

Crisis epilépticas como factor predictivo de mortalidad en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática: un estudio de cohorte retrospectivo

Matías Solari, Agustín Mule, Andrés Moine, Florencia Seraglio, José Bulacio, Esteban Palazzolo

División Neurocirugía, Hospital General de Agudos "Ramos Mejía", Ciudad de Buenos Aires, Argentina

RESUMEN

Introducción: la hemorragia subaracnoidea (HSA) aneurismática es una condición prevalente, especialmente en regiones como Latinoamérica, con una tasa de mortalidad hospitalaria global del 20%. El 26% de los pacientes con HSA presentan convulsiones, por lo que las guías actuales recomiendan el uso profiláctico de fármacos antiepilépticos (FAEs) en ciertas situaciones.

Objetivos: determinar la presencia de crisis epilépticas y la tasa de mortalidad en pacientes internados con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea (HSA) secundaria a rotura aneurismática.

Material y métodos: se realizó un estudio observacional analítico retrospectivo en una cohorte de pacientes internados en nuestra institución con diagnóstico de HSA secundaria a rotura aneurismática, que sufrieron crisis epilépticas durante la internación, y se analizó la tasa de mortalidad asociada en un período de 5 años (2020-2024). Se utilizó IBM SPSS® (v30.0.0) para la estadística descriptiva, prueba de Chi-cuadrado (χ^2), prueba T y ANOVA para la comparación de grupos y regresión logística para identificar predictores de la mortalidad.

Resultados: el estudio incluyó a 45 pacientes, con predominio de mujeres (73%), y una edad media de 58 años. El 29% de los pacientes presentó crisis epilépticas durante la internación. La mortalidad global fue del 60%, y aquellos que experimentaron crisis convulsivas tuvieron una tasa de mortalidad significativamente mayor (85% / $p = 0.013$) en comparación con los que no tuvieron crisis.

Conclusiones: los resultados sugieren una correlación estadísticamente significativa entre la presencia de epilepsia y la mortalidad en pacientes con HSA aneurismática. Aunque estas crisis epilépticas en estos pacientes son relativamente frecuentes, este hallazgo subraya la necesidad de estudios adicionales para identificar factores específicos que contribuyan al aumento de la mortalidad en este contexto clínico.

Palabras clave: Epilepsia. Hemorragia subaracnoidea. Mortalidad. Rotura aneurismática

Epileptic seizures as a predictive factor for mortality in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a retrospective cohort study

ABSTRACT

Background: aneurysmal subarachnoid hemorrhage (SAH) is a prevalent condition, especially in regions such as Latin America, with a global in-hospital mortality rate of 20%. 26% of patients with SAH present with seizures, leading current guidelines to recommend the prophylactic use of antiepileptic drugs (AEDs) in certain situations.

Objectives: to determine the presence of epileptic seizures and the mortality rate in patients hospitalized with a diagnosis of subarachnoid hemorrhage (SAH) secondary to aneurysmal rupture.

Methods: a retrospective analytical observational study was carried out in a cohort of patients hospitalized in our institution with a diagnosis of SAH secondary to aneurysmal rupture who suffered epileptic seizures during hospitalization and the associated mortality rate was analyzed in a 5-year period (2020-2024). IBM SPSS® (v30.0.0) was used for descriptive statistics, Chi-square test (χ^2), T-test and ANOVA for group comparison and logistic regression to identify predictors of mortality.

Results: the study included 45 patients, with a predominance of women (73%) with a mean age of 58 years. 29% of patients had epileptic seizures during hospitalization. Overall mortality was 60%, and patients who experienced seizures had a significantly higher mortality rate (85% / $p = 0.013$) compared to those who did not have seizures.

Conclusions: the results suggest a statistically significant correlation between the presence of epilepsy and mortality in patients with aneurysmal SAH. Although the presence of epileptic seizures in these patients is relatively frequent, this finding underlines the need for further studies to identify specific factors that contribute to increased mortality in this clinical context.

Keywords: Aneurysmal rupture. Epilepsy. Mortality. Subarachnoid hemorrhage

Matías Solari

matiasolari22@gmail.com

Recibido: 14/02/25 Aceptado: 28/05/25

DOI: 10.59156/revista.v39i02.742

Agustín Mule: agusmule78@gmail.com

Andrés Moine: andresmoine@gmail.com

Florencia Seraglio: florenciaseraglio@gmail.com

José Bulacio: josebulacio3@gmail.com

Esteban Palazzolo: estebanpalazzolo90@gmail.com

Los autores no declaran conflicto de interés

Los autores no declaran financiamiento.

Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia CC BY-NC <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>

INTRODUCCIÓN

La hemorragia subaracnoidea (HSA) se define como la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo, y puede originarse por causas traumáticas (más frecuente) o espontáneas.¹ Dentro de estas últimas, la rotura aneurismática representa la principal causa y constituye el enfoque de este estudio. La HSA aneurismática (HSAa) es un evento cerebrovascular agudo hemorrágico caracterizado por su alta mortalidad y significativa morbilidad que genera en la población afectada.²

Es particularmente prevalente en regiones como Latinoamérica, Oceanía y Asia Central,³ con una

TABLA 1. ESCALA DE HUNT Y HESS (H Y H)

Grado	Características
0	Aneurisma incidental
1	Asintomático Cefalea leve o rigidez de nuca mínima
2	Compromiso de pares craneales Cefalea moderada / intensa Rigidez de nuca
3	Foco leve Letargo / Confusión
4	Hemiparesia moderada / severa Estupor
5	Coma Descerebración Estado agónico

Nota: escala clínica que predice mortalidad y pronóstico neurológico.

TABLA 2. ESCALA DE FISHER MODIFICADA (FM)

Grado	Características	Volcado ventricular
0	Sin sangre	-
I	HSA fina focal o difusa	Ausente
II	HSA fina focal o difusa	Presente
III	HSA gruesa focal o difusa	Ausente
IV	HSA gruesa focal o difusa	Presente

Nota: escala tomográfica modificada utilizada para predicción de vasoespasmo.

incidencia global estimada de 6.1 por cada 100000 habitantes al año y una prevalencia de 8.09 millones de casos en todo el mundo.⁴ Su riesgo de presentación aumenta con la edad, y alcanza un pico entre los 50 y 60 años, con una predilección específica por el género femenino, con un riesgo relativo (RR) de 1.3 en comparación con el masculino.⁵

Aproximadamente entre el 22 y 26% de los pacientes con HSAa fallecen antes de recibir atención médica, y la tasa de mortalidad hospitalaria alcanza entre el 19 y el 20%.^{6,7} Es probable que estas cifras subestimen la verdadera carga de la enfermedad al no incluir el impacto a largo plazo en la calidad de vida de los sobrevivientes, ni las pérdidas económicas asociadas a la productividad disminuida.^{8,9}

Se estima que alrededor del 26% de los pacientes con HSAa desarrollan crisis epilépticas (CE), aunque estudios recientes sugieren una incidencia menor, entre el 7.8 y el 15.2%.¹⁰⁻¹²

Factores como la rotura de aneurismas en la arteria cerebral media (ACM), grados altos en la escala de Hunt y Hess (H y H) >3, o Fisher modificada (–Fm– III / IV),

hidrocefalia, hemorragia intraparenquimatosas (HIP) e infarto cortical se han identificado como predisponentes para el desarrollo de CE. Estas observaciones han conducido a la recomendación del uso profiláctico de fármacos antiepilépticos (FAEs) en las guías actuales, aunque la utilidad de esta estrategia sigue siendo un tema de debate.¹³⁻¹⁶

La influencia de las CE en la evolución clínica y la mortalidad de los pacientes con HSAa no está completamente definida debido a la interacción compleja de múltiples factores que afectan el pronóstico en esta población.

Objetivos

Determinar la presencia de crisis epilépticas y la tasa de mortalidad en pacientes hospitalizados con diagnóstico de HSA secundaria a rotura aneurismática.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, analítico y retrospectivo en una cohorte de pacientes internados en nuestra institución con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea (HSA) secundaria a rotura aneurismática, durante un período de 5 años (desde enero de 2020 a octubre de 2024).

Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico confirmado de HSA secundaria a rotura aneurismática.
- Presencia de crisis epilépticas (CE) documentadas en la historia clínica (HC).
- Ausencia de antecedentes de epilepsia o crisis epilépticas previas a la HSA.

Criterios de exclusión

- Pacientes con HSA secundaria a traumatismo, rotura de malformaciones arteriovenosas, vasculitis u otras lesiones estructurales.
- Falta de registro documentado de CE en la HC.

El diagnóstico de HSA se estableció mediante tomografía computada sin contraste (TCsc) al ingreso, identificando la presencia de sangre (lesiones hiperdensas) en el espacio subaracnoideo, principalmente en cisternas basales y/o fisura lateral.¹⁷ En los casos en que la TCsc no fue concluyente, el diagnóstico se confirmó mediante punción lumbar con prueba de los tres tubos positiva, definida como la presencia invariable de glóbulos rojos en las muestras de una punción no traumática.¹⁸

Se registraron datos demográficos (edad, sexo), antecedentes médicos relevantes (epilepsia u otras convulsiones) y características clínicas al ingreso. El estado clínico inicial fue evaluado mediante la escala de Hunt y Hess (H y

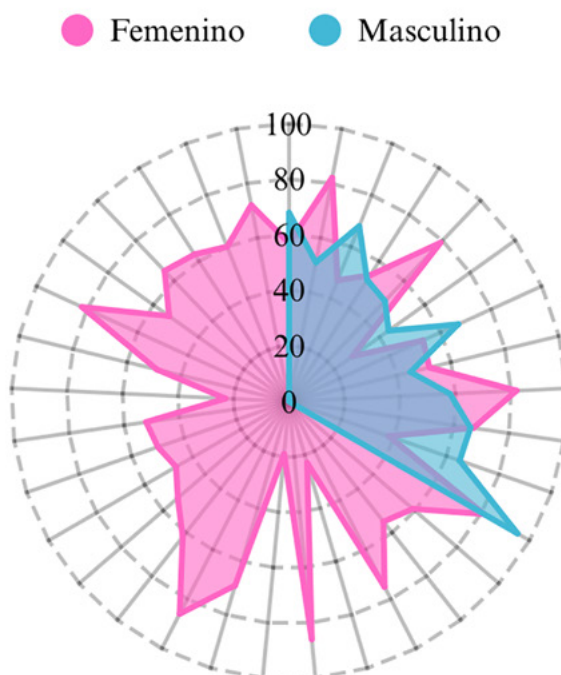


Figura 1. Distribución de la edad en función del sexo. Se pueden observar tendencias o diferencias significativas entre hombres y mujeres en cada rango etario.

H) definiendo alto grado como ≥ 3 , utilizado para estimar la mortalidad y el pronóstico neurológico sobre la base de criterios clínicos preestablecidos. Paralelamente, la TCsc de ingreso fue estadiada utilizando la escala de Fisher modificada (Fm), considerando grados III y IV como de alto grado tomográfico (Tablas 1 y 2).

El diagnóstico etiológico de la HSA y localización del aneurisma se realizó mediante angiotomografía (angioTC) procesada en 3D mediante el programa RadiAnt\ Horos o angiografía digital cerebral.

Se consideró como CE “la aparición transitoria de signos y/o síntomas provocados por una actividad neuronal anómala excesiva o simultánea en el cerebro”, definida por la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE, las siglas por su nombre en inglés).^{19,20} Se incluyeron en el análisis pacientes con cualquier tipo de CE: tónico-clónicas generalizadas (TCG), focales con compromiso de conciencia, crisis de ausencia, cambios conductuales o del estado de conciencia respecto al basal, depresión del sensorio no explicada por otras causas, falta de respuesta al “destete” respiratorio, y/o actividad eléctrica anormal detectada por electroencefalografía (EEG) durante la internación.

Análisis estadístico

Se llevó a cabo un análisis descriptivo, utilizando medidas de tendencia central (media y desviación estándar) y porcentajes para las variables categóricas. Las variables

de resultado fueron dicotomizadas para su análisis. Las comparaciones entre grupos se realizaron mediante las pruebas de Chi-cuadrado (χ^2), T de Student y ANOVA, según correspondiera.

Para identificar predictores de mortalidad, se empleó regresión logística con un modelo de selección gradual hacia atrás. Se exploraron interacciones bidireccionales entre todas las variables con valor predictivo independiente. Se consideró un valor de $p < 0.05$ como estadísticamente significativo, con un intervalo de confianza del 95%. El análisis estadístico fue realizado con el programa IBM SPSS® (versión 30.0.0).

RESULTADOS

El estudio incluyó una muestra de 45 pacientes ingresados en nuestra institución con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea (HSA) secundaria a rotura aneurismática, durante un período de 5 años (desde enero de 2020 a octubre de 2024), con un predominio de sexo femenino del 73% y una edad media de 58 años ($DE \pm 17.27$), abarcando un rango de 19 a 95 años, lo que evidencia una distribución etaria diversa. Los pacientes se subclasificaron en dos grupos según la edad (>55 años y ≤ 55 años); los mayores de 55 años representaron el 53.3% ($n = 24$). Un análisis de comparación independiente entre sexos mostró un valor t de 0.48 y un valor p de 0.64. No se encontraron

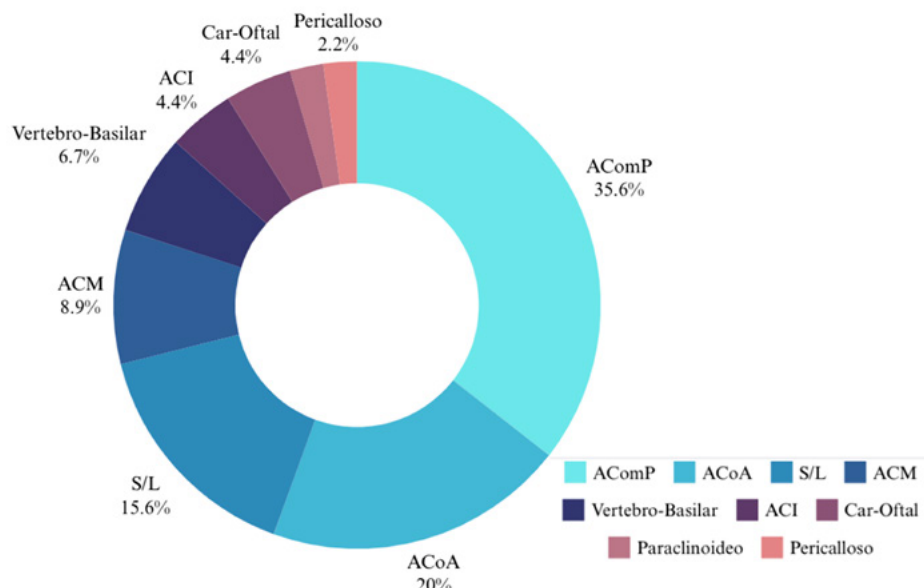


Figura 2. Localizaciones de los aneurismas. Frecuencia expresada en porcentajes. AComP: segmento de arteria comunicante posterior. ACoA: arteria comunicante anterior. S/L: sin localizar. ACM: arteria cerebral media. ACI: arteria carótida interna. Car-Oftal: segmento carótido-oftálmico.

diferencias estadísticamente significativas en la distribución de edad por género (Tabla 3, Figura 1).

Se evaluaron las diferentes localizaciones de los aneurismas, la más frecuente fue el segmento comunicante posterior (AComP) con un 35.6% (n = 16); arteria comunicante anterior (ACoA) 20% (n = 9); sin localizar (S/L) por falta de estudio etiológico con un 15% (n = 7); de ACM 8.9% (n = 4); vertebrobasilar 6.7% (n = 3); arteria carótida interna (ACI) 4.4% (n = 2); carótido-oftálmico (Car-Oftal) 4.4% (n = 2); paraclinoideo 2.2% (n = 1) y pericalloso 2.2% (n = 1) (Tabla 3, Figura 2).

El 29% (n = 13) de los pacientes presentó crisis epilépticas (CE) durante la internación. La mortalidad global en los pacientes con HSAa fue del 60%. Dentro del subgrupo que experimentó CE, la mortalidad ascendió al 92%, con un valor $p = 0.013$, con una diferencia estadísticamente significativa en comparación con los pacientes sin crisis (Tablas 4 y 5).

A todos los pacientes se les administraron fármacos antiepilépticos (FAEs) por lo menos durante 7 días: fenitoína (carga al ingreso de 17 mg/kg y dosis de mantenimiento a las 24 horas de 100 mg c/8 horas) al 53.3% (n = 24) y levetiracetam (dosis de carga de 3000 mg en 500 ml de solución fisiológica (SF) a pasar en 30 minutos y luego 1500 mg cada 12 horas) al 46.7% (n = 21). Se encontró una diferencia estadísticamente significativa en la tasa de mortalidad entre los pacientes que recibieron fenitoína y aquellos que no la recibieron.

El puntaje más frecuente según la escala de H y H fue de 3 y 5, con la siguiente distribución: *score* 0: 2.2% (n = 1); *score* 1: 6.7% (n = 3); *score* 2: 20% (n = 9); *score* 3: 28.9% (n = 13); *score* 4: 15.6% (n = 7); *score* 5: 26.7% (n = 12). Para un análisis más detallado, los pacientes se agruparon en bajo grado (*scores* 0-2) y alto grado (*scores* 3-5). El 71% presentó HSA de alto grado, y la mortalidad en este grupo alcanzó el 78.1%, con un valor $p < 0.001$, lo que demuestra una correlación estadísticamente significativa entre un H y H de alto grado y la mortalidad. También se analizó la presencia de alto grado como predictor de epilepsia, sin diferencias significativas. La mayoría de los pacientes se clasificó con un grado alto en la escala de Fisher modificada (valores III y IV), lo que representa el 88.9% de los casos, con diferencia significativa entre los grupos ($p < 0.001$) aumentando la tasa de mortalidad como la predilección para el desarrollo de CE (Tablas 4 y 5; Figura 3).

Además, se observó que los pacientes con resangrado tuvieron mayor probabilidad de desarrollar crisis epilépticas.

DISCUSIÓN

En este estudio, se observó que las crisis epilépticas (CE) ocurrieron en el 29% de los pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea (HSA) de origen aneurismático y se asociaron de manera independiente con un aumento significativo de la mortalidad, evidenciado por el hecho de que el 92.3% de los pacientes que fallecieron presentaron CE.

TABLA 3. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA

	n (%)	Valor de p
Demográficos		
Total	45 (100)	
Femenino	33 (73)	0.48*
Edad	58 (DE ± 17.27) (rango 19-95 años)	
Edad ≥ 55	24 (53.3)	0.64#
Crisis epiléptica (CE)	13 (29)	
Mortalidad	27 (60)	
Tratamiento		
Fenitoína	24 (53.3)	
Levetiracetam	21 (46.7)	
Resangrado	6 (13)	
Hunt y Hess		
0	1 (2.2)	
1	3 (6.7)	
2	9 (20)	
3	13 (28.9)	
4	7 (15.6)	
5	12 (26.7)	
Fisher modificada		
0	2 (4.4)	
I	1 (2.2)	
II	2 (4.4)	
III	13 (28.9)	
IV	27 (60)	
Localización		
AComP	16 (35.6)	
ACoA	9 (20)	
S/L	7 (15.6)	
ACM	4 (8.9)	
Vertebrobasilar	2 (6.7)	
ACI	2 (4.4)	
Car-Oftal	2 (4.4)	
Paraclinoideo	1 (2.2)	
Pericalloso	1 (2.2)	

*T apareado. # χ^2 .

Un hallazgo relevante fue que el 50% de los pacientes con aneurismas localizados en la arteria cerebral media (ACM) desarrollaron CE, en concordancia con la literatura existente, que describe una predisposición similar en este subgrupo.

En relación con el tratamiento con fármacos antiepilépticos (FAEs), todos los pacientes recibieron profilaxis con fenitoína o levetiracetam durante los primeros 7 días. Se identificó una correlación estadísticamente significativa entre el uso de estos fármacos y la mortalidad. En par-

ticular, se observó que los pacientes tratados con fenitoína presentaron una mayor tasa de mortalidad, respaldando hallazgos previos que señalan un posible impacto negativo de este fármaco en contextos clínicos comparables.

Además, los pacientes con grados altos en la escala clínica de Hunt y Hess presentaron, tanto una mayor incidencia de CE como una mortalidad más elevada, en comparación con aquellos con grados bajos, lo que subraya la importancia del estado clínico inicial como un factor pronóstico crucial.²¹⁻²³

TABLA 4. PREDICTORES DE EPILEPSIA EN PACIENTES CON HSAa

Características	Crisis epiléptica (CE)			
	Sí n (%) 13 (29)	No n (%) 32 (71)	Total n (%) 45 (100)	Valor de p
Hunt y Hess				
Bajo grado	2 (15.4)	11 (34.4)	13 (29)	0.36æ
Alto grado	11 (84.6)	21 (65.6)	32 (71)	
Fisher modificada				
Bajo grado	0 (0)	5 (11.1)	5 (11.1)	0.015æ
Alto grado	13 (28.9)	27 (60)	40 (88.9)	
Localización				
AComP	3 (6.7)	13 (28.9)	16 (35.6)	0.19#
ACoA	4 (8.9)	5 (11.1)	9 (20)	
S/L	4 (8.9)	3 (6.7)	7 (15.6)	
ACM	2 (4.4)	2 (4.4)	4 (8.9)	
Vertebrobasilar	0 (0)	3 (6.7)	3 (6.7)	
ACI	0 (0)	2 (4.4)	2 (4.4)	
Car-Oftal	0 (0)	2 (4.4)	2 (4.4)	
Paraclinoideo	0 (0)	1 (2.2)	1 (2.2)	
Pericalloso	0 (0)	1 (2.2)	1 (2.2)	
Resangrado				
No	7 (15.6)	32 (71.1)	39 (86.7)	<0.001#
Sí	6 (13.3)	0 (0)	6 (13.3)	
Edad				
≥55	6 (13.3)	18 (40)	24 (53.3)	0.77*
≤55	7 (15.6)	14 (31.1)	21 (46.7)	

*: T apareado. #: χ^2 . æ: Anova One Way.

Nuestros hallazgos refuerzan la hipótesis de que el desarrollo de CE durante la internación por HSA tiene un impacto significativo en la mortalidad de los pacientes, lo que lo posiciona como un marcador relevante en la evolución clínica de esta condición. En comparación con estudios previos, la frecuencia de CE y la tasa de mortalidad observadas en nuestra cohorte fueron mayores, lo que podría estar relacionado con características particulares de la población estudiada.²⁴⁻²⁸

Asimismo, se identificó que la severidad de la hemorragia, reflejada en la extensión de sangre en las tomografías com-

putarizadas (TC) iniciales y en el grado clínico al ingreso, constituye un factor de riesgo importante para el desarrollo de CE y el incremento de la mortalidad asociada.^{3,29-31}

Varias teorías podrían explicar la relación entre las crisis epilépticas y el aumento de la mortalidad en estos pacientes. Las convulsiones, por sí mismas, podrían exacerbar el daño cerebral secundario a la HSA;^{32,33} adicionalmente, el tratamiento con FAE, particularmente fenitoína, ha sido asociado con un mayor deterioro motor, posiblemente debido a su interferencia con las redes neuronales alternativas necesarias para la recuperación.^{11,34-37}

TABLA 5. PREDICTORES DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON HSAa

Características	Mortalidad			Valor de p
	Sí n (%) 27 (60)	No n (%) 18 (40)	Total n (%) 45 (100)	
Crisis epiléptica				
Sí	12 (92.3)	1 (7.7)	13 (29)	0.013æ
No	15 (46.9)	17 (53.1)	32 (71)	
Tratamiento				
Fenitoína	23 (85.2)	1 (5.6)	24 (53.3)	<0.001æ
Levetiracetam	4 (14.8)	17 (94.4)	21 (46.7)	
Hunt y Hess				
Bajo grado	2 (15.4)	11 (84.6)	13 (29)	<0.001æ
Alto grado	25 (78.1)	7 (21.9)	32 (71)	
Fisher modificada				
Bajo grado	0 (0)	5 (11.2)	5 (11.2)	0.015æ
Alto grado	27 (67.5)	13 (32.5)	40 (88.8)	
Localización				
AComP	10 (22.2)	6 (13.3)	16 (35.6)	0.3#
ACoA	6 (13.3)	3 (6.7)	9 (20)	
S/L	4 (8.9)	3 (6.7)	7 (15.6)	
ACM	3 (6.7)	1 (2.2)	4 (8.9)	
Vertebrobasilar	0 (0)	3 (6.7)	3 (6.7)	
ACI	2 (4.4)	0 (0)	2 (4.4)	
Car-Oftal	1 (2.2)	1 (2.2)	2 (4.4)	
Paraclinoideo	1 (2.2)	0 (0)	1 (2.2)	
Pericalloso	0 (0)	1 (2.2)	1 (2.2)	
Resangrado				
No	22 (48.9)	17 (37.8)	39 (86.7)	0.42#
Sí	5 (11.1)	1 (2.2)	6 (13.3)	
Edad				
≥55	16 (35.6)	8 (17.8)	24 (53.3)	0.5#
≤55	11 (24.4)	10 (22.2)	21 (46.7)	

T pareado. #: χ^2 . æ: Anova One Way.

Cabe destacar que los pacientes con aneurismas en la ACM y aquellos con alto grado clínico y por imágenes tienen una mayor predisposición a desarrollar CE, lo cual está alineado con la literatura actual. Las guías clínicas recomiendan el uso profiláctico de FAE en pacientes con características específicas, como alto grado clínico (H y H >3) o en imágenes (Fisher-m >3), aneurismas rotos en la ACM, hemorragia intraparenquimatosa (HIP), hidro-

cefalia e infarto cortical, durante al menos 7 días para prevenir crisis tempranas.^{12,38} En cambio, en pacientes sin estas características, el tratamiento profiláctico no parece ofrecer un beneficio significativo.^{34,35,39}

Varias limitaciones deben ser consideradas al interpretar nuestros resultados. En primer lugar, la mortalidad en pacientes con HSA aneurismática es multifactorial y está influenciada por múltiples variables, como infecciones del

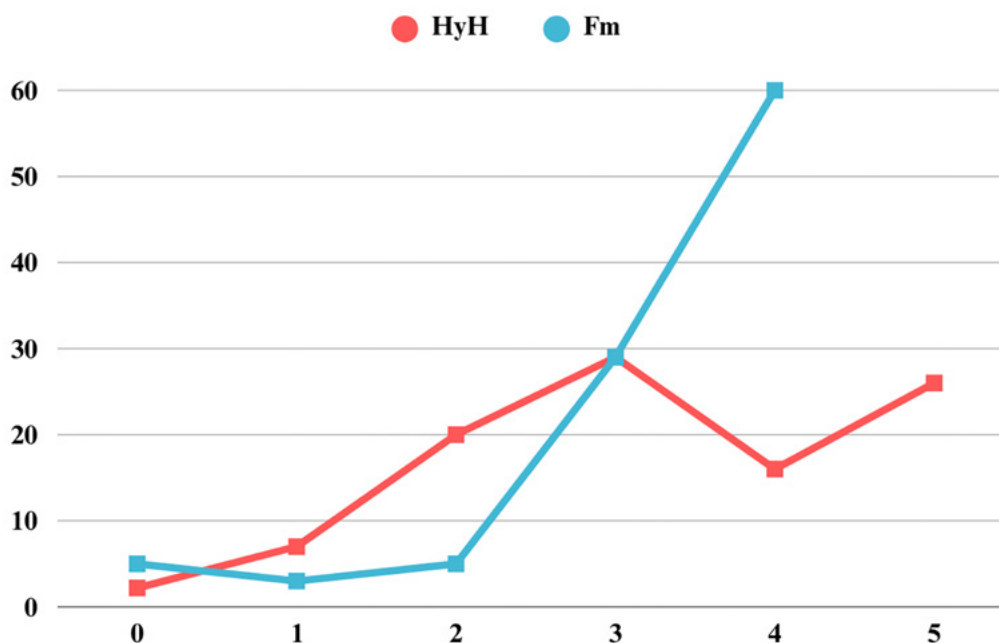


Figura 3. Escala de Fisher modificada (Fm) y Hunt y Hess (H y H) en nuestra población. Frecuencia expresada en porcentaje.

sistema nervioso central (SNC), complicaciones asociadas a ventilación mecánica prolongada, hipertensión intracraneal secundaria a hidrocefalia aguda, infecciones sistémicas, fallo multiorgánico, infarto cerebral secundario a vasoespasmio, trastornos hidroelectrolíticos, entre otros.

Otra limitación importante fue que el diagnóstico de epilepsia se basó mayoritariamente en observaciones clínicas, como cambios en el examen físico o falta de respuesta neurológica, sin el soporte de un electroencefalograma continuo (EEG) que confirmara el diagnóstico, condición frecuente en el ámbito de salud pública por la falta de disponibilidad de recursos. Esto podría haber llevado a una subestimación o sobreestimación de los casos de CE. Adicionalmente, en algunas historias clínicas no se pudo determinar con precisión el momento de aparición de las CE en relación con la rotura aneurismática, lo que limitó nuestro análisis de crisis tempranas versus tardías.

Finalmente, el estudio se realizó en un único centro, lo que podría limitar la generalización de los hallazgos a otras poblaciones o entornos clínicos.

CONCLUSIONES

Los resultados de este estudio destacan una correlación estadísticamente significativa entre la presencia de cri-

sis epilépticas y la mortalidad en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática. Este hallazgo refuerza la importancia de identificar y monitorear activamente la aparición de CE en este grupo de pacientes como un marcador potencial de mal pronóstico.

La frecuencia relativamente alta de crisis epilépticas observada en nuestra población, junto con su impacto adverso en la supervivencia, plantea interrogantes sobre los mecanismos subyacentes que podrían mediar esta asociación, incluidos factores como la localización del aneurisma, el estado clínico inicial y las comorbilidades preexistentes.

Además, la eficacia y seguridad del tratamiento con fármacos antiepilépticos (FAEs) en este contexto sigue siendo controvertida. Esto sugiere la necesidad de una reevaluación crítica de las recomendaciones actuales para la profilaxis y manejo de las CE en pacientes con HSAa, considerando las posibles diferencias en la respuesta a FAEs entre subgrupos de pacientes como los criterios de determinación de convulsiones en contextos de baja disponibilidad de recursos.

Finalmente, estos resultados subrayan la importancia de futuros estudios multicéntricos y de mayor tamaño muestral, orientados a identificar factores predictivos específicos y estrategias terapéuticas optimizadas para este grupo de alto riesgo. Una mejor comprensión de los de-

terminantes de la mortalidad en pacientes con HSAa y CE podría no solo mejorar el manejo clínico, sino también reducir las tasas de mortalidad asociadas a esta condición altamente letal.

Agradecimientos

Al Dr. Facundo Latini por sus comentarios críticos que enriquecieron el manuscrito.

Contribuciones de autoría

Conceptualización, Adquisición de fondos, Metodolo-

gía, Administración del proyecto, Recursos, Software, Redacción - borrador original: Matías Solari. Curación de datos: Matías Solari, Agustín Mule, Andrés Moine. Análisis formal: Matías Solari, Florencia Seraglio, José Bulacio. Investigación: Matías Solari, Agustín Mule, Andrés Moine, Florencia Seraglio, José Bulacio, Esteban Palazzolo. Supervisión: JB, Esteban Palazzolo. Validación: Matías Solari, Agustín Mule, Florencia Seraglio. Visualización: Andrés Moine, José Bulacio. Redacción - revisión y edición: Matías Solari, José Bulacio, Esteban Palazzolo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, *et al.* 2023 Guideline for the management of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 2023; 54(7): e314-70. Doi:10.1161/STR.0000000000000436
2. Huang T, Li W, Zhou Y, Zhong W, Zhou Z. Can the radiomics features of intracranial aneurysms predict the prognosis of aneurysmal subarachnoid hemorrhage? *Front Neurosci*, 2024; 18: 1446784. Doi:10.3389/fnins.2024.1446784
3. Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, *et al.* Heart Disease and stroke statistics-2023 Update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, 2023; 147(8): e93-621. Doi:10.1161/CIR.0000000000001123
4. Wahood W, Rizvi AA, Alexander AY, *et al.* Trends in admissions and outcomes for treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the United States. *Neurocrit Care*, 2022; 37(1): 209-18. Doi:10.1007/s12028-022-01476-5
5. Etminan N, Chang HS, Hackenberg K, *et al.* Worldwide incidence of aneurysmal subarachnoid hemorrhage according to region, time period, blood pressure, and smoking prevalence in the population: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Neurol*, 2019; 76(5): 588. Doi:10.1001/jamaneurol.2019.0006
6. Korja M, Lehto H, Juvela S, Kaprio J. Incidence of subarachnoid hemorrhage is decreasing together with decreasing smoking rates. *Neurology*, 2016; 87(11): 1118-23. Doi:10.1212/WNL.0000000000003091
7. SVIN COVID-19 Global SAH Registry. Global impact of the COVID-19 pandemic on subarachnoid haemorrhage hospitalisations, aneurysm treatment and in-hospital mortality: 1-year follow-up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2022; 93(10): 1028-38. Doi:10.1136/jnnp-2022-329200
8. Mackey J, Khoury JC, Alwell K, *et al.* Stable incidence but declining case-fatality rates of subarachnoid hemorrhage in a population. *Neurology*, 2016; 87(21): 2192-7. Doi:10.1212/WNL.0000000000003353
9. Mähämäki K, Rautalin I, Korja M. Case fatality rates of subarachnoid hemorrhage are decreasing with substantial between-country variation: a systematic review of population-based studies between 1980 and 2020. *Neuroepidemiology*, 2022; 56(6): 402-12. Doi:10.1159/000526983
10. Chen Y, Xia F, Cai C, *et al.* Duration and choices of prophylactic anticonvulsants in subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurg Rev*, 2021; 44(5): 2459-67. Doi:10.1007/s10143-020-01466-1
11. Raper DMS, Starke RM, Komotar RJ, Allan R, Connolly ES. Seizures after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review of outcomes. *World Neurosurg*, 2013; 79(5-6): 682-90. Doi:10.1016/j.wneu.2012.08.006
12. Claassen J, Peery S, Kreiter KT, *et al.* Predictors and clinical impact of epilepsy after subarachnoid hemorrhage. *Neurology*, 2003; 60(2): 208-14. Doi:10.1212/01.WNL.0000038906.71394.DE
13. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg*, 1968; 28(1): 14-20. Doi:10.3171/jns.1968.28.1.0014
14. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery*, 1980; 6(1): 1-9. Doi:10.1227/00006123-198001000-00001
15. Bederson JB, Connolly ES, Batjer HH, *et al.* Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*, 2009; 40(3): 994-1025. Doi:10.1161/STROKEAHA.108.191395
16. Connolly ES, 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(6): 1711-37. Doi:10.1161/STR.0b013e3182587839
17. Dubosh NM, Bellolo MF, Rabinstein AA, Edlow JA. Sensitivity of early brain computed tomography to exclude aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*, 2016; 47(3): 750-5. Doi:10.1161/STROKEAHA.115.011386
18. Godwin SA, Cherkas DS, Panagos PD, *et al.* Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute headache. *Ann Emerg Med*, 2019; 74(4): e41-e74. Doi:10.1016/j.annemergmed.2019.07.009
19. Fisher RS, Cross JH, French JA, *et al.* Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*, 2017; 58(4): 522-30. Doi:10.1111/epi.13670
20. Wirrell E, Tinuper P, Perucca E, Moshé SL. Introduction to the epilepsy syndrome papers. *Epilepsia*, 2022; 63(6): 1330-32. Doi:10.1111/epi.17262
21. Fang Y, Lu J, Zheng J, *et al.* Comparison of aneurysmal subarachnoid hemorrhage grading scores in patients with aneurysm clipping and coiling. *Sci Rep*, 2020; 10(1): 9199. Doi:10.1038/s41598-020-66160-0
22. Claassen J, Carhuapoma JR, Kreiter KT, Du EY, Connolly ES, Mayer SA. Global cerebral edema after subarachnoid hemorrhage: frequency, predictors, and impact on outcome. *Stroke*, 2002; 33(5): 1225-32. Doi:10.1161/01.STR.0000015624.29071.1F
23. Mooij JJA. Grading and decision-making in (aneurysmal) subarachnoid haemorrhage. *Interv Neuroradiol*, 2001; 7(4): 283-9. Doi:10.1177/159101990100700402
24. Ransom ER, Mocco J, Komotar RJ, *et al.* External ventricular drainage response in poor grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage: effect on preoperative grading and prognosis. *Neurocrit Care*, 2007; 6(3): 174-80. Doi:10.1007/s12028-007-0019-7
25. Chen HY, Elmer J, Zafar SF, *et al.* Combining transcranial

- doppler and EEG data to predict delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. *Neurology*, 2022; 98(5): e459-69. Doi:10.1212/WNL.00000000000013126
26. Mocco J, Ransom ER, Komotar RJ, *et al.* Preoperative prediction of long-term outcome in poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*, 2006; 59(3): 529-38. Doi:10.1227/01.NEU.0000228680.22550.A2
27. Proust F, Bracard S, Lejeune JP, *et al.* A randomized controlled study assessing outcome, cognition, autonomy and quality of life in over 70-year-old patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurochirurgie*, 2018; 64(6): 395-400. Doi:10.1016/j.neuchi.2018.08.004
28. Juvela S, Siironen J. Early cerebral infarction as a risk factor for poor outcome after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Eur J Neurol*, 2012; 19(2): 332-9. Doi:10.1111/j.1468-1331.2011.03523.x
29. Matsuda S, Ikawa F, Hidaka T, *et al.* Recent declining trend of incidence rate of subarachnoid hemorrhage in Shimane, Japan: the Japan Incidence of Subarachnoid Hemorrhage (JIS) Study. *Neurol Med Chir (Tokyo)*, 2022; 62(10): 458-64. Doi:10.2176/jns-nmc.2022-0067
30. Xia C, Hoffman H, Anikpezie N, *et al.* Trends in the incidence of spontaneous subarachnoid hemorrhages in the United States, 2007-2017. *Neurology*, 2023; 100(2): e123-32. Doi:10.1212/WNL.000000000000201340
31. Catapano JS, Zeoli T, Frisoli FA, Burkhardt JK, Lawton MT. Long-term independence in older patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the barrow ruptured aneurysm trial. *World Neurosurg*, 2021; 147: e98-e104. Doi:10.1016/j.wneu.2020.11.139
32. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti MLA, *et al.* Clinical decision rules to rule out subarachnoid hemorrhage for acute headache. *JAMA*, 2013; 310(12): 1248. Doi:10.1001/jama.2013.278018
33. Kowalski RG. Initial misdiagnosis and outcome after subarachnoid hemorrhage. *JAMA*, 2004; 291(7): 866. Doi:10.1001/jama.291.7.866
34. Angriman F, Tirupakuzhi Vijayaraghavan BK, Dragoi L, Lopez Soto C, Chapman M, Scales DC. Antiepileptic drugs to prevent seizures after spontaneous intracerebral hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*, 2019; 50(5): 1095-9. Doi:10.1161/STROKEAHA.118.024380
35. Panczykowski D, Pease M, Zhao Y, *et al.* Prophylactic antiepileptics and seizure incidence following subarachnoid hemorrhage: a propensity score-matched analysis. *Stroke*, 2016; 47(7): 1754-60. Doi:10.1161/STROKEAHA.116.013766
36. Choi KS, Chun HJ, Yi HJ, Ko Y, Kim YS, Kim JM. Seizures and epilepsy following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: incidence and risk factors. *J Korean Neurosurg Soc*, 2009; 46(2): 93. Doi:10.3340/jkns.2009.46.2.93
37. Szaflarski JP, Sangha KS, Lindsell CJ, Shutter LA. Prospective, randomized, single-blinded comparative trial of intravenous levetiracetam versus phenytoin for seizure prophylaxis. *Neurocrit Care*, 2010; 12(2): 165-72. Doi:10.1007/s12028-009-9304-y
38. Murphy-Human T, Welch E, Zipfel G, Diringer MN, Dhar R. Comparison of short-duration levetiracetam with extended-course phenytoin for seizure prophylaxis after subarachnoid hemorrhage. *World Neurosurg*, 2011; 75(2): 269-74. Doi:10.1016/j.wneu.2010.09.002
39. Thamjamrassri T, Yuwapattanawong K, Chanthima P, Vavilala MS, Lele AV, for the EVDPoP Study Collaborators. A narrative review of the published literature, hospital practices, and policies related to external ventricular drains in the United States: The External Ventricular Drain Publications, Practices, and Policies (EVDPoP) Study. *J Neurosurg Anesthesiol*, 2022; 34(1): 21-8. Doi:10.1097/ANA.0000000000000694

COMENTARIO

Los autores han realizado un análisis observacional analítico retrospectivo sobre la presencia de crisis epilépticas en pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA) en un único centro de salud pública durante 5 años.

No queda claro en los objetivos si se analiza la “presencia” de crisis epilépticas en los pacientes con HSA o su “relación” con la mortalidad, ya que en los resultados y conclusiones se enfatiza en la mayor incidencia de mortalidad en los pacientes que tuvieron crisis epilépticas post HSA. Todos recibieron tratamiento con drogas antiepilépticas y 13 de 45 sufrieron crisis epilépticas con una mortalidad del 92%.

Si se analizan los datos estadísticos surge una relación más directa entre los grados altos de Hunt Hess y Fischer con la mortalidad que con la incidencia de crisis epilépticas. Los pacientes con Fischer altos fallecieron 27 de 27. Por supuesto que grados altos de Fischer tiene una correlación directa con la incidencia de crisis epilépticas, pero pareciera ser el factor más relevante en la mortalidad.

En la discusión se incorpora un factor confusor sobre las desventajas y riesgos en algunos pacientes de indicarles fármacos antiepilépticos.

Finalmente, los autores, quienes realizaron sin duda un importante trabajo de recolección de datos, manifiestan la necesidad de obtener muestras mayores y multicéntricas para la toma de conclusiones.

Jorge Mandolesi

Servicio de Neurocirugía, Fundación Favaloro, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

BIBLIOGRAFÍA

- Lee VH, Ouyang B, John S, Connors JJ, Garg R, Bleck TP, Temes RE, Cutting S, Prabhakaran S. Risk stratification for the in-hospital mortality in subarachnoid hemorrhage: the HAIR score. *Neurocrit Care*, 2014; 21(1): 14-9. Doi: 10.1007/s12028-013-9952-9.
- Dijkland SA, Roozenbeek B, Brouwer PA, Lingsma HF, Dippel DW, Vergouw LJ, Vergouw MD, van der Jagt M. Prediction of 60-day case fatality after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: external validation of a prediction model. *Crit Care Med*, 2016; 44(8): 1523-9. Doi: 10.1097/CCM.0000000000001709.
- Abulhasan YB, Alabdulraheem N, Simoneau G, Angle MR, Teitelbaum J. Mortality after spontaneous subarachnoid hemorrhage: causality and validation of a prediction model. *World Neurosurg*, 2018; 112: e799-e811. Doi: 10.1016/j.wneu.2018.01.160.

COMENTARIO

El presente estudio aborda un aspecto poco explorado en la hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa): el impacto pronóstico de las crisis epilépticas (CE). Si bien la literatura ha documentado la incidencia de convulsiones tras HSAa, su relación con la mortalidad continúa siendo controvertida, en parte por la heterogeneidad de los estudios y la variabilidad en los criterios diagnósticos.¹ El hallazgo de una mortalidad del 92% en pacientes con CE, muy por encima de los reportes tradicionales, plantea interrogantes sobre factores locales como la disponibilidad de monitoreo electroencefalográfico continuo, el tipo de antiepilépticos empleados y la proporción de pacientes con grados altos de Hunt y Hess o Fisher, todos elementos que pueden amplificar el riesgo.

Este trabajo subraya la necesidad de estandarizar criterios diagnósticos y terapéuticos para las CE en HSAa, considerando que algunos fármacos, como la fenitoína, han sido asociados con peores resultados funcionales y mayor mortalidad en comparación con alternativas más modernas como el levetiracetam.²

Estudios multicéntricos y prospectivos permitirán definir si las CE son un verdadero factor causal de mayor mortalidad o, más bien, un marcador de gravedad subyacente que demanda estrategias preventivas y de monitoreo más específicas.

P. Tomás Funes

Sanatorio Anchorena & Sanatorio Otamendi y Miroli, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

BIBLIOGRAFÍA

1. Panczykowski D, Pease M, Zhao Y. Prophylactic antiepileptics and seizure incidence following subarachnoid hemorrhage: a propensity score-matched analysis. *Stroke*, 2016; 47(7): 1754-60.
2. Angriman F, Tirupakuzhi Vijayaraghavan BK, Dragoi L, Lopez Soto C, Chapman M, Scales DC. Antiepileptic drugs to prevent seizures after spontaneous intracerebral hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*, 2019; 50(5): 1095-9.