

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
POSGRADO DE MEDICINA INTERNA**

**CARACTERIZACIÓN CLÍNICO - EPIDEMIOLÓGICA DE LA HEMORRAGIA
SUBARACNOIDEA SECUNDARIA A MALFORMACIONES VASCULARES
CEREBRALES EN 3 HOSPITALES DE QUITO PERÍODO 2014 – 2019**

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

Autoras:

Carolina Alejandra Lara Abril

Shadira Margoth Narváez Rivera

Director de Tesis: Dr. César Felipe Romero Carvajal

Director Metodológico: Dr. Álvaro Daniel Villacrés López

QUITO, 2020

AGRADECIMIENTOS

Antes que todo quiero agradecer a Dios, por permitirme cumplir esta mesa y brindarme la salud y la fortaleza para culminarla. Agradezco, además, a mi esposo quien a sido el motor que ha impulsado día a día mi camino, brindándome la confianza necesaria para continuar. A mis padres y hermana por, pese a la distancia, hacerse presentes y no permitir que los sienta lejos, sino por el contrario brindarme su calor y su entero apoyo. Gracias a mis tutores, que fueron mi guía y que lograron construir la profesional que ahora soy.

Carolina Lara

Al concluir una etapa más en mi carrera quiero agradecer a las personas que hicieron posible este sueño, a quienes han caminado conmigo en este duro camino, me han apoyado incondicionalmente, quienes han sido mi fortaleza y sobre todo mi inspiración. Esta mención especial es a mi hija, mi tía y mi madre. Mi gratitud, también a la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Escuela de Medicina, mi agradecimiento más sincero a mi tutor de tesis Dr. Felipe Romero, gracias a cada docente quienes con su apoyo y enseñanzas constituyen la base de mi vida profesional.

Shadira Narváez

DEDICATORIA

Andresito, te dedico este título y todo lo que conlleva, nuestra presente y futuro. Cada esfuerzo y logro son por ti y para ti.

Eddy, Alex, Taty y Said, les dedico este momento de mi vida, recordándoles que siempre estoy para ustedes. Recalcando, además, que los 5 son lo más preciado que tengo y mi mayor tesoro, los amo.

Carolina Lara

A mi hija Danna Ledesma quien es pilar fundamental en mi vida y me da fuerza para seguir adelante, a mi tía y madre quienes me han apoyado de manera incondicional, me han dado todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios y perseverancia de manera incondicional y lleno de amor.

A todas las personas que hicieron posible este trabajo.

Shadira Narváez

TABLA DE CONTENIDOS

AGRADECIMIENTOS	2
DEDICATORIA	3
TABLA DE CONTENIDOS	4
ÍNDICE DE TABLAS	10
ÍNDICE DE FIGURAS	11
ÍNDICE DE GRÁFICOS	12
RESUMEN	14
ABSTRACT	15
CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN	17
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	22
DEFINICIÓN	22
EPIDEMIOLOGÍA	22
FACTORES DE RIESGO	24
FISIOPATOLOGÍA	27
ETIOLOGÍA	29
Aneurismas	29
Malformaciones Arteriovenosas	30
Cavernomas	31
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	31
DIAGNÓSTICO	37
Estudios de Imagen	37
Punción Lumbar	39
Estudios Invasivos	40
TRATAMIENTO	42
COMPLICACIONES	46
PRONÓSTICO	48
SEGUIMIENTO	49
CAPÍTULO III: METODOLOGÍA	51
PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	51

OBJETIVOS	52
Objetivo General	52
Objetivos Específicos	52
Objetivos Secundarios	52
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	53
OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	53
POBLACIÓN Y MUESTRA	59
Población	59
Muestra	59
Tipo de Muestreo	61
CRITERIOS DE SELECCIÓN	61
Criterios de Inclusión	61
Criterios de Exclusión	62
TIPO DE ESTUDIO	62
PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE MUESTRA	62
ANÁLISIS DE DATOS	63
Análisis Univariado	63
Análisis Bivariado	63
Análisis Multivariado	64
ASPECTOS BIOÉTICOS	64
Propósito	64
Procedimiento	64
Confidencialidad de la información	65
Consentimiento informado	65
CAPÍTULO IV: RESULTADOS	66
IV.I Datos demográficos	66
IV.I.I Edad y género	66
IV.II Caracterización clínica	67
IV.II.I Sintomatología	67
IV.II.II Comorbilidades	68
IV.III Caracterización de la EVC hemorrágica	69

IV.III.I Tipo de EVC hemorrágico.....	69
IV.III.II EVC hemorrágico según escalas.....	70
IV.III.II.I EVC hemorrágico por escala de Fisher.....	70
IV.III.II.I.I Relación entre escala de Fisher y sexo	70
IV.III.II.I.II Relación entre escala de Fisher y grupo etario.....	72
IV.III.II.I.III Relación entre escala de Fisher y tipo de malformaciones vasculares cerebrales	73
IV.III.II.II EVC hemorrágico por escala de Hunt y Hess	74
IV.III.II.II.I Relación entre escala de Hunt y Hess y Sexo	75
IV.III.II.II.II Relación entre escala de Hunt y Hess y grupo etario	76
IV.III.II.II.III Relación entre escala de Hunt y Hess y tipo de malformaciones vasculares cerebrales	77
IV.III.II.III EVC hemorrágico por escala de Rankin.....	78
IV.III.II.III.I EVC hemorrágico por escala de Rankin al ingreso.....	78
IV.III.II.III.II Relación entre Rankin de ingreso y grupo etario.....	79
IV.III.II.III.III Relación entre Rankin de ingreso y comorbilidad	80
IV.III.II.III.IV Relación entre Rankin de ingreso y escala de Fisher.....	81
IV.III.II.III.V Relación entre Rankin de ingreso y escala de Hunt y Hess	82
IV.III.II.III.VI EVC hemorrágico por escala de Rankin de egreso.....	84
IV.III.II.III.VII Relación entre Rankin de egreso y grupo etario	85
IV.III.II.III.VIII Relación entre Rankin de egreso y comorbilidad	85
IV.III.II.III.IX Relación entre Rankin de egreso y ubicación anatómica de la hemorragia aneurismática	87
IV.III.II.III.X Relación entre Rankin de egreso y escala de Fisher.....	88
IV.III.II.III.XI Relación entre Rankin de egreso y escala de Hunt y Hess	89
IV.III.III Etiología del EVC hemorrágico	91
IV.III.III.I Relación entre etiología del EVC hemorrágico y sexo.....	91
IV.III.III.II Relación entre etiología del EVC hemorrágico y grupo etario	92
IV.III.III.III Relación entre etiología del EVC hemorrágico y comorbilidades.....	93
IV.III.III.IV Relación entre etiología del EVC hemorrágico y sintomatología	95
IV.IV Ubicación anatómica de las malformaciones vasculares cerebrales.....	98
IV.IV. I Ubicación anatómica de las hemorragias aneurismáticas.....	98

IV.IV.II Relación entre la ubicación anatómica de la hemorragia aneurismática y el sexo	100
IV.IV.III Relación entre la ubicación anatómica de la hemorragia aneurismática y el grupo etario	101
IV.IV.IV Relación entre la ubicación anatómica de la hemorragia aneurismática y las comorbilidades	102
IV.IV.V Relación entre la ubicación anatómica de la hemorragia aneurismática y la sintomatología	102
IV.IV.VI Ubicación anatómica de la hemorragia por MAV	105
IV.IV.VII Relación entre la ubicación anatómica de la hemorragia por MAV y sexo	107
IV.IV.VIII Relación entre la ubicación anatómica de la hemorragia por MAV y grupo etario.....	108
IV.IV.IX Relación entre la ubicación anatómica de la hemorragia por MAV y comorbilidad.....	109
IV.IV.X Relación entre la ubicación anatómica de la hemorragia por MAV y sintomatología	110
IV.IV.XI Ubicación anatómica de la hemorragia cavernomatosa.....	111
IV.IV.XII Relación entre la ubicación anatómica de la hemorragia cavernomatosa y grupo etario	113
IV.IV.XIII Relación entre la ubicación anatómica de la hemorragia cavernomatosa y sintomatología	114
IV.V EVC hemorrágico y hospitalización general	115
IV.V.I Tiempo de estancia hospitalaria.....	115
IV.VI EVC hemorrágico y hospitalización en UCI.....	117
IV.VI.I Tiempo de estancia en UCI.....	117
IV.VI.II Relación entre estancia en UCI y grupo etario.....	118
IV.VI.III Relación entre estancia en UCI y comorbilidades	119
IV.VI.IV Relación entre estancia en UCI y ubicación anatómica de la hemorragia aneurismática	122
IV.VI.V Motivo de ingreso a UCI.....	123
IV.VI.VI Relación entre ingreso a UCI y estancia hospitalaria.....	124
IV.VII Caracterización del intervencionismo.....	126
IV.VII.I Tiempo de intervencionismo	127

IV.VII.II Relación entre intervencionismo y sexo.....	128
IV.VII.III Relación entre intervencionismo y grupo etario	128
IV.VII.IV Relación entre número de intervencionismos y comorbilidades.....	129
IV.VIII Complicaciones agudas del EVC hemorrágico.....	132
IV.VIII.I Tiempo de presentación del resangrado.....	132
IV.VIII.II Tiempo de presentación del vasoespasmo.....	133
IV.VIII.III Relación entre resangrado y Rankin de egreso.....	134
IV.VIII.IV Relación entre vasoespasmo y tipo de EVC hemorrágico.....	136
IV.VIII.V Relación entre vasoespasmo y escala de Hunt y Hess	137
IV.VIII.VI Relación entre vasoespasmo y escala de Fisher	138
IV.VIII.VII Relación entre vasoespasmo y Rankin de egreso	139
IV.VIII.VIII Relación entre hidrocefalia y grupo etario.....	141
IV.VIII.IX Relación entre hidrocefalia y comorbilidades	142
IV.VIII.X Relación entre hidrocefalia y escala de Fisher.....	143
IV.VIII.XI Relación entre hidrocefalia y Rankin de egreso.....	143
IV.IX Cirugía abierta por EVC hemorrágico espontáneo	145
IV.IX.I Relación entre cirugía abierta y ubicación anatómica de la hemorragia aneurismática	146
IV.IX.II Relación entre cirugía abierta y ubicación anatómica de la hemorragia por MAV	147
IV.IX.III Relación entre cirugía abierta y Rankin de ingreso	148
IV.IX.IV Relación entre cirugía abierta y Rankin de egreso.....	149
IV.IX.V Relación entre cirugía abierta y mortalidad	150
IV.X Mortalidad por EVC hemorrágico espontáneo.....	152
IV.X.I Relación entre mortalidad y grupo etario.....	153
IV.X.II Relación entre mortalidad y tipo de EVC hemorrágico.....	153
IV.X.III Relación entre mortalidad y escala de Fisher	154
IV.X.IV Relación entre mortalidad y escala de Hunt y Hess	155
IV.X.V Relación entre mortalidad y Rankin de ingreso.....	156
IV.X.VI Relación entre mortalidad y hospital.....	157
CAPÍTULO V: DISCUSIÓN	160
CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES	173

CAPÍTULO VII: RECOMENDACIONES	174
CAPÍTULO VIII: LIMITACIONES Y FORTALEZAS	175
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	176
ANEXOS	188
ANEXO 1	188
ANEXO 2	190

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.	26
Tabla 2.	36
Tabla 3.	37
Tabla 4.	41
Tabla 5.	43
Tabla 6.	46
Tabla 7.	49
Tabla 8.	53
Tabla 9.	66
Tabla 10.	68
Tabla 11.	71
Tabla 12.	72
Tabla 13.	76
Tabla 14.	83
Tabla 15.	90
Tabla 16.	91
Tabla 17.	97
Tabla 18.	99
Tabla 19.	104
Tabla 20.	106
Tabla 21.	111
Tabla 22.	112
Tabla 23.	115
Tabla 24.	116
Tabla 25.	125
Tabla 26.	127
Tabla 27.	131
Tabla 28.	132
Tabla 29.	135
Tabla 30.	140
Tabla 31.	144
Tabla 32.	151
Tabla 33.	158
Tabla 34.	188

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.	59
Figura 2.	60
Figura 3.	61
Figura 4.	190
Figura 5.	191
Figura 6.	191
Figura 7.	192
Figura 8.	192
Figura 9.	193
Figura 10.	193
Figura 11.	194
Figura 12.	194
Figura 13.	195
Figura 14.	196
Figura 15.	196

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1.....	67
Gráfico 2.....	69
Gráfico 3.....	70
Gráfico 4.....	71
Gráfico 5.....	73
Gráfico 6.....	74
Gráfico 7.....	75
Gráfico 8.....	77
Gráfico 9.....	78
Gráfico 10.....	79
Gráfico 11.....	80
Gráfico 12.....	81
Gráfico 13.....	82
Gráfico 14.....	84
Gráfico 15.....	85
Gráfico 16.....	86
Gráfico 17.....	86
Gráfico 18.....	87
Gráfico 19.....	88
Gráfico 20.....	89
Gráfico 21.....	92
Gráfico 22.....	93
Gráfico 23.....	94
Gráfico 24.....	94
Gráfico 25.....	95
Gráfico 26.....	96
Gráfico 27.....	98
Gráfico 28.....	100
Gráfico 29.....	101
Gráfico 30.....	102
Gráfico 31.....	103
Gráfico 32.....	103
Gráfico 33.....	105
Gráfico 34.....	107
Gráfico 35.....	108
Gráfico 36.....	109
Gráfico 37.....	110
Gráfico 38.....	111
Gráfico 39.....	113

Gráfico 40.	114
Gráfico 41.	115
Gráfico 42.	117
Gráfico 43.	118
Gráfico 44.	119
Gráfico 45.	120
Gráfico 46.	121
Gráfico 47.	122
Gráfico 48.	123
Gráfico 49.	124
Gráfico 50.	126
Gráfico 51.	128
Gráfico 52.	129
Gráfico 53.	130
Gráfico 54.	132
Gráfico 55.	133
Gráfico 56.	134
Gráfico 57.	136
Gráfico 58.	137
Gráfico 59.	138
Gráfico 60.	139
Gráfico 61.	141
Gráfico 62.	142
Gráfico 63.	143
Gráfico 64.	144
Gráfico 65.	145
Gráfico 66.	146
Gráfico 67.	147
Gráfico 68.	148
Gráfico 69.	149
Gráfico 70.	150
Gráfico 71.	152
Gráfico 72.	153
Gráfico 73.	154
Gráfico 74.	154
Gráfico 75.	155
Gráfico 76.	156
Gráfico 77.	157

RESUMEN

La hemorragia subaracnoidea, causa importante de mortalidad, representa el 5% de las enfermedades cerebrovasculares a nivel mundial. Por su parte, la hemorragia subaracnoidea no traumática, no prevenible y por tanto más peligrosa, es causada por malformaciones vasculares cerebrales, siendo los aneurismas, lo más frecuentes. Dichos conocimientos se estiman a través de datos mundiales, sin embargo, en Ecuador no se tienen estadísticas detalladas de la mismas que permitan orientar en el conocimiento y manejo de esta patología en población ecuatoriana.

Objetivo: Identificar las características clínico-epidemiológicas de las malformaciones vasculares cerebrales causantes de hemorragia subaracnoidea en paciente de hospitales públicos y privado de la ciudad de Quito.

Materiales y métodos: es un estudio observacional descriptivo de tipo transversal en 3 hospitales, aplicado a una muestra de 604 pacientes, obtenido de una población de 14 167 personas. Las variables más importantes a determinarse son la edad, sexo, tipo de malformación vascular, Hunt y Hess, Fisher, estancia hospitalaria en UCI y en hospitalización, complicaciones asociadas y tratamiento recibido. Se tomarán los datos con un método observacional en matriz de datos de los pacientes que cumplan los criterios de inclusión, pertenecientes a neurocirugía de los Hospitales Eugenio Espejo, Carlos Andrade Marín y Valles.

Resultados: se encontró que el EVC hemorrágico es más frecuente en mujeres con el 59.9%, con media para los hombres de 53.28 años y mujeres de 48.58 años. El 100% de los EVC espontáneos por hemorragia aneurismática debutó con cefalea, encontrando como principal afectación la circulación anterior con el 93.5%, al igual que la hemorragia por MAV con el 40.8% y en la hemorragia cavernomatosa con el 44.5%. La mortalidad

en el estudio fue del 14.2%, con una media en los hombres de 50.25 años y en mujeres de 63.58 años.

Conclusiones: Se requiere protocolos estandarizados de manejo de EVC hemorrágico espontáneo para disminuir la morbi-mortalidad asociada a esta patología.

ABSTRACT

Subarachnoid hemorrhage is an important cause of mortality and represents 5% of cerebrovascular diseases worldwide. For its part, nontraumatic subarachnoid hemorrhage is not preventable and therefore more dangerous. It is caused by cerebral vascular malformations, being the aneurysms the most frequent. Such knowledge is estimated through global data, however, in Ecuador there are no detailed statistics of the same that allow us to guide the knowledge and management of this pathology in the Ecuadorian population.

Objective: To identify the clinical – epidemiological characteristics of cerebral vascular malformations causing subarachnoid hemorrhage in patients from public and private hospitals in the city of Quito.

Material and methods: It is a descriptive observational cross-sectional-like study in 3 hospitals applied to a sample of 604 patients, obtained from a population of 14 167 people. The most important variables to be determined are age, sex, type of vascular malformation, Hunt and Hess, Fisher, hospital stay in the ICU and in hospitalization, associated complications and treatment received. The data will be taken with an observational method in the data matrix of the patients who meet the inclusion criteria, belonging to the neurosurgery department at the Eugenio Espejo, Carlos Andrade Marín and Valles Hospitals.

Results: We found that hemorrhagic stroke is more frequent in women with the 59.9%, with a mean for men of 53.28% years old and for women of 48.58% years old. We described that the 100% of the aneurysmatic hemorrhagic begins with headache, and its affect the 93.5% of the anterior circulation, such us the MAV hemorrhage with the 40.8% and the cavernomatous hemorrhage with the 44.5%. The mortality was 14.2%, with a mean for men of 50.25 years old and for a woman of 63.58 years old.

Conclusion: Standardized protocols of management of spontaneous hemorrhagic stroke are required to reduce the morbidity and mortality associated with this pathology.

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN

La enfermedad vascular cerebral (EVC) de tipo hemorrágica representa un evento con alta morbilidad esta, incluye la hemorragia intracraneal que puede ser de varios tipos, tales como: hematoma epidural, hematoma subdural, hemorragia subaracnoidea, enfermedad vascular cerebral isquémica con conversión hemorrágica, hemorragia secundaria a trombosis de senos venosos y hemorragia cerebral o hemorragia intraparenquimatosa (HIP) (Rymer, 2011).

La hemorragia subaracnoidea (HSA) definida como la extravasación de sangre en el espacio que cubre el sistema nervioso central, por donde discurre líquido cefalorraquídeo (Suárez, Tarr y Selman, 2006). Representa el 5-10% de las EVC a nivel mundial y ocurre generalmente en personas de edad media. Siendo una causa importante de mortalidad, tal es así que, según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el año 2002, el país con mayor índice de mortalidad fue Rusia, con 251 muertes por 100 000 habitantes (Brainin y Heiss, 2013). Por otra parte, en Ecuador, Moreno-Zambrano et al, según su estudio realizado entre 1991 y 2015, encuentran que la primera causa de muerte es el EVC y que mantiene una tendencia similar en estos años, con respecto a otros países latinoamericanos en los que, con cambios en los factores de riesgo, esta tendencia es a la baja (2016). Sin embargo, Núñez-González, Duplat y Simancas, demuestran que entre el 2001 y el 2015, hay un descenso en la tasa de mortalidad, con 57.4 muertes por 100 000 habitantes por año y perseverando hasta el 2014 el EVC como la tercera causa de muerte en Ecuador para población general, segunda causa en mujeres y cuarta causa en varones (2018).

La incidencia de la HSA a nivel mundial es de 2-16 de cada 100 000 persona por año, con una razón mujeres-hombres de 1.24:1, con predominio en Afroamericanos e hispanos (Suárez, 2015). Sin embargo, estas cifras varían en las diferentes regiones, encontrando: “una incidencia menor en América Central y América del Sur (4.2/100 000/

personas/año) y más alta en Japón (22.7/100 000/personas/año) y Finlandia (19.7/100000/personas/año)” (D’Souza, 2015, p.222).

Clínicamente los pacientes debutan con cefalea intensa que puede ser descrita como “la peor cefalea de la vida” de inicio súbito, acompañada de náusea, vómito, cervicalgia, fotofobia e incluso puede ocasionar pérdida de la conciencia (Suárez, 2015). Mientras que a la exploración física puede encontrarse hemorragia retiniana, signos meníngeos y signos de focalidad neurológica súbita (Suárez, 2006).

Es menester tener una alta sospecha de esta entidad apoyándose en los síntomas y signos mencionados, tal es así que la cefalea súbita e intensa nos puede dar una alta sospecha de HSA si cumple las reglas de Ottawa, las mismas que se aplican a pacientes mayores de 15 años con cefalea severa no traumática que se instaura en 1 hora, acompañada de uno de los siguientes: dolor o rigidez de cuello, edad mayor a 40 años, pérdida de conciencia evidenciada, aparición con el esfuerzo, cefalea en trueno, flexión limitada que cuello (Perry et al, 2017).

Existen escalas que nos permiten valorar a un paciente con HSA no traumática, las cuales pueden ser clínicas y radiológicas, las primeras nos permiten valorar el pronóstico clínico y las radiológicas como la escala de Fisher nos permiten predecir el riesgo de complicaciones como vasoespasmos (Hoyos-Castillo y Moscote-Salazar, 2016). Dentro de las escalas clínicas, la escala de Hunt y Hess (tabla 2), valora la severidad al ingreso del paciente, así como la mortalidad perioperatoria y la supervivencia. Mientras que la escala de la federación mundial de neurocirujanos (tabla 5), conocida también como escala WFNS (por sus siglas en inglés, *world federation neurosurgery score*), basándose en la escala de Hunt y Hess, estiman la recuperación, así como la mortalidad y estado vegetativo (Brainin y Heiss, 2013).

Dentro de las malformaciones vasculares cerebrales, las malformaciones arteriovenosas, responsables de HSA en un 58%, tienen una incidencia de 1.3 por 100 000 personas por año y una prevalencia de 10-18 por 100 000 personas por año, pero con una prevalencia de 0.05% cuando son asintomáticas (Derdeyn et al, 2017). Las aneurismas por su parte, representan el 80% de las HSA, con una mortalidad variable, entre el 8 al 67% (Suarez, 2015). Considerando que, el 3% de la población en general tiene aneurismas intracraneales no accidentados (Vlak, Rinkel, Greebe y Algra, 2013). Mientras que, los cavernomas, representan el 5-15% de todas las malformaciones vasculares cerebrales ubicándose a nivel supra e infratentorial y aunque raro, se pueden encontrar también en la médula espinal, siendo los supratentoriales los más frecuentes con casi el 80% de casos (Cortés, Concepción, Ballenilla, Gallego y González-Spínola, 2012).

Los cavernomas por su parte, tienen también un riesgo importante de sangrado, debido a la variabilidad de su comportamiento, como lesiones que crecen, sangran y luego sufren regresión (Wang, Idowu y Lin, 2017). Tal es así que, un sangrado inicial por este tipo de lesión es infrecuente, presentándose en alrededor de 0.08% por año por paciente, sin embargo, tras el primer sangrado, el riesgo de una nueva HSA o HIP secundaria a cavernomas se incrementa al 42% a los 5 años (Awad y Polster, 2019).

El diagnóstico de la HSA y HIP inicia con la sospecha clínica y se corrobora con estudios de imagen. La tomografía computarizada (TC) realizada en las primeras 24 horas del evento tiene una sensibilidad del 95%, evidenciándose el sangrado como una lesión hiperdensa, mientras que, transcurridos 7 días del mismo, solo será positiva en el 50 % de los pacientes (Edjlali et al, 2015).

Tras una TC negativa, pero con alta sospecha clínica, puede realizarse una punción lumbar a las 12 horas posterior al inicio de la sintomatología para evidenciar hallazgos característicos de una HSA en el líquido, tales como incremento de presión de salida, un líquido xantocrómico y un conteaje elevado de eritrocitos, tomando en cuenta que, primero

debe haberse descartado signos asociados a hipertensión endocraneal para evitar la herniación (Suárez, 2015).

Además, existen estudios de imagen más complejos, entre ellos la angiotomografía (ATC) con una sensibilidad de 98% o resonancia magnética nuclear (IRM) con secuencia de recuperación de inversión atenuada de fluido (FLAIR, por sus siglas en inglés: *Fluid Attenuated Inversion Recovery*) con sensibilidad de 99% y especificidad de 94% en las primeras 48 horas del evento y con secuencia FLAIR en T2 que mantiene una sensibilidad de 99% hasta los 15 primeros días (Edjlali et al, 2015). Pese a ello, el estándar de oro es la angiografía convencional, pero, al ser un estudio costoso, que requiere mayor cantidad de tiempo y es más invasivo, se utiliza hoy en día la panangiografía cerebral, con la cual aparte de determinar el sitio de sangrado, se pueden obtener datos volumétricos y descriptivos de las características de la lesión causante de la HSA y su relación con arterias adyacentes (Hoyos-Castillo y Moscote-Salazar, 2016).

Las complicaciones más frecuentes de la HSA son el resangrado, hidrocefalia y el vasoespasmo; este último se puede predecirse a partir de la TC con la escala modificada de Fisher (Anexo 2), instaurada desde el 2001, que se basa en la extensión de la hemorragia y la graduación para adoptar conductas preventivas y así evitar la discapacidad funcional (Edjlali et al, 2015). El vasoespasmo se presenta entre los 3 a 21 días del sangrado, con un pico de incidencia a los 7-14 días, siendo sintomático entre 20-40% de pacientes, manifestándose como déficit neurológico tardío, causando una mortalidad de hasta el 80% de los casos (Murillo-Bonilla, Magaña-Solano y Uribe-Gonzalez, 2018).

El tratamiento de la HSA se define como temprano cuando se realiza en las primeras 72 horas, lo cual aporta un mejor pronóstico dado por la disminución del riesgo de resangrado, sobre todo en los pacientes con HSA de bajo grado (Fisher I-II), tomando en cuenta dos pilares fundamentales como son el tratamiento intervencionista

endovascular guiado angiográficamente, sea con clip o coil y el cuidado neurocrítico perioperatorio (Kaneko et al, 2019).

Mediante el presente trabajo se realizará una descripción del comportamiento clínico de la HSA y de la epidemiología de la misma en Quito, mediante un estudio observacional descriptivo de tipo transversal en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo (HEEE), Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín (HCAM) y Hospital de los Valles (HVAL).

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

DEFINICIÓN

Tuomilehto citado en Brainin y Heiss, define a la EVC como: “el hallazgo clínicos y síntomas: signos de daños focal (o global) de la función cerebral por más de 24 horas (a menos que sea interrumpido por cirugía o muerte) rápidamente desarrollados, sin causa aparente diferente que un origen vascular” (2013, p. 102).

Según la OMS citada en Brainin y Heiss, los signos clínicos que definen un daño focal son:

Alteración motora o sensitiva unilateral o bilateral, afasia o disfasia, hemianopsia, diplopía, desviación conjugada de la mirada, disfagia, apraxia, ataxia y déficit de percepción del evento agudo; recalando que el resto de sintomatología neurológica no representa por sí sola un signo de déficit focal. (2013, p. 102)

Partiendo de esto, se deben considerar los subtipos de EVC, como son: HSA, hemorragia intracerebral e infarto cerebral; definiendo a la HSA como una enfermedad arterial aguda que causa sangrado debajo de la aracnoides, membrana que recubre el cerebro y médula espinal (Brainin y Heiss, 2013). Es decir, la extravasación de sangre hacia el espacio subaracnoideo (Crespo y Soria, 2019).

EPIDEMIOLOGÍA

La HSA es considerada como una emergencia neurológica, ya que se estima altas cifras de morbilidad y mortalidad, que a su vez generan un alto costo a nivel sanitario (Vivancos et al, 2014). Recalando que, la causa más común es la no traumática, secundarias a malformaciones cerebrales vasculares, sobre todo por ruptura aneurismática hasta en un 80% (Lawton y Vates, 2017).

Según el estudio MONICA (por sus siglas en inglés, *Multinational Monitoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Disease*) de la OMS, se determina que, a los 28 días de iniciado el cuadro de HSA, la mortalidad es del 41.7% (Ingall, Asplund, Mähönen y Bonita, 2000). Mientras que, de los pacientes que sobreviven, el 46% permanecen con deterioro cognitivo y secuelas neurológicas, especialmente con déficit motor, en función de la severidad de la HSA y sus complicaciones, lo que, a largo plazo, afecta su calidad de vida (Song et al, 2017).

Según los registros Europeos de Enfermedades Cerebrovasculares, la incidencia de HSA está en 9 casos / 100 000 habitantes por año a nivel mundial (Vivancos et al, 2014). Sin embargo, Litchti y Steiner, citados en Brainin y Heiss mencionan una incidencia que varía entre las 7-15 personas por 100 000 habitantes, con prevalencia de 1 a 7%, siendo mayor el riesgo en mujeres en 1.6 veces más, respecto a los hombres (2013). Alcanza una tasa de mortalidad estimada de 40% en las primeras 48 horas provocada principalmente por la ruptura de un aneurisma intracraneal (Edjlali et al, 2015).

En Estados Unidos, la HSA tiene una incidencia del 5 al 10% en relación a los diferentes tipos de enfermedades cerebrovasculares, en estudios realizados se observó que los pacientes más afectados con esta enfermedad son los más jóvenes, lo cual se expresa con pérdida de años de vida productiva, incremento de costos para el sistema de salud y mortalidad prematura (Lawton y Vates, 2017).

Sin embargo, se debe considerar que la incidencia varía de un país a otro; en Finlandia se presentan 19.7 casos por 100 000 habitantes al año, en Japón 22.7 casos por 100 000 habitantes por año y en América Central y América del Sur se ve una menor incidencia, con 4.2 casos por 100 000 habitantes (Schertz et al, 2016). Particularmente, en Chile la incidencia es de 6.2 casos por 100 000 habitantes por año, mientras que en Barbados esta baja hasta los 3 casos por 100 000 personas por año (Gómez, 2013). Esta

diversidad en cuanto a la incidencia en los diferentes lugares del mundo, puede verse influenciada por factores genéticos y ambientales, además, con la calidad y acceso a la atención médica (Schertz et al, 2016).

Es importante recalcar que, la incidencia de HSA se incrementa con la edad a partir de los 50 años. Además, esta, es 1.24 veces más alta en mujeres que en hombres, demostrándose también que la mortalidad es más frecuente en mujeres. Así mismo, si se consideran las etnias, los afroamericanos y los hispanos tienen una mayor incidencia que los americanos (Gomes, 2013).

La ruptura de un aneurisma, es la causa más común de HSA alrededor del 85% de los casos (Schertz et al, 2016). La localización más común es la arteria comunicante anterior con un 36%, a continuación, está la arteria cerebral media con un 26%, comunicante posterior 18% y carótida interna 10%, mientras que, los aneurismas de circulación posterior constituyen el 9% y los aneurismas múltiples se encuentran en un 20%. Finalmente, la malformación arteriovenosa se encuentra en un 2% y los cavernomas con porcentaje menor a 1% (Vivancos et al, 2014).

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo de la HSA pueden ser no modificables y modificables, estos últimos deben ser ampliamente considerados para poder establecer la prevención (Brainin Y Heiss, 2013).

Dentro de los factores de riesgo no modificables se encuentra la edad mayor de 55 años, considerando que por cada década a partir de esta edad el riesgo de HSA se duplica y que esta tiene un pico de presentación entre los 45-55 años. Además, debe considerarse como factor de riesgo la etnia, pues se ha demostrado que los afroamericanos e hispanos

americanos tiene una mayor incidencia y mortalidad secundaria a HSA (Brainin y Heiss, 2013).

En cuanto a antecedentes personales, el bajo peso al nacer ha demostrado ser un factor de riesgo independiente para HSA (Brainin y Heiss, 2013). Además, en una persona con una HSA previa, el riesgo de un nuevo episodio se incrementa al doble, con respecto a una persona sana (Vivancos et al, 2014).

Es importante mencionar que, una historia familiar de EVC hemorrágico también incrementa el riesgo 3 a 5 veces más, con una prevalencia del 9.5%, considerando aquellos familiares de primer grado, para lo cual se han planteado cuatro alternativas: factores de riesgo familiares asociados, susceptibilidad genética a dichos factores, estilos de vida familiares que condicionen además factores de riesgo e interacción entre factores genéticos y ambientales; todos ellos, pueden presentarse incluso sin la evidencia de genes asociados a EVC (Brainin y Heiss, 2013).

En cuanto a los genes asociado a EVC se ha demostrado que los polimorfismos de la IL-6 (interleucina-6) condicionan un riesgo incrementado de hemorragia intracerebral; de los cuales, existen varios genotipos, siendo el UCP3 aquel relacionado con la HSA, pero si se toma en cuenta los genes dominantes el responsable será el TNF y el PKD1-like, mientras que el gene recesivo es el TNF (Yamada et al, 2006).

Se ha visto que, aquellas personas con enfermedades de herencia autosómica dominante como la enfermedad renal poliquística y enfermedades de tejido conectivo como síndrome de Ehlers – Danlos tipo IV, telangiectasia hemorrágica hereditaria, pseudoxantoma elástico, neoplasia endocrina múltiple tipo 1, neurofibromatosis tipo 1, síndrome de Marfán y displasia fibromuscular, tienen un riesgo incrementado de HSA (Vivancos et al, 2014).

Por otra parte, para la determinación de los factores de riesgo modificables para una hemorragia intracerebral se realizó el estudio INTERSTROKE (tabla 1), llevado a cabo en 22 países, incluido Ecuador, se evidencia el principal factor de riesgo es la hipertensión arterial (HTA), sobre todo si esta, está mal controlada, considerándose además al tabaquismo, índice cintura cadera, dieta inadecuada, alcoholismo y estrés psicosocial. Además, se destaca la actividad física regular con un OR (odds ratio) de 0.7. Otros factores que, aunque se han relacionado con el riesgo de HSA, como diabetes mellitus, depresión, cardiopatías e índice ApoB ApoA en este estudio no se calculó OR debido a que los resultados en el análisis univariado no fue estadísticamente significativo (O'Donnell et al, 2010).

Tabla 1.

Factores de Riesgo Modificables para Hemorragia Intracerebral

Condición	Prevalencia (%)	OR
Hipertensión arterial	60	3.80
Hipertensión arterial >160/90mmHg	83	9.18
Tabaquismo	37%	1.45
Índice cintura cadera	41%	1.65
Dieta inadecuada	41	1.53
Actividad física regular	7	0.7
Diabetes mellitus	10	***
Alcoholismo: 1-30 bebidas por mes	18	1.52
Alcoholismo: >30 bebidas por mes	16	2.01
Estrés psicosocial	19	1.23
Depresión	16	***
Cardiopatía*	4	***

Índice ApoB ApoA**

29

Tomado y adaptado de: O'Donnell et al, 2010**Elaborado por:** Lara C, Narváez S. (2020)

* Fibrilación auricular, flutter auricular, Infarto de miocardio previo, enfermedad valvular reumática, prótesis valvular. ** Apo: apolipoproteína. ***Odds ratio no calculado

Los agentes tóxicos como cocaína, agentes simpaticomiméticos y anfetaminas, también pueden causar HSA, tanto como los problemas de coagulación asociados a apoplejía pituitaria y el uso de terapia anticoagulante (Brainin y Heiss, 2013).

Por tanto, una estrategia adecuada de prevención de HSA, enfocada en los factores de riesgo modificables es dejar el tabaco, consumo moderado de alcohol, dieta saludable, índice de masa corporal menor de 25 kg/m² y actividad física moderada mayor o igual a 30 minutos diarios (Brainin y Heiss, 2013).

FISIOPATOLOGÍA

En la HSA se produce una extravasación sanguínea hacia el espacio subaracnoideo, lo que conduce a un deterioro en la perfusión sanguínea, así como en la función cerebral contribuyendo así a una lesión cerebral. La fisiopatología de la HSA se basa en la lesión cerebral temprana y en la isquemia cerebral tardía incluido el vasoespasmo cerebral, los cuales son los responsables de la focalidad neurológica o déficits cognitivos (Reis et al, 2017).

En la lesión cerebral temprana ocurre dentro de las 2 horas hasta las 72 horas producida la HSA, ocasionando la activación la cascada inflamatoria iniciando en la barrera hematoencefálica, ocasionando así daño celular y estrés oxidativo (Reis et al, 2017).

Otro mecanismo que encontramos como primera respuesta posterior al evento es la elevación de la presión intracraneal alcanzando aproximadamente una presión de 120 mmHg en 1 – 2 minutos que posteriormente regresa a un valor un poco más alto del basal. Esta elevación ocasiona que disminuya la presión de perfusión cerebral, provocando la reducción del flujo sanguíneo cerebral, impidiendo así la autorregulación cerebrovascular (Reis et al, 2017).

La presión de perfusión cerebral esta se recupera pronto, pero la reducción del flujo sanguíneo cerebral persiste disminuido ocasionando así una vasoconstricción aguda dentro de las primeras 6 horas ocasionando así la lesión cerebral temprana. Además, se ha visto que la vasoconstricción temprana se puede estar presente a pesar de que de que no se produzca cambios a nivel de la presión intracraneal y la presión de perfusión cerebral (Reis et al, 2017).

A pesar de que se encuentre la presión de perfusión cerebral disminuida esta no siempre se asocia con el deterioro neurológico, pero, si se encuentra en relación con la disminución del flujo sanguíneo cerebral hasta en el 40% en la primera hora, presenta una incidencia del 100% de mortalidad. Durante este mecanismo fisiopatológico se encuentra preservado el oxígeno y el flujo sanguíneo cerebral debido a las respuestas compensatorias vasculares de la autorregulación cerebral de una manera dependiente, metabólica, miogénica y neurogénica (Reis et al, 2017).

Finalmente, el estrés oxidativo tiene un papel muy importante en el desarrollo de la lesión cerebral temprana ya que produce radicales libres, este se sintetiza posterior a la HSA produciendo en especial el peróxido de hidrógeno, óxido nítrico, peroxinitrato, radical hidroxilo y el superóxido, esto se produce debido a que, posterior al sangrado se genera hipoxia ocasionando así una disfunción mitocondrial (Reis et al, 2017).

ETIOLOGÍA

La hemorragia subaracnoidea espontánea se produce secundaria a malformaciones cerebrales dentro de las que se incluyen, los aneurismas, malformaciones arteriovenosas (MAV) y cavernomas, detallados a continuación (Reis et al, 2017).

Aneurismas

Estos son los más comunes dentro de la etiología no traumática de la HSA aproximadamente el 80%. Estos se forman en puntos de ramificación a lo larga de arterias intracraneales (Lawton y Vates, 2017). La formación y la ubicación depende de la causa y tipo de aneurismas combinado con el genotipo y los factores de riesgo. Estos pueden ser saculares o fusiformes. El más común es el sacular este se presenta sobre todo en personas a partir de su quinta década de vida, provocando así una alta morbilidad y mortalidad (Reis et al, 2017).

En la formación de un aneurisma juega un papel muy importante la inflamación. La activación proinflamatoria ocurre en la remodelación vascular, activando el óxido nítrico sintetasa, el eNOS, la metaloproteinasa tales como MMP-2 y MMP-9 y otras citoquinas inflamatorias como IL-10, IL-1 β , IL-6, TNF- α , así como el complemento y la cascada de coagulación (Reis et al, 2017).

Normalmente la matriz extracelular, es sintetizada por las células del musculo liso para mantener así la resistencia y fuerza contráctil de la pared para mantener el flujo sanguíneo cerebral. Todos estos mecanismos se encuentran deteriorados en la pared del aneurisma ya que las capas vasculares se encuentran delgadas, por lo que las células del musculo liso son disfuncionales (Reis et al, 2017).

La activación del sistema de complemento induce inflamación por anafilotoxinas C3a y C5a, produciendo la degranulación del endotelio provocando indirectamente la contracción de las células musculares lisas y la permeabilidad capilar (Reis et al, 2017).

Malformaciones Arteriovenosas

Estas se caracterizan por ser conglomeraciones anormales de arterias y venas las cuales se encuentran dilatadas dentro del parénquima cerebral. Las malformaciones tanto de venas y arterias se encuentran comunicadas por una o varias fistulas, estas conexiones entre las malformaciones forman canales vasculares de alta presión, haciendo que las venas presenten un engrosamiento fibromuscular y una deficiente lamina elástica por lo que tienen alto riesgo de ruptura (Friedlander, 2007).

El riesgo de HSA por una MAV es de aproximadamente el 3%, dependiente del tipo y lugar de la misma, la cual puede llegar hasta un 33% de riesgo, se evidencia que los que presentar mayor riesgo de sangrado son las malformaciones que se localizan en el tallo cerebral o aquellas que ya han presentado un sangrado anterior, se evidencia que cuando existe una restricción de drenaje venoso el cual se caracteriza por un estrechamiento u oclusión de una o más de las venas drenantes de la malformación tiene un alto riesgo de sangrado y más aún cuando presenta solo un drenaje (Solomon y Connolly, 2017).

Las MAV tienen 3 componentes las cuales son: alimentación de arterias, nido y drenaje de venas. Como se mencionó anteriormente, las MAV presentar conexiones entre ellas que pueden ser únicas o múltiples que forman un canal de alto flujo las cuales pueden producir cambios estructurales tanto en la alimentación como en el drenaje, ocasionando una hiperplasia del musculo liso asociado a fibroblastos y a elementos del tejido conectivo los cuales se los conoce como cojines fibromusculares (Ajiboye, Chalouhi, Starke, Zanaty y Bell, 2014).

Las MAV se pueden encontrar desde el nacimiento y se hacen clínicamente visibles durante la infancia, pubertad o adolescencia, estas se pueden clasificar en: bajo flujo dentro de estas se encuentran malformaciones capilar, venosa o linfática, alto flujo encontramos malformaciones arteriales, arteriovenosa o fistula arteriovenosa y las malformaciones vasculares combinadas (Reverendo, Montesinos, Otero-Muñoz, Barrios-Jirsa y Debonis, 2014).

Cavernomas

Los cavernomas son hamartomas vasculares mamelonados, se caracterizan por la presencia de espacios sinusoidales recubiertos de endotelio, lo cuales contienen restos hemáticos quienes se encuentran en una pseudocápsula del tejido gliótico cargado de hemosiderina. Estos se encuentran fundamentalmente en lugares que presenten vascularización, siendo la más frecuente la región supratentorial (Aliaga, Palavecino, Espinoza y Dellien, 2013).

Tienen una incidencia entre 0.1 – 0.5% en la población, misma que aumenta por herencia familiar aproximadamente un 50%. Además, se ha evidenciado que la incidencia se incrementa en hispanos siendo de hasta un 10 a 40% (Kim, 2016). Estos se presentan de forma esporádica o por herencia familiar, también se ha descrito que puede aparecer de novo después de la radioterapia. Recalcando que, cuando se forman por herencia familiar son autosómicos dominantes y se puede confirmar mediante pruebas genéticas (Akers et al, 2017).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Clínicamente la HSA inicia con cefalea súbita y severa descrito como “el peor dolor de cabeza de la vida”, el cual es el síntoma cardinal, sin embargo, se puede

acompañar de otras manifestaciones clínicas, tales como náusea, vómito, fotofobia, cervicalgia y pérdida del estado de alerta (Suárez, 2015).

Es importante durante la examinación del paciente identificar claramente, el nivel de conciencia, una evaluación del fondo de ojo, valorar la existencia de signos meníngeos y sobre todo identificar si existe focalidad neurológica, sobre todo porque esta última, está presente en el 10% de pacientes con HSA, así como, con HIP, tomando en cuenta que esto empeora el pronóstico (Suárez, 2015).

El sangrado por acción de la hemoglobina genera toxinas mitocondriales que a su vez produce muerte celular, esto a su vez, por acción de la trombina, genera edema circundante al hematoma, además de edema en el sitio de sangrado, que en el caso de una hemorragia intraparenquimatosa produce edema aproximadamente a las 72 horas del sangrado y puede persistir por 5 días a 2 semanas (Rymer, 2011).

En algunas personas se puede experimentar, además, una elevación transitoria de la presión intracraneal. Sin embargo, un grupo de personas en función de tamaño de la hemorragia, puede presentar hipertensión endocraneal severa, lo cual en el 40% de pacientes genera un Síndrome de Terson en el que se asocia además de la hemorragia subaracnoidea con hemorragia vítrea secundaria (Suárez, 2015).

Cabe recalcar que existen pacientes con manifestaciones clínicas atípicas, como convulsiones y encefalopatía aguda (Suárez, 2015). Además, si bien la HSA se manifiesta con la sintomatología típica descrita inicialmente, hay pequeñas particularidades que nos puede orientar en su diagnóstico (D'Souza, 2015).

Algunos pacientes, las semanas previas al sangrado intracraneal pueden presentar cefalea centinela que podría orientar a pensar en una pequeña fuga aneurismática, sin embargo, por TC, esto se detecta solo en un 50% de los casos (Suárez, 2015).

Es importante considerar que en mujeres embarazadas sobre todo en aquellas que cursan la primera mitad de embarazo y con clínica neurológica sugerente, como ha se descrito previamente sospechar en ruptura de un aneurisma intracraneal, pues se ha demostrado que en este periodo de embarazo el riesgo de ruptura aumenta, influenciado además por la edad de la madre y la paridad (Mercado-González, Moya-Pacheco, Fornasini-Salvador, Peláez-Díaz y Baldeón-Tixa, 2018).

En el caso de los aneurismas, se deben considerar a aquellos con riesgo de ruptura que son aquellos que miden más de 7 milímetros, así como aquellos que se ubican en las arterias comunicantes anterior y posterior, así como otros factores de riesgo mencionados previamente (Morita et al, 2012).

Hay sintomatología que pueden orientar a la ubicación aneurismática, considerando que en caso de que el aneurisma roto se ubicó en la arteria comunicante anterior, el paciente puede presentar hemianopsia bitemporal o hemiparesia de miembros inferiores, mientras que si se ubica en la comunicante posterior puede haber parálisis del tercer par craneal. Mientras que, si se ubica en la arteria carótida interna puede haber dolor facial u orbitario, epistaxis, oftalmoplejía o disminución de la agudeza visual y en caso de ubicarse en la circulación posterior se evidenciará disfunción del tronco cerebral (D'Souza, 2015).

Respecto a las MAV, es de igual importancia identificar la ubicación anatómica, pues en base a ello se puede determinar el éxito del tratamiento. Se habla de una afección un área elocuente de la corteza cerebral cuando hay afectación de la función motora, sensitiva, visual y de lenguaje. Además, se debe identificar si se ubica en vías de la sustancia blanca profunda y ganglios basales, pues esto condiciona un peor pronóstico (Solomon y Connolly, 2017).

Algo característico de la HSA espontánea secundaria a MAV, a diferencia de las de causa aneurismática, es que esta puede manifestarse con convulsiones entre un 18-40% de pacientes previo a que se produzca la hemorragia, manifestándose como crisis convulsivas generalizadas en un 30% de los casos y con déficit focal neurológico entre el 1-40% de pacientes (Ajiboye et al, 2014).

Por otra parte, la particularidad de los cavernomas, es que, al ser lesiones dinámicas, presenta cambios a lo largo del tiempo, pudiendo tener aparición de novo, encontrarse en crecimiento o en reducción de su tamaño y en ocasiones desaparecen tras la hemorragia. Se describe también, su asociación con telangiectasia capilar y anomalías del desarrollo venoso como parte de un mismo contexto (Cortés et al, 2012).

La ubicación de los cavernomas es diversa a nivel encefálico, sin embargo, el 80% de ellos tiene una localización supratentorial, sobre todo a nivel subcortical, frontal y temporal, con clínica dependiendo de su ubicación, siendo frecuentes las crisis convulsivas. No obstante, cuando se ubican en la fosa posterior, sobre todo a nivel de protuberancia y hemisferios cerebelosos puede manifestarse con afectación de pares craneales, ataxia o trastorno en la sensibilidad (Cortés et al, 2012).

Excepcionalmente, los cavernomas pueden tener una ubicación intraventricular, en cuyo caso, debido a su característica de presentar sangrados a repetición, pueden debutar con sintomatología asociada a hipertensión endocraneal secundaria a la interrupción del flujo fisiológico de líquido cefalorraquídeo (Cortés et al, 2012).

Durante la valoración clínica de un paciente con hemorragia subaracnoidea, se pueden evidenciar además otras alteraciones sistémicas que sin bien no son manifestaciones neurológicas propiamente dichas, estas pueden presentarse de manera secundaria al sangrado y en función de su severidad, presentándose además alteraciones cardiovasculares, pulmonares y metabólicas principalmente (D´Souza, 2015).

Dentro de las manifestaciones cardíacas en el contexto de una hemorragia subaracnoidea, puede evidenciarse arritmias tanto ventriculares como supraventriculares evidenciadas en el electrocardiograma, así como cambios del segmento ST y en la onda T, sugerentes de isquemia miocárdica. Además, se produce una activación simpática lo cual genera inflamación miocárdica, tomando en cuenta que estos cambios en general, pueden ser reversibles (D´Souza, 2015).

Se ha observado igualmente, que un 0.8-4.5% de pacientes presentan cardiomiopatía de Takotsubo, conocida también como cardiomiopatía inducida por estrés, caracterizada por disfunción ventricular izquierda asociados a cambios electrocardiográficos y elevación de enzimas miocárdicas secundario a la alta carga de catecolaminas, sin embargo, este trastorno es reversible (Shabestari, Blanc, Baharvahdat, Dehganizadeh y Piotin, 2018).

La descarga simpática exagerada que se genera a consecuencia del sangrado intracerebral, genera, por otra parte, produce una insuficiencia cardíaca sistólica la cual puede ser izquierda o global, en consecuencia, se produce un edema pulmonar neurogénico, cuya severidad será proporcional al de la hemorragia intracerebral (D´Souza, 2015).

La presión arterial también se ve afectada por este mismo mecanismo, por lo cual es frecuente encontrarse con pacientes hipertenso en el contexto de una HSA, considerando que esto incrementa el riesgo de resangrado, sin embargo, no se puede bajar abruptamente la presión arterial para garantizar la perfusión cerebral pese a la eleva presión intracraneal (D´Souza, 2015). Una práctica segura es disminuir la presión sistólica a 140mmHg (Hemphill et al, 2015).

Finalmente, el perfil glucémico también se ve alterado, lo cual representa un pobre pronóstico, un riesgo incrementado de mortalidad y un período de estancia hospitalaria en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) más prolongado. Además, aquellos pacientes con difícil control glucémico presentan disfunción cognitiva por un mayor lapso de tiempo. (D'Souza, 2015).

La clínica inicial del paciente es muy relevante y sobre todo el compromiso del estado de alerta, pues esto permite determinar la severidad del sangrado del paciente y estimar en cierto modo la evolución a través de la mortalidad perioperatoria y la supervivencia. Esto se documenta en la escala de Hunt y Hess (tabla 2), la cual cataloga en grados de severidad a los pacientes (Hoyos-Castillo y Moscote-Salazar, 2016).

Tabla 2.

Escala de Hunt y Hess

Grado	Criterios	Mortalidad perioperatoria	Supervivencia
0	Asintomático, aneurisma no roto.	0-5%	
I	Asintomático o mínima cefalea, ligera rigidez de nuca	0-5%	70%
II	Cefalea moderada a severa, rigidez de nuca sin déficit neurológico focal, excepto parálisis de nervio craneal	2-10%	60%
III	Somnolencia, confusión o defecto neurológico focal leve	10-15%	50%
IV	Estupor, hemiparesia moderada a severa. Posible rigidez de descerebración o trastornos vegetativos	60-70%	20%
V	Coma, rigidez de descerebración, aspecto moribundo	70-100%	10%

Tomado y adaptado de: Hoyos-Castillo, 2016

Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Alternativamente y basada en la escala de coma de Glasgow (ECG) existe la escala PAASH (por sus siglas en inglés, *prognosis on admission of aneurismal subarachnoid haemorrhage*) (tabla 3), mediante la cual se puede estimar el pronóstico y es recomendable actualmente, pues tiene una adecuada validez interna y externa (Brainin y Heiss, 2013, 209).

Tabla 3.

Escala de Pronóstico a la Admisión en Hemorragia Subaracnoidea

Grado	Criterio (Escala de coma de Glasgow)	Proporción de pacientes con pobre pronóstico
I	15	14.8%
II	11-14	41.3%
III	8-10	74.4%
IV	4-7	84.7%
V	3	93.9%

Tomado y adaptado de: Brainin y Heiss, 2013

Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

DIAGNÓSTICO

Dentro de los estudios diagnósticos ante la sospecha de una hemorragia subaracnoidea inicialmente se practican estudios de imagen y en base a ese resultado continúa el algoritmo diagnóstico (Suárez, 2015).

Estudios de Imagen

La TC no contrastada de cabeza evidencia la sangre extravasada, visualizada como áreas hiperdensas que se ubican sobre todo a nivel de las cisternas, fisuras silvianas, fisura interhemisférica, fosa interpeduncular y cisterna cuadrigeminales en el contexto de una hemorragia subaracnoidea. Sin embargo, por este método diagnóstico se puede también evidenciar la hemorragia intraparenquimatosa, hemorragia intraventricular e hidrocefalia (Suárez, 2015).

La sensibilidad de la TC no contrastada en la hemorragia subaracnoidea es de 98-100% en las primeras 12 horas tras el inicio de la sintomatología, descende al 93% a las 24 horas y al 50% a los 7 días, por lo cual es el estudio más apropiado para el diagnóstico inicial en este tipo de pacientes (Suarez, 2015). Pese a ello, deben considerarse situaciones en las que un edema cerebral generalizado, asociado a congestión venosa subaracnoidea, puede condicionar falsos positivos (Hoyos-Castillo y Moscote-Salazar, 2016).

Es de utilidad recalcar que, mediante la TC no contrastada, además, se pueden identificar complicaciones agudas, la cuales además en ocasiones pueden determinar el accionar urgente mediante cirugía como por ejemplo la hidrocefalia o hematomas crecientes que condicionan alteraciones en la presión intracraneal (Hoyos-Castillo y Moscote-Salazar, 2016).

La IRM, tiene una sensibilidad similar a la TC durante los 2 primeros días de la HSA, no obstante, con las secuencias con sensibilidad a la hemosiderina como las de Eco-gradiente y las de susceptibilidad pesada o aquellas con atenuación de fluidos como la secuencia FLAIR la sensibilidad se incrementa con respecto a la TC y por un mayor número de días (Suárez, 2015).

Por otro lado, en el caso de los cavernosas la IRM representa el principal estudio para su diagnóstico, sustentado, además, porque estos no se visualizan en las angiografías. La imagen típica se la conoce como “lesión en palomitas de maíz”, esto debido a la

característica de los cavernomas de encontrarse en diferentes estados de hemorragia, pudiendo identificarse trombosis, hemorragia, fibrosis y calcificación (Cortés et al, 2012).

Imagenológicamente, en las secuencias T1 y T2 de la IRM, se identifican a los cavernomas como lesiones con intensidad heterogénea, rodeados por un anillo completo de menor intensidad en T2, correspondiente a la hemosiderina circundante a lesión. Imagen que puede ser mejor visualizada en la secuencia de Eco gradiente (Cortés et al, 2012).

Una vez que se ha establecido el diagnóstico inicial, se debe identificar el sitio de sangrado, para lo cual se realizan estudios de imagen vascular. La ATC pese a no ser el estándar de oro en el diagnóstico de esta patología, es una excelente alternativa por su facilidad de realización y por ser un método no invasivo (Suárez, 2015).

La ATC tiene una sensibilidad para identificación del sitio de sangrado del 90-97% con una especificidad de 93-100% en función de la técnica utilizada y la experticia de quien interprete el estudio. Lamentablemente, los aneurismas distales o pequeños, con un tamaño menor a 4 milímetros, no pueden ser identificados con este método de estudio (Suárez, 2015).

Punción Lumbar

En aquellos pacientes en los que la TC es negativa, se debe realizar una punción lumbar (PL), tomando un énfasis especial en considerar la presión de salida del líquido cefalorraquídeo, contaje levado de hematíes y la presencia de xantocromía (Suárez, 2015). Es menester recalcar, que la xantocromía se desarrolla a las 12 horas de que se produce la hemorragia subaracnoidea, por lo cual en este tiempo se debe realizar la PL idealmente o con un mínimo de 6 horas (Hoyos-Castillo y Moscote-Salazar, 2016).

Cabe recalcar que, la PL debe realizarse una vez que el paciente cuente ya con una TC inicial, esto, en virtud de descartar lesiones expansivas o coágulos que puedan complicar el procedimiento y una vez corroborado que no exista hipertensión endocraneal, puesto que, con una descompresión súbita mediante la PL se corre el riesgo de generar una herniación de la amígdala (Hoyos-Castillo y Moscote-Salazar, 2016).

En varias ocasiones la observación del líquido cefalorraquídeo (LCR) por el operador o laboratorista, no es suficiente o es no sugestiva de sangrado, en este caso y orientados en la sospecha clínica se debe realizar espectrofotometría del líquido, lo cual permite determinar la presencia de oxihemoglobina o bilirrubina, siendo la presencia de esta última suficiente para el diagnóstico (Hoyos-Castillo y Moscote-Salazar, 2016).

Estudios Invasivos

El estándar de oro para dilucidar el origen del sangrado es la Angiografía con substracción digital (ASD), el cual es un método invasivo pero muy preciso, que está siendo reemplazado en los últimos años por la ATC por ser este último, un método no invasivo. Sin embargo, cuando hay compromiso del nivel de alerta, se debe sospechar en una ruptura aneurismal, en cuyo caso se prefiere la ASD sobre la ATC, en virtud de la viabilidad de ser un estudio diagnóstico y además terapéutico (Suárez, 2015).

En pacientes en quienes el ASD inicial es negativa, se debe repetir en un lapso de 7 a 14 días tras el evento vascular. En caso de que este segundo estudio resulte nuevamente negativo, se debe completar el algoritmo diagnóstico con una IRM con énfasis en las secuencias descritas previamente en búsqueda de una probable malformación vascular sea de tipo MAV o cavernoma a nivel de cerebro, tronco cerebral o médula espinal (Suárez, 2015).

En el caso de las MAV, la ASD es de gran utilidad puesto que permite la caracterización adecuada de estas, lográndose identificar la arteria que la alimenta, la arquitectura del nido y la vena de drenaje, lo cual es crucial para determinar el grado de la MAV y en base a ello determinar su tratamiento (Lawton et al, 2015).

Una herramienta para determinar el grado de la malformación arteriovenosa es la escala de Spetzler-Martin (tabla 4), la cual toma a consideración el tamaño de la MAV, su localización y el origen de la vena de drenaje y en base a ello determina según el grado de la malformación arteriovenosa su orientación terapéutica y los resultados esperados con el mismo (Solomon y Connolly, 2017).

Tabla 4.

Escala de Spetzler-Martin

Característica de la lesión		Puntaje
Tamaño	Pequeña (<3cm)	1
	Media (3-6cm)	2
	Grande (>6cm)	3
Localización	No elocuente	0
	Elocuente	1
Vena	Superficial	0
	Profunda	1

Tomado y adaptado de: Solomon, 2017

Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Las lesiones grado I-II tiene un riesgo bajo, las de grado III un riesgo intermedio y las de grado IV y V un riesgo alto. A su vez, las MAV de grado I y II tienen un riesgo quirúrgico de 0% y un riesgo de déficit neurológico de 5% y deben tratarse con

microcirugía; las lesiones grado III tienen riesgo quirúrgico y neurológico de 16% y deben manejarse con radiocirugía y en las de grado IV y V con un riesgo quirúrgico y neurológico de 27 y 31%, respectivamente, se prefiere el manejo conservador, sin embargo, puede ser manejadas con tratamiento endovascular (Gallardo et al, 2019).

Es importante, dentro de la valoración de la vena de drenaje de la MAV, determinar la anatomía o la procedencia de esta, tomando en cuenta su origen, sea este, superficial, profundo o mixto, y las características del flujo, identificación si existe estenosis u oclusión para extrapolar con ello complicaciones durante el tratamiento, considerando, además, que las que viene de venas profundas con las que tiene más riesgo de sangrado y representan mayor complicación durante la cirugía (Lawton et al, 2015).

TRATAMIENTO

En el manejo inicial de la HSA, se debe primero estabilizar al paciente, garantizando la permeabilidad de la vía aérea y asegurando una adecuada respiración y circulación y una vez que esto haya sucedido continuar con el diagnóstico por imágenes descrito previamente (Suárez, 2015).

En los pacientes con compromiso severo en los que no se pueda mantener una vía aérea adecuada como aquellos en los que se encuentran en coma, con hidrocefalia, crisis convulsivas o aquellos que requieren sedación por agitación debe considerarse la intubación endotraqueal y se deben mantener medidas de neuroprotección y tromboprolifaxis, misma que se presenta con cierta frecuencia en paciente y debe iniciarse tras 24 horas de corregida la malformación cerebral vascular (Suárez, 2015).

Las recomendaciones de neuroprotección incluyen: mantener una tensión arterial sistólica menor de 160 mmHg para disminuir el riesgo de resangrado, mantener un estado de euvolemia para disminuir el riesgo de isquemia cerebral, valorar la profilaxis de crisis

convulsivas, aunque no de manera rutinaria, mantener un estado eutérmico, eunatrémico, euglucémico, siendo en este último más permisivos y manteniendo una glucemia capilar menor de 200 miligramos sobre decilitro (Suárez, 2015).

Dentro del tratamiento específico, en el caso de los aneurismas se practica la obliteración del mismo mediante microcirugía y el tratamiento endovascular por intervencionismo, los cuales deben ser realizados tan pronto como sea posible para disminuir el riesgo de resangrado. La elección de la técnica dependerá del neurocirujano, del intervencionista y del equipo multidisciplinario a cargo del paciente (Connolly et al, 2012).

Los clips por microcirugía se prefieren cuando el paciente presenta hemorragias intraparenquimatosas grandes mayores a 50 mililitros o de la arteria cerebral media, mientras que los coils endovasculares se eligen cuando se trata de paciente mayores de 70 años, cuando se ubican en la arteria basilar o cuando la hemorragia subaracnoidea se ha clasificado como grado IV o V (Connolly et al, 2012).

El grado de severidad de la hemorragia subaracnoidea puede estar dado por dos escalas, la escala WFNS (Tabla 5) o por la escala modificada de Fisher, sin embargo, esta última, es más útil para predecir el riesgo de vasoespasmos, por tanto, para la severidad en cuanto a la elección terapéutica del aneurisma utilizaremos la primera escala, la cual toma en cuenta la puntuación de la ECG y el déficit motor (Suárez, 2015).

Tabla 5.

Escala de la Federación Mundial de Neurocirujanos

Grado	Escala de Coma de Glasgow	Examinación Neurológica
1	15	No déficit motor

2	13-14	No déficit motor
3	13-14	Déficit motor
4	7-12	Con o sin déficit motor
5	3-6	Con o sin déficit motor

Tomado y adaptado de: Suarez, 2015

Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Por otra parte, en los pacientes que son candidatos para cualquiera de los dos procedimientos, debe preferirse el tratamiento endovascular, dejando la colocación de stents solo cuando ninguna de las 2 opciones, clips o coils, sean posibles, puesto que este incrementa la morbilidad y la mortalidad (Connolly et al, 2012).

Una vez realizado el procedimiento sea abierto (microcirugía) o cerrado (endovascular), debe realizarse un seguimiento vascular imagenológico y en caso de existir un remante de aneurisma debe considerarse su reintervención. Prefiriendo que cualquiera de estos procedimientos se realice en un centro de alto volumen (más de 35 casos de hemorragia subaracnoidea por año) (Connolly et al, 2012).

En las MAV por su parte, se tienen tres alternativas de tratamiento definitivo como la microcirugía, radiocirugía estereotáctica y la embolización endovascular, siendo esta última elegida muchas veces previo a realizarse la microcirugía o radiocirugía estereotáctica para reducir el riesgo de sangrado y disminuir el volumen nidal antes de realizar estos últimos (Derdeyn et al, 2017).

La ventaja de la microcirugía por craneotomía es que permite la obliteración completa de la MAV, eliminando, por tanto, el riesgo de sangrado y tiene una durabilidad por un mayor período de tiempo, sin embargo, a esto se opone, que es un procedimiento invasivo, con una recuperación lenta y con los riesgos neurológicos subsecuentes.

Tomando en cuenta que, basados en la clasificación de Spetzler Martin los grados I y II tienen menos riesgo de persistir con una secuela neurológica permanente (Derdeyn et al, 2017).

Por otra parte, la radiocirugía estereotáctica, se prefiere en aquellos casos en donde el riesgo de complicaciones secundarias a la MAV es alto, sea esto determinado por su ubicación anatómica o por comorbilidades del paciente. Es efectiva en MAV pequeñas o moderadas con un volumen menor a 12 centímetros cuadrados de volumen y menor a 3 centímetros de diámetro (Derdeyn et al, 2017).

La radiación inducida por este método induce necrosis y edema de la malformación arteriovenosa, así como también, se puede evidenciar una formación quística tras el procedimiento, que, pese a no ser un tratamiento invasivo, presenta un riesgo de resangrado al año de 1-3%, lo cual concuerda con la evolución natural de una MAV, en el caso de que esta no sea tratada (Derdeyn et al, 2017).

El tratamiento endovascular de la MAV, consiste en la embolización de la misma, puede ser aplicado como tratamiento único o como tratamiento adyuvante, previo a la microcirugía para disminuir el riesgo de sangrado por ruptura o para disminuir el tamaño de la malformación arteriovenosa y con ello posteriormente con cirugía eliminar la parte restante. Además, es una alternativa como manejo paliativo en caso de una MAV de alto riesgo, como grado IV y V en la que el flujo venoso puede representar un secuestro vascular (Derdeyn et al, 2017).

Finalmente, en los cavernomas, se prefiere el manejo conservador, además incluye el tratamiento antiepiléptico por su forma de presentación. Sin embargo, en caso de que las crisis convulsivas se vuelvan refractarias o los efectos adversos de los anticonvulsivantes sean severos se opta por la resolución quirúrgica con lo cual se controla

el 80% de las crisis convulsivas versus el 60% con el manejo conservador (Cortés et al, 2012).

La extirpación del cavernoma se realiza por microcirugía, sobre todo en lesiones superficiales y de ubicación supratentorial por estas tienen facilidad para su abordaje, sin embargo, a ser este un procedimiento invasivo representa mayor morbilidad y mortalidad por lo cual actualmente se prefiere la cirugía estereotáctica (Cortés et al, 2012).

COMPLICACIONES

Las complicaciones de la HSA van en función de su severidad, lo cual además tiene injerencia en la evolución y el pronóstico de los pacientes. Estas pueden considerarse como agudas, subagudas o tardías en función del tiempo al que se presentan, siendo hasta el tercer día, del tercero a trigésimo día o mayor a 30 días, respectivamente, a partir del sangrado (Daniere et al, 2015).

Dentro de las complicaciones agudas se incluye el resangrado, hidrocefalia aguda y lesiones isquémicas agudas y complicaciones no neurológicas, mientras que las complicaciones subagudas incluyen el vasoespasmo y las complicaciones crónicas o tardías son la hidrocefalia (Daniere et al, 2015).

El riesgo de resangrado durante las primeras horas es de 9-17%, lo cual se asocia a un peor pronóstico y se presenta con mayor frecuencia en pacientes que tienen una puntuación alta en la escala de Fisher (tabla 6), es por esto que, se recomienda la resolución del sangrado durante las primeras 12-24 horas, sobre todo si es de causa aneurismática, considerando que la utilización de coils es más efectivo (Daniere et al, 2015).

Tabla 6.

Escala de Fisher modificada

Grado	Disposición de sangre en cisternas o ventrículos
I	Sin evidencia de sangrado en cisternas ni ventrículos
II	Sangre difusa fina, con una capa menor a 1 milímetro en cisternas medidos verticalmente
III	Coágulo grueso cisternal, mayor a 1 milímetro en cisternas, medido verticalmente
IV	Hematoma intraparenquimatoso, hemorragia intraventricular, más o menos sangrado difuso

Tomado y adaptado de: Edjlali, 2015

Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

La hidrocefalia aguda se da por una dilatación repentina del sistema ventricular, secundaria a la obstrucción del flujo del LCR por productos de la degradación sanguínea. El riesgo de desarrollarla es del 20% y se ha visto que pacientes puede presentarla incluso con un Fisher bajo. La hidrocefalia complica el pronóstico, pues, junto al edema cerebral secundario a la hemorragia, incrementa la presión intracraneal y debe ser manejado colocando un catéter de drenaje, mismo que al décimo quinto día de la HSA debe ser clampeado para valorar su retiro (Danieri et al, 2015).

Las lesiones isquémicas agudas son de tipo cortical y se dan secundarias a un edema cerebral masivo produciendo la muerte neuronal en cuestión de horas tras la hemorragia. En realidad, es una complicación bastante rara, que se presenta con mayor frecuencia en personas jóvenes sin verse influenciada por la severidad de la hemorragia y se la identificación por rápido deterioro del nivel de alerta, con un pronóstico sombrío (Danieri et al, 2015).

Las complicaciones agudas no neurológicas describen los trastornos de la repolarización manifestados en el electrocardiograma y en ocasiones incluso estrés

miocárdico con elevación de troponinas manifestados como Síndrome de Takotsubo. Puede además evidenciarse edema pulmonar agudo y con bastante frecuencia además puede coexistir anormalidades del sodio y potasio séricos (Danieri et al, 2015).

El vasoespasmo, complicación subaguda, se presenta con cierta frecuencia y afecta predominantemente a mujeres jóvenes. Esta complicación esta mediada por sustancias vasoactivas que se liberan en respuesta a la lisis y degradación de la sangre extravascular, generando vasoconstricción y secundariamente disminución del flujo sanguíneo cerebral (Danieri et al, 2015).

El vasoespasmo se manifiesta por fiebre sin foco infeccioso, sudoración, agitación y confusión, ante lo cual debe realizarse una ecografía Doppler transcraneal para confirmar su diagnóstico, con una especificidad del 96% y un valor predictivo positivo de 87%, en el que se evidencia un incremento de la velocidad arterial sistólica y media de la arteria afecta. El tratamiento se lo realiza con calcioantagonistas tipo nimodipino, incluso con aplicación endovascular y en caso de refractariedad la angioplastia con balón (Danieri et al, 2015).

Por último, la hidrocefalia como complicación tardía, está definida clínicamente por la tríada de Adam y Hakins que se caracteriza por: dificultad en la marcha, trastornos cognitivos y de esfínteres y desorientación y confusión. En función de la edad del paciente y los síntomas clínicos del paciente, el tratamiento será una punción lumbar evacuatoria o la colocación de una válvula de derivación ventrículo peritoneal. Complicaciones secundarias a esta pueden ser depresión, insomnio, alteración de la conducta (Danieri et al, 2015).

PRONÓSTICO

El pronóstico de la HSA estará dado en función de la severidad de la mismas, el compromiso clínico puede ser fácilmente evaluado con la escala de Rankin (Tabla 7). Además, se menciona que la HSA tiene una mejor sobrevida con respecto a la HIP y el ictus isquémico, incluida la estancia hospitalaria en la unidad de cuidados intensivos (Raj et al, 2018).

Tabla 7.

Escala de Rankin Modificada

Nivel	Grado de incapacidad
0	Asintomático
1	Muy leve Puede 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 Requiere algo de ayuda, pero pueden caminar solos
4	Moderadamente grave Dependiente par actividades básicas de la vida diaria, pero sin necesidad de supervisión continuad (necesidades personales sin ayuda)
5	Grave Totalmente dependiente. Requieren asistencia continua
6	Muerte

Tomado y adaptado de: Carod-Artal, 2004

Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

SEGUIMIENTO

El seguimiento de los pacientes tras una HSA está dado sobre todo con los aneurismas, pues estos tienen un riesgo de recurrencia del 15-30%, además, que tiene un riesgo de resangrado de 2 casos por cada 1 000 pacientes por año, por lo cual debe realizarse un seguimiento con IRM a los 6 y 12 meses, puesto que en la TC los coils se evidencian como artefactos distorsionando la imagen. En este contexto una IRM 3 Tesla

tiene una sensibilidad de 98% y especificidad de 94% para lesiones incluso menores de 5 milímetros (Daniere et al, 2015).

Se recomienda además una angiografía de control tras los 12-18 meses posteriores al sangrado, tomando en cuenta que si la resolución de la HSA se dio por microcirugía el tratamiento endovascular es de elección pues los coils generan interferencia tanto en TC como en IRM. Además, si en IRM se sospecha de recurrencia el siguiente paso a seguir es la ASD (Daniere et al, 2015).

Si la evolución neurológica ha sido adecuada y no se han evidenciado recurrencia durante los primeros 2 años, se hará un nuevo control con IRM a los 2 años y después de esta si las condiciones adecuadas se mantienen cumpliendo estos dos criterios mencionados, los seguimientos posteriores se realizarán cada 5 años y este intervalo se acortará si cambia alguna de estas condiciones (Daniere et al, 2015).

CAPÍTULO III: METODOLOGÍA

PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

Las malformaciones vasculares cerebrales muchas veces asintomáticas, son un problema importante de salud, pues son diagnosticadas una vez que han sangrado causando hemorragias subaracnoideas tan importantes, incluso fatales en ocasiones (Suarez, 2006). Por otra parte, estas pueden encontrarse como un hallazgo incidental (Vernooij et al, 2007).

En Ecuador la enfermedad vascular cerebral representa la tercera causa de muerte según el Instituto Nacional de Estadística y Censo (INEC) en el 2014 (INEC, 2014). Además, la mortalidad por HSA aneurismática puede llegar al 38.1% en Cuenca (Crespo y Soria, 2019). Mientras que en Guayaquil la mortalidad es del 25% (Maldonado-Coronel, Muñoz-Flores, Muñoz-Lalangui, Salazar-Calderón y Vaca-Riofrío, 2019).

Es de igual importancia, recalcar los costos que generan las hemorragias intracerebrales hacia el sistema de salud, dado esto por la edad joven de presentación, la severidad de la enfermedad al momento del ingreso hospitalario dado estoy por una puntuación de 3-5 en la escala de Hunt y Hess y un mal pronóstico funcional tras los 12 meses del evento. Recalcando además que la edad de presentación se da en la población económicamente activa lo cual contribuye a esta problemática (Dodel et al, 2010).

El intervencionismo por cateterismo percutáneo es un tratamiento útil para esto, pudiendo dar soluciones mecánicas y farmacológicas a las malformaciones vasculares, evitando las complicaciones asociadas a las mismas, pues se ha demostrado que el cuidado de un paciente neurocrítico incluido en el grupo de daño cerebral traumático, hemorragia intracerebral, ECV isquémico agudo y por supuesto la HSA, eleva los costos hospitalarios por cada día de estancia en UCI; por tanto, el intervencionismo representa una alternativa no cruenta, sin embargo no accesible para todos (Raj et al, 2018).

Este tipo de intervencionismo se realiza en el Ecuador por varios años, sin embargo, no se cuenta con datos estadísticos apropiados relacionados a ello, lo cual motivados por los costos, la afectación a la población económicamente activa y la discapacidad secundaria y por ende la rehabilitación que requiere, fortalece la importancia de investigar la caracterización clínico-epidemiológicas de la hemorragia subaracnoidea, secundaria a malformaciones vasculares cerebrales, tomando como objeto de estudio tres hospitales de la ciudad de Quito, en donde se realiza intervencionismo, tales como: HEEE, HCAM y HVAL durante los últimos 6 años.

OBJETIVOS

Objetivo General

- Identificar la características clínico - epidemiológicas de las malformaciones vasculares cerebrales causantes de hemorragia subaracnoidea en pacientes de hospitales públicos y privado en la ciudad de Quito.

Objetivos Específicos

- Determinar la edad de diagnóstico de las malformaciones vasculares y su frecuencia según el sexo.
- Establecer los tipos de malformaciones vasculares cerebrales más frecuentes causantes de hemorragia subaracnoidea en población ecuatoriana.
- Conocer la evolución de los pacientes con hemorragia subaracnoidea y hemorragia intraparenquimatosa y el tiempo de permanencia en Unidad de cuidados Intensivos.

Objetivos Secundarios

- Describir las complicaciones asociadas a las malformaciones vasculares y al intervencionismo de las mismas durante su estancia hospitalaria.
- Analizar los factores relacionadas a evolución favorable o desfavorable.
- Identificar los factores que se asocian a la mortalidad.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son las características clínico – epidemiológicas de la hemorragia subaracnoidea causada por malformaciones vasculares cerebrales en 3 hospitales de Quito durante el período 2014 – 2019?

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Tabla 8.

Matriz de Operacionalización de Variables

Variable	Definición conceptual	Indicador definición operacional	Naturaleza de la variable	Escala de medida
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de una persona hasta el período de tiempo actual.	Edad en número de años	Numérica	-Porcentaje -Desviación estándar -Moda -Mediana -Media
Sexo	Características fenotípicas que distinguen al hombre de la mujer	-Masculino -Femenino	Cualitativa nominal dicotómica	-Frecuencia absoluta -Frecuencia relativa

				-Razón
				-Porcentaje
Sintomatología inicial	Debut de síntomas que ocasionan el ingreso	-Cefalea -Pérdida de conciencia -Focalidad neurológica súbita	Cualitativa nominal policotómica	-Frecuencia absoluta -Frecuencia relativa
Comorbilidad	Enfermedades asociadas a la condición actual del paciente, de diagnóstico previo.	-Alcoholismo -Hipertensión arterial -Tabaquismo -Dislipidemia -Cardiopatías -Enfermedad del colágeno - Otras	Cualitativa nominal policotómica	-Frecuencia absoluta -Frecuencia relativa
Escala de Hunt y Hess	Escala clínica que permite valorar la severidad de una HSA y estimar el índice de mortalidad (Hoyos-Castillo y Moscote-Salazar, 2016).	-Grado 1 -Grado 2 -Grado 3 -Grado 4 -Grado 5	Cualitativa ordinal	-Frecuencia absoluta -Frecuencia relativa
Escala de Fisher	Escala tomográfica utilizada para predecir el vasoespasma posterior a una HSA (Edjlali et al, 2015).	-Gado I -Grado II -Grado III -Grado IV	Cualitativa ordinal	-Frecuencia absoluta -Frecuencia relativa

Tipo de EVC hemorrágico espontáneo	Tipo de hemorragia identificada	-HSA -HIP	Cualitativa nominal dicotómica	-Frecuencia absoluta -Frecuencia relativa
Etiología de la HSA	Identificación del desencadenante de la HSA (Suarez, 2006).	-Malformación vascular -Trombosis venosa cerebral (TVC) - Causa no identificada	Cualitativa nominal policotómica	-Frecuencia absoluta -Frecuencia relativa
Tipo de malformación vascular	Lesiones cerebrales constituidas por tejido vascular malformado (Suarez, 2006).	-Cavernoma -Malformación arteriovenosa -Aneurisma	Cualitativa nominal policotómica	-Frecuencia absoluta -Frecuencia relativa
Ubicación anatómica aneurismática	Sitio en donde se ubica la malformación vascular, tomado como referencia las arterias que conforman el polígono de Willis (Reverendo et al, 2014).	-Circulación anterior -Circulación posterior -Carótidas	Cualitativa nominal policotómica	-Frecuencia absoluta -Frecuencia relativa
Ubicación anatómica de la malformación arteriovenosa	Sitio vascular en donde se ubica la malformación arteriovenosa	-Circulación anterior -Circulación posterior -Carótidas	Cualitativa nominal policotómica	-Frecuencia absoluta -Frecuencia relativa

Ubicación anatómica del cavernoma	Sitio vascular en donde se ubica el cavernoma	-Circulación anterior -Circulación posterior -Carótidas	Cualitativa nominal policotómica	-Frecuencia absoluta -Frecuencia relativa
Escala de Rankin modificada al ingreso	Es una escala de valoración de la discapacidad funcional del paciente, realizada durante la valoración inicial del paciente (Carod-Artal, 2004).	-Nivel 0 -Nivel 1 -Nivel 2 -Nivel 3 - Nivel 4 -Nivel 5 -Nivel 6	Cualitativa ordinal	-Frecuencia absoluta -Frecuencia relativa
Escala de Rankin modificada al egreso	Es una escala que valora la capacidad funcional del paciente, la cual se medirá al egreso del paciente o en la primera cita de seguimiento posterior al alta (Carod-Artal, 2004). Para esta investigación se tomará como buena evolución Rankin 0-3 y mala evolución Rankin 4-6.	-Nivel 0 -Nivel 1 -Nivel 2 -Nivel 3 - Nivel 4 -Nivel 5 -Nivel 6	Cualitativa ordinal	-Frecuencia absoluta -Frecuencia relativa
Estancia hospitalaria	Tiempo de ingreso hospitalario hasta el alta, tomando una consideración una estancia corta de 1-7	Estancia hospitalaria en número de días	Cuantitativa	-Porcentaje -Desviación estándar

	días, intermedia de 8-29 días y prolongada mayor o igual a 30 días.				-Moda -Mediana -Media
Ingreso a UCI	Requerimiento de hospitalización en UCI.	-Sí -No		Cualitativa nominal dicotómica	-Frecuencia absoluta -Frecuencia relativa
Tiempo de hospitalización en UCI	Tiempo requerido por el paciente para estancia en UCI.	Tiempo de hospitalización en UCI en número de días.		cuantitativa	-Porcentaje -Desviación estándar -Moda -Mediana -Media
Número de intervenciones	Número de veces que se realizó el intervencionismo de la lesión por cateterismo	-1 -2 -3 -Más de 3		Categórica	-Frecuencia absoluta -Frecuencia relativa
Resangrado	Aparición de una nueva HSA espontánea	-Sí -No		Cualitativa nominal dicotómica	-Frecuencia absoluta -Frecuencia relativa
Tiempo resangrado	Tiempo que transcurre desde la HSA hasta que se produzca el resangrado.	-Primera semana -Segunda semana -Tercera semana en adelante		Cualitativa nominal policotómica	-Frecuencia absoluta -Frecuencia relativa

Vasoespasmos	Reducción del calibre de la luz arterial como complicación de una HSA.	-Sí -No	Cualitativa nominal dicotómica	-Frecuencia absoluta -Frecuencia relativa
Tiempos de vasoespasmos	Tiempo que transcurre desde la HSA hasta que se produzca el vasoespasmos.	-Primera semana -Segunda semana -Tercera semana -Cuarta semana en adelante	Cualitativa nominal policotómica	-Frecuencia absoluta -Frecuencia relativa
Hidrocefalia	Es un incremento patológico del volumen del LCR.	-Sí -No	Cualitativa nominal dicotómica	-Frecuencia absoluta -Frecuencia relativa
Tiempo de intervencionismo	Tiempo que transcurre entre el diagnóstico de la HSA y en que se realiza la intervención.	-Menos de 24 horas -24-72 horas -Mayor a 72 horas	Cualitativa nominal policotómica	-Frecuencia absoluta -Frecuencia relativa
Cirugía craneal abierta	Necesidad de intervención quirúrgica abierta.	-Sí -No	Cualitativa nominal dicotómica	-Frecuencia absoluta -Frecuencia relativa
Mortalidad	Paciente que fallece en el período comprendido entre el diagnóstico de HSA y el alta médica.	-Sí -No	Cualitativa nominal dicotómica	-Frecuencia absoluta -Frecuencia relativa

Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2019)

POBLACIÓN Y MUESTRA

Población

Pacientes atendidos en las siguientes instituciones: HEEE, HCAM y HVAL, durante el período 01 de enero de 2014 hasta el 31 de agosto de 2019, en los servicios de neurocirugía que acudieron por presentar HSA o HIP, de los cuales, objeto de estudio fueron aquellos sometidos a intervencionismo. Teniendo en cuenta el número de ingresos al servicio de neurocirugía por mes, estimando esto al período de tiempo en el que transcurrirá la investigación y teniendo como base que la hemorragia subaracnoidea tiene una prevalencia de 5%, se estima una población total de 6800 pacientes en el HEEE, 6800 pacientes en el HCAM y 567 pacientes en el HVAL.

Con ello se obtiene una población total de 14167 pacientes pertenecientes al servicio de neurocirugía de los 3 hospitales mencionados.

Muestra

Para el cálculo de la muestra se utiliza la calculadora de la muestra de Fistera de Elsevier, con un nivel de confianza de 95% y una proporción esperada de pérdidas del 10% se obteniendo una muestra ajustada de 219 pacientes del HEEE, 219 pacientes de HCAM y 166 pacientes del HVAL.

Por tanto, si se suma la muestra obtenida de los tres hospitales, se cuenta con una muestra total de 604 pacientes para la investigación.

Figura 1.

Cálculo de la muestra Hospital de Especialidades Eugenio Espejo

ESTIMAR UNA PROPORCIÓN	
Total de la población (N) <small>(Si la población es infinita, dejar la casilla en blanco)</small>	6800
Nivel de confianza o seguridad (1- α)	95%
Precisión (d)	3%
Proporción (valor aproximado del parámetro que queremos medir) <small>(Si no tenemos dicha información $p=0.5$ que maximiza el tamaño muestral)</small>	5%
TAMAÑO MUESTRAL (n)	197
EL TAMAÑO MUESTRAL AJUSTADO A PÉRDIDAS	
Proporcion esperada de pérdidas (R)	10%
MUESTRA AJUSTADA A LAS PÉRDIDAS	219

Tomado de: Fistera de Elsevier

Figura 2

Cálculo de la muestra Hospital Carlos Andrade Marín

ESTIMAR UNA PROPORCIÓN	
Total de la población (N) <small>(Si la población es infinita, dejar la casilla en blanco)</small>	6800
Nivel de confianza o seguridad (1- α)	95%
Precisión (d)	3%
Proporción (valor aproximado del parámetro que queremos medir) <small>(Si no tenemos dicha información $p=0.5$ que maximiza el tamaño muestral)</small>	5%
TAMAÑO MUESTRAL (n)	197
EL TAMAÑO MUESTRAL AJUSTADO A PÉRDIDAS	
Proporcion esperada de pérdidas (R)	10%
MUESTRA AJUSTADA A LAS PÉRDIDAS	219

Tomado de: Fistera de Elsevier

Figura 3.

Cálculo de la muestra Hospital de los Valles

ESTIMAR UNA PROPORCIÓN	
Total de la población (N) (Si la población es infinita, dejar la casilla en blanco)	567
Nivel de confianza o seguridad (1-α)	95%
Precisión (d)	3%
Proporción (valor aproximado del parámetro que queremos medir) (Si no tenemos dicha información $p=0.5$ que maximiza el tamaño muestral)	5%
TAMAÑO MUESTRAL (n)	150
EL TAMAÑO MUESTRAL AJUSTADO A PÉRDIDAS	
Proporción esperada de pérdidas (R)	10%
MUESTRA AJUSTADA A LAS PÉRDIDAS	166

Tomado de: Fistera de Elsevier

Tipo de Muestreo

Con una muestra total de 604 pacientes en los 3 hospitales, se seleccionará la misma mediante un muestreo probabilístico tipo muestreo aleatorio sistemático con múltiplos de 5.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de Inclusión

- Hombres y mujeres mayores de 18 años.

- Pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea espontánea o hemorragia intraparenquimatosa espontánea, evidenciado con estudios de imagen sean estos tomografía computarizada o resonancia magnética nuclear.
- Pacientes a los que se les realizó intervencionismo.
- Pacientes con diagnóstico de malformaciones arteriovenosas, aneurismas o cavernomas.

Criterios de Exclusión

- Pacientes que no fueron sometidos a intervencionismo.
- Pacientes con hemorragia subaracnoidea o hemorragia intraparenquimatosa de otras causas.

TIPO DE ESTUDIO

Estudio observacional descriptivo de tipo transversal en 3 hospitales.

PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE MUESTRA

Una vez que se contó con la aprobación del protocolo de investigación por el comité de Bioética de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador (PUCE) y de las tres instituciones de Salud objeto de estudio, se procedió a realizar la revisión de historias clínicas en el archivo estadístico físico o digital, según se contaba en la institución, en el formato establecido por cada Hospital, con una revisión aproximada de 50 historias clínica por día, 4 horas diarias, 4 días a la semana, durante 3 meses. Los datos extraídos de las historias clínicas para la construcción de las variables se registraron en la matriz de datos elaborada por las autoras de la presente investigación detallada en el Anexo 1 y posteriormente registrados en la matriz de datos digital elaborada en Excel de Office 2016 para luego ser ingresada al programa estadístico SPSS 25.0.

Los datos que se recabaron de las historias clínicas incluyen como datos sociodemográficos el sexo y la edad y el resto de variables a recolectarse son motivo de consulta, puntuación de las escalas de Hunt y Hess y Fisher, la causa de la Hemorragia subaracnoidea, los tipos de malformaciones vasculares cerebrales encontradas, así como su ubicación anatómica, tiempo de estancia hospitalaria y el tiempo de estancia en UCI en caso de requerirlo, el número de intervención que tuvieron los pacientes, las complicaciones como resangrado, vasoespasma, hidrocefalia y el tipo de tratamiento que recibió cada paciente mediante intervencionismo.

ANÁLISIS DE DATOS

El análisis estadístico se lo realizó con el programa estadístico SPSS versión 25.0.

Análisis Univariado

En el estudio se analizaron variables cualitativas descritas de la operacionalización de variables y se expresaron en frecuencias absolutas tanto como en frecuencias relativas tipo porcentaje, razón, detalladas en tablas. Además, estas fueron enunciadas con escalas de medición tipo razón. Se demostraron los datos en gráficos de barras y pasteles.

Las variables cuantitativas se resumieron en medidas de tendencia central dependiendo de si son de distribución normal o no. Mientras que las variables categóricas se expresaron en razón, proporción, frecuencia absoluta y relativa.

Análisis Bivariado

Para el análisis bivariado se utilizaron si son categóricas o cualitativas Chi cuadrado, con test de exactitud de Fisher. En el caso de poder calcular riesgo se utilizó OR. Para comparar las variables numéricas se utilizaron pruebas paramétricas y no paramétricas.

Análisis Multivariado

Para el análisis multivariado se realizaron pruebas paramétricas si se tiene distribución normal y no paramétricas si se tiene pruebas de distribución no normal con una p value <0.05 .

ASPECTOS BIOÉTICOS

Propósito

Para el estudio se recabaron datos respecto a la caracterización de la hemorragia subaracnoidea secundaria a malformaciones vasculares cerebrales, en paciente que se sometieron a intervencionismo de las mismas.

Procedimiento

Previo a recabar los datos del estudio actual se presentó el Protocolo de Investigación en el comité de Bioética de los 3 Hospitales objeto de estudio: HEEE, HCAM y HVAL. Una vez, contando con su aprobación se presentó dicho Protocolo de Investigación al Comité de Bioética de la PUCE y ya contando con su autorización para el mismo se procedió a iniciar con la toma de datos de las historias clínicas de las variables a estudiarse. Cabe recalcar que el estudio es de tipo observacional por lo que solo se realizó una recolección de datos, sin afectar el bienestar ni la integridad de los pacientes, por tanto, no se requirió dar información a los mismos sobre la investigación ni realizar consentimiento informado. Una vez que se haya realizado la disertación del trabajo de investigación previo a la titulación, se procederá a eliminar toda la información recolectada de las historias clínicas tanto en físico como en digital, para resguardar la intimidad y la información obtenida de cada paciente.

Confidencialidad de la información

Se resguardó total confidencialidad de los datos extraídos de las historias clínicas, reemplazando el nombre de cada paciente con un código que nos permita ingresar al programa estadístico SPSS versión 25.0 y que guarde reserva respecto a la información personal de cada paciente. La elaboración del código único de cada paciente se lo realizó tomando las dos primera letras del primer apellido, luego las dos primera letras del segundo apellido, después las dos primeras letras del primer nombre y finalmente las dos primeras letras del segundo nombre, quedando de esta forma un código único de 8 letras que anonimiza a cada paciente. En el caso de pacientes que tenían tres nombres, se obvió el tercero y se procedió a codificar como se mencionó previamente. Además, en aquellos pacientes que no tenían apellido paterno o bien, apellido materno, se reemplazó con cero “0”, las dos letras correspondientes al apellido ausente. A esto código se agregó las letras HEEE para pacientes pertenecientes al HEEE, HCAM para pacientes pertenecientes al HCAM y las letras HVAL para los pacientes pertenecientes al HVAL, quedando así construido un código de 12 letras que anonimice a cada paciente y por tanto resguardando la confidencialidad de su información.

Consentimiento informado

No requiere consentimiento informado, debido a que la extracción de datos se realizó de las historias clínicas que reposan en el archivo de los 3 hospitales tanto físico como digital de cada institución de salud y los pacientes no fueron intervenidos bajo ninguna condición para la realización de esta investigación.

CAPÍTULO IV: RESULTADOS

IV.I Datos demográficos

IV.I.I Edad y género

Se incluyeron 604 pacientes obtenidos de tres hospitales de la ciudad de Quito, de los cuales se tomaron 36.3% (n=219) del HEEE, 36.3% (n=219) del HCAM y 27.4% (n=166) del HVAL. El 59.9% fueron mujeres (n=362) y el 40.1% hombres (n=242).

La edad tuvo una media de 51.4, mediana de 53 y moda de 60 años. El rango etario más frecuente fue el de adulto maduros (36-64 años) con 55% (n=333), seguido de adultos mayores (mayor o igual a 65 años) y adultos jóvenes (18-35 años), considerando un pico de presentación a los 60 años con 3.6% (n=22), ver tabla 9.

Tabla 9.

Edad de presentación de EVC hemorrágico espontáneo durante el período 2014-2019 en 3 hospitales de Quito por rango etario

	Porcentaje	Frecuencia
Adultos jóvenes	22.0	132
Adultos maduros	55.0	333
Adultos mayores	23.0	139
Total	100.0	604

Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*EVC: Enfermedad vascular cerebral

En los hombres, se encontró una media de 53.28 años, mientras que, en las mujeres, la media fue de 48.58 años.

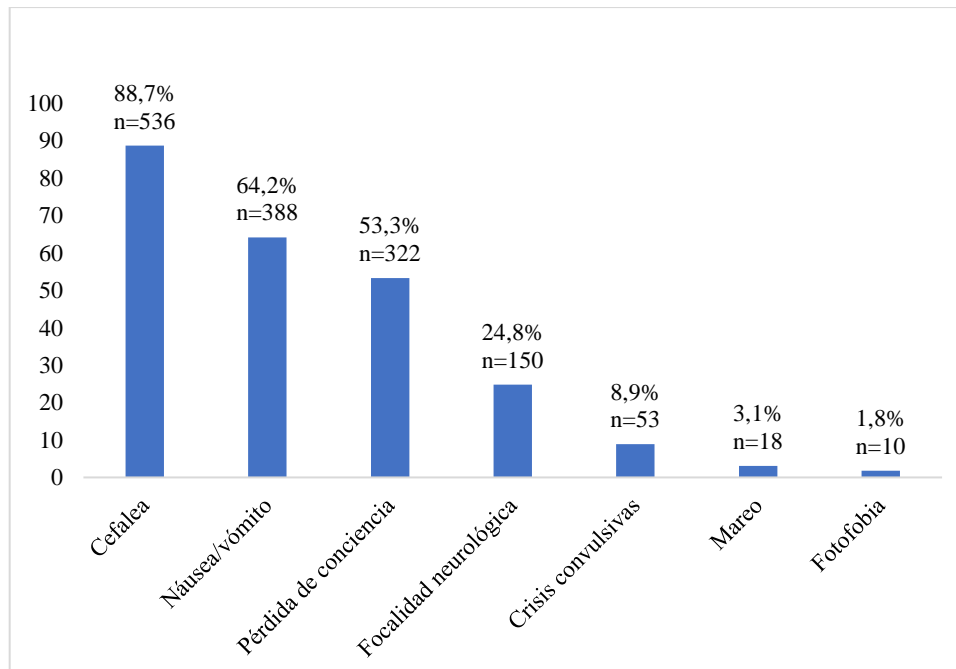
IV.II Caracterización clínica

IV.II.I Sintomatología

Las manifestaciones clínicas típicas se presentaron en 88.7% (n=536) de pacientes, de las cuales, la cefalea fue la más frecuente, equivalente al 100% (n=536). Mientras que las manifestaciones atípicas se presentaron en el 8.9% (n=53), ver gráfico 1.

Gráfico 1.

Sintomatología del EVC hemorrágico espontáneo en 3 hospitales de Quito período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*EVC: Enfermedad vascular cerebral

IV.II.II Comorbilidades

La comorbilidad más frecuente fue la HTA 32.1% (n=194), seguida de hipotiroidismo con 9% (n=48) y diabetes mellitus con 6.7% (n=38 casos), ver tabla 10.

Tabla 10.

Comorbilidades asociadas de 316 pacientes en EVC hemorrágico en 3 hospitales de Quito período 2014-2019

	Porcentaje	Frecuencia
HTA	32.1	194
Hipotiroidismo	9.0	48
Diabetes mellitus	6.7	38
Dislipidemia	4.0	24
Alcoholismo	4.0	24
Tabaquismo	3.5	21
Cardiopatía	3.5	21
Epilepsia	2.8	17
Enfermedad de colágeno	1.7	10
HSA previa	1.5	9

Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*EVC: Enfermedad vascular cerebral

*HTA: Hipertensión arterial

*HSA: Hemorragia subaracnoidea

**288 pacientes sin comorbilidad

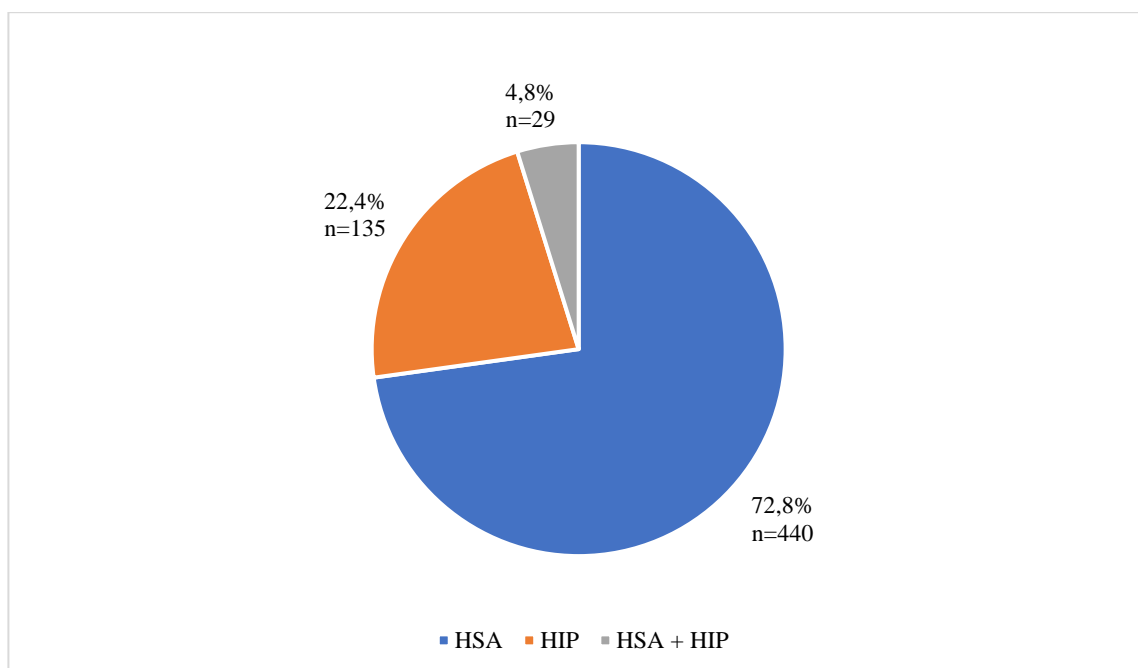
IV.III Caracterización de la EVC hemorrágica

IV.III.I Tipo de EVC hemorrágico

Según el tipo de EVC hemorrágico espontáneo secundario a malformación vascular cerebral, se demostró que la HSA es la más frecuente con 72.8% casos (n=440), ver gráfico 2.

Gráfico 2.

Tipo de EVC hemorrágico en 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*EVC: Enfermedad vascular cerebral

**HSA: Hemorragia subaracnoidea

***HIP: Hemorragia intraparenquimatosa

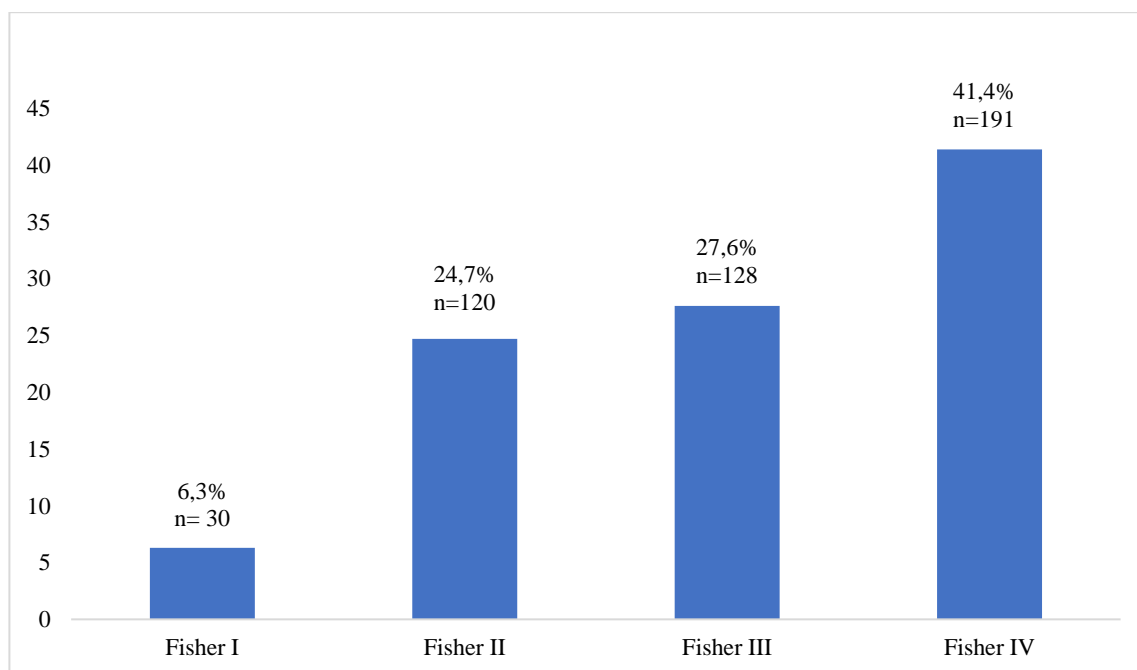
IV.III.II EVC hemorrágico según escalas

IV.III.II.I EVC hemorrágico por escala de Fisher

De los 469 paciente con HSA y HSA más HIP, se encontró que la mayoría presentan una hemorragia de alto grado (Fisher III-IV) con el 69% (n=319) y bajo grado (Fisher I-II) en el 31% (n=150), ver gráfico 3.

Gráfico 3.

Escala en Fisher en 469 paciente con EVC hemorrágico espontáneo en 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*EVC: Enfermedad vascular cerebral

IV.III.II.I.I Relación entre escala de Fisher y sexo

Al comparar la escala de Fisher con el sexo se vio que las mujeres presentan mayor grado de severidad que los hombres, siendo esta diferencia estadísticamente significativa con un X^2 (Chi cuadrado)= 6.126 y G1 (grados de libertad)= 2 ($p < 0.05$), ver tabla 11.

Tabla 11.

Relación entre escala de Fisher y sexo en 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019 por porcentaje

Escala de Fisher

	No aplica	Bajo grado	Alto grado	Total (%)
Femenino	11.3	15.7	32.9	59.9
Masculino	10.8	8.4	20.9	40.1
Total (%)	22.0	24.2	53.8	100.0

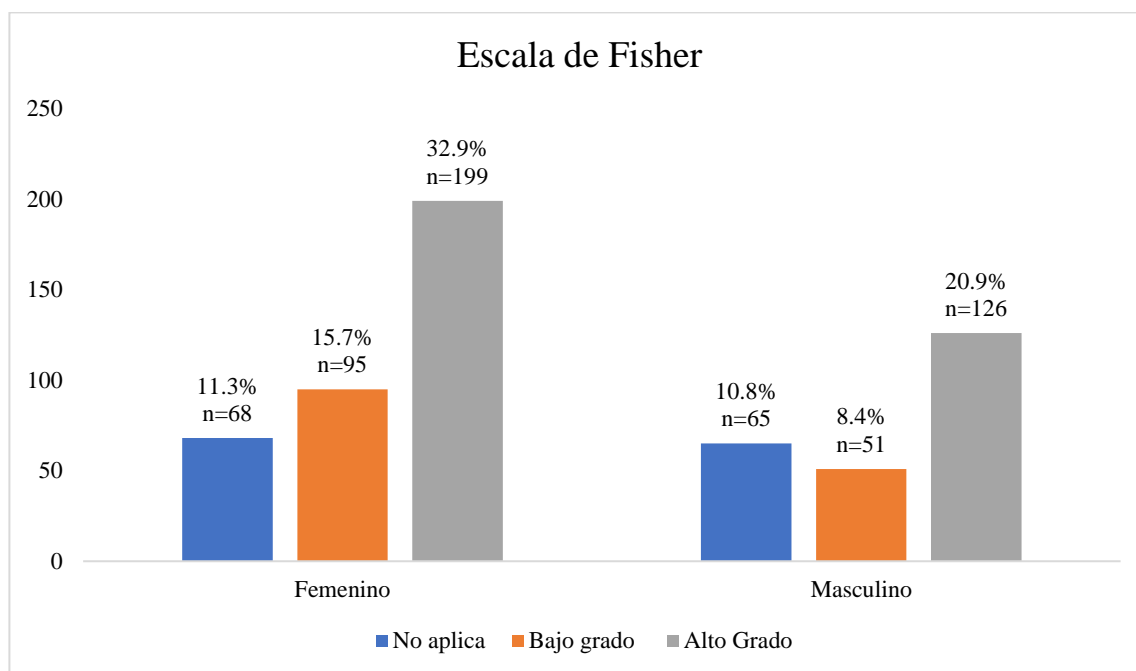
Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*En 135 pacientes con hemorragia intraparenquimatosa no aplica escala de Fisher

Gráfico 4.

Relación entre escala de Fisher y sexo en 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019 por frecuencia



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*En 135 pacientes con hemorragia intraparenquimatosa no aplica escala de Fisher

IV.III.II.II Relación entre escala de Fisher y grupo etario

Al comparar la escala de Fisher con el grupo etario se demostró que los adultos maduros presentan más HSA de mayor grado, siendo esta diferencia estadísticamente significativa con un $X^2= 23.812$ y $G1= 4$ ($p<0.05$), ver tabla 12.

Tabla 12.

Relación entre escala de Fisher y grupo etario en 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019

	Escala de Fisher			Total (%)
	No aplica	Bajo Grado	Alto Grado	
Adulto joven	7.8	4.6	9.3	21.7

Adulto maduro	10.8	15.1	30.3	55.8
Adulto mayor	3.5	4.5	14.6	22.5
Total (%)	22.0	24.2	53.8	100.0

Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

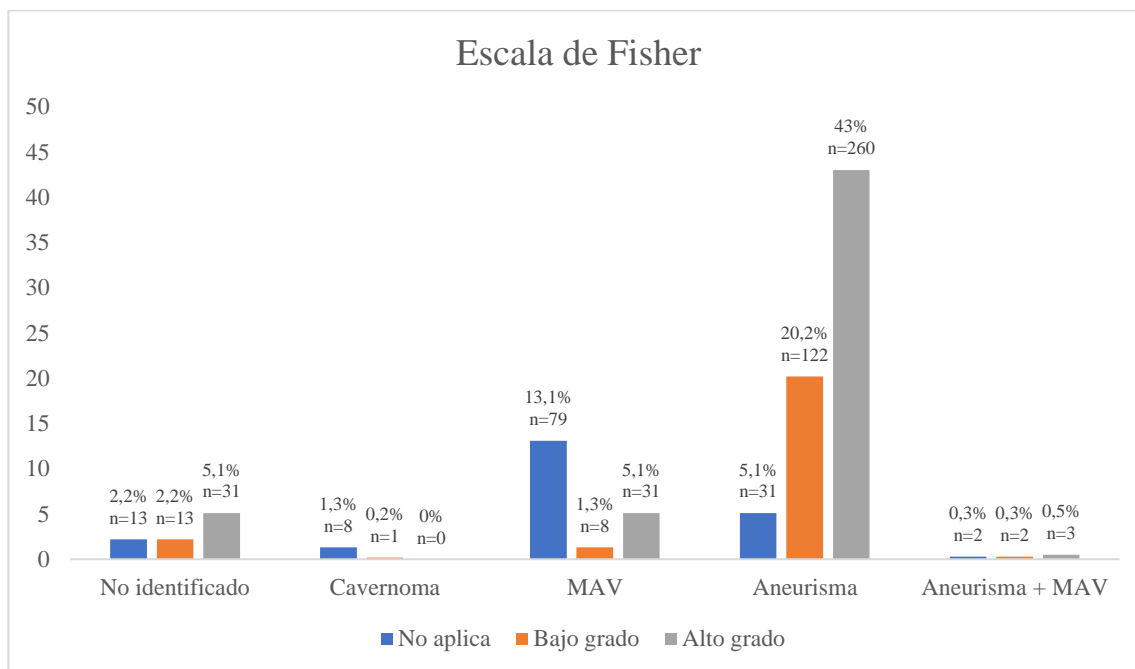
*En 135 pacientes con hemorragia intraparenquimatosa no aplica escala de Fisher

IV.III.II.I.III Relación entre escala de Fisher y tipo de malformaciones vasculares cerebrales

Al comparar la escala de Fisher con el tipo de malformaciones vasculares cerebrales se evidenció que los aneurismas generan más HSA de alto grado que las otras malformaciones, siendo esta diferencia estadísticamente significativa con un $X^2 = 214.589$ y $Gf = 8$ ($p < 0.05$), ver gráfico 5.

Gráfico 5.

Relación entre escala de Fisher y malformaciones vasculares cerebrales en 604 pacientes en 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*MAV: Malformación arteriovenosa

**En hemorragia intraparenquimatosa no aplica escala de Fisher

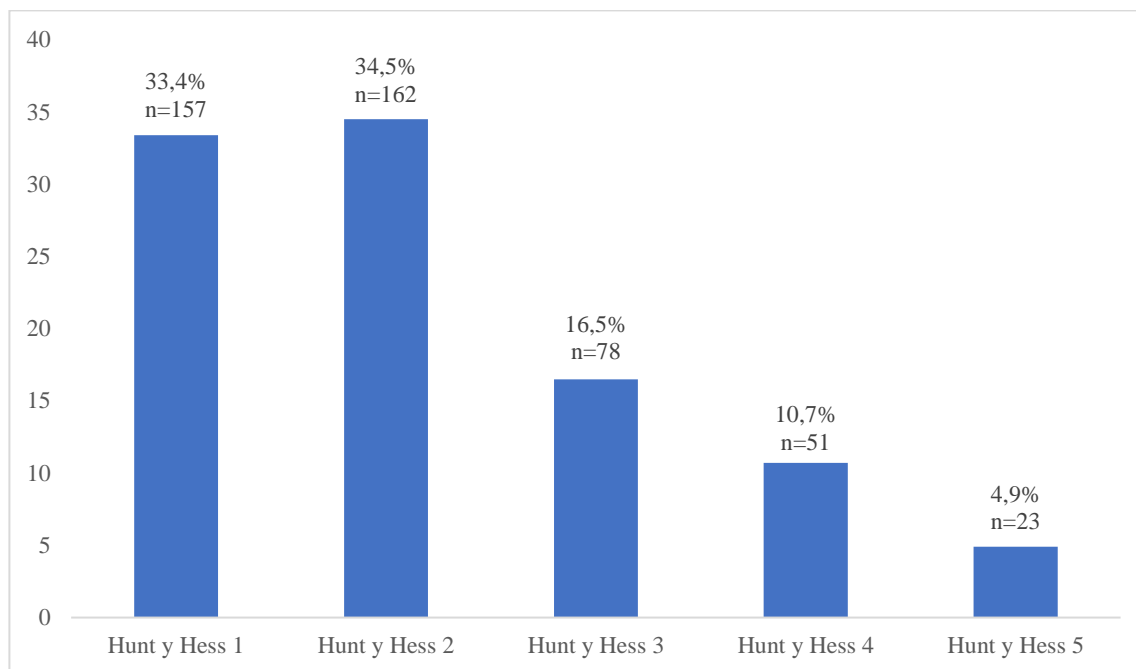
***En 135 pacientes con hemorragia intraparenquimatosa no aplica escala de Fisher

IV.III.II.II EVC hemorrágico por escala de Hunt y Hess

Se encontró una hemorragia de moderada severidad (Hunt y Hess 1-3) del 84.4% (n=397) y alta severidad (Hunt y Hess 4-5) del 15.6% (n=74), ver gráfico 6.

Gráfico 6.

Escala de Hunt y Hess en 469 pacientes con EVC hemorrágico espontaneo en 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

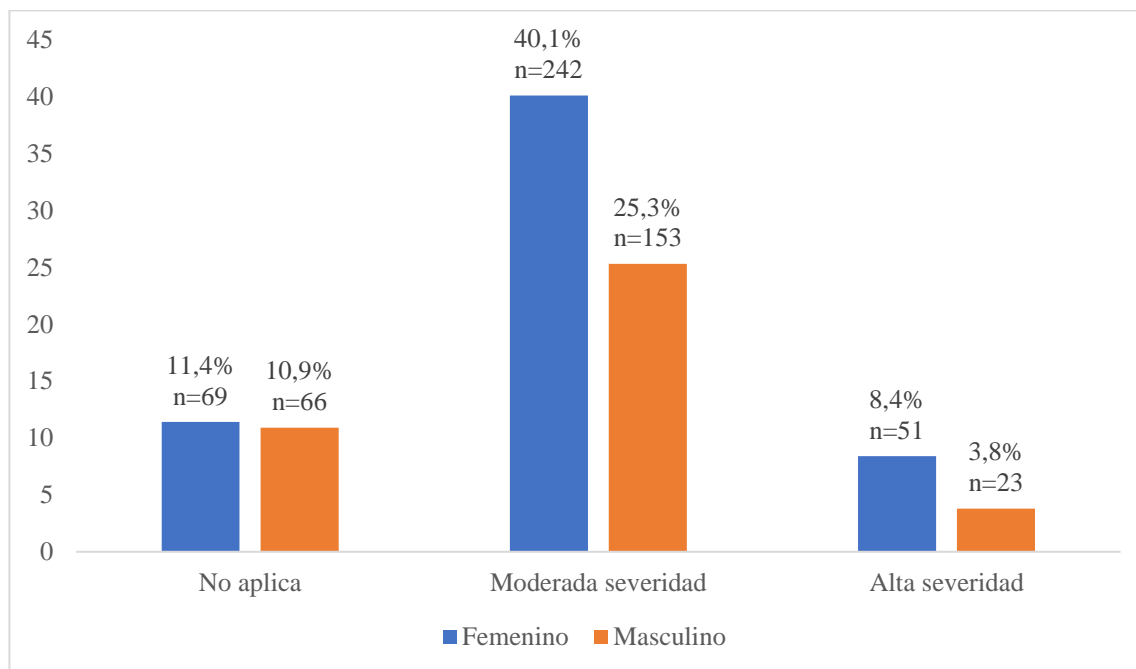
*EVC: Enfermedad vascular cerebral

IV.III.II.II.I Relación entre escala de Hunt y Hess y Sexo

Al comparar la escala de Hunt y Hess con el sexo se demostró que las mujeres tienen más HSA de alta severidad, siendo esta diferencia estadísticamente significativa con un $X^2 = 7.156$ y $G1 = 2$ ($p < 0.05$), ver gráfico 7.

Gráfico 7.

Relación entre escala de Hunt y Hess y sexo en 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*En 135 pacientes con hemorragia intraparenquimatosa no aplica escala de Hunt y Hess

IV.III.II.II.II Relación entre escala de Hunt y Hess y grupo etario

Al comparar la escala de Hunt y Hess con el grupo etario se demostró que los adultos maduros presentan más HSA de moderada severidad, siendo esta diferencia estadísticamente significativa con un $X^2= 28.075$ y $G1= 4$ ($p<0.05$), ver tabla 13.

Tabla 13.

Relación entre escala de Hunt y Hess y grupo etario de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019

	Escala de Hunt y Hess			
	No aplica	Moderada severidad	Alta Severidad	Total (%)
Adulto joven	7.8	13.2	0.7	21.7

Adulto maduro	10.8	37.6	7.4	55.8
Adulto mayor	3.8	14.6	4.1	22.5
Total (%)	22.4	65.4	12.2	100.00

Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

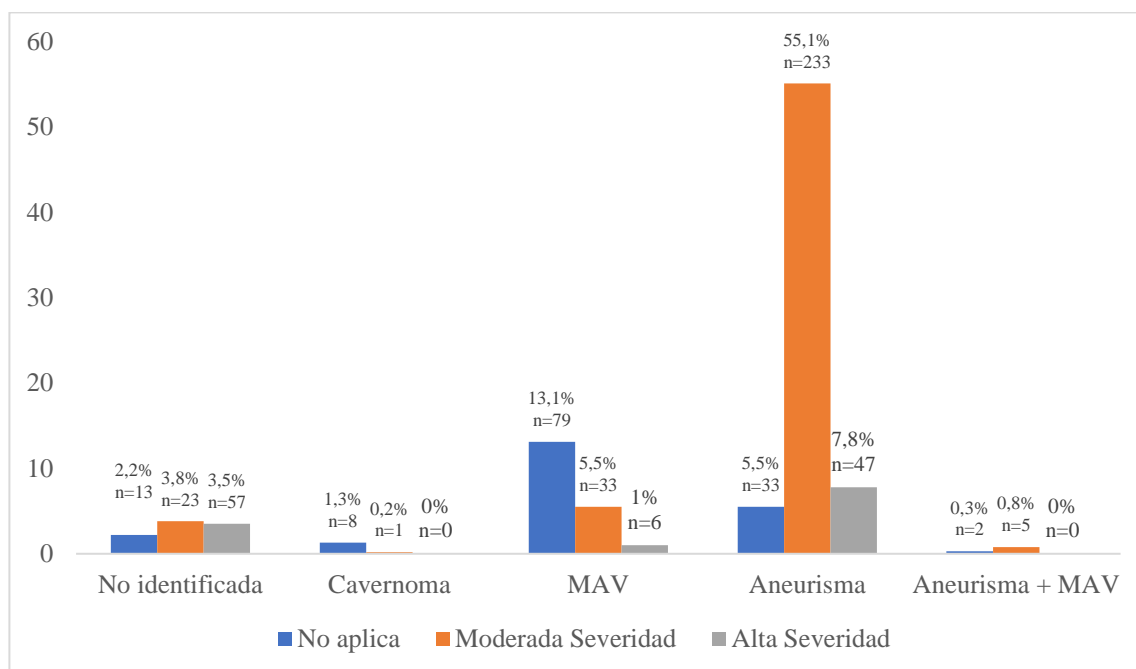
*En 135 pacientes con hemorragia intraparenquimatosa no aplica escala de Hunt y Hess

IV.III.II.II.III Relación entre escala de Hunt y Hess y tipo de malformaciones vasculares cerebrales

Al comparar la escala de Hunt y Hess y tipo de malformaciones vasculares, se encontró que los aneurismas generan hemorragias de alta severidad, hallazgo estadísticamente significativo con un $X^2= 245.860$ y $G1= 8$ ($p<0.05$), ver gráfico 8.

Gráfico 8.

Relación entre escala de Hunt y Hess y tipo de malformaciones vasculares cerebrales en 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*MAV: Malformación arteriovenosa

**En 135 pacientes con hemorragia intraparenquimatosa no aplica escala de Hunt y Hess

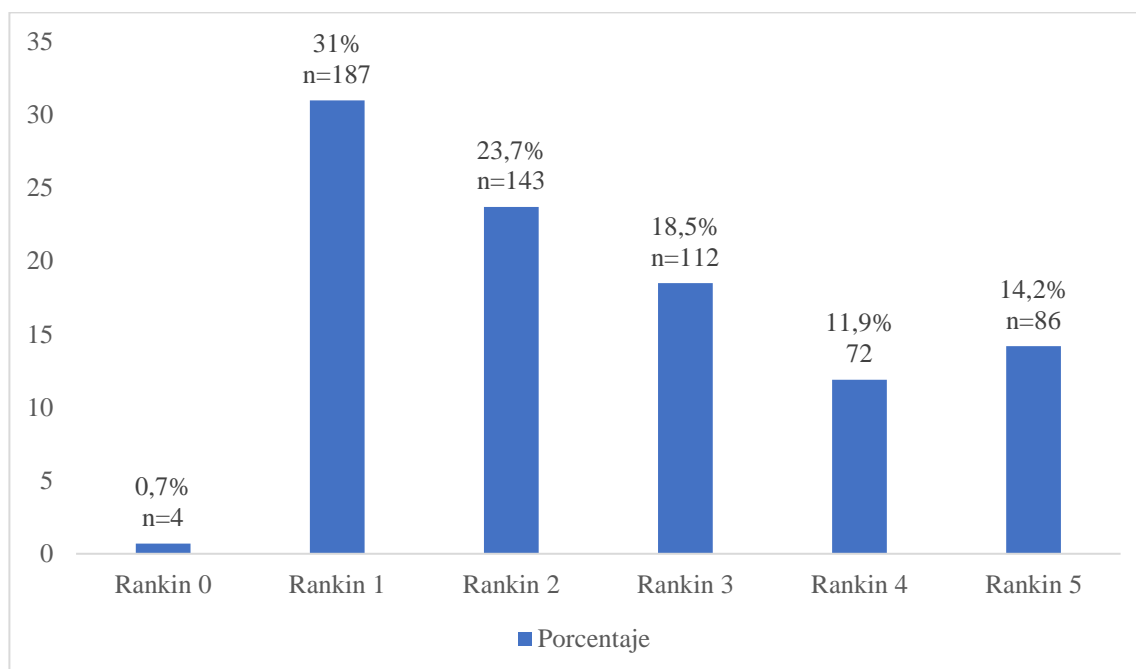
IV.III.II.III EVC hemorrágico por escala de Rankin

IV.III.II.III.I EVC hemorrágico por escala de Rankin al ingreso

Se encontró que al ingreso el Rankin bajo (Rankin 0-3) es superior que el Rankin alto (Rankin 4-6) con 73.9% (n=446), ver gráfico 9.

Gráfico 9.

Rankin de ingreso en 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

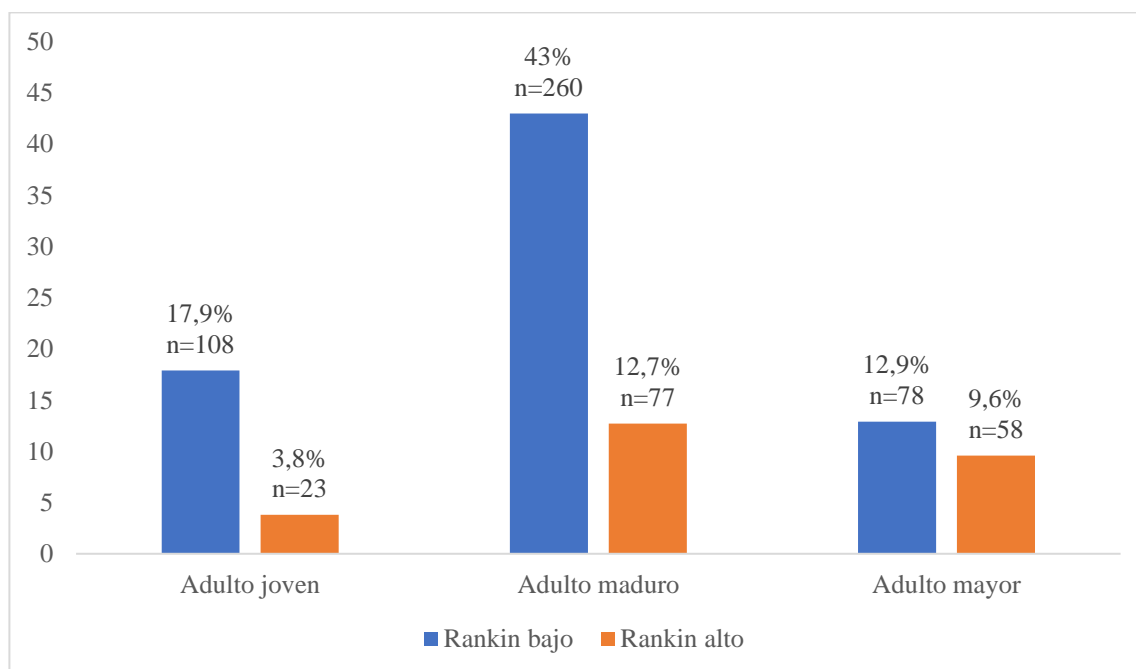
Fuente: Datos estadísticos del estudio

IV.III.II.III.II Relación entre Rankin de ingreso y grupo etario

Al comparar el Rankin de ingreso con el grupo etario se demostró que los adultos maduros presentan Rankin bajo en el 43% (n=260), lo cual fue estadísticamente significativo, con un $X^2= 26.071$ y $Gl= 2$ ($p<0.05$), ver gráfico 10.

Gráfico 10.

Relación entre Rankin de ingreso y grupo etario en 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

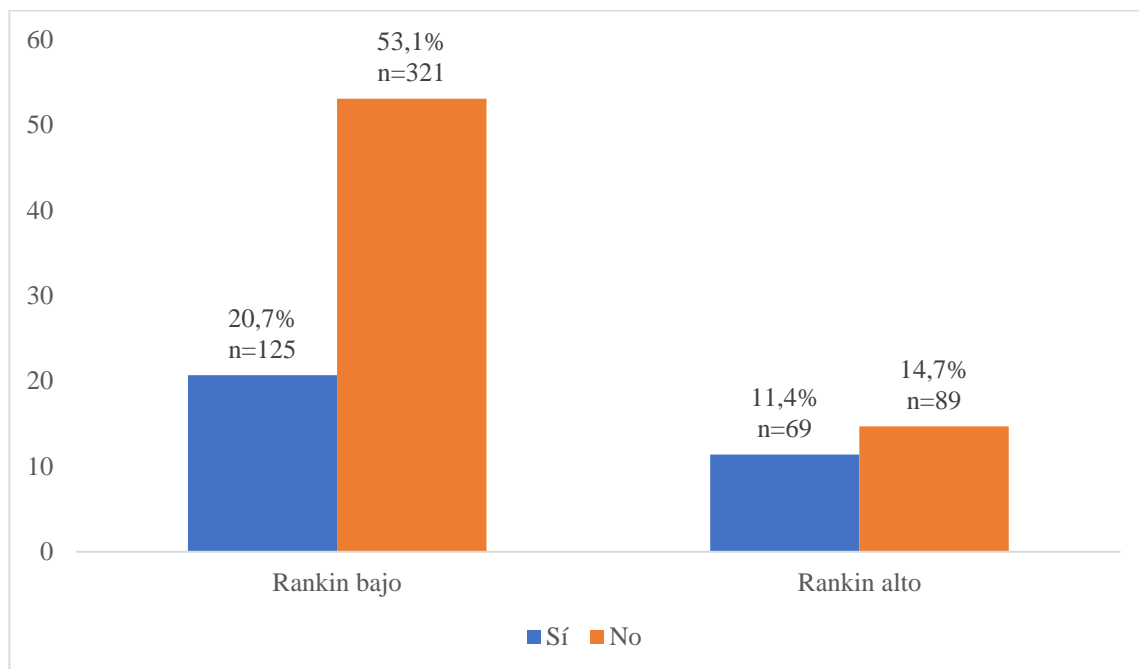
Fuente: Datos estadísticos del estudio

IV.III.II.III.III Relación entre Rankin de ingreso y comorbilidad

Al comparar el Rankin de ingreso y las comorbilidades, se encontró una relación estadísticamente significativa con HTA, con un $X^2 = 13.096$ y $G1 = 1$ ($p < 0.05$), ver gráfico 11.

Gráfico 11.

Relación entre Rankin de ingreso y HTA en 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

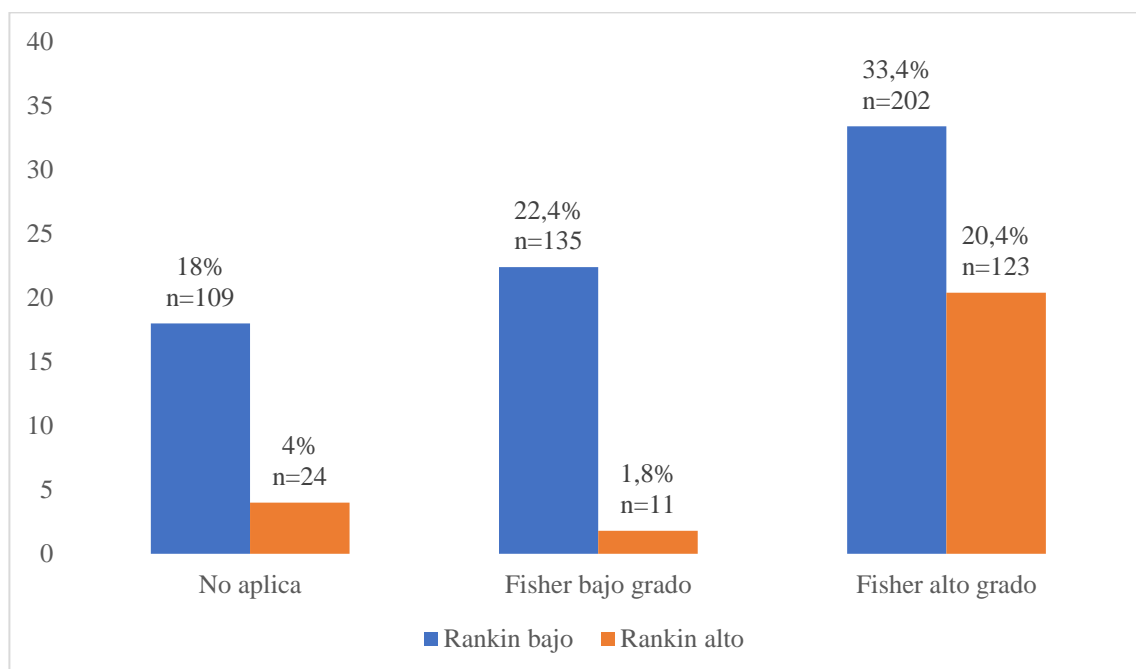
*HTA: Hipertensión arterial

IV.III.II.III.IV Relación entre Rankin de ingreso y escala de Fisher

Al comparar el Rankin de ingreso y la escala de Fisher se demostró que el Rankin bajo se asocia a un Fisher de alto grado, relación estadísticamente significativa con un $X^2= 53.734$ y $G1= 2$ ($p<0.05$), ver gráfico 12.

Gráfico 12.

Relación entre Rankin de ingreso y escala de Fisher en 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

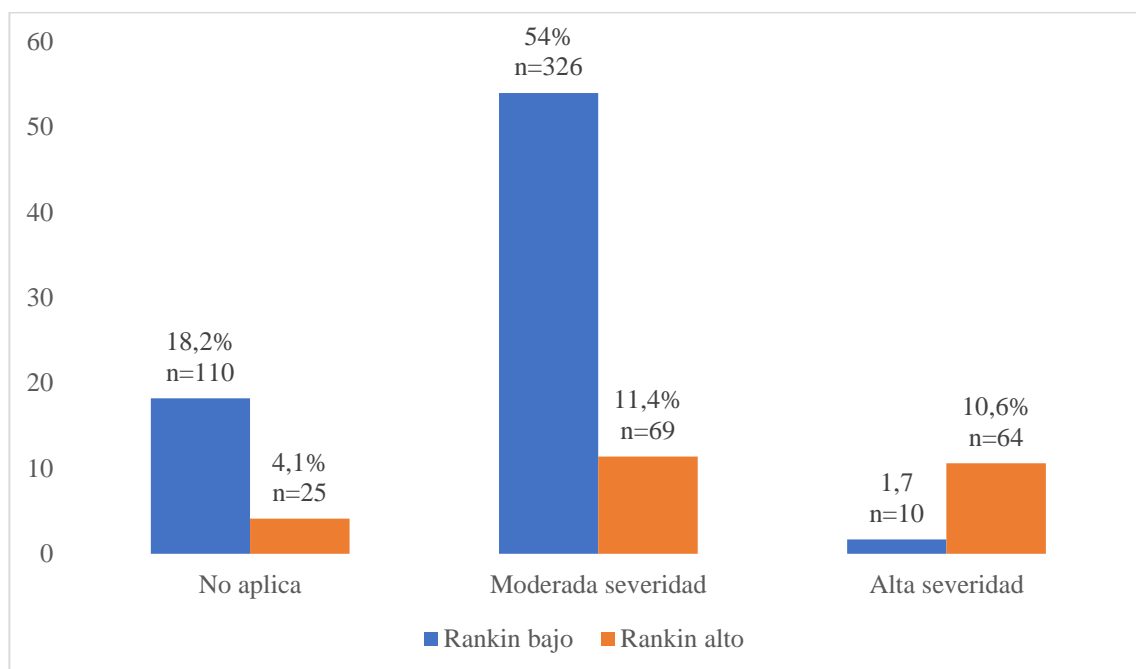
*En 135 pacientes con hemorragia intraparenquimatosa no aplica escala de Fisher

IV.III.II.III.V Relación entre Rankin de ingreso y escala de Hunt y Hess

Al comparar el Rankin de ingreso y la escala de Hunt y Hess se identificó que el Rankin bajo corresponde a un Hunt y Hess de moderada severidad, relación que es estadísticamente significativa con un $X^2= 158.951$ y $G1= 2$ ($p<0.05$), ver gráfico 13.

Gráfico 13.

Relación entre Rankin de ingreso y escala de Hunt y Hess en 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*En 135 pacientes con hemorragia intraparenquimatosa no aplica escala de Hunt y Hess

No se encontró una relación estadísticamente significativa, entre el Rankin de ingreso y sexo, comorbilidad y ubicación anatómica, ver tabla 14.

Tabla 14.

Relación entre Rankin de ingreso y sexo, comorbilidades y ubicación anatómica de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019

Variable	X ²	Gf	p value
Sexo	0.661	1	0.416
Alcoholismo	0.117	1	0.732
Tabaquismo	0.580	1	0.446
Dislipidemia	0.367	1	0.545
Cardiopatía	1.605	1	0.205
Enfermedad del colágeno	0.200	1	0.655
Ubicación anatómica aneurismática	0.107	3	0.872

Ubicación anatómica de MAV	5.163	3	0.160
Ubicación anatómica cavernomatosa	3.237	2	0.198

Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*X²: Chi cuadrado

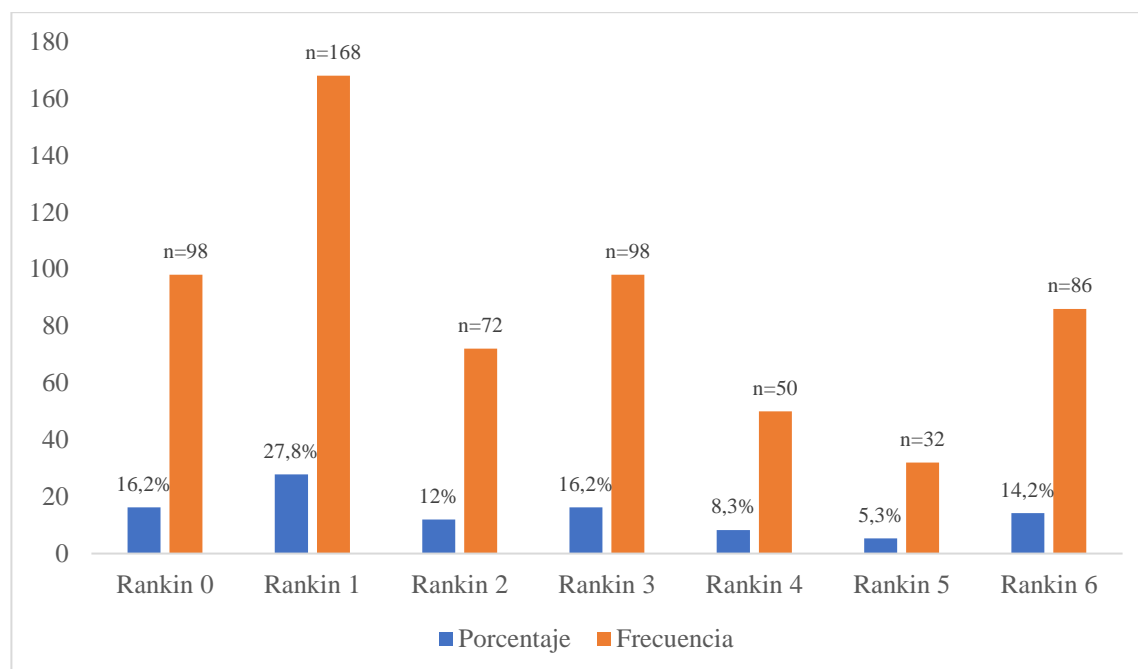
**Gl: grados de libertad

IV.III.II.III.VI EVC hemorrágico por escala de Rankin de egreso

Con el Rankin de egreso, se evidenció que el 72.2% (n=436) de pacientes tuvieron una buena evolución (Rankin 0-3), ver gráfico 14.

Gráfico 14.

Rankin de egreso en 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

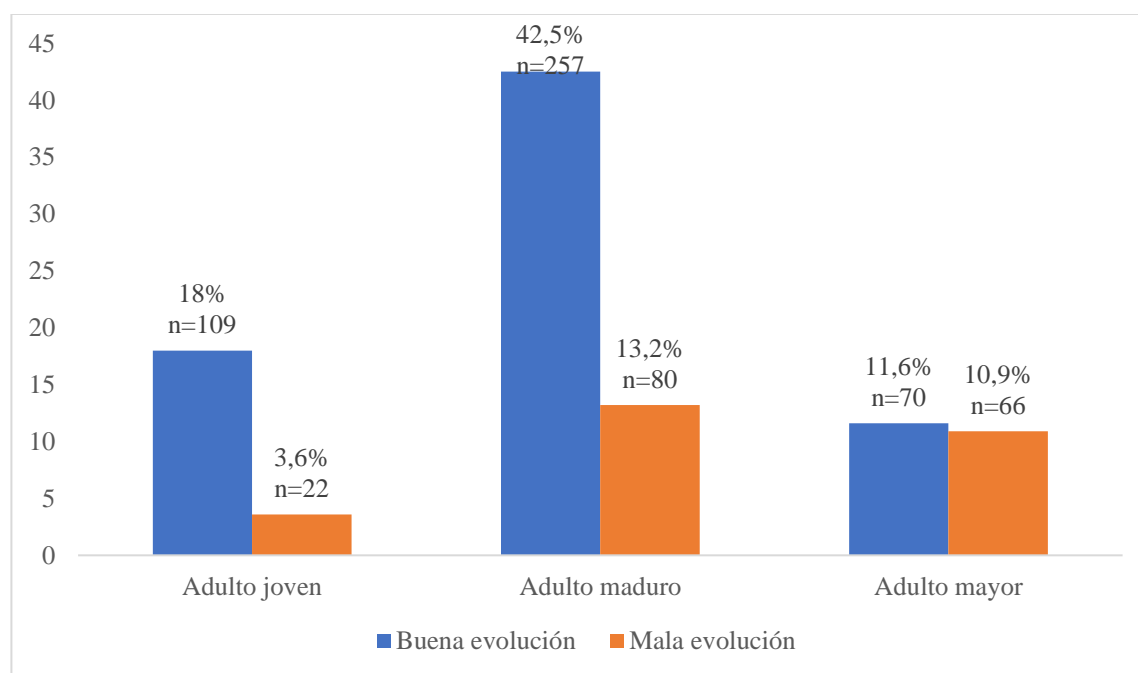
Fuente: Datos estadísticos del estudio

IV.III.II.III.VII Relación entre Rankin de egreso y grupo etario

Al comparar el Rankin de egreso y grupo etario se encontró que los adultos maduros presentan buena evolución en el 42.5% (n=257), relación estadísticamente significativa con $X^2= 39.778$ y $G1= 2$ ($p<0.05$), ver gráfico 15.

Gráfico 15.

Relación entre Rankin de egreso y grupo etario de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

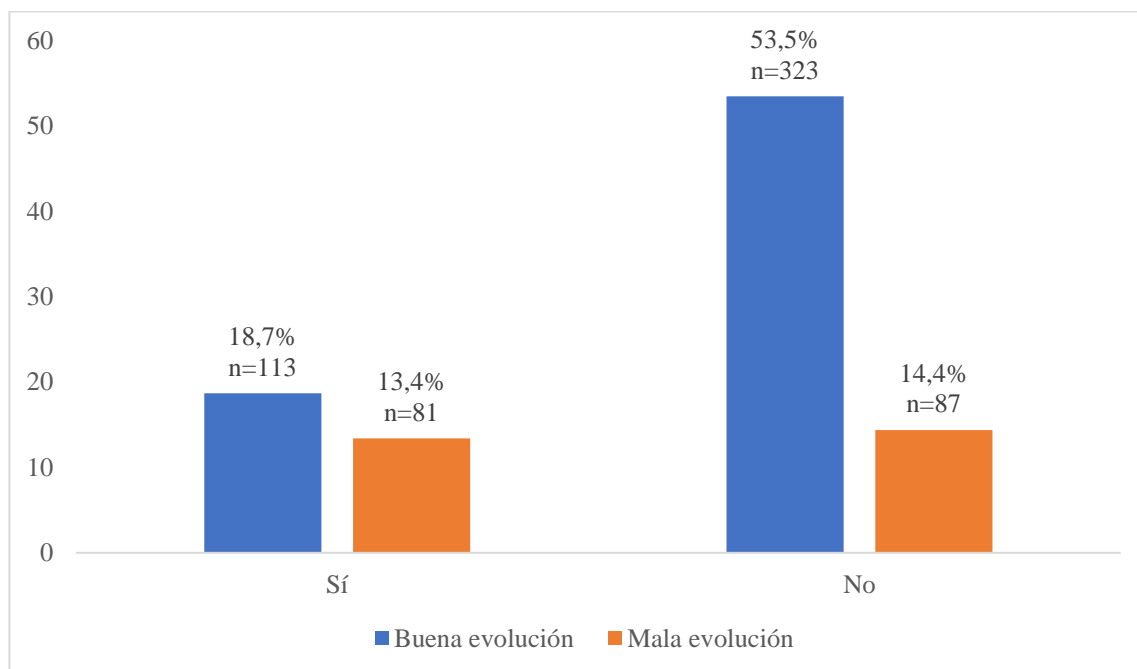
Fuente: Datos estadísticos del estudio

IV.III.II.III.VIII Relación entre Rankin de egreso y comorbilidad

Al comparar el Rankin de egreso y las comorbilidades, se encontró una relación estadísticamente significativa con HTA, con un $X^2= 27.652$ y $G1= 1$ ($p<0.05$), ver gráfico 16.

Gráfico 16.

Relación entre Rankin de egreso e HTA en 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

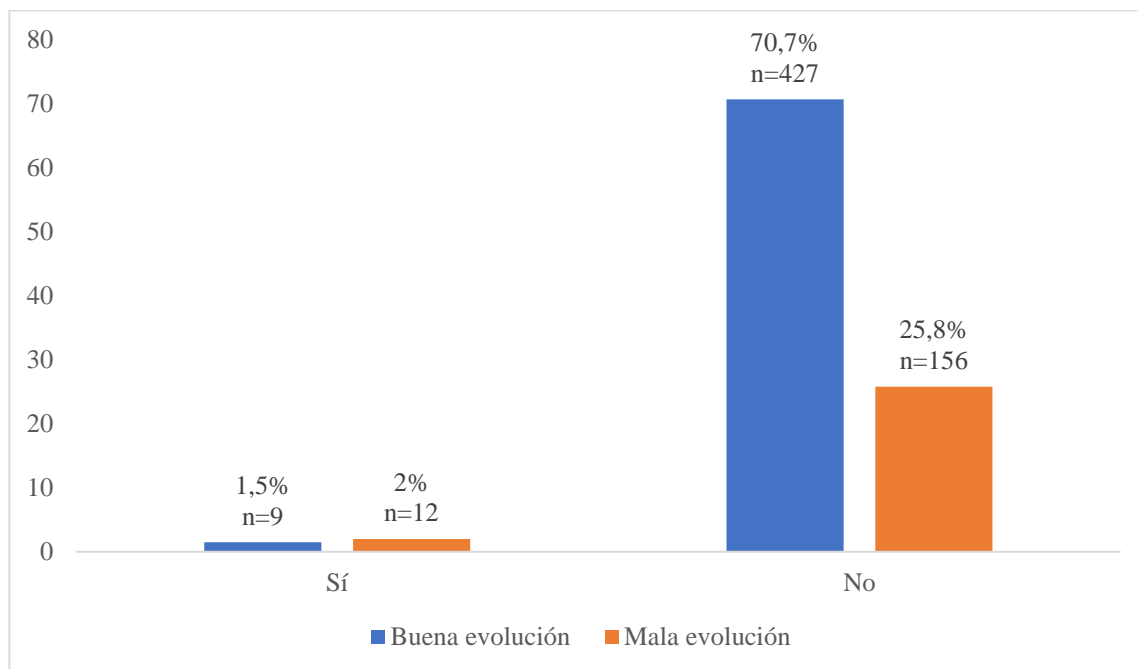
Fuente: Datos estadísticos del estudio

*HTA: Hipertensión arterial

Se encontró una relación estadísticamente significativa entre el Rankin de egreso y cardiopatía con un $X^2= 9.320$ y $G1= 1$ ($p<0.05$), ver gráfico 17.

Gráfico 17.

Relación entre Rankin de egreso y cardiopatía en 604 paciente de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

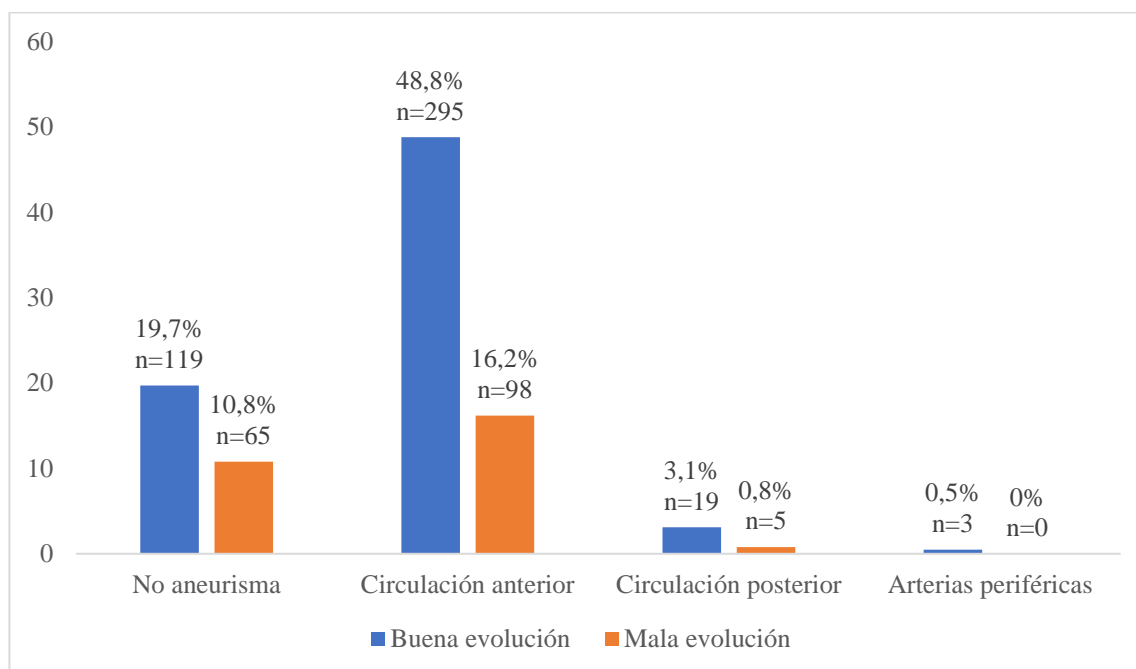
Fuente: Datos estadísticos del estudio

IV.III.II.III.IX Relación entre Rankin de egreso y ubicación anatómica de la hemorragia aneurismática

Al comparar el Rankin de egreso y la ubicación anatómica de la hemorragia aneurismática, se demostró que la afectación de la circulación anterior cursa con buena evolución, con el 48.8% (n=295), relación estadísticamente significativa con un $X^2= 8.531$ y $G1= 3$ ($p<0.05$), ver gráfico 18.

Gráfico 18.

Relación entre Rankin de egreso y ubicación anatómica de la hemorragia aneurismática en 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*183 pacientes no presentaron hemorragia aneurismática

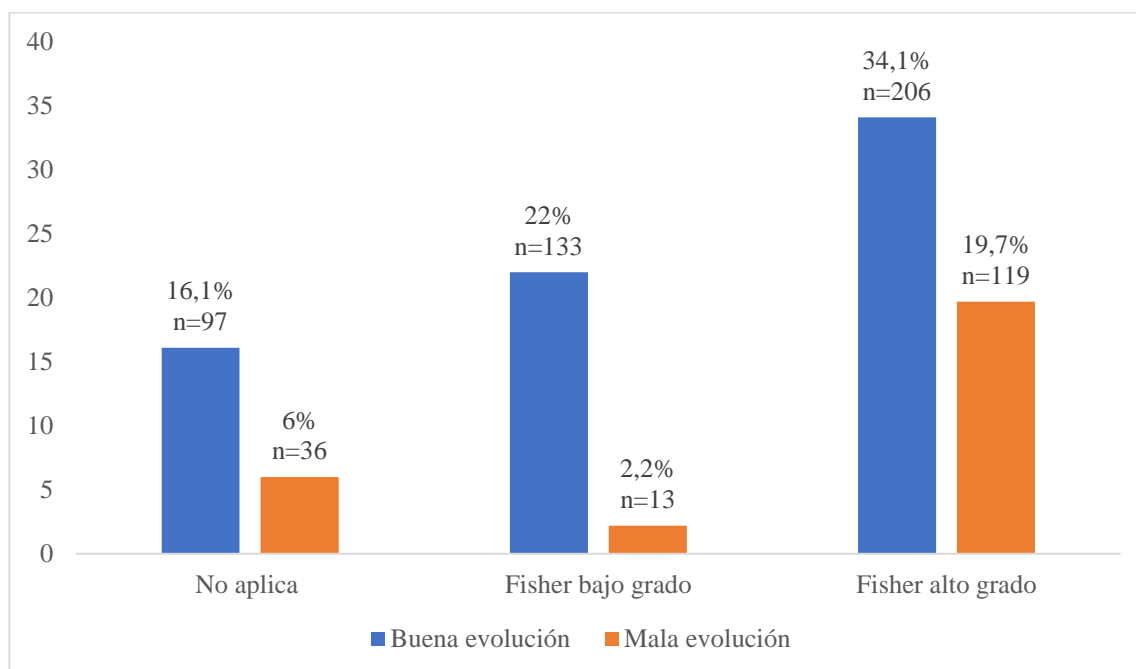
**Arterias periféricas son dependientes de las arterias carótidas externas

IV.III.II.III.X Relación entre Rankin de egreso y escala de Fisher

Al comparar el Rankin de egreso y escala de Fisher se evidenció que el 34.1% (n=206) de pacientes presentaron Fisher de alto grado y una buena evolución, relación estadísticamente significativa con un $X^2 = 38.578$ y $Gl = 2$ ($p < 0.05$), ver gráfico 19.

Gráfico 19.

Relación entre Rankin de egreso y escala de Fisher en 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

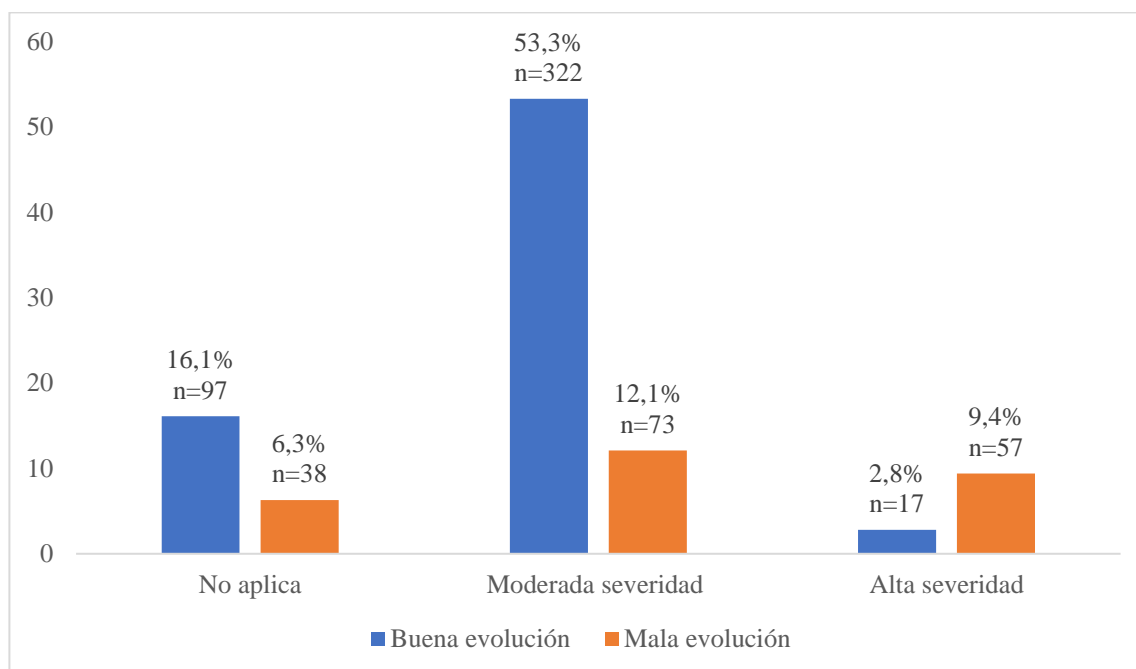
*En 135 pacientes con hemorragia intraparenquimatosa no aplica escala de Fisher

IV.III.II.III.XI Relación entre Rankin de egreso y escala de Hunt y Hess

Al comparar el Rankin de egreso y escala de Hunt y Hess se encontró que los pacientes que tienen una HSA de moderada severidad cursan con buena evolución en el 53.3% (n=322), relación estadísticamente significativa con $X^2= 106.406$ y $G1= 2$ ($p<0.05$), ver gráfico 20.

Gráfico 20.

Relación entre Rankin de egreso y escala de Hunt y Hess en 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*En 135 pacientes con hemorragia intraparenquimatosa no aplica escala de Hunt y Hess

No se encontró una relación estadísticamente significativa entre Rankin de egreso y sexo, comorbilidades y ubicación anatómica, ver tabla 15.

Tabla 15.

Relación entre Rankin de egreso y sexo, comorbilidades y ubicación anatómica de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019.

Variable	X ²	G1	p value
Sexo	2.592	1	0.107
Alcoholismo	0.23	1	0.880
Tabaquismo	0.174	1	0.677
Dislipidemia	1.168	1	0.280
Enfermedad del colágeno	0.024	1	0.876
Ubicación anatómica de la MAV	6.093	3	0.107
Ubicación anatómica cavernomatosa	0.761	2	0.683

Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*X²: Chi cuadrado

**Gl: grados de libertad

IV.III.III Etiología del EVC hemorrágico

La etiología del ECV hemorrágico espontáneo fue secundaria a malformaciones vasculares cerebrales en el 99.4% (n= 547), sin filiarse causa en el 9.6% (n=57), ver tabla 16.

Tabla 16.

Tipo de malformaciones vasculares cerebrales en 604 pacientes en 3 hospitales de Quito en período 2014-2019

	Porcentaje	Frecuencia
Aneurisma	75.5	413
MAV	21.5	118
Cavernomas	1.8	9
Aneurisma + MAV	1.2	7
Total	100.0	547

Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*MAV: Malformación arteriovenosa

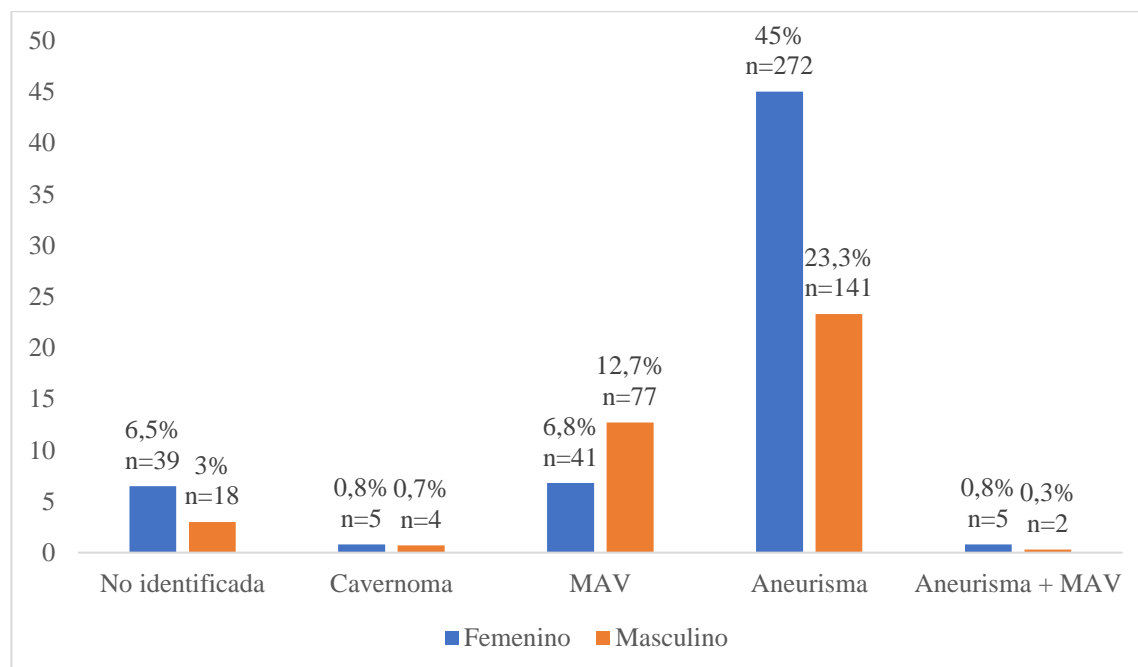
**57 pacientes sin causa identificada

IV.III.III.I Relación entre etiología del EVC hemorrágico y sexo

Al comparar el tipo de malformación vascular cerebral y el sexo se determinó que los aneurismas son más comunes en las mujeres y las MAV son más frecuentes en los hombres, resultado estadísticamente significativo con un $X^2= 39.382$ y $G1= 4$ ($p<0.05$), ver gráfico 21.

Gráfico 21.

Relación entre tipo de malformación vascular cerebral y sexo en 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*MAV: Malformación arteriovenosa

**57 pacientes sin causa identificada

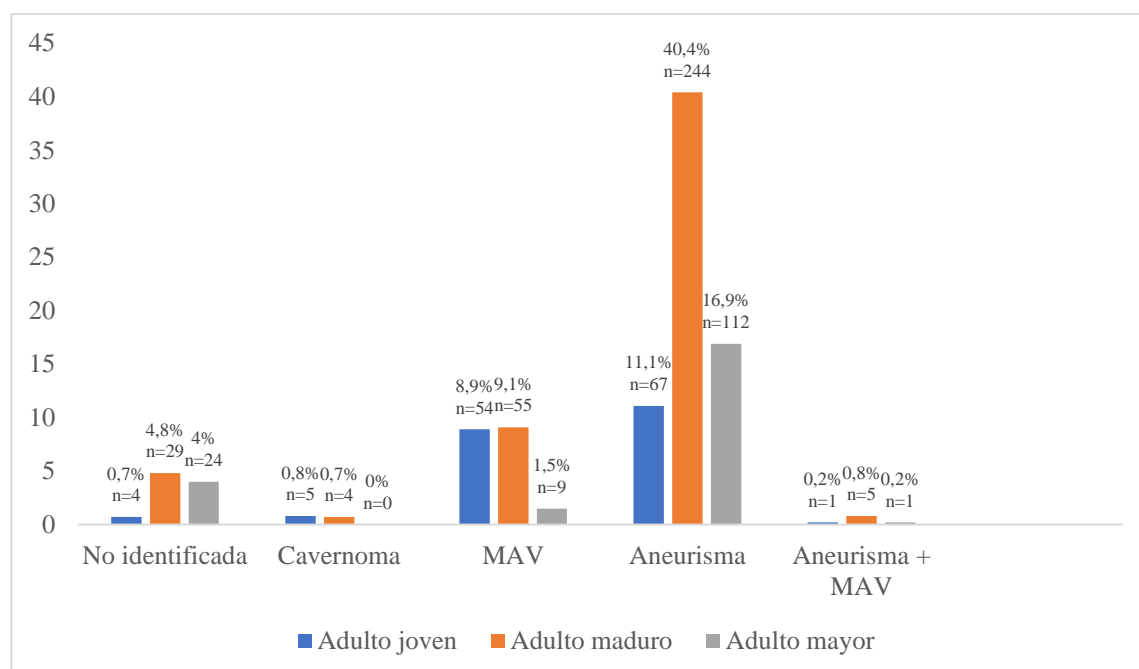
IV.III.III.II Relación entre etiología del EVC hemorrágico y grupo etario

Al comparar el tipo de malformación vascular cerebral por el grupo etario se encontró que los aneurismas son más frecuentes en los adultos maduros con un 40.4%

(n=244), lo cual fue estadísticamente significativo con un $X^2= 75.599$ y $G1= 8$ ($p<0.05$), ver gráfico 22.

Gráfico 22.

Relación entre el tipo de malformación vascular cerebral y grupo etario de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narvárez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*MAV: Malformación arteriovenosa

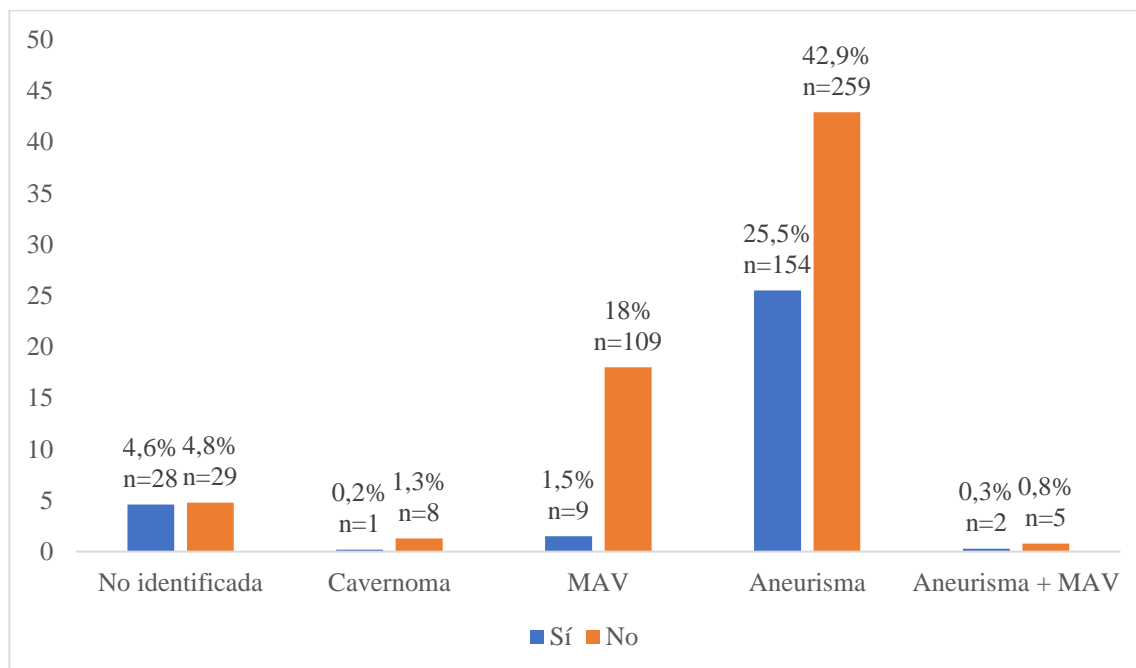
**57 pacientes sin causa identificada

IV.III.III.III Relación entre etiología del EVC hemorrágico y comorbilidades

Al comparar las comorbilidades y la etiología del EVC hemorrágico se demostró una relación estadísticamente significativa con la HTA, con un $X^2= 46.947$ y $G1= 4$ ($p<0.05$), ver gráfico 23.

Gráfico 23.

Relación entre HTA y tipo de malformación vascular cerebral de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*HTA: Hipertensión arterial

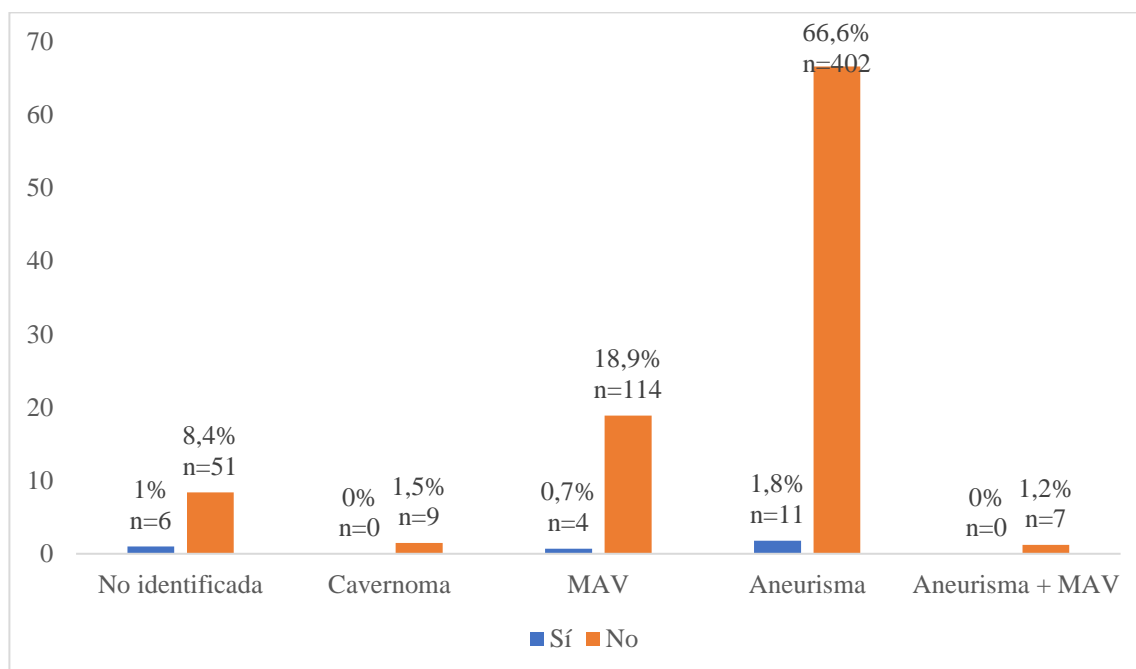
**MAV: Malformación arteriovenosa

***57 pacientes sin causa identificada

Se encontró una relación estadísticamente significativa entre cardiopatía y la etiología del EVC hemorrágico, con un $X^2 = 9.834$ y $G1 = 4$ ($p < 0.05$), ver gráfico 24.

Gráfico 24.

Relación entre cardiopatía y tipo de malformación vascular cerebral de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*MAV: Malformación arteriovenosa

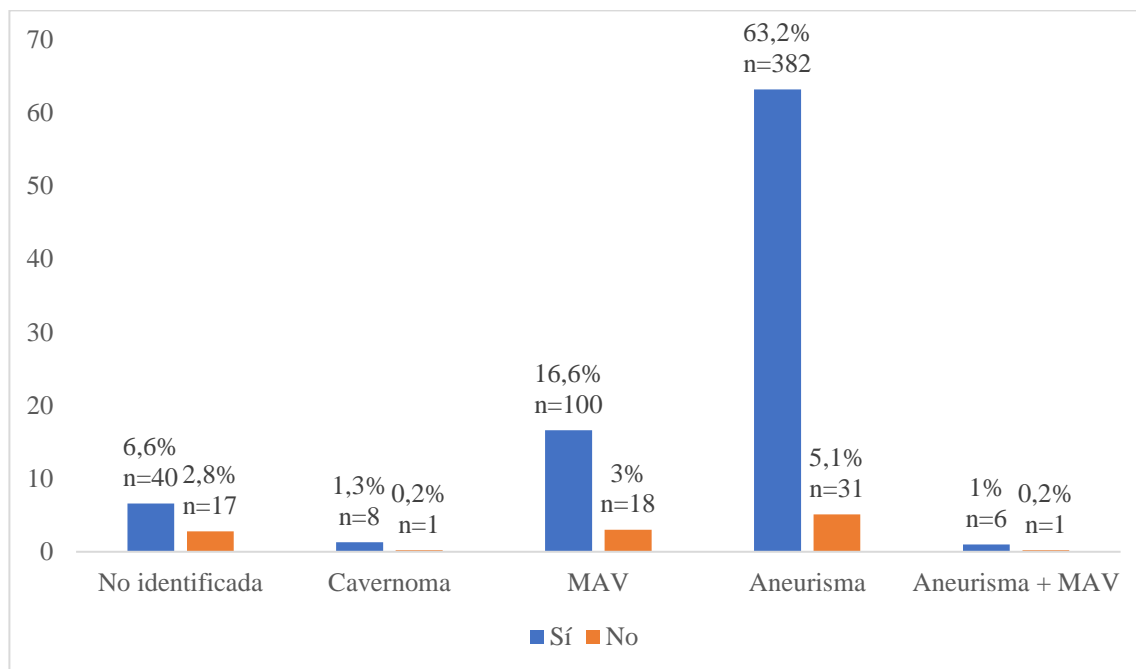
**57 pacientes sin causa identificada

IV.III.III.IV Relación entre etiología del EVC hemorrágico y sintomatología

Al comparar la sintomatología típica con la etiología del EVC hemorrágico, se encontró una relación estadísticamente significativa con la cefalea con un $X^2 = 27.437$ y $G1 = 4$ ($p < 0.05$), ver gráfico 25.

Gráfico 25.

Relación entre cefalea y tipo de malformación vascular cerebral en 604 pacientes de 3 hospitales de Quito período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

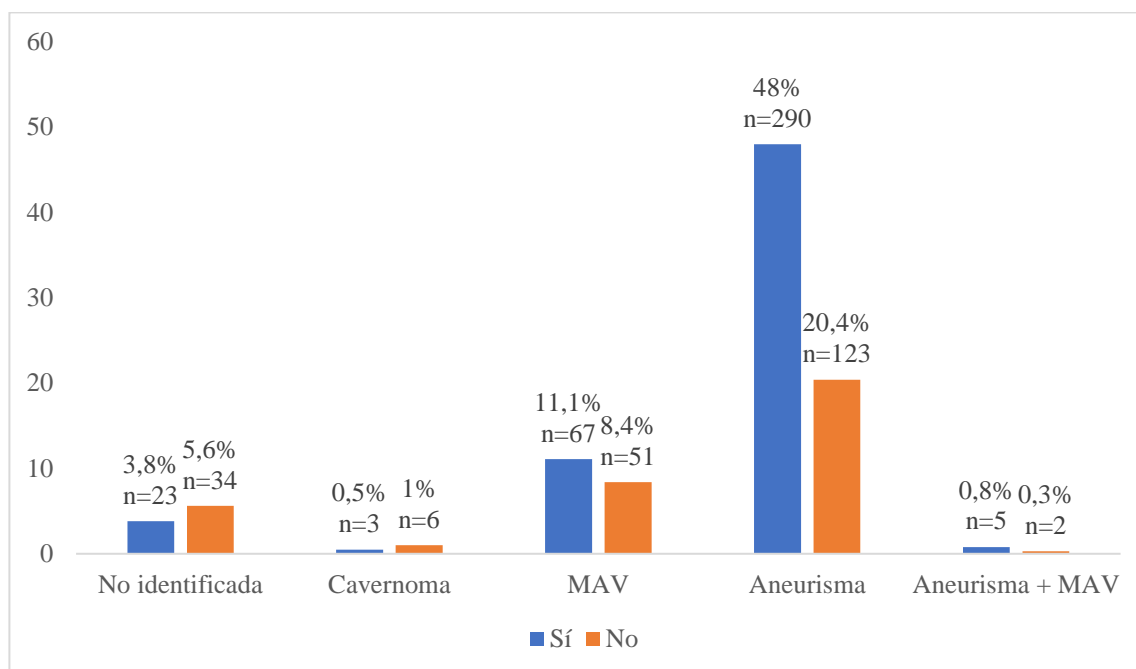
*MAV: Malformación arteriovenosa

**57 pacientes sin causa identificada

Se encontró una relación estadísticamente significativa con el síntoma náusea/vómito, con un $X^2 = 27.343$ y $G1 = 4$ ($p < 0.05$), ver gráfico 26.

Gráfico 26.

Relación entre náusea/vómito y tipo de malformación vascular cerebral en 604 paciente en 3 hospitales de Quito período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez s. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*MAV: Malformación arteriovenosa

**57 pacientes sin causa identificada

No se encontró relación estadísticamente significativa entre el tipo de malformación vascular cerebral y las comorbilidades y la sintomatología inicial, ver tabla 17.

Tabla 17.

Relación entre tipo de malformación vascular cerebral y comorbilidad y sintomatología inicial de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019

Variable	X ²	G1	p value
Alcoholismo	3.266	4	0.514
Tabaquismo	5.848	4	0.211
Dislipidemia	7.551	4	0.109

Enfermedad del colágeno	6.816	4	0.146
Pérdida de conciencia	9.404	4	0.052
Focalidad neurológica	5.580	4	0.233

Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*X²: Chi cuadrado

*Gl: grados de libertad

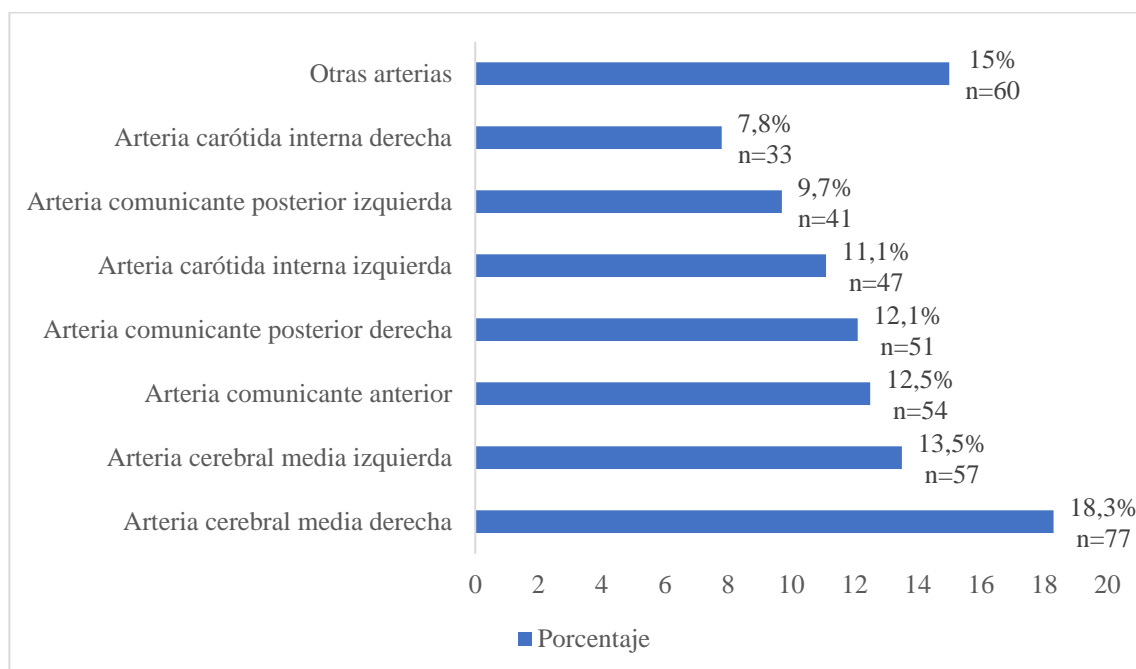
IV.IV Ubicación anatómica de las malformaciones vasculares cerebrales

IV.IV. I Ubicación anatómica de las hemorragias aneurismáticas

Se identificó que la arteria cerebral media derecha (circulación anterior) es la más frecuente en causar hemorragia aneurismática, con el 18.3% (n=77), ver gráfico 27.

Gráfico 27.

Ubicación anatómica aneurismática según arteria culpable en 420 pacientes de 3 hospitales de Quito período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

La hemorragia aneurismática de la circulación anterior (arteria comunicante anterior, arterias carótidas internas arterias cerebrales anteriores, arterias cerebrales medias y arterias comunicantes posteriores) es más frecuente con el 93.5% (n=393), que la circulación posterior (arterias cerebrales posteriores, arterias vertebrales, arterias cerebelosas, arteria basilar). Correspondiendo las arterias periféricas al territorio de las arterias carótidas externas, ver tabla 15.

Tabla 18.

Localización anatómica de la hemorragia aneurismática de 420 pacientes de 3 hospitales de Quito período 2014-2019

	Porcentaje	Frecuencia
Circulación anterior	93.5	393
Circulación posterior	5.7	24

Arterias periféricas	0.8	3
Total	100.0	420

Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

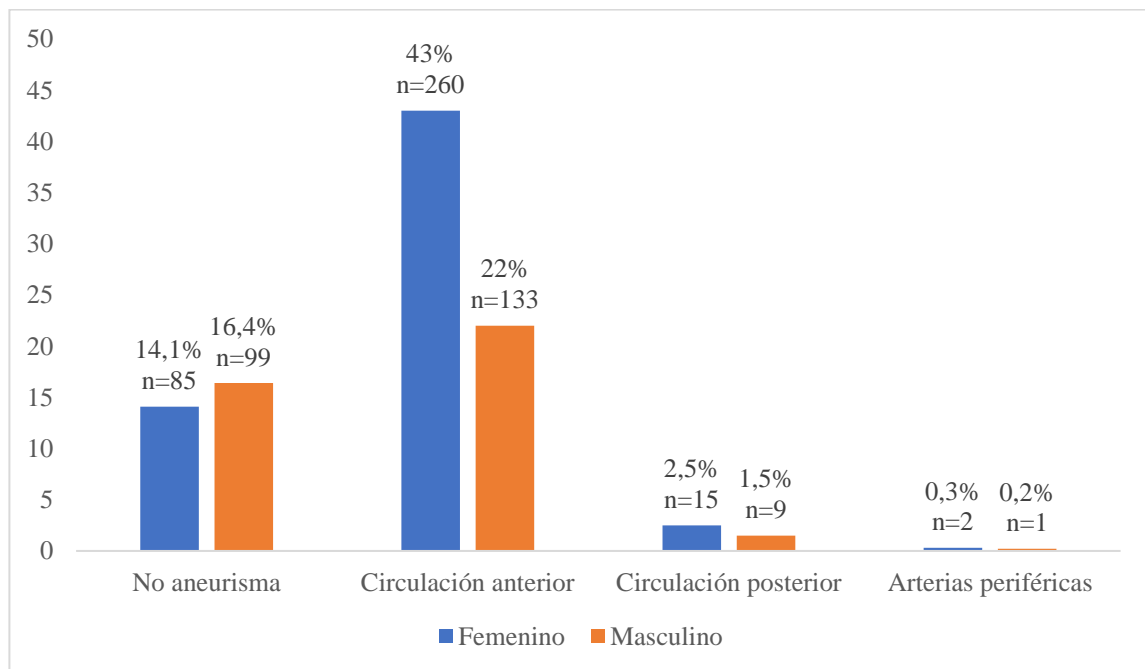
Fuente: Datos estadísticos del estudio

IV.IV.II Relación entre la ubicación anatómica de la hemorragia aneurismática y el sexo

Al comparar la ubicación anatómica de la hemorragia aneurismática y el sexo se encontró que las mujeres tienen mayor afectación de la circulación anterior con el 43% (n=260), con un $X^2 = 20.924$ y $G1 = 3$ ($p < 0.05$), ver gráfico 28.

Gráfico 28.

Relación entre ubicación anatómica aneurismática y sexo de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos de estudio

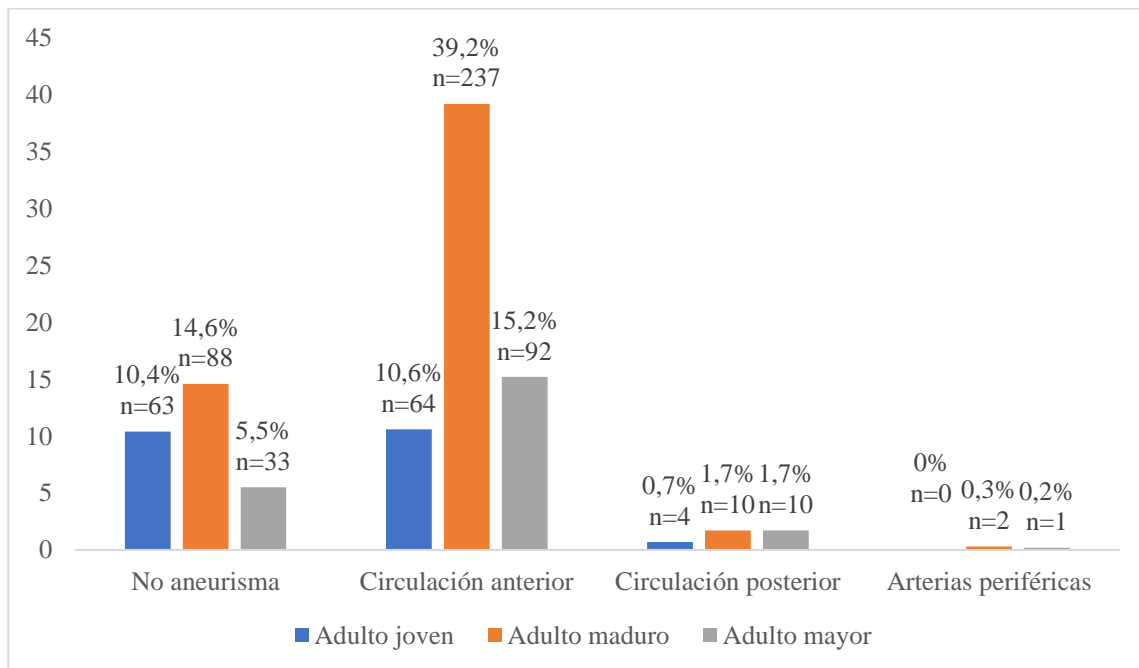
*183 pacientes sin identificación de hemorragia aneurismática

IV.IV.III Relación entre la ubicación anatómica de la hemorragia aneurismática y el grupo etario

Al comparar la ubicación anatómica de la hemorragia aneurismática con el grupo etario se identificó que en los adultos maduros la circulación anterior es la más afectada con el 39.2% (n=237), siendo este resultado estadísticamente significativo con un $X^2=29.952$ y $G1=6$ ($p<0.05$), ver gráfico 29.

Gráfico 29.

Relación entre ubicación anatómica aneurismática y grupo etario en 604 paciente de 3 hospitales de Quito período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

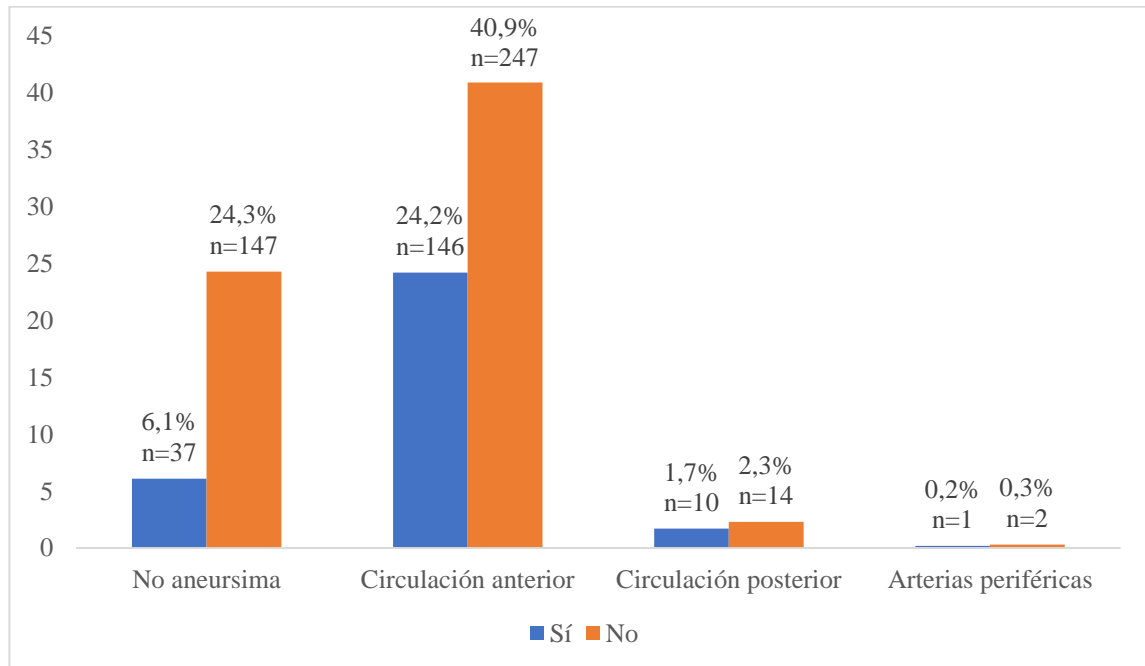
*183 sin identificación de hemorragia aneurismática

IV.IV.IV Relación entre la ubicación anatómica de la hemorragia aneurismática y las comorbilidades

Al comparar la ubicación anatómica de la hemorragia aneurismática y las comorbilidades, se encontró que la relación con la HTA es estadísticamente significativa con un $X^2= 17.742$ y $Gl= 3$ ($p<0.05$), ver gráfico 30.

Gráfico 30.

Relación entre ubicación anatómica aneurismática e HTA en 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváz S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

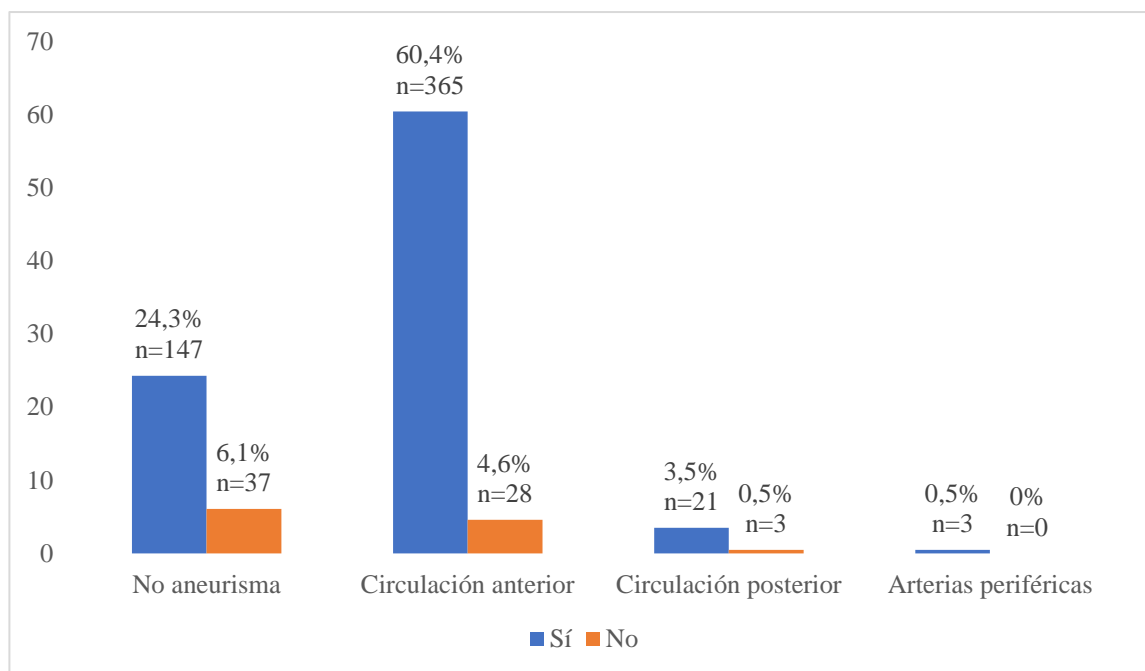
*183 paciente sin identificación de hemorragia aneurismática

IV.IV.V Relación entre la ubicación anatómica de la hemorragia aneurismática y la sintomatología

Al comparar la ubicación anatómica de la hemorragia aneurismática y la sintomatología, se evidenció una relación estadísticamente significativa con la cefalea con un $X^2= 21.565$ y $G1= 3$ ($p<0.05$), ver gráfico 31.

Gráfico 31.

Relación entre la ubicación anatómica aneurismática y cefalea en 604 paciente de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

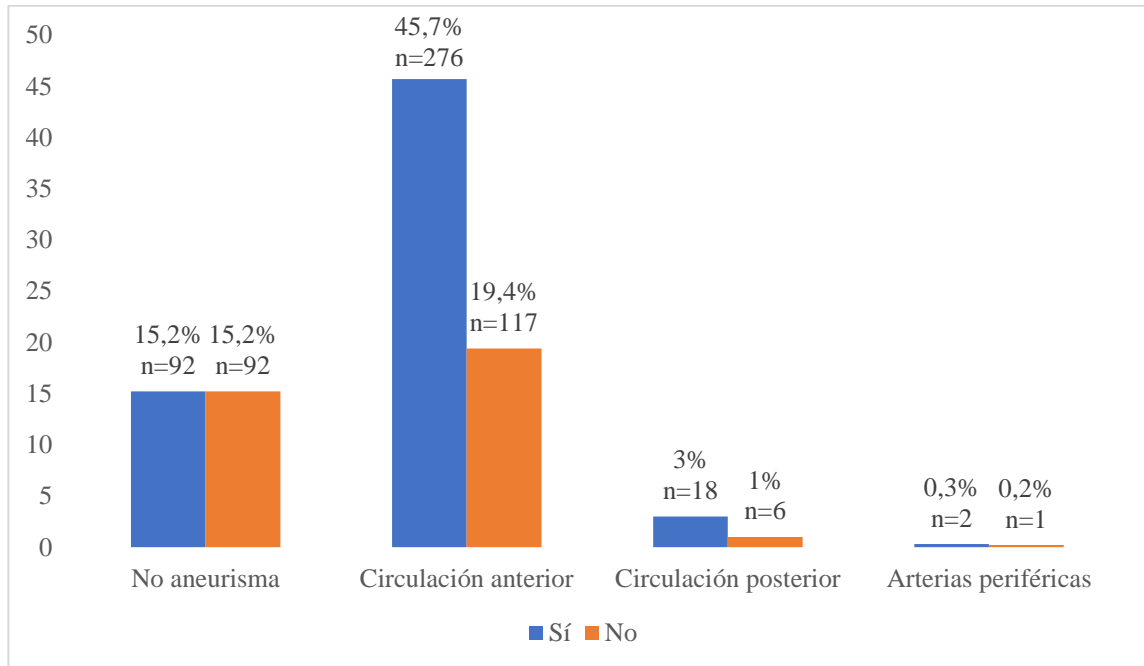
Fuente: Datos estadísticos del estudio

*183 pacientes sin identificación de hemorragia aneurismática

Existió una relación estadísticamente significativa entre la ubicación anatómica aneurismática y la náusea y vómito, con un $X^2= 23.595$ y $G1= 3$, ver gráfico 32.

Gráfico 32.

Relación entre ubicación anatómica aneurismática y náusea/vómito de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*183 pacientes sin identificación de hemorragia aneurismática

No se encontró una relación estadísticamente significativa entre la ubicación anatómica de la hemorragia aneurismática y comorbilidades y sintomatología inicial, ver tabla 19.

Tabla 19.

Relación entre ubicación anatómica de la hemorragia aneurismática y comorbilidades y sintomatología inicial de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019

Variable	X ²	Gl	p value
Alcoholismo	2.321	3	0.508
Tabaquismo	5.421	3	0.143
Dislipidemia	1.613	3	0.657

Cardiopatía	5.546	3	0.136
Enfermedad del colágeno	0.493	3	0.920
Pérdida de conciencia	4.916	3	0.178
Focalidad neurológica	3.210	3	0.360

Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*X²: Chi cuadrado

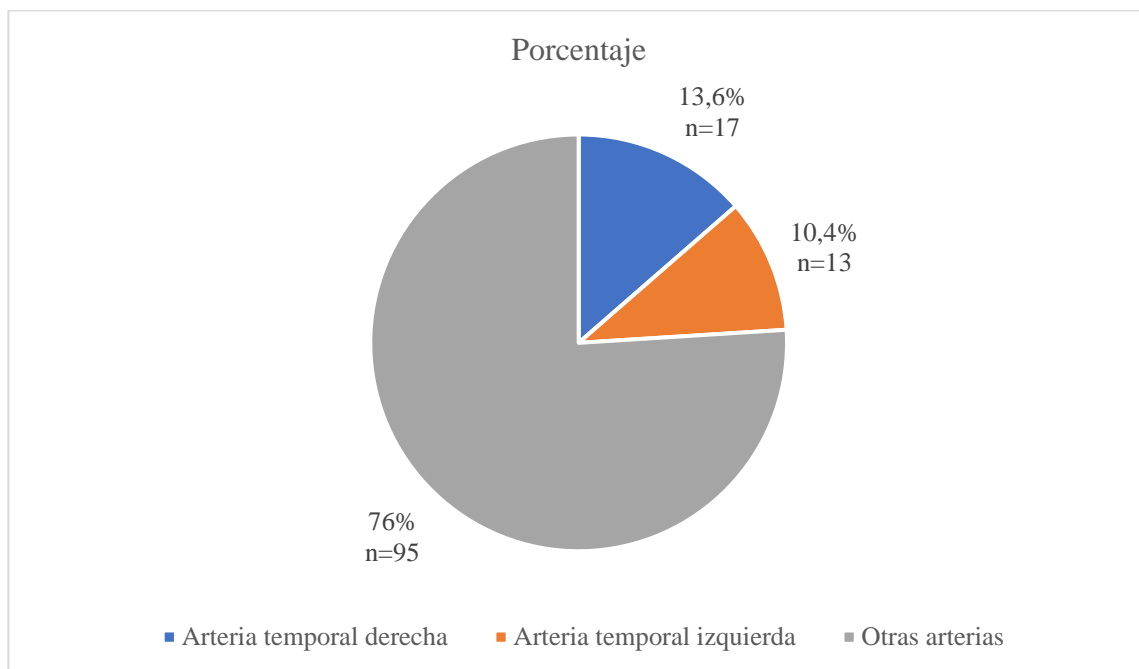
**Gl: grados libertad

IV.IV.VI Ubicación anatómica de la hemorragia por MAV

Se encontró que las hemorragias por MAV son causadas principalmente por la arteria temporal derecha (dependiente de la arteria carótida externa) con 13.6% (n=17), ver gráfico 33.

Gráfico 33.

Ubicación anatómica de MAV según arteria culpable en 125 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*MAV: Malformación arteriovenosa

**479 pacientes sin identificación de hemorragia por MAV

La circulación anterior fue la más afectada por hemorragia secundaria a MAV con el 40.8% (n=51), ver tabla 16.

Tabla 20.

Ubicación anatómica de la hemorragia por MAV en 125 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019

	Porcentaje	Frecuencia
Circulación anterior	40.8	51
Circulación posterior	19.2	24
Arterias periféricas	40.0	50

Total 100.0 125

Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*MAV: Malformación arteriovenosa

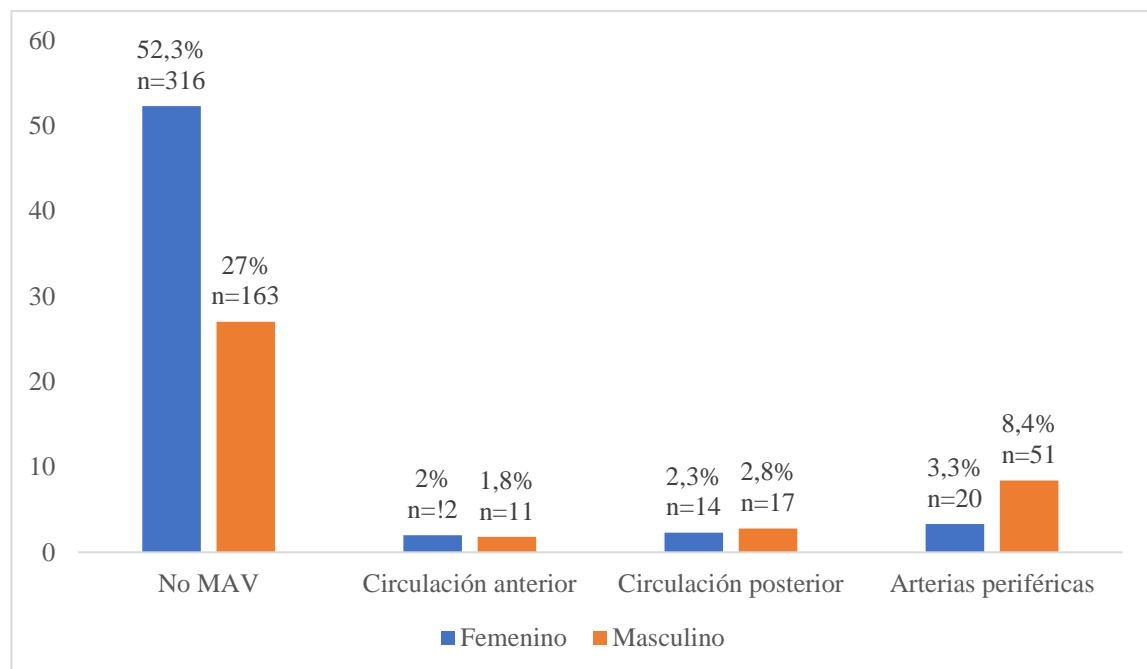
**479 pacientes sin identificación de hemorragia por MAV

IV.IV.VII Relación entre la ubicación anatómica de la hemorragia por MAV y sexo

Al comparar la ubicación anatómica de la hemorragia por MAV y sexo se identificó que el territorio de las arterias carótidas externas se afecta más en hombres con el 8.4% (n=51), con un $X^2= 40.497$ y $G1= 3$ ($p<0.05$), ver gráfico 34.

Gráfico 34.

Relación entre ubicación anatómica de MAV y sexo de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*MAV: Malformación arteriovenosa

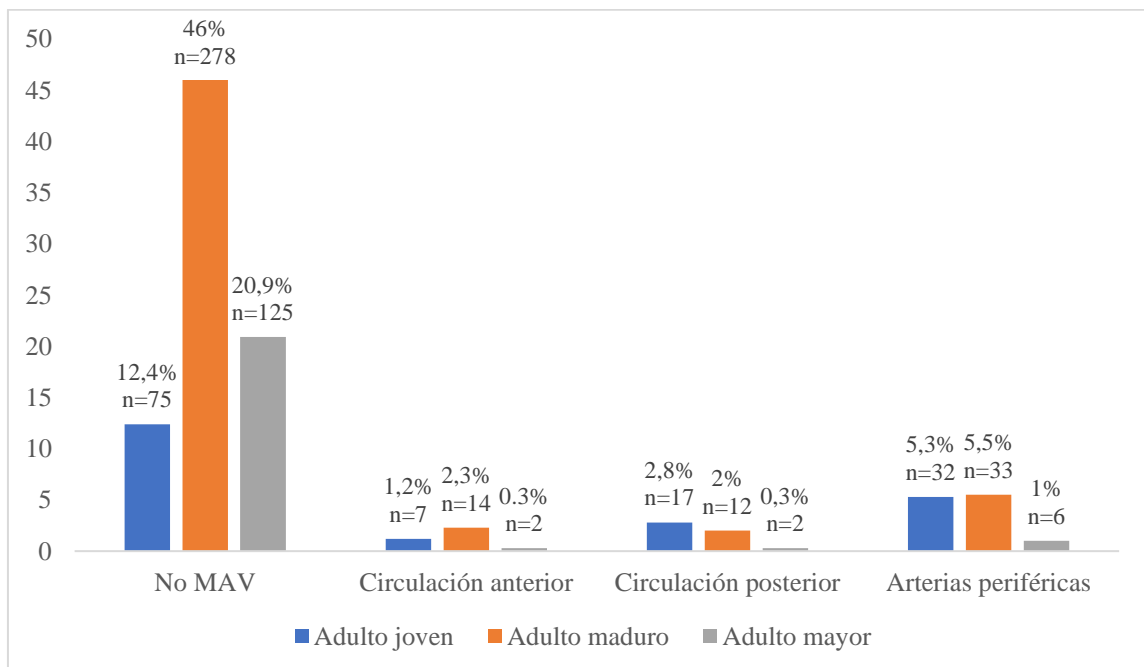
**479 pacientes sin identificación de hemorragia por MAV

IV.IV.VIII Relación entre la ubicación anatómica de la hemorragia por MAV y grupo etario

Al comparar la ubicación anatómica de la hemorragia por MAV y grupo se etario se identificó que la afectación de las arterias dependientes de las carótidas externas afecta a los adultos maduros con un 5.5% (n=33), con un $X^2= 60.508$ y $G1= 6$ ($p<0.05$), ver gráfico 35.

Gráfico 35.

Relación entre ubicación anatómica de hemorragia por MAV y grupo etario en 604 pacientes en 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*MAV: Malformación arteriovenosa

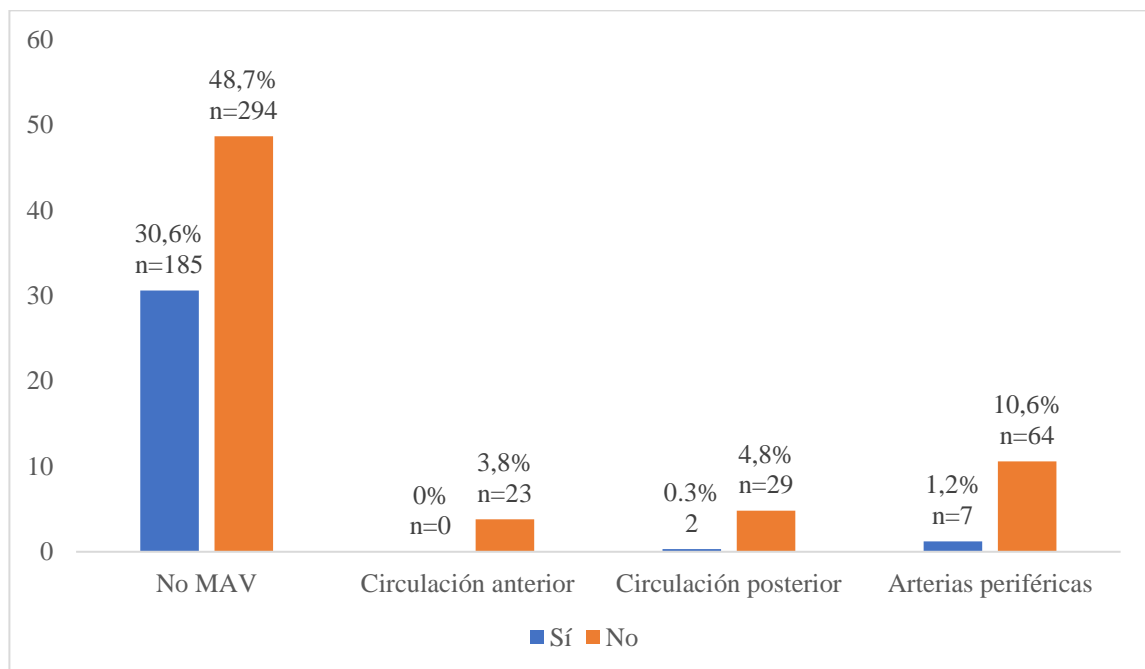
**479 pacientes sin identificación de hemorragia por MAV

IV.IV.IX Relación entre la ubicación anatómica de la hemorragia por MAV y comorbilidad

Al comparar la ubicación anatómica de la hemorragia por MAV y comorbilidad, se encontró una relación estadísticamente significativa con HTA con un $X^2 = 45.677$ y $Gf = 3$ ($p < 0.05$), ver gráfico 36.

Gráfico 36.

Relación entre ubicación anatómica de hemorragia por MAV e HTA en 604 paciente de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*MAV: Malformación arteriovenosa

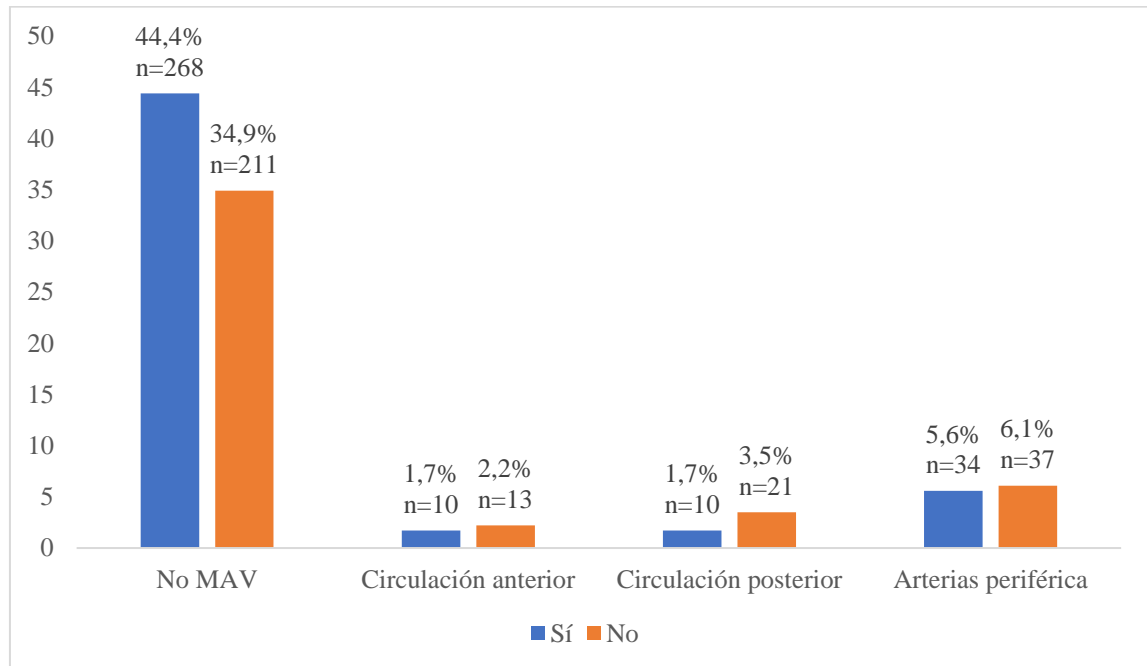
**479 pacientes sin identificación de hemorragia por MAV

IV.IV.X Relación entre la ubicación anatómica de la hemorragia por MAV y sintomatología

Al comparar la ubicación anatómica de la hemorragia por MAV y sintomatología, se encontró una relación estadísticamente significativa con la pérdida de conciencia, con un $X^2 = 8.593$ y Gl 3 ($p < 0.05$), ver gráfico 37.

Gráfico 37.

Relación entre ubicación anatómica de hemorragia por MAV y pérdida de conciencia de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*MAV: Malformación arteriovenosa

**479 pacientes sin identificación de hemorragia por MAV

No se encontró una relación estadísticamente significativa entre la ubicación anatómica de la hemorragia por MAV y comorbilidades y sintomatología inicial, ver tabla 21.

Tabla 21.

Relación entre ubicación anatómica de la hemorragia por MAV y comorbilidad y sintomatología inicial de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019

Variable	X ²	G1	p value
Alcoholismo	1.463	3	0.691
Tabaquismo	3.241	3	0.356
Dislipidemia	4.832	3	0.185
Cardiopatía	0.157	3	0.984
Enfermedad del colágeno	2.654	3	0.448
Cefalea	7.143	3	0.067
Náusea/vómito	5.972	3	0.113
Focalidad neurológica	1.416	3	0.702

Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*MAV: malformación arteriovenosa

**X²: Chi cuadrado

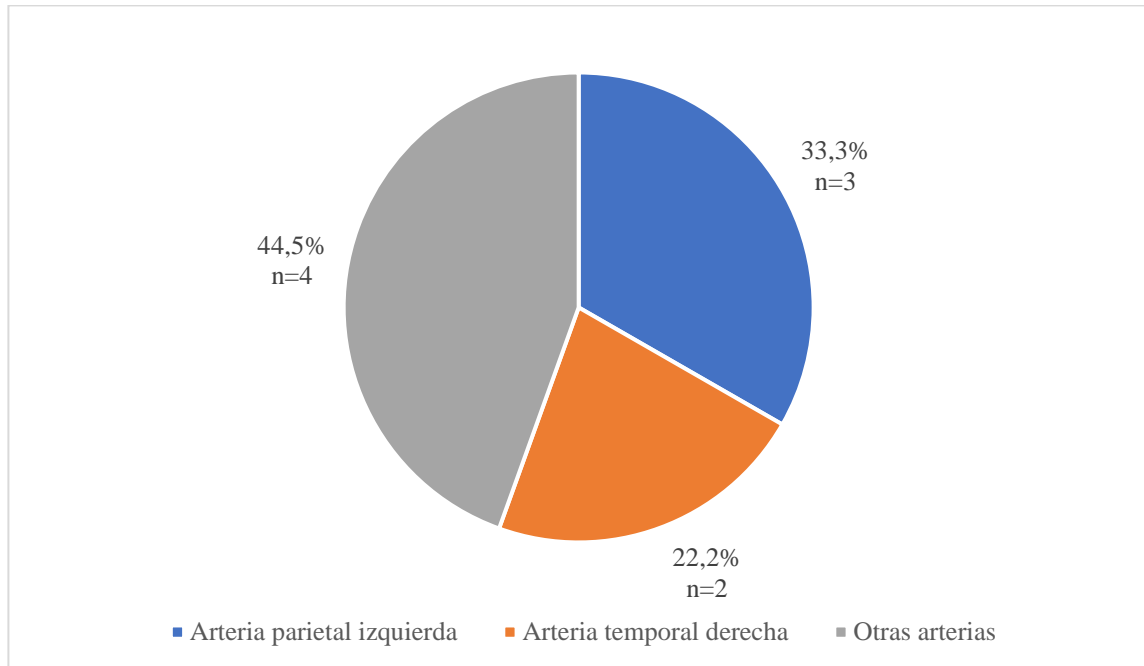
***G1: Grados de libertad

IV.IV.XI Ubicación anatómica de la hemorragia cavernomatosa

En el estudio se evidenció que las hemorragias cavernomatosas son causadas principalmente por la arteria parietal izquierda con el 33.3% (n=3), ver gráfico 38.

Gráfico 38.

Ubicación anatómica de la hemorragia cavernomatosa según arteria culpable en 9 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*595 pacientes sin identificación de hemorragia cavernomatosa

La circulación anterior estuvo afectada en la mitad de pacientes (n=4), ver tabla 17.

Tabla 22.

Ubicación anatómica de la hemorragia cavernomatosa en 9 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019

	Porcentaje	Frecuencia
Circulación anterior	44.5	4
Circulación posterior	11.0	1
Arterias periféricas	44.5	4
Total	100.0	9

Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

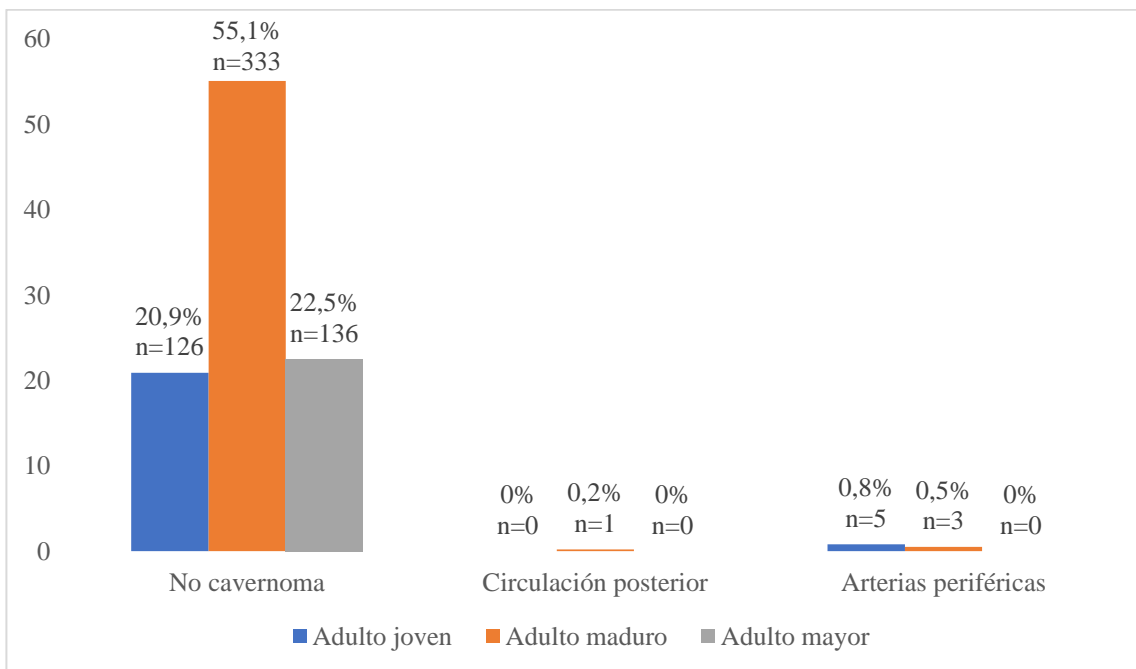
*595 pacientes sin identificación de hemorragia cavernomatosa

IV.IV.XII Relación entre la ubicación anatómica de la hemorragia cavernomatosa y grupo etario

Se comparó la ubicación anatómica de la hemorragia cavernomatosa y grupo etario encontrando que las arterias periféricas son responsables de las hemorragias en los adultos jóvenes, con una relación estadísticamente significativa, con $X^2= 9.323$ y $G1= 4$ ($p<0.05$), ver gráfico 39.

Gráfico 39.

Relación entre la ubicación anatómica de la hemorragia cavernomatosa y grupo etario de 604 pacientes en 3 hospitales de Quito en período de 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

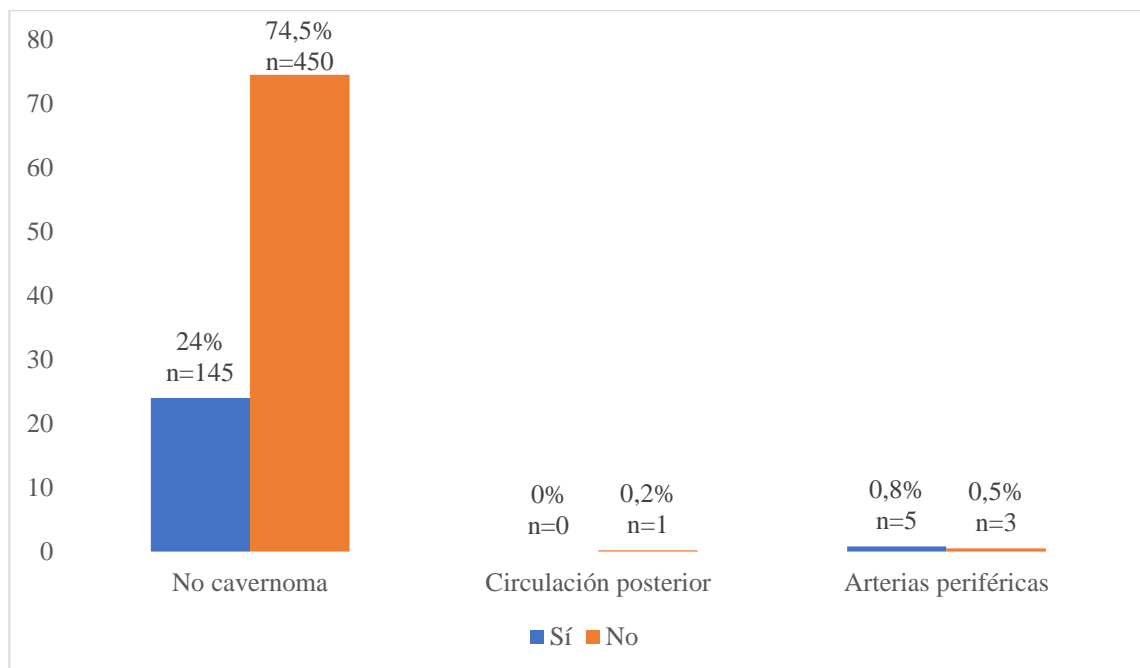
*595 pacientes sin identificación de hemorragia cavernomatosa

IV.IV.XIII Relación entre la ubicación anatómica de la hemorragia cavernomatosa y sintomatología

Al comparar la ubicación anatómica de la hemorragia cavernomatosa y la sintomatología, se determinó una relación estadísticamente significativa con la focalidad neurológica con un $X^2=$ de 6.479 y $G1= 2$ ($p<0.05$), ver gráfico 40.

Gráfico 40.

Relación entre ubicación anatómica de hemorragia cavernomatosa y focalidad neurológica en 604 paciente de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*595 pacientes sin identificación de hemorragia cavernomatosa

No se encontró una relación estadísticamente significativa entre ubicación anatómica de la hemorragia cavernomatosa y sexo, ni comorbilidades, ver tabla 23.

Tabla 23.

Relación entre ubicación anatómica de la hemorragia cavernomatosa y sexo y comorbilidades de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019

Variable	X ²	Gl	p value
Sexo	0.998	2	0.607
Alcoholismo	1.584	2	0.453
HTA	1.913	2	0.384
Tabaquismo	2.001	2	0.368
Dislipidemia	0.378	2	0.828
Cardiopatía	0.329	2	0.848
Enfermedad de colágeno	0.154	2	0.926

Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*HTA: hipertensión arterial

**X²: Chi cuadrado

***Gl: grados de libertad

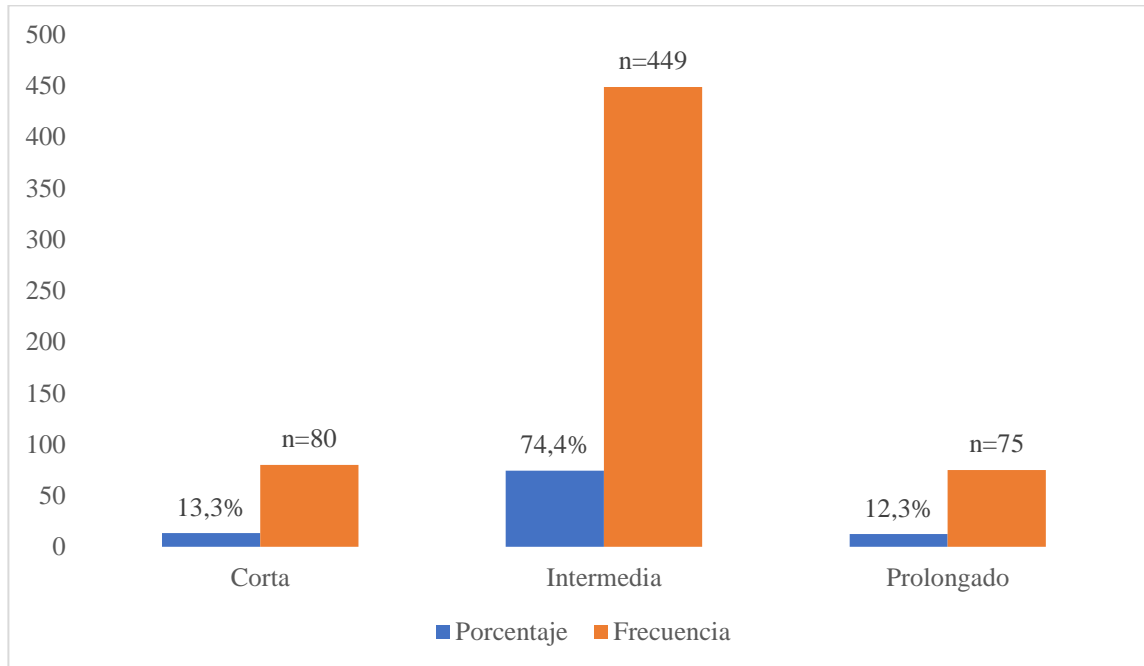
IV.V EVC hemorrágico y hospitalización general

IV.V.I Tiempo de estancia hospitalaria

En la estancia hospitalaria se identificó una moda de 10, mediana de 16 y media de 19 días. Demostrándose además que, la estancia hospitalaria intermedia (8-29 días) es más frecuente, que la estancia corta (1-7 días) y prolongada (mayor o igual a 30 días), con el 74.4% (n=449) de casos, ver gráfico 41.

Gráfico 41.

Estancia hospitalaria en 604 paciente de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

No se encontró una relación estadísticamente significativa entre estancia hospitalaria y sexo, grupo etario, comorbilidades y ubicación anatómica de la malformación vascular cerebral, ver tabla 24.

Tabla 24.

Relación entre estancia hospitalaria y sexo, grupo etario, comorbilidades y ubicación anatómica de la malformación vascular cerebral de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019

Variable	X ²	G1	p value
Sexo	1.525	3	0.676
Grupo etario	6.044	6	0.418
Alcoholismo	1.904	3	0.617
HTA	2.018	3	0.569
Tabaquismo	1.830	3	0.609

Dislipidemia	3.723	3	0.293
Cardiopatía	2.938	3	0.401
Enfermedad del colágeno	1.601	3	0.659
Ubicación anatómica de la hemorragia aneurismática	13.190	9	0.154
Ubicación anatómica de la hemorragia por MAV	5.103	9	0.825
Ubicación anatómica de la hemorragia cavernomatosa	1.548	6	0.956

Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*HTA: hipertensión arterial

**MAV: malformación arteriovenosa

***X²: Chi cuadrado

****Gl: grados de libertad

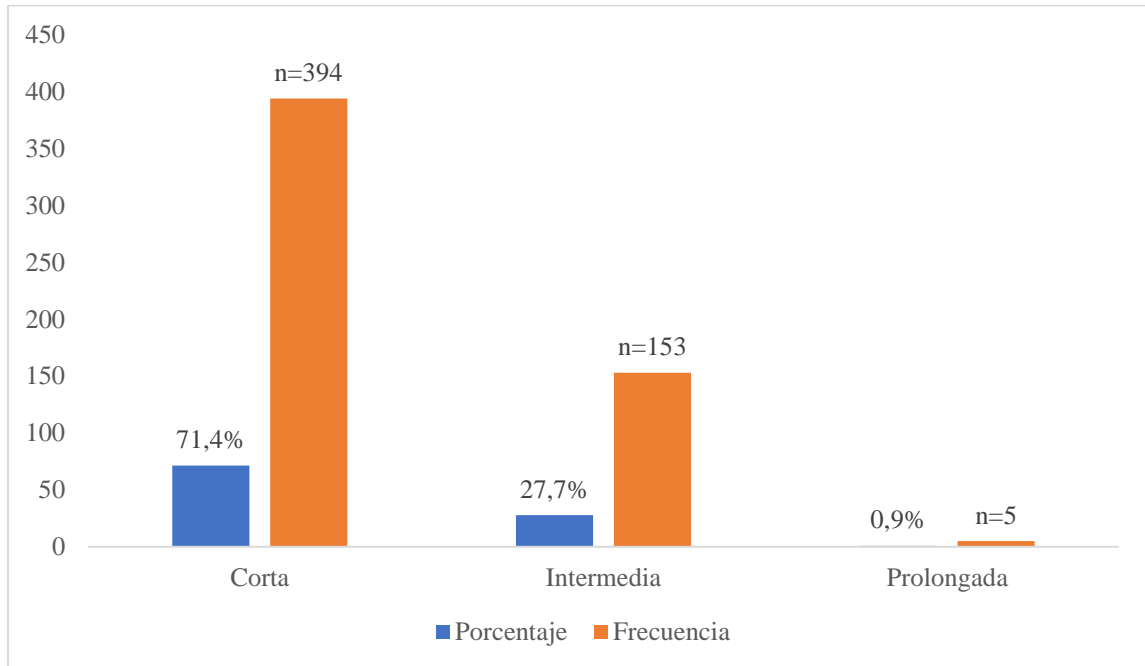
IV.VI EVC hemorrágico y hospitalización en UCI

IV.VI.I Tiempo de estancia en UCI

En la estancia en UCI se encontró una moda de 2, mediana de 4 y media de 5.75 días. Con predominio de la estancia corta con el 71.4% (n=394), ver gráfico 42.

Gráfico 42.

Estancia en UCI en 552 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

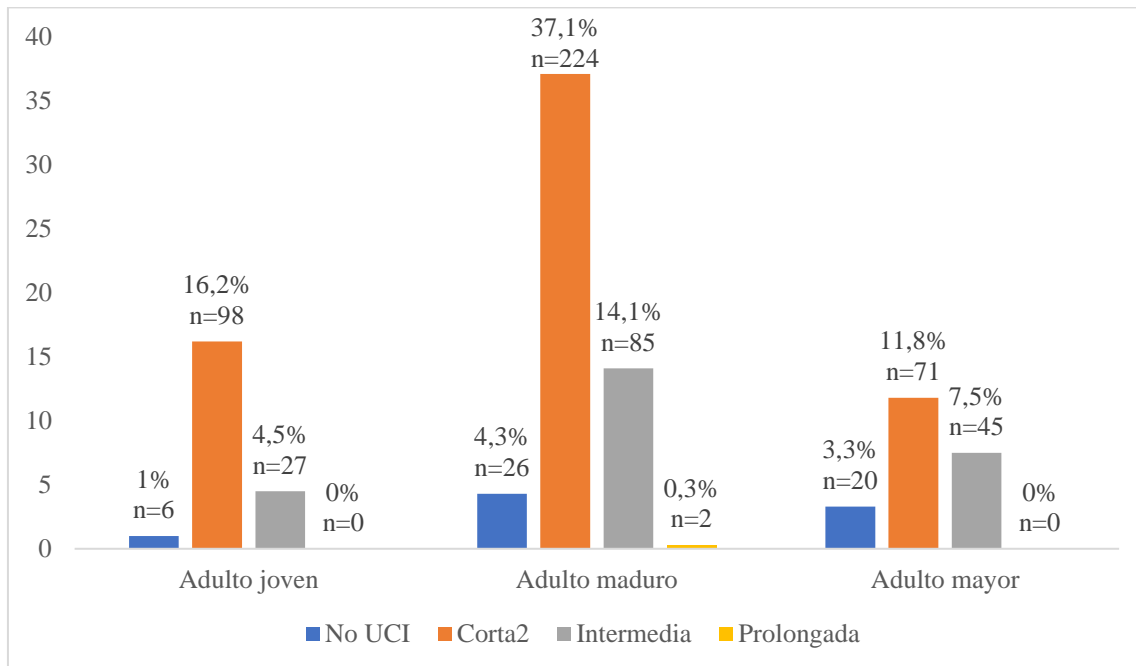
*UCI: Unidad de cuidados intensivos

IV.VI.II Relación entre estancia en UCI y grupo etario

Al comparar la estancia en UCI y grupo etario se halló que los adultos maduros presentan una estancia un UCI corta con el 37.1% (n=224), relación estadísticamente significativa con un $X^2= 19.880$ y $G1= 6$ ($p<0.05$), ver gráfico 43.

Gráfico 43.

Relación entre estancia en UCI y grupo etario de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*Unidad de cuidados intensivos

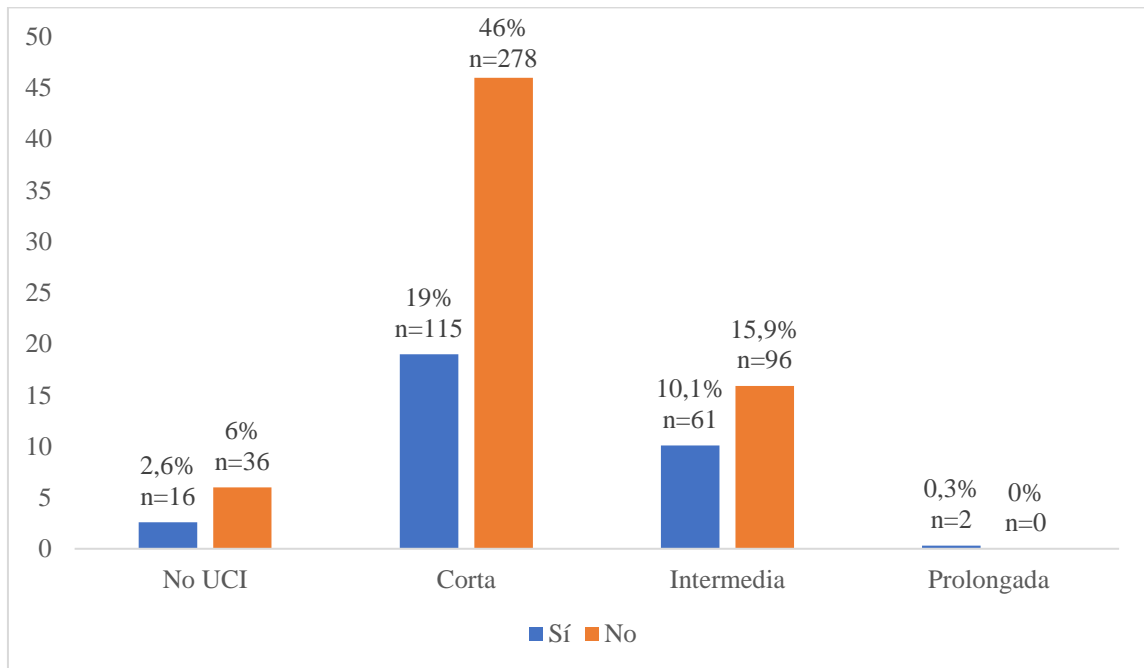
**52 pacientes no requirieron ingreso a UCI

IV.VI.III Relación entre estancia en UCI y comorbilidades

Al comparar la estancia en UCI y las comorbilidades, se identificó una relación estadísticamente con la HTA, con $X^2= 9.007$ y $G1= 3$ ($p<0.05$), ver gráfico 44.

Gráfico 44.

Relación entre estancia en UCI y HTA de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

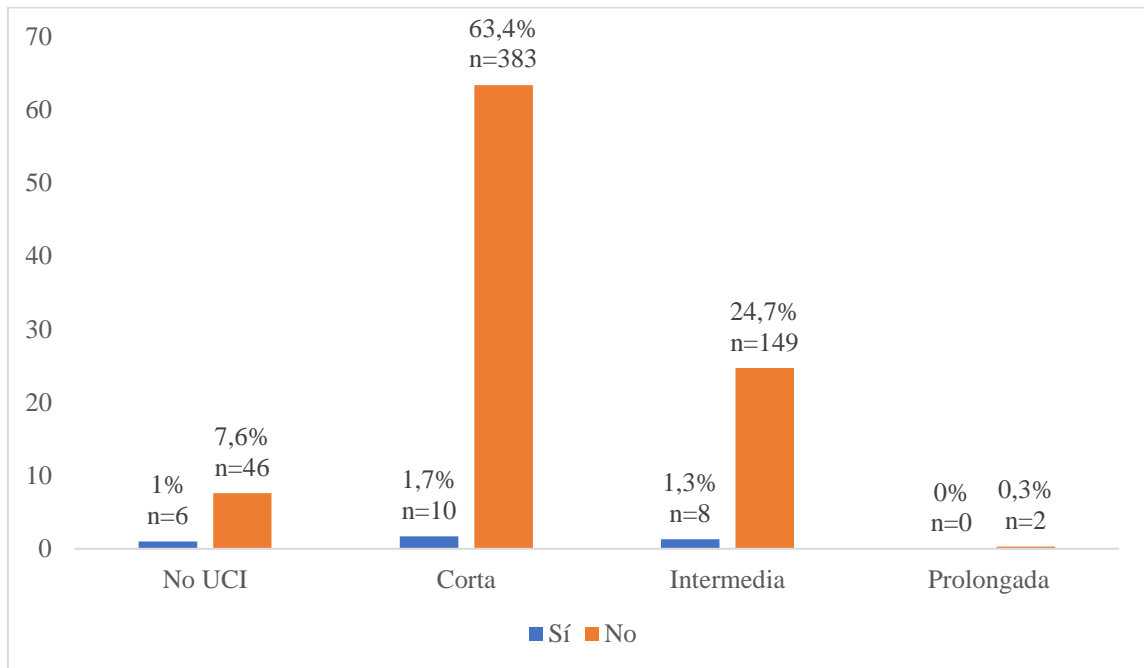
*UCI: Unidad de cuidados intensivos

**52 pacientes no requirieron ingreso a UCI

Se demostró una relación estadísticamente significativa con la dislipidemia con un $X^2 = 10.503$ y $G1 = 3$ ($p < 0.05$), ver gráfico 45.

Gráfico 45.

Relación entre estancia en UCI y dislipidemia de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

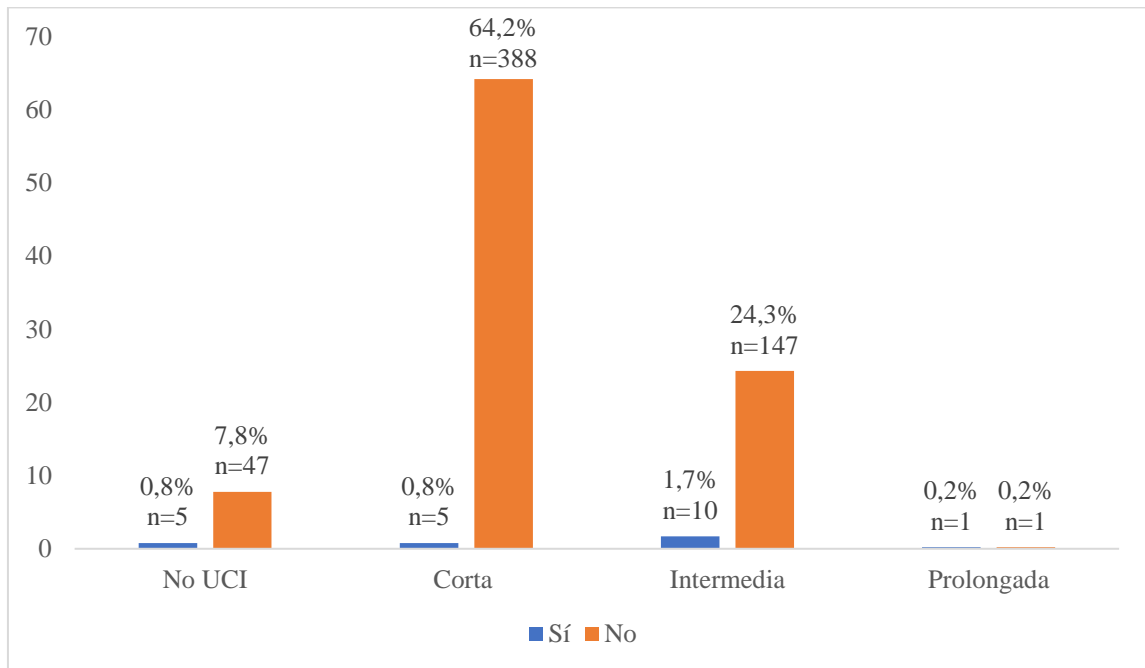
*UCI: Unidad de cuidados intensivos

**52 pacientes no requirieron ingreso a UCI

Existió una relación estadísticamente significativa con la cardiopatía con un $X^2=28.344$ y $G1=3$ ($p<0.05$), ver gráfico 46.

Gráfico 46.

Relación entre estancia en UCI y cardiopatía de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*UCI: Unidad de cuidados intensivos

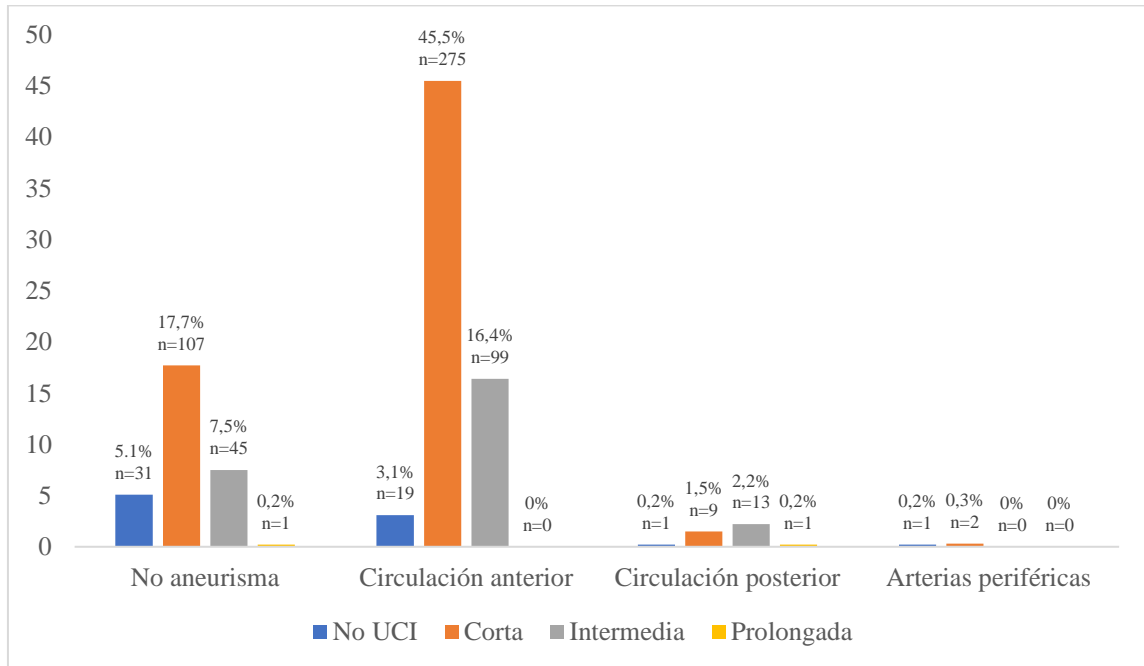
**52 pacientes no requirieron ingreso a UCI

IV.VI.IV Relación entre estancia en UCI y ubicación anatómica de la hemorragia aneurismática

Al comparar la estancia en UCI con la ubicación anatómica de la hemorragia aneurismática se evidenció que la hemorragia de la circulación anterior se asocia a una estancia en UCI corta con un 45.5% (n=275), relación estadísticamente significativa con un $X^2= 49.899$ y $G1= 9$ ($p<0.05$), ver gráfico 47.

Gráfico 47.

Relación entre estancia en UCI y ubicación anatómica de la hemorragia aneurismática de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*UCI: Unidad de cuidados intensivos

**52 pacientes no requirieron ingreso a UCI

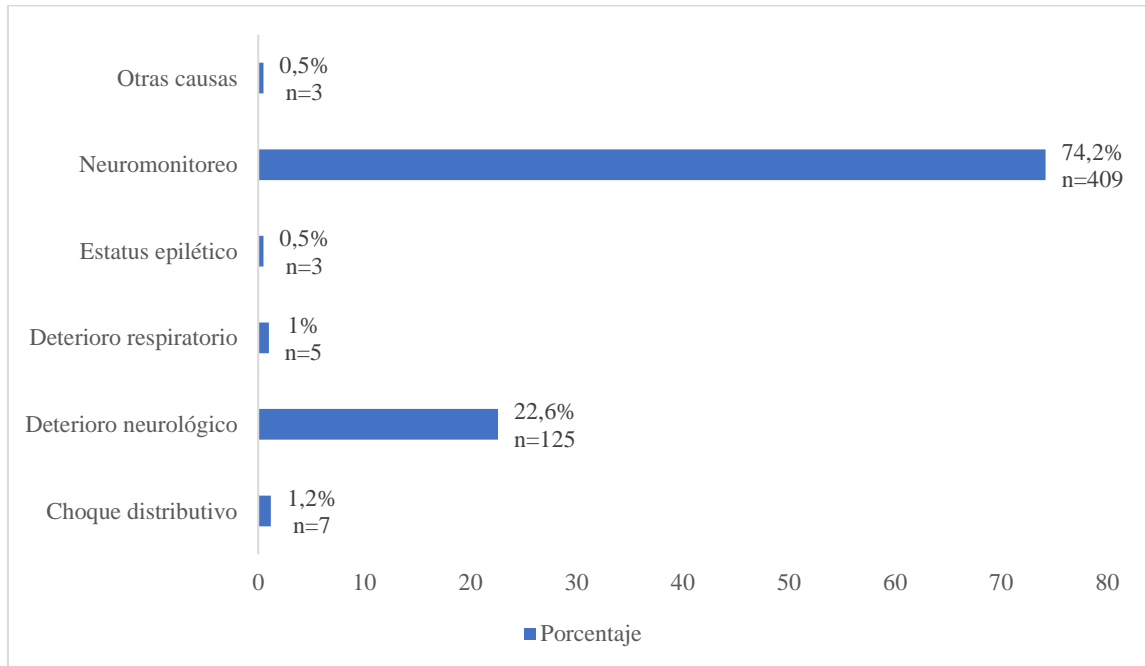
***183 pacientes sin identificación de hemorragia aneurismática

IV.VI.V Motivo de ingreso a UCI

El principal motivo de ingreso a UCI fue el neuromonitoreo con el 74.2% (n=410), ver gráfico 48.

Gráfico 48.

Motivo de ingreso a UCI de 552 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

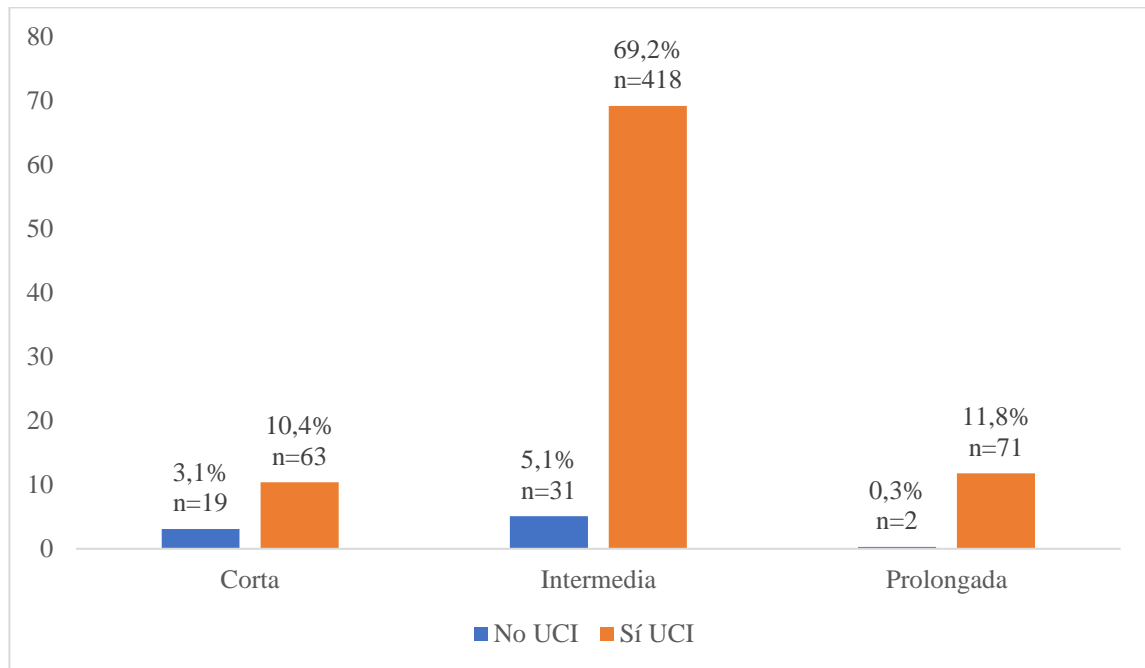
*UCI: Unidad de cuidados intensivos

IV.VI.VI Relación entre ingreso a UCI y estancia hospitalaria

Al comparar el ingreso a UCI con la estancia hospitalaria se evidenció que los pacientes con estancia hospitalaria intermedia requirieron ingreso a UCI con el 69.2% (n=418), relación estadísticamente significativa, con un $X^2 = 36.954$ y $Gf = 2$ ($p < 0.05$), ver gráfico 49.

Gráfico 49.

Relación entre ingreso a UCI y estancia hospitalaria de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*UCI: Unidad de cuidados intensivos

**52 pacientes no requirieron ingreso a UCI

No se encontró una relación estadísticamente significativa entre la estancia en UCI y sexo, comorbilidades, ubicación anatómica de la malformación vascular cerebral y Rankin de egreso, ver tabla 25.

Tabla 25.

Relación entre estancia en UCI y sexo, comorbilidades, ubicación anatómica de la malformación vascular cerebral y Rankin de egreso de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019

Variable	X ²	G1	p value
Sexo	3.131	3	0.372
Tabaquismo	3.981	3	0.263
Alcoholismo	3.846	3	0.279

Enfermedad del colágeno	2.881	3	0.410
Ubicación anatómica de la hemorragia por MAV	3.846	9	0.921
Ubicación anatómica de la hemorragia cavernomatosa	1.402	6	0.966
Rankin de egreso	2.088	1	0.148

Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*MAV: malformación arteriovenosa

**X²: Chi cuadrado

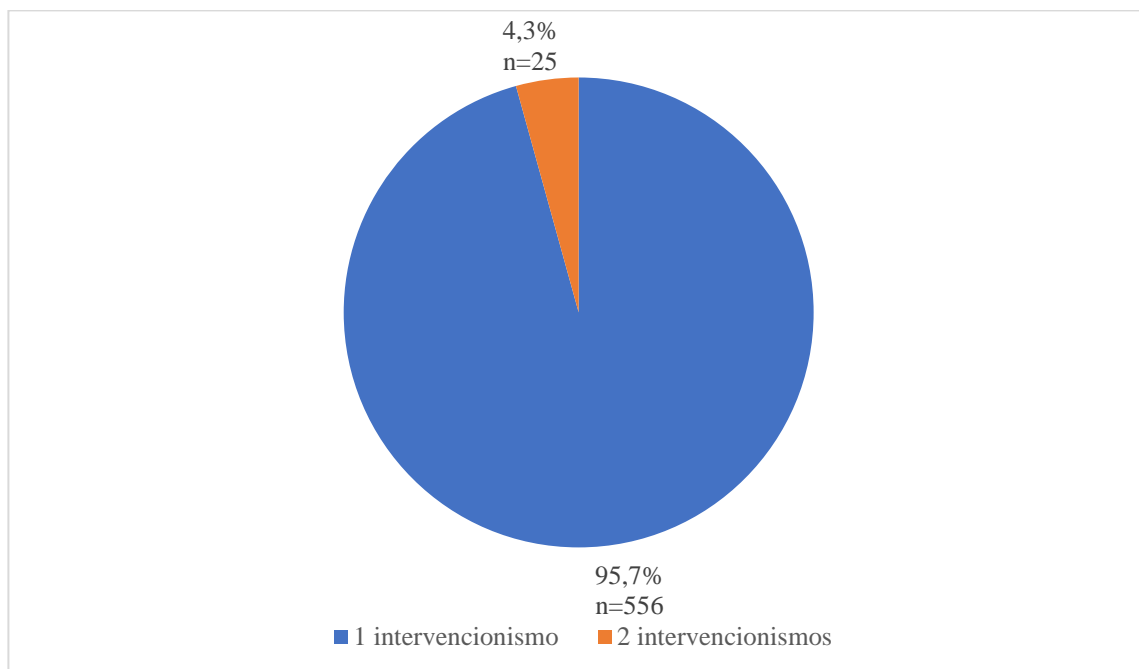
***Gl: grados de libertad

IV.VII Caracterización del intervencionismo

Se sometieron a intervencionismo el 96.2% (n=581) de los pacientes. En el 4.3% (n=25) de los casos se realizaron dos intervencionismos por un procedimiento inicial no exitoso o ausencia de hallazgos de etiología en el mismo.

Gráfico 50.

Número de intervencionismo en 581 pacientes de 3 hospitales de Quito período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

IV.VII.I Tiempo de intervencionismo

El intervencionismo temprano (menos de 72 horas) se realizó en el 42.7% (n=248) de los pacientes, ver tabla 18.

Tabla 26.

*Tiempo de intervencionismo en 581 paciente de 3 hospitales
De Quito en período 2014-2019*

	Porcentaje	Frecuencia
Menos de 24 horas	22.1	128
De 24 a 72 horas	20.6	120
Mayor de 72 horas	57.3	333

Total	100.0	581
-------	-------	-----

Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

IV.VII.II Relación entre intervencionismo y sexo

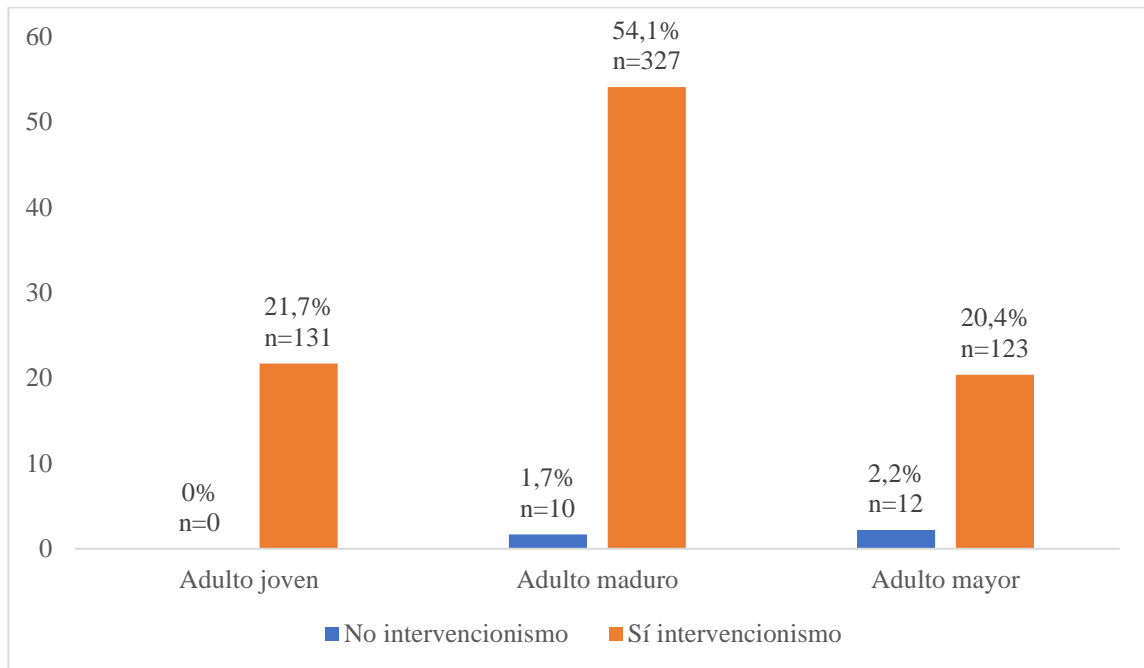
Al comparar la realización de intervencionismo con el sexo, no se identificó una relación estadísticamente significativa, con un Chi cuadrado de 0.924 y grados de libertad de 1 ($p > 0.337$).

IV.VII.III Relación entre intervencionismo y grupo etario

Al comparar el intervencionismo con el grupo etario, se demostró que los adultos mayores no se realizaron intervencionismo en el 2.2% ($n=13$), relación estadísticamente significativa, con un $X^2 = 18.115$ y $Gl = 2$ ($p < 0.05$), ver gráfico 51.

Gráfico 51.

Relación entre intervencionismo y grupo etario de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

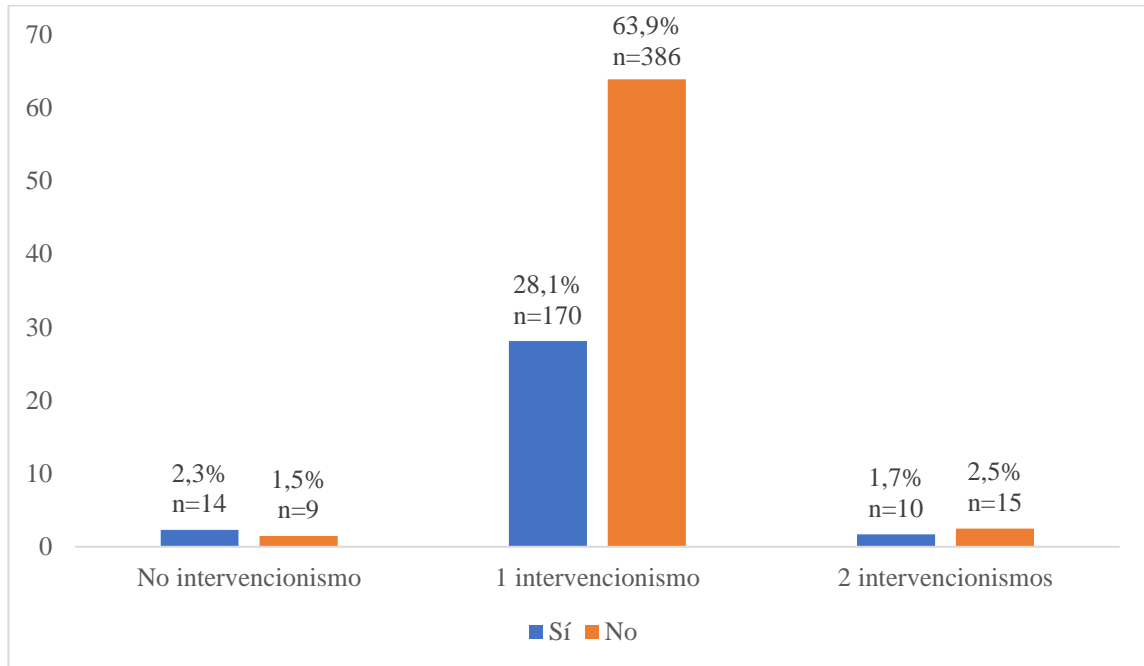
*23 pacientes no se realizaron intervencionismo

IV.VII.IV Relación entre número de intervencionismos y comorbilidades

Al comparar el número de intervencionismos y comorbilidades, se evidenció una relación estadísticamente significativa con HTA, con un $X^2= 10.040$ y $G1= 2$ ($p<0.05$), ver gráfico 52.

Gráfico 52.

Relación entre número de intervencionismos e HTA en 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

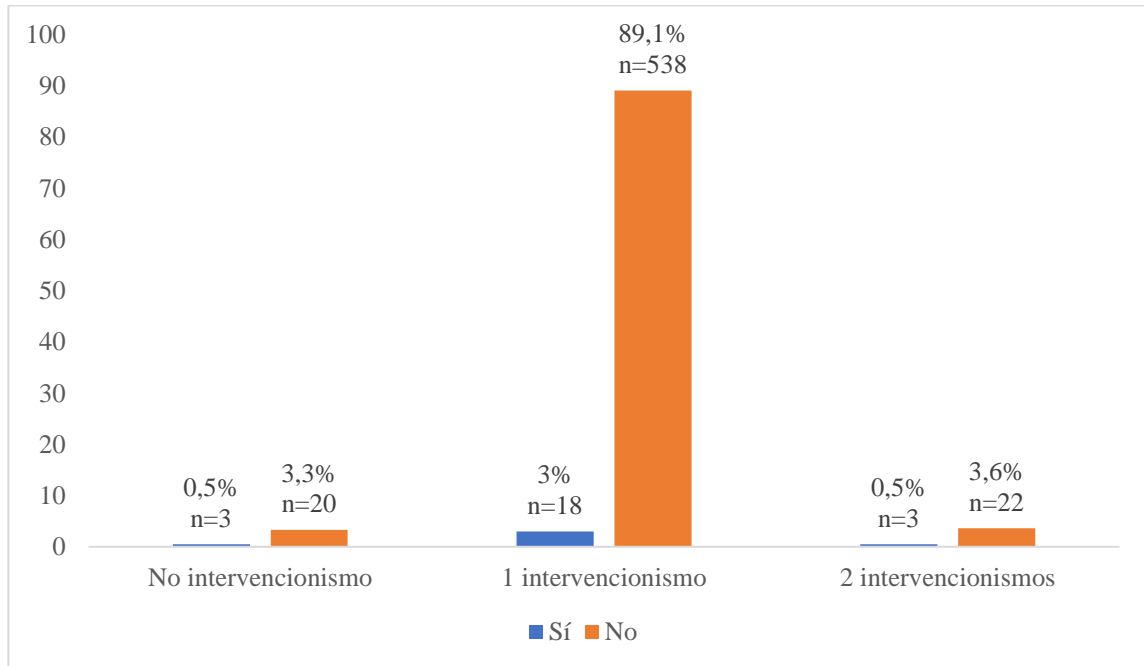
Fuente: Datos estadísticos del estudio

*23 pacientes no se realizaron intervencionismo

Se encontró una relación estadísticamente significativa con dislipidemia, con un $X^2= 9.969$ y $G1= 2$ ($p<0.05$), ver gráfico 53.

Gráfico 53.

Relación entre número de intervencionismos y dislipidemia en 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*23 pacientes no se realizaron intervencionismo

No se encontró una relación estadísticamente significativa entre número de intervencionismos y sexo y comorbilidades, ver tabla 27.

Tabla 27.

Relación entre número de intervencionismo y sexo y comorbilidades de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019

Variable	X ²	G1	p value
Sexo	3.867	2	0.145
Alcoholismo	1.082	2	0.582
Tabaquismo	0.976	2	0.614
Cardiopatía	0.078	2	0.962
Enfermedad del colágeno	2.028	2	0.363

Elaborado por: Lara C., Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*X²: Chi cuadrado

*Gl: grados de libertad

IV.VIII Complicaciones agudas del EVC hemorrágico

La complicación aguda más frecuente fue el vasoespasmio con el 16.6% (n=100) de casos, ver tabla 19.

Tabla 28.

Complicaciones agudas del EVC hemorrágico de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019

	Porcentaje	Frecuencia
Resangrado	4.3	26
Vasoespasmio	16.6	100
Hidrocefalia	11.8	71

Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

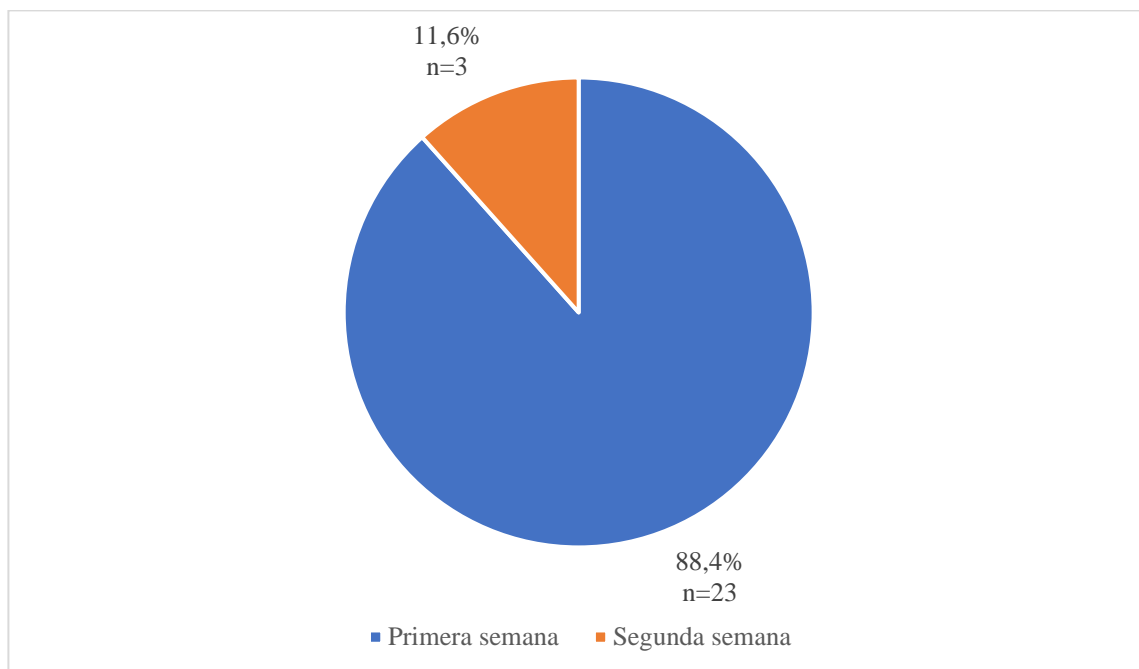
*EVC: enfermedad vascular cerebral

IV.VIII.I Tiempo de presentación del resangrado

El 88.4% (n=23) de pacientes con resangrado lo presentaron a la primera semana, ver gráfico 54.

Gráfico 54.

Tiempo de presentación de resangrado de 26 pacientes en 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

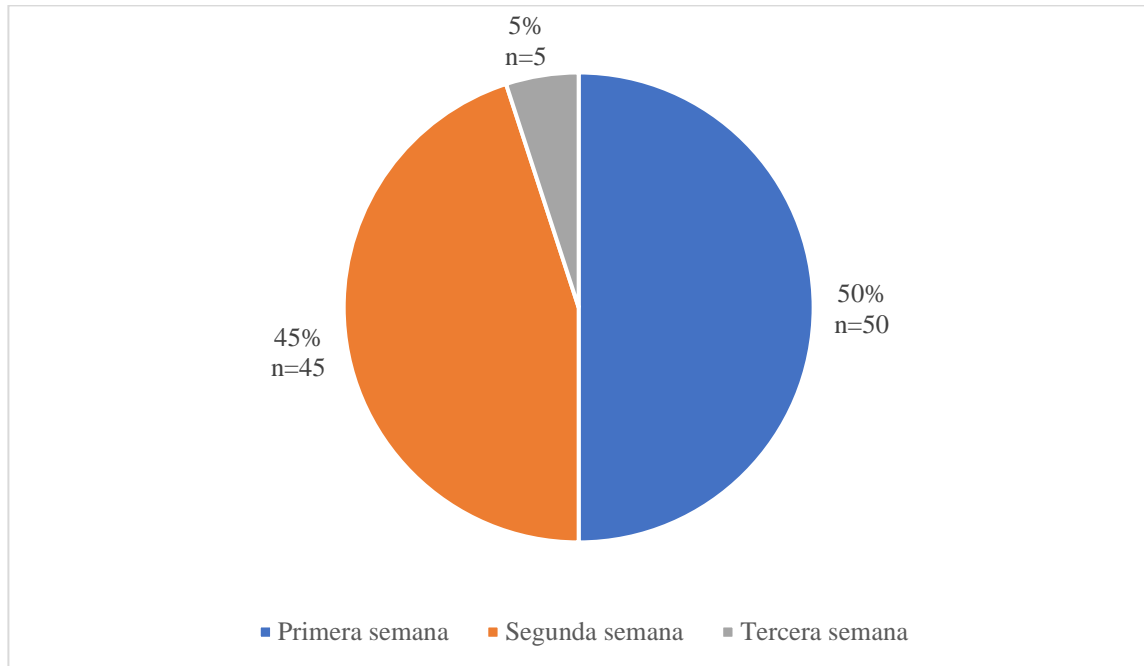
Fuente: Datos estadísticos del estudio

IV.VIII.II Tiempo de presentación del vasoespasmo

El 50% (n=50) de pacientes con vasoespasmo lo tuvieron a la primera semana, ver gráfico 55.

Gráfico 55.

Tiempo de presentación de vasoespasmo en 100 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

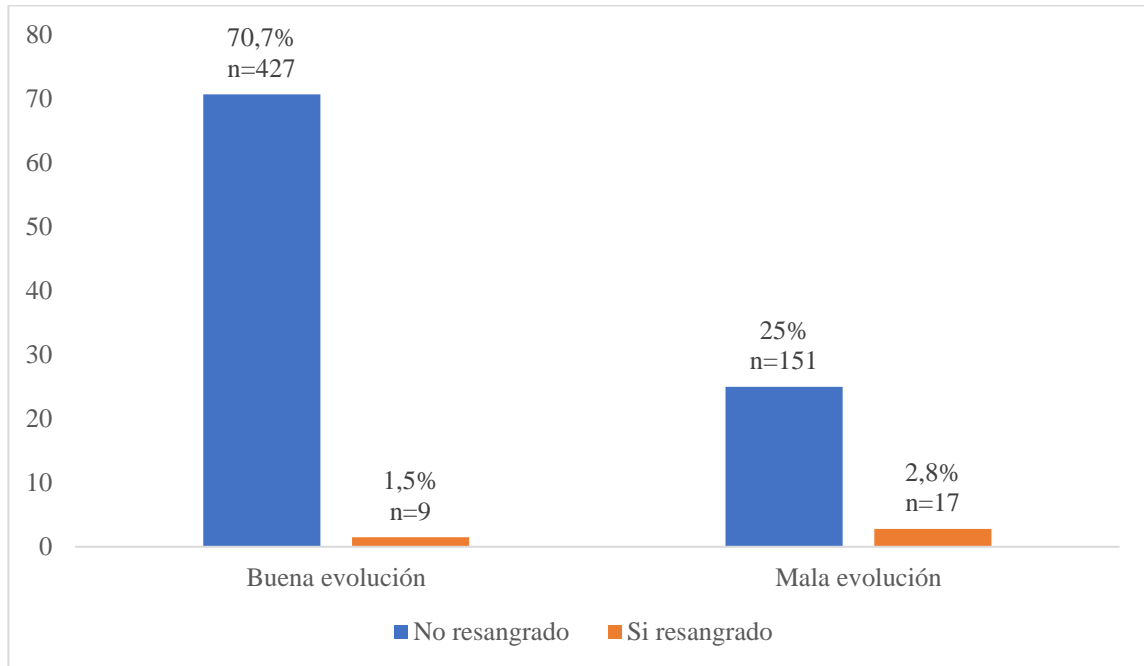
Fuente: Datos estadísticos del estudio

IV. VIII.III Relación entre resangrado y Rankin de egreso

Al comparar el resangrado y el Rankin de egreso se encontró que los pacientes que no presentaron resangrado tuvieron una buena evolución en el 70.7% (n=427), relación estadísticamente significativa, con un $X^2= 19.100$ y $G1= 1$ ($p<0.05$), ver gráfico 56.

Gráfico 56.

Relación entre resangrado y Rankin de egreso en 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*579 pacientes no presentaron resangrado

No se encontró una relación estadísticamente significativa entre resangrado y sexo, grupo etario, comorbilidades, tipo de malformación vascular cerebral, escala de Fisher y escala de Hunt y Hess, ver tabla 29.

Tabla 29.

Relación entre resangrado y sexo, grupo etario, comorbilidades, tipo de malformación vascular cerebral, escala de Fisher, escala de Hunt y Hess de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019

Variable	X ²	Gl	P value
Sexo	2.148	1	0.143
Grupo etario	0.511	2	0.775
Alcoholismo	0.001	1	0.973
HTA	0.023	1	0.380

Tabaquismo	1.439	1	0.230
Dislipidemia	0.001	1	0.973
Cardiopatía	0.979	1	0.323
Enfermedad del colágeno	0.457	1	0.499
Tipo de malformación vascular cerebral	4.118	4	0.384
Escala de Fisher	1.813	2	0.404
Escala de Hunt y Hess	1.119	2	0.571

Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*HTA: hipertensión arterial

**X²: Chi cuadrado

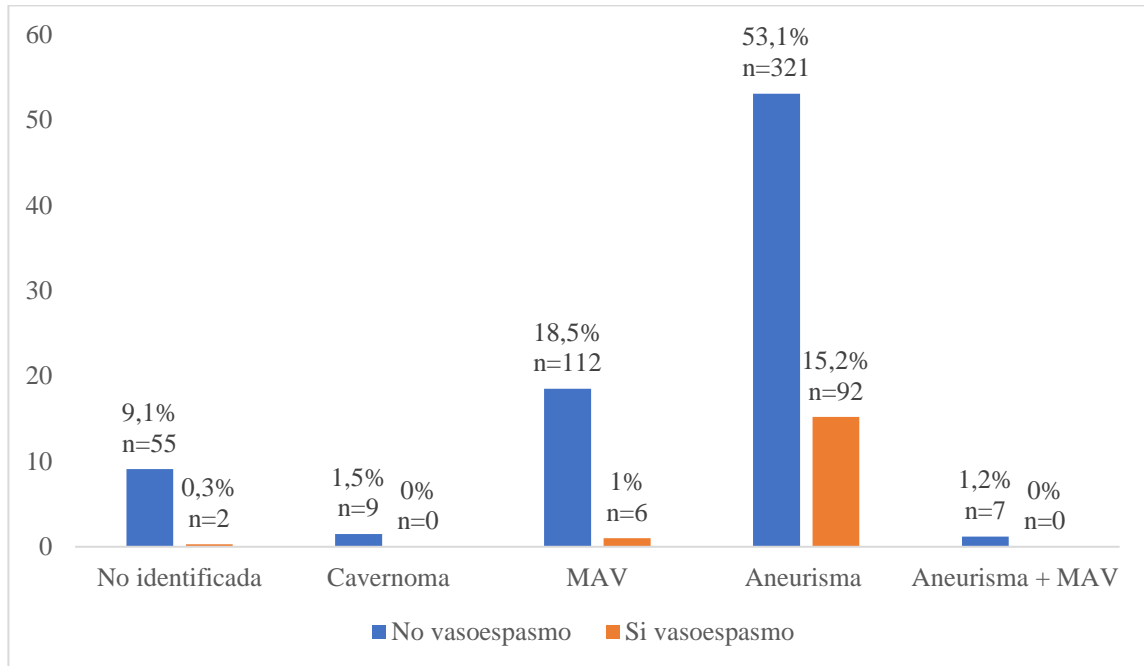
***Gl: grados de libertad

IV.VIII.IV Relación entre vasoespasmo y tipo de EVC hemorrágico

Al comparar el vasoespasmo y el tipo de EVC hemorrágico se identificó que las hemorragias aneurismáticas presentan vasoespasmo en el 15.2% (n=92), relación estadísticamente significativa, con un X²= 31.219 y GL= 4 (p<0.05), ver gráfico 57.

Gráfico 57.

Relación entre vasoespasmo y tipo de EVC hemorrágico de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*EVC: Enfermedad vascular cerebral

**MAV: Malformación arteriovenosa

***504 pacientes no presentaron vasoespasmo

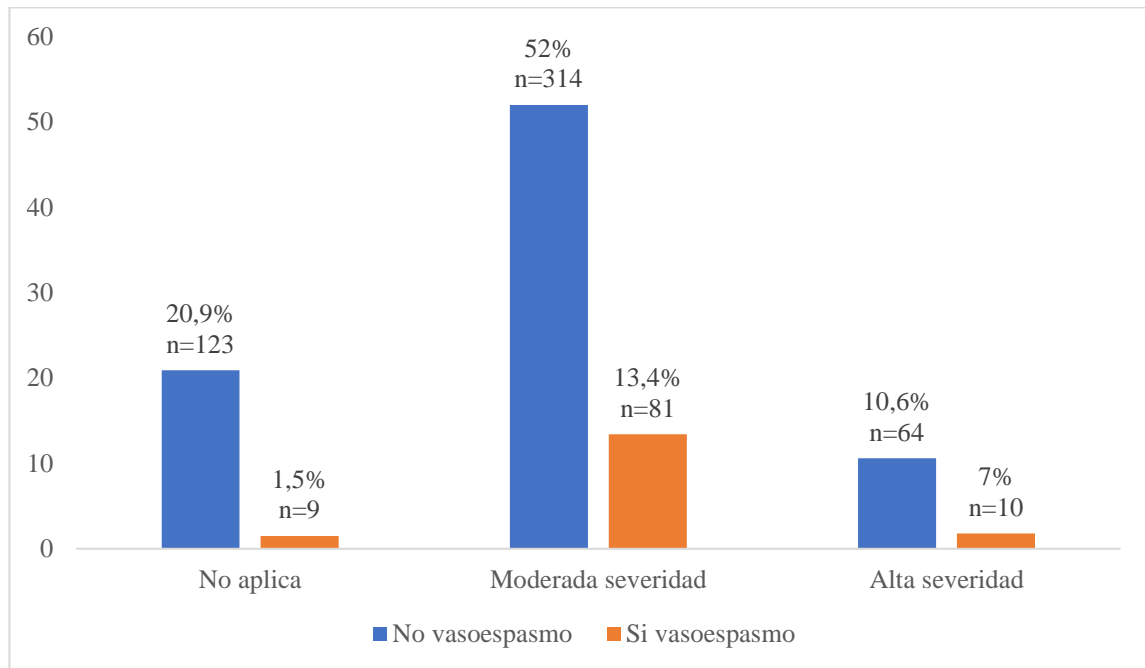
****57 pacientes in causa identificada

IV.VIII.V Relación entre vasoespasmo y escala de Hunt y Hess

Al comparar el vasoespasmo y la escala de Hunt y Hess, se demostró que la hemorragia de moderada severidad no cursó con vasoespasmo en el 52% (n=314), relación estadísticamente significativa, con un $X^2= 14.514$ y $G1= 2$ ($p<0.05$).

Gráfico 58.

Relación entre vasoespasmo y escala de Hunt y Hess de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*504 pacientes no presentaron vasoespasmo

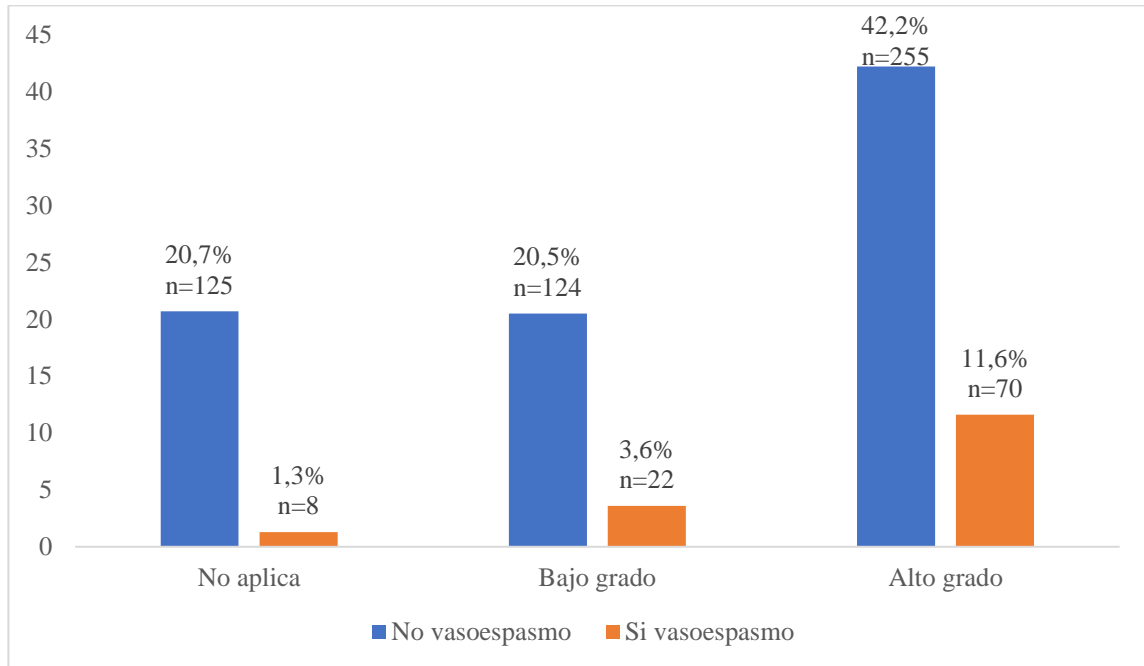
*En 135 pacientes con hemorragia intraparenquimatosa no aplica escala de Hunt y Hess

IV.VIII.VI Relación entre vasoespasmo y escala de Fisher

Al comparar el vasoespasmo y la escala de Fisher se encontró que el 42.2% (n=255) de los pacientes con Fisher de alto grado no presentaron vasoespasmo, relación estadísticamente significativa, con un $X^2= 16.771$ y $G1= 2$ ($p<0.05$), ver gráfico 59.

Gráfico 59.

Relación entre vasoespasmo y escala de Fisher de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*504 pacientes no presentaron vasoespasmo

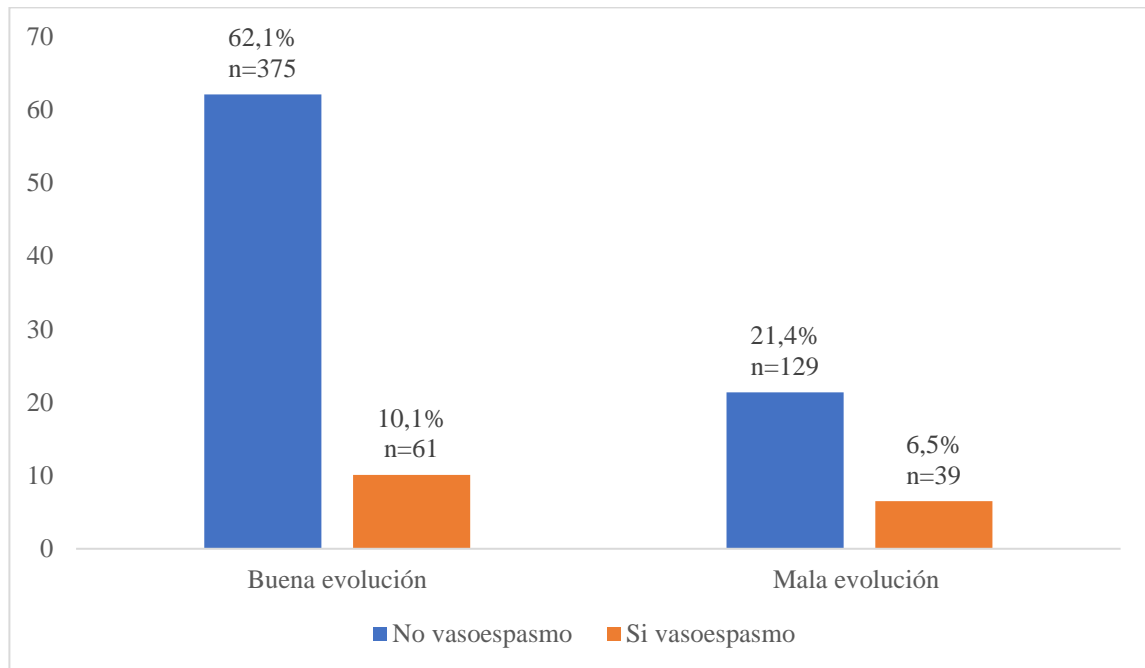
**En 135 pacientes con hemorragia intraparenquimatosa no aplica escala de Fisher

IV. VIII.VII Relación entre vasoespasmo y Rankin de egreso

Al comparar el vasoespasmo y Rankin de egreso, se evidenció que los pacientes que no tuvieron vasoespasmo cursaron con buena evolución en el 62.1% (n=375), relación estadísticamente significativa, con un $X^2= 7.469$ y $G1= 1$ ($p<0.05$), ver gráfico 60.

Gráfico 60.

Relación entre vasoespasmo y Rankin de egreso de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*504 pacientes no presentaron vasoespasm

No se encontró una relación estadísticamente significativa entre vasoespasm y sexo, grupo etario y comorbilidades, ver tabla 30.

Tabla 30.

Relación entre vasoespasm y sexo, grupo etario y comorbilidades de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019

Variable	X ²	Gl	p value
Sexo	1.837	1	0.175
Grupo etario	2.285	2	0.319
Alcoholismo	0.298	1	0.585
HTA	2.602	1	0.107
Tabaquismo	0.810	1	0.776

Dislipidemia	2.777	1	0.096
Cardiopatía	0.829	1	0.363
Enfermedad del colágeno	0.087	1	0.768

Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*X²: Chi cuadrado

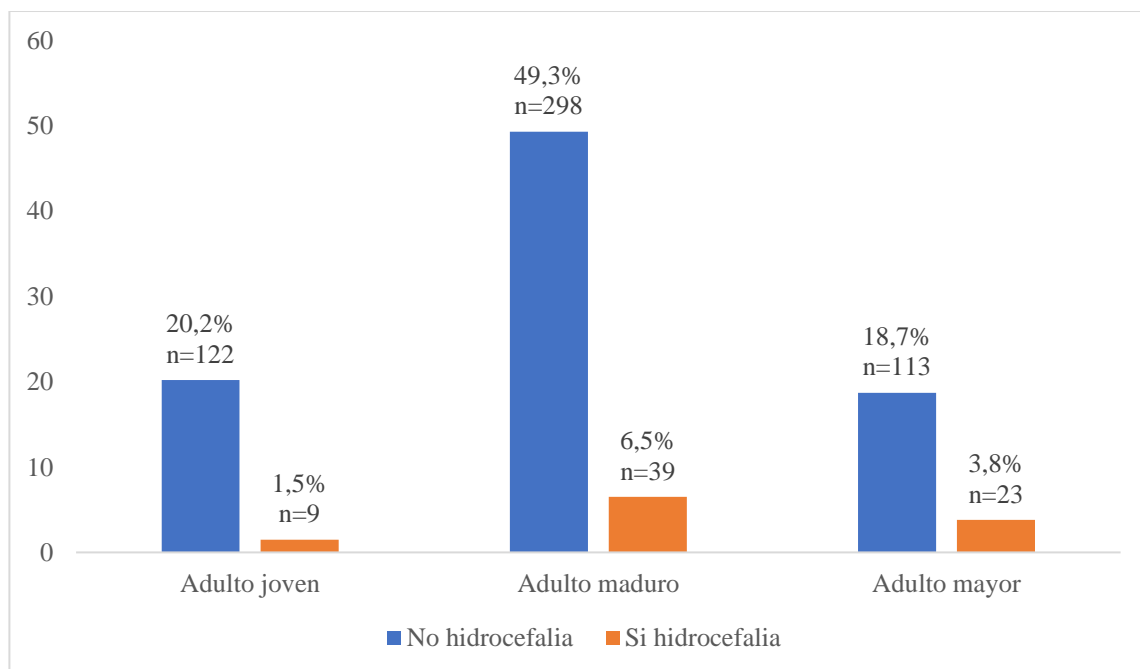
Gl: grados de libertad

IV.VIII.VIII Relación entre hidrocefalia y grupo etario

Al comparar la hidrocefalia con el grupo etario se determinó que los adultos mayores no presentaron hidrocefalia en el 49.3% (n=298), relación estadísticamente significativa, con un X²= 6.511 y Gl= 2 (p<0.05), ver gráfico 61.

Gráfico 61.

Relación entre hidrocefalia y grupo etario de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

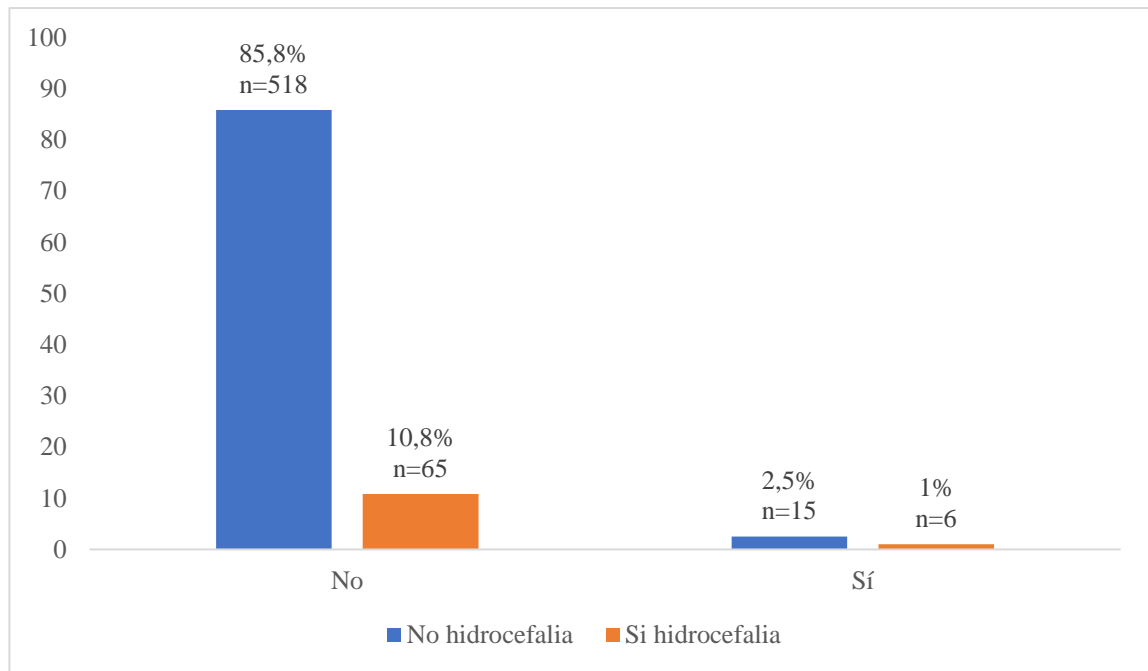
*533 pacientes no presentaron hidrocefalia

IV.VIII.IX Relación entre hidrocefalia y comorbilidades

Al compara la hidrocefalia y comorbilidades, se identificó una relación estadísticamente significativa con cardiopatía, con un $X^2= 5.931$ y $G1= 1$ ($p<0.05$), ver gráfico 62.

Gráfico 62.

Relación entre hidrocefalia y cardiopatía de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

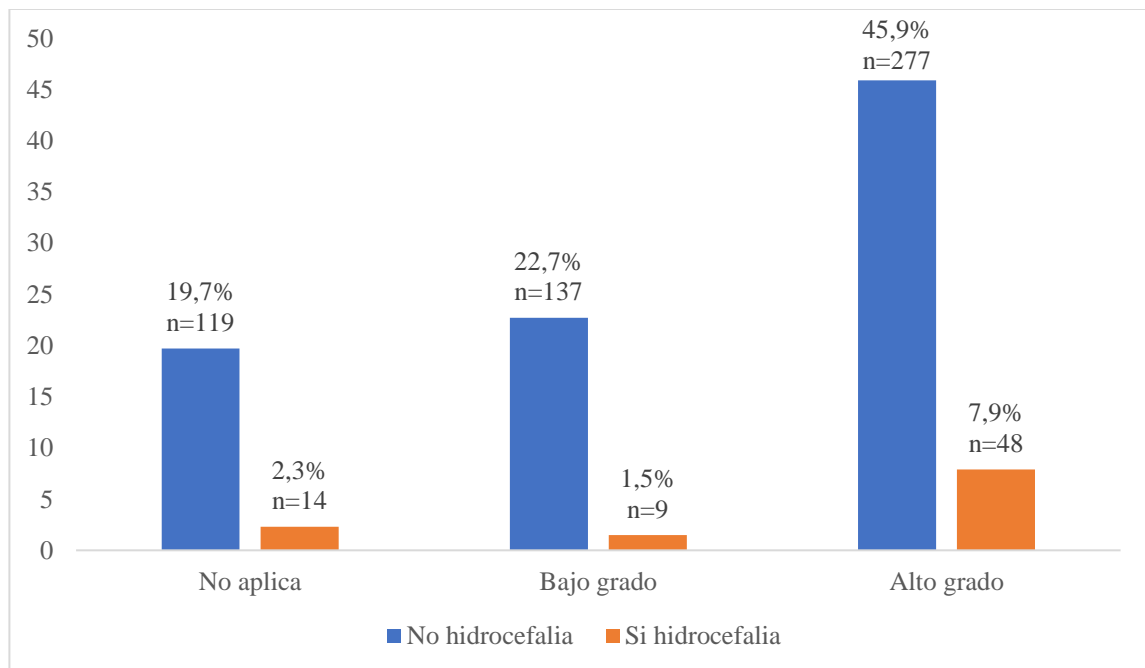
*533 pacientes no presentaron hidrocefalia

IV.VIII.X Relación entre hidrocefalia y escala de Fisher

Al comparar la hidrocefalia y la escala de Fisher se halló que el 45.9% (n=277) de pacientes con Fisher de alto grado no presentaron hidrocefalia, relación estadísticamente significativa, con un $X^2= 7.439$ y $G1= 2$ ($p<0.05$), ver gráfico 63.

Gráfico 63.

Relación entre hidrocefalia y escala de Fisher de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*533 pacientes no presentaron hidrocefalia

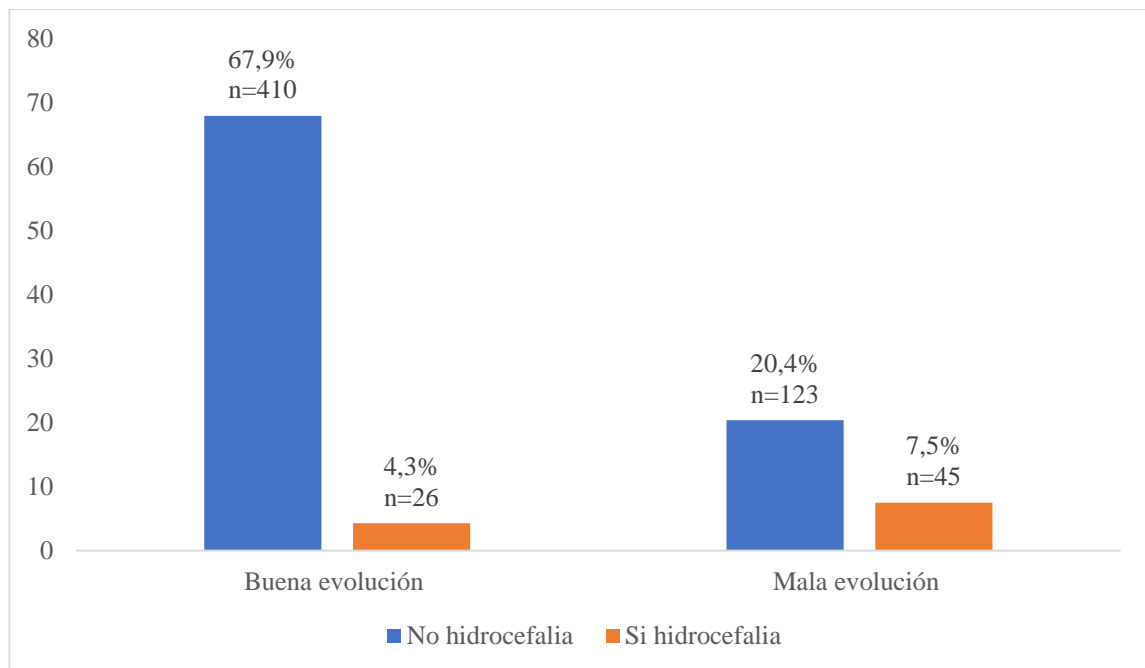
**En 135 pacientes con hemorragia intraparenquimatosa no aplica la escala de Fisher

IV.VIII.XI Relación entre hidrocefalia y Rankin de egreso

Al comparar la hidrocefalia y el Rankin de egreso se determinó que los pacientes que no presentaron hidrocefalia tuvieron una buena evolución en el 67.9% (n=410), relación estadísticamente significativa, con un $X^2= 50.688$ y $G1= 1$ ($p<0.05$), ver gráfico 64.

Gráfico 64.

Relación entre hidrocefalia y Rankin de egreso de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*533 pacientes no presentaron hidrocefalia

No se encontró una relación estadísticamente significativa entre hidrocefalia y sexo, comorbilidades, tipo de malformación vascular cerebral y escala de Hunt y Hess, ver tabla 31.

Tabla 31.

Relación entre hidrocefalia y sexo, comorbilidades, tipo de malformación vascular cerebral y escala de Hunt y Hess de 604 paciente de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019

Variable	X²	Gl	p value
Sexo	0.020	1	0.887
Alcoholismo	1.986	1	0.159
HTA	2.810	1	0.94
Tabaquismo	0.104	1	0.747
Dislipidemia	0.282	1	0.595
Enfermedad del colágeno	0.666	1	0.414
Tipo de malformación vascular cerebral	1.378	4	0.842
Escala de Hunt y Hess	5.902	2	0.052

Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*HTA: hipertensión arterial

**X²: Chi cuadrado

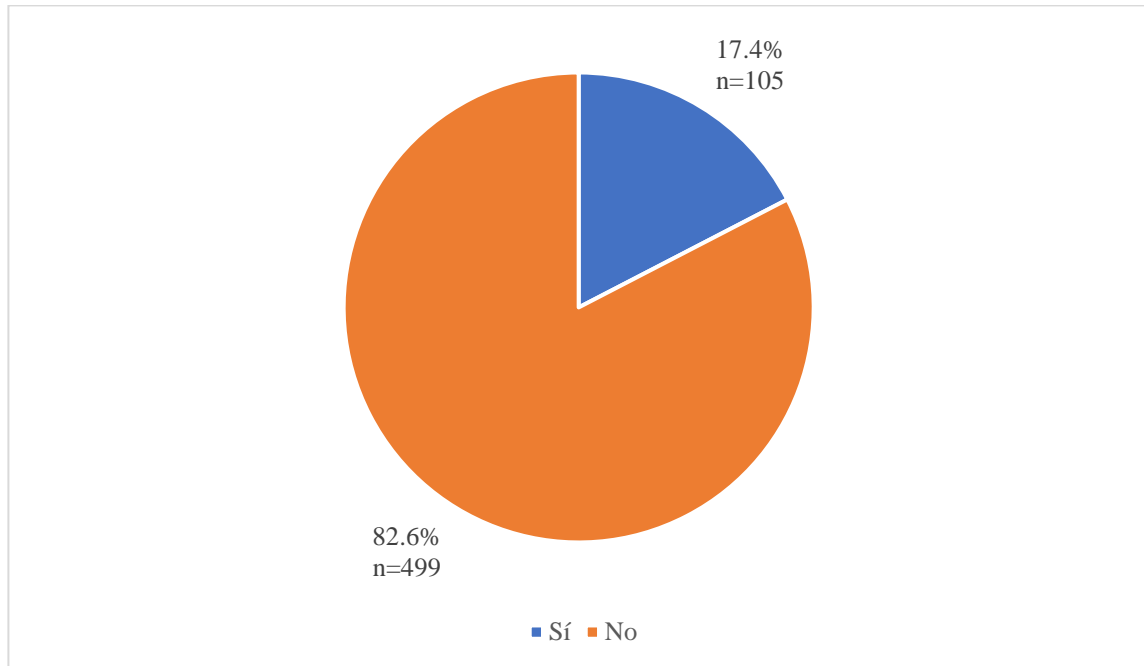
***Gl: grados de libertad

IV.IX Cirugía abierta por EVC hemorrágico espontáneo

En el 17.4% (n=105) de los pacientes se realizó una cirugía abierta, ver gráfico 65.

Gráfico 65.

Cirugía abierta en 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

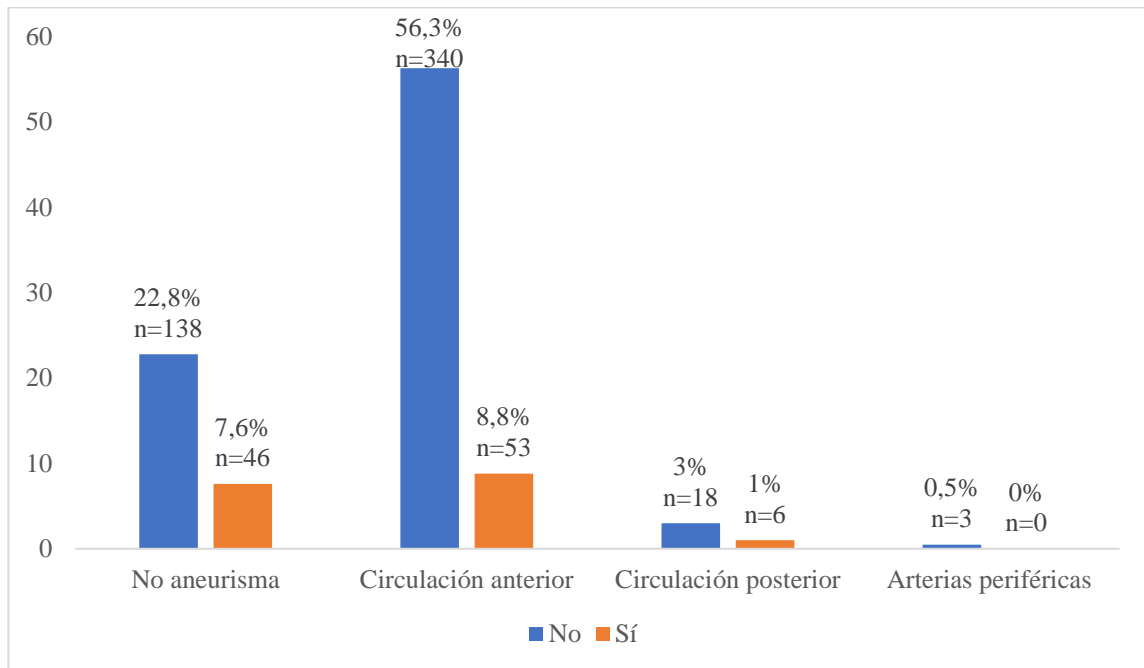
Fuente: Datos estadísticos del estudio

IV.IX.I Relación entre cirugía abierta y ubicación anatómica de la hemorragia aneurismática

Al comparar la necesidad de cirugía abierta y la ubicación anatómica de la hemorragia aneurismática, se evidenció que la hemorragia de la circulación anterior no requirió cirugía abierta con el 56.3% (n=340), relación estadísticamente significativa, con un $X^2= 13.189$ y $G1= 3$ ($p<0.05$), ver gráfico 66.

Gráfico 66.

Relación entre cirugía abierta y ubicación anatómica de la hemorragia aneurismática de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

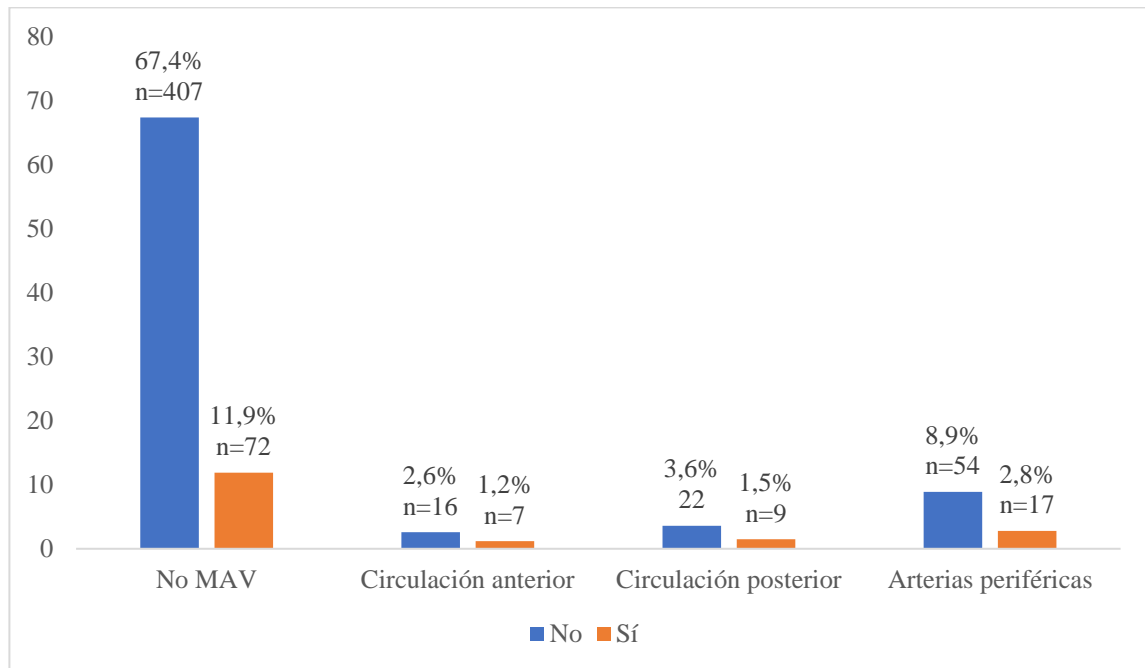
*184 casos no presentaron hemorragia aneurismática

IV.IX.II Relación entre cirugía abierta y ubicación anatómica de la hemorragia por MAV

Al comparar la necesidad de cirugía abierta y la ubicación anatómica de la hemorragia por MAV, se halló que la hemorragia de las arterias periféricas, no requirieron cirugía abierta con el 8.9% (n=54), relación estadísticamente significativa con un $X^2=9.630$ y $G1=3$ ($p<0.05$), ver gráfico 67.

Gráfico 67.

Relación entre cirugía abierta y ubicación anatómica de la hemorragia por MAV de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*MAV: Malformación arteriovenosa

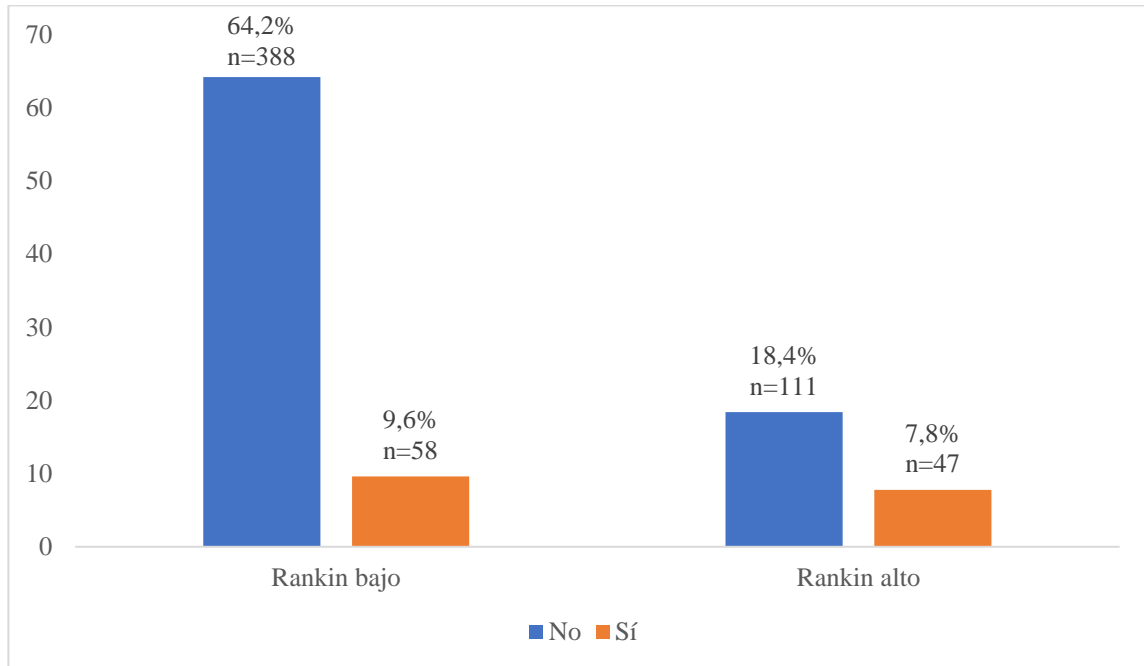
**479 pacientes no presentaron hemorragia por MAV

IV.IX.III Relación entre cirugía abierta y Rankin de ingreso

Al comparar la necesidad de cirugía abierta y Rankin de ingreso se identificó que los pacientes con Rankin bajo de ingreso no se sometieron a cirugía abierta en el 64.2% (n=388), relación estadísticamente significativa, con un $X^2= 22.770$ y $G1= 1$ ($p<0.05$), ver gráfico 68.

Gráfico 68.

Relación entre cirugía abierta y Rankin de ingreso de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

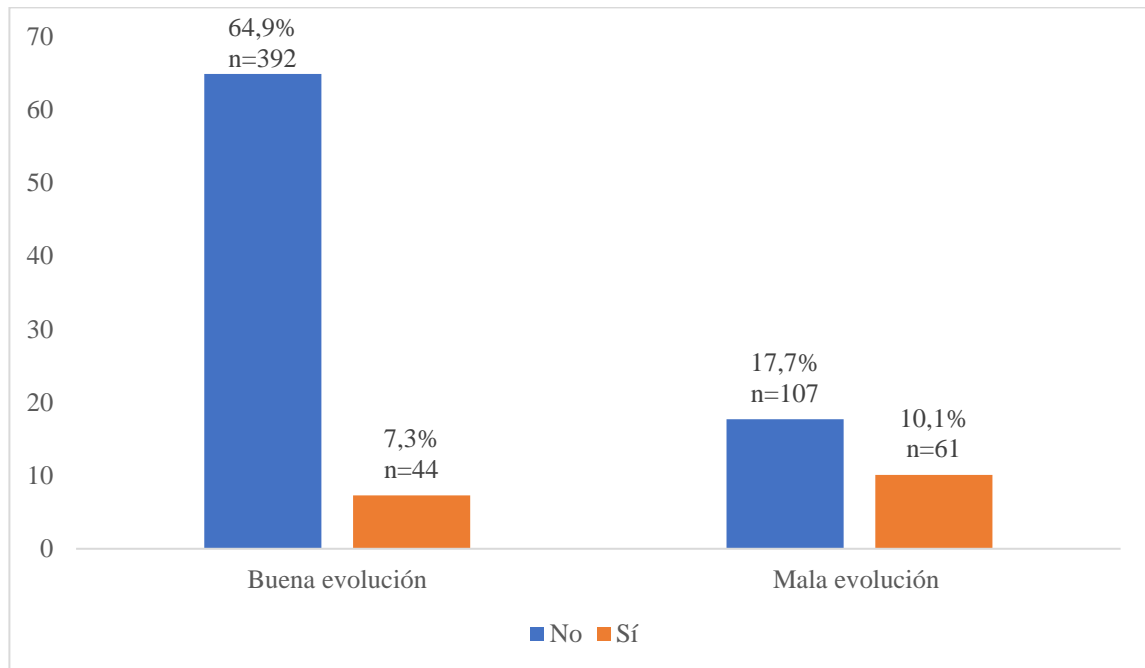
Fuente: Datos estadísticos del estudio

IV.IX.IV Relación entre cirugía abierta y Rankin de egreso

Al comparar la necesidad de cirugía abierta y Rankin de egreso, se demostró que los pacientes que no se sometieron a cirugía abierta tuvieron una buena evolución en el 64.9 (n=392), relación estadísticamente significativa, con un $X^2= 58.041$ y $G1= 1$ ($p<0.05$), ver gráfico 69.

Gráfico 69.

Relación entre cirugía abierta y Rankin de egreso de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

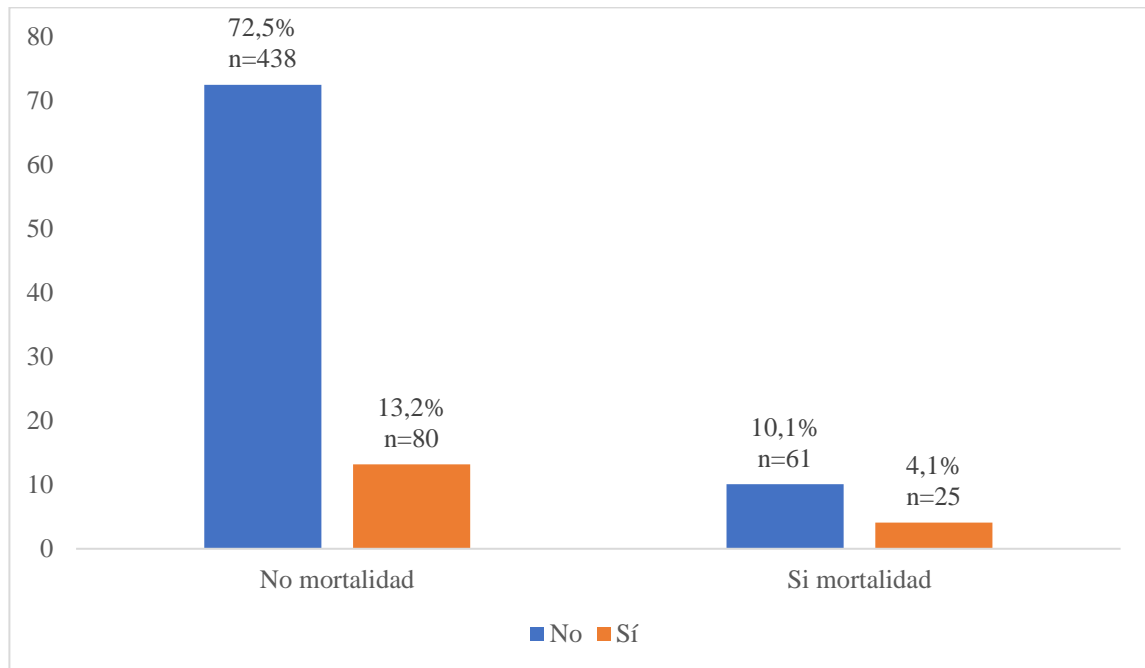
Fuente: Datos estadísticos del estudio

IV.IX.V Relación entre cirugía abierta y mortalidad

Al comparar la necesidad de cirugía abierta y mortalidad se encontró que la cirugía abierta se asoció a mortalidad en el 4.1% (n=25), relación estadísticamente significativa, con un $X^2 = 9.534$ y $G1 = 1$ ($p < 0.05$), ver gráfico 70.

Gráfico 70.

Relación entre cirugía abierta y mortalidad de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

No se encontró una relación estadísticamente significativa entre la cirugía abierta y sexo, grupo etario, tipo de malformación vascular cerebral y ubicación anatómica de la hemorragia cavernomatosa, ver tabla 32.

Tabla 32.

Relación entre cirugía abierta y sexo, grupo etario, tipo de malformación vascular cerebral y ubicación anatómica de la hemorragia cavernomatosa de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019

Variable	X ²	G1	p value
Sexo	1.167	1	0.280
Grupo etario	0.094	2	0.954
Tipo de malformación vascular cerebral	9.432	4	0.051
Ubicación anatómica de la hemorragia cavernomatosa	0.536	2	0.765

Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

* X^2 : Chi cuadrado

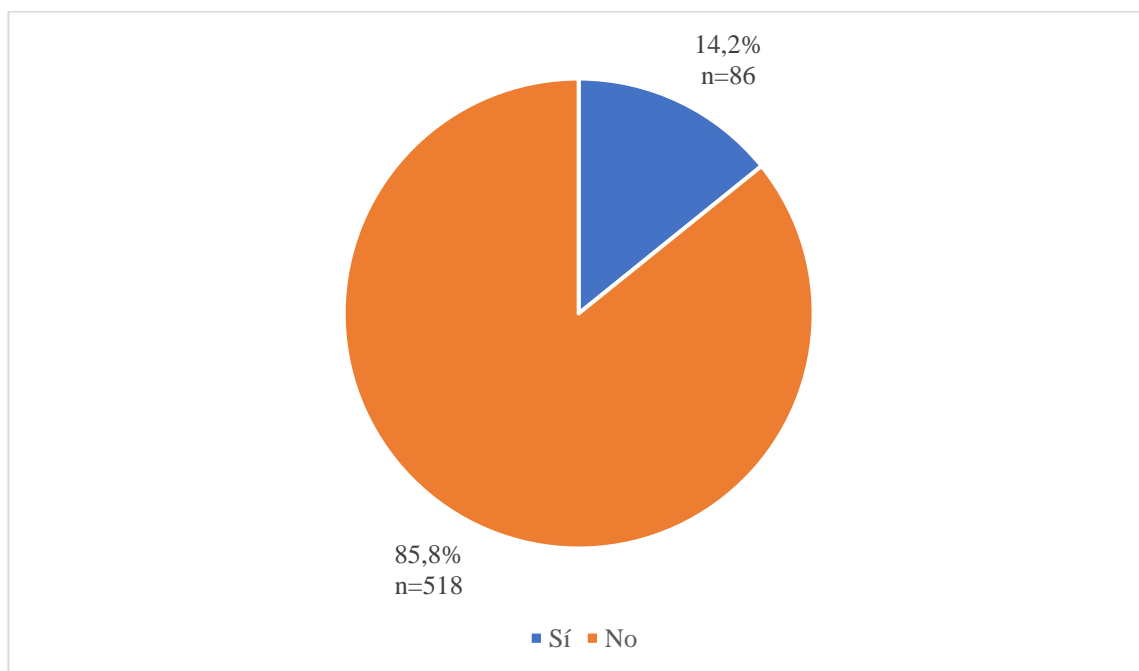
**Gl: grados de libertad

IV.X Mortalidad por EVC hemorrágico espontáneo

Se evidenció una mortalidad en el 14.2% (n=86) de los pacientes, ver gráfico 75.

Gráfico 71.

Mortalidad en 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

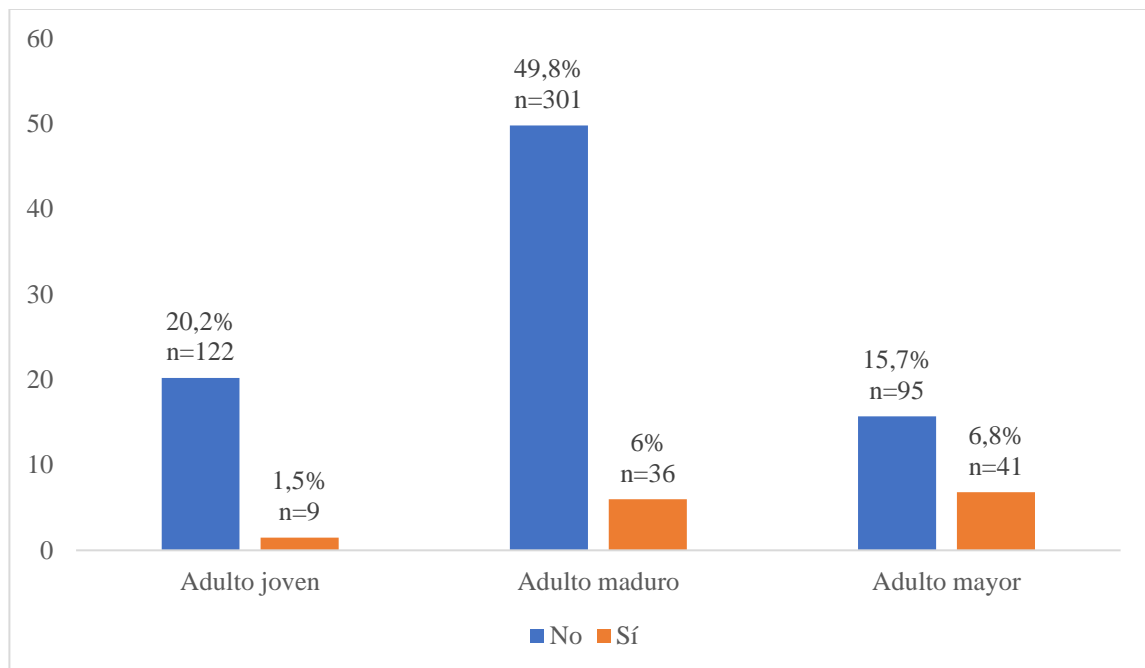
Se encontró para la mortalidad una media de 61.09 años. Siendo para los hombres, una media de 50.25 años y para las mujeres una media de 63.58 años.

IV.X.I Relación entre mortalidad y grupo etario

Al comparar la mortalidad y el grupo etario se determinó que la mayor mortalidad se presentó en los adultos mayores con el 6.8% (n=41), relación estadísticamente significativa, con un $X^2= 37.501$ y $G1= 2$ ($p<0.05$), ver gráfico 72.

Gráfico 72.

Relación entre mortalidad y grupo etario de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019.



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

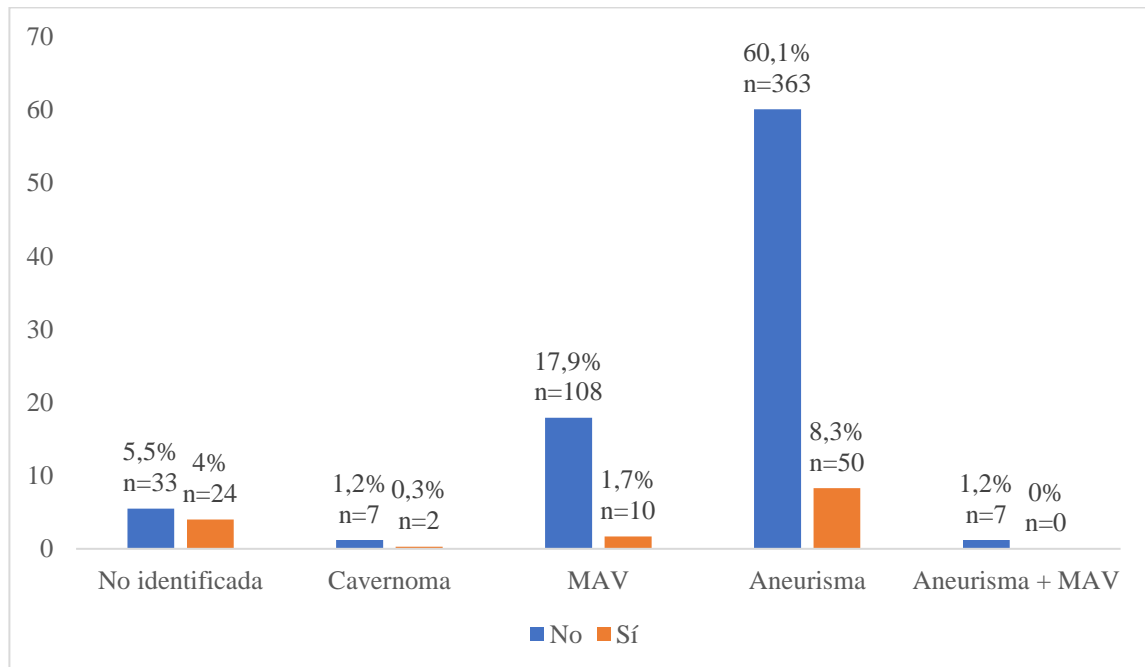
Fuente: Datos estadísticos del estudio

IV.X.II Relación entre mortalidad y tipo de EVC hemorrágico

Al comparar la mortalidad con el tipo de EVC hemorrágico se identificó que la hemorragia aneurismática causas más mortalidad con el 8.3% (n=50), relación estadísticamente significativa con un $X^2= 42.628$ y $G1= 4$ ($p<0.05$), ver gráfico 73.

Gráfico 73.

Relación entre mortalidad y tipo de EVC hemorrágico de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*EVC: Enfermedad vascular cerebral

**MAV: Malformación arteriovenosa

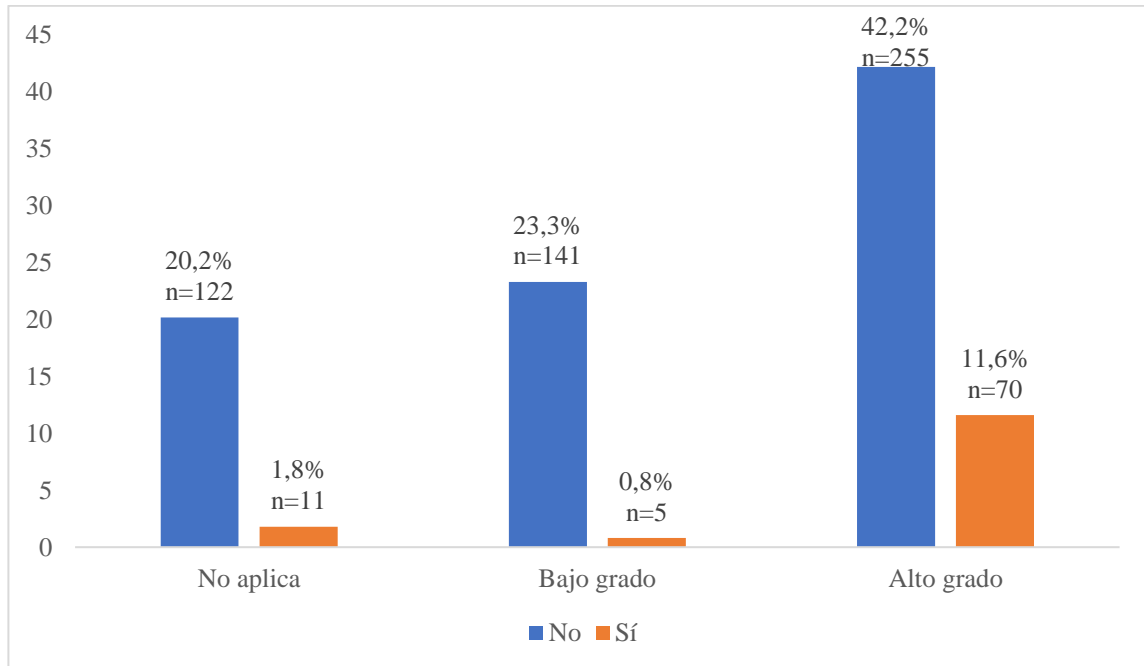
***57 pacientes sin causa identificada

IV.X.III Relación entre mortalidad y escala de Fisher

Al comparar la mortalidad y la escala de Fisher, se demostró que el 11.6% (n=70) de pacientes con Fisher del alto grado fallecieron, relación estadísticamente significativa con un $X^2= 32.044$ y $Gf= 2$ ($p<0.05$), ver gráfico 74.

Gráfico 74.

Relación entre mortalidad y escala de Fisher de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

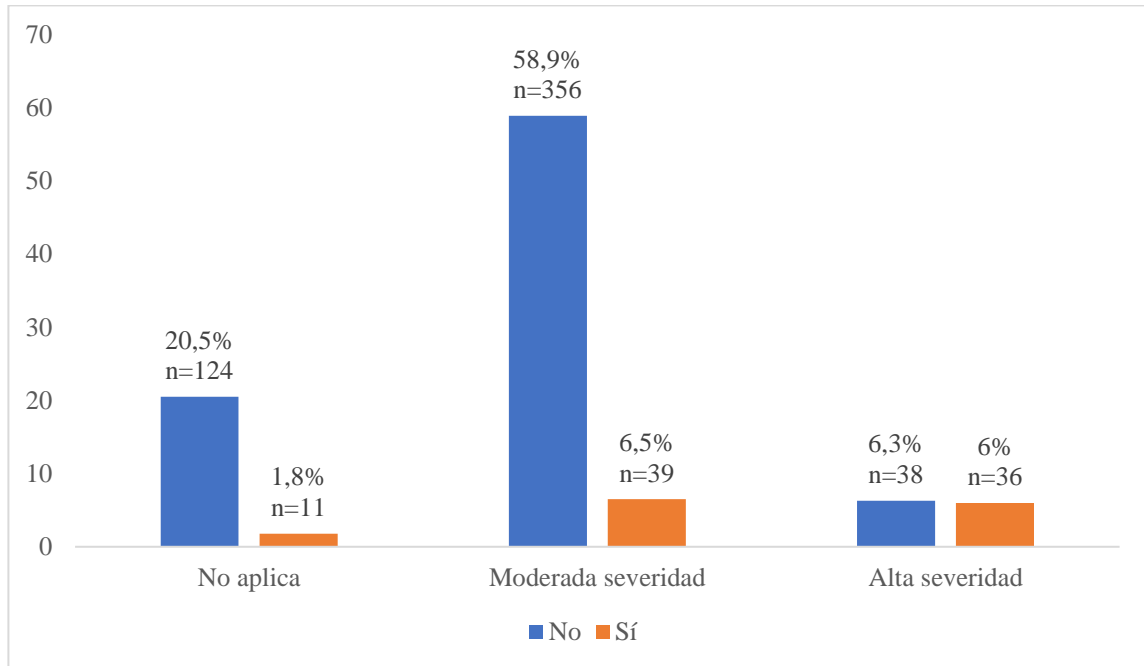
*En 135 pacientes con hemorragia intraparenquimatosa no aplica la escala de Fisher

IV.X.IV Relación entre mortalidad y escala de Hunt y Hess

Al comparar la mortalidad y escala de Hunt y Hess se encontró una mayor mortalidad con un Hunt y Hess de moderada severidad con el 6.5% (n=39), relación estadísticamente significativa con un $X^2 = 82.019$ y $G1 = 2$ ($p < 0.05$), ver gráfico 75.

Gráfico 75.

Relación entre mortalidad y escala de Hunt y Hess de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

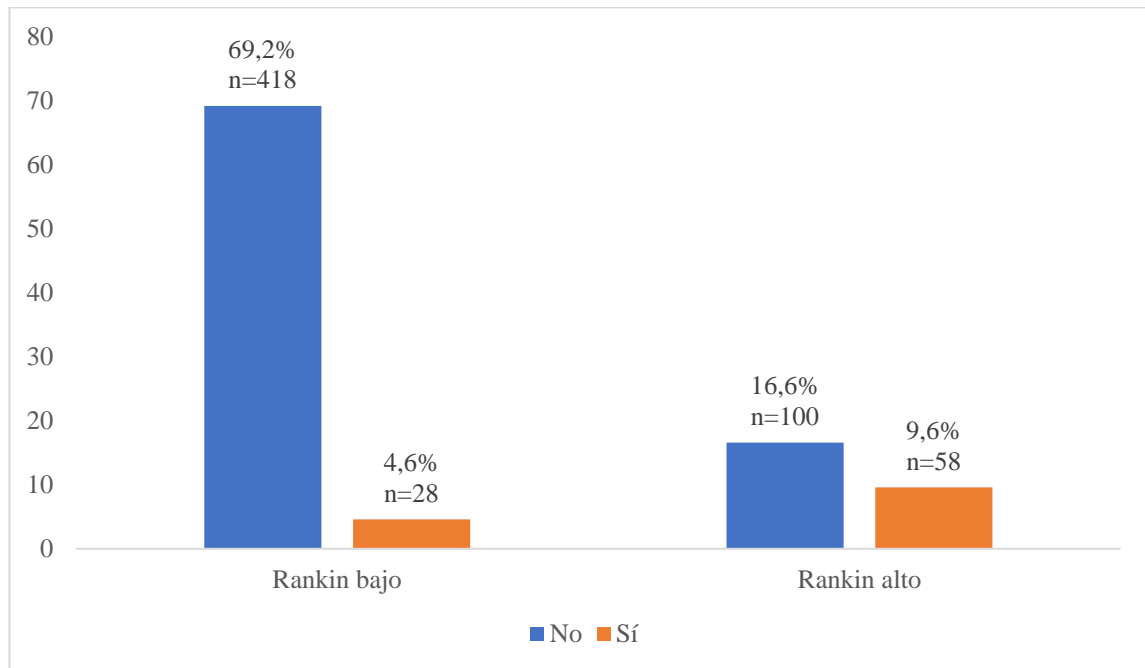
*En 135 pacientes con hemorragia intraparenquimatosa no aplica la escala de Huny y Hess

IV.X.V Relación entre mortalidad y Rankin de ingreso

Al comparar la mortalidad con el Rankin de ingreso, se identificó que un Rankin alto se asocia a mayor mortalidad con el 9.6% (n=58), relación estadísticamente significativa con un $X^2= 88.477$ y $G1= 1$ ($p<0.05$), ver gráfico 76.

Gráfico 76.

Relación entre mortalidad y Rankin de ingreso de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

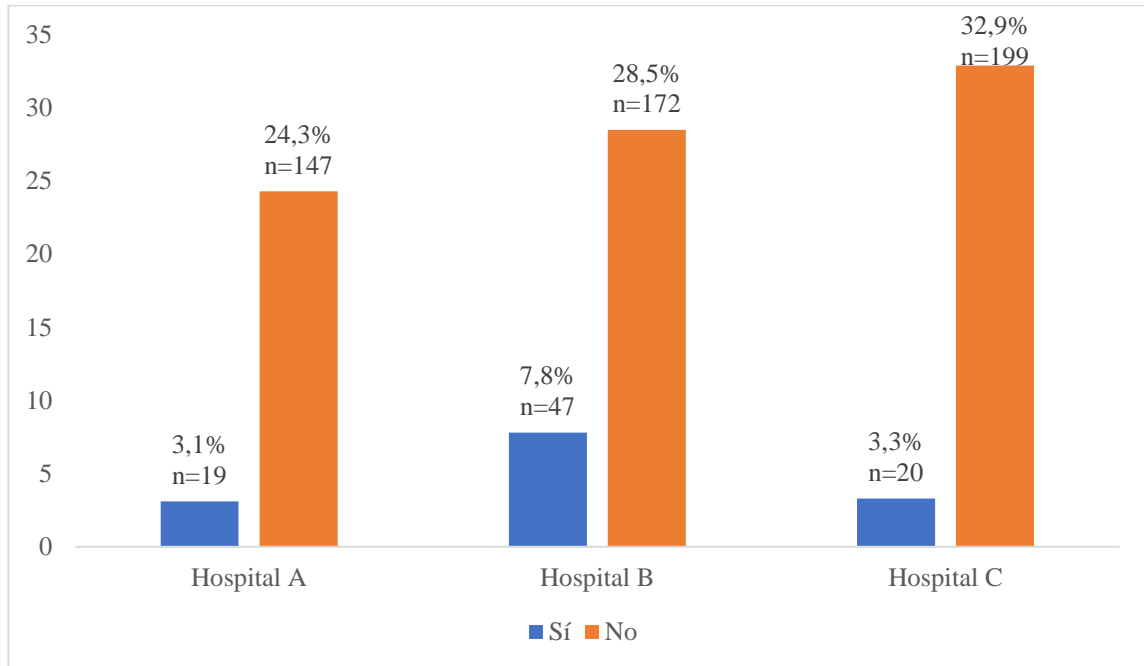
Fuente: Datos estadísticos del estudio

IV.X.VI Relación entre mortalidad y hospital

Al comparar la mortalidad con el hospital se encontró una mortalidad de 7.8% (n=47) en el hospital B, relación estadísticamente significativa con un $X^2=15.092$ y $G1=2$ ($p<0.05$), ver gráfico 77.

Gráfico 77.

Relación entre mortalidad y hospital de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019



Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

No se encontró una relación estadísticamente significativa entre mortalidad y sexo y ubicación anatómica de las malformaciones vasculares cerebrales, ver tabla 33.

Tabla 33.

Relación entre mortalidad y sexo y ubicación anatómica de las malformaciones vasculares cerebrales de 604 pacientes de 3 hospitales de Quito en período 2014-2019

Variable	X ²	G1	p value
Sexo	0.012	1	0.914
Ubicación anatómica de la hemorragia aneurismática	6.505	3	0.089
Ubicación anatómica de la MAV	6.093	3	0.107
Ubicación anatómica de la hemorragia cavernomatosa	0.932	2	0.628

Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Fuente: Datos estadísticos del estudio

*MAV: malformación arteriovenosa

** X^2 : Cui cuadrado

***Gl: grados de libertad

CAPÍTULO V: DISCUSIÓN

En el estudio actual, se planteó identificar las características clínicas y epidemiológicas de las malformaciones vasculares cerebrales causantes de la HSA espontánea, para lo cual se recolectó datos de 3 hospitales de Quito, uno perteneciente al Ministerio de Salud Pública (MSP), otro al Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS) y otro al sector privado.

Se encontró una diversidad de características epidemiológicas concordantes con la literatura descrita previamente, sin embargo, en las características clínicas se evidenció que algunas no obedecen la tendencia mundial.

En el presente estudio se demostró que la EVC hemorrágica espontánea, sea por HSA o HIP tuvo un predominio en las mujeres con el 59.9%, tal como lo mencionó Schertz et al. (2016) en su estudio en donde las mujeres ocupaban el 70.8%. Por otro lado, en Arabia Saudita se encontró que el 65.9% pertenecía a las mujeres y el 34.1% a hombres (Bokhari, Batarfi, Alnahdi, Almekhlafi y Baesa, 2015). Se ha encontrado que el sexo femenino puede ser un factor de riesgo en mujeres premenopáusicas, más no, en las mujeres postmenopáusicas, probablemente por el estado hormonal, pues, además, se ha descrito que el uso de anticonceptivos orales incrementa el riesgo, así como la menarquia antes de los 13 años (Rehman et al., 2019).

La edad de los pacientes al momento del evento tuvo una media de 51.4 años, mientras que para un estudio realizado en Arabia Saudita fue de 43.2 años, ambos correspondientes al grupo de adultos maduros. Para los hombres en el presente estudio se encontró una media de 53.28 años y en las mujeres de 48.58 años, comparado con el estudio de Arabia Saudita que obtuvieron una media de 45.7 y 43.4 años, respectivamente (Bokhari et al., 2015). Si bien la HSA tiene una media de presentación entre los 50-60 años, lo cual también apoya al estatus hormonal como factor de riesgo, considerando que

esta, es más frecuente en hombre antes de los 40 años, pero más frecuente en mujeres tras los 50 años de edad (Brainin y Heiss, 2013). A más de ello, se debe considerar, que el riesgo de HSA se incrementa con la edad y es más frecuente en la edad media (Bokhari et al., 2015). Sin embargo, se debe mencionar que en el estudio de Bokhari et al. (2015), utilizan pacientes con un rango de edad entre los 18-65 años, por tanto, la edad media encontrada es menor que la descrita en el estudio actual.

El síntoma inicial predominante en nuestro estudio con el que debutaron los pacientes fue la cefalea con el 88.7%, al igual que en un estudio realizado en Boston en la que afectó al 70% de pacientes (Mac Grory et al., 2017). Tanto como Ogunlaja y Cowan (2019) que lo describieron en el 70%. Mientras que, en Taiwán representó el 54.44% de casos (Lin et al., 2019). Se considera a la cefalea como el síntoma predominante, debido a que, en la hemorragia intracraneal, existen una acumulación sanguínea local que destruye el parénquima cerebral circundante, que a su vez desplaza las estructuras nerviosas y daña el tejido cerebral, además, el sangrado produce irritación meníngea desencadenando el cuadro clínico (Brainin y Heiss, 2013).

Dentro de la sintomatología típica también tuvo relevancia, la náusea y vómito que para el presente estudio se encontró en el 64.2% de pacientes, al igual que en Canadá que se presentó en el 65.9% (Perry et al., 2013). Mientras que, en Taiwán, se presentó en el 22.2% de pacientes (Lin et al., 2019). La náusea y vómito son secundarios al incremento de la presión intracraneal que surgen como respuesta al edema cerebral causado por el hematoma y la acumulación de detritus celulares (Brainin y Heiss, 2013).

Además, la pérdida de conciencia afectó al 53.3% de nuestros pacientes, mientras que en Boston esta cifra baja hasta el 20% (Mac Grory et al., 2017). Más aún en Taiwán, que es tan solo del 10% (Lin et al., 2019). Por otro lado, la focalidad neurológica se presentó en el 24.8% de los pacientes del presente estudio, a diferencia de otros estudios en los cuales su frecuencia es más baja, Lin et al. (2019) demostró el 5.55%, Mac Grory

et al. (2017) el 5% y Tong et al. (2015) en el 5.2%. Ambos presentándose de acuerdo a la ubicación anatómica de lesión y bajo el mismo principio fisiopatológico que la otra sintomatología, sumado a ello la reducción secundaria del flujo cerebral, pero no medidos en estudios similares (Brainin y Hes).

Dentro de las comorbilidades asociada al EVC hemorrágico espontáneo de causa aneurismática, se evidenció que la HTA, se presentó en un tercio de nuestros pacientes (32.1%), siendo la más frecuente, similar a datos obtenido en China, en donde se encontró en el 48.6% (Song et al., 2017). Mientras que para Vlak et al. (2013), la frecuencia es menor, con el 24.6%. Es reconocido ampliamente que la HTA es el principal factor de riesgo modificable, considerando el daño de las paredes vasculares que genera y por tanto incrementa la probabilidad de ruptura vascular, tal es así que se ha demostrado que, por cada 10 mmHg que disminuye la presión arterial sistólica, baja el 41% de riesgo de EVC (Brainin y Heiss, 2013).

Además, se demostró que para este estudio el tabaquismo se presentó en el 3.5% de pacientes, alcoholismo en el 4%, diabetes mellitus en el 6.7% y la dislipidemia en el 4%, mientras que en China se presentó en el 37.8%, 25.6%, 4.8%, 2.4%, respectivamente (Song et al., 2017). Cifras que, aunque parecen discordantes, si se considera la proporción de pacientes involucrados en cada estudio, las cifras son similares. Sin embargo, cabe recalcar que, en el estudio actual, los datos fueron recolectados de historias clínicas, con lo cual se pierde información valiosa, posiblemente por omisión de la misma en los registros médicos.

Respecto a las escalas pronósticas, en el presente estudio se encontró que el Fisher I se presentó en el 6.3% de pacientes, Fisher II en el 24.7%, Fisher III en el 27.6% y Fisher IV en el 41.4%, mientras que en Sao Paulo – Brasil se demostró en el 4.1%, 20.8%, 29.1% y 45.8%, respectivamente (Pereira, Silva, Gadelha, Araujo y Jacobsen, 2011). En otras poblaciones, como en Berlín – Alemania, se evidenció un Fisher I de 17%, Fisher II de

5.5%, Fisher III de 26.6% y Fisher IV de 50.8% (Dengler, Sommerfeld, Diesing, Vajkoczy y Wolf, 2018). Por otra parte, en Barcelona – España, se encontró el 3.5%, 14%, 22.8% y 59.8% respectivamente, demostrándose un comportamiento similar en cuanto la severidad del sangrado en Latinoamérica y los países europeos (Ois et al., 2019).

En el presente estudio se encontró un Fisher de alto grado en el 69%, que se correlaciona con los hallazgos de Oppong et al. (2018), quien lo evidenció en el 86.5% de sus pacientes. Por el contrario, en China el Fisher de alto grado es menos frecuente, ocupando el 35.4% de casos (Song et al., 2017). Por lo tanto, a criterio de las autoras, se considera que este, al ser un cuadro súbito, con una hemorragia profusa, con sangrado en su mayoría arterial, se manifestó radiológicamente con un Fisher de alto grado y Song et al. (2017) tuvo un resultado discordante probablemente debido a que se excluyeron pacientes que llevaban más de 72 horas de evolución del cuadro.

Adicionalmente, en el presente estudio se determinó un Hunt y Hess 5 de 4.9%, mientras que en Berlín fue del 27.9% (Dengler et al., 2018) y en Barcelona de 14.8% (Ois et al., 2019). Al verse esta diferencia del estudio actual con otras poblaciones se enfatiza en la discordancia clínico radiológica, con una posible calificación errónea de esta escala, generando sesgos en el Rankin de egreso, tiempo de estancia hospitalaria y mortalidad.

Por el Hunt y Hess, se determinó en este estudio que el 84.4% tuvieron una hemorragia de moderada severidad y el 15.6% de alta severidad, que concuerda con la población china con el 92.6% y 7.6% respectivamente (Song et al., 2017). Esta similitud en los hallazgos que se encontraron en los dos estudios, puede estar justificada debido a que ambos utilizan como población, pacientes hospitalizados.

Respecto a la presentación clínica del estudio actual, se evidenció al ingreso un Rankin 0 en el 0.7%, Rankin 1 en el 31%, Rankin 2 en el 23.7%, Rankin 3 en el 18.5%, Rankin 4 en el 11.9% y Rankin 5 en el 14.2%, sin identificarse al ingreso un Rankin de 6.

Mientras que Dengler et al. (2018), determinó en un su estudio una presentación clínica con el 21.3%, 16.5%, 5.7%, 6.6%, 7.1%, 4.3% y 31.2% respectivamente, con un 7.3% de pacientes no clasificados por pérdida de datos, encontrando un mejor estado funcional inicial en ambas poblaciones.

Por otra parte, considerando el Rankin de egreso se observó en la población de este estudio, una buena y mala evolución en el 72.2% y 27.8% de pacientes, respectivamente. Mientras que, en Barcelona, el 41.6% de pacientes tuvo una mala evolución (Ois et al., 2019). Considerando para el estudio actual, buena evolución a todo paciente sin secuelas neurológicas o que a pesar de tener algún tipo de secuela es independiente y de mala evolución a aquellos pacientes con déficit moderados o severos que los vuelvan vulnerables o dependientes de terceros. Las autoras consideraron que esta discordancia entre las dos poblaciones puede resultar de un sesgo en la calificación del Rankin de egreso estimado por las mismas en base a los registros médicos.

En este estudio los hombres tuvieron una buena evolución en el 27.5% y mala evolución en el 12.6%, mientras que, en Barcelona, fue del 41.5% y 35.3% respectivamente (Ois et al., 2019). Considerando que esta diferencia puede estar dada, porque en este último la calificación del Rankin la hicieron a los tres meses de la hemorragia.

Además, el grupo de adultos maduros presentó una buena evolución en el 42.5% de casos y mala evolución en el 13.2%, sin embargo, este estudio no consideró como objetivo el seguimiento de pacientes a corto y largo plazo sino solo su evolución al alta, sería adecuado realizar estudios similares que incluyan el seguimiento ambulatorio para determinar que condiciona la adecuada evolución en este grupo etario.

A más de ello, el Fisher de bajo (I-II) se asoció a buena evolución en el 22% y a mala evolución en el 2.2%, mientras que el Fisher de alto (III - IV) se correspondió a una

buena evolución en el 34.1% y a mala evolución en el 19.7%. Al comparar con los hallazgos de Ois et al. (2019), se encontró que el Fisher de alto grado se asoció a buena evolución en el 74.3% y a mala evolución en el 93.4%, mientras que un Fisher de bajo grado se atribuyó a una buena evolución en el 25.7% y a mala evolución en el 6.6%. Esta diferencia puede estar dada por los diferentes tipos de metodología, que para el presente estudio fue de tipo observacional y transversal mientras que el segundo estudio fue de tipo prospectivo. Considerando que, en el segundo estudio estimaron tanto como para buena y mala evolución el 100% de pacientes pertenecientes a este grupo, impresionando porcentajes mayores.

Finalmente, con el Rankin de egreso, se determinó que aquellos pacientes que presentaron un Hunt y Hess correspondientes una hemorragia de moderada severidad presentaron una buena evolución en el 53.3% y una mala evolución en el 12.1%, mientras que aquellos que tuvieron una hemorragia de alta severidad tuvieron una buena y mala evolución en el 2.8% y 9.4%, respectivamente. En Barcelona por su parte, una hemorragia de moderada severidad se asoció a buena evolución en el 91% de pacientes y mala evolución en el 50.9% y una hemorragia de alta severidad tuvo una buena evolución en el 9% y mala evolución en el 49.1% (Ois et al., 2019), recalando que en el segundo estudio se utilizó el 100% de pacientes con buena y mala evolución, bajo la misma premisa anterior.

En el estudio actual, se encontró dentro de las malformaciones vasculares cerebrales, un predominio aneurismático con el 75.5%, MAV en el 21.5%, cavernomas en el 1.8% y la coexistencia de aneurismas + MAV en el 1.2%. Resultados similares se evidenciaron en la población china descrita por Song et al. (2017) que encontró un 81.4% de casos de hemorragia aneurismática, un 7.5% para hemorragia por MAV y el 2.3% de hemorragia cavernomatosa. Sin embargo, años más tarde en la misma población china, Hao et al. (2019) reportó un predominio por la hemorragia por MAV con el 50.3%, seguida de hemorragia aneurismática y cavernomatosa con el 32% y 6.4%,

respectivamente; demostrando este último, resultados contrarios a lo descrito en la literatura mundial y su misma población, sin determinarse una causa para ello. Sin embargo, Hao et al. (2019) en su estudio no menciona detalles respecto a su población, grupo etario, límite de edad, lo cual podría sesgar los resultados obtenidos.

Se demostró además que las mujeres del presente estudio se afectaron en el 45.5% de las hemorragias aneurismáticas, mientras que los hombres en el 23.5% y el porcentaje restante no presentó evidencia de lesión aneurismática. Contrario a la población china, en donde los hombres se afectaron más, con el 51.3% y el 48.7% las mujeres (Song et al., 2017); atribuible a que en la población china hay un predominio del sexo masculino y que las mujeres tienen menos acceso a la salud.

Adicionalmente las autoras, encontraron que, la hemorragia aneurismática se asoció a HTA en un 25.5%, mientras que, Song et al. (2017), demostró que esta asociación llegaba hasta el 30.8%. Ratificando a esta patología como el principal factor de riesgo modificable de HSA.

En cuanto a la ubicación anatómica de la hemorragia aneurismática, se identificó que las principales arterias afectadas fueron la arteria cerebral media en el 31.8%, arteria comunicante posterior en el 21.8%, arteria carótida en el 18.9% y arteria comunicante anterior en el 12.5%. Evidenciando un patrón algo discordante con otros estudios, como en Kraków – Polonia, en donde la principal afectación es en la arteria carótida interna con el 67.29% (Krzyzewski et al., 2018). En Nueva York – Estados Unidos, por otra parte, la principal arteria afectada es la arteria comunicante anterior en el 26.6%, en segundo lugar, la arteria comunicante posterior con el 20.7%, seguida de la arteria cerebral media en el 17.7% y arteria carótida interna en el 14.3% (Miller et al., 2017). Evidenciándose un comportamiento similar en Arabia Saudita, en donde el 36.6% de las hemorragias aneurismáticas se localizan en la arteria comunicante anterior, el 22% en la arteria cerebral media el 17.1% en la arteria comunicante posterior y el 12.2% en la arteria carótida interna

(Bokhari et al., 2015). En China, la arteria comunicante anterior comanda la hemorragia aneurismática, ocupando el 30.1%, la arteria comunicante posterior el 28.7% y la arteria cerebral media el 15.9% (Song et al., 2017). Mientras que, en Suiza, la arteria principalmente afectada fue la arteria cerebral anterior con el 32.5%, la arteria carótida interna en el 24.2%, la arteria cerebral media en el 23.3% y con un porcentaje considerable la arteria basilar con el 10.8% (De Marchis et al., 2017).

Además, en este estudio se encontró que la hemorragia aneurismática afecta la circulación anterior en el 93.5%, mientras que la circulación posterior en el 5.7%. Al igual que en New York ocupando el 91.2% y 8.8%, respectivamente (Miller et al., 2017). Así mismo, en Chicago – Estados Unidos, predomina la hemorragia aneurismática de la circulación anterior con el 87.6% y el 12.4% en la la circulación posterior (Geraghty, Lara-Angulo, Spegar, Reeh y Testai, 2020); demostrándose claramente un predominio por las hemorragias en la circulación anterior

Respecto a la ubicación anatómica de la hemorragia por MAV, en este estudio se demostró que la arteria temporal fue responsable del 24% de las hemorragias, presentando un predominio por la afectación de la circulación anterior, incluyendo las arterias periféricas de la zona supratentorial en el 80.8% y con el 19.2% la circulación posterior que abarca la zona infratentorial. Considerando un comportamiento similar en un estudio llevado a cabo en China en donde se vio una afectación supratentorial en el 88.2% e infratentorial en el 11.8% (Tong et al., 2016).

En el presente estudio de los 125 pacientes que presentaron hemorragia por MAV, se evidenció que las mujeres se afectaron en el 36.8% y los hombres en el 63.2%, demostrando un predominio masculino, concordante con lo descrito por Tong et al. (2016), con el 64.4%, comparado con las mujeres que ocuparon el 35.6%. Sin una relación causal para el predominio masculino en este tipo de malformación.

En este estudio también se investigó la estancia hospitalaria, la misma que presentó una media de 19 días de hospitalización general. Similar a los resultados encontrados en el estudio realizado en la universidad Harvard en Estados Unidos, en donde la media de hospitalización fue de 17 días (Fehnel et al., 2017).

Además, se encontró que los pacientes presentaron un período de hospitalización corto en el 13.3% de casos, período de hospitalización intermedio en el 74.4% y un período de hospitalización prolongado en el 12.3%. Considerando según Fehnel et al. (2017), la hospitalización prolongada de 11-24 días en donde se encontró la mayoría de sus pacientes con la media mencionada de 17 días. Similar a lo encontrado por De Marchis et al. (2017) quien obtuvo una media de hospitalización de 16 días.

Datos similares se obtienen de un estudio realizado en Filipinas, en donde se encuentra una hospitalización general con una media de 11 días, que para el estudio actual se consideró una estancia hospitalaria intermedia (Enriquez, Diestro, Omar, Geocadin y Legaspi, 2020). Se encontró de manera común un tiempo de hospitalización intermedia en los estudios revisados, lo cual está en contexto de las complicaciones propias de la EVC hemorrágica espontánea.

Del presente estudio, además, se identificó que la estancia en UCI tuvo una media de 5.75 días, encontrando una estancia en UCI corta en el 71.4%, intermedia en el 27.7% y prolongada en el 0.9%. Mientras que, en Filipinas se encontró una estancia en UCI con una media de 3 días (Enriquez et al., 2020). Al igual que en Suiza que tuvieron una media de hospitalización en UCI de 3 días (De Marchis et al., 2017). Si bien, la estancia en UCI en el presente estudio es corta, casi dobla el número de días con respecto a los estudios comparados, lo cual puede generarse como resultado de un diagnóstico y manejo tardío.

Las autoras encontraron que el 96.2% de pacientes fueron sometidos a intervencionismo, con el 3.8% restante que no se realizó dicho procedimiento. Cifra que

se elevó en Suiza, en donde el 11.7% no se realizó intervencionismo, sin una justificación para ello (De Marchis et al., 2017). De los pacientes del estudio actual que no se realizaron intervencionismo fue debido a la falta de insumos, deterioro neurológico o muerte temprana, incluso dentro de las primeras 24 horas.

Además, en este estudio, en los pacientes sometidos a tratamiento endovascular, se realizó un intervencionismo temprano en el 42.7% de casos. No así, en Filipinas, en donde solo el 10% de los pacientes recibieron un intervencionismo temprano y el 90% restante de los pacientes recibieron un tratamiento tardío (Enriquez et al., 2020). En los casos que se realizó un tratamiento endovascular tardío de nuestro estudio fue debido al deterioro neurológico hasta estabilizar clínicamente al paciente.

Las complicaciones agudas de la EVC hemorrágica encontradas en este estudio fueron el resangrado, vasoespasmos e hidrocefalia. El resangrado se presentó en el 4.3%, similar a Filipinas que lo presentó en el 2% (Enriquez et al., 2020); mientras que, en Barcelona fue del 10.2% (Ois et al., 2019). Se debe considerar que la prevención del resangrado se da por la exclusión temprana del aneurisma, de ahí la importancia de un tratamiento temprano por intervencionismo.

En este estudio el vasoespasmos se presentó en el 16.6%, similar a lo que se encontró en Barcelona con el 16.9% (Ois et al., 2019) y en Alemania con el 21.5% (Oppong et al., 2018); presentando una menor frecuencia en Filipinas con el 10% (Enriquez et al., 2020) y evidenciándose un repunte en Arabia Saudita con el 39% (Bokhari et al., 2015) y Chicago con el 66.7% (Geraghy et al., 2020). Si bien en el estudio actual se ve una tendencia similar a otras regiones frente al vasoespasmos, es menos frecuente que en otros estudios, esto puede deberse a un infradiagnóstico o una descripción inadecuada, considerando como limitación el tipo de estudio y la recolección de datos de registros médicos. Además, se recalca que, en los 3 hospitales involucrados en el estudio, se administró profilaxis farmacológica temprana para vasoespasmos.

Se evidenció en el estudio actual la presencia de hidrocefalia en el 11.8% de pacientes, menos frecuente que en otros estudios como Arabia Saudita con el 26.8% (Bokhari et al., 2015), Barcelona con el 37.7% (Ois et al., 2019) y Kenia con el 32.2% (Waweru y Gatimu, 2019); contrastándose con Filipinas en donde la hidrocefalia alcanza tan solo el 1% (Enriquez et al., 2020). Este último resultado discordante al resto de estudios, debido a que en los criterios de inclusión se toman en cuenta únicamente las hemorragias de bajo grado.

La cirugía abierta fue necesaria en el 17.4% de pacientes del estudio actual, mientras que esta cifra fue considerablemente más elevada en China alcanzando el 66.9% de pacientes (Hao et al., 2019). Tomando en cuenta que, en la mayoría de casos se realizó cirugía abierta como tratamiento de hidrocefalia, resangrado masivo o hipertensión endocraneal, considerando que estas complicaciones fueron más bajas en el estudio actual, la cirugía abierta fue menor.

Se evidenció en este estudio una mortalidad del 14.2%. De Marchis et al. (2017) por su parte, evidencia una mortalidad del 20.8%. Mientras que Hao et al., 2019 encuentra una mortalidad del 10.02%.

En Kenia también la mortalidad oscila cifras similares, con el 16.7% de pacientes (Waweru y Gatimu, 2019). Al igual que en Minnesota en donde la mortalidad es de 13.9% en pacientes que reciben un intervencionismo temprano y 10.9% para aquellos con intervencionismo tardío (Siddiq, Chaudhry, Tummala, Suri y Qureshi, 2012).

Todos estos datos son diferentes a lo ocurrido en Filipinas en donde la mortalidad es tan solo del 0.8% (Enriquez et al., 2020). Sin embargo, debe considerarse que en este estudio se incluyó únicamente las HSA con Hunt y Hess 1 y 2, por tanto, menos severas, afectando de este modo los resultados finales incluida la mortalidad. Pese a ello cabe

recalcar que en ese hospital se tiene un protocolo de manejo instaurado para este tipo de paciente con una trayectoria establecida para esta patología y con el personal de salud adecuado para abastecer sus necesidades.

Si bien el estudio de Filipinas obtiene una baja mortalidad por los sesgos descritos, mantiene un buen protocolo de manejo y cuenta con la infraestructura y personal especializado para manejo de HSA, por tanto, deberían adoptarse medidas similares para disminuir la mortalidad actual.

En el estudio actual se vio que, en uno de los hospitales estudiados, la mortalidad fue mayor que en los otros, alcanzando un 7.8%, equivalente a la mitad de la mortalidad global, demostrándose que no en todas las institución de Salud involucradas existe un consenso de manejo de esta patología, por tanto, se necesita tener una base de datos para este tipo de pacientes con una historia clínica orientada a esta entidad clínica, que permita obtener resultados más confiables y conclusiones más apropiadas.

Durante el desarrollo de este estudio se nos permitió reconocer el comportamiento que tiene la HSA en los 3 hospitales de Quito involucrados, el cual obedece el mismo patrón epidemiológico descrito en la literatura, aunque los aportes clínicos fueron diversos.

Nos pudimos dar cuenta que es una patología desconocida por la sociedad, por lo cual muchos pacientes acuden con una enfermedad avanzada, sumado a esto el infradiagnóstico que se ve en el primer nivel de atención, retrasan el diagnóstico temprano y por tanto su manejo oportuno.

Además, se pudo comprobar que no existen protocolos de manejo estandarizados en el sistema sanitario, por tanto, la evolución del paciente es tórpida, llevando consigo al

deterioro de su estado neurológico que muchas veces conduce al desarrollo de secuelas que menoscaban la calidad de vida y aún más, generan un alto índice de mortalidad.

Por lo tanto, es importante dar a conocer que, al ser una urgencia neurológica, la HSA debe ser reconocida a todo nivel social y más aún, en todos los niveles de salud, promoviendo al manejo rápido e interdisciplinario.

Si bien nuestro estudio no estuvo dirigido a comparar la presencia de un protocolo con la mortalidad, se pudo observar que esta última tuvo un repunte en el hospital en el que no se había establecido un manejo sistemático, por lo cual se podría considerar que se debe instaurar un protocolo estandarizado de diagnóstico y tratamiento de esta patología en todo el sistema de salud.

CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES

- La causa más frecuente de EVC hemorrágico en Quito es la HSA, con características demográficas y clínicas similares a lo descrito en otros países del mundo.
- La HSA tuvo una mayor prevalencia en mujeres y sobre todo en aquellas premenopáusicas, debido al estado hormonal, edad fértil e influenciado por el uso de anticonceptivos orales combinados.
- En el estudio se encontró que cerca de la mitad el grupo de adultos maduros tuvo una buena evolución.
- La principal causa del EVC hemorrágico espontáneo secundario a malformaciones vasculares cerebrales son los aneurismas, mismos que generan mayor severidad del cuadro hemorrágico y por tanto se asocia a más complicaciones.
- Las escalas pronósticas permiten evaluar el grado de severidad del EVC hemorrágico espontáneo, sin embargo, en este estudio no se evidenció una relación estadística entre ellas y el curso clínico.
- El período intermedio de hospitalización general y estancia corta en UCI comparten cifras similares con estudios realizados a nivel mundial.
- La calidad de vida se afecta por las secuelas que deja esta patología por lo cual es indispensable y reconocimiento temprano de la misma e iniciar un tratamiento oportuno en los casos que sea posible.
- La HSA conduce a un alto grado de mortalidad, que puede reducirse, adecuando un protocolo de manejo pertinente, desde la valoración inicial hasta el egreso del paciente.

CAPÍTULO VII: RECOMENDACIONES

- El conocimiento de la epidemiología actualizada de nuestra realidad debe ser impulsado por la realización de estudios similares que promuevan la investigación científica en este campo.
- El EVC hemorrágico es un problema de salud pública por lo cual se debe fomentar la realización de protocolos de manejo que se universalice en todos los centros de atención médica, sean estos público o privados y en cualquier nivel de atención, para de esta manera realizar un diagnóstico oportuno y de ser el caso realizar la transferencia para poder brindar el mejor tratamiento.
- Se debe intentar reducir al máximo las secuelas secundarias a esta patología promoviendo el tratamiento oportuno e iniciando tempranamente la rehabilitación física.

CAPÍTULO VIII: LIMITACIONES Y FORTALEZAS

- El estado actual de pandemia que se atraviesa el país representó la principal limitación para la realización del estudio por la restricción de ingreso a los diferentes hospitales y por tanto el retraso durante la recolección de la muestra requerida.
- Las diferencias entre los distintos tipos de malformaciones vasculares cerebrales y la heterogeneidad en su frecuencia, limitó algunos cruces estadísticos, resultando algunos no significativos.
- La metodología limitó los datos obtenidos debido a que fue un estudio transversal, además al recoger la muestra en base a registros médicos estuvo restringida la información lo cual influyó en los resultados finales.
- La evolución de los pacientes fue medida al alta y no se realizó seguimiento a largo plazo.
- La principal fortaleza encontrada en este estudio fue el número de pacientes pues al tener una muestra más numerosa los resultados fueron medibles e interpretables.
- Al ser un estudio realizado en tres hospitales, se pudo determinar las diferencias de manejo en cada uno de ellos en base a la población de cada centro.
- En este estudio se eligieron un número importante de variables, lo cual permitió obtener resultados no descritos previamente, dando como base para nuevos estudios y para conocer el comportamiento de la patología en nuestra población.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ajiboye, N., Chalouhi, N., Starke, R. M., Zanaty, M., y Bell, R. (2014). Cerebral Arteriovenous Malformations: Evaluation and Management. *The Scientific World Journal*, 14, 1-6. DOI: 10.1155/2014/649036
- Akers, A., Salman, R., Awad, I., Dahlem, K, Flemming, K., Hart, B.....Whitehead, K. (2017). Synopsis of Guidelines for the Clinical Management of Cerebral Cavernous Malformations: Consensus Recommendation Based on Systematic Literature Review by the Angioma Alliance Scientific Advisory Board Clinical Experts Pane., *Proposed Methodology for the Development of Cerebral Cavernous Malformations, volume 80, number 5*. DOI: 10.1093/neuros/nyx091
- Aliaga, A., Palavecino, T., Espinoza, R., Dellien, H. (2013). Malformación cavernomatosa: Revisión de una patología clásica. *Revista Chilena de Radiología*, 19 (2), 117-124. URL: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-93082013000300006
- Awad, I. A. y Polster, S. P. (2019). Cavernous angiomas: deconstructing a neurosurgical disease. *Journal of Neurosurgery*, 131 (1), 1-13. DOI: 10.3171/2019.3.JNS181724
- Bokhari Y. A., Batarfi A. H., Alnahdi Y. A., Almekhlafi M. A., Baesa S. S. (2015). Aneurysmal subarachonoid hemorrhage affects the younger age groups in a Saudi academic center. *Ann Saudi Med*, 35 (1), 36-40. DOI: 10.5144/0256-4947.2015.36
- Brainin, M. y Heiss, W. D. Tabemig, S. (ed.). (2013). *Textbook of Stroke Medicine* (2.^a ed.). Cambridge University Press. M. Brainin, W. D. Heiss: S. Tabernig. URL:

https://drive.google.com/file/d/1L2hHsCA-Q5jWxNtlZTGwK_u_hvQ8VYWq/view

Carod-Artal, F., J. (2004), Escalas específicas para la evaluación de la calidad de vida en el ictus. *Revista de Neurología*, 39 (11), 1052-62. URL: <http://files.sld.cu/rehabilitacion/files/2018/10/Escalas-espec%C3%ADficas-para-la-evaluaci%C3%B3n-de-calidad-de-vida-en-el-Ictus.pdf>

Connolly, E. S., Rabinstein A. A., Carhuapoma, J. R., Derdeyn, C. P., Dion, J., Higashida, R. T.,...Vespa, P. (2012). Guidelines for the Management of Aneurysmal subarachnoid Hemorrhage. *American Heart Association/American Stroke Association*, 43, 1711-37. DOI: 10.1161/STR.0b013e3182587839

Cortés, J., J., Concepción, L., Ballenilla, F., Gallego, J., I., y González-Spínola, J. (2012). Malformaciones cavernosas intracraneales: espectro de manifestaciones neurorradiológicas. *Radiología*, 54 (5), 401-9. DOI: 10.1016/j.rx.2011.09.016

Crespo, F. A. y Soria, B. X. (2019). *Características de la hemorragia subaracnoidea no traumática en el Hospital José Carrasco Arteaga en los años Enero de 2012 a Diciembre 2016. Cuenca. Ecuador* (Tesis de pregrado). Universidad de Cuenca, Cuenca, Ecuador. URL: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/31731/1/PROYECTO%20DE%20INVESTIGACI%c3%93N.pdf>

Daniere, G., Gascou, G., Menjot de Champfleury, N., Machi, P., Leboucq, N., Riquelme, C.....Costalat, V. (2015). Complications and follow up of subarachnoid hemorrhages. *Diagnostic and Interventional Imaging*, 96, 677-86. DOI: 10.1016/j.diii.2015.05.006

- De Marchis, G. M., Schaad, C., Fung, C., Beck, J., Gralla, J., Takala, J. y Jakob, S. M. (2017). Gender-related differences in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A hospital based study. *Clinical neurology and neurosurgery*, 157, 82-87. DOI: 10.1016/j.clineuro.2017.04.009
- Dengler, N. F., Sommoerfeld, J., Diesin, D., Vajkoczy, P. y Wolf, S. (2018). Prediction of cerebral infarction and patient outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: comparison of new and established radiographic, clinical and combined scores. *Eur J Neurol*, 25 (1), 111-9. DOI: 10.1111/ene.13471
- Derdeyn, C. P., Zipfel, G. J., Albuquerque, F. C., Cooke, D. L., Feldmann, E., Sheehan, J. P., y Torner, J.C. (2017). Management of Brain Arteriovenous Malformations. *American Heart Association/American Stroke Association*, 48, 200-24. DOI: 10.1161/STR.0000000000000134
- Dodel, R., Winter, Y., Ringel, F., Spottke, A., Gharevi, N., Muller, I.....Meyer, B. (2010). Cost of Illness in Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*, 41, 2918-23.
- D´Souza, S. (2015). Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*, 27 (3), 222-40. DOI: 10.1097/ANA.0000000000000130
- Edjlali, M., Rodriguez-Régent, C., Hodel, J., Aboukais, R., Trystram, D., Pruvo, J. P.....Naggara, O. (2015). Subarachnoid hemorrhage in ten questions. *Diagnostic and Interventional Imaging*, 96, 657-66. DOI: 10.1016/j.diii.2015.06.003
- Enriquez, C. A., Diestro, J. D. B., Omar, A. T., Geocadin, R. G. y Legaspi, G. D. (2020). Safety and clinical outcome of good-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage un non-intensive care units. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases*, 29 (10), 1-8. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.105123

- Fehnel, C. R., Gormley, W. B., Dasenbrock, H, Lee, Y., Robertson, F., Ellis, A. G.....Mitchel, S. L. (2017). Advanced age and pos-acute care outcomes after subarachnoid hemorrhage. *J am heart Assoc*, 16, 1-10. DOI: 10.1161/JAHA.117.006696
- Friedlander, R. (2007), Arteriovenous Malformations of the Braina, *The New England Journal of Medicine*, 356, 2704-12. DOI: 10.1056/NEJMcp067192
- Gallardo, F., Martin, C., Chang, L., Díaz, J. F., Bustamante, J., y Rubino, P. (2019). Utilidad de las Escalas de Gradación en el Tratamiento Quirúrgico de las Malformaciones Arteriovenosas Cerebrales. *Surgical Neurology International*, 10 (1), 46-57. DOI: 10.25259/SNI_454_2019
- Geraghty, J. R., Lara-Angulo, M. N., Spegar, M., Reeh, J y Testai, F. D. (2020). Severe cognitive impairment in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Predictors and relationship to functional outcome. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases*, 29 (9), 1-11. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.105027
- Gómes, J. (2013). Subarachnoid hemorrhage: mortality in a South American Country, Neurologist, superintendent of Education and Sciences. *Arq Neuropsiquiatr*, 71 (11), 833-834. DOI: 10.1590/0004-282X20130198
- Hao, Z., Lei, C., Liu, J., Wang, D., Wu, B., Liu, M. (2019). Sex-specific differences in clinical characteristics and outcomes amog patients with vascular abnormality-related intracerebral hemorrhage. *World Neurosurgery*, 1-8. DOI: 10-1016/j.wneu.2019.05.243

- Hemphill, J. C., Greenber, S. M., Anderson, C. S., Becker, k., Bendok, B. R., Cushman, M.....Woo, D. (2015). Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*, 46, 2032-60. URL: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/STR.0000000000000069>
- Hoyos-Castillo, J. D., y Moscote-Salazar, L. R. (2016). Hemorragia subaracnoidea aneurismática con mal grado clínico: Revisión clínica. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 17 (1), 50-64. URL: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=65960>
- Ingall, T., Asplund, K., Mähönen, M., y Bonita, R. (2000). A Multinational Comparison of Subarachnoid Hemorrhage Epidemiology in the WHO MONICA Stroke Study. *Stroke*, 31, 1054-61.
- Instituto Nacional de Estadística y Censo. (2014). Principales causas de Mortalidad. Recuperado de <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/vdatos/>
- Kaneko, J., Tagami, T., Unemoto, K., Tanaka, C., Kuwamoto, K., Sato, S.....Yokota, H. (2019). Functional Outcome Following Ultra-Early Treatment for Ruptured Aneurysms in Patients with Poor-Grade Subarachnoid Hemorrhage. *Journal of Nippon Medical School*, 86 (2), 81-90. DOI: 10.1272/jnms.JNMS.2019_86-203
- Kim, J. (2016), Introduction to cerebral cavernous malformation: a brief review. *The Korean Society for Biochemistry and Molecular Biology*, 49 (5), 255-262. DOI: 10.5483/bmbrep.2016.49.5.036
- Krzyzewski, R. M., Klis, K. M., Kucala, R., Polak, J., Kwinta, B. M., Starowicz-Fillip, A.....Tomaszewski, K. A. (2018). Intracranial aneurysm distribution and

characteristics according to gender. *British journal of neurosurgery*, 32 (5), 541-543. DOI: 10.1080/02688697.2018.1518514

Lawton, M., Rutledge, M. C., Kim, H., Stapf, C., Whitehead, K. J., Li, D. Y.....Spetzler, R. F. (2018). Brain arteiovenous malfromations. *Nature Reviews*, 1, 1-20. DOI: 10.1038/nrdp.2015.8

Lawton, M.T y Vates, G. E. (2017). Subarachnoid Hemorrhage. *The New England Journal of Medicine*, 377 (3), 257- 66. DOI: 10.1056/NEJMcp1605827

Lin, C. M., Yang, A. Y., Chen, C. C., Wu, Y. M., Liu, C. H., Tsay, P. K. y Chang, C. H. (2019). Warning headache correlates survival rate in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Biomedical journal*, 42, 352-7. DOI: 10.1016/j.bj.2019.04.006

Mac Grory, B., Vu, L., Cutting, S. H., Marcolini, E., Gottschalk, C. y Greer, D. (2017). Distinguishing characteristics of headache in nontraumatic subarachnoid hemorrhage. *American headache society*, 00, 1-7. DOI: 10.1111/head.13218

Maldonado-Coronel, F. V., Muñoz-Flores, T. E, Muñoz-Lalangui, C. F., Salazar-Calderón, L. K., y Vaca-Riofrío, R. I. (2019). Hemorragia subaracnoidea aneurismática en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Luis Vernaza, Guayaquil, Ecuador. *Revista Eugenio Espejo*, 13 (1), 19-27.

Mercado-González, A. F., Moya-Pacheco, W. T., Fornasini-Salvador, M. V., Peláez-Díaz, G. A., y Baldeón-Tixe, M. E. (2018). Manejo clínico de Hemorragia subaracnoidea por aneurisma intracraneal en una mujer embarazada en Quito, Ecuador: Reporte de Caso. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología*, 69 (2), 132-9. DOI: <http://dx.doi.org/10.18597/rcog.3048>

- Miller, T. S., Altschul, D., Baxi, N., Farinhas, J., Pasquale, D., Burns, J....Felmm, E. (2017). Comparison of the prevalence of ruptured and unruptured cerebral aneurysms in a poor urban minority population. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases*, 26 (10), 2287-93. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.05.012
- Moreno-Zambrano, D., Santamaría, D., Ludeña, C., Barco, A., Vásquez, D., Santibáñez-Vásquez, R. (2016). Enfermedad Cerebrovascular en el Ecuador: Análisis de los Últimos 25 Años de Mortalidad, Realidad Actual y Recomendaciones. *Revista Ecuatoria de Neurología*, 25 (1-3), 17-20. URL: http://revecuatneurol.com/magazine_issue_article/enfermedad-cerebrovascular-ecuador-analisis-mortalidad-realidad-actual-recomendaciones/
- Morita, A., Kirino, T., Hashi, K., Aoki, N., Fukuhara, S., Hashimoto, N....Yoshimoto, T. (2012). The Natural Course of Unruptured Cerebral Aneurysms in a Japanese Cohort. *The New England Journal of Medicine*, 366 (26), 2474-82. DOI: 10.1056/NEJMoa1113260
- Murillo-Bonilla, L., M., Magaña-Solano, G., y Uribe-Gonzalez, P. (2018). Tratamiento del Vasoespasmio Cerebral en el Paciente con Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática. *Revista de Medicina Clínica*, 2 (1), 13-29. URL: https://zenodo.org/record/1186926#.XuWG_Oe23IU
- Núñez-Ganzález, S., Duplat, A., Simancas, D. (2018). Mortalidad por enfermedades cerebrovasculares en Ecuador 2001-2015: Estudio de tendencias, aplicación del modelo de regresión joinpoint. *Revista Ecuatoriana de Neurología*, 27 (1), 16-22. URL: http://revecuatneurol.com/magazine_issue_article/mortalidad-enfermedades-cerebrovasculares-ecuador-2001-2015-estudio-tendencias-

[modelo-regresion-joinpoint-mortality-cerebrovascular-diseases-joinpoint-regression-model/](#)

- Ogunlaja, O. I. y Cowan, R. (2019). Subarachnoid hemorrhage and headache. *Current pin and headache reports*, 23 (44), 1-5. DOI: 10.1007/s11916-019-0785-x
- Ois, A., Vivas, E., Figueras-Aguirre, G., Guimaraens, L., Cuadrado-Godia, E., Avellaneda, C.....Roquer, J. (2019). Misdiagnosis worsens prognosis in subarachnoid hemorrhage with goo Hunt y hess score. *Stroke*, 50, 1-5. DOI: 10.1161/STROKEAHA.119.025520
- Opping, M. D., Iannaccone, A., Gembruch, O., Pierscianek, D., Chihi, M., Dammann, P.....Jabbarli, R. (2018). Vasospasm-related complications after subarachnoid hemorrhage: the role of patients' age and sex. *Acta neurochirurgica*, 160, 1393-400. DOI: 10.1007/s00701-018-3549-1
- O'Donnell, M. J., Xavier, D., Liu, L., Zhang, H., Chin, S. C., Rao-Melacini, P.....Yusuf, S. (2010). Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*, 376, 112-23. DOI: 10.1016/S0140-6736(10)60834-3
- Pereira, A. M., Silva, W., Gadelha, E., Araujo, H. y Jacobsen, M. (2011). Fisher revised scale for assessment of prognosis in patients with subarachnoid hemorrhage. *Arq Neuropsiquiatr*, 69 (6), 910-3. DOI: 10.1590/S0004-282X2011000700012
- Perry, J. J., Silvilotti M. L. A., Sutherland, J., Hohl, C. M., Émond, M., Calder, L. A.....Stiell, I. G. (2017). Validation of the Ottawa Subarachnoid Hemorrhage Rule in patients with acute headache. *Canadian Medical Association Journal*, 189 (45), 1379-85. DOI: 10.1503/cmaj.170072.

- Perry, J. J., Stiell, I. G., Sivilotti, M. A., Bullard, M. J., Hohl, C. M., Sutherland, J....Wells, G. A. (2013) Clinical decision rules to rule out subarachnoid hemorrhage for acute headache. *JAMA*, 310 (12), 1248-1255. DOI: 10.1001/jama.2013.278018
- Raj, R., Bendel, S., Reinikainen, M., Hoppu, S., Laitio, R., Ala-Kokko, T....Skifvars, M. B. (2018). Costs, outcome and cost-effectiveness of neurocritical care: a multi-center observational study. *Critical Care*, 22 (225), 1-10. DOI: 10.1186/s13054-018-2151-5.
- Reis, C., Ho, W., Akyol, O., Chen, S., Applegate, I., Zhang, J., (2017). *Primer on Cerebrovascular Diseases*. Recuperado de <https://www.elsevier.com/books/primer-on-cerebrovascular-diseases/caplan/978-0-12-803058-5>
- Rehman, S., Sahle, B. W., Chandra, R. V., Dwyer, M., Thrift, A. G., Callisaya, M....Gall, S. (2019). Sex differences in risk factors for aneurismal subarachnoid haemorrhage: Systematic review and meta-analysis. *Journal of the neurological sciences*, 406, 2-9. DOI: 10.1016/j.jns.2019.116446
- Reverendo, R., Montesinos, M. R., Otero-Muñoz, A., Barrios-Jirsa, S., y Debonis, D. L. (2014). Malformaciones vasculares en cabeza y cuello del adulto. *Revista Argentina de Cirugía*, 106 (3), 151-6. URL: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2250-639X2014000300002
- Rymer, M., M. (2011). Hemorrhagic Stroke: Intracerebral Hemorrhage. *Missouri Medicine*, 108 (1), 50-4. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21462612/>

- Shabestari, M. M., Blanc, R., Baharvahdat, H., Dehganizadeh, H., y Piotin, M. (2018). Cardiac Complication Following Subarachnoid Hemorrhage. *Journal of Cardio-Thoracic Medicine*, 6 (3), 313-8. DOI: 10.22038/jctm.2018.32692.1170
- Schertz, M., Mehdaoui, H., Hamlat, A., Piotin, M., Banydeen, R., Mehdi, M. (2016). Incidence an Mortality of Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage in Martinique, *Plos One*, 11(5), 1-9. DOI: 10.1371/journal.pone.0155945
- Siddiq, F., Chaudhry, A. A., Tummala, R. P., Suri, M. F. S. y Qureshi, A. I. (2012). Factors and outcomes associated with early and delayed aneurysm traetmen in subarachnoid hemorrhage patients in the united states. *Neurosurgery*, 71, 670-8. DOI: 10.1227/NEU.0b013e318261749b
- Solomon, R. A., & Connolly, E. S. (2017). Arteriovenous Malformations of the Brain. *The New England Journal of Medicine*, 376 (19), 1859-66. DOI: 10.1056/NEJMra1607407
- Song, J. P., Ni, W., Gu, Y., Zhu, W., Chen, L., Xu, B.....Mao, Y. (2017). Epidemiological Features of Nontraumatic Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage in China: A Nationwide Hospital-based Multicenter Study. *Chinese Medical Journal*. 130, 776-81. DOI: 10.4103/0366-6999.202729
- Suárez, J. I. (2015). Diagnosis and Management of Subarachnoid Hemorrhage. *Continuum*, 21 (5), 1263-87. DOI: 10.1212/CON.0000000000000217
- Suárez, J. I., Tarr, R.W., y Selman W. R. (2006). Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *The new England Journal of Medicine*, 354 (4), 387-96. DOI: 10.1056/NEJMra052732

- Tong, X., Wu, J., Lin, F., Cao, Y., Zhao, Y., Ning, Bo.....Zhao, J. (2016). The effect of age, sex, and lesion location on an initial presentation in patients with brain arteriovenous malformations. *World neurosurgery*, 87, 598-606. DOI: 10.1016/j.wneu.2015.10.060
- Vernooij, M. W., Ikram, A., Tanghe, H. L., Vincent, A. J. P. E., Hofman, A., Krestin, G. P.....van der Lugt, A. (2007). Incidental findings on brain MRI in the general population. *The new England Journal of Medicine*, 357 (18), 1821-8. DOI: 10.1056/NEJMoa070972
- Vivancos, J., Gilo, F., Frutos, R., Maestre, A., García-Pastor, A., Quintana, F.....Tejada, J. (2014). Clinical managements guidelines for subarachnoid hemorrhage. Diagnosis and treatment. *Neurología, Elsevier*, 29, 353-70. DOI: 10.1016/j.nrl.2012.07.009
- Vlak, M. H. M., Rinkel, G. J. E., Greebe, P., y Algra, A. (2013). Risk of Rupture of an Intracranial Aneurysm Based on Patient Characteristics. *American Herat Association Stroke*, 44, 1256-59. DOI: 10.1161/STROKEAHA.111.000679
- Wang, K. Y., Idowu, O. R., y Lin D. D. M. (2017). Radiology and imaging for cavernous malformations. *Handbook of Clinical Neurology*, 143 (3), 249-66. DOI: 10.1016/B978-0-444-63640-9.00024-2
- Waweru, P. y Gatimu, S. M. (2019). Mortality and functional outcomes after a spontaneous subarachnoid haemorrhage: A retrspective multicentre cross-sectional stdy in Kenya. *Plos one*, 14 (6), 1-14. DOI: 10.1371/journal.pone.0217832

Yamada, Y., Metoki, N., Yoshida, H., Satoh, K., Ichihara, S., Kato, K.....Nozawa, Y. (2006). Genetic Risk for Ischemic and Hemorrhagic Stroke. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 26, 1920-25. DOI: 10.1161/01.ATV.0000229694.97827.38

ANEXOS

ANEXO 1

Tabla 34.

Matriz de datos

Código:	Edad: Años:	Sexo: M F	Sintomatología inicial: Cefalea Pérdida de conciencia Focalidad neurológica súbita
Hunt y Hess: Grado 1 Grado 2 Grado 3 Grado 4 Grado 5	Fisher: Grado I Grado II Grado III Grado IV	Etiología de la HSA: Malformación vascular TVC Causa no identificada	
Ubicación anatómica aneurismática: Circulación anterior Circulación posterior Carótidas		Estancia hospitalaria: Días:	Ingreso a UCI: Sí No
Ubicación anatómica de la malformación arteriovenosa:		Ubicación anatómica del cavernoma: Circulación anterior	

Circulación anterior		Circulación posterior	
Circulación posterior		Carótidas	
Carótidas			
Número de intervenciones:		Tiempo de hospitalización en UCI:	
1		Días:	
2			
3			
Más de 3			
Resangrado:	Vasoespasmó:	Hidrocefalia:	
Sí	Sí	Sí	
No	No	No	
Tiempo de resangrado:		Tiempo de vasoespasmó:	
Primera semana		Primera semana	
Segunda semana		Segunda semana	
Tercera semana en adelante		Tercera semana	
		Cuarta semana en adelante	
Rankin al ingreso:	Rankin al egreso:	Comorbilidad:	
0	0	Alcoholismo	
1	1	HTA	
2	2	Tabaquismo	
3	3	Dislipidemia	

4	4	Cardiopatía
5	5	Enfermedad del colágeno
6	6	Otras:
Tipo de EVC hemorrágico espontáneo: HSA HIP	Hospital: HEE HCAM Valles	Tiempo de intervencionismo: Menos de 24 horas 24-72 horas Mayor a 72 horas
Cirugía craneal abierta: Sí No	Mortalidad: Sí No	

Elaborado por: Lara C, Narváez S. (2019)

ANEXO 2

Recolección fotográfica durante la toma de muestra en los 3 hospitales pertenecientes al estudio.

Figura 4.

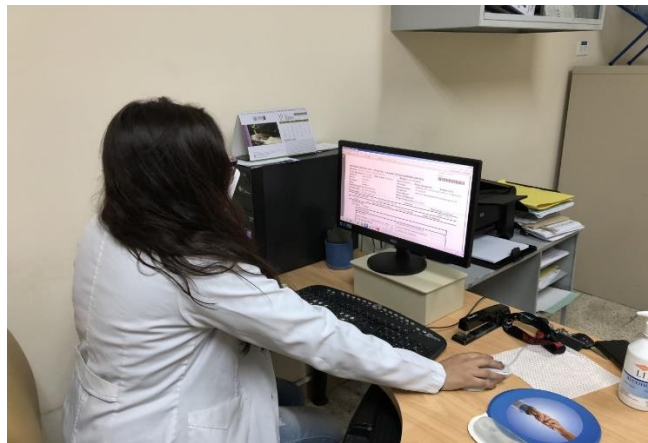
*Recolección de muestra Hospital de Especialidades
Eugenio Espejo #1*



Tomado y editado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Figura 5

*Recolección de muestra Hospital de Especialidades
Eugenio Espejo #2*



Tomado y editado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Figura 6

*Servicio de Neurología del Hospital de Especialidades Eugenio
Espejo*



Tomado y editado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Figura 7.

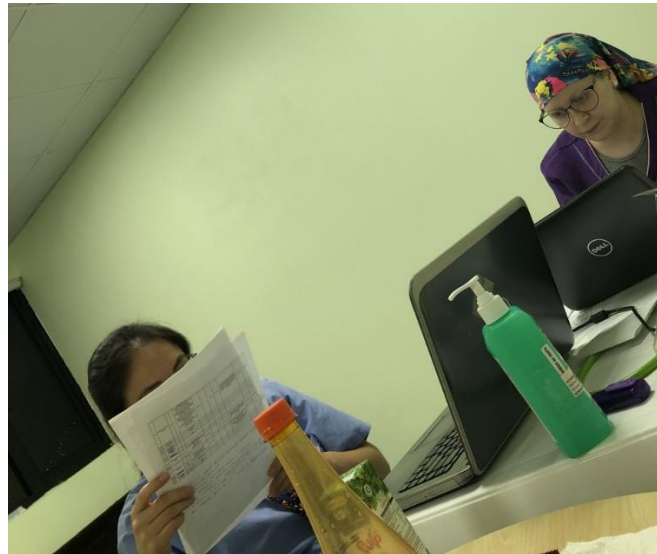
Hospital de Especialidades Eugenio Espejo



Tomado y editado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Figura 8.

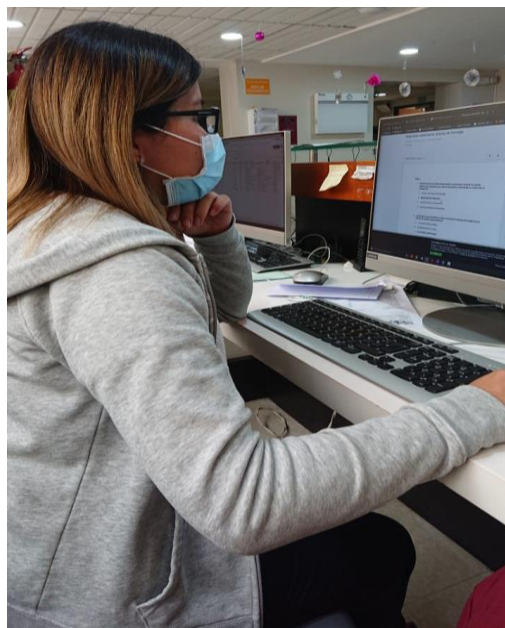
Recolección de muestra Hospital de los Valles #1



Tomado y editado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Figura 9.

Recolecci3n de muestra Hospital de los Valles #2



Tomado y editado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Figura 10.

Hospitalización – Neurología del Hospital de los Valles



Tomado y editado por: Lara C, Narvález S. (2020)

Figura 11.

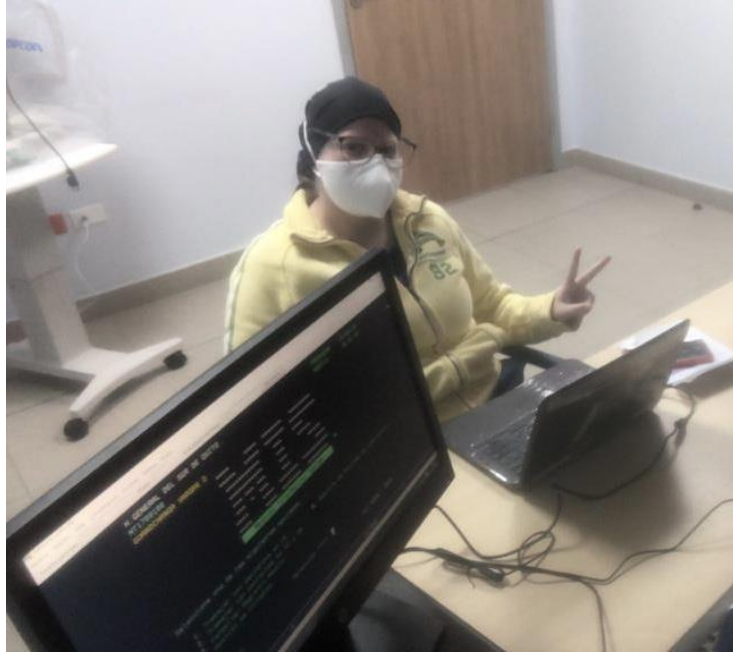
Hospital de los Valles



Tomado y editado por: Lara C, Narvález S. (2020)

Figura 12.

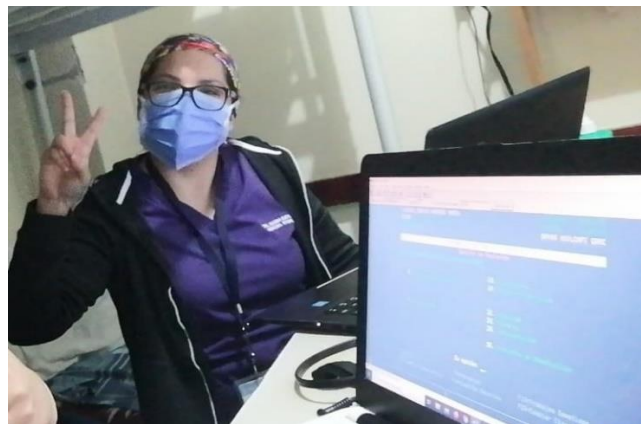
Recolección de muestra en Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín #1



Tomado y editado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Figura 13.

Recolección de muestra en Hospital es Especialidades
Carlos Andrade Marín #2



Tomado y editado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Figura 14.

*Servicio de Neurología de Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín*



Tomado y adaptado por: Lara C, Narváez S. (2020)

Figura 15.

Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín



Tomado y adaptado por: Lara C, Narváez S. (2020)