

ATENCIÓN A LA HEMORRAGÍA SUBARACNOIDEA NO TRAUMÁTICA EN ARAGÓN

2021

Edita: Gobierno de Aragón
Dirección General de Asistencia Sanitaria
Departamento de Sanidad
Junio 2021

ATENCIÓN A LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN ARAGÓN

Dirección General de Asistencia Sanitaria
DEPARTAMENTO DE SANIDAD

COORDINACIÓN DEL DOCUMENTO

María Bestué Cardiel

Dirección Médica de Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza

Javier Marta Moreno

Coordinador clínico del Plan de Ictus en Aragón
Servicio de Neurología Hospital Universitario Miguel Servet

Gloria Martínez Borobio

Representante Institucional de la Estrategia de Ictus
Dirección General de Asistencia Sanitaria

AUTORES

Jorge Artal Roy

Servicio de Neurología
Hospital San Jorge de Huesca

Laura Ballester Marco

Servicio de Neurología
Hospital de Alcañiz

M^a Rosario Barrena Caballo

Servicio de Radiología (Sección Neurorradiología)
Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza

María Bestué Cardiel

Servicio de Neurología
Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza

Carolina García Arguedas

Servicio de Neurología
Hospital de Barbastro

María José Gimeno Peribañez

Servicio de Radiología (Sección Neurorradiología)
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza

Cristina Pérez Lázaro

Servicio de Neurología
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza

Javier Marta Moreno

Servicio de Neurología (Sección Neurovascular)
Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza

Gloria Martínez Borobio

Médico de Administración Sanitaria
Dirección General de Asistencia Sanitaria

Pilar Ruiz Palomino

Servicio de Neurología
Hospital Obispo Polanco de Teruel

Marta Sampériz Murillo

Médico de Urgencias y Emergencias
Gerencia de 061

Belén Gros Bañeres

Servicio de Urgencias.
Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza

Antonio Tejada Artigas

Servicio de Medicina Intensiva. UCI Neuroquirúrgicos.
Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza

Luis González Martínez

Servicio de Neurocirugía
Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza

REVISORES EXTERNOS

Isabel Campello Morer

Servicio de Neurología
Hospital Univesitario Miguel Servet de Zaragoza

Jacobo Casalduero Viu

Servicio de Cuidados Intensivos
Hospital Universitario Miguel Servet

Marta Palacín Larroy

Servicio de Neurología
Hospital Ernest Lluch de Calatayud

Cristina Pérez Lázaro

Servicio de Neurología
Hospital Royo Villanova de Zaragoza

Marta Serrano Ponz

Servicio de Neurología
Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza

Herbert Tejada Meza

Servicio de Neurología (Neurointervencionismo)
Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN	1
2. ANÁLISIS DE SITUACIÓN-POBLACIÓN DIANA	3
3. OBJETIVOS	6
4. ATENCIÓN A LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA (HSA)	7
4.1 <u>MANEJO INICIAL DEL PACIENTE CON HSA EN URGENCIAS</u>	7
4.2 <u>DIAGNOSTICO</u>	9
4.3 <u>DECISIÓN DE INGRESO Y CIRCUITOS DE ATENCIÓN A HSA</u>	10
<u>4.3.1 circuito en hospitales sin atención completa a HSA</u>	
<u>4.3.2 Circuito en Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa</u>	
<u>4.3.3 Circuito en Hospital Universitario Miguel Servet</u>	
4.4 <u>TRATAMIENTO</u>	21
4.5 <u>EVOLUCIÓN Y MANEJO DE COMPLICACIONES</u>	22
4.6 <u>CANALIZACIÓN DEL PACIENTE AL ALTA DE UCI</u>	23
4.7 <u>SEGUIMIENTO</u>	23
5. EVALUACIÓN	24
BIBLIOGRAFÍA	26

1. INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN

La Hemorragia Subaracnoidea (HSA) es una emergencia neurológica muy grave, que representa el 3-5% de todos los ictus con una incidencia de 9,1 casos por 100.000 habitantes/año (IC 95% 8,8-9,5). Existe una significativa variación territorial con cifras muy bajas en Sudamérica y muy altas en Japón (22,7) o Finlandia (19,7). Es 1,6 veces más frecuente en mujeres que en los hombres, pero esta diferencia se objetiva a partir de los 50 años. Afecta a población de todas las edades (1) con un pico de incidencia entre los 50 a 60 años. La incidencia no ha disminuido, en los últimos años.

La hemorragia espontánea está causada por la rotura de un aneurisma en el 85% de los casos, en un 10% no se encuentra una fuente de sangrado (generalmente se trata de una hemorragia perimesencefálica no aneurismática) y un 5% son producidas por otras causas que incluyen: tóxicos (cocaína), trastornos de la coagulación, malformaciones vasculares, fístulas arteriovenosas, síndrome de vasoconstricción arterial reversible, trombosis venosa, neoplasias o vasculitis, anemia de células falciformes y la disección de una arteria vertebral, etc...(2).

Se han asociado con la HSA una serie de factores de riesgo modificables en las 2/3 partes de los pacientes. Estos incluyen el tabaquismo, la hipertensión y el consumo excesivo de alcohol, que aumentan el doble el riesgo individual; mientras que se ha objetivado cierto factor protector con la realización regular de ejercicio. Por otra parte, se asocian unos factores de riesgos no modificables como la edad avanzada, sexo femenino y una historia familiar (existencia de dos o más familiares de primer grado que hayan presentado una HSA o tengan un aneurisma) tanto es así que en los casos de historia familiar se recomienda cribado. Algunas enfermedades como la poliquistosis renal autosómica familiar (PQRAD) se asocian con la existencia de aneurismas cerebrales (se producen en el 8% de los pacientes) (3).

Los aneurismas saculares explican la mayoría de los casos de HSA. La hipertensión, el tabaquismo y enfermedades del tejido conectivo pueden contribuir a la ruptura de la pared arterial [4]. Los aneurismas fusiformes se presentan como dilataciones localizadas de la circunferencia del vaso, generalmente como consecuencia de la aterosclerosis. Los micóticos, son el resultado de émbolos infecciosos debidos a endocarditis infecciosa. En el aneurisma sacular tipo, el tamaño del aneurisma (>7mm de diámetro) puede estar relacionado con el riesgo de ruptura y HSA.

La sintomatología clínica más característica es una cefalea intensa de inicio súbito, “en trueno” (descrita por los pacientes como “la peor cefalea de su vida”), que suele acompañarse con bajo nivel de conciencia, náusea, vómitos, dolor cervical, fotofobia, déficits neurológicos focales o crisis. En algunos casos la cefalea puede presentarse varios días antes, con escasos síntomas asociados o incluso ausentes (cefalea centinela), que pueden pasar desapercibidos, con un alto riesgo de resangrado en un periodo corto

de tiempo (horas a días), por lo que se recomienda tener un alto índice de sospecha en las presentaciones atípicas (3).

Sin tratamiento, la hemorragia espontánea tiene una mortalidad del 50% en el primer mes.

La tasa de letalidad de la hemorragia subaracnoidea aneurismática se ha reducido entre un 17% a un 50% en las últimas 2-3 décadas, probablemente debido a un mejor diagnóstico, exclusión temprana del aneurisma, prescripción de nimodipino y el tratamiento en las unidades especializadas de cuidados intensivos avanzados. El pronóstico de una hemorragia perimesencefálica no aneurismática es mejor que el de las aneurismáticas.

Los supervivientes pueden tener déficits cognitivos, trastornos del estado de ánimo, fatiga y alteraciones del sueño que afectan en la calidad de vida de los pacientes. Se han observado estas secuelas hasta en un 35% de los pacientes al año de la HSA.

La asistencia en fase aguda requiere la atención en unidades de cuidados intensivos neurocríticos especializadas, con experiencia clínica, equipo multidisciplinar y medios para un adecuado tratamiento, incluyendo Neurocirugía o Neurointervencionismo.

Dentro del 5% de HSA de etiología infrecuente se encuentra la hemorragia de la convexidad (HSc). Esta es una forma poco frecuente de HSA, atraumática y no aneurismática, en la que se detecta presencia de sangrado subaracnoideo localizado en unos pocos surcos de la convexidad cerebral, sin que exista contaminación de las cisuras interhemisféricas, las cisternas de la base o de los ventrículos cerebrales. La etiología es variada, relacionándose con trombosis de venas corticales, malformaciones vasculares, leucoencefalopatía posterior reversible, vasculitis, angiopatía amiloidea, consumo de cocaína o etanol, abscesos cerebrales, Moya Moya, o el síndrome de vasoconstricción cerebral reversible. La etiología depende en gran medida de la edad de presentación, de forma que en menores de 60 años predomina el síndrome de vasoconstricción reversible, y la estenosis carotídea bilateral y en edades más avanzadas, la principal causa es la angiopatía amiloide. Al no ser aneurismáticas, no van a ser subsidiarias, inicialmente, de tratamiento endovascular o quirúrgico urgente. Su abordaje dependerá de la etiología subyacente y de la situación del paciente.

2. ANÁLISIS DE SITUACIÓN-POBLACIÓN DIANA

Según los datos obtenidos del cuadro de mandos de ictus en Aragón (DECISYS), se producen entre 70 a 90 hemorragias subaracnoideas no traumáticas cada año (CIE-10 I60.0-I60.9). Supone entre el 2,4 al 3,8% de todos los ictus en los últimos 10 años (fig.1 y 2).

Fig.1. Evolución de la Hemorragia subaracnoidea entre 2010-2019 en Aragón

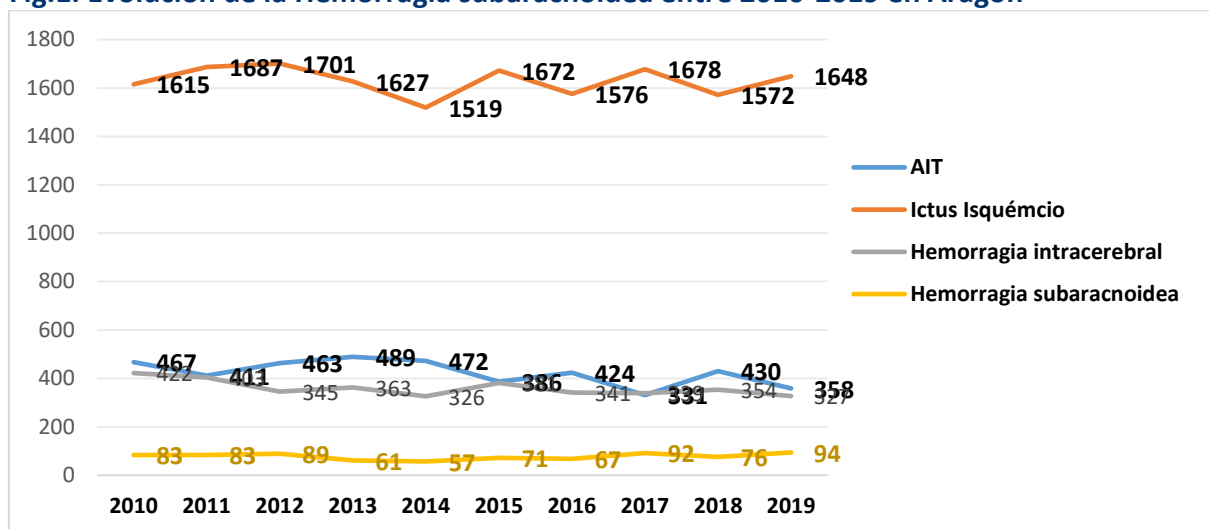
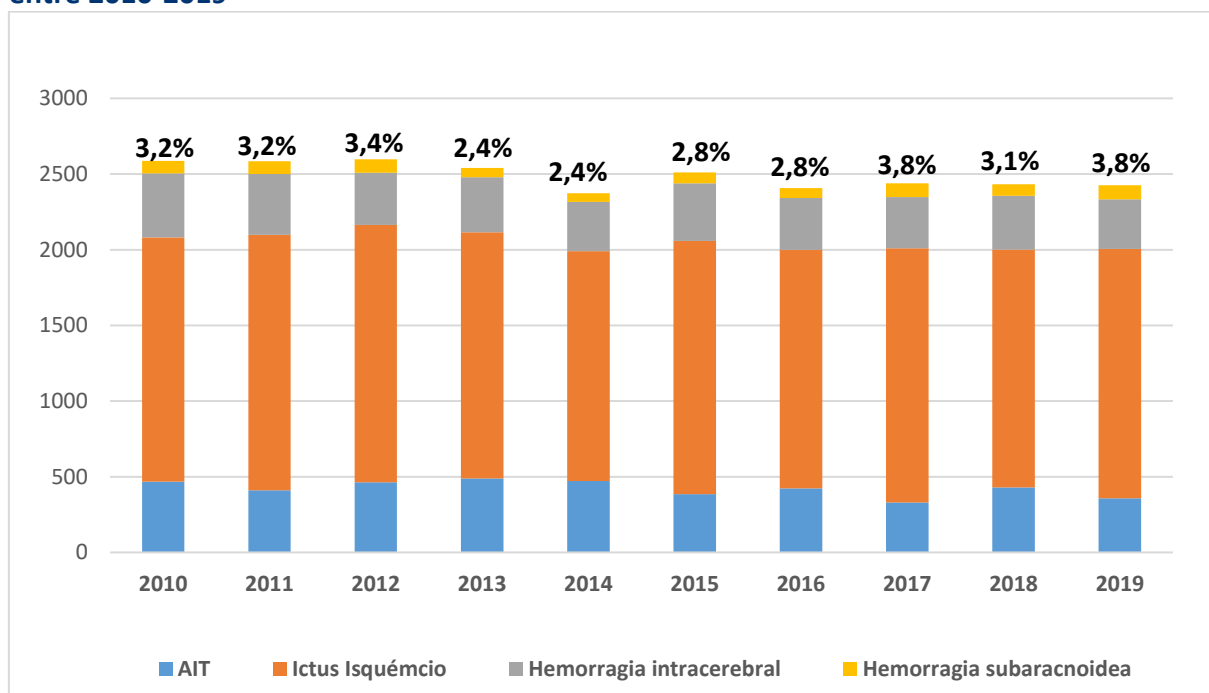


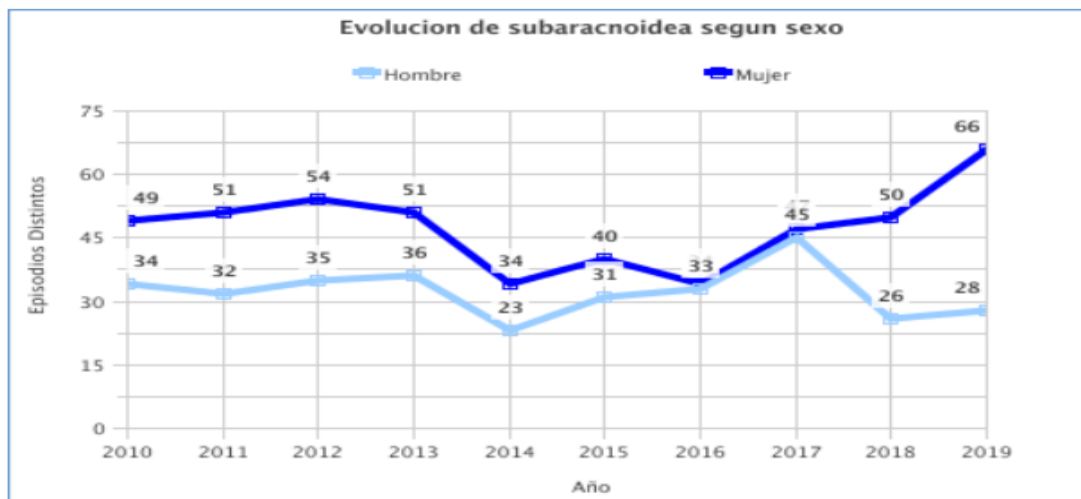
Fig.2 Porcentaje de Hemorragias subaracnoideas respecto al total de Ictus en Aragón entre 2010-2019



Su incidencia en la comunidad es baja (7,2 pacientes por 100000 habitantes), comparada con la descrita en la literatura (9,1/100000) en la mayoría de los estudios. No se observa en Aragón, en los últimos 10 años, una disminución en la incidencia (fig.1).

Se observa un predominio en mujeres en todos los grupos de edad entre 1,3 a 1,6 veces más frecuente en mujeres respecto a hombres. Desde 2018, se objetiva un cambio en la tendencia hacia un aumento de la HSA en mujeres y un descenso en varones (fig.3) con una diferencia de 1,9 y 2,3 veces mayor la frecuencia en mujeres respecto a los hombres, en los años 2018 y 2019 respectivamente.

Fig.3. Evolución de la Hemorragia subaracnoidea respecto al sexo.



(En 2016, los datos pueden tener sesgos por el cambio de codificación de CIE-9 a CIE 10).

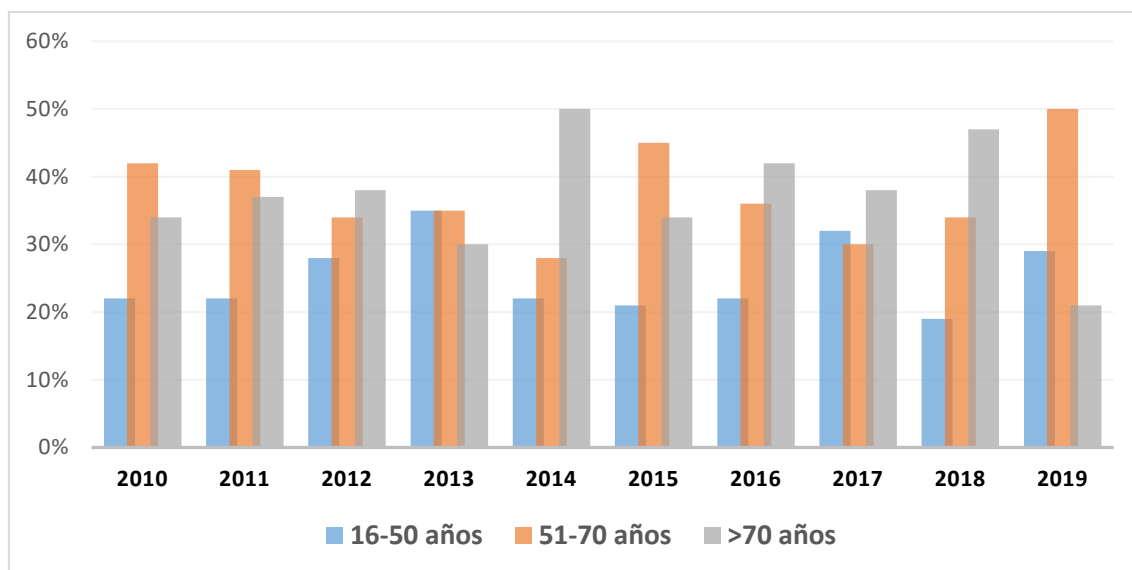
Esta diferencia entre hombres y mujeres se objetiva en los últimos años de forma más importante a partir de los 70 años, con una frecuencia de 2,7 veces mayor en las mujeres respecto a los hombres. En los dos últimos años, esta mayor frecuencia en mujeres respecto a los hombres se observa en el rango de edad entre 50 y 70 años y en el rango de edad entre 16 y 50 años con una frecuencia entre 2,7 y 2,8 veces mayor respectivamente (fig.4).

Fig 4. Distribución de la hemorragia subaracnoidea según edad y sexo

Tipo de Ictus	Edad en años	Sexo	Episodios									
			2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019
Hemorragia subaracnoidea	0-15 años	Mujer									1	
	0-15 años Total										1	
	16-50 años	Hombre	7	9	11	15	6	5	10	15	4	7
		Mujer	12	9	14	15	7	10	5	13	10	20
	16-50 años Total		19	18	25	30	13	15	15	28	14	27
	51-70 años	Hombre	14	12	15	14	8	16	11	12	7	15
		Mujer	21	22	15	17	8	16	13	16	19	32
	51-70 años Total		35	34	30	31	16	32	24	28	26	47
	>70	Hombre	13	11	9	7	9	10	12	18	15	6
		Mujer	16	20	25	19	19	14	16	17	21	14
>70 Total		29	31	34	26	28	24	28	35	36	20	
Hemorragia subaracnoidea Total			83	83	89	87	57	71	67	92	76	94

Respecto a la distribución por edades, se presenta entre el 70-80% de los casos a partir de los 50 años (ver fig. 4 y 5).

Fig.5. Distribución por edad durante 2010-2019



La mortalidad observada en nuestra comunidad de los pacientes con una hemorragia subaracnoidea es del 22-26% .

Alrededor del 86% son trasladados a un hospital terciario (70% al HUMS y 30% a HUCLB). El 14% restante permanecen en su hospital de origen.

En estos momentos el centro de referencia para la patología cerebrovascular malformativa y neurointervencionismo es el Hospital Universitario Miguel Servet, donde se trasladan todos los pacientes susceptibles de recibir tratamiento intervencionista y/o neuroquirúrgico de exclusión del aneurisma.

La gravedad de este proceso obliga a realizar un abordaje estructurado, primando la mejor atención al paciente, evitando los circuitos ineficientes, traslados y los retrasos, de cara a mejorar la supervivencia y la calidad de su asistencia, tal como sucede con otras patologías como la atención al paciente afecto de síndrome coronario agudo, politraumatismos, grandes quemados, cirugía cardíaca, etc.

Obviamente y por otro lado, la centralización de los recursos asistenciales permite un incremento en la eficiencia y una mejora de resultados de la mano de una mayor experiencia.

La población objeto de este documento son aquellos pacientes con una edad \geq a 15 años que presentan una hemorragia subaracnoidea en su fase aguda y subaguda. Los pacientes con edad $<$ de 15 años, se atenderán según lo establecido en el documento de atención al ictus pediátrico en Aragón

<https://www.aragon.es/documents/20127/47341647/Atenci%C3%B3n+al+Ictus+Pediátrico+en+Arag%C3%B3n.+Octubre+2020.pdf/4c375d5a-9453-2a9b-3763-2862c2d7aca5?t=1603180361740>

3.OBJETIVOS

3.1. Objetivo General

El Objetivo de este documento, enmarcado dentro del Plan de Atención al Ictus en Aragón 2019-2022, es mejorar la atención al paciente con una Hemorragia subaracnoidea en Aragón, reordenando los circuitos para realizar una atención en el menor tiempo, evitando desplazamientos innecesarios, garantizando la mejor asistencia y condiciones de seguridad, para conseguir una disminución de la morbimortalidad secundaria.

3.2. Objetivos específicos

- Fomentar el reconocimiento de los signos y síntomas de sospecha, para un diagnóstico precoz y adecuado en urgencias.
- Establecer los procedimientos diagnósticos en el hospital de primera atención del paciente, para mejorar los tiempos de atención.
- Definir los circuitos de atención específicos de los pacientes al centro de referencia para la patología cerebrovascular malformativa aguda. Tratar al paciente en el recurso asistencial adecuado desde el primer momento.
- Realizar un tratamiento precoz, ya sea neurorradiológico o neuroquirúrgico, para evitar resangrados.
- Realizar una monitorización, tratamiento y cuidado del paciente que lo precise en las unidades de críticos y semicríticos especializados, para mejorar los resultados, disminuir la mortalidad y las complicaciones.

4. PROCESO ATENCIÓN A LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

La atención a la HSA , se puede dividir en dos subprocesos:

- **Subproceso 1.- Atención inicial al paciente con HSA en fase aguda**, comprende: Evaluación, reconocimiento precoz de síntomas, diagnóstico, traslado en el menor tiempo posible a centro de referencia y tratamiento rápido de la causa del sangrado para evitar el resangrado.
- **Subproceso 2.- Atención al paciente con HSA en fase subaguda**: Monitorización y tratamiento en una unidad de cuidados neurocríticos con experiencia en HSA y que se adhiera a las pautas de manejo existentes, para prevenir o mejorar las complicaciones médicas y neurológicas secundarias.

4.1 MANEJO INICIAL DEL PACIENTE CON HSA

Este apartado se centra en los aspectos básicos de la primera evaluación y manejo en los servicios de urgencias ante un paciente con una sospecha de HSA en las primeras horas de evolución de cara a mejorar la evolución del paciente y evitar complicaciones.

4.1.1 Estabilizar al paciente (ABC) e inicio de la monitorización:

Cuando un paciente con sospecha de HSA acude a urgencias, su abordaje (mientras se procede a la confirmación diagnóstica), debe orientarse a la valoración de su estado de gravedad neurológico y de su situación clínica. En este sentido se procederá a la evaluación global del paciente, asegurando inicialmente su estabilización hemodinámica según protocolo ABC, mediante monitorización cardiaca, circulatoria (haciendo especial vigilancia de tensión arterial), respiratoria y asegurando la vía aérea sobre todo en pacientes con Glasgow < 8 o que precisen importante sedación, en los que debería valorarse proceder a intubación orotraqueal electiva.

Respecto a la evaluación de la situación de gravedad del paciente, se debe realizar una exploración neurológica en la que es esencial valorar el nivel de conciencia y los déficits focales existentes y evaluar la imagen radiológica en TC. Para ello, son de utilidad el uso de escalas clínicas y radiológicas que estiman el pronóstico y el desarrollo de la isquemia cerebral diferida.

La escala de Hunt y Hess, Fisher y la WFNSS son fuertes predictores de resultado de la evolución del paciente. Las puntuaciones más altas se asocian con un peor resultado clínico.

Escalas de evaluación recomendadas: (fig.6)

- **La escala de coma de Glasgow (GCS):** evaluación nivel conciencia.
- **La World Federation of Neurological Surgeons Scale (WFNSS):** incluye la puntuación de coma de Glasgow (GCS) del paciente y los déficits neurológicos focales para medir la gravedad de los síntomas.
- **La escala de Hunt y Hess:** una escala de gravedad de la HSA basada en los síntomas en el momento de la presentación
- **La escala de Fisher modificada:** se utiliza para clasificar la HSA según los hallazgos en la tomografía computarizada. Se asocia con la aparición de vasoespasma y de isquemia cerebral.

Fig.6. Principales escalas clínico-radiológicas en la evaluación paciente con una HSA

World Federation Neurological Surgeons Scale			Escala Hunt y Hess		Escala de Fisher Modificada		
Grado	Escala Glasgow	Examen Neurológico	Grado	Examen Neurológico	Grado	HSAS*	HIV*
1	15	Sin déficit motor	1	Despierto, alerta, sin déficits motores o de pares craneales, cefalea leve, sin rigidez de nuca o mínima	0	Ausente	Ausente
2	13-14	Sin déficit motor	2	Despierto, alerta, sin déficits motores, con déficits de pares craneales, cefalea moderada o grave, rigidez de nuca	1	Delgada	Ausente
3	13-14	Déficit motor	3	Confusión o letargia, con o sin leve déficit neurológico focal	2	Delgada	Presente
4	7-12	Con o sin déficit motor	4	Confusión o letargia con más déficit neurológico focal	3	Gruesa ¹	Presente
5	3-6	Con o sin déficit motor	5	Comatoso, postura motora o no respuesta motora	4	Gruesa ¹	Presente

*HSA . Hemorragia subaracnoidea HIV: Hemorragia intraventricular

1. Gruesa se define como una hemorragia subaracnoidea que llena una o más cisternas o fisuras de un total de 10 cisternas / fisuras: fisura interhemisférica, la cisterna cuadrigémina, ambas cisternas supraselares, ambas cisternas ambientales, ambas fisuras de Silvio basal y ambas fisuras de Silvio laterales

4.1.2 Disminuir el riesgo de resangrado

En las primeras horas de evolución de una HSA, el manejo terapéutico debe orientarse a la prevención del resangrado. Esta complicación acarrea una mortalidad del 20-60%. El riesgo de resangrado es del 8-23% en las primeras 72 horas, con un riesgo máximo en las primeras 6 horas (cuando ocurren el 50%-90%). Tras el primer mes, el riesgo es del 3% anual.

Los factores de riesgo para el resangrado son: puntuaciones altas en las escalas de gravedad de la HSA, hipertensión, tamaño del aneurisma y, potencialmente, el uso de medicamentos antiplaquetarios. Deben evitarse las fluctuaciones de la presión arterial y los picos de TA muy elevadas. Las guías actuales recomiendan mantener la tensión arterial sistólica por debajo de 160 mm Hg. Se recomienda su monitorización continua y el tratamiento intravenoso en infusión continua sobre los bolus de antiHTA, para prevenir las fluctuaciones y las tensiones elevadas.

4.2 DIAGNOSTICO

Con el objetivo de evitar traslados innecesarios y realizar la atención más adecuada a los pacientes, se debe realizar el diagnóstico de HSA en el centro de primera atención del paciente. Se realizará el estudio diagnóstico ante sintomatología clínica de sospecha. Se debe mantener un alto índice de sospecha, en casos de cefalea en trueno y cefalea centinela. También ante un cuadro de disminución de nivel de conciencia, cefalea con signos de irritación meníngea, focalidad o parálisis oculomotora.

La estratificación del riesgo de que estemos ante una HSA en Urgencias se puede aproximar en base a los llamados criterios de Ottawa, que priman una alta sensibilidad, casi del 100%, frente a una baja especificidad, de forma que un paciente con uno o más de estos siete datos, debe ser valorado como posible HSA: edad > de 40 años, pérdida de conciencia presenciada, queja de dolor cervical o rigidez, comienzo tras esfuerzo, llegada por ambulancia, vómitos con la cefalea, tensión diastólica >100 mmHg o diastólica >160 mm Hg).

4.2.1 Pruebas diagnósticas:

- **TC craneal:** Es la principal prueba diagnóstica. Su sensibilidad es del 93% en las primeras 6 horas y cerca del 100% en las primeras 12 h. Posteriormente, a las 24 horas desciende al 93% y a menos del 60% a los 7 días.
- **RM craneal:** Es más sensible que la TC en las primeras 6 horas, ya que la TC puede pasar por alto una pequeña HSA. Sin embargo, solo disponen de RM los hospitales HUMS y HCULB en Zaragoza y hospital San Jorge de Huesca.
- **Punción lumbar:** Si la TC es negativa y la sospecha es consistente, se debe realizar una punción lumbar. Para diferenciar una punción traumática de una HSA verdadera, el LCR debe recolectarse en cuatro tubos, con recuento de glóbulos rojos, medido en los tubos uno y cuatro. Si persiste la duda diagnóstica, puede solicitarse valoración de xantocromía en LCR, mediante inspección visual y, si está disponible, espectrofotometría. La xantocromía no debe solicitarse antes de las 12 horas desde el inicio de los síntomas, ya que la hemoglobina tarda un mínimo de 6-12 horas en metabolizarse.

4.2.2 Pruebas para el estudio etiológico:

Para identificar la posible alteración vascular causante del sangrado pueden utilizarse:

- **Estudios angiográficos no invasivos:** Tanto el Angio TC como la Angio RM permiten identificar o descartar el origen aneurismático de la HSA. Aunque el Angio TC no debería ser un sustituto de la Angiografía convencional, es fundamental su realización con carácter urgente en el momento y lugar del diagnóstico. Es una exploración de ayuda para planificar el tratamiento. En dependencia de la técnica, del grosor de los cortes y de la reconstrucción, la sensibilidad y especificidad del angioTC puede variar del 90 al 97% y del 93 al 100% respectivamente (9,10). Sin embargo, el angioTC puede no detectar aneurismas de 4 mm o menores. La angio RM está más indicada para el cribado de aneurismas.
- **Angiografía cerebral:** Técnica fundamental para descartar la presencia de aneurismas o malformaciones vasculares intracraneales. No exenta de riesgo por su carácter invasivo. Como principal ventaja aporta la posibilidad de actuar sobre las lesiones detectadas. Su realización debería ser lo más precoz posible, preferiblemente en las primeras 24-48 horas desde el diagnóstico, con el fin de descartar y tratar lesiones antes del inicio de la fase de vasoespaso, minimizando el riesgo de resangrado. Según el tipo de sangrado, en el caso de que una angiografía inicial sea negativa, se valorará su repetición pasada la fase de vasoespaso, aproximadamente en 3 semanas.

4.3 DECISIÓN DE INGRESO Y CIRCUITOS DE ATENCIÓN A HSA

En este apartado se describen los circuitos definidos en la atención y traslado de un paciente desde el servicio de urgencias donde se produce la primera atención, hasta su destino para proceder a un tratamiento en un centro de tercer nivel, o su ingreso en el hospital de origen.

Todo paciente con un diagnóstico de HSA, debe trasladarse a un hospital con las características adecuadas para su tratamiento y monitorización en el menor tiempo posible.

Las recomendaciones actuales establecen que **los pacientes que se encuentren en un hospital con un volumen bajo de hospitalizaciones por HSA (<10 casos/año), se deben derivar a los pacientes a centros que atiendan un gran volumen (>35 casos /año)**, con experiencia en el manejo de patología neurovascular. Estos hospitales deben contar con neurocirujanos y neurólogos con experiencia en patología cerebrovascular, especialistas en tratamiento endovascular y equipo multidisciplinar de cuidados neurocríticos (Clase I, B).

En Aragón el centro de referencia para atención a patología neurovascular aguda malformativa y HSA es el Hospital Universitario Miguel Servet (HUMS), que cumple los criterios establecidos, tanto por número de casos atendidos (alrededor de 65-70 casos /años), como por el equipo multidisciplinar que se requiere.

Aquellos pacientes con HSA concomitante con graves enfermedades de base o mala expectativa o calidad de vida en los que se pueda plantear limitar el tratamiento, permanecerán ingresados en su hospital de origen.

Aquellos pacientes que precisen cuidados específicos de UCI, serán ingresados en estas Unidades, los que no precisen UCI pero requieran observación neurológica y neuroquirúrgica se ingresarán en una Unidad de Ictus y aquellos pacientes con un mal pronóstico vital a corto plazo, serán ingresados en plantas de hospitalización.

En el proceso de atención a la HSA en Aragón, **se define como gestor del paciente en la fase aguda al médico especialista en cuidados intensivos (UCI CRTQ) de HUMS de la UCI de Traumatología (tfno. 976.765500 ext 710913)**. Su función es:

- Evaluar al paciente y su mejor lugar de ingreso, junto con el profesional de urgencias/neurología/neurocirugía.
- Poner en marcha todas las actuaciones necesarias para que el paciente sea trasladado al Hospital Miguel Servet o en su defecto al centro que precise, según su situación clínica y su comorbilidad.
- Tras la llegada del paciente al centro de referencia, su función es coordinar y activar toda la cadena asistencial para que ese paciente reciba el mejor tratamiento posible en el menor tiempo posible, minimizando esperas.

A continuación, se define en cada apartado la atención según el nivel asistencial de cada centro, sus características y recursos materiales y humanos.

4.3.1 Circuito en hospitales sin atención completa a la HSA (Hospitales: Royo Villanova, Ernest Lluch, Barbastro, San Jorge, Obispo Polanco, Alcañiz, Jaca)

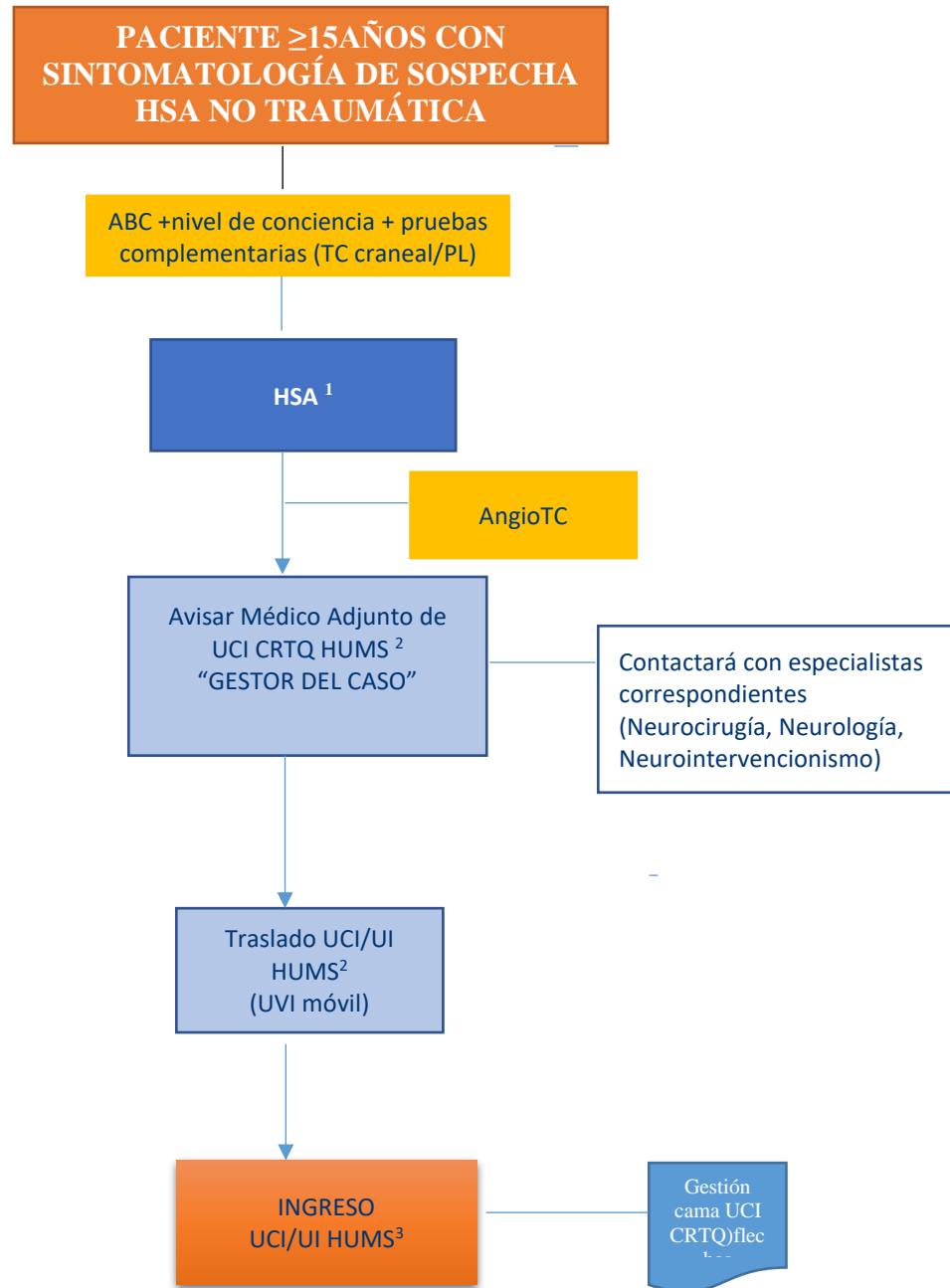
Estos hospitales disponen de Servicio de Urgencias, guardia de Radiología 24h, áreas de ictus y Unidad de Cuidados Intensivos (excepto el hospital de Alcañiz y Calatayud). No disponen de Servicio de Neurocirugía, neurólogo 24h/7días, ni de tratamiento endovascular. Por otra parte, la distancia a un hospital de referencia para tratamiento endovascular es variable, el más lejano en transporte por carretera es alrededor de 2 h, en los hospitales de Teruel, Barbastro y Alcañiz.

Ante cualquier caso, el médico de Urgencias puede solicitar cuando lo considere necesario, una colaboración por teleconsulta a neurología o neurocirugía, llamando al teléfono de la guardia o a través de la historia clínica electrónica. Una vez diagnosticada la hemorragia subaracnoidea y siempre previo al traslado, se contactará con el Intensivista de guardia UCI CRTQ HUMS, a través del teléfono establecido, que valorará la aceptación del traslado y la disponibilidad de cama para el paciente. Se debe concretar el momento del traslado y asignación de cama, para evitar esperas en servicios intermedios.

Deberá realizarse el diagnóstico etiológico en origen. Para ello será exigible la realización conjunta, con el TC inicial, de un angioTC que oriente desde origen las siguientes acciones a seguir, conociendo la posible lesión subyacente. Al mismo tiempo también se exigirá el despistaje de COVID-19 previo al traslado. Tras todo ello, si así se conviene, será trasladado a la unidad especializada que se considere oportuna dentro del Hospital Miguel Servet (UCI/Unidad de Ictus). Se avisará al 061 para su traslado en UVI-móvil.

Tras la llegada al hospital de referencia, los pacientes serán remitidos directamente a su cama destino, evitando esperas en los boxes de Vitales o salas de observación de Urgencias salvo cuando se considere necesario (nueva valoración por neurología o neurocirugía). (ver tabla y algoritmo 4.3.1)

4.3.1 ALGORITMO CIRCUITO EN HOSPITALES SIN ATENCIÓN COMPLETA A HSA



2 UCI CRTQ HUMS :UCI de Traumatología de Hospital Universitario Miguel Servet. 976-76550 ext 710913

3 Valorar UI si: No focalidad neurológica ni pares (Hunt y Hess I, II) + GCS 15 (WFNS I) +TC craneal bajo riesgo (Fisher I-II) + No complicaciones + No lesión vascular subyacente AngioTC, estable hemodinamicamente.

HUMS: Hospital Universitario Miguel Servet

4.3.1 Circuito en hospitales sin atención completa a HSA

4.3.1 PROCEDIMIENTO DE ATENCION HSA EN FASE AGUDA (Hospitales: Royo Villanova-Ernest Lluch-San Jorge- Barbastro-Obispo Polanco- Alcañiz)	PROFESIONAL
<p>1 VALORACIÓN INICIAL EN URGENCIAS</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Realizar ABC ✓ Evaluar nivel de conciencia ✓ Administrar fluidos isotónicos ✓ Mantener normoglucemia ✓ Oxigenoterapia ✓ Monitorización cardiorrespiratoria ✓ Monitorización. ✓ Mantener normotermia 	1 Médico Urgencias/ Enfermería
<p>2 DIAGNÓSTICO DE HSA</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ TC craneal ✓ Punción lumbar ✓ Realizar Angio-TC para diagnóstico etiológico 	2.Médico Urgencias/Radiología/Enfermería/ Neurología /M. interna
<p>3 CONTACTAR CON GESTOR DEL CASO (UCI CRTQ HUMS) Para puesta en marcha del proceso y presumiblemente traslado a HUMS</p>	3.Médico Urgencias/M. Intensiva
<p>4 RECEPCIÓN DEL PACIENTE EN HOSPITAL MIGUEL SERVET:</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Ingreso en UCI ⊖ Ingreso en Unidad Ictus: si no hay focalidad neurológica (Hunt y Hess I, II) + GCS 15 (WFNS I) +TC craneal bajo riesgo (Fisher I-II) + No complicaciones + No lesión vascular subyacente AngioTC , estables hemodinámicamente . 	7.Médico de Urgencias/ UCI-CRTQ Neurología/Neurocirugía
<p>5 PACIENTES QUE NO SE DERIVEN Y QUEDEN INGRESADOS EN HOSPITAL DE ORIGEN</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Área de Ictus: por no ser subsidiarios de intervencionismo, comorbilidad que condicione la intervención, o por imposibilidad de traslado por algún motivo, ingresarán en área de ictus, siempre que cumplan criterios de ingreso ○ UCI: Pacientes que precisan cuidados intensivos ⊖ Hospitalización: Pacientes con un mal pronóstico vital 	6.Médico Urgencias M. Intensiva Neurología
<p>6 REGISTRO EN HCE:</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Plantilla de Informe de Ictus de HCE. Para asegurar el registro del caso como HSA. <p>En todo paciente ingresado en cualquier servicio debe abrirse un episodio de "informe de ictus" en HCE.</p>	8. M.Intensiva Neurología/ M. UCI-CRTQ

4.3.2 Circuito en Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa (HCULB)

El HCULB es un hospital de tercer nivel que cuenta con los siguientes recursos para atención a pacientes con ictus: Servicio de Urgencias, Neurólogo y Radiólogo de guardia 24h, guardia de Neurocirugía (semanas alternas), Unidad de Ictus y Cuidados Intensivos; no dispone de tratamiento endovascular. En principio, deben evitarse los traslados innecesarios a este centro, debiéndose hacer directamente al HUMS en los casos que los pacientes se determinen candidatos a neurointervencionismo, con la finalidad de minimizar costes, esperas y riesgos en los traslados.

Para los pacientes que lleguen a su puerta de Urgencias, tras el diagnóstico de un paciente con HSA, el neurólogo de guardia contactará con Neurocirugía y UCI, según las necesidades del paciente, para hacer una evaluación conjunta. El neurólogo valorará la realización del diagnóstico etiológico en el propio hospital procediéndose a realizar angioTC, etc. Independientemente de la existencia de patología vascular subyacente o posibilidad de su existencia, será trasladado al HUMS siempre y cuando se considere oportuna la actuación sobre paciente en función de su comorbilidad asociada, calidad de vida previa y situación neurológica actual, desestimándose en aquellos casos en los que su gravedad se considere sobrepasada.

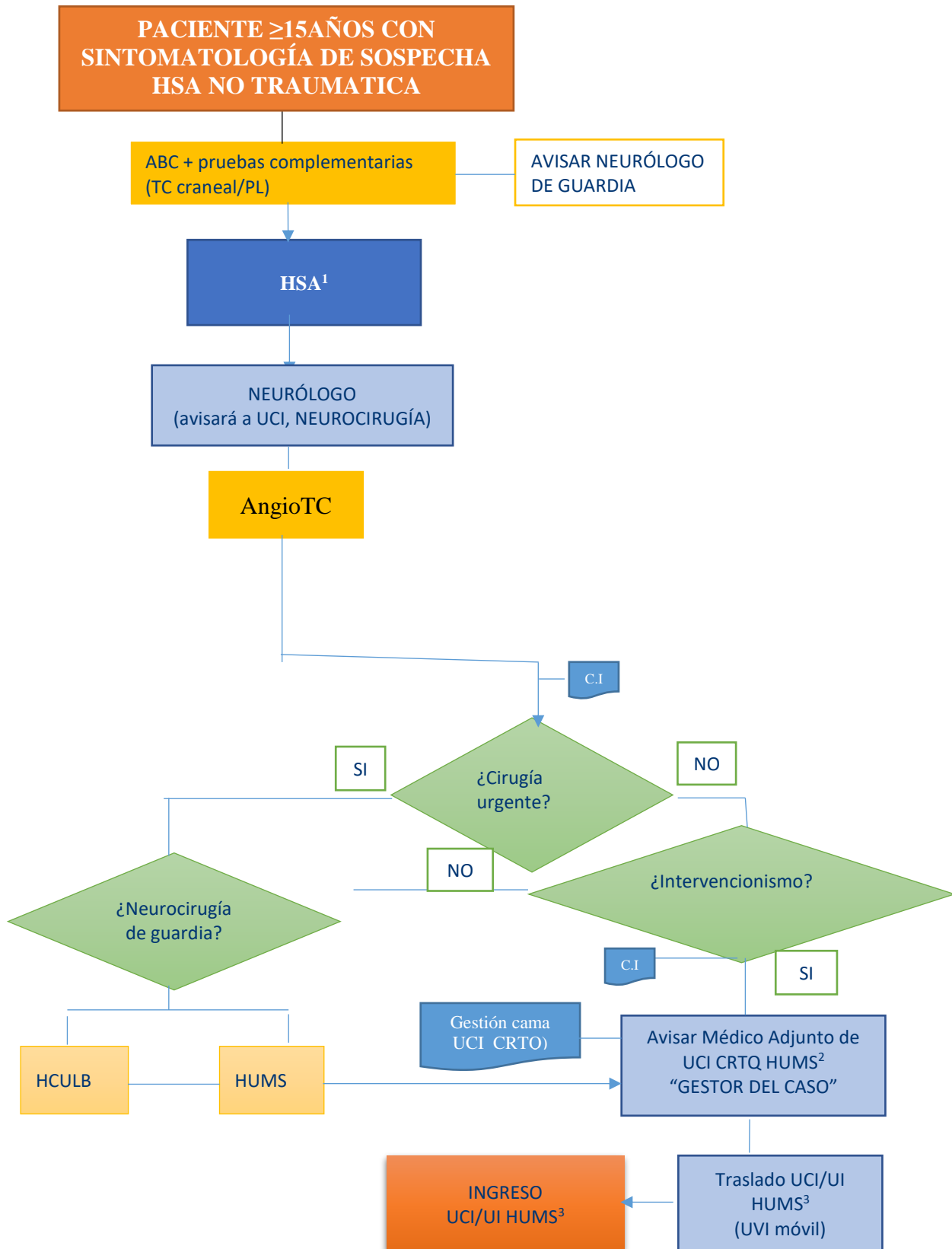
Una vez diagnosticada la hemorragia subaracnoidea y previo al traslado, se contactará con el Intensivista de guardia UCI CRTQ HUMS, a través del teléfono establecido (976-76550 ext 710913), que valorará la aceptación del traslado y la disponibilidad de cama para el paciente. Se debe concretar el momento del traslado y asignación de cama, para evitar esperas en servicios intermedios. Al mismo tiempo alertará a los profesionales implicados en el circuito del paciente a su llegada al HUMS (URG, NRL).

Una vez aceptada la derivación al hospital de referencia, el médico de guardia gestionará la estancia del paciente en el HCULB hasta el traslado, que se hará en UVI-móvil, coordinado con el 061. En caso de inexistencia de cama en el Hospital Miguel Servet, este traslado se pospondrá de común acuerdo y se realizará lo antes posible con los criterios antes establecidos. Tras la llegada al hospital de referencia, los pacientes serán remitidos directamente a su cama destino, evitando esperas en los boxes de Vitales o salas de observación de Urgencias.

En el caso de pacientes que precisen de valoración neuroquirúrgica y se disponga de neurocirujano de presencia física, el traslado queda sujeto a la valoración por su parte y al tratamiento de las urgencias neurológicas vitales a resolver antes de dicho traslado.

Los pacientes no subsidiarios de traslado, por comorbilidad que condicione la intervención o por imposibilidad de traslado por algún motivo, ingresarán en el HCULB, y lo harán en UCI o en la Unidad de Ictus, siempre que cumplan criterios de ingreso en la Unidad (puntúan 1 o 2 en la escala de Hunt y Hess, TC craneal de bajo riesgo (Fisher I- II), AngioTC sin malformación vascular subyacente), estables hemodinámicamente. Si precisan cuidados intensivos, serán ingresados en UCI, y aquellos pacientes con un mal pronóstico vital, lo harán en plantas de hospitalización. (ver tabla y algoritmo 4.3.2)

Algoritmo 4.3.2 CIRCUITO EN HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO LOZANO BLESA



2 UCI CRTQ HUMS : UCI de traumatología de Hospital universitario Miguel Servet. (tfno. 976.765500 ext 710913)
 3. Valorar UI si: No focalidad neurológica (Hunt y Hess I, II) + GCS 15 (WFNS I) + TC craneal bajo riesgo (Fisher I-II) + No complicaciones + No lesión vascular subyacente AngioTC, estable hemodinámicamente. C.I consentimiento informado

4.3.2 PROCEDIMIENTO DE ATENCION HSA EN FASE AGUDA (Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa)	PROFESIONAL
<p>1 VALORACIÓN INICIAL EN URGENCIAS</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Realizar ABC ✓ Evaluar nivel de conciencia ✓ Administrar fluidos isotónicos ✓ Mantener normoglucemia ✓ Oxigenoterapia ✓ Monitorización cardiorespiratoria ✓ MonitorizaciónTA. ✓ Mantener normotermia 	1 Médico Urgencias/ Enfermería
<p>2 DIAGNÓSTICO DE HSA</p> <p>2.1 Avisar Neurólogo para valorar el caso, que avisará a UCI y Neurocirugía</p> <p>2.2 Realizar pruebas diagnosticas</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ TC craneal ✓ Punción lumbar. Si TC negativa y alto índice de sospecha ✓ Realizar Angio-TC para diagnóstico etiológico (SI NO DEMORA EL TRASLADO o INCREMENTO DE LA IATROGENIA (toxicidad, alergia, función renal...)) 	2. Medico Urgencias/ Neurología Radiología Enfermería
<p>3 AVISAR MÉDICO DE UCI CRTQ “GESTOR DEL CASO”</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Contactará con especialistas correspondientes (Neurocirugía, Neurología, Neurointervencionismo) para coordinar la atención ○ Realizará la gestión de la cama en el hospital de referencia para la recepción del paciente 	5. Neurología M Intensiva UCI- CRTQ
<p>4 TRASLADO PACIENTE CON HSA A HOSPITAL DE REFERENCIA en UVI-móvil</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Realizar PCR COVID urgente en el hospital de origen 	6. Servicio emergencia 061
<p>5 RECEPCIÓN DEL PACIENTE EN HOSPITAL DE REFERENCIA:</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Ingreso en UCI ○ Ingreso en Unidad Ictus: si no hay focalidad neurológica (Hunt y Hess I, II) + GCS 15 (WFNS I) +TC craneal bajo riesgo (Fisher I-II) + No complicaciones + No lesión vascular subyacente AngioTC , estables hemodinámicamente 	7. Médico de Urgencias/Neurocirugía UCI-CRTQ
<p>6 PACIENTES QUE NO SE DERIVEN Y QUEDEN INGRESADOS EN HOSPITAL DE ORIGEN</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Unidad de Ictus: pacientes con comorbilidad que condicione la intervención, o por imposibilidad de traslado por algún motivo, ingresarán en la Unidad de Ictus siempre que cumplan criterios de ingreso (puntúan 1 o 2 en la escala de Hunt y Hess, TC craneal de bajo riesgo (Fisher I- II), AngioTC sin malformación vascular subyacente ○ UCI: Pacientes que precisan cuidados intensivos ○ Hospitalización en Neurología: Pacientes con un mal pronóstico vital 	7. Médico de Urgencias/ Neurología
<p>REGISTRO EN HCE: Plantilla de Informe de Ictus de HCe. Para asegurar el registro del caso como HSA,</p> <p>En todo paciente ingresado en cualquier servicio debe abrirse un episodio de “informe de ictus” en HCE.</p>	8. Neurología/ M Intensiva UCI- CRTQ

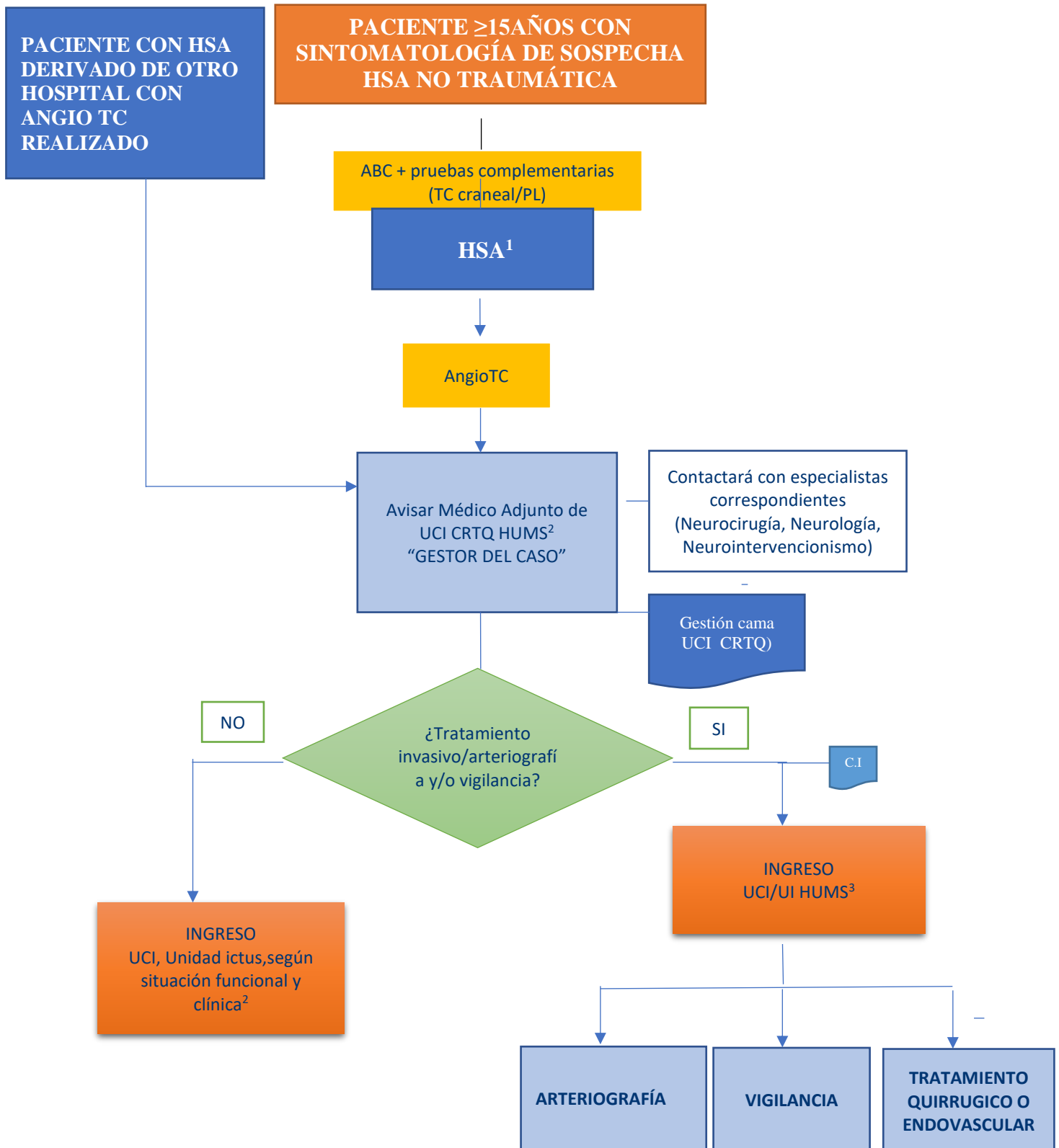
Circuito en Hospital Universitario Miguel Servet (HUMS)

Es el centro de referencia para patología neurovascular malformativa, dispone de Servicio de Urgencias, un equipo multidisciplinar con guardia de Neurología vascular, Neurocirujanos con experiencia en cirugía vascular, Intensivistas y Neurorradiología diagnóstica y terapéutica. Este hospital ha sido de hecho centro de referencia en la atención de esta patología multidisciplinar en los últimos años, tratando de 60-70 pacientes/año.

Los pacientes pueden llegar a través de 2 vías:

1. Pacientes con sospecha de hemorragia subaracnoidea que **llegan directamente al servicio de Urgencias** de HUMS: Tras ser diagnosticada la hemorragia subaracnoidea, se contactará con el Intensivista de guardia UCI CRTQ HUMS, que valorará la actuación a seguir, contactando con el equipo de guardia de Neurointervencionismo y Neurocirugía.
2. Pacientes con diagnóstico confirmado, **derivados de otros centros**. Tras la llegada al hospital de referencia, los pacientes serán remitidos directamente a su cama destino, evitando esperas en los boxes de Vitales o salas de observación de Urgencias.

Algoritmo 4.3.3 CIRCUITO EN HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET



2 UCI-CRTQ: UCI de Traumatología HUMS. (tfno. 976.765500 ext 710913)

3. Valorar UI si: No focalidad neurológica (Hunt y Hess I,II) + GCS 15 (WFNS I) +TC craneal bajo riesgo (Fisher I-II) + No complicaciones + No lesión vascular subyacente AngioTC, estable hemodinámicamente.. HCULB. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. HUMS: Hospital Clínico Universitario Miguel Servet. C.I consentimiento informado

<p align="center">4.3.3 PROCEDIMIENTO DE ATENCION HSA EN FASE AGUDA</p> <p align="center">Hospital Universitario Miguel Servet</p>	<p align="center">PROFESIONAL</p>
<p>1 VALORACIÓN INICIAL EN URGENCIAS</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Realizar ABC ✓ Evaluar nivel de conciencia ✓ Administrar fluidos isotónicos ✓ Mantener normoglucemia ✓ Oxigenoterapia ✓ Monitorización cardiorrespiratoria ✓ MonitorizaciónTA. ✓ Mantener normotermia 	<p>1 Médico Urgencias/ Enfermería</p>
<p>2 DIAGNÓSTICO DE HSA</p> <p>2.1 Avisar al Neurólogo para valorar el caso, si se considera necesario</p> <p>2.2 Realizar pruebas diagnosticas</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ TC craneal ✓ Punción lumbar ✓ Realizar Angio-TC 	<p>2. Médico Urgencias/ Neurología/ Radiología /Enfermería</p>
<p>3 AVISAR UCI CRTQ : VALORACIÓN DIAGNÓSTICA</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ HSA en otra localización que precisa tratamiento invasivo, arteriografía, vigilancia <ul style="list-style-type: none"> • Ingreso en UCI • Ingreso en Unidad Ictus: si no hay focalidad neurológica (Hunt y Hess I,II) + GCS 15 (WFNS I) +TC craneal bajo riesgo (Fisher I-II) + No complicaciones + No lesión vascular subyacente AngioTC , estable hemodinamicamente ○ Paciente con un mal pronóstico vital será ingresado en planta de hospitalización 	<p>3.Médico Urgencias/ /Neurología/Neurocirugía M Intensiva UCI-CRTQ</p>
<p>4 ATENCIÓN MÉDICO DE UCI CRTQ “GESTOR DEL CASO”</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Contactará con especialistas correspondientes (Neurocirugía, Neurología, Neurointervencionismo) para coordinar la atención ○ Realizará la gestión de la cama ○ En el caso de pacientes derivados de otros hospitales será el responsable del paciente al llegar al Servicio de Urgencias: <ul style="list-style-type: none"> • <u>Angio-TC realizado:</u> Ingreso en UCI o Ingreso en Unidad Ictus: si no hay focalidad neurológica (Hunt y Hess I) + GCS 15 (WFNS I) +TC craneal bajo riesgo (Fisher I-II) + No complicaciones + No lesión vascular subyacente AngioTC, estables hemodinamicamente • <u>Angio-TC pendiente:</u> Gestionar la realización de Angio TC, si es preciso, para valoración diagnostica (punto 3). 	<p>4. M Intensiva UCI-CRTQ</p>
<p>5 REGISTRO EN HCE:</p> <p>Plantilla de Informe de Ictus de HCE y base de datos específica, si es el caso. Para asegurar el registro del caso como HSA.</p> <p>En todo paciente ingresado en cualquier servicio debe abrirse un episodio de “informe de ictus” en HCE.</p>	<p>5.M Intensiva UCI-CRTQ/ Neurología/Intervencionistas</p>

4.4 TRATAMIENTO

El objetivo fundamental del tratamiento es prevenir la aparición de complicaciones. Aparte del tratamiento estándar de cualquier paciente neurocrítico, incluida la obligación de asegurar la vía aérea con GCS menores de 9 puntos, hay que destacar ciertos aspectos.

4.4.1 TRATAMIENTO MÉDICO

Mantener tensión arterial en cifras normales evitando hipotensión y a la vez, picos tensionales hasta que no se excluya el teórico aneurisma. En caso de hipotensión el vasopresor más indicado es la Noradrenalina. Para control de Hipertensión (límites máximos TAS 160) (IIaC) y si no hay contraindicaciones, la primera opción es el Beta bloqueante endovenoso en bolus o infusión (labetalol; Trandate).

Analgesia: emplear lo necesario para aliviar el dolor (bomba de analgesia). Evitar antiagregantes plaquetarios como el Ácido Acetil Salicílico y similares. Se puede contemplar el empleo de corticoides antiinflamatorios (Dexametasona 4mg/6h) ante casos de cefalea refractaria o meningismo muy intenso.

Profilaxis de Trombosis venosa: Evitar el empleo de Heparinas de bajo peso hasta la exclusión del aneurisma, empleando dispositivos de compresión neumática intermitente.

Prevención de vasoespasmo. Antagonistas del Calcio: El Nimodipino se recomienda en dosis de 60mg/4h durante 21 días por vía digestiva (oral)(IA) dejando la vía intravenosa, sin soporte bibliográfico, para aquellos casos en los que otra opción no es viable. (NOTA: El aporte por sonda gástrica, factible por características de los comprimidos, es inviable por farmacocinética)

4.4.2 MANEJO DE LA LESIÓN VASCULAR:

Salvo excepciones, todo paciente con HSA debe ser estudiado mediante Arteriografía Cerebral Completa en las primeras 24-48 horas. El objetivo de esta prueba es completar la información ya obtenida por el Angio-TC inicial y, si se considera indicado, el tratamiento endovascular de la lesión en el mismo procedimiento.

Una vez detectada una lesión responsable disponemos de varias opciones terapéuticas.

Tratamiento Endovascular: la decisión de este tratamiento está condicionada por los datos morfológicos del aneurisma y la situación clínica del paciente. La decisión en cualquier caso será consensuada entre el neurorradiólogo intervencionista y el neurocirujano. Corresponde a UCI o a Neurología, en función de donde estuviera ingresado el paciente, avisar a Neurocirugía.

Todo paciente sometido a embolización parcial o total de una lesión intracraneal precisará unas horas de control (de 12 a 24) en UCI tras la intervención.

Tratamiento Quirúrgico:

La exclusión quirúrgica/clipaje del aneurisma deberá realizarse de forma precoz, en las primeras 24-48 horas, sobre todo, en aquellos pacientes en grado I-III de la escala de Hunt-Hess. Intervenido el paciente éste ingresará en UCI para control postoperatorio.

Tratamiento mixto:

En ciertos casos, se puede considerar un primer tratamiento endovascular en fase aguda (embolización parcial) y plantear de forma precoz (24-48h) o bien diferida, el tratamiento quirúrgico y/o endovascular.

En aquellos pacientes con mala situación clínica (peor puntuación en las escalas pronósticas) se valorará la actitud terapéutica a seguir, de forma consensuada, por el equipo multidisciplinar implicado en el tratamiento, definiendo el momento adecuado de la exclusión del aneurisma (tratamiento diferido) y se tendrá en cuenta la decisión de la familia y del paciente (voluntades anticipadas). Llegado el caso se podrá llegar a desestimar cualquier tipo de tratamiento.

Pacientes que presenta una situación clínica más precaria, con bajo nivel de conciencia, podría no beneficiarse tanto de un tratamiento excluyente urgente, de forma que es asumible retrasarlo hasta poder realizar una valoración clínica más adecuada.

4.5 EVOLUCIÓN Y MANEJO DE COMPLICACIONES.

Resangrado: La única medida que se ha demostrado eficaz en su prevención es la exclusión precoz del aneurisma (embolización/clipaje).

Isquemia Cerebral Diferida: La complicación más frecuente. Relacionada, generalmente, con el vasoespasma arterial asociado. El vasoespasma arterial suele iniciarse el tercer día tras la HSA y puede prolongarse hasta 2-3 semanas. Se relaciona con la cantidad de sangre observada en el TC inicial (grados de Fisher) y la existencia de hipotensión e hipovolemia.

La morbimortalidad es alta, por lo que ante la mínima sospecha debemos activar todas las alarmas. En el paciente sedado o comatoso es difícil detectar su aparición, siendo controlados los pacientes habitualmente con Doppler Transcraneal. Se postula el uso de monitorización del cerebro con espectroscopia de infrarrojo cercano ,de 700 a 1000 nanómetros,(near-infrared spectroscopy; NIRS) para determinar el suministro de oxígeno al cerebro o EEG continuo para una monitorización más estricta. En el paciente consciente se consideran señales de alarma la bajada de 2 puntos en la escala de Glasgow o aparición de focalidad > 2horas de duración. Ello obligaría a intensificar el control con traslado a UCI, si el paciente estaba ya en planta, e inicio de terapias más o menos agresivas en función de la entidad del cuadro. La prueba indicada y además la única que puede continuarse con tratamiento, sería la arteriografía cerebral, que debe valorarse en todo paciente con clínica sugerente. Obviamos la realización de angio TC o estudios de perfusión estando disponible la arteriografía. En el momento actual no hay una terapia claramente definida. Se comentan brevemente en el anexo III tanto el algoritmo para lo toma de decisiones como los escalones terapéuticos.

Hidrocefalia Aguda / Hemorragia intraventricular: precisará de valoración neuroquirúrgica y colocación de catéter ventricular externo de drenaje.

Crisis comiciales: Su principal riesgo está en que se desencadenen antes de la exclusión del aneurisma. Obliga a iniciar tratamiento anticomicial.

Hipertensión endocraneal: Ante la posibilidad de existencia de HIC se procederá a monitorizar la PIC, que preferiblemente se hará mediante la colocación de Drenaje Ventricular Externo (DVE). En casos de que esta opción no sea posible se procederá a la monitorización con dispositivos intraparenquimatosos. En el manejo de la HIC se considerarán los diferentes escalones terapéuticos definidos que incluyen tratamientos médicos y quirúrgicos (craniectomía descompresiva) si bien cada caso debe individualizarse en función del pronóstico y otros factores.

Muerte Encefálica: Esta situación no es extraña en la evolución de una HSA, siendo una de las principales patologías que originan donantes de órganos.

Anomalías Cardiacas: Se han descrito anomalías electrocardiográficas en pacientes con HSA graves, algunas en relación con cambios isquémicos subendocárdicos. Depresión del segmento ST, Prolongación del QT, Inversión de la onda T o aparición de taquiarritmias tipo Fibrilación auricular o Flutter.

4.6 CANALIZACIÓN DEL PACIENTE AL ALTA DE UCI.

En los casos en los que el paciente sea al alta portador de un DVE o tras haber sido sometido a Craneotomía (clipaje quirúrgico de aneurisma, craniectomía descompresiva), así como pacientes que salgan de la UCI sin haber completado su tratamiento de exclusión y siendo este previsiblemente quirúrgico, el alta se dará al **Servicio de Neurocirugía**. Los demás pacientes serán dados de alta a **Neurología** (planta convencional).

4.7 SEGUIMIENTO

Aneurismas clipados quirúrgicamente: Se solicitarán controles evolutivos radiológicos. Es imprescindible hacer un control arteriográfico posquirúrgico que podrá realizarse durante el ingreso o bien de forma ambulatoria.

Se podrá considerar la posibilidad de realizar angioTC posoperatorio para valorar el cierre aneurismático de forma precoz y no invasiva.

Lesiones embolizadas: se recomienda angiografía inicialmente y/o Angio-RM posteriormente, según el resultado inicial del tratamiento, y seguimiento a largo plazo. Por tanto, todo paciente embolizado por parte de Neuro-radiología, especialmente si debe seguir tratamientos específicos (antiagregación, etc...) deberá citarse en dicha consulta para su control.

Todos los pacientes que han sufrido una HSA deben ser evaluados en una consulta de Neurología, al menos una vez, en los primeros 3-4 meses tras el alta, para valorar secuelas funcionales y cognitivas, seguimiento de complicaciones (crisis, espasticidad, cefalea, etc.), optimizar la prevención secundaria (dieta, tabaco, ejercicio, etc.) y revisar el tratamiento médico (analgésicos, anticomiciales, antihipertensivos, etc.)

5. EVALUACIÓN

La evaluación del programa de atención al ictus en Aragón permitirá monitorizar la implantación de las medidas planteadas en todos los sectores sanitarios, así como aquellas específicas en cada uno de los sectores, que se incluirán en los contratos de gestión anuales. Tras 4 auditorías bienales que han supuesto una buena herramienta para la mejora continua desde la implantación del PAIA, el desarrollo de la HCE en 2013 y del módulo específico de hospitalización de ictus en 2018, va a permitir una extracción prospectiva y automatizada de los principales indicadores de seguimiento de la estrategia, así como obtener datos de resultados en Salud. Para asegurar el registro del caso atendido como HSA, **en todo paciente ingresado debe abrirse un episodio de “informe de ictus” en HCE**, tanto si ingresó en UCI y falleció (utilizar pestaña “Exitus” del Informe de Ictus), como por parte de Neurología y Neurocirugía si acaba ingresado en dichos servicios.

Por otra parte, el grupo PAIA a través de la Dirección General de Asistencia Sanitaria (DGAS), colabora con el Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud (IACS) en la modelización del proceso Ictus y su evaluación a través del análisis masivo de datos.

En la actualidad, la evaluación del proceso Ictus se encuentra en un momento de transición, con una apuesta hacia la evaluación prospectiva y de autogestión para la mejora continua del proceso. Para ello, uno de los objetivos del PAIA es la elaboración de un cuadro de mandos con los indicadores clave que se extraen de la HCE y otras fuentes de datos (PCH, RISS, HISS, CMBD) a través de una herramienta de BUSINESS INTELLIGENCE (BI), para poder obtener de forma prospectiva y actualizada los datos de seguimiento principales de la estrategia Ictus. Todas estas iniciativas pasan por una buena recogida de datos, lo que implica el uso de “Informe Ictus” de la HCE.

Los principales indicadores de evaluación se especifican a continuación:

	CRITERIO	INDICADOR	EXCEPCIONES	RESPONSABLE	ESTANDAR
PROCESO	Derivación del paciente	Pacientes con HSA con ingreso por traslado en HUMS < 12h tras diagnóstico/pacientes derivados a HUMS con diagnóstico HSA*100	Contraindicaciones para el traslado o ausencia de camas disponibles	Medicina. Intensiva Neurología	>90%
	Diagnóstico radiológico	Pacientes con HSA y angio TC realizado al diagnóstico/pacientes con HSA*100 ----- Pacientes con HSA y arteriografía realizada en < 24 h tras diagnóstico /pacientes con HSA*100	Negativa del paciente o tutor, situación de LTSV ¹ , en HSA de ingreso no precoz (>48h)	Medicina. Intensiva Neurología	>80%
	Exclusión de lesión vascular	Pacientes con HSA que se ha realizado exclusión de lesión vascular en < 72h tras diagnóstico/ pacientes con HSA y lesión vascular subyacente*100	Negativa del paciente o tutor, situación de LTSV, en HSA de ingreso no precoz (>48h), mala situación clínica del paciente	Medicina. Intensiva Neurología	>90%
	Realización de Doppler transcraneal	Pacientes con HSA que se ha realizado DTC basal / pacientes con HSA*100	Imposibilidad técnica	Medicina. Intensiva	>80%
REGISTRO	Paciente con trazabilidad en el proceso clínico	Pacientes con diagnóstico al alta de HSA que tienen registro en HCE(Informe Ictus y Exitus)/Pacientes con diagnóstico HSA.*100	Ninguna	Medicina. Intensiva Neurología Neurocirugía	100%
	Catalogación de la gravedad al ingreso: Escalas HH y Fisher	Pacientes con HSA que se ha realizado Valoración con escalas Hunt -Hess y Fisher /Pacientes con HSA*100	Ninguna	Medicina. Intensiva Neurología	>90%
RESULTADO	Mortalidad durante el curso clínico	Pacientes con HSA y exitus / pacientes con HSA*100	Mortalidad no atribuible a HSA	Medicina. Intensiva Neurología Neurocirugía	< 25%
	Secuelas graves en el momento del alta	Pacientes con HSA y discapacidad al alta ² / pacientes con HSA*100	Secuelas derivadas de otros procesos	Neurología Neurocirugía	<30%

¹LTSV: limitación del tratamiento de soporte vital

² Discapacidad al alta: mRS >3

BIBLIOGRAFÍA

1. Muehlschlegel S. Subarachnoid Hemorrhage. CONTINUUM (MINNEAP MINN) 2018;24(6, NEUROCRITICAL CARE):1623–1657.
2. Kairys N, M Das J, Garg M. Acute Subarachnoid Hemorrhage. 2020 Oct 13. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan–. PMID: 30085517.
3. Shea AM, Reed SD, CGo AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics –2014 update: a report from the American Heart Association. Circulation 2014;129(3):e28–e292. doi:10.1161/01.cir.0000441139.02102.80
4. Rabinstein AA, Lanzino G. Hemorragia subaracnoidea aneurismática: preguntas sin respuesta. Neurosurg Clin N Am. 2018 Abr; 29 (2): 255-262.
5. A. Cuvinciuc, L. Viguier, N. Calviere, V. Raposo, C. Larrue, C. Cognard, et al. Isolated acute nontraumatic cortical subarachnoid hemorrhage. Am J Neuroradiol, 31 (2010), pp. 1355-1362. <http://dx.doi.org/10.3174/ajnr.A19>
6. S. Kumar, R.P. Goddeau, M.H. Selim, A. Thomas, G. Schlaug, A. Alhazzani, et al. Atraumatic convexal subarachnoid hemorrhage: Clinical presentation, imaging patterns and etiologies. Neurology, 74 (2010), pp. 893-899 <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181d55efa> | Medline[3]
7. R. Gerales, P.R. Sousa, A.C. Fonseca, F. Falcão, P. Canhão, T. Pinho e Melo. Nontraumatic convexity subarachnoid hemorrhage: Different etiologies and outcomes. J Stroke Cerebrovasc Dis, 23 (2014), pp. 23-30 <http://dx.doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.08.005>
8. Shipman KE, Ramalingam SK, Dawson CH, Yasear ZA. Hemorragia subaracnoidea. Clin Med (Lond). 2019 Jan; 19 (1): 88-89.
9. Frontera JA, Claassen J, Schmidt JM, Wartenberg KE, Temes R, Connolly ES Jr, MacDonald RL, Mayer SA. Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified fisher scale. Neurosurgery. 2006 Jul;59(1):21-7; discussion 21-7. doi: 10.1227/01.NEU.0000218821.34014.1B. PMID: 16823296.
10. de Oliveira Manoel AL, Mansur A, Murphy A, et al. Aneurysmal subarachnoid haemorrhage from a neuroimaging perspective. Crit Care 2014;18(6):557. doi:10.1186/s13054-014-0557-2.
11. McKinney AM, Palmer CS, Truwit CL, et al. Detection of aneurysms by 64-section multidetector CT angiography in patients acutely suspected of having an intracranial aneurysm and comparison with digital subtraction and 3D rotational angiography. AJNR Am J Neuroradiol 2008;29(3):594–602. doi:10.3174/ajnr.A0848
12. Perry, JJ, Sivilotti, MLA, Sutherland, J, Hohl, CM, Émond, M, Calder, LA, et al. Validation of the Ottawa subarachnoid hemorrhage rule in patients with acute headache. CMAJ. 2017;189:E1379–E1385. doi: 10.1503/cmaj.170072.
13. Patel S, Parikh A, Nduka O. Subarachnoid hemorrhage in the emergency department. International Journal of Emergency Medicine 2021 May 12, 14 (1): 31 ; DOI: 10.1186/s12245-021-00353-w
14. Guerrero F. De la Linde C, Pino F. Manejo general en Cuidados Intensivos del paciente con hemorragia Subaracnoidea espontánea. Med Intensiva 2008;32(7):342-53
15. Van Gijn J, Rinkel G. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. Brain 2001;124:249-78.
16. Maher M, Schweizer T.A., Loch Macdonald R. Treatment of Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage. Guidelines and Gaps. Stroke Volume 51, Issue 4, April 2020;, Pages 1326-1332. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.119.025997>
17. Lagares A et al. Hemorragia subaracnoidea aneurismática: guía de tratamiento del Grupo de Patología Vasculare de la Sociedad Española de Neurocirugía. Neurocirugía 2011; 22: 93-115
18. Lawton MT, Vates GE. Subarachnoid Hemorrhage. N Engl J Med 2017; 377:257.
19. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2012; 43:1711. European Stroke Organization

- Guidelines for the Management of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Haemorrhage. Steiner T et al. *Cerebrovasc Dis* 2013;35:93–112.
20. Vivancos J et al. Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento. *Neurología* 2014; 29(6):353-370.
 21. Lantigua H, Ortega-Gutierrez S, Schmidt JM, et al. Subarachnoid hemorrhage: who dies, and why? *Crit Care* 2015; 19:309
 22. Etminan N, Vergouwen M, Ilodigwe D, Macdonald RL. Effect of pharmaceutical treatment on vasospasm, delayed cerebral ischemia, and clinical outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *J Cereb Blood Flow Metab* 2011;31(6):1443-51
 23. Tykocki T1 , Czyż M2 , Machaj M3 , Szydłarska D4 , Kostkiewicz B5 . Comparison of the timing of intervention and treatment modality of poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Br J Neurosurg*. 2017 Aug;31(4):430-433.
 24. Francoeur CL, Mayer SA. Management of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. *Crit Care* 2016;20:277 .
 25. Steiner T, Juvela S, Unterberg A, et al. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis* 2013; 35:93.
 26. Dorhout Mees SM, Rinkel GJ, Feigin VL, et al. Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; :CD000277.
 27. Tang C, Zhang TS, Zhou LF. Risk factors for rebleeding of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis. *PLoS One* 2014; 9:e99536.
 28. Schmidt JM, Wartenberg KE, Fernandez A, et al. Frequency and clinical impact of asymptomatic cerebral infarction due to vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2008; 109:1052.
 29. Sloan MA, Alexandrov AV, Tegeler CH, et al. Assessment: transcranial Doppler ultrasonography: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2004; 62:1468.
 30. Krejza J, Kochanowicz J, Mariak Z, et al. Middle cerebral artery spasm after subarachnoid hemorrhage: detection with transcranial color-coded duplex US. *Radiology* 2005; 236:621.
 31. Bouzat P, Payen Jean-Francois, Crippa IA, Taccone FS. Non invasive vascular methods for detection of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. *J Clin Neurophysiol* 2016;33:260-267.
 32. Diringer MN, Bleck TP, Claude Hemphill J 3rd et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the neurocritical care society's multidisciplinary consensus conference. *Neurocrit Care* 2011;15:211-240).
 33. Molyneux AJ, Kerr RS, Birks J, et al. Risk of recurrent subarachnoid haemorrhage, death, or dependence and standardised mortality ratios after clipping or coiling of an intracranial aneurysm in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT): long-term follow-up. *Lancet Neurol* 2009; 8:427.
 34. Scott RB, Eccles F, Molyneux AJ, et al. Improved cognitive outcomes with endovascular coiling of ruptured intracranial aneurysms: neuropsychological outcomes from the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT). *Stroke* 2010; 41:1743.
 35. Wermer MJ, Greebe P, Algra A, Rinkel GJ. Long-term mortality and vascular event risk after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009; 80:1399.
 36. Wartenberg KE, Mayer SA. Medical complications after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am* 2010; 21:325.