a menudo, potencialmente reversible, en pacientes con HSA aguda. Una segunda HSA aguda debido a una nueva embolización con coils es otra complicación temprana clínicamente significativa (15% en las primeras 24 horas). La ruptura aneurismática y las segundas hemorragias están asociadas con una mortalidad del 70-90%.

La HSA aguda es una afección potencialmente mortal que a menudo se diagnostica incorrectamente al principio, a pesar de su presentación clínica característica; las cifras precisas sobre HSA diagnosticadas erróneamente no están disponibles. Se debe prestar atención al meningismo, un acompañamiento común de SAH. Si bien los pacientes que padecen una HSA grave y se presentan con problemas de conciencia generalmente se someten a los estudios de diagnóstico apropiados de inmediato, aquellos con hemorragias menos graves pueden presentar dificultades de diagnóstico. En particular, en pacientes que ya tienen antecedentes de dolores de cabeza frecuentes de un tipo específico (como migraña, cefalea en racimos o dolor de cabeza cervicogénico), la HSA aguda puede omitirse por error del

diagnóstico diferencial. El tratamiento de los pacientes con HSA aguda en el período anterior a la obtención de la fuente de la hemorragia tiene como objetivo prevenir complicaciones potencialmente mortales y segundas hemorragias, y así minimizar el daño cerebral (Figura 1, Tabla 2). Las segundas hemorragias en las primeras 24 horas a menudo surgen en asociación con el transporte y las intervenciones médicas. No obstante, está claro que los pacientes cuya conciencia está alterada deben ser transferidos a un centro neurovascular lo antes posible, porque cualquier retraso empeora el pronóstico. Todos los pacientes con HSA aguda deben ser trasladados inmediatamente a dicho centro (es decir, un hospital donde hay unidades especializadas en Neurorradiología Intervencionista, neurología y neurocirugía y tienen experiencia en el tratamiento de pacientes con HSA aneurismática). Lieshout y col. demostró en 2016 que el retraso en el transporte a un centro de neurocirugía, con una prolongación del intervalo desde el inicio de la HSA hasta la llegada al centro, empeora significativamente la mortalidad. El retraso en el transporte a menudo se explica por la presentación inicial a un hospital sin un servicio de Neurointervencionismo, o bien por un diagnóstico erróneo inicial. Los pacientes con HSA aguda inicialmente diagnosticada erróneamente como que padecen enfermedad coronaria (CHD) sufrieron hasta un 75% de mortalidad debido al tiempo perdido en descartar CHD. Hasta que el aneurisma se haya asegurado mediante recorte o embolización con coils, los signos vitales del paciente deben ser monitoreados continuamente (con registro continuo de la presión arterial y, en algunos casos, el ECG), y el estado neurológico también debe documentarse a intervalos cercanos (estado de conciencia, escala de coma de Glasgow, respuestas pupilares y cualquier déficit neurológico focal). El deterioro neurológico rápido, y posiblemente sistémico, puede ocurrir en cualquier momento.

Debido a que la ruptura aneurismática conlleva una mortalidad del 70 al 90%, todos los factores de riesgo que pueden promover la ruptura deben abordarse a fondo [7]. El control de la presión arterial es particularmente importante: se debe evitar la presión arterial alta y los aumentos rápidos de la presión arterial. Se recomienda mantener la presión arterial sistólica por debajo de 140 mmHg [20]. Sin embargo, la

presión arterial absoluta puede ser menos importante que los aumentos relativos en comparación con el nivel de presión arterial premórbido habitual del paciente. Los fármacos adecuados para el control de la presión arterial después de la HSA aguda incluyen urapidil, clonidina y antagonistas del calcio. No se recomienda el nitroprusiato de sodio, ya que puede aumentar la presión intracraneal [20]. Además del manejo equilibrado de la presión arterial, los factores de estrés potenciales deben eliminarse o tratarse, es decir, el dolor, la agitación y la ansiedad deben abordarse de manera efectiva. Por esta razón, la indicación de cualquier procedimiento potencialmente doloroso, como la colocación de la línea arterial y venosa central, en un paciente no sedado debe considerarse cuidadosamente. La hidrocefalia empeora progresivamente y el aumento de la presión intracraneal que la acompaña puede tratarse eficazmente mediante la inserción de un sistema de drenaje lumbar o ventricular externo. Los hematomas intraparenquimatosos o subdurales potencialmente mortales requieren evacuación neuroquirúrgica inmediata; Debido al riesgo de rotura de aneurisma intraoperatorio, tales procedimientos sólo deben ser realizados por un neurorradiólogo intervencionista, con experiencia.

La forma más efectiva de prevenir una segunda hemorragia subaracnoidea aguda es excluir la fuente de sangrado de la circulación. Se ha demostrado que asegurar los aneurismas cerebrales rotos lo antes posible disminuye la mortalidad. En particular, asegurar el aneurisma para el segundo día después de la HSA parece producir mejores resultados que hacerlo en momentos posteriores. El tratamiento quirúrgico de los aneurismas cerebrales se originó con Walter E. Dandy en 1937 y se ha perfeccionado constantemente desde entonces [28]. El aneurisma se cierra desde su vaso principal mediante la colocación de un clip de metal para ocluir su cuello. Como alternativa a la cirugía abierta, se ha desarrollado un método de tratamiento de intervención endovascular en el que el aneurisma se ocluye desde adentro mediante la colocación de espirales de platino (coils) dentro de él. Este último se ha convertido actualmente en el tratamiento de elección (gold standard), para el tratamiento de aneurismas cerebrales, con menor tasa de complicaciones,

de tiempo de estancia hospitalaria y mejores resultados clínicos, después de múltiples estudios, dentro de ellos uno de los más importantes el ISAT y el BRAT, que han convertido el tratamiento quirúrgico en la segunda alternativa de tratamiento solo para algunos casos específicos.

La elección del método óptimo para asegurar los aneurismas intracraneales es un tema sobre el cual ha habido mucha discusión. La consideración interdisciplinaria de cada caso individual por parte de expertos en ambos procedimientos, es decir, neurocirujanos y Neuroradiólogos intervencionistas, es esencial y constituye el estándar actual. El tratamiento intervencionista endovascular ahora se considera el enfoque estándar para los aneurismas de la circulación posterior (particularmente los aneurismas de la punta basilar) debido al riesgo relativamente alto de complicaciones quirúrgicas en estos pacientes [31]. Los métodos de intervención quirúrgicos y endovasculares para asegurar aneurismas después de HSA aguda ahora se han comparado en cuatro ensayos prospectivos aleatorizados y controlados y en numerosos estudios de cohorte prospectivos y retrospectivos. Dos ensayos juegan un papel particularmente importante, el Ensayo internacional de aneurisma subaracnoideo (ISAT) y el Ensayo de aneurisma roto de Barrow (BRAT) [3,31,32].

Más allá del plazo para la llamada lesión cerebral temprana, pueden surgir cambios fisiopatológicos importantes a partir del tercer día después de la HSA en adelante. En un momento se consideró que el vasoespasmo cerebral era responsable de la hipoperfusión cerebral tardía y de la consiguiente descompensación neurológica y malos resultados clínicos. El concepto de vasoespasmo cerebral como el factor principal que conduce a malos resultados clínicos en pacientes con HSA aguda se ha puesto en duda, sin embargo, ahora que múltiples ensayos clínicos (por ejemplo, el ensayo CONSCIOUS-1) han demostrado que una disminución en la incidencia de HTA el vasoespasmo no está necesariamente acompañado de una mejora correspondiente en el resultado. El síndrome complejo de hipoperfusión cerebral

tardía y descompensación neurológica ahora se denomina isquemia cerebral tardía (DCI). DCI puede manifestarse clínicamente como un deterioro neurológico gradual en el transcurso de varias horas, como una disminución en el estado de conciencia (una caída de más de 2 puntos en la escala de coma de Glasgow), o como un déficit neurológico focal de inicio agudo (p. Ej. , hemiparesia, afasia, apraxia o negligencia). La ecografía Doppler transcraneal (TCD) con determinación del llamado índice de Lindegaard es la forma convencional de detectar vasoespasma cerebral después de HSA aguda. La farmacoterapia específica para DCI consiste principalmente en la administración de bloqueadores de los canales de calcio tipo L de dihidropiridina. Estos son los únicos medicamentos en uso clínico de rutina con eficacia demostrada en la prevención y el tratamiento de la DCI . La DCI que surge o persiste a pesar de la administración de bloqueadores de los canales de calcio puede tratarse mediante hipertensión inducida con elevación sostenida de la presión arterial sistólica. Además, la hipovolemia inducida, o lo que se ha denominado terapia de triple H (hipervolemia, hipertensión y hemodilución), no produce más ventajas clínicas.

Aproximadamente el 30% de todos los pacientes con HSA aneurismática desarrollan hidrocefalia, lo que refleja la circulación alterada del líquido cefalorraquídeo (LCR), en algún momento en el curso de su enfermedad y requieren un procedimiento de derivación del LCR permanente. La incidencia a largo plazo de una segunda HSA dentro de los 10 años de la primera es del 2 al 3%. La mitad de estas hemorragias se deben a la reperfusión y la ruptura del aneurisma tratado, y la otra mitad a la ruptura de un nuevo aneurisma. Por lo tanto, los pacientes deben someterse regularmente a exámenes de seguimiento y estudios de imágenes regulares, ya que de lo contrario no hay forma de evaluar el riesgo de nuevas hemorragias. No todos los pacientes vuelven a la vida cotidiana normal después de una HSA aguda. Los déficits permanentes son comunes. Aproximadamente el 30% desarrolla anosmia permanente. La mayoría de los pacientes sufren una calidad de vida notablemente deteriorada a corto plazo. El 60% informa cambios de personalidad, más de un tercio se queja de mayor irritabilidad y una cuarta parte se queja de labilidad emocional (e6). Uno de cada 14-20 pacientes desarrolla epilepsia.

En general, sólo el 25% de los pacientes que pueden reanudar su rutina diaria anterior son asintomáticos psicológica y neurológicamente.

La **Escala Rankin modificada (ERm o mRS** en inglés) es una escala comúnmente utilizada para medir el grado de incapacidad o dependencia en las actividades diarias de personas quienes han padecido un accidente vascular u otras causas de discapacidad neurológica. Se ha convertido en la herramienta más usada para medir los resultados de las pruebas clínicas realizadas en pacientes con accidentes cerebrovasculares.

La escala era originalmente introducida en 1957 por el Dr. John Rankin del Hospital de Stobhill, Glasgow, Escocia, y luego modificada a su forma actualmente aceptada por el equipo del profesor C.Warlow, en el Hospital General Occidental en Edimburgo para su uso en el estudio UK-TIA a finales de los 80'. La versión modificada difiere de Rankin escala original principalmente en la adición de grado 0, indicando una ausencia de síntomas. La primera publicación de la actual Escala de Rankin Modificada fue en 1988 por van Swieten, quien además publicó el primer acuerdo en el análisis interobservador de la escala modificada Ranking.

La fiabilidad interobservador de la ERm puede ser mejorada usando un cuestionario estructurado durante el proceso de entrevista y teniendo indicadores tras someterse a un proceso de entrenamiento multimedia. El sistema multimedia de entrenamiento ERm que fue desarrollado por el equipo del Profesor K. Lees' en la Universidad de Glasgow. El ERm es frecuentemente criticado por su naturaleza subjetiva que es visto como un sesgo en los resultados, pero es utilizado por los sistemas hospitalarios para evaluar necesidades de rehabilitación y el alta del paciente, por lo cual es la herramienta actual utilizada en los diferentes ensayos clínicos que valoran la funcionalidad final de los pacientes que padecen alguna alteración vascular cerebral para medir el grado de incapacidad o dependencia en las actividades diarias.

Tabla 10 Tabla ERM

ERM		
Nivel	Grado de incapacidad	
0	Asintomático	
1	Muy leve	Pueden realizar tareas y actividades habituales, sin limitaciones.
2	Leve	Incapacidad para realizar algunas actividades previas, pero pueden valerse por sí mismos, sin necesidad de ayuda.
3	Moderada	Requieren algo de ayuda, pero pueden caminar solos.
4	Moderadamente grave	Dependientes para actividades básicas de la vida diaria, pero sin necesidad de supervisión continuada (necesidades personales sin ayuda).
5	Grave	Totalmente dependientes. Requieren asistencia continuada.
6	Muerte	

Tomada de: Wilson, L. J. T., Harendran, A., Grant, M., Baird, T., Schultz, U. G. R., Muir, K. W., Bone, I. (2002). Improving the assessment of outcomes in stroke: Use of a structured interview to assign grades on the Modified Rankin Scale. *Stroke*, 33, 2243-2246.

Actualmente no se cuentan con datos nacionales, ni regionales sobre el impacto del tratamiento y el pronóstico de los pacientes con HSA en Colombia, según el tipo de tratamiento y el tamaño de los aneurismas, por lo cual consideramos que nuestra institución cuenta con un volumen importante en el periodo de tiempo descrito de pacientes con características ideales para estudiar y describir, el pronóstico de estos paciente y determinar si hay diferencias con lo reportado en la literatura.

## 5 ESTADO DEL ARTE

Las principales causas de muerte en los EE. UU. En 2018 fueron enfermedades del corazón, el cáncer y las enfermedades respiratorias y enfermedades pulmonares crónicas [1]. El accidente cerebrovascular (ACV) fue la cuarta causa más común



[2]. Esto representó una disminución del tercero y fue principalmente asociado con una disminución en la incidencia de isquemia cerebral. La incidencia de hemorragia subaracnoidea (HSA) de un aneurisma intracraneal no ha disminuido; sin embargo, todavía afecta a una media de 9 de cada 100.000 personas al año en Norte América. Hay 34.000 casos en EE. UU. Y alrededor de 600.000 casos en todo el mundo por año [3, 4]. La incidencia y la mortalidad es casi el doble en personas de ingresos bajos y medios en comparación con los países de ingresos altos [3]. Aunque La HSA representa aproximadamente el 5% de todos los accidentes cerebrovasculares, la letalidad es alta (alrededor del 40%) y la edad promedio de los afectados es más joven que para el accidente cerebrovascular isquémico (52 años frente a 70-80 años, respectivamente), por lo que el costo para la sociedad es desproporcionadamente mayor [5]. Además, la mayoría de los supervivientes tienen déficits neurológicos, cognitivos o funcionales [6-9]. Al-Khindi y sus colegas revisaron 61 estudios de cognitiva y funcional resultado de los pacientes con HSA y encontraron grandes variaciones en la prevalencia de ansiedad, depresión, deterioro de la calidad de vida, memoria, funcionamiento ejecutivo y otros déficits similares que osciló entre un pequeño porcentaje y el 70% de los casos dependiendo de el estudio y el déficit [6]. Casi todos los estudios utilizan una prueba diferente incluso para la misma función. Entre siete estudios para evaluar la memoria visual de los pacientes después de la HSA, todos utilizaron diferentes pruebas de memoria visual [10-16].

La letalidad por SAH ha disminuido en los últimas dos décadas [17]. La disminución se ha atribuido a anteriores diagnóstico de HSA, reparación rápida del aneurisma, mejoría del tratamiento médico y uso de nimodipino [18]. Otro que el tratamiento quirúrgico, los tratamientos endovasculares han mejorado para la HSA y se han beneficiado de los ensayos de fase 3 utilizados en América del Norte y Europa con el nimodipino y coils como manejo endovascular [19, 20].

Se han probado al menos otros 50 fármacos e intervenciones en ensayos clínicos de HSA, pero no se ha demostrado que mejoran el resultado. Algunas explicaciones del fracaso de estos ensayos son que las intervenciones ineficaces o que son administrado en el momento o la dosis equivocados a un paciente que no responde

subconjunto de pacientes, tamaño de muestra inadecuado, insensible o medidas de resultado inapropiadas, efectividad del rescate terapias en el grupo placebo, efectos secundarios del tratamiento, intercentro variaciones en el tratamiento y desalineación de la práctica[21-23].

La HSA se asocia todavía a un mal pronóstico, pese a los avances en el diagnóstico y el tratamiento. Se han descrito diversos factores radiológicos asociados a un peor pronóstico: 1. El riesgo de complicaciones se relaciona con la extensión de la HSA. La clasificación más aceptada para determinar la extensión es la propuesta por Fisher. Los grados mayores III y IV se asocian a una peor morbimortalidad. 2. La HSA localizada en cisternas perimesencefálicas se asocia a un bajo riesgo de origen aneurismático y a una buena evolución. 3. Un tamaño de más de 10 mm se asocia también a una peor evolución. 4. Finalmente, la aparición de cualquiera de las complicaciones posibles (vasoespasma, resangrado, hemorragia, edema) se asocia también a un peor pronóstico [21-23]. Por todo lo anteriormente descrito en nuestro estudio queremos evaluar el pronóstico según el tamaño y el tratamiento de los aneurismas intracraneales de los pacientes que debutan con hemorragia subaracnoidea en la clínica foscal en el periodo de enero 2014 hasta marzo 2019.

Estudio multicéntrico (CLARITY) sugiere que, el tamaño del cuello es el principal factor pronóstico tanto para la calidad y evolución de la oclusión del aneurisma a mediano plazo. La calidad de la oclusión postoperatoria del aneurisma, hipertensión, el tamaño del aneurisma y la localización del aneurisma como factores que afectan la calidad del tratamiento [18].

Este estudio también concluye que la tasa de eventos tromboembólicos en el tratamiento endovascular de aneurismas rotos se ve significativamente afectada por el tamaño del aneurisma y el tamaño del cuello, pero no por la ubicación del aneurisma. Por el contrario, la tasa de rotura intraoperatoria se ve significativamente afectada por la ubicación del aneurisma, pero no por su tamaño[18].

Jaume A. y cols. de Chile sugieren que la morbimortalidad en el grupo etario después de la 8va década no difiere sustancialmente de los que se dan en menores de 70 años. Los autores recomiendan fuertemente tratar a los pacientes independientemente de la variable de la edad sin tener en cuenta el tamaño del aneurisma [18].

Se desconocen estudios regionales que describen el pronóstico y las complicaciones del tratamiento, según el tamaño de los aneurismas intracraneales de los pacientes que debutan con hemorragia subaracnoidea.

Estudio (ARETA) una cohorte multicéntrica de 1088 pacientes demostró que durante la embolización con coils o coils asistidos por balón, los eventos tromboembólicos fueron más frecuentes que la ruptura intraoperatoria y que ambas complicaciones se asociaron con un resultado clínico deficiente [25].

Factores de riesgo para los eventos tromboembólicos fueron el sexo femenino y la localización en la arteria cerebral media[25].

Los factores de riesgo de rotura intraoperatoria fueron aneurismas pequeños, tamaño y ubicación de la arteria cerebral anterior o comunicante [25], Existen otros factores de riesgo importantes, como el antecedente de uso de tabaco, falta de experiencia del operador al momento del tratamiento, presencia de bleb en el domo del aneurisma y otros factores que continúan en estudio como el shear stress sobre la pared del aneurisma y otros factores por determinar que pueden ser influyentes en la ruptura, tratamiento y pronóstico de los pacientes con aneurismas cerebrales, por eso la importancia de nuestro estudio.

Morita A y col. realizaron un estudio prospectivo de cohortes, realizado en 283 centros de Japón. Se incluyeron (entre 2001 a 2004) 5.720 pacientes mayores de 20 años con diagnóstico reciente de (Aneurisma Cerebral No Roto) ACNR  $\geq 3$  mm. Fueron excluidos los pacientes que presentaran episodios previos de hemorragia

intracraneal de causa desconocida o no tratada, puntuación de Rankin modificada mayor a 2, aneurismas fusiformes o disecantes y aneurismas de la porción cavernosa de la arteria carótida interna [36].

De los 6.697 aneurismas estudiados, el 91% fueron hallazgos incidentales. Dos tercios de los pacientes fueron mujeres, con una media de edad de 62,5 +/- 10,3 años. El tamaño medio de los aneurismas fue de 5,7 ± 3,6 mm, la mayoría ubicados en las arterias cerebrales medias (36%) y arterias carótidas internas (34%). Durante un período de seguimiento que incluyó 11.660 aneurisma años, las rupturas se documentaron en 111 aneurismas, con una tasa anual de 0,95% (IC 95% 0,79 a 1,15). La presencia de otro aneurisma causando HSA, tabaquismo, antecedentes familiares de HSA, y la presencia de múltiples aneurismas no influyó en el riesgo de ruptura de un aneurisma ( $P > 0,20$ ). Los aneurismas trombosados o calcificados tuvieron una mayor tendencia a la ruptura [36].

El crecimiento de los aneurismas a partir del cuello, se cree que es por la teoría del "shear stress". Esta teoría pertenece al grupo de Moret [40] y fue esbozada en base al estudio de un caso de un paciente con aneurisma silviano derecho a partir de cuya angiografía, estos autores hicieron una simulación de circulación computarizada en dos dimensiones, ya que data de 1992.

Nuestra percepción es que actualmente con la llegada de nuevos dispositivos y materiales en neurointervencionismo como catéteres guías, catéteres más flexibles, microguías y microcatéteres, así como, nuevos dispositivos como los stent diversores de flujo; el riesgo de complicaciones de este tratamiento se ha reducido notablemente con comparativamente con los estudios previos a la aparición de estos dispositivos.

Las complicaciones más frecuente de los diversores de flujo en los pacientes con aneurismas cerebrales no rotos, son la ruptura aneurismática tardía que parece ocurrir por cambios inflamatorios en la pared del aneurisma posterior a la colocación

del stent, otra de las complicaciones con estos dispositivos son la hemorragia intraparenquimatoso que se puede presentar hasta en 2-3% de los pacientes con aneurismas no rotos, el 80 % se presenta en en el territorio del divisor de flujo y un 20 % se presenta en otro territorio lo que hace pensar que esta complicación no se relaciona probablemente directamente con el dispositivo sino con la antiagregación plaquetaria [42].

Kallmes y col. informó que las tasas de accidente cerebrovascular isquémico fueron 4,7% (37/793) en el estudio retrospectivo internacional de los PED ( Pipeline endovascular device)[42]. En comparación con otros procedimientos de stent intracraneal, un período más prolongado de terapia antiplaquetaria dual (de 7 a 10 días) antes de un procedimiento de los divisores de flujo pueden incrementar el riesgo de estas complicaciones [42].

Varios estudios documentan varios intentos realizados para prevenir eventos tromboembólicos que se derivan del uso de un desviador de flujo. Estos incluyen antiplaquetarios con pruebas de función plaquetaria y un nuevo régimen antiagregante plaquetario con tirofiban intraarterial.

A pesar de la creciente experiencia clínica y mejoras tecnológicas, complicaciones de procedimiento lamentablemente todavía ocurren en el tratamiento endovascular de aneurismas intracraneales.

El manejo de una ruptura de aneurisma intracraneal durante el tratamiento incluye pronto reconocimiento de la hemorragia, reversión de heparina, rápida y oclusión continuada del aneurisma, control de presión arterial y presión intracraneal, y colocación de drenaje ventricular.

La prevención de la formación de coágulos es la mejor manera de evitar una complicación tromboembólica. Sin embargo, una vez se ve un trombo, se requiere una acción inmediata, ya que el coágulo no tratado se agrandará y la situación puede empeorar, y sobre todo, es muy importante evitar complicaciones secundarias que pueden causar irrevocables desastres.

Los divisores de flujo son ahora una herramienta establecida para el tratamiento de

aneurismas intracraneales complicados. Sin embargo, persisten importantes desafíos en los usos comunes de la desviación de flujo en neurointervencionistas [29].

Los stent intracraneales no se recomiendan como primera línea de tratamiento para los aneurismas intracraneales rotos en hemorragia subaracnoidea dada la necesidad de antiagregación para su implantación, por lo cual, son la última opción terapéutica en estos pacientes pero han demostrado una importante reducción de las complicaciones en el tratamiento de los aneurismas intracerebrales no rotos por lo tanto sería interesante determinar el beneficio de un tratamiento temprano de un aneurisma pequeño versus el riesgo de la evolución natural de la enfermedad.

Actualmente existe controversia sobre el uso o no de agentes antiplaquetarios como la aspirina en pacientes con HSA aguda. No existe un consenso sobre riesgo o beneficio del uso de estos antiagregantes en la fase aguda de las HSA, algunos autores señalan que aumenta el sangrado y/o el riesgo de resangrado mientras (65), otros autores señala su posible efecto benéfico posterior al tratamiento endovascular, en evitar complicaciones relacionadas con la HSA subaracnoidea, como la isquemia cerebral tardía (DCI), con la hipótesis de que posterior a la HSA existe una activación plaquetaria que puede ser conjunto con otras entidades (vasoespasmos) la causa de la DCI. Un estudio de F Cagnazzo y A. Bonafe et col, muestra que la incidencia de isquemia cerebral retardada no parece reducirse significativamente entre el grupo de tratamiento antiplaquetario. Sin embargo, la isquemia cerebral tardía tendió a ser menor entre los sujetos con terapia antiplaquetaria a largo plazo y tratamiento endovascular y administración de antiagregantes plaquetarios. Los malos resultados y las tasas de mortalidad se redujeron significativamente entre el grupo de tratamiento antiplaquetario(68). Otros estudios como el del Dr. Alejandro Enriquez-Marulanda et cols, muestra que no identificó un efecto significativo de los antiplaquetarios sobre los resultados funcionales al alta y el infarto cerebral debido a la DCI en los pacientes con HSA después del emparejamiento.(67). Mientras que un estudio de la Dra. Díaz C et als

muestra que la terapia antiplaquetaria postintervención en pacientes con HSA tratados en terapia endovascular se asocia con un mejor resultado funcional a los 3 meses. El efecto beneficioso de la terapia antiplaquetaria podría estar mediado por la reducción del tamaño de los infartos relacionados con la DCI.(66)

## 6 OBJETIVOS

### 6.1 Objetivo general

Describir el pronóstico según el tamaño y tratamiento de los aneurismas intracraneales de los pacientes que debutan con hemorragia subaracnoidea en la clínica FOSCAL en el periodo de enero de 2014 a marzo de 2019.

### 6.2 Objetivos específicos :

- Determinar la frecuencia de aneurismas pequeños en los pacientes atendidos con HSA.
- Evaluar el pronóstico del tratamiento según el tamaño del aneurisma de los pacientes atendidos con hemorragia subaracnoidea.
- Estudiar las características demográficas y epidemiológicas, de los pacientes con diagnóstico de HSA aneurismática como: edad, sexo, sintomatología, antecedentes personales y antecedente familiares.
- Analizar la asociación entre las características demográficas, clínicas e imagenológicas con el resultado del MRS.
- Caracterizar las principales manifestaciones clínicas de ingreso de los pacientes que debutan con HSA por ruptura de aneurismas intracerebrales.
- Explorar asociaciones entre los factores de riesgo demográficos, epidemiológicos y clínicos con el riesgo de HSA por ruptura de aneurismas intracerebrales .
- Ilustrar los hallazgos imagenológicos y el tratamiento de los aneurismas en los pacientes con HSA.



- Describir la clasificación de Fisher y Hunt y Hess, mortalidad a los 30 días y secuelas permanentes a 30 días, y estado al alta y MRS a 90 días en los pacientes con HSA.
- Evaluar la asociación entre las características de los aneurismas intracraneales que debutan con HSA y la limitación para las actividades laborales y de la vida diaria.
- Estudiar las complicaciones relacionadas con la HSA y con el tratamiento de los aneurismas en los pacientes con HSA.

## **7 METODOLOGÍA PROPUESTA**

### **7.1 TIPO DE ESTUDIO**

Estudio de cohorte retrospectivo con datos secundarios anonimizados.

### **7.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO**

Pacientes con diagnóstico de HSA aneurismática a quienes se le realizó tratamiento endovascular, que asistieron durante el periodo de tiempo establecido de enero de 2014 hasta marzo de 2019.

Teniendo en cuenta que en el servicio de Radiología Intervencionista de la FOSCAL mensualmente se tratan aproximadamente 15- 20 pacientes anuales con HSA por ruptura de un aneurisma cerebral , entre la fecha de enero 2014 a marzo de 2019 esperamos obtener datos de aproximadamente 80 pacientes.

### **7.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN**

#### **Inclusión:**

- Pacientes mayores de 18 años de edad, que asistieron a la foscál con diagnóstico de HSA aneurismática.
- Pacientes ingresados a la base de datos del servicio de radiología Intervencionista de FOSCAL.

#### **Exclusión:**

- Pacientes con hemorragia subaracnoidea postraumática sin evidencia de aneurismas.
- Pacientes con contusiones hemorrágicas y o sangrados intraparenquimatosos sin evidencia de aneurismas.

- Pacientes con hematomas subdurales y/ o epidurales sin evidencia de lesiones aneurismáticas.
- Pacientes con aneurismas ya intervenidos en otra institución.

**Variables** (ver anexo 1)

**Recolección de información:**

La Fundación Oftalmológica de Santander (FOSCAL) y FOSCAL INTERNACIONAL (FOSUNAB) son centros de diagnóstico médico especializado, que cuenta con la más moderna tecnología de la ciudad, y es uno de los centros de referencia de Colombia para el manejo de pacientes con HSA aneurismática en Colombia y cuenta con un equipo de médicos especialistas en neurointervencionismo con entrenamiento y experiencia en el manejo de enfermedades neurovasculares. Posterior a la aprobación del comité de ética médica se solicitará al servicio de radiología intervencionista una base de datos con las variables requeridas de los pacientes que fueron tratados por hemorragia subaracnoidea en el servicio.

## 8 PLAN DE ANÁLISIS

Se realizará una descripción de las características clínicas, imagenológicas y demográficas de los pacientes del registro, con cálculo de medidas de tendencia central y dispersión para las variables continuas y proporciones con intervalos de confianza del 95 % para las variables categóricas, se calculará la prevalencia de cada categoría del mRS en los pacientes que debutan con hemorragia subaracnoidea, y subgrupos por tamaño del aneurisma, expresada en porcentajes. Se presentarán los resultados en forma de tablas y gráficas.

Para el análisis Bivariado se utilizarán los estadísticos de chi-cuadrado para explorar diferencias de la clasificación MRS según cada característica imagenológica previa al tratamiento. Para las pruebas de hipótesis con variables continuas se utilizará la prueba estadística de T de student o el análisis de varianza ANOVA de acuerdo al número de categorías de la variable dependiente. Para las variables cualitativas se realizarán pruebas de Chi cuadrado o test exacto de Fisher según su distribución en las tablas de contingencia.

## **9 RESULTADOS/PRODUCTOS ESPERADOS Y POTENCIALES**

### **BENEFICIARIOS:**

Con este estudio esperamos, describir el pronóstico según el tamaño y el tratamiento de los aneurismas intracraneales de los pacientes que debutan con hemorragia subaracnoidea en la clínica foscil en el periodo de enero de 2014 a marzo de 2019, con el fin de caracterizar las variables demográficas y epidemiológicas de los pacientes: edad, sexo, antecedentes y compara el pronóstico y complicaciones según el tratamiento y/o historia natural de la enfermedad.

También conoceremos el pronóstico de nuestro tratamiento institucional como centro de referencia del país para el tratamiento de pacientes con aneurismas que debutan con hemorragia subaracnoidea.

## 10 ASPECTOS ÉTICOS

Este estudio se realizará de acuerdo a la normatividad establecida por los principios de Helsinki así como la resolución 8430 del 4 de octubre de 1993 del Ministerio de salud por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud, en su artículo 11, clasifica las investigaciones sin riesgo, investigación con riesgo mínimo e investigaciones con riesgo mayor del mínimo.

Según la normatividad anteriormente señalada el diseño del presente estudio se considera un estudio sin riesgo ya que es un estudio retrospectivo que emplea datos secundarios y no se realiza ninguna intervención en el paciente.

Se tendrán en cuenta y se aplicarán los cuatro principios de la Bioética (Autonomía, Beneficencia, No maleficencia y Justicia) y se seguirán los principios éticos de Belmont.

Se protegerá la información confidencial, sensible y la intimidad de los pacientes, ya que los investigadores no conocerán información que permita identificar a los pacientes.

Todos los investigadores realizaron y aprobaron el curso de buenas prácticas clínicas.

## 11 RESULTADOS

### 11.1 DATOS INICIALES

Se analizaron 101 pacientes con diagnóstico de HSA aneurismática a quienes se le realizó tratamiento endovascular ( con coils, coils + balón, coils+stent y stent), que asistieron a la Clínica FOSCAL, Fundación oftalmológica de Santander- Clínica Carlos Ardila Lulle y FOSCAL-INTERNACIONAL). En un periodo comprendido entre enero de 2014 a marzo de 2019. Al aplicar los criterios de inclusión – exclusión a la base de datos se obtuvieron 101 registros de los episodios de pacientes que fueron seleccionados al requerir manejo endovascular secundario a HSA aneurismática.

### 11.2 CARACTERIZACIÓN GENERAL DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA

Se incluyeron en el estudio 101 pacientes, de los cuales 69 fueron mujeres (68,32%). La mediana de la edad fue de 61,23 años con rango intercuartil de (RIQ 58.71- 63.8 años (ver gráfica 1). Dentro de las características clínicas de los pacientes el 56,44% de los pacientes presentaban HTA, de todos los pacientes n=7 solo presentaron antecedente de tabaquismo. El 2,97% de los pacientes presentaron antecedente de HSA y antecedente familiar de aneurisma. Las características clínicas iniciales de ellos se muestran en la tabla 11.

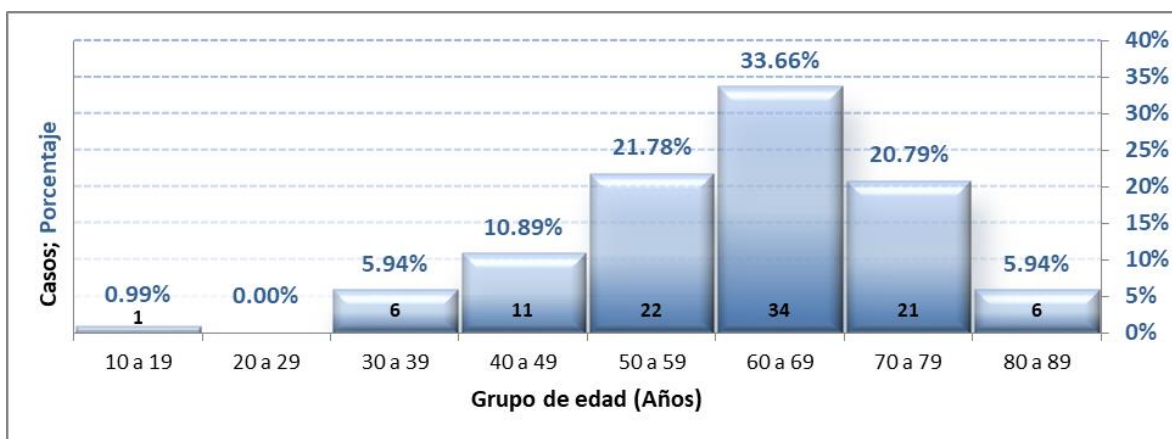


Fig. 1 Características de base de los pacientes por grupo de edad (años)

*Tabla 11* Características Clínicas de la base de los pacientes incluidos en el estudio

Característica de base	N (%)
<b>Sexo, N (%)</b>	
Mujer	69(68.3)
Hombre	32(31.68)
<b>HTA, N (%)</b>	
Si	57(56.44)
No	44(43.56)
<b>Tabaquismo, N (%)</b>	
Si	7(6.93)
No	94(93.07)
<b>Antecedente de HSA del paciente, N (%)</b>	
Si	3(2.97)
No	98(97.03)
<b>Antecedente familiar de aneurisma, N (%)</b>	
Si	3(2.97)
No	98(97.03)

### 11.3 SÍNTOMAS RELACIONADOS AL INGRESO DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA

De los pacientes ingresados a urgencias con diagnóstico de HSA el 94 % (n=93), debutaron con cefalea intensa, (45.54%) (n=46) presentaban emesis, con alteración de la conciencia en un 59.41% (n=60) y con otros síntomas asociados (42.4%) (n=42.41) (ver tabla 12).

*Tabla 12* Síntomas relacionados de los pacientes incluidos en el estudio

Síntomas relacionados	N (%)
<b>Cefalea, N (%)</b>	
Si	93(93.93)
No	8(8.08)
<b>Alteración de la conciencia, N (%)</b>	
Si	60(59.41)
No	41(40.59)
<b>Emesis, N (%)</b>	
Si	46(45.54)
No	55(54.46)
<b>Otros, N (%)</b>	
Si	42(42.41)
No	59(58.59)



## 11.4 CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES Y LOS ANEURISMAS

De los pacientes con aneurisma el promedio de tamaño fue de 6.76 mm desviación estándar (DE) +/- 3.8. EL 55.45% (n=56) de los pacientes tenían un aneurisma mayor de 5 mm. El 37.62% (n= 38) de los pacientes tenían un Glasgow de 15, posterior a la toma del Tac cerebral se evidencia a 53 pacientes con una clasificación de Fisher de 4, un Hunt y Hess mayor de 3 de 49.5% y una escala de WNFS mayor de 3 en un 54,45% de los pacientes (ver tabla 13). Las principales área de localización de los aneurismas encontrados fue de la arteria carótida interna (n=38) 37.62%, ACM (n=22) 21.78%, AcomA(n= 20) 19.8%, ACA(n=5) 4.95%, basilar (n=2) 1,98%, las demás localizaciones se encontraron en orden de frecuencia entre uno o dos pacientes.

*Tabla 13* Características de los pacientes y aneurismas incluidos en el estudio

<b>Caracterización aneurismas</b>	<b>N =101(%)</b>
<b>Fisher</b>	
1	6(5.94)
2	16(15.84)
3	26(25.74)
<b>4</b>	<b>53(52.48)</b>
<b>Hunt y Hess</b>	
1	7(6.93)
2	44(43.56)
3	19(18.81)
4	22(21.78)
5	9(8.91)
<b>Escala WNFS</b>	
1	35(34.65)
2	11(10.89)
3	16(15.84)
4	17(16.83)
5	22(21.78)
<b>Tipo de aneurisma</b>	
Sacular	92(91.09)
Fusiforme	4(3.96)
Blister like	5(4.95)
<b>Morfología de aneurisma</b>	
Irregular + blef	63(61.38)
Lobulado	26(25.74)
Regular	9(8.91)
Otras	4(3.96)
<b>Diametro de aneurisma</b>	
Mayor de 5mm	56(55.45)

Menor de 5 mm	45(44.55)
<b>Número de aneurismas tratados</b>	
1	86(85.15)
2	13(12.87)
3	2(1.98)
<b>Número de aneurismas encontrados</b>	
1	66(65.35)
2	22(21.78)
3	11(10.89)
4	2(1.98)
<b>Localización del aneurisma</b>	
ACI	38(37.62)
ACM	22(21.78)
ACA	5(4.95)
ACP	2(1.98)
ACS	2(1.98)
AComA	20(19.80)
Basilar	2(1.98)
Otro	3(2.97)

El tipo de tratamiento elegido en los pacientes con aneurismas blister like, 2 fueron tratados sólo con coils, 1 con coils y balón, 1 con stent, coils y balón y 1 con otro tipo de tratamiento ( quirúrgico abierto).

Las otras localizaciones de los aneurismas fueron 2 en la arteria callosa marginal y 1 en el segmento P4 de la arteria cerebral posterior izquierda.

### 11.5 TIPO DE TRATAMIENTO REQUERIDO

Los pacientes que ingresaron al servicio el 61.39% (n= 62) se trataron con solo coils, el 12.87% con coils + stent, el 20.79 % con coils y balón y el 2% con coils +stent y balón, es decir que el 35,64% se trataron con Coil y otros entre ellos (stent, balón o la combinación de los tres). Es importante recalcar que no se presentó en un 57.43% la necesidad de reintervención y los que requirieron fueron por complicaciones inherentes al tratamiento en n= 4 pacientes y otros por complicaciones propias de la hemorragia. En aproximadamente un 30% de los pacientes se realizó una reintervención endovascular, con un 20 % por angioplastia química y un 10% con nueva embolización y reintervención endovascular con coils y/o stent durante la hospitalización inferior a los 30 días .

El 10.89 % requirió cirugía abierta ( pacientes con drenaje de hematoma por craniectomía descompresiva o edema cerebral que también requirieron craniectomía descompresiva ). Los otros tipos de re intervención utilizados fueron por angioplastia carotídea, Angioplastia química y drenaje y craniectomía con cirugía abierta (clipaje) (ver tabla 14).

*Tabla 14* Tipo de tratamiento utilizado

<b>Tipo de tratamiento</b>	<b>N =101(%)</b>
<b>Tratamiento inicial</b>	
Coil	62(61.39)
Coil stent	13(12.87)
Coils +balón	21(20.79)
Stent + coils balón	2(1.98)
Otro	3(2.97)
<b>Necesidad de reintervención</b>	
No requirió	58(57.43)
Debido a complicaciones de tratamiento	4(3.96)
Debido a complicaciones de la hemorragia subaracnoidea.	19(18.81)
Otro	20(19.80)
<b>Tipo de reintervención</b>	
No requirió	58(57.43)
Cirugía abierta(No clipaje del aneurisma)	11(10.89)
Endovascular	31(30.69)
Otra	1(0.99)
<b>Antiagregación en la embolización y posterior</b>	
Asa	4(3.96)
Clopidogrel	5(4.95)
Ticagrelor	3(2.97)
Tirofiban	21(20.79)
Cilostazol	0
Otra	3(2.97)
Ninguna	65(64.36)

Del 21% de los pacientes que recibieron tirofiban el 4.76% no recibieron otro tipo de antiagregación( ASA, Clopidogrel, ticagrelor) porque el paciente requirió derivación ventrículo peritoneal, por hidrocefalia y se le suspendió la antiagregación por complicación hemorrágica , el 4.76% recibieron Asa, 4.76% manejo con ticagrelor, 19.04% recibieron ASA+ ticagrelor, el 66.67% recibieron manejo Asa+clopidogrel (ver tabla 15).

*Tabla 15* Tipo de tratamiento utilizado posterior al tirofiban

<b>Antiagregación</b>	<b>N(%)</b>
Ningún tipo	1(4.76)
ASA	1(4.76)
Ticagrelor	1(4.76)
ASA+ ticagrelor	4(19.04)
Asa+clopidogrel	14(66.67)

## 11.6 COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA HSA Y EL TRATAMIENTO

El 57.43% (n=58) de los pacientes presentaron complicaciones neurológicas secundarias a la hemorragia correspondientes a: 3,96% (n=4) a hidrocefalia que requirió derivación, 31,68%(n=32) a vasoespasmo, 14,855(n=15) a herniación, 18 pacientes 17,82% presentaron isquemia cerebral tardía, el 34,65% (n= 35) edema cerebral y el 12,87% fallecieron. Las otras complicaciones asociadas se ven en la tabla 16. En el gráfico 2 se evidencian las complicaciones neurológicas relacionadas con el tratamiento.

*Tabla 16* OTRAS COMPLICACIONES GENERALES RELACIONADAS A LA HSA Y A EL TRATAMIENTO

<b>Complicaciones</b>	<b>N(%)</b>
Ninguna	30(43.48)
Sangrado en el sitio de punción	1(1.45)
Infección (vías urinarias y neumonías, otras)	29(42.03)
Cardiovasculares	2(2.90)
Otras	4(5.80)
Infección cardiovascular	2(2.90)
Pseudoaneurisma	1(1.45)

## COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS RELACIONADAS CON EL TRATAMIENTO

El 19.8%(n=20) de los pacientes presentaron complicaciones neurológicas secundarias a el tratamiento correspondientes a eventos tromboembólicos, la migración de coil y perforación del aneurisma ( ver tabla 17). Otras complicaciones

relacionadas con el tratamiento como, meningitis nosocomial, amaurosis y sangrado intra y post procedimiento.

**Tabla 17 Análisis de complicaciones neurológicas relacionadas a el tratamiento**

Complicaciones	N
Tromboembólicas	10
Perforación	0
Migración de coils	1
Otras	9

### TABLA DE FRECUENCIAS

Se evaluaron los porcentajes de los pacientes según la clasificación radiológica Fisher y el tamaño del aneurisma ( ver tabla 18).

**Tabla 18. Porcentaje de pacientes con Clasificación fisher según el tamaño del aneurisma .**

	Aneurisma ≥5mm N°56 (%)	Aneurisma < 5 mm N° 45(%)
<b>Fisher</b>		
1	4(7.14)	2(4.44)
2	9(16.07)	7(15.56)
3	11(19.64)	15(33.33)
4	32(57.14)	21(46.67)
<b>Hunt y hess</b>		
1	4(7.14)	3(6.67)
2	25(44.64)	19(42.22)
3	9(16.07)	10(22.22)
4	14(25)	8(17.78)
5	4(7.14)	5(11.11)

Tabla 18. Porcentaje de pacientes con Clasificación fisher y Hunt y Hess según el tamaño del aneurisma

Cabe recalcar de esta tabla que aunque no sea estadísticamente significativo, a mayor tamaño probablemente exista un peor fisher y con esto un mayor riesgo de complicaciones y mayor riesgo de mal desenlace.

De igual forma se analizaron los pacientes según la escala clínica Hunt y Hess según el mRS al egreso y a los 30 días ( ver tabla 19 y 20). En la tabla 19 se evidencia que la mayoría de los pacientes clasificados como Hunt y Hess 2 estaban en un 61.54% para un mRS < 3 al egreso y para un mRS mayor o igual a 3 y mayor distribución se encontró en la clasificación Hunt y Hess 4.

**Tabla 19. Porcentaje de pacientes escala Hunt y Hess según mRS egreso**

	mRS < 3 egreso N= 54	mRS ≥3 egreso N=47
<b>Hunt y Hess</b>		
1	6(11.54)	1(2.04)
2	32(61.54)	12(24.49)
3	9(17.31)	10(20.41)
4	3(5.77)	19(38.78)
5	2(3.85)	7(14.29)

**Tabla 20. Porcentaje de pacientes escala Hunt y Hess según mRS a los 30 días**

	mRS < 3 a 30 días N= 54	mRS ≥3 a 30 días N=47
<b>Hunt y Hess</b>		
1	5(9.26)	2(4.26)
2	33(61.11)	11(23.40)
3	11(20.37)	8(17.02)
4	4(7.41)	18(38.30)
5	1(1.85)	8(17.02)

Para la tabla 20 se revisó el mRS a los 30 días encontrando que el 61.11% presentaron un Hunt y Hess 2 con un mRS < a 3 y en un 38.30 un hunt y Hess de 4 con un mRs ≥ a 3, lo que quiere decir que a menor Hunt y hess mejor desenlace clínico final.

## 11.7 ANÁLISIS BIVARIADO

Se realizó un análisis bivariado con respecto al tamaño del aneurisma tomando como punto de corte de tamaño igual o menor de 5 mm, con respecto a las complicaciones relacionadas al tratamiento (ver tabla 21), y por otro lado un análisis bivariado de las complicaciones relacionadas con la HSA (ver tabla 22).

Dentro del primer análisis las complicaciones más frecuentes de los pacientes con aneurisma pequeño se encuentra el edema cerebral en un 50 % de todos los pacientes, al realizar el análisis clasificado por aneurisma pequeño presentaron en un 40 % edema cerebral, seguido de vasoespasmo en un 33,33%. Dentro del análisis no encontraron diferencias estadísticamente significativas.

*Tabla 21* Análisis bivariado del tamaño del aneurisma con respecto a complicaciones relacionadas con la hemorragia.

	<b>Aneurisma ≥ 5 mm N°56 (%)</b>	<b>Aneurisma &lt; 5 mm N° 45(%)</b>	<b>p</b>	<b>RR (IC 95%)</b>
<b>Hidrocefalia</b>				
No	55(98.21)	42(93.33)	0.231	3.73(0.40-34.68)
Si	1(1.79)	3(6.67)		
<b>Vasoespasmo</b>				
No	39(69.64)	30(66.67)	0.457	1.09(0.619-1.94)
Si	17(30.36)	15(33.33)		
<b>Herniación</b>				
No	48(85.71)	38(84.44)	0.538	1.08(0.42-2.77)
Si	8(14.29)	7(15.56)		
<b>Isquemia cerebral tardía (ACV)</b>				
No	45(80.36)	38(84.44)	0.395	0.79(0.33-1.87)
Si	11(19.64)	7(15.56)		
<b>Edema cerebral</b>				
No	39(69.64)	27(60)	0.211	1.31(0.77-2.24)
Si	17(30.36)	18(40)		
<b>Muerte</b>				
No	49(87.50)	39(86.67)	0.566	1.06(0.38-2.95)
Si	7(12.50)	6(13.33)		

El siguiente análisis realizado con respecto a las complicaciones de la HSA no se encontraron diferencias estadísticamente significativas que describieron un pronóstico favorable o desfavorable con respecto al tamaño del aneurisma. Al igual que en el análisis bivariado del tamaño del aneurisma con respecto a

complicaciones tromboembólicas no se observan diferencias significativas, ningún paciente presentó perforación del aneurisma, y solo 1 paciente presentó migración de coils(0.99%)(tabla 23). Se realizó un análisis bivariado con respecto a la clasificación fisher y hunt y hess frente al tamaño del aneurisma no siendo significativo( ver tabla 24).

Tabla 22 Análisis bivariado del tamaño del aneurisma con respecto a complicaciones relacionadas con la HSA

	Aneurisma ≥5mm N°56 (%)	Aneurisma < 5 mm N° 45(%)	<i>p</i>	RR (IC 95%)
<b>Isquemia cerebral tardía</b>				
No	44(80)	39(86.67)	0.271	0.66(0.26-1.66)
Si	11(20)	6(13.33)		
<b>Herniación</b>				
No	49(87.50)	40(88.89)	0.541	0.88 (0.30-2.61)
Si	7(12.50)	5(11.11)		
<b>Vasoespasmó</b>				
No	36(64.29)	27(60)	0.406	1.12(0.678-1.84)
Si	20(35.71)	18(40)		
<b>Hidrocefalia</b>				
No	41(73.21)	31(68.89)	0.398	1.16(0.62-2.14)
Si	15(26.79)	14(31.11)		
<b>Resangrado antes del tratamiento</b>				
No	53(94.64)	41(91.11)	0.379	1.65(0.39-7.03)
Si	3(5.36)	4(8.89)		
<b>Glasgow empeoró/murió*</b>				
No	39(75)	30(69.77)	0.367	1.2(0.628-2.32)
Si	13(25)	13(30.23)		

\* Se excluyeron 7 pacientes porque no tenían Glasgow al ingreso por estar bajo sedación.

**Tabla 23** Análisis bivariado del tamaño del aneurisma con respecto a complicaciones tromboembólicas

	Aneurisma ≥5mm	Aneurisma pequeño	<i>p</i>	RR (IC 95%)
--	-------------------	----------------------	----------	-------------



	N°56 (%)	< 5 mm N° 45(%)		
<b>Tromboembólicas</b>				
No	50(89.29)	41(91.11)	0.516	0.89(0.249-2.76)
Si	6(10.71)	4(8.89)		

Se subdividió la clasificación imagenológica fisher y se realizó un análisis bivariado con respecto al tamaño del aneurisma, sin evidenciar una relación estadísticamente significativa, por otra parte en la escala clínica de hunt y Hess se tomó como mala clasificación a los pacientes que tuvieran un puntaje de IV y V, y de igual forma se comparó con el tamaño del aneurisma sin evidenciar ninguna relación estadísticamente significativa ( ver tabla 24).

**Tabla 24** Análisis bivariado del tamaño del aneurisma con respecto a clasificación fisher y hunt y hess

	Aneurisma ≥5mm N°56 (%)	Aneurisma < 5 mm N° 45(%)	p	RR (IC 95%)
<b>Fisher</b>				
I-II	13(23.21)	9(20)	0.444	1.04(0.84-1.27)
III- IV	43(76.79)	36(80)		
<b>Hunt y hess</b>				
1,2,3	38(67.86)	32(71.11)	0.447	0.89 (0.49-1.63)
4,5	18(32.14)	13(28.89)		

### **Análisis bivariado presencia de complicaciones neurológicas con respecto al tamaño del aneurisma**

En el análisis de las complicaciones neurológicas del tratamiento y las relacionadas con el HSA no fueron significativas frente al tamaño del aneurisma( ver tabla 25). Aunque existe un 17 % de diferencia entre las complicaciones neurológicas de HSA relacionadas con el tamaño del aneurisma que no es significativo pero es importante tenerlo en cuenta, por qué, si influye en el desenlace clínico final de los paciente el tener un 17 % más de riesgo de complicaciones el tener aneurismas pequeños vs grandes.

Ocurre lo mismo cuando se analiza en la tabla el porcentaje de complicaciones neurológicas relacionadas con el tratamiento donde existe una diferencia de mayor riesgo de complicaciones del 7 % en aneurismas pequeños.

Tabla 25 Análisis bivariado presencia de complicaciones neurológicas con respecto al tamaño del aneurisma

	Aneurisma Tamaño > 5 mm	Aneurisma Tamaño < 5 mm	<i>p</i>	RR (IC 95%)
<b>Complicaciones neurológicas HSA</b>				
No	27(48.21)	15(33.33)	0.096	1.28(0.92-1.78)
Si	29(51.79)	30(66.67)		
<b>Complicaciones neurológicas de tratamiento</b>				
No	26(46.43)	17(37.78)	0.251	1.16(0.83-1.62)
Si	30(53.57)	28(62.22)		

El tamaño del aneurisma no interfiere con los días de estancia hospitalaria (ver tabla 26).

Tabla 26 Mediana de días de estancia hospitalaria

	Mediana (RIQ) Aneurisma $\geq$ 5 mm	Mediana (RIQ) Aneurisma < 5 mm	<i>p</i>
<b>Días</b>	23.5(14- 31.5)	21(12-25)	0.17

De forma paralela se revisó el tipo de tratamiento con respecto sí tenían aneurisma pequeño (Ver tabla 27)

### **Análisis bivariado de fisher, hunt y hess relacionadas con el riesgo de vasoespasmo**

Se evaluó la clasificación imagenológica fisher y la escala clínica con respecto a la complicación de la HSA vasoespasmo, evidenciando que en un 84,21% de los pacientes con un fisher superior presentaron complicación relacionada a la Hsa con vasoespasmo( Ver tabla 28 ).

Tabla 28. Complicaciones relacionadas con el vasoespasmo según el fisher y hunt y Hess

	No Complicación relacionada	Sí Complicación relacionada	<i>p</i>	RR (IC 95%)

	con HSA vasoespasma N= 63	con HSA vasoespasma N= 38		
<b>Fisher</b>				
1-2	16(25.40)	6(15.79)	0.189	1.12(0.92-1.37)
3-4	47(74.60)	32(84.21)		
<b>Hunt y hess</b>				
1,2,3	45(71.43)	25(65.79)	0.353	1.19 (0.66-2.15)
4,5	18(28.57)	13(34.21)		

En el análisis de mRS  $\geq$  a 3 al egreso fueron 49 pacientes (48,51%) y para los 30 días fueron 47 pacientes (46,53%) (ver tabla 29 y 30), aproximadamente el 78 % de los pacientes tuvieron un seguimiento a los 30 días.

Tabla 29 Análisis bivariado de resultados de mRS al egreso según el tamaño del aneurisma

	mRS < 3 egreso	mRS $\geq$ 3 egreso	<i>p</i>	RR (IC 95%)
<b>Aneurisma pequeño &lt; 5 mm</b>				
No	29(51.79)	27(48.21)	0.553	1.01(0.67- 1.51)
Si	23(51.11)	22(48.89)		

Tabla 30 Análisis bivariado de resultados de mRS a los 30 días según el tamaño del aneurisma

	mRS < 3 a los 30 días	mRS $\geq$ 3 a los 30 días	<i>p</i>	RR (IC 95%)
<b>Aneurisma pequeño &lt; 5 mm</b>				
No	31(55.36)	25(44.64)	0.411	1.01(0.67-1.51)
Si	23(51.11)	22(48.89)		

No se evidenció una relación estadísticamente significativa en los resultados del mRS ni a el egreso ni a los 30 días, con respecto a los aneurismas menores de 5 mm.

Tabla 31 Análisis bivariado de resultados de Hunt y hess según el mRS al egreso

	Hunt y hess bueno < 3 N=70	Hunt y hess malo ≥ 4 N=31	p	RR (IC 95%)
<b>mRS al egreso</b>				
< 3	47(67.14)	5(16.13)	<0.001	2.52(1.76-3.69)
≥a 3	23(32.86)	26(83.87)		

Tabla 32 Análisis bivariado de resultados de Hunt y hess según el mRS a los 30 días

	Hunt y hess bueno < 3 N=70	Hunt y hess malo ≥ 4 N=31	p	RR (IC 95%)
<b>mRS 30 días</b>				
< 3	49(70)	5(16.13)	<0.001	2.79(1.89-4.12)
≥a 3	21(30)	26(83.87)		

Se evaluó la relación de los resultados de Hunt y Hess frente al mRS al egreso y 30 días, observándose que Hunt y Hess menor o igual a 3 presentaron mejores resultados funcionales y este resultado es estadísticamente significativo tanto a el egreso como a 30 días . ( ver tabla 31 y 32).

Al evaluar las complicaciones asociadas al momento del tratamiento, evidenciamos que la herniación, la presencia de edema cerebral y isquemia cerebral tardía tienen una probabilidad de más de 2 veces más de presentar malos resultados con mRS  $\geq$  a 3 ( ver tabla 33).

Tabla 33 Análisis bivariado de resultado de mRS al egreso según las complicaciones al momento del tratamiento

	mRS < 3 egreso	mRS $\geq$ 3 egreso	p	RR (IC 95%)
<b>Hidrocefalia</b>				
No	51(52.58)	46(47.42)	0.287	1.58(0.86-2.89)
Si	1(25)	3(75)		
<b>Vasoespasmo</b>				
No	40(57.97)	29(42.03)	0.044	1.48(1.01-2.18)
Si	12(37.50)	20(62.50)		
<b>Herniación</b>				
No	52(60.47)	34(39.53)	<0.001	2.52(1.94-3.28)
Si	0	15(100)		

<b>Isquemia cerebral tardía (ACV)</b>				
No	50(60.24)	33(39.76)	<b>&lt;0.001</b>	2.23(1.63-3.05)
Si	2(11.76)	15(88.24)		
<b>Edema cerebral</b>				
No	43(65.15)	23(34.85)	<b>&lt;0.001</b>	2.13(1.45-3.12)
Si	9(25.71)	26(74.29)		

Los pacientes que presentan complicaciones por la HSA como la isquemia cerebral tardía, herniación, vasoespasma e hidrocefalia tienen un riesgo de mayor de presentar peores resultados funcionales, exceptuando el resangrado donde no fue significativamente estadístico (ver tabla 34).

Tabla 34 *Análisis bivariado de resultado de mRS a 30 días según las complicaciones por HSA*

	<b>mRS &lt; 3 egreso</b>	<b>mRS ≥3 egreso</b>	<b>p</b>	<b>RR (IC 95%)</b>
<b>Isquemia cerebral tardía</b>				
No	50(60.24)	33(39.76)	<b>&lt;0.001</b>	2.21(1.61- 3.04)
Si	2(11.76)	15(88.24)		
<b>Herniación</b>				
No	52(58.43)	37(41.57)	<b>&lt;0.001</b>	2.4(1.88-3.07)
Si	0	12(100)		
<b>Vasoespasma</b>				
No	38(60.32)	25(39.68)	<b>0.018</b>	1.59(1.07-2.34)
Si	14(36.84)	24(63.16)		
<b>Hidrocefalia</b>				
No	49(68.06)	23(31.94)	<b>&lt;0.001</b>	2.8(1.95- 4.01)
Si	3(10.34)	26(89.66)		
<b>Resangrado</b>				
No	51(54.26)	43(45.74)	0.047	1.87(1.28- 2.72)
Si	1(14.29)	6(85.71)		

Se realizó otro análisis bivariado evaluando la funcionalidad a los 30 días, encontrando los mismos factores estadísticos significativos evidenciados con mRS al egreso. Y frente a las complicaciones por HSA evidenciamos que la isquemia cerebral tardía tiene un 97.08% de presentar un mRS  $\geq$  a 3 a los 30 días, la hidrocefalia y la herniación también influyen en un peor resultado funcional de estos

pacientes. No se evidencian diferencias significativas con las complicaciones tromboembólicas con respecto al mRS al egreso y a los 30 días, solo se encontró un paciente con migración de coils y ningún paciente presentó re rotura del aneurisma( ver tabla 36,37 y 38).

*Tabla 36 Análisis bivariado de resultado de mRS a los 30 días según las complicaciones por HSA*

	mRS < 3 a los 30 días	mRS ≥3 a los 30 días	p	RR (IC 95%)
<b>Isquemia cerebral tardía</b>				
No	50(60.24)	33(39.76)	0.006	2.92(1.32- 2.79)
Si	4(23.53)	13(76.47)		
<b>Herniación</b>				
No	53(59.55)	36(40.45)	0.001	2.26(1.67-3.07)
Si	1(8.33)	11(91.67)		
<b>Vasoespasmo</b>				
No	38(60.32)	25(39.68)	0.058	1.45(0.97- 2.19)
Si	16(42.11)	22(57.89)		
<b>Hidrocefalia</b>				
No	47(65.28)	25(34.72)	<0.001	2.18(1.49-3.18)
Si	7(24.14)	22(75.86)		
<b>Resangrado</b>				
No	53(56.38)	41(43.62)	0.037	1.96(1.34- 2.87)
Si	1(14.29)	6(85.71)		

*Tabla 37 Análisis bivariado de resultado de mRS al egreso con respecto a las complicaciones tromboembólicas*

	mRS < 3 el egreso	mRS ≥3 al egreso	p	RR (IC 95%)
<b>Tromboembólicas</b>				
No	49(53.85)	42(46.15)	0.136	1.51(0.95-2.4)
Si	3(30)	7(70)		

El grupo que no tuvo complicaciones tromboembólicas el 53.85 % tuvieron un buen desenlace, mientras que solo el 30 % de los que tuvieron complicaciones tromboembólicas tuvieron un buen desenlace.

*Tabla 38 Análisis bivariado de resultado de mRS a los 30 días con respecto a las complicaciones tromboembólicas*

	mRS < 3 a los 30 días	mRS ≥3 los 30 días	p	RR (IC 95%)
--	-----------------------	--------------------	---	-------------

<b>Tromboembólicas</b>				
No	51(56.04)	40(43.96)	0.109	1.59(0.99-2.54)
Si	3(30)	7(70)		

### **Análisis bivariado de la presencia de complicaciones neurológicas asociadas al tipo de tratamiento endovascular**

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las complicaciones neurológicas asociadas al tratamiento ni asociadas al HSA frente al tratamiento endovascular utilizado ( ver tablas 41 y 42).

*Tabla 41 Análisis bivariado presencia de complicaciones neurológicas asociadas al tratamiento con respecto a tratamiento endovascular*

<b>Tratamiento</b>	<b>No complicaciones neurológicas</b>	<b>Complicaciones neurológicas</b>	<b>p</b>	<b>RR (IC 95%)</b>
<b>Coil</b>				
No	19(48.72)	20(51.28)	0.216	1.19(0.83-1.72)
Si	24(38.71)	38(61.29)		
<b>Coil + balón</b>				
No	33(41.25)	47(58.75)	0.388	0.89(0.57-1.39)
Si	10(47.62)	11(52.38)		
<b>Coil+stent</b>				
No	36 (41.86)	50(58.14)	0.470	0.917(0.55-1.52)
Si	7(46.67)	8(53.33)		

*Tabla 42 Análisis bivariado presencia de complicaciones neurológicas de la HSA con respecto a tratamiento endovascular*

<b>Tratamiento</b>	<b>No complicaciones neurológicas HSA</b>	<b>Complicaciones neurológicas HSA</b>	<b>p</b>	<b>RR (IC 95%)</b>
<b>Coil</b>				
No	16(41.03)	23(58.97)	0.548	0.98(0.70-1.37)
Si	26(41.94)	36(58.06)		
<b>Coil + balón</b>				
No	35(43.75)	45(56.25)	0.272	1.18(0.82- 1.69)
Si	7(33.33)	14(66.67)		
<b>Coil+stent</b>				
No	35(40.70)	51(59.30)	0.437	0.89(0.54-1.48)
Si	7(46.67)	8(53.33)		

### **Análisis bivariado presencia de complicaciones tromboembólicas con respecto a las complicaciones neurológicas**

En el análisis de las complicaciones neurológicas no fueron significativas frente a las complicaciones tromboembólicas (ver tabla 44).

*Tabla 44 Análisis bivariado presencia de complicaciones neurológicas con respecto a complicaciones tromboembólicas*

	No complicaciones tromboembólicas	Complicaciones tromboembólicas	<i>p</i>	RR (IC 95%)
<b>Complicaciones neurológicas</b>				
No	41(45.05)	2(20)	0.117	1.45(1.01-2.08)
Si	50(54.95)	8(80)		

### **Análisis comparativo de uso de antiagregantes según el tratamiento**

Se realizaron tablas comparativas entre el uso de tratamiento con respecto a los antiagregantes utilizados ( ver tabla 45, 46, 47).

En la tabla 45 se evaluó los pacientes con uso de coil o no con respecto al uso de antiagregante, en un 75.81% de los pacientes con uso de coil no utilizan antiagregantes y de los pacientes que no usaron coil recibieron en un 38.46 tirofiban, porque dentro de estos se incluye los pacientes con complicaciones tromboembólicas y pacientes que requirieron stent en un segundo tiempo durante la misma hospitalización.

Para el uso de coil con balón el 80.95% de los pacientes no recibieron antiagregantes.

*Tabla 45 Tabla comparativa entre uso de coil el uso antiagregante*

	No coil	Uso de coil
<b>Antiagregante</b>		
Ninguno	18(46.15)	47(75.81)
ASA	1(2.56)	3(4.84)
Clopidogrel	1(2.56)	4(6.45)



Ticagrelor	2(5.13)	1(1.61)
Tirofiban	15(38.46)	6(9.68)
Otro	2(5.13)	1(1.61)
*p= 0.002		

*Tabla 46 Tabla comparativa entre uso de coil+balón el uso antiagregante*

	No coils + balón	Uso de coils + balón
<b>Antiagregante</b>		
Ninguno	48(60)	17(80.95)
ASA	3(3.75)	1(4.76)
Clopidogrel	5(6.25)	0
Ticagrelor	2(2.50)	1(4.76)
Tirofiban	20(25)	1(4.76)
Otro	2(2.50)	1(4.76)
*p= 0.143		

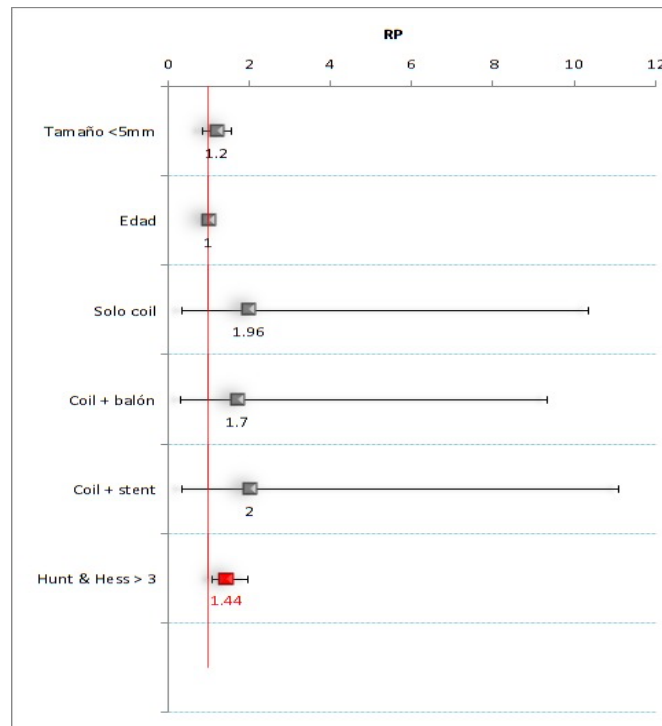
*Tabla 47 Tabla comparativa entre uso de coil sin y con stent y uso antiagregantes.*

	Coil sin stent	Coil + stent
<b>Antiagregante</b>		
Ninguno	65(75.58)	0
ASA	4(4.65)	0
Clopidogrel	5(5.81)	0
Ticagrelor	2(2.33)	1(6.67)
Tirofiban	8(9.30)	13(86.67)
Otro	2(2.33)	1(6.67)
*p= 0.000		

## 11.8 ANÁLISIS MULTIVARIADO

Se realizó análisis multivariado mediante regresión binomial encontrando que el la escala de Hunt y Hess igual o mayor de 4 tiene un riesgo relativo de 1.44 de presentar complicaciones neurológicas relacionadas con la hemorragia, Fisher  $\geq 3$  tiene un riesgo relativo de 3.12 fue un factor asociado más significativo para presentar un mRS  $\geq 3$  a los 30 días (ver gráficas 3, 4 y 5). Al evaluar otras

variables como el tamaño, la edad, el uso de sólo coil o uso con coil + stent no se observaron relación en el incremento de las complicaciones neurológicas.



*Figura 3. Análisis multivariado de complicaciones neurológicas*

Al evaluar los factores relacionados con el incremento de la HSA, tampoco se identificaron variables que incrementarán la hemorragia.

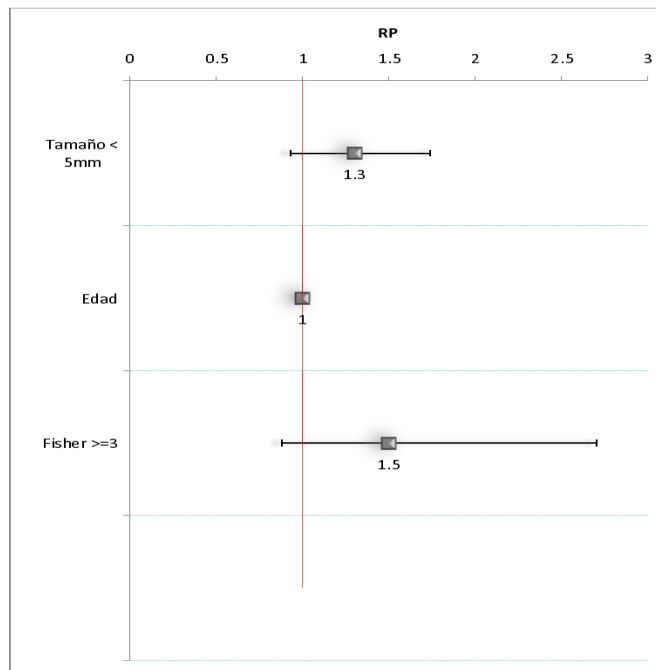


Figura 4. Análisis multivariado de complicaciones HSA

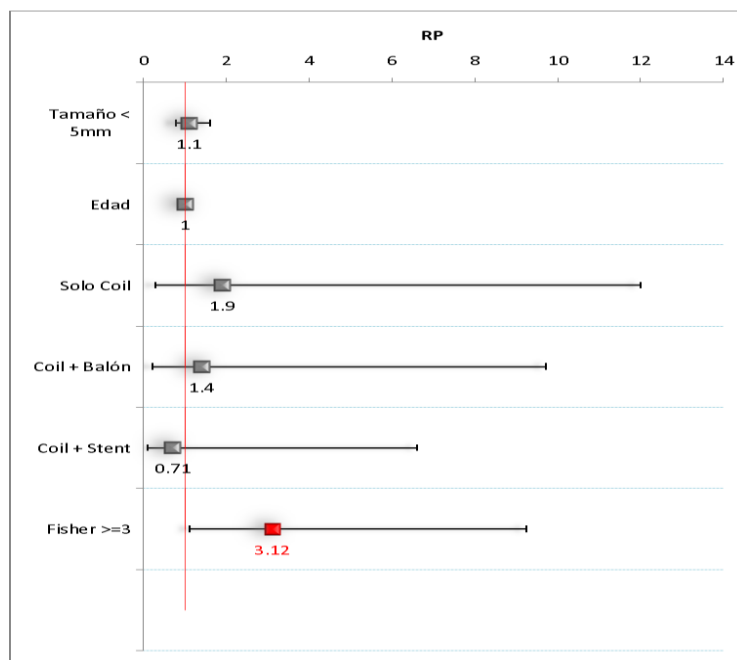


Figura 5. Análisis multivariado de  $mRS \geq 3$  en 30 día

## 12 DISCUSIÓN

Los aneurismas intracraneales son lesiones relativamente frecuentes, con una prevalencia de aproximadamente el 5% [44]. La presentación más común de un aneurisma intracraneal es la ruptura, que conduce a una hemorragia subaracnoidea (HSA). Estudios anteriores informaron que las tasas de mortalidad general de la HSA por aneurisma oscilan entre el 32% y el 67%, y alrededor del 30% de los supervivientes presentan una discapacidad de moderada a grave [45]. En este estudio la tasa de mortalidad se encontró un 12,8%, lo que significa que está por debajo de lo descrito en la literatura. Se ha evidenciado que el tamaño del aneurisma intracraneal es un factor de riesgo importante de ruptura, y el estudio internacional de aneurismas intracraneales no rotos (ISUIA) informó que las tasas de rotura acumuladas a 5 años son mucho más bajas para aneurismas pequeños, motivo por el cual quisimos evaluar en nuestro servicio las características de los pacientes con aneurismas pequeños con hemorragia subaracnoidea atendidos en nuestro servicio.

En la literatura se ha observado un incremento en el número de reportes de aneurismas pequeños rotos, en nuestro estudio observamos este mismo comportamiento. Estudios descritos desde la década de 1980 o antes, incluido el estudio elaborado por Kassell y col. conocido como el estudio cooperativo de aneurismas, en donde la proporción de estos aneurismas rotos con un diámetro menor de 5 mm era de un 20 %. Desde la década del año 1990 hasta principios del 2000, esta proporción de aneurismas menores de 5 mm rotos aumento de un 25% a un 40 % [46]. Esto puede presentarse dados los avances en el diagnóstico de patologías neurovasculares. Dentro de otros estudios descritos en la literatura se ha mencionado un tamaño medio de aneurismas rotos con un diámetro de 7,6 mm, este mismo estudio reportó una incidencia de aneurismas menores de 5 mm en un 26,1%[47]. El estudio de Y. Orz y col. en el año 97 reportaron un 38 % de los pacientes con aneurismas rotos con un diámetro menor a 6 mm [48]. Exceptuando

el ensayo ISAT con un reporte de prevalencia de hasta un 52% con aneurismas menores a 5 mm [49]. Estos datos del aumento de la prevalencia de aneurismas rotos pequeños se asemejan a los encontrados en nuestra población estudiada. Esto nos hace replantear indicar la realización de tratamiento endovascular en pacientes con aneurismas con aneurismas pequeños cerebrales no rotos si el riesgo del tratamiento endovascular es menor con las nuevas técnicas y dispositivos endovasculares, comparado con el seguimiento clínico e imagenológico de los pacientes con aneurismas pequeños, dado que la incidencia aumentada de aneurismas menores de 5 mms con HSA, presentaron un mRS en mayor o igual a 3 en aproximadamente un 49 % tanto en el egreso como a los 30 días, posterior al tratamiento, por lo que nos hace pensar que estos aneurismas pequeños requieran un tratamiento endovascular temprano previa a una ruptura para evitar , discapacidad funcional y complicaciones neurológicas futuras.

Las características clínicas de los pacientes, se ha evidenciado que el sexo femenino es un factor de riesgo para la formación de aneurismas como de rotura de los mismos [50], especialmente en mujeres posmenopáusicas, donde la deficiencia de estrógenos tiene un impacto importante en la fisiopatología de la formación y rotura de aneurismas cerebrales [51]. Dentro de nuestro estudio si bien no hubo una asociación, si se observó una mayor frecuencia, observando que 7 de cada 10 personas correspondían al sexo femenino. La edad no es una variable que intervenga en el desenlace funcional o por complicaciones en el paciente, no obstante, se observa la mediana de edad siendo similar a la literatura, donde los pacientes afectados son más frecuentes en jóvenes frente al accidente cerebrovascular isquémico que se presenta en pacientes con mayor edad.

Dentro de los análisis realizados las comorbilidades asociadas en los pacientes no fueron un factor predeterminante para complicaciones intrahospitalarias o complicaciones específicas neurológicas. Tampoco se observó que el tamaño del aneurisma influya en mayores complicaciones asociadas ni en el tipo de tratamiento

endovascular específico que genere mayores complicaciones tanto neurológicas como de otro tipo. Al realizar el análisis bivariado de las complicaciones del tratamiento como de la HSA evidenciamos cada una de las complicaciones como: el edema cerebral, el vasoespasmo, el ACV, la herniación conllevan a peores resultados en el rankin modificado (mRS)  $\geq$  a 3 tanto al egreso como a los 30 días. En el estudio de Chee y col. Evaluaron los resultados de mRS al egreso y a los 6 meses posteriores al tratamiento agudo evidenciando un aumento del 10 % de mejores resultados posteriores a las 12,5 semanas, se explica estos resultados por el mayor tiempo de rehabilitación, fisioterapia y terapia ocupacional [52].

El tratamiento endovascular con coils en aneurismas de pequeño tamaño conlleva un alto riesgo de mayor rotura y complicaciones durante el procedimiento y, a menudo, no es adecuada como tratamiento definitivo debido a la alta incidencia de recrecimiento / resangrado a intervalos tempranos. El uso de terapia endovascular con coil junto con el uso de stent inicialmente se había inventado para los aneurismas de cuello ancho, pero ahora se ha utilizado para los aneurismas más pequeños. Recientemente, se ha informado que la embolización con coil asistida por stent es eficaz para la oclusión duradera [53]. Un meta-análisis realizado en el año 2014 evaluó la seguridad y eficacia del uso conjunto de estas dos técnicas y sus resultados mostraron que el uso conjunto de un Coil con el stent reduce significativamente la tasa de recurrencia sin aumentar la aparición de complicaciones relacionadas con el procedimiento en comparación con la técnica del Coil solo [54]. Teniendo en cuenta que la colocación del stent tiende a aumentar la tasa de oclusión inmediata y la densidad de empaquetamiento inicial, promueve la trombosis dentro del aneurisma, lo que puede estar relacionado con una tasa de recurrencia más baja. Aunque son datos que se deben analizar con cautela dado la heterogeneidad de los estudios analizados, no obstante la recurrencia es más baja, posiblemente debido a un proceso de trombosis continuo hacia una oclusión más completa después de la cirugía. Es importante recalcar que en el presente estudio observamos los pacientes con uso únicamente de coils presentaron peor desenlace medido por el mRS tanto al egreso como a los 30 días

y cuando se realizó la técnica conjunta de coil con stent eran factores protectores para un desenlace malo medido por el Rankin modificado, evidenciado que para el egreso hasta un 63% y para los 30 días era de un 75% eran factores protectores para presentar unos mejores resultados funcionales, que puede estar generado por el uso de doble antiagregación que pudiera considerarse como un factor protector, sin embargo, se requieren estudios prospectivos par asegurar esto.

Debido a la superficie trombogénica de los implantes vasculares, la terapia antiplaquetaria dual se ha considerado obligatoria desde que se introdujo esta opción de tratamiento [55]. En los metanálisis a gran escala [54], ni el coil asistido por stent, ni los stent diversores del flujo [56], se asocian con riesgos indebidos de complicaciones tromboembólicas en el tratamiento de pacientes con aneurismas cerebrales no rotos. En la práctica diaria, sin embargo, los problemas relacionados con la trombogenicidad del dispositivo y la terapia dual (por ejemplo, estado de no respondedor, hiperrespuesta e incumplimiento) son frecuentes [57]. La trombosis del implante y los episodios hemorrágicos siguen siendo motivo de preocupación, especialmente en los aneurismas rotos [58]. En una revisión de 7 ensayos por cochrane con un total de 1385 pacientes incluidos, que estudiaron los efectos de los agentes antiplaquetarios sobre el resultado después de la HSA, se encontró que los pacientes que fueron tratados con agentes antiplaquetarios tuvieron resultados desfavorables con menor frecuencia, y la isquemia secundaria con menor frecuencia que los pacientes que no recibieron ningún agente antiplaquetario, pero los resultados no fueron estadísticamente significativos y por eso no pueden extraerse conclusiones definitivas. Además, los pacientes que son tratados con agentes antiplaquetarios pueden tener un riesgo de hemorragia levemente mayor. A partir de esta revisión sistemática, consideramos que con nuestros resultados obtenidos de utilizar coil + stent, se podrían generar nuevas hipótesis considerándose el uso adicional de antiagregación como régimen en los pacientes que usan stent ante la ruptura de aneurismas, generando una nueva línea de investigación a futuro evaluando la respuesta funcional y la presencia o no de complicaciones utilizando la terapia endovascular junto con terapia antiplaquetaria.

La aplicación preoperatoria de antiagregantes plaquetarios no se considera una terapia menor para los aneurismas cerebrales rotos. Golshani y col. informaron que la administración previa al procedimiento de 300 mg de clopidogrel redujo las complicaciones tromboembólicas en la embolización con coil asistida por stent de los aneurismas cerebrales rotos sin aumentar la hemorragia intracerebral [63]. En la actualidad, la aplicación de antiplaquetarios durante la HSA en estadio agudo rara vez se realiza. Pero Meckel y colaboradores utilizaron el manejo antiplaquetario y anticoagulante para coil + stent de aneurisma cerebral roto en la etapa aguda, y no ocurrió ninguna complicación tromboembólica [64]. El desarrollo de nuevos dispositivos útiles para la intervención puede cambiar las estrategias de tratamiento en términos de dispositivos utilizados convencionalmente y medicamentos. La aplicación preoperatoria de medicamentos antiplaquetarios representará la mayoría de los casos de tratamiento de aneurismas complicados.

Dentro de los demás resultados, no hay una diferencia significativa en términos de tasa de todas las complicaciones, tasa de mortalidad y eventos tromboembólicos entre las técnicas de coil asistido por stent y las técnicas de coil convencional, lo que implica que su aplicación relativamente, es segura, en el tratamiento de aneurismas complejos. En el año 2010 el estudio de Piotin y colaboradores mostró una tasa de complicaciones significativamente más alta en el grupo de coil asistido por stent [59]. Cabe recalcar que estos resultados se distorsionaron por la inclusión de stents expansibles con balón, responsables del aumento de la morbilidad, y el error introducido por la selección de dos grupos, además también una relación de las complicaciones fue el uso de régimen antiplaquetario. En lo que respecta al aneurisma roto, una revisión sistemática demostró que solo el 81% tuvo un buen resultado clínico después del tratamiento de los aneurismas con coil asistido por stent con puntuación de Hunt-Hess I-III, que fue desfavorable en comparación con los datos del coil convencional sin un stent [60]. Tahtinen y colaboradores encontraron que el 69% de los pacientes con aneurismas intracraneales de cuello



ancho rotos tuvieron un buen resultado clínico con coil+ stent asistido con respecto al coil solo, y que podría ser una posibilidad en el tratamiento de la HSA con morfología compleja [61]. Con respecto a nuestros resultados no se generó mayor complicaciones neurológicas frente al uso convencional o asistido, pero se requieren más estudios controlados con controles para generar conclusiones más sólidas a la hora de guiar la elección del tratamiento adecuado con alguna de las dos técnicas en los aneurismas rotos. Dentro de nuestra institución utilizamos stent: diversores de flujo y stent no diversores, no obstante no se categorizaron en nuestros análisis.

El vasoespasmo cerebral es la principal causa de isquemia tardía en pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA). La escala de clasificación de Fisher se ha utilizado para predecir pacientes con riesgo de desarrollar vasoespasmo. Actualmente con las mejores técnicas de detección y mejores tratamientos radiológicos pudieron haber cambiado la relevancia de la escala de Fisher en la predicción del vasoespasmo y el resultado en parte pudo deberse a una mejor resolución de los CT modernos. Ahora hemos evaluado la escala de Fisher, en relación con el resultado funcional por mRS en los pacientes con HSA. En el análisis multivariado hubo una correlación significativa entre la escala de calificación de Fisher y un mal resultado del ranking modificado. Se sabe que la escala de calificación de Fisher tiene una alta sensibilidad pero una baja especificidad en la predicción de resultados. Por lo tanto, la mayoría de los pacientes con mRS desfavorable tuvieron un Fisher grado 3-4, en nuestros pacientes el 78.24% fueron clasificados en grado 3 y 4 en comparación al estudio original de Fisher que fue del 62% [62]. Esto pone énfasis sobre el beneficio del uso de sistemas de clasificación imagenológica para la predicción de resultados y pronóstico de los pacientes con hemorragia subaracnoidea.

### 13 CONCLUSIONES

Existen diferencias pero no significativas, entre el desenlace final y el tamaño de los aneurismas entre aneurismas pequeños (menores de 5mm ) y aneurismas grandes ( mayores de 5 mms) siendo más complejo el tratamiento y mayor el riesgo de complicaciones, en los aneurismas pequeños aunque sin diferencias estadísticas.

El uso conjunto de stent + coil presenta mejores resultados, porque mejora el pronóstico neurológico y funcional, en los pacientes con aneurismas rotos, independientemente del tamaño.

Existe una relación entre la clasificación Hunt y Hess  $\geq 4$  como predictores de complicaciones neurológicas.

Se evidencia un aumento en la incidencia de aneurismas menores de 5 mm con ruptura en paralelo a lo reportado en la literatura.

Se encontraron mejores resultados funcionales de mRS  $< 3$  en el uso de coil asistido por stent tanto al egreso como a los 30 días, que podría explicarse por el uso conjunto de antiagregación añadida que pudiera generar nuevos estudios.

La antiagregación en agudo posterior a la terapia endovascular, puede ser en el futuro un factor protector en algunos pacientes para evitar complicaciones posteriores relacionadas con la hemorragia como la DCI.



## 14 LIMITACIONES Y FORTALEZAS

- El presente estudio es el primero en Colombia caracterizando los aneurismas de pequeño tamaño, en pacientes con hemorragia subaracnoidea, como también la evaluación de su funcionalidad y complicaciones posteriores al tratamiento.
- La limitación de este estudio incluye un estudio de un solo centro con un tamaño de muestra pequeño con respecto a estudios o ensayos publicados y el diseño del estudio corte transversal, pero por su naturaleza de revisión retrospectiva se asocia con datos faltantes, sesgo de selección y sesgo de información. Se propone un modelo prospectivo para un estudio futuro, que incluye un tamaño de muestra más grande y más factores predictores con un seguimiento de la funcionalidad mayor a los 30 días.
- Se sugiere realizar un estudio multicéntrico para comprender las falencias en el manejo de los aneurismas y desarrollar estrategias para mejorarlos. Un registro de datos multicéntrico a través de software en línea también permite a las instituciones compartir sus mejores prácticas y, en última instancia, desarrollar un enfoque estandarizado de gestión. A largo plazo, el registro nacional puede proporcionar información importante sobre la historia natural, los factores y los resultados de los aneurismas cerebrales tratados en Colombia.

## 15 BIBLIOGRAFÍA

1. Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage. *Lancet*. 2007;369:306–18. doi: 10.1016/S0140-6736(07)60153-6.
2. Cardentey-Pereda AL, Pérez-Falero RA. Hemorragia subaracnoidea. *Rev Neurol*. 2002;34(10):954–66.
3. Rooij NK, Linn FHH, Van Der Plas JA, Algra A Rinkel GJE. Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and times trends. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78:1365–72. doi: 10.1136/jnnp.2007.117655.
4. Abdul-Ghaffar NU, El Sonbaty MR, EL-DIN Abdul-Baky MS, Maraffie AA, AL-Said AM. Stroke In Kuwait: a three-year prospective study. *Neuroepidemiology*. 1997;16(1):40–7. doi: 10.1159/000109669.
5. Inagawa T, Tokuda Y, Ohbayashi N, Takaya M, Moritake K. Study of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Izumo city, Japan. *Stroke*. 1995;26(5):761–6. doi: 10.1161/01.STR.26.5.761.
6. Lavados PM, Sacks C, Prina L, Escobar A, Tossi C, Araya F, Feuerhake W, Galvez M, Salinas R, Alvarez G. Incidente, 30-day case-fatality rate, and prognosis of stroke in Iquique, Chile: a 2-year community-based prospective study (PISCIS Project) *Lancet*. 2005;365:2206–15. doi: 10.1016/S0140-6736(05)66779-7.
7. Isaksen J, Egge A, Waterloo K, Romner B, Ingebrigtsen T. Risk factors for aneurysmal subarachnoid haemorrhage: the tromsø study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;73:185–7. doi: 10.1136/jnnp.73.2.185.
8. Teunissen LL, Rinkel GJ, Algra A, Van Gijn J. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Stroke*. 1996;27:544–9. doi: 10.1161/01.STR.27.3.544.
9. Kissela BM, Sauerbeck L, Woo D, Khoury J, Carrozzella J, Pancioli A, Jauch E, Moomaw CJ, Shukla R, Gebel J, Fontaine R, Broderick J. Subarachnoid

- hemorrhage: a preventable disease with a heritable component. *Stroke*. 2002;33:1321–6. doi: 10.1161/01.STR.0000014773.57733.3E.
10. Feigin V, Parag V, Lawes C, Rodgers A, Woodward M, Jamrozik K, Ueshima H. Smoking and elevated blood pressure are the most important risk factors for subarachnoid haemorrhage in the Asia-Pacific region. An overview of 26 cohorts involving 306 620 participants. *Stroke*. 2005;36:1360–5. doi: 10.1161/01.STR.0000170710.95689.41.
  11. Inagawa T. Seasonal variation in the incidence of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in hospital and community-based studies. *J Neurosurg*. 2002;96:497–509. doi: 10.3171/jns.2002.96.3.0497.
  12. Unemura K, Hirashima Y, Kurimoto M, Kuwayama N, Kubo M, Origasa H, Doshi M, Endo S. Involvement of meteorological factors and sex in the occurrence of subarachnoid hemorrhage in Japan. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2008;48:101–7. doi: 10.2176/nmc.48.101.
  13. Abe T, Ohde S, Ishimatsu S, Ogata H, Hasegawa T, Nakamura T, Tokuda Y. Effects of meteorological factors on the onset of subarachnoid hemorrhage: A time-series analysis. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2008;15:1005–10. doi: 10.1016/j.jocn.2007.07.081.
  14. Beseoglu K, Hänggi D, Stummer W, Steiger HJ. Dependence of subarachnoid hemorrhage on climate conditions: A systematic meteorological analysis from the Düsseldorf metropolitan area. *Neurosurgery*. 2008;62(5):1033–9. doi: 10.1227/01.neu.0000325864.91584.c7.
  15. Lavados PM, Díaz V, Jadue L, Olavarría VV, Cárcamo DA, Delgado I. Socioeconomic and Cardiovascular variables explaining regional variations in stroke mortality in Chile: An ecological study. *Neuroepidemiology*. 2011;37(1):45–51. doi: 10.1159/000328872.
  16. Berrios X, Jadue L, Zenteno J, Ross M, Rodríguez H. Prevalencia de factores de riesgo de enfermedades crónicas. Estudio en población general de la Región Metropolitana, 1986-1987. *Rev Méd Chile*. 1990;118:597–604.
  17. Molyneux AJ, Kerr RSC, Yu L-M, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping

- versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet* 2005;366:809–17. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67214-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67214-5).
18. Pierot L, Cognard C, Anxionnat R, Ricolfi F, CLARITY Investigators. Endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms: factors affecting midterm quality anatomic results: analysis in a prospective, multicenter series of patients (CLARITY). *AJNR Am J Neuroradiol* 2012;33:1475–80. <http://dx.doi.org/10.3174/ajnr.A3003>.
  19. Pierot L, Spelle L, Vitry F, ATENA Investigators. Immediate clinical outcome of patients harboring unruptured intracranial aneurysms treated by endovascular approach: results of the ATENA study. *Stroke* 2008;39:2497–504. <http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.512756>.
  20. G. J. Hademenos, T.F. Massoud, F. Turjman J.W. Sayre Anatomical and morphological factors correlating with rupture of intracranial aneurysms in patients referred for endovascular treatment. *Neuroradiology* (1998) 40: 755±760 " Springer-Verlag 1998.
  21. S. Pedraza, J. Méndez-Méndez. Valor pronóstico de la tomografía computarizada en la hemorragia subaracnoidea aneurismática aguda. *REV NEUROL* 2004;39:359-363]
  22. Stephen M Russell <sup>1</sup>, Ke Lin, Sigrid A Hahn, Jafar J Jafar. Smaller cerebral aneurysms producing more extensive subarachnoid hemorrhage following rupture: a radiological investigation and discussion of theoretical determinants. *J Neurosurg* 2003 Aug;99(2):248-53. doi: 10.3171/jns.2003.99.2.0248.
  23. Macdonald RL, Jaja B, Cusimano MD, et al. SAHIT Investigators--on the outcome of some subarachnoid hemorrhage clinical trials. *Transl Stroke Res*. 2013;4(3):286-296. doi:10.1007/s12975-012-0242-1.
  24. Jaime A.1, Salle F.1, Spagnuolo E. Tratamiento quirúrgico de aneurismas cerebrales en pacientes en la 8va y 9na década de vida. *Rev. Chil. Neurocirugía* 43: 111-117, 2017

25. Pierot L, Barbet C, Nguyen HA, et al. Intraoperative Complications of Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms with Coiling or Balloon-assisted Coiling in a Prospective Multicenter Cohort of 1088 Participants: Analysis of Recanalization after Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysm (ARETA) Study. *Radiology*. 2020;295(2):381-9. doi: 10.1148/radiol.2020191842.
26. Horacio Fontana, Héctor Belziti, Flavio Requejo, Sebastián Buratti, Mario Recchia. La circulación cerebral en condiciones patológicas IV. El aneurisma. *Rev. argent. neurocir.* v.22 n.1 Ciudad Autónoma de Buenos Aires mar. 2008.
27. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *New Eng J Med* 2003; 362: 103-10.
28. Weir B, Disney L, Karrison Th. Sizes of ruptured and unruptured aneurysms in relation to their sites and the ages of the patients. *J Neurosurg* 2002; 96: 64-70.
29. Carter BS, Sheth S, Chang E, Sethl M., Ogilvy CS. Epidemiology of size distribution of intracranial bifurcation aneurysms: smaller size of distal aneurysms and increasing size of unruptured aneurysms with age. *Neurosurgery* 2006; 58: 217-23.
30. Weir B, Amidei C, Kongable G, Findlay, JM, Kassell NF, Kelly J, et al. The aspect ratio (dome/neck) of ruptured and unruptured aneurysms. *J Neurosurg* 2003; 99: 447-51.
31. Kassell NF, Torner, JC. Size of intracranial aneurysms. *Neurosurg* 1983; 12: 291-7.
32. Suzuki J, Ohara H. Origin and growth of cerebral aneurysms. A clinicopathological study. En: Pia, HW, Zierski, J eds.: *Intracranial aneurysms*.
33. Barrow DL, Reissner A. Natural history of intracranial aneurysms and vascular malformations. *Clin Neurosurg* 1992; 40: 3-39.
34. Wirth FP. Surgical treatment of incidental intracranial aneurysms. *Clin Neurosurg* 1986; 33: 125-35.



35. McCormick WF, Acosta-Rua GJ. The size of intracranial aneurysms. An autopsy study. *J Neurosurg* 1970; 33: 422-7.
36. Morita A y col. The natural course of unruptured cerebral aneurysms varies according to its size, location and shape. *NEJM* 2012;366:2474-82.
37. Orz YI, Hongo K, Tanaka Y, Nagashima H, Osawa M, Kyoshima K, et al. Risks of surgery for patients with unruptured intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 2000; 53: 21-9.
38. Solomon RA, Fink ME, Pile-Spellman J. Surgical management of unruptured intracranials.
39. Miguel Robles et al., "Tratamiento endovascular de aneurismas cerebrales asintomáticos. Análisis de una serie de 118 casos," *Revista Argentina de Neurocirugía*, v.23 n.1 Ciudad Autónoma de Buenos Aires ene./mar. 2009
40. Krex D, Schakert HK, Schackert G. Genesis of cerebral aneurysms. An update. *Acta Neurochir* 2001; 143: 429-44.
41. Wilson, L. J. T., Harendran, A., Grant, M., Baird, T., Schultz, U. G. R., Muir, K. W., Bone, I. (2002). Improving the assessment of outcomes in stroke: Use of a structured interview to assign grades on the Modified Rankin Scale. *Stroke*, 33, 2243-2246.
42. Yon Kwon Ihn<sup>1</sup>, Shang Hun Shin<sup>2</sup>, Seung Kug Baik<sup>3</sup> and In Sup Chol. Complications of endovascular treatment for intracranial aneurysms: Management and prevention. *Interventional Neuroradiology* 2018 0(00) 1–9.
43. Kallmes DF, Hanel R, Lopes D, et al. International retrospective study of the pipeline embolization device: A multicenter aneurysm treatment study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2015; 36: 108–115.
44. Seibert B, Tummala RP, Chow R, Faridar A, Mousavi SA, Divani AA. Intracranial aneurysms: review of current treatment options and outcomes. *Front Neurol*. 2011;2:45).
45. Hop JW, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Case-fatality rates and functional outcome after subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Stroke*. 1997;28:660–664).

46. Bender MT, Wendt H, Monarch T, Beaty N, Lin LM, Huang J, Coon A, Tamargo RJ, Colby GP. Small Aneurysms Account for the Majority and Increasing Percentage of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A 25-Year, Single Institution Study. *Neurosurgery*. 2018 Oct 1;83(4):692-699
47. Ohashi Y, Horikoshi T, Sugita M, Yagishita T, Nukui H. Size of cerebral aneurysms and related factors in patients with subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol*. 2004 Mar;61(3):239-45; discussion 245-7).
48. Orz Y, Kobayashi S, Osawa M, Tanaka Y. Aneurysm size: a prognostic factor for rupture. *Br J Neurosurg*. 1997 Apr;11(2):144-9. doi: 10.1080/02688699746500. PMID: 9156002).
49. Molyneux A. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet*. 2002;360(9342):1267-1274.
50. Turan N, Heider RA, Zaharieva D, Ahmad FU, Barrow DL, Pradilla G. Sex Differences in the Formation of Intracranial Aneurysms and Incidence and Outcome of Subarachnoid Hemorrhage: Review of Experimental and Human Studies. *Transl Stroke Res*. 2016 Feb;7(1):12-9),
51. abuchi S. Relationship between postmenopausal estrogen deficiency and aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Behav Neurol*. 2015;2015:720141).
52. Chee, L. C., Siregar, J. A., Ghani, A., Idris, Z., & Rahman Mohd, N. (2018). The Factors Associated with Outcomes in Surgically Managed Ruptured Cerebral Aneurysm. *The Malaysian journal of medical sciences : MJMS*, 25(1), 32–41.
53. Kim BM, Chung EC, Park SI, et al. Treatment of blood blister-like aneurysm of the internal carotid artery with stent-assisted coil embolization followed by stent-within-a-stent technique: case report. *J Neurosurg* 2007;107:1211–13.
54. Hong, Y., Wang, Y. J., Deng, Z., Wu, Q., & Zhang, J. M. (2014). Stent-assisted coiling versus coiling in treatment of intracranial aneurysm: a systematic review and meta-analysis. *PloS one*, 9(1), e82311.

55. Henkes H, Bhogal P, Aguilar Pérez M, Lenz-Habijan T, Bannewitz C, Peters M, Sengstock C, Ganslandt O, Lylyk P, Monstadt H. Anti-thrombogenic coatings for devices in neurointerventional surgery: Case report and review of the literature. *Interv Neuroradiol.* 2019 Dec;25(6):619-627.
56. Walcott, BP, Stapleton, CJ, Choudhri, O, et al. Flow diversion for the treatment of intracranial aneurysms. *JAMA Neurol* 2016; 73: 1002–1008.
57. Rossen, JD, Chalouhi, N, Wassef, SN, et al. Incidence of cerebral ischemic events after discontinuation of clopidogrel in patients with intracranial aneurysms treated with stent-assisted techniques. *J Neurosurg* 2012; 117: 929–933
58. Cagnazzo, F, di Carlo, DT, Cappucci, M, et al. Acutely ruptured intracranial aneurysms treated with flow-diverter stents: a systematic review and meta-analysis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2018; 39: 1669–1675.
59. Piotin M, Blanc R, Spelle L, Mounayer C, Piantino R, et al. (2010) Stent-assisted coiling of intracranial aneurysms: clinical and angiographic results in 216 consecutive aneurysms. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 41: 110–115.
60. Bodily KD, Cloft HJ, Lanzino G, Fiorella DJ, White PM, et al. (2011) Stent-assisted coiling in acutely ruptured intracranial aneurysms: a qualitative, systematic review of the literature. *AJNR Am J Neuroradiol* 32: 1232–1236.
61. Tahtinen OI, Vanninen RL, Manninen HI, Rautio R, Haapanen A, et al. (2009) Wide-necked intracranial aneurysms: treatment with stent-assisted coil embolization during acute (<72 hours) subarachnoid hemorrhage--experience in 61 consecutive patients. *Radiology* 253: 199–208.
62. Lindvall P, Runnerstam M, Birgander R, Koskinen LO. The Fisher grading correlated to outcome in patients with subarachnoid haemorrhage. *Br J Neurosurg.* 2009 Apr;23(2):188-92.
63. Lobelo N., Navarrete A., Moreno M., Páez C., Avendaño C. Utilidad de la angiografía por sustracción digital 3D en el abordaje endovascular de aneurismas cerebrales. *Rev. Colomb. Radiol.* 2020; 31(1): 5283-8.

64. Duque-Ortega L, Correa-Vélez S, Jiménez-Yepes CM. Dinámica de flujo computacional en aneurismas cerebrales. *Rev CES Med* 2015;29(2): 239-254.
65. Juvela S. Aspirin and delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 1995 Jun;82(6):945-52. doi: 10.3171/jns.1995.82.6.0945. PMID: 7760196.
66. Ditz C, Machner B, Schacht H, Neumann A, Schramm P, Tronnier VM, Kuchler J. Effects of post-interventional antiplatelet therapy on angiographic vasospasm, delayed cerebral ischemia, and clinical outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a single-center experience. *Neurosurg Rev.* 2021 Jan 25. doi: 10.1007/s10143-021-01477-6. Epub ahead of print. PMID: 33492514.
67. Enriquez-Marulanda A, Salem MM, Ravindran K, Ascanio LC, Maragos GA, Gomez-Paz S, Alturki AY, Ogilvy CS, Thomas AJ, Moore J. Effect of Premorbid Antiplatelet Medication Use on Delayed Cerebral Ischemia After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Propensity Score-matched Study. *Cureus.* 2019 Sep 9;11(9):e5603. doi: 10.7759/cureus.5603. PMID: 31700716; PMCID: PMC6822561.
68. Cagnazzo F, Derraz I, Lefevre PH, Gascou G, Dargazanli C, Riquelme C, Perrini P, di Carlo D, Bonafe A, Costalat V. Antiplatelet Therapy in Patients with Aneurysmal SAH: Impact on Delayed Cerebral Ischemia and Clinical Outcome. A Meta-Analysis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2019 Jul;40(7):1201-1206. doi: 10.3174/ajnr.A6086. Epub 2019 Jun 6. PMID: 31171518; PMCID: PMC7048556.
69. Brinjikji, W., H.J Cloft, and D.F. Kallmes. 'Difficult Aneurysms For Endovascular Treatment: Overwide Or Undertall?'. *American Journal of Neuroradiology* 30.8 (2009): 1513-1517. Web. 3 Oct. 2015.
70. Ho, Allen L., Amr Mouminah, and Rose Du. 'Posterior Cerebral Artery Angle And The Rupture Of Basilar Tip Aneurysms'. *PLoS ONE* 9.10 (2014): e110946. Web. 2 Oct. 2015.

71. Sekhar, Lalgam N. et al. 'Basilar Tip Aneurysms'. *Neurosurgery* 72.2 (2013): 284-299. Web. 2 Oct. 2015.

## 16 ANEXOS

## 16.1 ANEXO 1 : VARIABLES

Variable	Definición	Naturaleza escala medición	y de	Unidad de medida o categoría
<b>Datos demográficas</b>				
Edad	Tiempo de vida de una persona en años calculada desde la fecha de nacimiento.	Cuantitativa. Razón continua		Años cumplidos
Sexo	Clasificación genotípica	Cualitativa Nominal Dicotómica		0 mujer 1 hombre
<b>Antecedentes</b>				
Hipertensión	Enfermedad previas del paciente	Cualitativa Nominales Dicotómica		0 No 1 Si
Diabetes	Enfermedad previas del paciente	Cualitativa Nominales Dicotómica		0 No 1 Si
Tabaquismo	Presencia de	Cualitativa		0 No

	consumo de tabaco pasado o actual.	Nominales Dicotómica	1 Si
Antecedente de HSA	Enfermedad previas del paciente	Cualitativa Nominales Dicotómica	0 No 1 Si
Antecedente familiar de aneurismas	Enfermedad previas del paciente	Cualitativa Nominales Dicotómica	0 No 1 Si
<b>Variables dependientes del aneurisma</b>			
Tipo del aneurisma	Característica imagenológica del aneurisma	Cualitativa Nominal	1. Sacular 2. Fusiforme 3. Blister like
Morfología del aneurisma	Aspecto imagenológico del aneurisma al momento del tratamiento.	Cualitativa nominal	1. Regular 2. Irregular 3. Bilobulado 4. Blefs 5. Otras
Localización del aneurismas	Ubicación del aneurisma cerebral	Nominal Cualitativa	0. Segmento ACI (colocar cual segmento.) 1.ACI 2.ACM 3.ACA 4.ACP

			5.AICA 6.PICA 7.ACS 8. AComA 9.AcomP 10.Basilar 11. Otro
Número de aneurismas	Cantidad de aneurismas detectados en el paciente.	Cualitativa. Nominal Dicotómica	1.Unico. 2. Múltiples
Tamaño de aneurisma cerebral	Medida mayor del aneurisma a tratar.	Cuantitativa Razón continua.	Tamaño en milímetros
Medidas del aneurisma	Medida de los diámetros del aneurisma y el cuello	Cuantitativa. Razón continua.	1.Diámetro mayor 2.Diámetro del Cuello 3. relacion Cuello Domo
<b>Características clínicas</b>			
Signos y síntomas	Manifestaciones objetivas, clínicamente fiables, y observadas en la exploración médica.	Cualitativa. Nominal Dicotómica	1. Cefalea 2. Emesis 3. Alteración del estado de conciencia 4. Otros



Glasgow de ingreso	Escala de aplicación neurológica que permite medir el nivel de conciencia de una persona.	Cuantitativa. Razón continua.	3-15 puntos.
Clasificación de Fisher .	Criterio utilizado para predecir el vasoespasmio posterior a una hemorragia subaracnoidea utilizando una Tomografía axial computada cerebral(TAC).	Cuantitativa. Razón continua.	<p>1. Grado I No hay hemorragia detectable en TAC.</p> <p>2. Grado II Hemorragia subaracnoidea difusa, sin coágulos localizados y capa vertical &lt; 1 mm.</p> <p>3. Grado III Hemorragia subaracnoidea localizada o capa vertical ≥ 1 mm.</p> <p>4. Grado IV Hemorragia intraparenquimato sa o intraventricular, en ausencia de hemorragia subaracnoidea con</p>

			coágulos localizados o capa vertical $\geq 1$ mm. <sup>1</sup>
Clasificación de hunt y hess.	Es una manera de clasificar la severidad de una hemorragia subaracnoidea no traumática	Cuantitativa.  Razón continua.	1. Grado 1 Asintomático y consciente, cefalea leve y rigidez de nuca leve. 2. Grado 2 Dolor de cabeza y rigidez de nuca moderada sin déficit neurológico más allá de paresia de los nervios craneales. 3. Grado 3 Somnolencia, confusión mental y leve déficit neurológico focal. 4. Grado 4 Estupor y hemiparesia moderada o severa. 5. Grado 5 Coma y postura

			descerebrada
Escala WFNS			<ol style="list-style-type: none"> <li>1. GS 15 No déficit.</li> <li>2. GS 14-13 No déficit</li> <li>3. GS 14-13 Si déficit motor</li> <li>4. GS 12-7 Si/No déficit motor</li> <li>5. 6-3 Si/No déficit motor.</li> </ol>
<b>Tratamiento</b>			
Tratamiento inicial	Enfoque de tratamiento inicial del aneurisma.	<p>Cualitativa</p> <p>Nominales</p> <p>Dicotómica</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Coil</li> <li>2. Stent</li> <li>3. Coil y stent</li> <li>4. Stent y balón</li> <li>5. Coils y balón</li> <li>6. Stent, coils y balón</li> <li>7. Manejo médico</li> <li>8. Otro</li> </ol>
Necesidad de reintervención	Necesidad de retratamiento o tratamiento de una complicación del tratamiento.	<p>Cualitativa</p> <p>Nominales</p> <p>Dicotómica</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. No requirió.</li> <li>2. Debido a complicaciones de tratamiento</li> <li>3. Debido a complicaciones de la hemorragia</li> </ol>

			4. Otra
Tipo de reintervención	Tipo de procedimiento de volver a realizar procedimientos endovasculares o quirúrgicos	Cualitativa Nominales Dicotómica	1. Cirugía abierta. 2. Endovascular. 3. Otra
Técnica utilizada en la reintervención en las primeras 48 horas.	Tipo de técnica endovascular utilizada en la reintervención en las primeras 48 horas de la intervención inicial.	Cualitativa Nominales Dicotómica	1. Coil 2. Stent 3. Coil y stent 4. Stent y balón 5. Coils y balón 6. Stent, coils y balón 7. Otra
Antiagregación	Tipo de medicamento utilizado para antiagregación plaquetaria	Cualitativa Nominales Dicotómica	1. Asa 2. Clopidogrel 3. Ticagrelor 4. Tirofiban 5. Cilostazol 6. Otra
<b>Complicaciones relacionadas con el tratamiento</b>			
Presentó complicaciones	Presencia de complicaciones relacionadas con la hemorragia o con el tratamiento .	Cualitativa Nominales Dicotómica	0. No 1. Si

Complicaciones neurológicas	Presencia de complicaciones relacionadas con focalización y/o síntomas neurológicos.	Cualitativa. Nominal Dicotómica	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Hidrocefalia.</li> <li>2. Vasoespasmo.</li> <li>3. Herniación</li> <li>4. Isquemia cerebral tardía. (ACV).</li> <li>5. Edema cerebral.</li> <li>6. Muerte.</li> <li>7. Otras.</li> </ol>
Complicaciones no neurológicas	Presencia de complicaciones no relacionadas con focalización y/o síntomas neurológicos. Complicaciones sistémicas.	Cualitativa. Nominal Dicotómica	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Sangrado en el sitio de punción.</li> <li>2. Pseudoaneurisma.</li> <li>3. Infección.</li> <li>4. relacionadas con la anestesia.</li> <li>5. Medio de contraste</li> <li>6. Otras</li> </ol>
Re-ruptura del aneurisma	Se define como la presencia ectasia del medio de contraste durante el procedimiento y/ o aumento del sangrado en imágenes que ocasionen síntomas	Cualitativa. Nominal Dicotómica	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Re-embolización.</li> <li>2. Cx Abierta.</li> <li>3. Otro</li> </ol>

	detectables en el paciente.		
Tromboembólica	Se define como la trombosis intra arterial y el infarto isquémico que causan síntomas detectables en el paciente.	Cualitativa. Nominal Dicotómica	1. relacionada con el paciente. 2. Relacionada con el goteo. 3. Otras
Migración de los coils	Se define como el mal aposicionamiento de un coil o la migración a un lugar no deseado de uno o más coils durante o después del procedimiento.	Cualitativa. Nominal Dicotómica	1. Reacomodación con balón. 2. recaptura del coil. 3. captura del coil con asa. 4. Otra
Isquemia cerebral tardía	Disminución del estado de conciencia o déficit neurológico focal (síntomas nuevos o empeoramiento clínico de los síntomas iniciales )	Cualitativa dicotómica	0. No 1. Si
Herniación	Protrusión cerebral	Cualitativa	1. Si

	de un compartimiento craneal a otro a consecuencia de una expansión rápida de la presión intracraneal, demostrada en una técnica de imagen cerebral (TAC, RM).	dicotómica.	2. NO
Otras	Otras complicaciones relacionadas con el tratamiento	Cualitativa politémica.	Nombre de otra complicación.
<b>Complicaciones relacionadas con la hemorragia subaracnoidea</b>			
Vasoespasmio	Manifestación clínica del hallazgo angiográfico del espasmo de la arteria y su tipo de tratamiento.	Cualitativa. Nominal Dicotómica	1. SI 2. NO
Hidrocefalia	Manifestación clínica del hallazgo imagenológico del espasmo de la arteria y su tipo de tratamiento.	Cualitativa. Nominal Dicotómica	1.Si 2. No

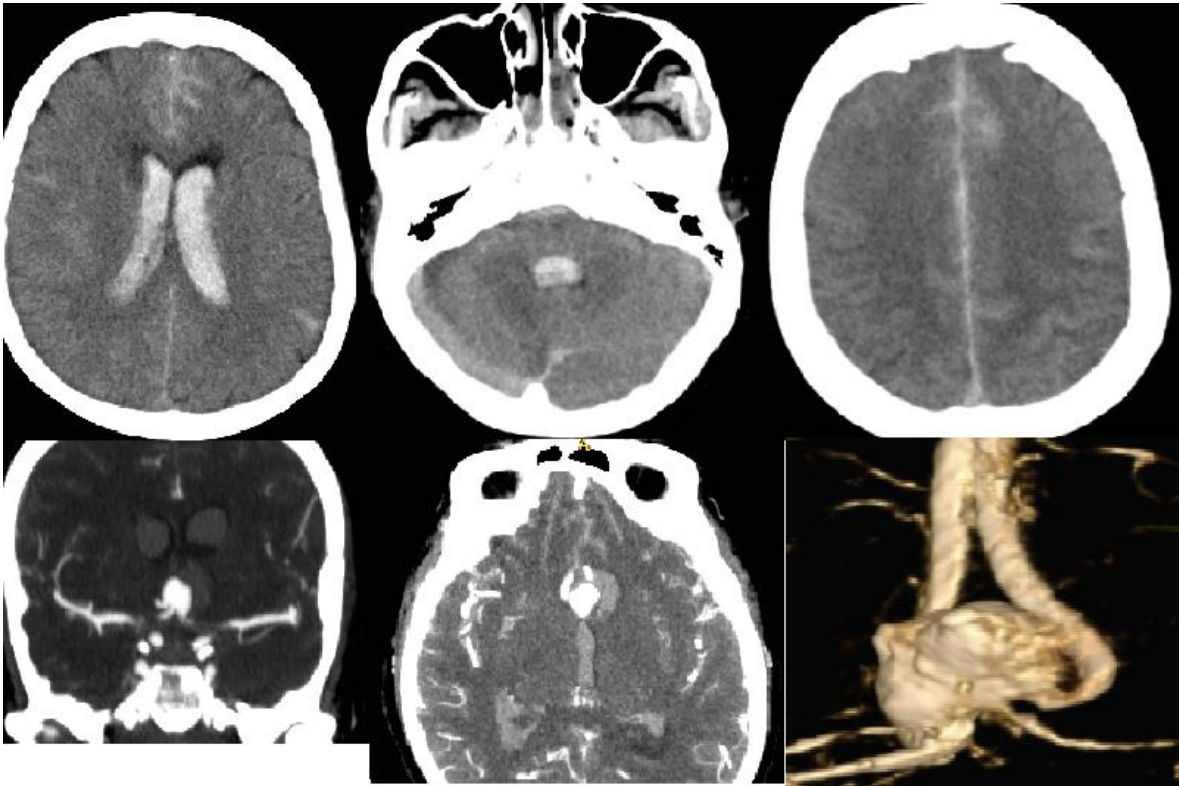
Resangrado	Se define como la presencia de hemorragia intracraneal que ocasionan síntomas detectables en el paciente.	Cualitativa. Nominal Dicotómica	0. NO 1. Si
Otras	Otras complicaciones relacionadas con la hemorragia subaracnoidea.	Cualitativa Politómica	Nombre de otra complicación.
Pronóstico (MRS) a el egreso	Escala de rankin modificado del paciente al momento del egreso.	Cuantitativa Razón continua.	0. Asintomático 1. Sin discapacidad significativa. 2. Discapacidad leve 3. Discapacidad moderada 4. Discapacidad moderadamente grave. 5. Discapacidad grave 6. Muerte



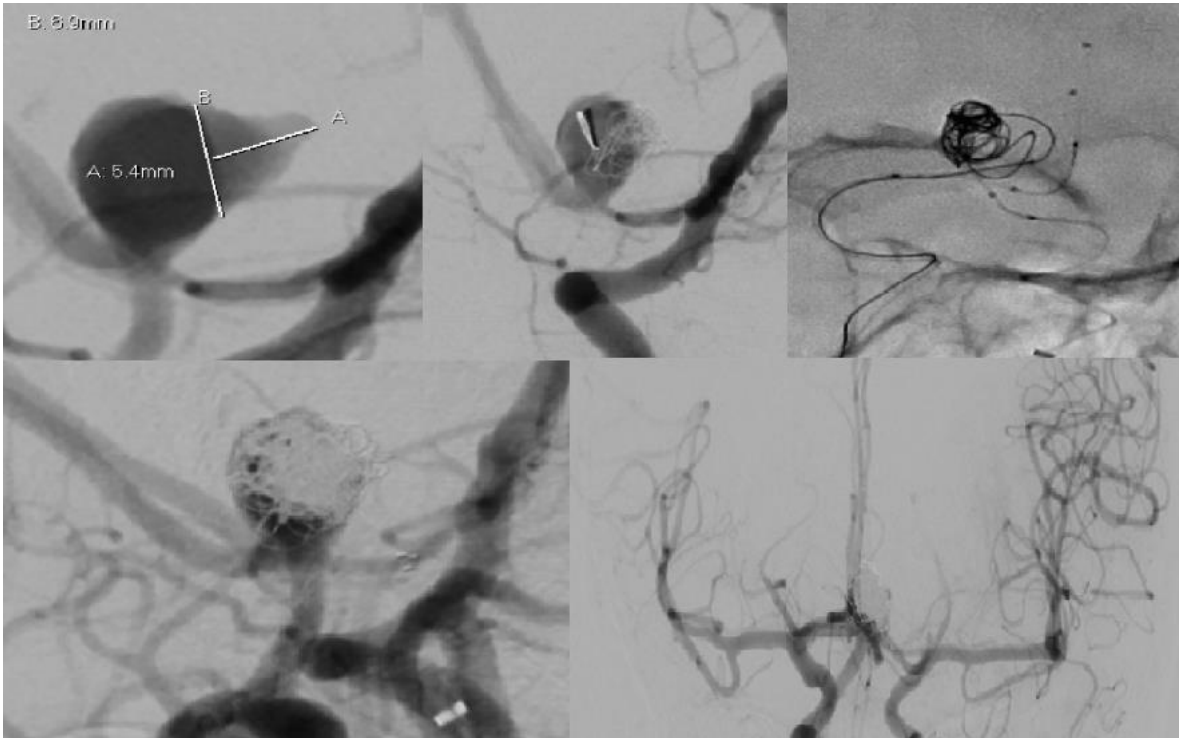
Mrs a 30 días	Escala de rankin modificado del paciente a 30 días.	Cuantitativa. Razón continua.	0. Asintomático 1. Sin discapacidad significativa. 2. Discapacidad leve 3. Discapacidad moderada 4. Discapacidad moderadamente grave. 5. Discapacidad grave 6. Muerte
Glasgow al egreso	Escala de aplicación neurológica que permite medir el nivel de conciencia de una persona.	Cuantitativa. Razón continua.	3-15 puntos
Días de hospitalización	Número de días hospitalizado en UCI y/ o piso.	Cuantitativa. Razón continua.	Número de días.

**CASOS CLÍNICOS**

## Caso 1

**CASO 1. FIGURA 1.**

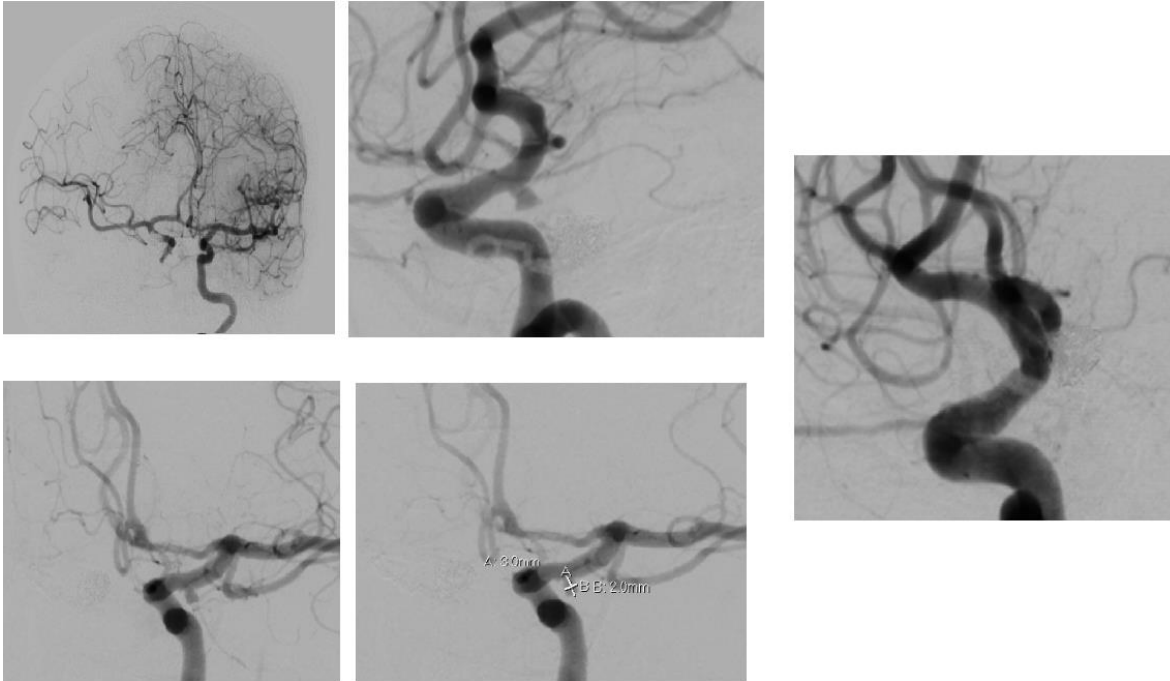
Paciente de 69 años quien presentó HSA Fisher IV Hunt Hess V secundaria a ruptura de aneurisma de arteria comunicante anterior de 13 mm, de cuello ancho con glasgow de 6 a el ingreso.



### Caso 1 FIGURA 2

Se le realizó tratamiento endovascular con coils de pseudoaneurisma (5 mm) dependiente de la pared postero-superior del aneurisma de comunicante anterior, identificado como el lugar de la ruptura; al tratarse de un aneurisma de cuello ancho, para lograr oclusión completa se requiere tratamiento con stent en un segundo tiempo, posterior se le realizó panangiografía cerebral de control de embolización con coils de aneurisma displásico de arteria comunicante anterior que muestra oclusión del pseudoaneurisma y bleff de ruptura, con presencia de vasoespasma moderado a severo de las dos arterias cerebrales anteriores desde A1 hasta A3 y displasia fibromuscular de la arteria carótida interna derecha e izquierda; por lo cual se realiza en arteria carótida interna izquierda y derecha.

Se realiza un segundo tiempo de tratamiento endovascular con coils y stents (neuroform atlas) en técnica H de aneurisma dependiente de la pared posterior del aneurisma de comunicante anterior logrando.



**Caso 2.** Paciente de 72 años con antecedentes de aneurisma cerebral tratado hace 30 años con clipaje quirúrgico quien ingresó con diagnóstico de HSA Fisher IV con contaminación ventricular 2ria a recanalización de aneurisma de segmento comunicante posterior de la arteria carótida interna derecha por lo cual se realizó embolización de aneurisma recanalizado del segmento comunicante posterior de la arteria carótida interna derecha con coils asistidos por balón (Scepter XC) para una oclusión del 80% y ingresó a un segundo tiempo de tratamiento endovascular de aneurisma intracraneal recanalizado del segmento comunicante posterior de la arteria carótida interna derecha con stent divisor de flujo(Pipeline- shield).