

Artículo

INCIDENCIA DE COMPLICACIONES EN PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA

Incidence of complications in patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage

MERCEDES SOLEDAD CORONA FONSECA 

Especialista de primer grado en Neurología. Servicio de Neurología, Hospital Universitario “Dr Gustavo Aldereguía Lima”, Cienfuegos, Cuba.

ADA SÁNCHEZ LOZANO 

Especialista de segundo grado en Neurología. Profesor Asistente. Investigador Agregado. Servicio de Neurología, Hospital Universitario “Dr Gustavo Aldereguía Lima”, Cienfuegos, Cuba.

ERNESTO CASTRO LÓPEZ 

Especialista de primer grado en Neurocirugía. Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario “Dr Gustavo Aldereguía Lima”, Cienfuegos, Cuba.

LUIS ALBERTO CORONA MARTÍNEZ 

Doctor en Ciencias Pedagógicas. Especialista de segundo grado en Medicina Interna. Profesor Titular. Investigador Titular. Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario “Dr Gustavo Aldereguía Lima”, Cienfuegos, Cuba.

Autor para la correspondencia: Luis Alberto Corona Martínez
Calle 63 No. 607^a, entre 6 y 8 NE, Cienfuegos, provincia de Cienfuegos, Cuba
e-mail: luis.corona@gal.sld.cu

Recibido: 20/12/2022
Aceptado: 08/03/2022

RESUMEN

La ocurrencia de complicaciones afecta la evolución y ensombrece el pronóstico de los pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea. El estudio tuvo como objetivo determinar la incidencia de complicaciones neurológicas y no neurológicas en una serie de pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea. Se realizó un estudio observacional, descriptivo-correlacional y retrospectivo, que abarcó 96 pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea entre 2016 y 2021. Se determinó la frecuencia de distintas complicaciones neurológicas y no neurológicas, así como la relación entre la presencia de complicaciones neurológicas y otras variables mediante análisis bivariado (*Odds Ratio* y su intervalo de confianza). Entre los resultados se destacan que el 53% de los pacientes presentó algún tipo de complicación neurológica, lo cual predominó en los de 60 años o más (62% vs 45%), en la etiología aneurismática (54% vs 27%) y cuando

el diagnóstico fue realizado en las primeras 48 horas de iniciados los síntomas (56% vs 43%). La frecuencia de pacientes complicados aumentó desde el grado I hasta el grado V de la escala de Hunt y Hess (OR 30,6[8,2;113]), al igual que en la escala de Fisher (OR 11,6[3,1;43,2]). La complicación neurológica más frecuente fue la hipertensión endocraneana (39%), mientras que la no neurológica fue la neumonía (24%). Se concluye que la serie de pacientes estuvo caracterizada por una elevada frecuencia de complicaciones neurológicas, entre las que predominó la hipertensión endocraneana. Se demostró evidente relación entre los peores grados de las escalas de Hunt y Hess e imagenológica de Fisher, obtenidos en la valoración del paciente al ingreso, y la mayor incidencia de complicaciones neurológicas.

Palabras clave: enfermedad cerebrovascular, hemorragia subaracnoidea, vasoespasm cerebral.

1. Introducción

La enfermedad cerebrovascular (ECV) constituye uno de los problemas de salud de más importancia a nivel mundial, llegando a ocupar un lugar entre las tres primeras causas generales de muerte, fundamentalmente en los países económicamente más desarrollados (Rodríguez & Rodríguez, 2011). En Cuba, y en la provincia de Cienfuegos, la ECV es responsable, junto con la enfermedad cardiovascular y el cáncer, de una elevada mortalidad (Ministerio de Salud Pública, 2019).

En nuestro país, por ejemplo, la tasa de mortalidad por ECV en los últimos años ha oscilado entre 84,2 por 100 mil habitantes en el año 2016 y 89,1 por 100 mil habitantes en el año 2019; tasas que han colocado a esta entidad como la tercera causa de muerte. Este comportamiento a nivel de país no es diferente del observado en la provincia de Cienfuegos, en la cual ocurrieron 1 276 fallecidos por ECV en este periodo de tiempo, con una tasa de mortalidad de 75,7 por 100 mil habitantes en el año 2019 (Ministerio de Salud Pública, 2019).

Una de las formas que puede adoptar la ECV es la hemorragia subaracnoidea (HSA); forma que pertenece específicamente a la enfermedad de tipo hemorrágica. Las formas hemorrágicas representan aproximadamente el 20% de los eventos de ECV, y dentro de estas formas la HSA representa entre el 5-10% de los casos (Yunga, et al., 2020).

La elevada frecuencia de complicaciones ensombrece el pronóstico de los pacientes con HSA, aun habiendo superado el sangramiento inicial; algunas de estas complicaciones aparecen de forma aguda en los primeros siete días, o más tardíamente, y entre estas las más reconocidas son el resangrado y el vasoespasm (Cárdenas, et al., 2020).

Este estudio tuvo como objetivo determinar la incidencia de complicaciones neurológicas y no neurológicas en una serie de pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea.

2. Método

Se realizó un estudio observacional, de serie de casos, con diseño descriptivo-correlacional, y con carácter retrospectivo. El escenario estuvo dado por la unidad de ictus, unidad de cuidados intensivos, sala de neurología y salas de medicina interna del Hospital Universitario “Dr Gustavo Aldereguía Lima” de Cienfuegos.

La población de estudio estuvo constituida por 96 pacientes con diagnóstico al egreso de hemorragia subaracnoidea espontánea en el periodo comprendido desde el primero de enero de 2016 hasta el 31 de diciembre de 2021. Como criterio de “caso” fue considerado aquel paciente cuyo diagnóstico registrado

en la historia clínica al momento del egreso se refirió a hemorragia subaracnoidea no traumática, y para lo cual existieron los elementos clínicos, imagenológicos o del líquido cefalorraquídeo propios de esta entidad (Noya & Moya, 2017; D'Souza, 2015).

Técnicas y procedimientos:

La presencia o no de complicaciones neurológicas fue relacionada con variables como la edad, la etiología, el tiempo entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico, la forma clínica de presentación, la escala de Hunt y Hess (Hoyos & Moscote, 2016; Sabogl, et al., 2020; Brenes, et al., 2020) y la escala imagenológica de Fisher (Hoyos & Moscote, 2016; Sabogl, et al., 2020; Brenes, et al., 2020; Guanoquiza, et al., 2020) adicionalmente, se determinó la frecuencia de distintas complicaciones neurológicas y no neurológicas. La información necesaria tuvo como fuente básica a las historias clínicas individuales, obtenidas del Departamento de archivo de la institución.

Los datos fueron procesados mediante el programa estadístico SPSS versión 15.0 para Windows. En la evaluación de la relaciones entre variables se realizó análisis bivariado, utilizando como estadígrafo la razón de productos cruzados (*Odds Ratio*, OR) con su intervalo de confianza, aceptando un nivel de confianza de 95 % (p<.05).

Consideraciones éticas

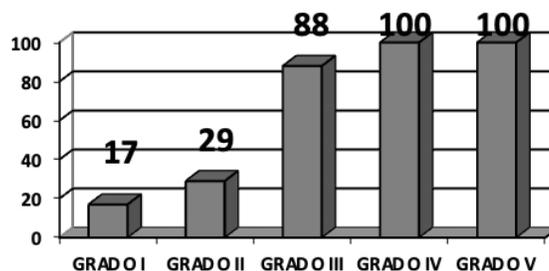
Dada las características del estudio no fue necesario realizar consideraciones bioéticas particulares. No obstante, los resultados que se muestran han sido manejados en un ámbito estrictamente científico. La investigación contó con la aprobación del comité de ética de la institución.

3. Resultados

El 53% de los pacientes estudiados presentó algún tipo de complicación neurológica. La frecuencia de pacientes complicados fue superior en los enfermos de 60 años o más (62% vs 45%), sin significación estadística en estos resultados. Esta frecuencia también fue mayor en los pacientes con etiología aneurismática (54% vs 27%) y en quienes el diagnóstico fue realizado en las primeras 48 horas de iniciados los síntomas (56% vs 43%), lo cual tampoco fue estadísticamente significativo. En términos de porcentajes, la frecuencia de casos con complicación neurológica fue muy similar en los enfermos cuya forma clínica de presentación fue la cefalea, un episodio convulsivo o un síndrome confusional (45%, 40% y 50% respectivamente); en cambio, de los 15 pacientes que se presentaron con alteraciones del estado de conciencia solo uno (7%) no presentó alguna de dichas complicaciones, lo cual fue significativo desde el punto de vista estadístico (OR 17,1 [2,1;136,4]).

Figura 1.

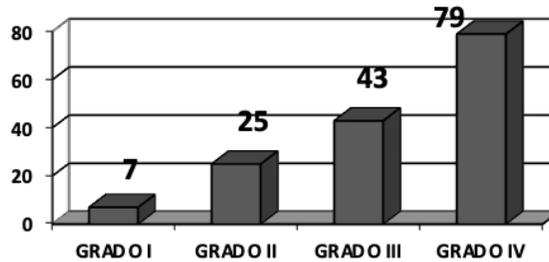
Frecuencia (porcentual) de pacientes con complicaciones neurológicas según escala de Hunt y Hess.



La frecuencia de pacientes complicados aumentó progresivamente desde el grado I hasta el grado V de la escala de Hunt y Hess (figura 1), siendo las diferencias entre la agrupación de grados I-II y la agrupación de grados III-V estadísticamente significativas (28% vs 92%, OR 30,6[8,2;113]). Igual situación se observó en la distribución de pacientes con complicaciones neurológicas según los grados de la escala de Fisher (figura 2), con significación estadística en las diferencias entre los pacientes grado I y II por una parte, y los grado III y IV por la otra (14% vs 65, OR 11,6[3,1;43,2]).

Figura 2.

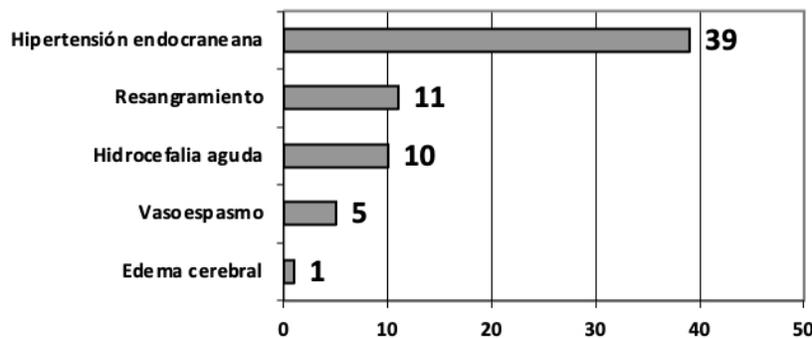
Frecuencia (porcentual) de pacientes con complicaciones neurológicas según escala de Fisher.



La complicación neurológica más frecuente fue la hipertensión endocraneana, presente en 37 pacientes; le siguieron el resangramiento y la hidrocefalia aguda (figura 3).

Figura 3.

Frecuencia (porcentual) de las complicaciones neurológicas.



Entre otras complicaciones, ya no específicamente de tipo neurológicas, 20 pacientes (24%) presentaron infección respiratoria, ocho (11%) infección urinaria y cuatro (7%) flebitis; este tipo de complicaciones (no neurológicas) no estuvo presente en el 57% de los casos estudiados.

4. Discusión

Las complicaciones neurológicas son frecuentes en los pacientes con HSA. González et al., (2012), en su estudio, también constató una cifra similar a la nuestra, pues solo el 42% de los casos no presentó alguna de estas. Una de las complicaciones que se presenta con mayor frecuencia es el aumento de la presión intracraneal (PIC) o hipertensión endocraneana.

El aumento de la PIC puede ocurrir debido a hidrocefalia (causa más frecuente), hipertermia, edema cerebral, o por un resangrado (Sabogl, et al., 2020; Brenes, et al., 2020; Galofre, et al., 2020); como consecuencia, se produce una importante reducción del flujo sanguíneo cerebral, se altera la autorregulación cerebral y se favorece la isquemia cerebral aguda (Yunga, et al., 2020; Raya & Diringer, 2014; Argüeso & Mesejo, 2015).

En la literatura se reporta una frecuencia de hipertensión endocraneana de aproximadamente 50% en cualquier momento de la hospitalización, y hasta un 70% si se trata de una presentación grave al ingreso; puede ocurrir de manera aguda (dentro de las primeras 24 horas), subaguda (hasta 7-10 días) y tardía (después de 10 días), y se relaciona con empeoramiento de otras complicaciones asociadas al sangrado y con el pronóstico en general (Sabogl, et al., 2020).

La importancia práctica del incremento de la PIC radica en su responsabilidad en la aparición brusca de cefalea y en el deterioro del nivel de conciencia, transitorio o mantenido. En general, la severidad de estas anomalías hemostáticas se correlaciona con la gravedad de la hemorragia subaracnoidea (Yunga, et al., 2020; Argüeso & Mesejo, 2015).

En cuanto al resangrado, en la serie de Pérez, et al., (2014) la frecuencia fue de 4%, en la de Miranda, et al., (2014) de 19% y en la de González et al., (2012) de 15%. El primero de estos investigadores constató una mayor frecuencia de resangramiento en pacientes con hemorragia aneurismática, con diferencias estadísticamente significativas (Pérez, et al., 2014).

El resangrado es una de las complicaciones más devastadoras de la HSA (Galofre, et al., 2020); con la recurrencia de los episodios de hemorragia la PIC se puede incrementar más debido al efecto de masa de los coágulos, edema cerebral e hidrocefalia obstructiva (Rodríguez & Rodríguez, 2011). Su diagnóstico se basa en el deterioro agudo del estado neurológico acompañado de la aparición de una nueva hemorragia en la tomografía, y la tasa de mortalidad es de aproximadamente 50-70% (Brenes, et al., 2020; Illicachi, et al., 2020).

La literatura señala que entre un 50 y 90% de los pacientes vuelve a sangrar en las primeras 6 horas del evento inicial, mientras que entre el 8 y el 23% lo hace en las primeras 72 horas (Hoyos & Moscote, 2016; Brenes, et al., 2020). Otros autores señalan tasas de recurrencia del sangrado dentro de las primeras 24 horas mucho más bajas: 3-4% (Rodríguez & Rodríguez, 2011), 5-10% (Raya & Diringer, 2014), 4-14% (Illicachi, et al., 2020), 8-10% (Sabogl, et al., 2020); y de 35-40% en las primeras cuatro semanas (Rodríguez & Rodríguez, 2011). En sentido general, se admite un riesgo elevado de un nuevo sangramiento dentro de los 7 días del evento inicial (Yunga, et al., 2020), con una disminución progresiva con el paso del tiempo (Galofre, et al., 2020). Situaciones como la presión arterial sistólica por encima de 160 mmHg, hematomas intracerebrales o intravenosos, aneurismas de circulación posterior rotos y aneurismas de más de 10 mm de tamaño, son considerados factores de riesgo para un resangrado (Sabogl, et al., 2020; Etminan & McDonald, 2017; Huidobro & Quintana, 2017).

La presentación tan temprana de esta complicación justifica la necesidad de un diagnóstico etiológico rápido y de un tratamiento específico (básicamente quirúrgico) lo más precoz posible, siempre que las condiciones del paciente lo permitan.

Otra complicación esperada en los enfermos de HSA es la hidrocefalia aguda (Brenes, et al., 2020), la cual suele ocurrir hasta en el 30% de los casos en los primeros tres días posteriores al sangrado inicial (aunque puede ser una complicación posterior), y provoca deterioro del estado clínico del paciente (Galofre, et al., 2020; Illicachi, et al., 2020; McDonald & Schweizer, 2017). Ocurre, en sentido general, por la obstrucción del flujo de líquido cefalorraquídeo por productos sanguíneos o adherencias o por una reducción de la absorción de líquido en las granulaciones aracnoideas (Illicachi, et al., 2020; Tan,

et al., 2017; Yolas, et al., 2016; Chen, et al., 2017). La somnolencia progresiva dentro de las primeras 24 horas del sangrado, la hipoactividad pupilar y la desviación de la mirada hacia abajo son algunas características típicas de la hidrocefalia aguda (Hoyos & Moscote, 2016; Chen, et al., 2017).

Otras series como las de Miranda et al., (2014) y González et al., (2012) constataron resultados muy variables, con un 23% y 6% respectivamente.

Según Kanat (2014), en uno de cada cinco pacientes será aguda o subaguda (se presenta en las primeras dos semanas tras el sangrado) y la causa es obstructiva (coágulos de sangre en el sistema ventricular); la hidrocefalia crónica ocurre en un 10-20% de los casos después de dos semanas y su naturaleza es arreabsortiva, o sea, por incapacidad de la aracnoides de reabsorber el líquido cefalorraquídeo producido en el sistema ventricular.

Ecker en el año 1951, describió el vasoespasmo como una disminución en el calibre vascular que provoca un aumento en la velocidad del flujo sanguíneo cerebral secundaria a la irritación del endotelio por productos de degradación de la hemoglobina (Sarduy, et al., 2006), En este sentido, diversos estudios clínicos y experimentales demuestran que tanto la cantidad de sangre existente en el espacio subaracnoideo como el tiempo de exposición o contacto del vaso sanguíneo con la misma, determinan la presentación del vasoespasmo arterial (Sarduy, et al., 2006).

Adicionalmente, se reconoce que el tabaquismo, la hipertensión arterial y la hipertrofia ventricular izquierda demostrada en un trazo electrocardiográfico también constituyen factores de riesgo para desarrollar vasoespasmo cerebral independientemente del grado de severidad de la HSA (Hoyos & Moscote, 2016). A pesar de su origen multifactorial, para el desarrollo del vasoespasmo es esencial un exceso relativo o absoluto de las sustancias vasoconstrictoras (como la endotelina-1) con respecto a las sustancias vasodilatadoras (como el óxido nítrico) (Rodríguez & Rodríguez, 2011). En nuestra serie el 5% de los pacientes presentó esta complicación, en consonancia con otras series como la de González et al., (2012), (7%). Interesante el resultado obtenido por Miranda et al., (2014), quien demostró, en su serie de casos, diferencias en la frecuencia de vasoespasmo según sean tenidos en cuenta criterios clínicos, angiográficos o ecográficos (15%, 33% y 38% respectivamente).

Entendido como el estrechamiento focal o difuso del calibre de los vasos sanguíneos debido a la contracción del músculo liso de las paredes arteriales y demostrado mediante imágenes médicas, puede ocurrir entre 3-7 días e incluso, hasta dos semanas después del sangrado inicial, fundamentalmente si la causa es un aneurisma (Yunga, et al., 2020; Brenes, et al., 2020; Galofre, et al., 2020); según Sabogl et al., (2020), generalmente comienza de 3 a 4 días tras la ruptura, alcanza su punto máximo de 7 a 10 días y se resuelve de 14 a 21 días.

Hasta el 30% de estos pacientes pueden presentar descompensación neurológica importante (Long, et al., 2017; Santamaría, et al., 2019), y puede llevar a isquemia y edema cerebral, comprometiendo la vida del paciente (Lin, et al., 2014). De hecho, la constricción de las arterias intracraneales constituye un factor fundamental en la producción de la isquemia cerebral tardía (Rodríguez & Rodríguez, 2011), aunque durante la última década, varias observaciones han debilitado esta asociación y han demostrado que la llamada “isquemia cerebral tardía” se desarrolla en menos de la mitad de los pacientes con vasoespasmo, y que además no ocurre constantemente en el territorio suministrado por la arteria afectada (Marcolini & Hine, 2019). De cualquier manera, su detección precoz y su correcto manejo son fundamentales para la prevención de lesiones isquémicas tardías (Hoyos & Moscote, 2016).

Algunos estudios han reportado que su ocurrencia oscila entre 30 y 70% en los pacientes con HSA (Sabogl et al., 2020; Green, et al., 2013), y en un 15-20% de los casos ha provocado accidente cerebrovascular o muerte (Green, et al., 2013), lo cual suele ser más frecuente en pacientes con hemorragia aneurismática (Pérez, et al., 2014).

Por último, los pacientes con HSA pueden tener edema cerebral debido al efecto citotóxico de la sangre en contacto con el tejido cerebral, causando hipoperfusión cerebral global; se reporta hasta en el 20% de los casos (Brenes, et al., 2020), y se asocia a mal pronóstico (Abraham & Chang, 2016).

Con respecto a las complicaciones no neurológicas, Miranda et al., (2014), en su serie reportó un 10% de pacientes que también sufrió un proceso neumónico.

La literatura señala algunas otras complicaciones que pueden presentarse en pacientes con HSA, aunque con una frecuencia variable. Por ejemplo, se citan alteraciones cardiovasculares como hipertensión, hipotensión, aumento de troponina, arritmias potencialmente mortales (reportadas hasta en un 35% de los pacientes) (Illicachi, et al., 2020), isquemia miocárdica y alteración en la contractibilidad cardíaca (Cárdenas, et al., 2020; Illicachi, et al., 2020; Miranda et al., 2014; Dority & Oldham, 2016); también son comunes los cambios electrocardiográficos como ondas t “cerebrales” altas, depresión del segmento ST y segmentos QT prolongados (Sabogl, et al., 2020).

Para explicar estas alteraciones, se plantea la existencia de una descarga de catecolaminas y estimulación simpática posterior al sangrado cerebral; lo cual puede llevar al paciente a un síndrome coronario agudo (Huidobro & Quintana, 2017; Mavridis, et al., 2015). Afortunadamente, la mayoría de los pacientes recuperan la función normal cardíaca posterior a la resolución del evento de HSA.

En la investigación realizada, las alteraciones cardiovasculares no estuvieron presentes, o no fueron registradas en el documento clínico, lo cual constituye una limitación del estudio.

Otras complicaciones incluyen la hiponatremia (puede deberse al síndrome de secreción inapropiada de la hormona antidiurética, y se reporta hasta en el 30% en los pacientes con HSA) (Sabogl, et al., 2020; Galofre, et al., 2020; Miranda, et al., 2014; Illicachi, et al., 2020), edema pulmonar (reportado hasta en un 23% de los pacientes) (Galofre, et al., 2020; Illicachi, et al., 2020), la hiperglucemia (Sabogl, et al., 2020; Galofre, et al., 2020; Illicachi, et al., 2020) (se asocia a peor pronóstico al estar relacionada con la ocurrencia de trombosis venosas profundas) (Nyquist, et al., 2017), la anemia (reportada hasta en un 18% de los pacientes, y también asociada a peor pronóstico) (Sabogl, et al., 2020; Galofre, et al., 2020; Lelubre, et al., 2016), y la fiebre (Galofre, et al., 2020; Huidobro & Quintana, 2017; Santamaría, et al., 2019).

En el caso de esta última, relativamente frecuente en los pacientes con HSA, el espectro de causas abarca los procesos infecciosos (heridas quirúrgicas, venipuntura, sonda vesical y sepsis respiratoria, ya mencionadas) y el origen central a causa del sangrado y la disfunción en centros hipotalámicos con desregulación talámica (McDonald & Schweizer, 2017; Long, et al., 2017; Santamaría, et al., 2019; Abraham & Chang, 2016; Valverde, 2016). Según Sabogl et al., (2020), la fiebre constituye la complicación médica más común en la HSA, se asocia con la gravedad de la lesión, la cantidad de hemorragia y el desarrollo de vasoespasmo, y puede representar un marcador de un estado inflamatorio sistémico desencadenado por la sangre y sus subproductos; también reporta que en un estudio prospectivo la fiebre se asoció de forma independiente con un peor resultado cognitivo en los sobrevivientes, por lo que su presencia se asocia a peor pronóstico (Long, et al., 2017; Abraham & Chang, 2016).

Si tenemos en cuenta lo expuesto con relación a las complicaciones de la HSA, la prevención del resangrado constituye uno de los principales objetivos del tratamiento a estos pacientes. La cirugía precoz o la realización temprana de un procedimiento endovascular disminuirá la aparición de esta complicación (Hoyos & Moscote, 2016).

A la luz de la evidencia actual el tratamiento directo del aneurisma roto, ya sea por medios endovasculares o con cirugía abierta, es la forma más efectiva de evitar el resangrado, al tiempo que

posibilita un manejo más seguro y efectivo del vasoespasma en caso de que éste se presente (D'Souza, 2015; Rabinstein & Lanzino, 2018). Distintos estudios han mostrado que llevar a cabo este manejo tan pronto como sea posible, tiene un impacto positivo en el pronóstico del paciente (Petridis, et al., 2017).

En esta investigación el 10% de los sujetos recibió tratamiento quirúrgico, pero no específico para la solución del aneurisma; los 10 pacientes tratados quirúrgicamente fueron aquellos que presentaron hidrocefalia aguda para cuyo control se les realizaron procedimientos derivativos en espera de su traslado a centros con servicio de cirugía neurovascular.

Se concluye que la serie de pacientes estudiada estuvo caracterizada por una elevada frecuencia de complicaciones neurológicas, entre las que predominó la hipertensión endocraneana. Se demostró evidente relación entre los peores grados de las escalas de Hunt y Hess e imagenológica de Fisher, obtenidos en la valoración del paciente al ingreso, y la mayor incidencia de complicaciones neurológicas.

5. Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

6. Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés relacionado directa o indirectamente con los contenidos del manuscrito.

7. Aspectos éticos

El estudio contó con la aprobación del comité de ética de la institución.

Referencias

- Abraham, M.K., & Chang, W.W. (2016). Subarachnoid Hemorrhage. *Emerg Med Clin North Am.*, 34(4):901-16. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.emc.2016.06.011>
- Argüeso García, M., & Mesejo Arizmendi, A. (2015). Pronóstico de la hemorragia subaracnoidea espontánea aneurismática y su correlación con escalas de gravedad, escalas de calidad de vida y tratamiento endovascular [Tesis]. Universidad de Valencia, Departamento de Medicina. 2015. Disponible en: <http://roderic.uv.es/bitstream/handle/10550/50503/TESIS%20DOCTORAL%20MONICA%20ARGUESO%20GARCIA.pdf?sequence=2&isAllowed=y>
- Brenes Zumbado, M.J., Romero Castillo, A., & Jiménez Viquez, M. (2020). Abordaje de hemorragia subaracnoidea. *Rev Méd Sinerg.*, 5(10):e589. Disponible en: <https://doi.org/10.31434/rms.v5i10.589>
- Cárdenas Alvarado, K.S., Guerra Ayala, B.R., Gil Vargas, A.G., & Morales Guaminga, J.K. (2020). Complicaciones de la Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática. *Sinergias Educativas.*, E(Especial 1);1-7. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=573561701005>

- Chen, S., Luo, J., Reis, C., Manaenko, A., & Zhang, J. (2017). Hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage: Pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Biomed Res Int.*, 85(8):47-53. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2017/8584753>
- D'Souza, S. (2015). Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol.*, 27(3):222-40. doi:10.1097/ANA.000000000000130. Disponible en: <http://www.revneuro.sld.cu/index.php/neu/article/view/18>
- Dority, J.S., & Oldham, J.S. (2016). Subarachnoid Hemorrhage. An Update. *Anesthesiology Clinics.*, 34(3):577-600. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.anclin.2016.04.009>
- Etminan, N., & McDonald, R.L. (2017). Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Handb Clin Neurol.*, 140:195-228. doi:10.1016/B978-0-444-63600-3.00012-X
- Galofre Martínez, M., Ordosgoitia Morales, J., Ripoll Zapata, V., Morales Núñez, M., Corrales Santander, H., & Moscote Salazar, L. (2020). Manejo neurointensivo de la hemorragia subaracnoidea aneurismática. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias.*, 19(3):e523. Disponible en: <http://www.revmie.sld.cu/index.php/mie/article/view/523>
- González Aguirre, Y., Varela Hernández, A., Casares Albernas, F., Herrera Lorenzo, O., Infante Ferrer, J., & Morgado Castañeda, R. (2012). Comportamiento de la hemorragia subaracnoidea espontánea en el Hospital Universitario "Manuel Ascunce Domenéch". *Rev Cubana Neurol Neurocir.*, 2(1):17-22. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubneuro/cnn-2012/cnn121d.pdf>
- Green, D.M., Burns, J.D., & DeFusco, C.M. (2013). ICU management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Intensive Care Med.*, 28(6):341-54. doi:10.1177/0885066611434100
- Guanoquiza Fares, E.P., Jiménez, J., & Flores, E.L. (2020) Modelo de conservación de levine en el cuidado del paciente con hemorragia subaracnoidea aneurismática Fisher grado IV (trabajo de titulación). UTMACH, Facultad de ciencias Químicas y de la Salud, Machala, Ecuador. 87 p. disponible en: <http://repositorio.utmachala.edu.ec/handle/48000/15804>
- Hoyos Castillo, J.D., & Moscote Salazar, L.R. (2016). Hemorragia subaracnoidea aneurismática con mal grado clínico: Revisión clínica. *Revista Mexicana Neurociencia.*, 17(1):50-64. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2016/rmn161f.pdf>
- Huidobro Salazar, J.F., & Quintana Marin, L. (2017). Guía clínica para el manejo de la hemorragia subaracnoidea aneurismática: propuesta de actualización al Ministerio de Salud de Chile. *Rev Chil de Neurocir.*, 43(2):156-65. Disponible en: <https://doi.org/10.36593/rev.chil.neurocir.v43i2.79>
- Illicachi Rojas, N.J., López Pérez, J.C., & Gaibor Vásconez, M.R. (2020). Manejo de hemorragia subaracnoidea en el servicio de emergencia. Hospital Carlos Andrade Marín. Quito, 2019 [Tesis]. Facultad de Ciencias de la Salud: Universidad Nacional de Chimborazo. Disponible en: <http://dspace.unach.edu.ec/handle/51000/6723>
- Kanat, A. (2014). Pathophysiology of Acute Hydrocephalus After Subarachnoid Hemorrhage. *World Neurosurgery.*, 82(1-2):e386-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2013.08.007>
- Lelubre, C., Bouzat, P., Crippa, I.A., & Taccone, F.S. (2016). Anemia management after acute brain injury. *Critical Care.*, 20(152). <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1321-6>
- Lin, B.F., Kuo, C.Y., & Wu, Z.F. (2014). Review of aneurysmal subarachnoid hemorrhage-focus on treatment, anesthesia, cerebral vasospasm prophylaxis, and therapy. *Acta Anaesthesiol Taiwan.*, 52(2):77-84. doi:10.1016/j.aat.2014.04.005

- Long, B., Koyfman, A., & Runyon, M.S. (2017). Subarachnoid Hemorrhage: Updates in diagnosis and management. *Emerg Med Clin N Am.*, 35(4):803-24. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2017.07.001>
- Marcolini, E., & Hine, J. (2019). Approach to the diagnosis and management of subarachnoid hemorrhage. *West J Emerg Med.*, 20(2):203-11. doi:10.5811/westjem.2019.1.37352.
- Mavridis, I.N., Meliou, M., & Stylianos Pyrgelis, E. (2015). Troponin elevation in subarachnoid Hemorrhage. *Journal Acute Disease.*, 4(1):7-11. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S2221-6189\(14\)60074-3](https://doi.org/10.1016/S2221-6189(14)60074-3)
- McDonald, R.L., & Schweizer, T.A. (2017). Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Lancet.*, 389(10069):655-66. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30668-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30668-7)
- Ministerio de Salud Pública. Anuario estadístico de Salud. (2019). La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y estadísticas del Minsap. Disponible en: <http://bvscuba.sld.cu/anuario-estadistico-de-cuba/>
- Miranda Hernández, J.L., Pérez Nellar, J., Scherle Matamoros, C., González González, J., & de Jongh Cobo, E., & Hierro García, D. (2014). Atención a pacientes con “grados buenos” de hemorragia subaracnoidea aneurismática en la unidad de ictus. *Rev Cubana Med.* 2014;53(3):239-53. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232014000300002&lng=es.
- Noya Chaveco, M.E., & Moya González, N.L. (2017). Parte XII. Enfermedades del sistema nervioso. Capítulo 104. Enfermedades cerebrovasculares. Roca Goderich. Temas de Medicina Interna. Tomo II. Quinta edición. 5 ed. La Habana, CU: ECIMED. Disponible en: http://bvs.sld.cu/libros_texto/roca_temas_medicina_interna_tomo2_quintaedicion/cap104.pdf
- Nyquist, P., Jichici, D., Bautista, C., Burns, J., Chhangani, S., DeFilippis, M., D Goldenberg, E., Kim, K., Liu DeRke, X., Mack, W., & Meyer, K. (2017). Prophylaxis of Venous Thrombosis in Neurocritical Care Patients: An Executive Summary of Evidence-Based Guidelines: A Statement for Healthcare Professionals from the Neurocritical Care Society and Society of Critical Care Medicine. *Crit Care Med.*, 45(3):476-9. doi:10.1097/CCM.0000000000002247.
- Pérez Nellar, J., Scherle Matamoros, C., Gil Alfonso, M., González González, J., & Hierro García, D. (2014). Hemorragia subaracnoidea no aneurismática. *Rev Cubana Med.*, 53(3):310-24. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232014000300008&lng=es.
- Petridis, A.K., Kamp, M.A., Cornelius, J.F., Beez, T., Beseoglu, K., Turowski, B., & Steiger, H.J. (2017). Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Dtsch Arztebl Int.*, 114:226-36. doi:10.3238/arztebl.2017.0226.
- Rabinstein, A.A., & Lanzino, G. (2018). Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Unanswered questions. *Neurosurg Clin N Am.*, 29(2): 255-62. doi: 10.1016/j.nec.2018.01.001.
- Raya, A.K., & Diringer, M.N. (2014). Treatment of subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Clin.*, 30(4):719-33. doi: 10.1016/j.ccc.2014.06.004
- Rodríguez García, P.L., & Rodríguez García, D. (2011). Hemorragia subaracnoidea: epidemiología, etiología, fisiopatología y diagnóstico. *Rev Cubana Neurol Neurocir.*, 1(1):59–73.
- Sabogl Barrios, R., Cabrera González, A., De Lima Zea, A., Lambertínez Álvarez, I., Pérez Calvo, C., Pájaro Galvis, N., Buelvas Villalba, M., Rico Fontalvo, J., Daza Arnedo, R., & Vergara Serpa, Ó. (2020). Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática. *Archivos de medicina.*, 16(6):1-11. doi: 10.3823/1455

- Santamaría Cadavid, M., Arias Rivas, S., & Rodríguez Yáñez, M. (2019). Hemorragia Subaracnoidea. Malformaciones arteriovenosas. *Medicine.*, 12(70):4097-107. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.med.2019.01.003>
- Sarduy Ramos, C.M., Betancourt Betancourt, G., Escobar Alfonso, V., & Millares Díaz, M.C. (2006). Utilidad pronóstica de la ecografía doppler transcraneal en el vasoespasmo asociado a hemorragia subaracnoidea espontánea. *AMC.*,10(5):81-92. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552006000500010&lng=pt
- Tan, Q., Chen, Q., Feng, Z., Shi, X., Tang, J., Tao, Y., Jiang, B., Tan, L., Feng, H., Zhu, G., Yang, Y., & Chen, Z. (2017). Cannabinoid receptor 2 activation restricts fibrosis and alleviates hydrocephalus after intraventricular hemorrhage. *Brain Research.*,1654:24-33. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2016.10.016>.
- Valverde Naranjo, M. (2016). Hemorragia Subaracnoidea. *Rev Med Costa Rica LXXIII.*, 73(619)221-226. Disponible en: <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/619/art05.pdf>
- Yolas, C., Ozdemir, N.G., Kanat, A., Aydin, M.D., Keles, P., & Kepoglu, U. (2016). Uncovering a New Cause of Obstructive Hydrocephalus Following Subarachnoid Hemorrhage: Choroidal Artery Vasospasm–Related Ependymal Cell Degeneration and Aqueductal Stenosis—First Experimental Study. *World Neurosurgery.*, 90:484-91. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2016.03.049>
- Yunga Bravo, G.F., Machuca Córdova, L.M., Yunga Bravo, M.P., & Cuenca Romero, R.C. (2020). Actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. *RECIMUNDO.*, 4(1(Esp)):256-67. Disponible en: <http://recimundo.com/index.php/es/article/view/800>

ABSTRACT

The occurrence of complications affects the evolution and darkens the prognosis of patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage. The objective was to determine the incidence of neurological and non-neurological complications in a series of patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage. An observational, descriptive-correlational and retrospective study of 96 patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage between 2016 and 2021 was carried out. The frequency of different neurological and non-neurological complications was determined, as well as the relationship between the presence of neurological complications and other variables through analysis. bivariate (Odds Ratio and its confidence interval). Among the results it is found that 53% of the patients presented some type of neurological complication, which prevailed in those 60 years of age or older (62% vs 45%), in aneurysmal etiology (54% vs 27%) and when the diagnosis was made. in the first 48 hours of the onset of symptoms (56% vs 43%). The frequency of complicated patients increased from grade I to grade V on the Hunt and Hess scale (OR 30.6[8.2;113]), the same as on the Fisher scale (OR 11.6[3 ,1;43,2]). The most frequent neurological complication was intracranial hypertension (39%), while the non-neurological one was pneumonia (24%). It is concluded that the series of patients was characterized by a high frequency of neurological complications, among which intracranial hypertension predominated. An evident relationship was demonstrated between the worst grades on the Hunt and Hess and Fisher imaging scales, obtained in the patient's assessment on admission, and the higher incidence of neurological complications.

Keywords: cerebrovascular disease, subarachnoid hemorrhage, cerebral vasospasm.
