

Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento



Clinical practice guidelines for subarachnoid haemorrhage. Diagnosis and treatment

Sr. Editor:

Debo agradecer a la Sociedad Española de Neurología, la oportuna y esperada publicación de la «Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento»¹, que viene a cubrir un vacío en la bibliografía médica desde su publicación en línea en el año 2012, y después de la publicación de las guías europeas², la de la Sociedad Española de Neurocirugía³ y la revisión de las guías de EE.UU.⁴. También, aprovecho para hacer unos comentarios.

Las unidades de ictus son incuestionables, no obstante, no todos los neurólogos vasculares tienen la misma predisposición para ingresar pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa) en sus unidades de ictus. En realidad, hay grandes diferencias según los hospitales, y asistimos a la paradoja de que una enfermedad con la misma causa esencial de morbilidad, la isquemia cerebral, se trate por especialistas y en sitios diferentes. Alberts et al.⁵ ya recomendaban aplicar los principios de los *Trauma Centers* a la enfermedad neurovascular. Hace un tiempo, ya llamamos la atención sobre la falta de eficiencia en el tratamiento de las urgencias neurovasculares⁶. En relación a los tratamientos endovasculares, Arias⁷ escribía «Quizá en este campo del intervencionismo pronto convivirán radiólogos, neurólogos y neurocirujanos».

El momento del tratamiento de un aneurisma roto y la modalidad terapéutica puede tener implicaciones médico-legales y en la citada guía no se especifica que se considera precoz. Puede parecer que esta falta de concreción favorece que algunos consideren precoz las primeras 24 h y otros las primeras 72 h. Clásicamente se ha considerado precoz los 3 primeros días después de la hemorragia subaracnoidea^{2,3}. Sabemos, porque hay mucha literatura al respecto, que la máxima incidencia de resangrado ocurre en las primeras horas, y para evitar esta complicación grave, que empeora la evolución clínica se debería tratar el aneurisma muy rápidamente, pero también sabemos que tratar un aneurisma con cualquier modalidad terapéutica, sin unas determinadas condiciones, es peor que demorar el tratamiento etiológico de la HSAa.

Vivancos et al.¹ refieren una clara tendencia hacia el descenso de la mortalidad en los últimos años, en este sentido, analizamos 2 grupos de pacientes con HSAa con un intervalo de tiempo entre los 2 grupos de 10 años (tabla 1). Durante este tiempo se implantó el tratamiento endovascular en nuestro hospital. De un registro de enfermedad neurovascular se seleccionaron los pacientes con HSAa en 2 periodos de tiempo, 1993-97 cuando el tratamiento endovascular no estaba disponible en nuestro hospital y 2008-12 (el tratamiento endovascular se introdujo en 1998). Se seleccionaron las siguientes variables: edad mayor de 65 años,

Tabla 1 Comparación de 2 series (1993-97 y 2008-2012) de hemorragia subaracnoidea aneurismática

Casos	169	292	Valor de p
Mayor de 65 años	28 (16,5)	69 (23,6)	p < 0,05
Éxitus	39 (23,1)	62 (21,2)	ns
Clip	131 (77,5)	120 (41,2)	p < 0,05
Coil	6 (3)	147 (50,3)	p < 0,05
Resangrado	29 (17,2)	28 (9,6)	p < 0,05
WFNS > 4	20 (11,8)	83 (28,4)	p < 0,05
Diagnóstico tardío	34 (20,1)	42 (14,3)	ns

WFNS: escala de la Federación Mundial de Neurocirujanos.

tratamiento mediante pinzamiento, tratamiento endovascular, resangrado, escala WFNS > 4, diagnóstico tardío y mortalidad hospitalaria. El análisis estadístico se realizó con el programa OpenEpi v.3.01. El número total de pacientes aumentó notablemente en el último periodo sin que podamos saber la causa. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los 2 periodos en relación con la mortalidad y el diagnóstico tardío. El porcentaje de pacientes tratados quirúrgicamente fue mayor en el periodo 1993-97 y, por el contrario, el tratamiento endovascular aumentó significativamente en el periodo 2008-12. El resangrado disminuyó de forma significativa en el segundo periodo. El porcentaje de pacientes con mal estado neurológico fue significativamente mayor en el segundo periodo. Nuestras conclusiones fueron que aunque la mortalidad de la HSAa parecía estable, aunque no sabemos si a causa del aumento de supervivientes dependientes. Se habían tratado más pacientes en peores condiciones neurológicas y de mayor edad en el segundo periodo. La disminución del resangrado se debió al tratamiento precoz que en el primer periodo era una excepción. El diagnóstico tardío de esta enfermedad continuaba siendo un problema sanitario en nuestro medio. El incremento de las técnicas endovasculares no tiene una repercusión significativa en los resultados porque la principal causa determinante es la severidad de la HSA⁸.

Por último, para el lector interesado en el déficit isquémico tardío (vasoespasmo), la guía ofrece una magnífica revisión de los fármacos que se han empleado para tratar el vasoespasmo y que no funcionan.

Bibliografía

1. Vivancos J, Gilo F, Frutos R, Maestre J, García-Pastor A, Quintana F, et al. Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento. *Neurología*. 2014;29:353-70.
2. Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G, European Stroke Organization. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis*. 2013;35:93-112.
3. Lagares A, Gómez PA, Alén JF, Arian F, Sarabia R, Horcajadas A, et al. Hemorragia subaracnoidea aneurismática: guía de tratamiento del Grupo de Patología Vascular de la Sociedad Española de Neurocirugía. *Neurocirugía*. 2011;22:93-115.
4. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al., American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention;

- Council on Cardiovascular Nursing; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012;43:1711–37.
5. Alberts MJ, Latchaw RE, Selman WR, Shephard T, Hadley MN, Brass LM, et al., Brain Attack Coalition. Recommendations for comprehensive stroke centers: A consensus statement from the Brain Attack Coalition. *Stroke*. 2005;36:1597–616.
 6. Vilalta J. Urgencias neurovasculares en un hospital terciario: ictus isquémicos y hemorrágicos. *Rev Neurol*. 2012;55:255.
 7. Arias M. Catástrofes derivadas de las técnicas complementarias de diagnóstico neurológico. *Neurología*. 2010;25(Supl 1):S61–7.
 8. Nilsson OG, Säveland H, Ramgren B, Cronqvist M, Brandt L. Impact of coil embolization on overall management and outcome of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2005;57:216–24.

J. Vilalta

Servicio de Neurocirugía, Hospital Vall d'Hebron, Barcelona, España

Correo electrónico: pelagatosiv@gmail.com

<http://dx.doi.org/10.1016/j.j.nrl.2014.09.012>

Validación de la versión española del *Mini-Addenbrooke's Cognitive Examination* para el cribado de demencias



Validation of the Spanish-language version of *Mini-Addenbrooke's Cognitive Examination* as a dementia screening tool

Sr. Editor:

El número de personas que consultan presentando quejas cognitivas se ha visto incrementado de manera notable durante los últimos años, siendo el aumento en la esperanza de vida de la población una de las principales causas. La realización de una evaluación cognitiva resulta fundamental para la detección de los casos de demencia y para poder precisar el diagnóstico diferencial¹. De ella dependerán importantes decisiones que influirán en el nivel de calidad de vida tanto del paciente como de su entorno.

La posibilidad de disponer de pruebas de cribado cognitivo de rápida aplicación resulta de especial utilidad en un sistema de salud con largas listas de espera, donde los recursos impiden la realización de pruebas neuropsicológicas más exhaustivas por parte de especialistas.

El test *Addenbrooke's Cognitive Examination-III* (ACE-III)² ha sido recientemente validado al castellano³. Tanto la actual como en sus versiones anteriores son herramientas ampliamente utilizadas en unidades de memoria y centros de investigación para la demencia alrededor de todo el mundo⁴. Destaca por su capacidad para detectar y diferenciar entre subtipos de demencia⁵. Sin embargo, se queda fuera del alcance de muchos entornos clínicos al requerir su administración de unos 15-20 min.

Con el objetivo de crear una versión reducida de la ACE-III, Hsieh et al. han validado el *Mini-Addenbrooke's Cognitive Examination* (M-ACE)⁶, acortando la escala original a través del sistema de escalado «Mokken»⁷ y aplicándose a pacientes con demencia tipo Alzheimer y frontotemporal, además de a controles sanos, empleando el *Minimal State Examination* (MMSE) como *gold standard*⁸.

El M-ACE consta de 5 elementos (orientación temporal, fluencia semántica, dibujo de un reloj, memoria inmediata y

memoria diferida) con un máximo de 30 puntos, y un tiempo de administración de unos 5 min. En el estudio de validación original un resultado $\leq 25/30$ se identificó como la puntuación de corte para demencia con una alta sensibilidad (85%) y especificidad (87%). El M-ACE resultó más sensible que el MMSE y con menor «efecto techo».

Empleando la misma metodología planteada por el grupo australiano y aprovechando la completa muestra recientemente recogida en el trabajo de validación al castellano de la ACE-III hemos estudiado las propiedades psicométricas de esta nueva versión de la escala en nuestra población.

Del total de ítems de la escala original se seleccionaron aquellos que conforman la M-ACE y se generó una nueva puntuación. De los 175 casos incluidos, 92 fueron controles cognitivamente sanos ($77,0 \pm 6,4$ años de edad y $8,4 \pm 5,8$ años de educación) y 83 casos patológicos ($78,4 \pm 6,8$ años de edad y $7,4 \pm 4,7$ años de educación) con diferentes diagnósticos de demencia en estadio leve: enfermedad de Alzheimer (46 casos, 55,4%), demencia vascular (4 casos, 4,8%), demencia mixta (9 casos, 10,8%), demencia asociada a enfermedad de Parkinson (11 casos, 13,3%), demencia con cuerpos de Lewy (6 casos, 7,2%), demencia frontotemporal (5 casos, 6%), demencia alcohólica (un caso, 1,2%) y parkinsonismo atípico con demencia (un caso, 1,2%). Todos los participantes tenían 65 años o más y fueron reclutados en los Servicios de Neurología del Hospital Clínico San Carlos de Madrid y del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona.

Se observa que con respecto a la inglesa la muestra española es significativamente más longeva y con menor nivel educativo. En el análisis de fiabilidad la escala presentó una elevada consistencia interna (α de Cronbach = 0,828).

Las puntuaciones obtenidas en el M-ACE fueron comparadas con las de las escalas ACE-III y MMSE, empleando el diagnóstico clínico de demencia como factor para encontrar puntuaciones de corte (fig. 1). Con un área bajo la curva (AUC) = 0,94 una puntuación en la M-ACE $\leq 16/30$ se identificó como el punto de corte para demencia con un alto nivel de sensibilidad (86,7%) y especificidad (87,0%). Esto implica que el M-ACE logra una relación de índices de discriminación mejor que el MMSE (AUC = 0,91; puntuación $\leq 24/30$; SEN = 88,0; ESP = 78,3) y que el ACE-III (AUC = 0,92; puntuación $\leq 65/100$; SEN = 83,1; ESP = 80,4) (tabla 1).