

Gradu Amaierako Lana

Medikuntzako Gradua

## Hemorragiaren eragileen ikerketa hemorragia subaraknoidea jasan duten gaixoetan

Egilea

Naroa Barandiaran Aguirre

Zuzendaria

Maite Martinez Zabaleta

© 2021, Naroa Barandiaran Aguirre

Donostia, 2021eko apirilaren 21a



## **ESKERTZAK**

Medikuntzako ibilbide honen lehen etapa honi amaiera emango diogu Gradu Amaierako Lanaren bidez, eta ez da erraza izan 6 urte hauek borobilduko dituen proiektuaren gaia aukeratzea. Neurologiako unitateko ordenagailu eta telefonoaren aurrean arratsalde ugari igaro ondoren, lan honetan bidelagun izan ditudan horiei eskertu nahiko nieke.

Hasteko, Maite Martinez doktoareari, lan honetan izan duen paper garrantzitsua aitortu nahiko nioke. Eskerrak ematen dizkiot hain interesgarri suertatu zaidan eta lan honen ardatza izan den gaia aukeratzeko laguntzeagatik, eta une oro bere prestutasuna erakusteagatik.

Jarraitzeko, lan honen hasieratik bukaera arte presente egon den Felix Gonzalez doktoarearen ezinbesteko laguntza nabarmendu nahiko nuke. Eskerrak eman nahi dizkiot datu basea osatzen emandako laguntzeagatik eta gai hau ikuspegi orokor batetik ikusarazteagatik.

Horrez gain, Jon Equiza doktoareari nire esker onak agertu nahiko nizkioke. Eskerrak eman nahi dizkiot estatistikaren arloan emandako ezagutzagatik eta une oro bere berehalako laguntza emateko izan duen borondate onagatik.

Hiru doktore hauei, bereziki eskerrak, beraien denbora eskaini eta oztopo guztien aurrean emandako sostenguagatik.

Bukatzeko, nola ez, beti egon direnei eta egunerokoan dirautenei eskertu nahiko nieke: etxekoei, lagunei, eta etapa honetan bidelagun izan ditudan ikaskideei, beraien laguntza ez delako lan soil honetan mugatzen.

## AURKIBIDEA

1.	SARRERA .....	1
1.1.	EPIDEMIOLOGIA .....	1
1.2.	ETIOLOGIA .....	2
1.3.	FISIOPATOLOGIA.....	3
1.4.	KLINIKA ETA DIAGNOSTIKOA .....	4
1.5.	ARRISKU FAKTOREAK .....	5
2.	HELBURUAK .....	6
3.	MATERIALAK ETA METODOAK.....	7
3.1.	IKERKETA MOTA.....	7
3.2.	IKERTUTAKO POPULAZIOA .....	7
3.3.	IKERKETA PROTOKOLOA.....	8
3.3.1.	Pazientearen ezaugarriak eta HSAren inguruko aldagaiak .....	8
3.3.2.	Momentu akutuko eragileak.....	10
3.4.	ANALISI ESTADISTIKOA .....	12
4.	EMAITZAK.....	12
4.1.	AZTERTUTAKO LAGINA .....	12
4.2.	PAZIENTEEN EZAUGARRI OROKORRAK .....	13
4.3.	HSA EZAUGARRIAK ETA EZAUGARRI KLINIKO-ERRADIOLOGIKOAK.....	14
4.4.	MOMENTU AKUTUKO ERAGILEEN DESKRIBAPENA.....	15
4.5.	HSA ERAGILE MOTA EZBERDINEN ARTEKO KONPARAZIOA .....	19
4.6.	ZEFALEAK .....	21
4.7.	LARRITASUN KLINIKOAREKIN ERLAZIONATZEN DIREN ALDAGAIK.....	22
4.8.	HSA MOTA EZBERDINEN ARTEAN ERAGILEEN KONPARAZIOA.....	24
5.	ONDORIOAK.....	25
6.	EZTABAIDA .....	26
7.	BIBLIOGRAFIA.....	30

ERANSKINAK:.....	32
1. ERANSKINA. IKERKUNTZARAKO KOMITE ETIKOAREN ONESPENA.....	33
2. ERANSKINA. GALDETEGIA. ....	34
3. ERANSKINA: ESKALAK.....	36

## **1. SARRERA**

Burmuineko gaixotasun baskularrak, hau da, iktusak, bi motatakoak izan daitezke: iskemikoak (% 85) zein hemorragikoak (% 15). Hemorragikoen artean parenkima barnekoak eta subaraknoideoak bereizten dira, hemorragia subaraknoideo (HSA) bezala ezagutzen direnak.

Hemorragia subaraknoidea, espazio subaraknoideoan (araknoide eta piamaterraren artean) odolaren estrabasazioa da, non egoera fisiologikoan likido zefalorakidea aurkitzen den. HSA, traumatismo kranioentzefaliko baten ondoriozkoa (ohikoena) edo espontaneoa (primarioa) izan daiteke. Primarioan, odolaren jatorria espazioan bertan aurkitzen da, aneurisma baten apurtzearen ondorioz gehienetan (1). Hauen inguruan jardungo dugu lan honetan.

### **1.1. EPIDEMIOLOGIA**

HSAren intzidentzia 9,1 kasu/100.000 biztanle urteko da, nahiz eta herrialdeen artean ezberdintasun handia nabaritzen den. Azken hamarkadetan, bai intzidentzia, bai heriotza tasa jaitsi egin dira, azken hau % 17an, hain zuzen ere (2,3).

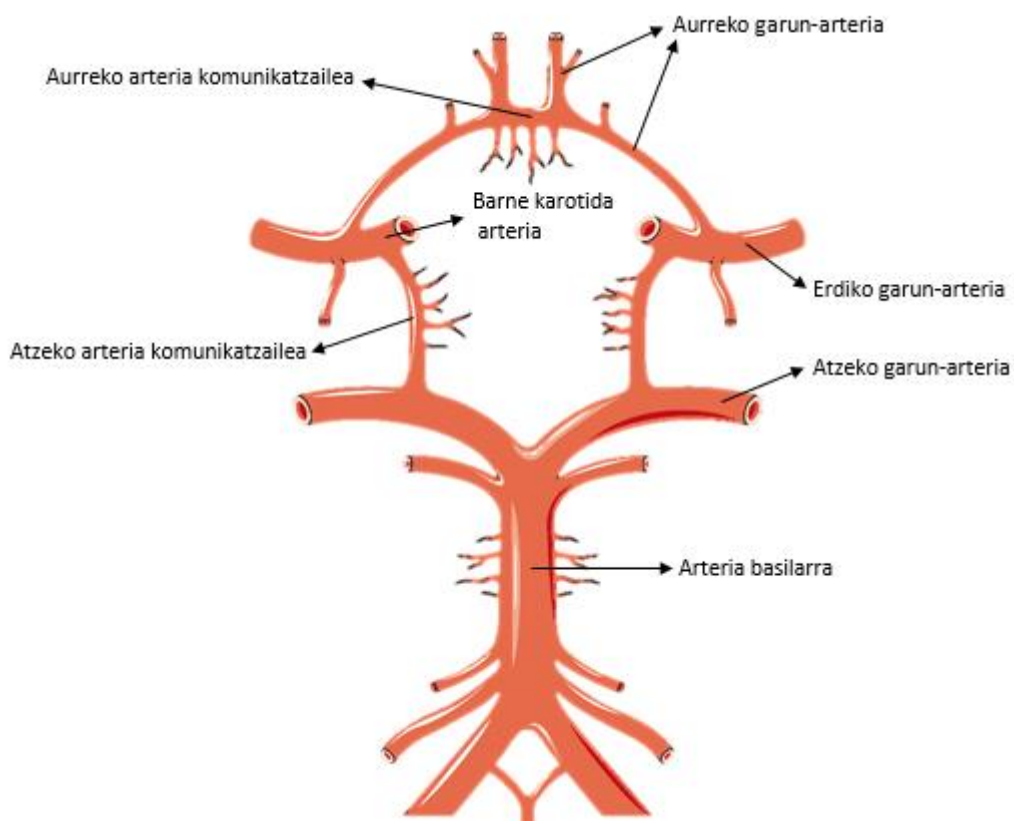
HSA espontaneoari, iktus azpimota guztien % 5a dagokio. Beste iktus motek baino intzidentzia baxuagoa duen arren, morbimortalitate handiagoa duela esan dezakegu, aurrez osasuntsuak eta independenteak ziren norbanako gazteengan eragiten baitu batez ere (4). Izan ere, pazienteen % 26ak heriotza jasango du eta % 19a menpeko bihurtuko da (2). Inpaktu ekonomikoa, iktus iskemikoaren kasuan estimatutakoaren bikoitza da (4).

Bataz besteko adina 55 urtekoa da, eta patologia hau ohikoagoa da emakumeetan, bosgarren hamarkadatik aurrera batez ere, dirudienez faktore hormonalak da eragilea (3).

## 1.2. ETIOLOGIA

HSA espontaneoaren artean % 85ak jatorri aneurismatikoa du, % 10ak ez-aneurismatikoa perimesentzefalikoa eta gainerako % 5ak beste kausa bat; idiopatikoa, arteriazainetako malformazio zein fistula, baskulitisa, arteria disezioa, angiopatia amiloidea, diatesi hemorragikoa eta drogen kontsumoa (kokaina eta anfetaminarena batez ere) kasu (2,3).

Garun barneko aneurismen prebalentzia adin ertaineko populazioan % 3koa da eta hauen % 20-30ak aneurisma anitzak izango ditu (5,6). Garun barneko aneurismen % 85 aurreko zirkulazioan aurkitzen da, Willisen poligonoan (5). Kokapen ohikoena aurreko arteria komunikatzailea da, kasuen % 36an bertan agertzen delarik (4) **(1.Irudia)**.



1.Irudia. Willisen poligonoaren anatomia.

Aneurisma bat apurtzearen bataz besteko arriskua % 1.4koa da urtebetean eta % 3.4koa bost urtean. Esan behar da, aneurisma gehienek diagnostikoa intzidentala dela, irudi erradiologikoek neurologia arloan izan duten hobekuntzaren adierazgarri (6).

Perimesentzefalikoei dagokienez, HSA ez aneurismatikoen prebalentzia % 21-68koa da eta teoria ezberdinak argitaratu diren arren, etiologia zein den ez dago argi (7).

### **1.3. FISIOPATOLOGIA**

HSaren eragile diren aneurismen inguruan hitz egiten dugunean, ia beti sakular motakoez ari gara; mikotikoak (endokarditis infekziosoen testuinguruan, enbolo infektatuen ondoriozkoak) eta fusiformeak (arteriosklerosiaren ondoriozkoak, odol hodiaren geruza guztien dilatazioagatik) ere izan daitezkeen arren (5).

Garun barneko aneurismak eskuratutako lesioak dira, ez sortzetikoak (3). Endekapen prozesu baten emaitza, prozesu multifaktorial batena, hain zuzen ere (6).

Estres hemodinamikoak endotelio zelulen transformazio patologikoa (endotelio zelulen disfuntzioa) eta hantura eremuaren agerpena eragiten du. Honek guztiak, odol hodiaren hormen endekapena (barne-lamina elastikoaren endekapena; tunika mediaren mehetze eta galera eragingo duena) dakar, aneurismen ezaugarri den hodiaren dilatazioa eraginez. Endotelio zelulen disfuntzioa, aneurismen formazioaren lehen gertakari kontsideratzen da, izan ere zelula hauek arduratzen dira odol hodien tonu eta hantura erreakzio lokalen erregulazioaz (5,8). Beraz, esan daiteke, aneurismen sorkuntza eta garapenean hiru etapa bereizten direla: lehena, endotelio zelulen morfologia aldaketa patologikoa; bigarrena, hantura eremuaren agerpena; eta hirugarrena, hodiaren dilatazio sakularra, hau da, aneurismaren agerpena (8).

Azken urteetan asko hitz egin da hantura eta aneurismaren arteko erlazioaz. Izan ere, odol hodian hantura zelulen infiltrazioa gertatzeak, agente aktibo hauek barne laminaren endekapenean parte hartzea eragingo dute (9). Honi loturik, ikusi da azido azetilsalizilikoaren (AAS) erabilera erregularrak aneurisma apurtzeko arriskua jaisten duela (4); COX2aren inhibizioaren bidez NFkB faktorearen adierazpena jaitsi eta aneurismaren hormako hantura txikitzen baitu, aneurismaren gain babes efektua lortuz (6,8).



Guzti honekin gertatzen dena zera da, kondizio fisiologikoetan orekan mantentzen den odol hodien hormaren integritate zein elastizitatearen eta indar hemodinamikoaren arteko balantza desorekatu egiten dela, aneurismaren apurtzea eraginez, odola espazio subaraknoideoan zabalduko delarik (8).

#### 1.4. KLINIKA ETA DIAGNOSTIKOA

HSaren sintoma kliniko ohikoena zefalea da, % 70ak jasaten duelarik, eta hauen artean % 50ak bat-bateko agerpena kontatzen du, “bizitzan zehar izandako buruko minik handiena” moduan deskribatu ohi dena (2). Pazienteen 1/3ean sintoma bakarra izan ohi da (4). Gainontzeko sintomak, goragalea, gorakoak, kontzientzia mailaren gutxiagotzea eta fokaltate neurologikoa dira (2). Hala eta guztiz ere, esan behar da, pazienteen % 5a ospitalera heldu aurretik hiltzen dela (4). Zenbait kasutan aurreko egun edo asteetan zefalea aurrekari bat agertu daiteke, zefalea *zentinela* izenez ezagutzen dena, odoltze txiki baten ondoriozkoa. Perimesentzefalikoek kasuan sintoma klinikoak intentsitate txikiagokoak izaten dira (7). Hunt-Hess eta WFNS (*World Federation of Neurological Surgeons*) eskalek egoera klinikoaren larritasuna baloratzeko balio dute (10).

HSaren susmo klinikoak, kontrasterik gabeko ordenagailu bidezko tomografia axiala (OTA) egitera behartzen gaitu, diagnostikorako aukerako teknika baita. Sentsibilitatea jaisten doa, sintomen hasieraren eta irudiak eskuratutako unearen artean denbora igaro ahala (2,4). HSA diagnostikatu ostean hemorragiaren jatorria zein den identifikatzeko *gold standard* arteriografia den arren, froga inbaditzaile arriskutsua eta garestia denez, bere erabilera aneurismen tratamendu endobaskularrera mugatzen da batez ere. Gaur egun aneurismen diagnostikorako Angio-OTA erabili ohi da (2,4). Perimesentzefalikoek diagnostikoa, OTAn patroiz jakineko hemorragia lokalizatu bat aurkezteagatik egiten da, izan ere, odola garun-enborrharen aurreko zisterna perimesentzefalikoetan aurkitzen da, *ambiens* zisterna eta zisterna *silviana* zabaldu daitekeelarik (11). Kasu hauetan, angiografia normala izan ohi da eta pazientearen eboluzioa oso ona izaten da (7).

## 1.5. ARRISKU FAKTOREAK

HSA espontaneo gehienak garun barneko aneurismen apurtzearekin erlazionatuak daudenez, aneurismen agerpen eta garapenerako, apurtzeko, zein HSA pairatzeko arrisku faktoreak gainezarri egiten dira (2).

Aneurisma sortzearen arrisku faktore nagusienak HTA, tabakoa, genetika eta sexua dira. Tabakoari dagokionez, are eta gehiago erre, are eta handiagoa da arriskua eta gainera, HTAarekin batera agertzen denean, biek elkar eragiten dute eta arriskua asko handitzen da. Genetikaren kasuan, herentziazko hainbat patologia (Giltzurrun-polikistosi sindrome autosomiko gainartzailea zein Ehler Danlos kasu) aneurismekin erlazionatzen dira. Emakume izatea ere arrisku faktore kontsideratzen da, menopausia osteko estrogenoen jaitsieraren ondorioz. Horiez gain, adin aurreratua, alkohola eta droga sinpatikomimetikoen (anfetamina eta kokaina) erabilera ere arrisku faktore kontsideratzen dira aneurismen formaziorako (2,5).

HSA garatzeko arrisku faktoreen kasuan aldiz, nabarmenenak HTA, tabakoa eta aurrekari familiarak dira (3). Arrisku faktore hauek kroniko eta akutu (aneurismaren apurtzea, hau da HSA, gertatzen den une jakinekoak) gisa bereizten dira.

Arrisku faktore kronikoak, pazientearekin zein aneurismarekin erlazionatuak izan daitezke. Pazientearekin erlazionatutakoak beste bi taldetan bana daitezke, aldagarriak eta ez aldagarriak. Aldagarrien artean, HTA, tabakoa eta alkohola daude. Aldagarri ez direnen artean, berriz, adina, kokapen geografikoa (Japoniar zein Finlandiar etnia jatorria), emakume izatea, HSA bat jasan izanaren aurrekari pertsonal zein familiarra eta aneurisma anitzak izatea daude (2,6). Aneurismarekin erlazionatutakoen artean, aldiz, tamaina handia izatea, kokapena, irregulartasuna eta hanturaren adierazle den aneurismaren hormaren nabarmentzea (irudi erradiologikoetan) daude (6).

Arrisku faktore akutuak, HSA gertatzen den une jakinekoak dira, aneurisma apurtzeko faktore eragileak hain zuzen ere. Izan ere, ikusi da intzidentzia altuagoa dela tentsio arterialaren igoera dakarren zenbait ekintza burutu bitartean. Momentu akutuko abiarazle hauetako batzuk, doministiku egitea, kaka egitea, intentsitate handiko esfortzu fisikoa edo bat-bateko estres emozionala dira (12). Askok *Valsalva*

mekanismoarekin erlazionatuta daude, aneurismaren horman jasandako bat-bateko presio aldaketak aneurismaren apurtzea bultzatzen baitu (13).

Estres emozionalari dagokionez, ikerketa ezberdinek arrisku faktore gisa deskribatu dute. Izan ere, estres eragile diren gertakari hauek jasateak dakarren presio arterialaren igoerak aneurismaren apurtzea justifika lezake. Hau aztertzeko, batetik, HSA gertatu aurreko urtean jasandako gertakari ezberdinak (estres emozionalaren eragile izan daitezkeenak) baloratzen dituzten eskalak erabili izan dira, *Revised life changes questionnaire* (RLCQ) esaterako. Eskala hauen emaitzek, estres gertakari hauen kopurua HSA jasandakoen taldean, talde kontrolean baina zertxobait altuagoa dela ikusarazi duten arren, ezin esan liteke esanguratsua denik. Bestetik, pazienteei euren pertzepzioaren inguruan galdetu ostean, ikusi da, estres emozionalaren pertzepzio subjektiboa altuagoa dela HSA jasandakoetan (14).

Estres emozionalak HSA n izan dezakeen parte hartzea ikusirik eta gazteei eragiten dien morbimortalitate altuko patologia delarik, Gradu Amaierako Lan honetan, honen inguruan jardungo dugu.

## 2. HELBURUAK

Lan honek helburu ezberdinak dauzka, garrantziaren arabera honela bereiztu ditzakegunak:

- Nagusia:
  - HSA espontaneoan momentu akutuko eragileak zein diren deskribatzea eta batez ere estres emozionalak duen eragina aztertzea. Horrez gain, odoltzea gertatu zen une jakinean burutzen ari zen ekintza ere deskribatuko dut.
- Bigarren mailakoak:
  - HSA gertakariaren aurretik zefalearen intzidentzia deskribatzea.
  - HSA espontaneoan kasuan aneurismaren apurketaren eragile eta larritasun kliniko-erradiologikoaren arteko erlazioa aztertzea.
  - HSA espontaneo mota ezberdinen arteko hemorragiaren eragileak konparatzea.

### **3. MATERIALAK ETA METODOAK**

#### **3.1. IKERKETA MOTA**

2016ko ekainetik 2019ko abendura Donostiako Unibertsitate Ospitalean hemorragia subaraknoideo espontaneo diagnostikoarekin ingresatutako pazienteen atzera begirako behaketa kohorte-ikerketa da.

#### **3.2. IKERTUTAKO POPULAZIOA**

2016ko ekainaren 1 eta 2019ko abenduaren 31 bitartean Donostiako Unibertsitate Ospitalean HSA espontaneo gisa ingresatutako pazienteak ikertu ziren.

Pazienteen selekzioa egiteko orduan kontuan hartu ziren irizpideak honakoak dira:

- Barneratze-irizpideak:
  - HSAREN diagnostikoa ordenagailu bidezko tomografia axial (OTA) bidez burutu izana.
  - Adin nagusikoa izatea: 18 urte edo gehiago.
  - HSA espontaneoak: aneurismatiko zein perimesentzefalikoak.
  - Kontsulta telefoniko bidez galdetegia erantzutea edo/eta HSA gertatu zen uneko informazio zehatza eskuragarri izatea historia klinikoan.
- Kanporatze-irizpideak:
  - OTA bidez ikusi ez diren HSAk.
  - Adin txikikoa izatea: 18 urte baino gutxiago.
  - HSAREN odoltzea gertatu zen uneko informazio zehatzik ez izatea.
  - Traumatismo kranioentzefaliko baten ondoriozko HSA.
  - Arteria-zainetako malformazioak.
  - Arteria-zainetako fistulak.
  - Garuneko neoplasiak.
  - Neoplasia barreiatuak.
  - Baskulitisarekin erlazionatuak.
  - Angiopatia amiloideoak.
  - Droga sinpatikomimetikoen kontsumoaren ondoriozko odoltzeak.
  - Parenkima barneko hemorragiak.
  - Fluxu aneurismak

### 3.3. IKERKETA PROTOKOLOA

Hemorragia subaraknoideo diagnostikopean Donostiako Unibertsitate Ospitalean ingresatutako pazienteak berrikusi ziren. Ezarritako barneratze-irizpideak betetzen zituzten pazienteekin datu basea osatu zen. HSA espontaneo hauen datuak lortzeko, Ikerkuntzarako Komite Etikoaren onespena (**1. Eranskina**) jaso ondoren Osabide Globaleko historia klinikoak begiratu ziren. Batez ere, larrialdietako, zainketa intentsiboen unitateko, neurologiako eta neurokirurgiako unitateetako txostenak berrikusi ziren. Psikiatria zerbitzuko txosten medikurik bazegoen ere begiratu zen. Horrez gain, modu horretan eskuratu ezin ziren zenbait datu lortzeko, telefono bidez kontaktatu zen hainbat pazienterekin galdetegi bat burutzeko (**2. Eranskina**).

#### 3.3.1. Pazientearen ezaugarriak eta HSAREN inguruko aldagaiak

Lehenik pazientearen ezaugarriak zein ziren aztertu zen. HSA espontaneo bat jasandako populazioaren perfila zein zen definitzeko, adina eta sexuaz gain, hauen hainbat aurrekari aztertu ziren: toxikoen kontsumoa, arrisku faktore kardiobaskularrak, aurrekari neuropsikologikoak, giltzurrun-polikistosi sindromea zein zefaleak. Horrez gain, tratamendu antitronbotikoren bat pautatua zuten ere berrikusi zen, farmako antikoagulatzailerik eta antiagregatzaileak hartzearen prebalentzia zein zen ikusteko.

HSA gertakariaren inguruko hainbat datu ere jaso ziren; hala nola, HSA mota, eta aneurismatikoen kasuan aneurismaren kokalekua zein zen; eta klinikari dagokionez, zefalea *zantina* eta debuteko agerpen klinikoaren inguruko informazioa jaso zen; eskala ezberdinak ere kontuan hartu zirelarik.

Datu hauek Osabide Globaleko historia kliniko bidez lortu ziren, zefaleen inguruko informazioa izan ezik. Izan ere, azken honen inguruko datuak kontsulta telefoniko bidez jaso ziren posible izan zen kasuetan. Pazienteei kontsulta telefoniko bidez ea zefalea aurrekaririk zuten galdetu zitzairen, eta baiezko kasuetan minaren kokapenaz (ea bilaterala edo unilaterala zen) eta azken urtean ea intentsitate zein frekuentzia areagotzerik izan zuten galdetu zitzairen. Ikertutako aldagai ezberdinak **1.Taulan** azalduta daude.

### 1.Taula. Ikertutako pazienteen ezaugarriak eta HSAREN aldagaiak.

Soziodemografikoak	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Adina</li> <li>• Sexua</li> </ul>
Toxikoak	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tabakoa<sup>1</sup></li> <li>• Alkohola<sup>2</sup></li> </ul>
Aurrekariak	<ul style="list-style-type: none"> <li>• HTA<sup>3</sup></li> <li>• DM<sup>4</sup></li> <li>• DLP<sup>5</sup></li> <li>• Giltzurrun-polikistosi sindromea<sup>6</sup></li> <li>• Aurrekari neuropsikologikoak<sup>7</sup></li> <li>• Zefalea<sup>8</sup></li> </ul>
Tratamendu antitrombotikoa	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Antikoagulatzaileak<sup>9</sup></li> <li>• Antiagregatzaileak<sup>10</sup></li> </ul>
HSA ezaugarriak	<ul style="list-style-type: none"> <li>• HSA mota<sup>11</sup></li> <li>• Aneurismaren kokalekua<sup>12</sup></li> </ul>
Klinika	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Zefalea <i>zentinela</i><sup>13</sup></li> <li>• Agerpen klinikoa<sup>14</sup></li> </ul>
Eskalak	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hunt eta Hess<sup>15</sup></li> <li>• WFNS<sup>16</sup></li> <li>• Fisher<sup>17</sup></li> </ul>

<sup>1</sup> Tabakoa: HSA gertakariaren unean tabako erretzaile edo erretzaile ohia izatea.

<sup>2</sup> Alkohola: HSA gertakariaren unean alkohol kontsumitzaile edo kontsumitzailea ohia izatea; eguneroko kontsumoa zein kontsumo puntuala kontuan hartu zelarik.

<sup>3</sup> Hipertentsio Arteriala (HTA): 140 mmHg baino gehiagoko presio arterial sistolikoa edo 90 mmHg baino gehiagoko presio arterial diastolikoa izatea. Balio hauetara iritsi ez arren, tratamendu antihipertentsiboa pautatua zuten pazienteak ere hipertentso kontsideratu zirelarik.

<sup>4</sup> Diabetes Mellitusa (DM): I motako zein II motako diabetes Mellitusaren diagnostikoa izatea.

<sup>5</sup> Dislipemia (DLP): guztizko kolesterolaren zein triglizeridoen balioa 200 mg/dl baino handiagoa izatea edo zifra baxuagoak izan arren tratamendu hipolipidemiantea pautatua izatea.

<sup>6</sup> Giltzurrun polikistosi sindromea: Giltzurrun polikistosi sindrome autosomiko gainartzailearen diagnostikoa izatea; patologia hau garun arterietako aneurismekin erlazionatzen baita.

<sup>7</sup> Aurrekari neuropsikologikoak: Psikiatria zerbitzuko txosten kliniko batean ezarritako diagnostiko neuropsikologikoren bat izatea (depresio nahastea, antsietatea, moldaketa-nahaste mistoa edo nahaste bipolarra) edo tratamendu antidepresiboren bat pautatua izatea.

<sup>8</sup> Zefalea: kontsulta telefoniko bidez egindako galdetegietan lortutako informazioa (**2. Eranskina**). HSA aurretik ea zefalearik pairatzen zuten galdetu zitzairen. Baiezko kasuetan, minaren kokapena bilaterala edo unilaterala zen (eskuinaldekoa edo ezkerrekoa) eta ea azken urtean honen intentsitate zein maiztasun areagotzerik nabaritu zuten galdetzen zitzairen. Zefaleei buruz galdetzearen helburua, HSA gertatu aurreko urtean zehar *de novo* azaldutako edo intentsitate zein frekuentzian areagotze bat jasandako zefaleak atzematea zen.

- <sup>9</sup> Antikoagulatzaileak: tratamendu antikoagulatzailearen bat pautatua izatea HSA jasan zuen momentuan.
- <sup>10</sup> Antiagregatzaileak: tratamendu antiagregatzailearen bat pautatua izatea HSA jasan zuen momentuan.
- <sup>11</sup> HSA mota: HSA aneurismatikoa (odoltzea aneurisma baten apurtzeak eragindakoa) edo perimesentzefalikoa zen. OTA zein garun-arteriografia bidez lortutako informazioa. Aneurismatikoa kontsideratzeko, arteriografia bidez aneurismaren diagnostikoa eduki behar zelarik.
- <sup>12</sup> Aneurismaren kokalekua: HSA aneurismatikoen kasuan, aneurisma zein garun-arteriatan kokatzen zen.
- <sup>13</sup> Zefalea *zentinela*: HSA gertakaria baino aste batzuk lehenago hemorragia txiki baten ondorioz pairatutako buruko min aurrekaria kontatzea.
- <sup>14</sup> Agerpen klinikoa: HSAren debutean pazienteak aurkeztu zuen sintoma, hau da, kontsulta arrazoia; beti ere klinika nagusia harturik erreferentzia gisa.
- <sup>15</sup> Hunt eta Hess eskala (HH): HSA ez traumatikoen larritasun klinikoa baloratzeko erabiltzen den eskala bat da, 5 gradu bereizten direlarik; I gradua arrisku txikiarekoa eta V gradua arrisku handienekoa direlarik. Larritasun klinikorekin erlazionatzeko gradu baxuko (HH 1-2) eta gradu altuko (HH 3-5) taldeetan bereiztu da (**3.Eranskina**).
- <sup>16</sup> WFNS eskala: HSAetan larritasun klinikoa baloratzeko erabiltzen den eskala. Glasgow-eko komaren eskalako puntuazioa eta defizit motorea erlazionatzen ditu (**3.Eranskina**).
- <sup>17</sup> Fisher eskala: OTA bidez, hau da, bertan ikusten den hemorragiaren patroia araberak, HSA baten ostean basoespasmoa gertatzeko probabilitatea aurreikusteko erabiltzen den eskala da. I eta II graduek ez dute basoespasmorik iragartzen, arrisku handiena aldiz III graduak adierazten du (**3. Eranskina**).

### 3.3.2. Momentu akutuko eragileak

HSA gertatzearen eragileak bitan sailkatu ziren. Batetik, estres fisikoa eta bestetik, estres psikologikoa. Eragile hauen inguruko informazioa biltzeko kontsulta telefoniko bidez pazienteari egindako galdetegia (**2. Eranskina**) edo/eta modu zehatz eta argian azaltzen zenetan historia klinikoetako datuak erabili ziren. Aztertu ziren aldagaiak **2. Taulan** daude azalduta.

## 2.Taula. Ikertutako pazienteetan aztertutako momentu akutuko eragileak.

Orokorrak	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Eragilerik ez<sup>19</sup></li> <li>• Eragilerik bai<sup>20</sup></li> <li>• Estres fisikoa<sup>21</sup></li> <li>• Estres psikologikoa edo arreta intelektual zorrotzeko jarduera<sup>22</sup></li> </ul>
Estres fisikoa	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Valsalva</i> mekanismoa<sup>23</sup></li> <li>• Harreman sexualak</li> <li>• Ariketa fisiko arina<sup>24</sup></li> <li>• Neurritzko ariketa fisikoa<sup>25</sup></li> </ul>
Estres psikologikoa edo arreta intelektual zorrotzeko jarduera	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estres emozional puntuala<sup>26</sup></li> <li>• Estres emozional orokortua<sup>27</sup></li> </ul>
Eragilerik ez	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Atsedenean<sup>28</sup></li> <li>• Dutxa ostean<sup>29</sup></li> </ul>

<sup>19</sup> Eragilerik ez: HSAren eragile izan litekeen estres fisiko edo estres psikologikorik ez momentu akutuan.

<sup>20</sup> Eragilerik bai: HSArekin erlazionatzen den estres fisikoko edo/eta estres psikologikoko gertakariren bat agertzea.

<sup>21</sup> Estres fisikoa: esfortzu fisikoren bat inplikatzeko duen edozein ekintza burutzen aritea HSAren debut unean.

<sup>22</sup> Estres psikologikoa edo arreta intelektual zorrotzeko jarduera: egunerokotasunean ohikoak diren emozioekin konparatuz, intentsitate handiagoko gertakariak jazo izana edo esfortzu zein arreta intelektual bat inplikatzeko duen jardueraren bat burutzen aritea.

<sup>23</sup> Valsalva mekanismoa: glotisa itxita edo aho zein sudurra itxita edukirik, airea kanporatzeko egiten den mekanismoa da, hainbat ekintzek inplikatzeko dutena. Hala nola, kaka egiteak, gorakoak, doministiku egiteak edo eta pisua altxatzeak.

<sup>24</sup> Ariketa fisiko arina: 3MET>. Kirola edo ariketa fisikoa egiteko helbururik gabe burututako ekintzak; erosketak egitera joatea, puntu batetik besterako desplazamendua oinez egitea edo etxeko lanak egiten aritea adibidez.

<sup>25</sup> Neurritzko ariketa fisikoa: 3-6 MET. Kirola edo ariketa fisikoa egiteko helburuarekin burututako ekintzak: korrika egitera joatea, mendi ibilaldi bat egitea edo bizikletan ibiltzea adibidez.

<sup>26</sup> Estres emozional puntuala: intentsitate handiko emozio eragile den gertakariren bat bizi izana momentu zehatz horretan, hau da, emozioen bat-bateko agerpenarekin batera HSA debuta gertatu izana. Estres emozionalaren agerpena eta HSA batera gertatzen dira.

<sup>27</sup> Estres emozional orokortua: egun horretan edo horietan, bereziki intentsitate handiagoko emozioak jasan izana. Hau da, HSAren debuta estres emozional handiagoko testuinguru batean ematen den arren, ez da estres emozionala agertu eta berehalakoa. Puntualean ez bezala, estres emozionalaren agerpena eta HSA debuta ez dira batera gertatzen, tartean egun batzuk igaro daitezke.

<sup>28</sup> Atsedenean: aktibitate eza, esfortzu fisikorik eskatzen ez duen jarduera; lotan egotea, telebista ikusten besaulkian egotea zein eserita egotea.



<sup>29</sup> Dutxa ostean: ur beroarekin kontaktua izan ondoren, tenperatura baxuagoko ingurune batera ateratako momentua.

### 3.4. ANALISI ESTADISTIKOA

Datuak bildu ondoren datu basea osatu eta emaitzak lortzeko erabili zen programa estatistikoa IBM SPSS Statistics izan zen.

Lehenik eta behin, analisi deskriptiboa egin zen. Aldagai kuantitatiboak zein kualitatiboak zeuden. Kuantitatibo jarraien kasuan, batz bestekoa eta desbiderapen estandarra erabili ziren analisi deskriptiboa egiteko; kuantitatibo ordinalen kasuan, aldiz, mediana eta kuartilarteko tartea. Aldagai kualitatiboen kasuan berriz, kasu kopuru eta ehunekoen bitartez egin zen analisi deskriptiboa.

Analisi unibariantea egiteko, balore kualitatiboen kasuan *chi-karratua* erabili zen. Distribuzio normaleko aldagai kuantitatiboen kasuan, ordea, 2 talde konparatzeko *t-student* erabili zen, 3 talde alderatzeko aldiz *ANOVA*. Aldagai kuantitatibo ordinalen kasuan berriz, 3 talde konparatzeko *Kruskal-Wallis* erabili zen. Aldagaiak modu independentean erlazionatuta zeudela egiaztatzeko erregresio logistikoko analisi binarioa egin zen. Esangura estatistikoa  $p < 0.05$ ean ezarri zen.

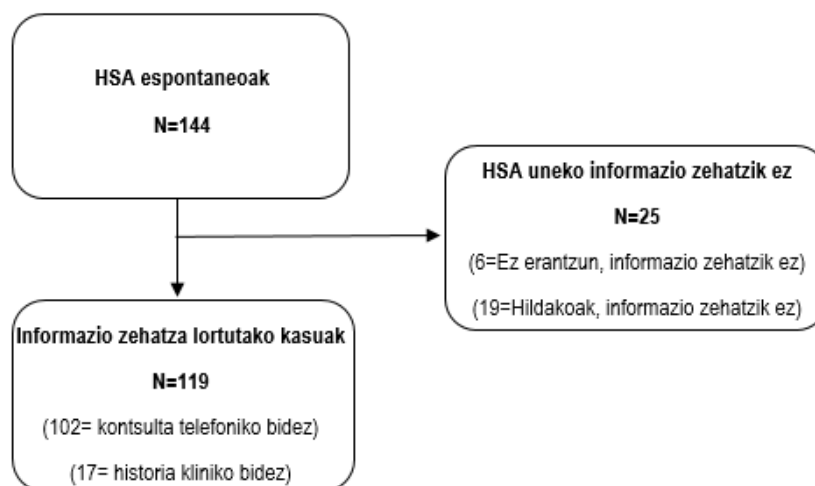
## 4. EMAITZAK

### 4.1. AZTERTUTAKO LAGINA

Hasiera batean datu basea 144 pazienterekin osatu zen, 2016ko ekainetik 2019ko abendura bitartean Donostiako Unibertsitate Ospitalean ingresatutakoak, guztiek HSA espontaneo baten diagnostikoa zutelarik, aneurismatikoa zein perimesentzefalikoa.

144 pazienteetatik, 102 pazienteri elkarrizketa telefonikoa egitea lortu zen. Alde batetik, 11 pazienterekin kontaktatzea ez zen lortu (2 ez zeudelako prest, 3 atzerrian bizi zirelako, 2 bizi-egoera txarra dela eta erantzuteko gai ez zirelako, 1en telefono zenbakia okerra zelako eta 3k telefono deia erantzun ez zutelako). Hauetatik historia kliniko bidez 5 pazienteren informazioa lortu zen, beste 6 pazienteren informazio zehatzik, aldiz, ez zen lortu. Beste aldetik, 31 paziente hildakoak ziren, eta hauetatik historia kliniko bidez 12 pazienteren informazioa lortu zen, beste 19 pazienteren informazio zehatzik lortu ez zelarik (**2.Irudia**).

Hau da, kontsulta telefonikoak burutu ezin izan ziren eta historia kliniko bidez une akutuko eragileen inguruko informazio zehatzik ez zeuden kasuak baztertuak izan ziren. Azkenenena, behin-betiko datu basea 119 pazienterekin osatu zen.



2.lrudia. Ikerketan parte hartu zuten pazienteen fluxu-diagrama.

#### 4.2. PAZIENTEEN EZAUGARRI OROKORRAK

Datu basea osatzen zuten pazienteetatik erdia baino gehiago emakumezkoak izan ziren, % 65.5a (78) zehazki, eta bataz besteko adina  $56.32 \pm 13.151$  urtekoa izan zen. HSA izateko hainbat arrisku faktore ikertu ziren, eta ikusi zen pazienteen % 42.9a (51) toxiko (alkohol edo tabako) kontsumitzaile gisa sailkatu zitekeela. Aipagarria da, pazienteen % 41.2 (49) erretzailea edo erretzaile-ohia zela. Arrisku faktore kardiobaskularrei zegokienez, aztertutako populazioaren erdiak, % 49.6ak (59), faktoreren bat adierazten zuen gutxienez, ohikoena HTA zelarik, % 39.5ak (47) aurkezten zuelarik hain zuzen ere. Gainontzeko arrisku-faktore kardiobaskularrei zegokionez, dislipemia Diabetes Mellitusa baino prebalenteagoa zela ikusi zen, % 24.4ko (29) eta % 8.4ko (10) prebalentzia aurkezten zutelarik, hurrenez hurren.

Depresioa eta antsietatea bezalako aurrekari neuropsikologikoak, pazienteen % 19.3an (23) deskribatu ziren. Bestetik, aneurismak izatearekin erlazionatu ohi den giltzurrun-polikistosi sindromea, HSA espontaneoaren pairatu zuen populazioaren % 2.5ak (3) aurkezten zuela ikusi zen. Tratamenduari dagokionez, antitronbotikoen erabilera ere aztertu zen, aztertutako kohortearen %10.1ak (12) farmako antitronbotikoren bat

pautatua zuelarik. Ikertutako populazioaren % 7.6k (9) farmako antiagregatzailearen bat hartzen zuen eta % 4.2ak (5) aldiz farmako antikoagulatzailearen bat. Datu hauek **3.Taulan** adierazita daude.

**3.Taula.** Ikertutako pazienteen ezaugarri orokorren deskribapena.

<b>EZAUGARRI OROKORRAK</b>	<b>n=119</b>
<b>Adina</b> BB <sup>1</sup> (DE <sup>2</sup> )	56.32 ( $\pm$ 13.151)
<b>Sexua</b> n (%)	
Emakumezkoa	78 (65.5)
Gizonezkoa	41 (34.5)
<b>AURREKARIAK</b>	
<b>Alkohol kontsumoa</b> n (%)	9 (7.6)
<b>Tabako kontsumoa</b> n (%)	49 (41.2)
<b>Hipertentsio arteriala</b> n (%)	47 (39.5)
<b>Diabetes Mellitusa</b> n (%)	10 (8.4)
<b>Dislipemia</b> n (%)	29 (24.4)
<b>Aurrekari neuropsikologikoak</b> n (%)	23 (19.3)
<b>Giltzurrun-polikistosi sindromea</b> n (%)	3 (2.5)
<b>TRATAMENDU ANTITRONBOTIKOA</b>	
<b>Tratamendu antitronbotikoa</b> n (%)	
Bai	12 (10.1)
Ez	107 (89.9)
<b>Antikoagulatzaileak</b> n (%)	5 (4.2)
<b>Antiagregatzaileak</b> n (%)	9 (7.6)

BB<sup>1</sup>= bataz bestekoa; DE<sup>2</sup>=desbiderazio estandarra

#### **4.3. HSA EZAUGARRIAK ETA EZAUGARRI KLINIKO-ERRADIOLOGIKOAK.**

Aztertu ziren 119 HSA espontaneo kasuen % 71.4 (85) aneurismatikoa eta % 28.6 (34) aldiz perimesentzefalikoak ziren, **4. Taulan** ikus daitekeen moduan. Kokapen ohikoena aurreko arteria komunikatzailea izan zen (% 23.5, hau da, 28 kasu). Hurrengo ohikoena, garezur barneko barne karotida arteria (% 13.4, hau da, 16 kasu) eta jarraian erdiko garun arteria (% 12.6, 15 kasu).

Aztertutako 119 pazienteetatik, % 18.5ak (22) zefalea zentinelatua aurrekari bat kontatu zuen. Debutaren uneari dagokionez, agerpen kliniko ohikoena zefalea izan zen, % 76.5an (91), hain zuzen ere. Koma ere debuterako sintoma izan zen hainbat kasutan (% 18.5an, 22 pazienteek) eta fokalitate neurologikoa debut sintoma gisa, aldiz, ehuneko dezente baxuagoan azaldu zen, % 3.4an (4) zehazki.

Hunt eta Hess eskalari dagokionez, mediana 2 izan zen, balio hau pazienteen %50.4ri (60) esleitu zitzaien. WFNSren kasuan, mediana 1 izan zen.

Erradiologiari dagokionez, Fisher eskala erabili zen, eta aztertu zen pazienteen seriean mediana 4koa izan zen (**4.Taula**).

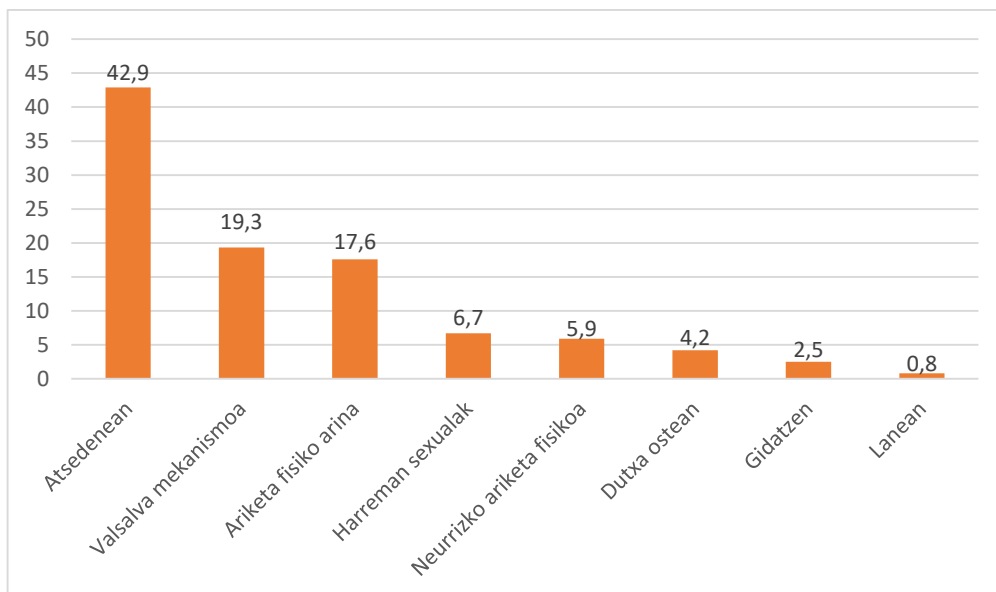
#### 4.Taula.Hemorragia subaraknoideo motaren eta ezaugarri kliniko-erradiologikoen deskribapena.

HSA EZAUGARRIAK	n=119
<b>HSA mota</b> n(%)	
<u>Aneurismatikoa</u>	85 (71.4)
Arteria basilarra	7 (5.9)
Atzeko arteria komunikatzailea	14 (11.8)
Aurreko arteria komunikatzailea	28 (23.5)
Erdiko garun arteria	15 (12.6)
Aurreko garun arteria	3 (2.5)
Garezur barneko barne karotida arteria	16 (13.4)
Orno arteria	2 (1.7)
<u>Perimesentzefalikoa</u>	34 (28.6)
<b>EZAUGARRI KLINIKO-ERRADIOLOGIKOAK</b>	
<b>Zefalea Zentinel</b> n (%)	
Ez	97 (81.5)
Bai	22 (18.5)
<b>Agerpen kliniko</b> n (%)	
Zefalea	91 (76.5)
Koma	22 (18.5)
Fokalitate neurologikoa	4 (3.4)
Beste batzuk	2 (1.7)
<b>Hunt eta Hess eskala</b> Me <sup>1</sup> (RIQ <sup>2</sup> )	2 (2-3)
<b>WFNSS eskala</b> Me (RIQ)	1 (1-2)
<b>Fisher eskala</b> Me (RIQ)	4 (2-4)

Me<sup>1</sup>= Mediana; RIQ<sup>2</sup>=kuartilarteko tartea

#### 4.4. MOMENTU AKUTUKO ERAGILEEN DESKRIBAPENA

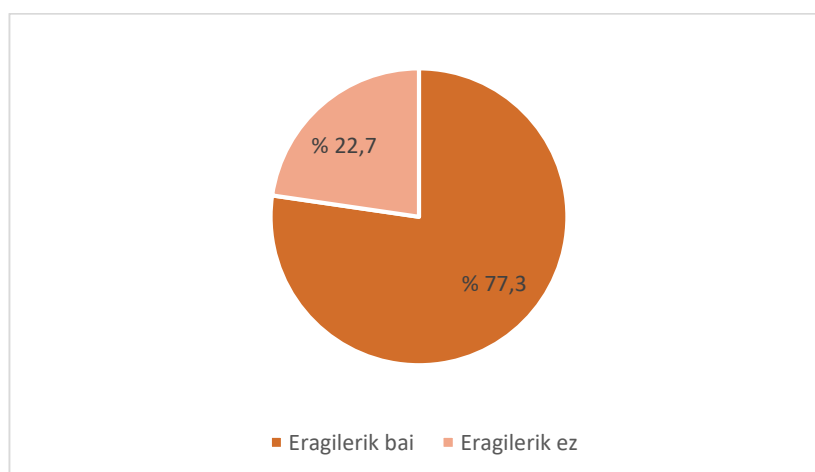
HSAREN debut unean pazienteak burutzen ari zen ekintzei dagokionez, esan behar da gehiengoak atsedenean zegoela, populazioaren ia erdia, % 42.9a hain zuzen ere. Valsalva mekanismoko ekintzak eta ariketa fisiko arina dira jarraian datozen ekintzarik ohikoena, bakoitzaren agerpen maiztasuna % 19.3 eta % 17.6 delarik, hurrenez hurren. Gainontzeko ekintzen agerpena, harreman sexualak mantentzearena (% 6.7) edo neurrizko ariketa fisikoarena (% 5.9) kasu, dezente baxuagoa izan zen (**3. Irudia**).



### 3. Irudia: HSA gertatu zen unean pazienteak burutzen ari zen ekintza.

Momentu akutuan HSA gertatzearen eragileak bi taldetan sailka daitezke: estres fisikoa eta estres psikologikoa.

**5. Taulan** ikus daitekeen bezala, gure kohorteko kasuen % 77,3an (92) eragileren bat deskribatu zen, estres fisikoa, psikologikoa zein biak batera azaltzea posible zelarik. Kasuen % 22,7an, (27) aldiz, ez zen eragilerik deskribatu, hau da, ez zen estres psikologikorik ez fisikorik adierazi (**4. Irudia**).

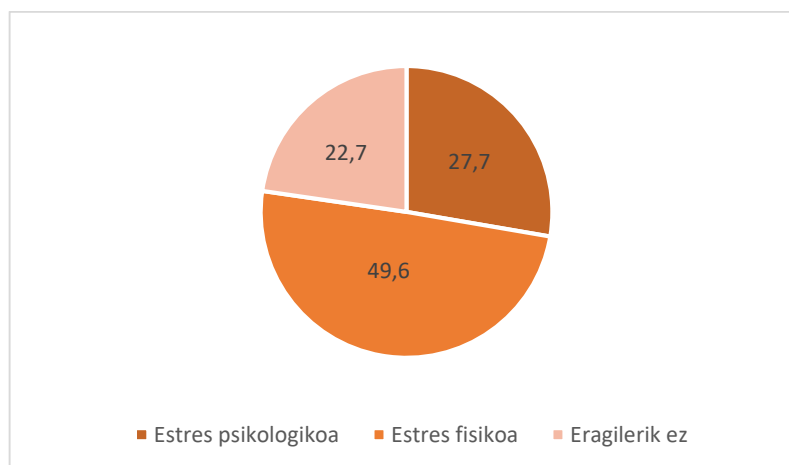


### 4. Irudia: HSA gertatzeko eragileren bat zenbat kasutan agertzen zen.

Eragilerik gabekoen artean, esan bezala % 22,7; ia guztiak, % 21a (25), atsedenean aurkitzen ziren eta gainontzeko % 1,7a (2), aldiz, dutxa ostean, ur beroarekin kontaktua izatetik tenperatura baxuagoko ingurune batera ateratzean, hain zuzen ere. Aipagarria

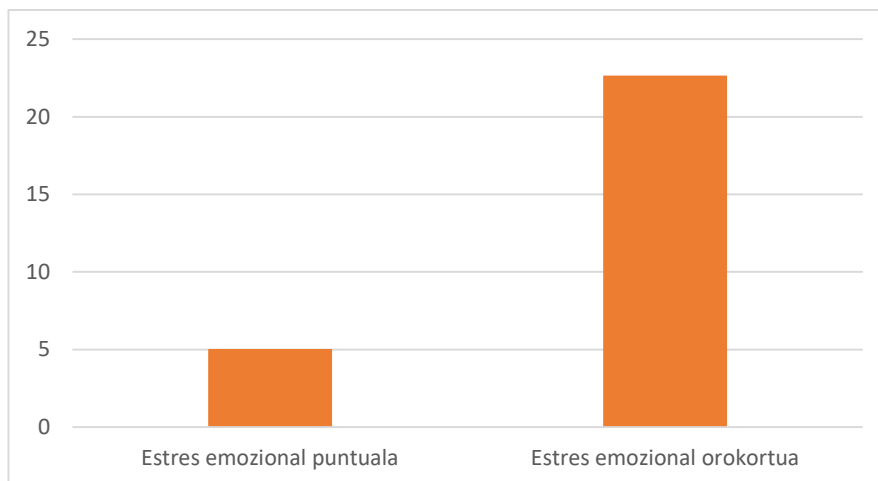
da, kohorte guztia kontuan hartuta, 5 pazientek kontatu zutela HSAREN debut unea dutxa osteko testuinguruan izatea, hau da, % 4.2ak (5).

Eragileren bat aurkezten zuten pazienteen kasuan eragile nagusia zein zen bereiztu behar izan zen: % 49.6an eragile nagusia estres fisikoa izan zen, % 27.7an eragile nagusia estres psikologikoa izan zen (**5. Irudia**).



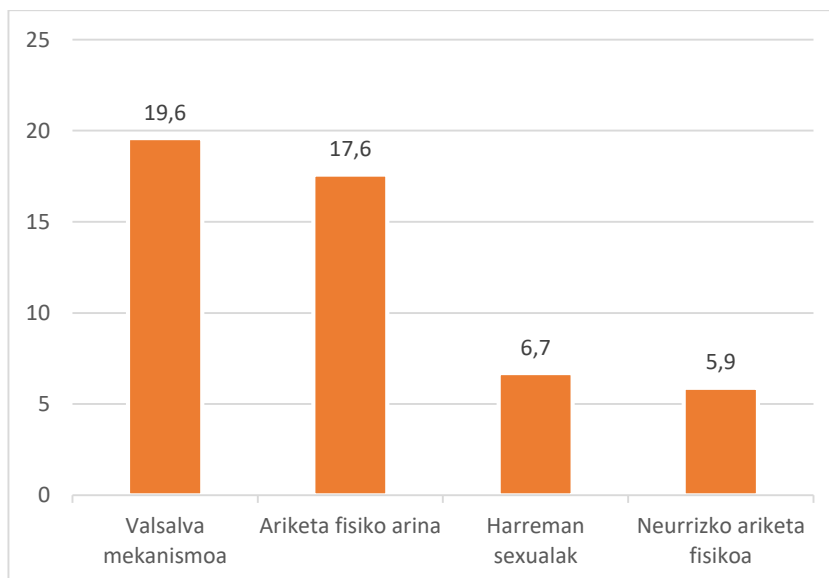
#### **5.Irudia: Gure populazioko eragile nagusien deskribapena.**

Eragile nagusia psikologikoa izan zen kasuetan, ohikoena estres emozional orokortua izan zen, % 22.66an (27), eta emozio puntuala, aldiz, kasuen % 5.04ean (6) (**6. Irudia**). Oporren itzulera ere estres psikologiko kontsideratu zen, estres emozional orokortua hain zuzen ere; 4 pazienteetan, laginaren % 3.36an HSA gertatzeko eragilea hau izan zelarik. Horrez gain, beste 3 kasutan eragile nagusia hau izan ez arren, HSA gertakariak oporren itzulerarekin kointziditu zuen; beraz, guztira 7 kasu izan ziren, hau da, % 5.9. Estres emozional orokortu gisa identifikatu ziren ere gidatzea % 2.52an (3) eta lan intelektualean jardutea % 0.8an (1), arreta intelektual zorrotza eskatzen duten jarduerak baitira. Estres psikologikoarekin amaitzeko, esan behar da kasu guztietan eragile nagusia izan ez arren, populazio osoa kontuan hartuta % 47.9k (59) kontatu zutela HSAREN debut unean estres psikologikoaren faktoreen bat pairatzea; hau da, ia ikertutako kohortearen erdiak.



**6.Irudia: Eragile nagusia estres psikologikoa izan zenean, ze motatako izan zen.**

Bestalde, eragile nagusia fisikoa izan zenen artean, ohikoena *Valsalva* mekanismoa inplikatzeko zuten ekintzak ziren, aztertutako laginaren %19.3an (23) eragilea ekintza hau izan zelarik; hala nola, kaka, doministiku egitea, gorakoak zein pisua altxatzea. Hurrengo ekintza eragile nagusia ariketa fisiko arina izan zen, % 17.6an (21). Jarraian harreman sexualak izan bitartean, % 6.7an (8) eta neurrizko ariketa fisikoaren testuinguruan, %5.9an (7) (**5. Taula**) (**7. Irudia**).



**7.Irudia: Eragile nagusia estres fisikoa izan zenean, zein ekintza burutzen ari zen pazienteak.**

### 5. Taula. Momentu akutuko eragileen deskribapena.

MOMENTU AKUTUKO ERAGILEAK	n=119
<b>Eragilerik EZ n (%)</b>	<b>27 (22.7)</b>
Atsedenean	25 (21)
Dutxa ostean	2 (1.7)
<b>Eragilerik BAI n (%)</b>	<b>92 (77.3)</b>
<b>Eragile nagusia estres fisikoa</b>	<b>59 (49.6)</b>
Valsalva mekanismoa (kaka egitea, doministikua, gorakoak, pisua altxatzea)	23 (19.3)
Ariketa fisiko arina	21 (17.6)
Harreman sexualak	8 (6.7)
Neurrizko ariketa fisikoa	7 (5.9)
<b>Eragile nagusia estres psikologikoa</b>	<b>33 (27.7)</b>
Estres emozional puntuala	6 (5.04)
Estres emozional orokortua	27 (22.66)

#### 4.5. HSA ERAGILE MOTA EZBERDINEN ARTEKO KONPARAZIOA

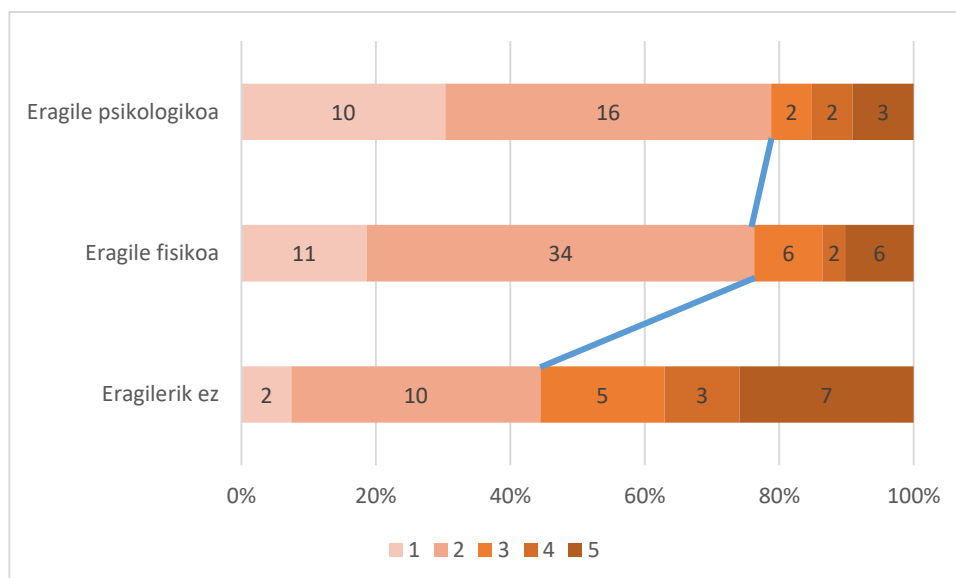
HSAREN eragile nagusi mota ezberdinak aztertu ziren euren artean konparatzeko. Adinari zegokionez, eragilerik deskribatu ez zen populazioaren batz besteko adina altuagoa izan zen eragile nagusi gisa eragile psikologikoa azaldu zutenena baino,  $61.56 \pm 13.460$  urte eta  $52.55 \pm 12.450$  urte, hurrenez hurren. Eragilerik gabeko taldea eragile psikologikoko taldearekin alderatzean ezberdintasuna esanguratsua izan zen ( $p=0.024$ ). Gainontzeko eragile taldeen arteko konparazioetan ez zen adin ezberdintasunik ikusi.

Tratamendu antitrombotikoari dagokionez, farmako hauen pautak eragilerik gabeko HSAen kasuan ohikoagoa izateko joera zuela ikusi zen: % 22.2k (6) eragilerik izan ez zutenen taldean, % 6.8k (4) eragile fisikoa izan zutenen taldean eta % 6.1k (2) eragile psikologikoa izan zutenen kasuan ( $p=0.058$ ).

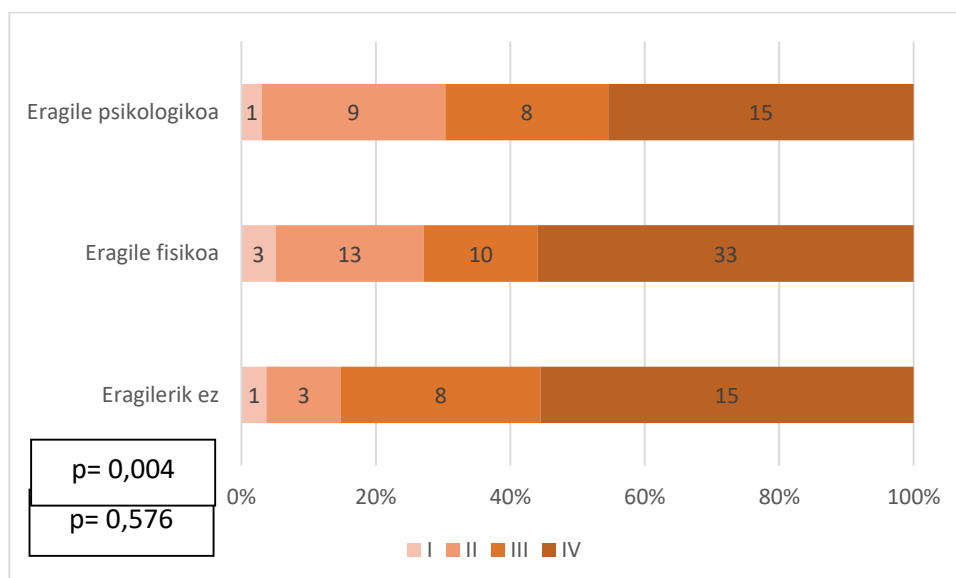
Hunt eta Hess eskalari dagokionez, eragilerik eduki ez zuten kasuan, Hunt eta Hess puntuazio altuagoko kasu gehiago izan ziren, hau da, HSAREN larritasun klinikoa handiagoa izan zen, ezberdintasuna esanguratsua izan zelarik ( $p=0.004$ ) (**8. Irudia**).

Fisher eskalaren kasuan, ez zen ezberdintasunik ikusi eragileari zegokionez, hau da, eragilerik ez izateak edo eragile fisiko zein psikologikoa izateak ez du eraginik OTAKO odoltze patroiean ( $p=0.576$ ) (**9. Irudia**).





8.Irudia: Hunt eta Hess eskalaren konparaketa eragile nagusi ezberdinen artean.



9.Irudia: Fisher eskalaren konparaketa eragile nagusi ezberdinen artean.

Aurrekari neuropsikologikoen agerpena ohikoagoa izan zen eragile nagusia psikologikoa izan zen kasuetan: eragile nagusia psikologikoa izan zen kasuen artean % 30.3ak (10), fisikoa izan zen kasuen artean % 15.3ak (9) eta eragilerik izan ez zutenen artean %14.8k(4) aurkeztu zuelarik. Taldeen arteko ezberdintasun hau

esanguratsua izan ez zen arren, laginaren tamaina txikia izan zenez, kontuan hartu beharreko datu bat da ( $p=0.171$ ) (**6. Taula**).

**6.Taula.** Mota ezberdinetako eragile nagusien arteko konparaketa.

	ERAGILERIK EZ N= 27	ERAGILE FISIKOA N= 59	ERAGILE PSIKOLOGIKOA N= 33	p Balioa
<b>Adina</b> BB (DE)	61.56 ( $\pm 13.460$ )	56.03 ( $\pm 12.813$ )	52.55 ( $\pm 12.450$ )	0.024*
<b>Sexua</b> n (%)				0.963
Emakumezkoa	18 (66.7)	39 (66.1)	21 (63.6)	
Gizonezkoa	9 (33.3)	20 (33.9)	12 (36.4)	
<b>Alkohol kontsumoa</b> n (%)	4 (14.8)	3 (5.1)	2 (6.1)	0.265
<b>Tabako kontsumoa</b> n (%)	14 (51.9)	22 (37.3)	13 (39.4)	0.431
<b>Hipertentsio arteriala</b> n (%)	11 (40.7)	22 (37.3)	14 (42.4)	0.880
<b>Diabetes Mellitusa</b> n (%)	2 (7.4)	3 (5.1)	5 (15.2)	0.243
<b>Dislipemia</b> n (%)	9 (33.3)	12 (20.3)	8 (24.2)	0.428
<b>Aurrekari neuropsikologikoa</b> n (%)	4 (14.8)	9 (15.3)	10 (30.3)	0.171
<b>Giltzurrun-polikistosi SD</b> n (%)	1 (3.7)	1 (1.7)	1 (3)	0.838
<b>Tratamendu antitronbotikoa</b> n (%)	6 (22.2)	4 (6.8)	2 (6.1)	0.058
<b>Zefalea zentinela</b> n (%)	5 (18.5)	9 (15.3)	8 (24.2)	0.567
<b>Hunt eta Hess eskala</b> n (%)				0.004*
1	2 (7.4)	11 (18.6)	10 (30.3)	
2	10 (37)	34 (57.6)	16 (48.5)	
3	5 (18.5)	6 (10.2)	2 (6.1)	
4	3 (11.1)	2 (3.4)	2 (6.1)	
5	7 (25.9)	6 (10.2)	3 (9.1)	
<b>Fisher eskala</b> n (%)				0.576
I	1 (3.7)	3 (5.1)	1 (3)	
II	3 (11.1)	13 (22)	9 (27.3)	
III	8 (29.6)	10 (16.9)	8 (24.2)	
IV	15 (55.6)	33 (55.9)	15 (45.5)	
<b>HSA mota</b> n (%)				0.413
Aneurismatikoa	22 (81.5)	40 (67.8)	23 (69.7)	
Perimesentzefalikoa	5 (18.5)	19 (32.2)	10 (30.3)	

#### 4.6. ZEFALAK

**7. Taulan** ikus daitekeen bezala, 17 pazienteren kasuan, hau da, % 14.3an, zefaleen inguruko informaziorik ez daukagu. Izan ere, kasu hauetan ezin izan zen kontsulta telefoniko bidezko galdetegirik egin eta informazioa historia kliniko bidez lortu zen, non ez zegoen zefalea aurrekarien inguruko informazioarik.

Aztertutako kohortearen % 42k (50), hau da, gure populazioaren ia erdiak, zefalea aurrekaria kontatzen zuen. Horien artean, % 60ak (30) izaten zituen buruko-minak bilateral gisa sailkatzen zituen arren, % 28ren (14) kasuan, mina unilaterala izaten zen eta HSA gertakariaren ostean lokalizatutako aneurismaren kokapenaren aldearekin bat zetorren. Horrez gain, pazienteen % 42ak (21) azken urtean zefalea horien maiztasuna zein intentsitatea areagotu egin zela zioten (**7.Taula**).

## 7. Taula. Zefaleen deskribapena.

ZEFALEA AURREKARIAK	n=102
Ez dakigu	17 (14.3)
Ez	52 (43.7)
Bai	50 (42)
<u>Minaren kokapena</u> n=50	
Bilateral	30 (60)
Unilateral, aneurismarekin bat dator	14 (28)
Unilateral, aneurismarekin bat ez dator	6 (12)
<u>Minaren areagotzea azken urtean</u> n=50	
Ez	29 (58)
Bai	21 (42)

#### 4.7. LARRITASUN KLINIKOAREKIN ERLAZIONATZEN DIREN ALDAGAIK

Larritasun klinikoarekin erlazionatzeko Hunt eta Hess eskala erabili zen; gradu baxuko (HH 1-2) eta gradu altuko (HH 3-5) taldeak egin zirelarik. Gradu baxuko 83 HSA kasu eta gradu altuko 36 HSA kasu egon ziren (**8. Taula**). Lehenik eta behin, analisi unibariante bidez, bi taldeak konparatu eta p balioa kalkulatu zen.

Adinari zegokionez, gradu altuko HSA, adinez helduagoak ziren pazienteetan agertzea ohikoagoa zela ikusi zen. Gradu altuko HSA jasan zuten pazienteen batz besteko adina  $61.69 \pm 14.795$  urtekoa izan zen, gradu baxuko HSA jasan zutenena aldiz,  $53.99 \pm 11.716$  urtekoa. Talde baten eta bestearen artean agertzen zen ezberdintasuna esanguratsua izan zen ( $p=0.008$ ).

Arrisku-faktore kardiobaskularrei dagokionez, hipertentsio arterialaren kasuan, esangura estatistikorik lortu ez zen arren ( $p=0.051$ ), joera bat bai nabarmendu zela: arrisku-faktore kardiobaskular hau pairatzea ohikoagoa zela gradu altuko HSA jasan zuten pazienteetan gradu baxuko HSAtan baino (% 52.8 vs % 33.7). Dislipemiaren kasuan aldiz, bi taldeen arteko ezberdintasuna esanguratsua izan zen ( $p=0.004$ ). Lipidoen mailak altu izan ohi zituzten pazienteen kasuan HSA gradu altuko izateko probabilitatea handiagoa izan zen. Izan ere, gradu altuko pazienteen % 41.7k zuen dislipemia eta gradu baxuko pazienteen % 16.9k.

Tratamendu antitronbotikoaren pautan ikusitako ezberdintasuna, gradu altuko HSA jasan zutenen % 22.8k (8) farmako hau hartzea eta aldiz, gradu baxukoen % 4.8k (4), esanguratsua izan zen ( $p=0.004$ ).

Eragileei zegokienez, eragileren bat deskribatu izana ohikoagoa izan zen gradu baxuko HSA taldean. Izan ere, gradu baxuko HSA kasuen % 85.5ean eta gradu altuko HSA kasuen % 58.3an definitu zen eragileren bat; esangura estatistikoa definitu zelarik ( $p=0.001$ ). Eragile nagusiko motei dagokionez, eragilerik gabeko HSAetan ohikoagoa izan zen gradu altukoa garatzea: gradu baxukoen % 14.5ak eragilerik ez zuen izan eta gradu altukoen kasuan, berriz, % 41.7a izan zen eragilerik azaldu ez zuena. Eragile nagusia fisikoa izan zen gradu baxuko kasuen % 54.2an eta gradu altukoen % 38.9an. Psikologikoa, aldiz, eragile nagusi izan zen gradu baxuko HSA kasuen % 31.3an eta gradu altukoen % 14.4an. Ezberdintasuna esanguratsua izan zen ( $p=0.005$ ).

HSA motari dagokionez, gradu altuko HSA kasuen % 94.4an aneurismatikoa izan zen ( $p=0.000$ ) **(8. Taula)**.

Analisi unibariantean esanguratsuak ziren aldagaiak, analisi multibariantean, guztiak batera, analizatu genituen ikusteko guztiak kontuan hartuta ze aldagaik jarraitzen zuen HSAren larritasunarekin erlazioa edukitzen. Eragilerik ez agertzea, (OR 3.252 (IC 95% 1.137-9.296);  $p=0,028$ ) eta HSA mota aneurismatikoa izatea (OR 11.401 (IC 95% 2.357-55.146);  $p=0,002$ ) HSAren larritasun klinikoa handiagoa izatearekin independenteki erlazionatu ziren.

8.Taula. Aldagaien korrelazioa larritasun klinikoarekin.

	GRADU BAXUKO HH (1-2) N= 83	GRADU ALTUKO HH (3-5) N= 36	p Balioa (unibariantea)	OR <sup>1</sup> multibariantea (% 95 KT <sup>2</sup> )
<b>Adina</b> BB (DE)	53.99 (±11.716)	61.69 (±14.795)	0.008*	1.022 (0.984-1.062)
<b>Sexua</b> n (%)			0.153	
Emakumezkoa	51 (61.4)	27 (75)		
Gizonezkoa	32 (38.6)	9 (25)		
<b>Alkohol kontsumoa</b> n (%)	7 (8.4)	2 (5.6)	0.585	
<b>Tabako kontsumoa</b> n (%)	34 (41)	15 (41.7)	0.943	
<b>Hipertentsio arteriala</b> n (%)	28 (33.7)	19 (52.8)	0.051	
<b>Diabetes Mellitusa</b> n (%)	5 (6)	5 (13.9)	0.155	
<b>Dislipemia</b> n (%)	14 (16.9)	15 (41.7)	0.004*	0.381 (0.117-1.236)
<b>Aurrekari neuropsikologikoak</b> n (%)	14 (16.9)	9 (25)	0.302	
<b>Giltzurrun-polikistosi SD</b> n (%)	1 (1.2)	2 (5.6)	0.164	
<b>Tratamentu antitronbotikoa</b> n (%)	4 (4.8)	8 (22.2)	0.004*	0.401 (0.078-2.069)
<b>Zefalea zentinela</b> n (%)	16 (19.3)	6 (16.7)	0.726	
<b>Eragilerik bai/ez</b> n (%)			0.001*	3.252 (1.137-9.296)
Bai	71 (85.5)	21 (58.3)		
Ez	12 (14.5)	15 (41.7)		
<b>Eragile nagusia</b> n (%)			0.005*	
Eragilerik ez	12 (14.5)	15 (41.7)		
Estres fisikoa	45 (54.2)	14 (38.9)		
Estres psikologikoa	26 (31.3)	7 (14.4)		
<b>HSA mota</b> n (%)			0.000*	11.401 (2.357-55.146)
Aneurismatikoa	51 (61.4)	34 (94.4)		
Perimesentzefalikoa	32 (38.6)	2 (5.6)		

OD<sup>1</sup>= Odds Ratio KT<sup>2</sup>= konfiantza tartea

#### 4.8. HSA MOTA EZBERDINEN ARTEAN ERAGILEEN KONPARAZIOA

HSA mota ezberdinak, aneurismatikoa eta perimesentzefalikoa konparatzean, batetik, HSA perimesentzefalikoa gizonezkoengan ohikoagoa zela ikusi zen; gizonezkoen kasuan % 61.8 (21) eta emakumezkoenean % 38.2 (13) zelarrik. HSA aneurismatikoaren intzidentzia berriz, altuagoa izan zen emakumeen kasuan, %76.5 (65), gizonezkoenean baino, % 23.5 (20). Hau honela izanik, analisi unibariantea egitean, p balioa sexuarekiko esanguratsua zela ikusi zen ( $p=0.00$ ).

Bestetik, zefalea zentinelaren agerpena HSA aneurismatikoaren kasuan, perimesentzefalikoen kasuan baino ohikoagoa zela ikusi zen (% 22.4 vs %8.8). Esangura estatistikoa lortu ez zen arren, joera bat ikus zitekeela esan daiteke ( $p=0.086$ ).

Eragileari dagokionez, bi taldeen artean ezberdintasunik ez zegoela ( $p=0.413$ ), hau da, eragilearen agerpen tasa bi taldeetan antzekoa izan zela (**9.Taula**).

9. Taula. HSA mota ezberdinen arteko alderaketa.

	ANEURISMATIKOA N= 85	PERIMESENTZEFALIKOA N= 34	p Balioa
Adina BB (DE)	56.40 ( $\pm 14.654$ )	56.12 ( $\pm 8.449$ )	0.896
Sexua n (%)			0.000*
Emakumezkoa	65 (76.5)	13 (38.2)	
Gizonezkoa	20 (23.5)	21 (61.8)	
Alkohol kontsumoa n (%)	5 (5.9)	4 (11.8)	0.273
Tabako kontsumoa n (%)	37 (43.5)	12 (35.3)	0.410
Hipertentsio arteriala n (%)	33 (38.8)	14 (41.2)	0.813
Diabetes Mellitusa n (%)	5 (5.9)	5 (14.7)	0.117
Dislipemia n (%)	21 (24.7)	8 (23.5)	0.893
Aurrekari neuropsikologikoak n (%)	17 (20)	6 (17.6)	0.769
Giltzurrun-polikistosi SD n (%)	3 (3.5)	0 (0.0)	0.267
Tratamendu antitrombotikoa n (%)	10 (11.8)	2 (5.9)	0.336
Eragilerik bai/ez n (%)			0.188
Bai	63 (74.1)	29 (85.3)	
Ez	22 (25.88)	5 (14.7)	
Eragile nagusia n (%)			0.413
Eragilerik ez	22 (25.9)	5 (14.7)	
Estres fisikoa	40 (47.1)	19 (55.9)	
Estres psikologikoa	23 (27.1)	10 (29.4)	
Zefalea zentinelak n (%)	19 (22.4)	3 (8.8)	0.086

## 5. ONDORIOAK

1. Guk aztertutako lagina adierazgarria izan da, argitaratutako lanetan deskribatutako populazioen ezaugarriekin bat datorrelako. HSAREN perfila 55 urte inguruko pazienteak da, emakumezkoetan ohikoagoa delarik.
2. Gure kohorteko pazienteen ia erdiak alkohol edo tabako kontsumitzaile gisa sailka zitezkeen eta arrisku-faktore kardiobaskularren bat pairatzen zuten, ohikoena HTA zelarik. Faktore hauek guztiak gizarte osoan ohikoak diren arren, argi geratzen da HSAREN eragile kroniko bezala duten paper garrantzitsua.
3. Literaturan deskribatua izan den zefalea zentinelak hainbat kasutan ikus daiteke, egun edo aste batzuk lehenago kontatzen duten buruko min gisa. HSAREN agerpen klinikoko sintoma nagusia ere zefalea izan ohi da, gure populazioan horrela izan delarik kasuen 3/4an.
4. HSAREN debut unean pazientearen gehiengoa atsedenean, hau da, esfortzu fisikorik gabeko ekintzaren bat burutzen ari bazen ere, kasuen 3/4etan eragileren bat deskribatu zen.
5. Gure ikerketaren arabera, eragile fisiko edo psikologikorik izan ez duten HSA kasuen larritasun klinikoa handiagoa da, Hunt eta Hess eskalan puntuazio altuago batek erakusten digun bezala. Larritasun erradiologikoari dagokionez, berriz, ez du erlazio eragileekin.
6. Lau pazienteetatik baten kasuan, HSA gertatzearen eragile nagusia psikologikoa da. Hala ere, pazienteen erdiak odoltzea gertatu zen unean estres emozional handiko egoera batekin erlazioztatzen du.
7. Eragile nagusia psikologikoa izan den kasuetan, ohikoagoa da estres emozional orokortua izatea puntuala baino. Gainera, depresio edo antsietate nahastea bezalako aurrekari neuropsikologikoak dituzten pazienteen kasuan ohikoagoa da eragile nagusia psikologikoa izatea fisikoa baino. Paziente hauek gazteagoak izan ohi dira eragilerik gabeko HSA jasaten dutenak baino.

8. Guk ikertutako laginean estres fisikoaren testuinguruan gertatutako HSA gehienak esfortzu fisiko handia eskatzen ez zuten ekintzen aurrean izan ziren. Honen arabera, ez da ikusi esfortzu handia eskatzen duten ekintzetan gehiago gertatzen denik.

9. HSAen larritasun maila handiagoa deskribatu da (gradu altuko HH) adin nagusiagoko pazienteetan, hipertentsioetan, dislipemia dutenetan, tratamendu antitrombotikoa hartzen dutenetan, eragilerik aurkeztu ez dutenetan eta aneurismatikoetan. Ikusi da eragilerik ez izatea eta aneurismatikoa izatea larritasun kliniko handiagoa izatearekin independenteki erlazionatuta daudela.

10. Hainbat pazienteek, zefalea aurrekaria izaten dute, hauen erdiak azken urtean areagotze bat kontaktzen dutelarik. Gainera, hauetako hiru pazientetatik batek, aneurismaren aldearekin kointziditzen zuen min unilaterala pairatzen zuela ikusi dugu.

## **6. EZTABAIDA**

Hemorragia subaraknoideoen eragile diren aneurismak eskuratutako lesioak dira, denboran zehar garatzen direnak prozesu multifaktorial baten ondorioz. Endekapen prozesu horretan estres hemodinamikoak eta hanturak paper garrantzitsua jokaten dute. Faktore ugari daude aneurismaren hormaren erresistentziaren eta indar hemodinamikoaren arteko desoreka gertatzea eragiten dutenak, aneurisma hautsi eta HSA gertatzen delarik (8). Eragile hauek kronikoak zein akutuak izan daitezke.

Lan honen helburu diren eragile akutuei ekin aurretik, garrantzitsua da aipatzea ikerketa honetan aztertutako populazioaren ezaugarri orokorrak eta eragile kronikoak bat datozela bibliografian deskribatuak izan diren populazioen ezaugarriekin (12). Gainera, gure pazienteen ehuneko altu batek HSAren agerpena errazten duten eragile kronikoak pairatzen zituzten argi ikusi zen. Hau esanda, guk ikertutako populazioa adierazgarria dela iruditzen zaigu.

Lanaren funtsa eragile akutu horien presentzia aztertzea zen. Aipagarria da ia kasu guztietan, nahiz eta gertakaritik urteak igaro diren, pazienteak oso argi eta xehetasun askorekin oroitzen duela HSA debut unea; eta gehiengo handi batek gainera, populazioaren 3/4k, eragile akuturen bat kontaktzen duela.



Estres psikologikoaz hitz egiten dugunean HSA gertatzeko eragile nagusi bezala, batez ere estres emozional orokortuaz ari gara, pazienteak egun horietan ohi baino estres emozional handiagoa pairatzea kontatzen zuelarik. Honen adibide dira deskribatu dizkiguten hainbat kasu: egun batzuk lehenago gertuko norbaiten heriotza jasan izanagatik dolua bizitzen egotea, astebete lehenago auto istripu bat jasan izanagatik shock emozionalean egotea, lanean gertakariren baten ondorioz egun zailak izatea edota lana galdu edo arazo ekonomikoak pairatzen egotea. Estres psikologiko orokortuaren barruan, deigarria iruditu zaigu zenbait pazienteek oporren itzulera HSArekin kointziditu zuen ekintza gisa kontatu izana. Honek zer pentsa eman digu, eta gure ondorioa honakoa da: oporren itzulera, eguneroko bizitzara berregokitzea eta berriro ere lanera itzultzea eragiten duenez, karga emozionala eragin dezakeela norbanakoarengan. Beraz, esan dezakegu, oporren itzulera estres psikologikoaren eragile dela. Estres emozional puntuala, hau da, karga emozional handiko bat-bateko gertakari puntual baten ostean klinika agertzea ez da horren ohikoa izan, kasuak egon ziren arren. Gehienak eztabaida gogor baten testuinguruan izan ziren. Bibliografia askorik ez dagoen arren, eragile psikologikoa aztertzeke egindako ikerketa batean ikusi zen HSA gertatu aurreko hilabetean izandako finantza zein lege arazoak HSA gertatzeko arriskuarekin erlazionatuta zeudela, baita HSA aurreko urtean zehar oldarkeria fisiko edo gertukoren baten osasun arazoaren diagnostikoa HSA arriskuarekin jaso izana (15).

Estres psikologiko hau, 4 pazienteetatik leian gutxienez HSA gertatzearen eragile nagusia izan da; hau da, pazienteak atsedenean zegoelarik (aktibitate fisikorik jasan gabe) faktore emozional hau eragile izatea. Estres psikologikoaren mekanismoa presio arterialarekin erlazionaturik dago. Estres honen testuinguruan tentsio arterialaren igoera bat gertatzen da, eta ondorioz eragile kronikoen ondorioz kaltetu den odol hodian (aneurismaren agerpena gertatu), hormaren erresistentziaren eta indar hemodinamikoen arteko desoreka gertatzen da, hemorragia eraginez (14).

Eragile psikologikoei dagokionez, ezin da aipatu gabe utzi, eragile nagusia estres emozionala izan zen pazienteen artean aurrekari neuropsikologikoak izatea beste eragileetan baino ohikoagoa izan zela.

Estres fisikoari dagokionez, egia da eragileren bat deskribatu zen HSAen artean, ohikoena eragile fisikoa izan zela; baina ez burura etor dakigukeen neurrizko ariketa fisiko zorrotza, baizik eta eguneko bizitzarekin erlazionatutako estres fisikoa izan ohi da eragilea gehienetan. Nahiz eta ikerketa baten arabera neurrizko ariketa fisikoak, 5 MET baino gehiagokoak, HSAren gertatzeko arriskua hirukoiztu, gure populazioan deskribatutako eragile ohikoenak *Valsalva* mekanismoa inplikatzen duten ekintzak (kaka egitea edo pisua altxatzea adibidez) edo ariketa fisiko arina izan ziren. Hala ere kontuan hartu behar da HSA debut unean paziente gehienak atsedenean zeudela. Datu hauek bat datoz bibliografian topatutakoarekin. 1996 eta 2005 bitartean HSA jasandako 513 pazienteekin egindako ikerketa baten emaitzek ere kasuen % 49.7an hemorragia esfortzu fisikorik gabeko ekintzaren bat burutu bitartean gertatu zela ondorioztatu zen (13).

Emaitzen artean aipagarria iruditu zaigu HSAren agerpen klinikoa hainbat pazienteek dutxa edo bainu ostean kontatu izana. Ez estres fisikorik, ez eta estres psikologikorik eragiten duen jarduera izan arren, badirudi kasu batzuetan eragilea hau izan zela. Honen inguruko literatura asko ez dagoen arren 2017an egindako ikerketa baten arabera (16), dutxa edo bainuarekin erlazionatutako burmuineko gaixotasun baskular bat jasateko arriskua handiagoa da HSAren kasuan, iktus iskemiko edo parenkima barneko hemorragiaren kasuan baino. HSA ondorioz heriotza jasan zuten pazienteen inguruan egindako ikerketa batean ere, dutxa edo bainuarekin ehuneko altu bat erlazionatzen zela ikusi zen, %12, hain zuzen ere (17). Bibliografiarekin konparatuz beraz, gure populazioan eragile honen prebalentzia baxuagoa izan da. Arrazoia badirudi honakoa dela: ur beroa eta baxuagoa den inguruneko tenperaturaren ondorioz organismoan bat-bateko tenperatura aldaketa jasateak, funtzio autonomikoengan eragina dute, desoreka hemodinamiko bat eraginez presio arterialaren (ur beroarekin presio arterialaren jaitsiera gertatzen da, tenperatura hotzekin, aldiz, presio arterialaren igoera) eta bihotz-maiztasunarengan, kalte baskularrak eragin ditzakelarik batez ere paziente zaurgarrietan edo aurrez eragile kroniken ondorioz kaltetutako odol hodietan (18). Beraz, esan daiteke, mekanismoa zein den oso argi ez dagoen arren eta erlazio kausal bat ezartzea posible ez den arren, dezentetan ematen den fenomeno bat dela, etorkizunean ikertu behar litzatekeena.

Larritasunari dagokionez, ikusi zen aneurismatikoen larritasun maila perimesentzefalikoena baino handiagoa zela, hau espero genuen zerbait zelarrik. Adin nagusiagoa izatea, HTA, dislipemia eta tratamendu antitronbotikoa hartzea ere gradu altuko HSAekin erlazionatu direla ikusi da, hori guztia, adinak baldintzatua izan daitekeela iruditzen zaigun arren. Eragileei dagokionez aldiz, ikusi da eragile fisiko edo psikologiko bat HSA debutaren aurrekari gisa izatea ez dela larritasunarekin erlazionatzen guk uste genuen bezala. Gure hipotesia honakoa zen; eragile hauek estres hemodinamikoan eragina izango zutela eta estres handiago baten testuinguruan hemorragiaren larritasuna handiagoa izango zela, baina ezin izan da hau frogatu. Hala ere, eragilerik deskribatu ez zen kasuetan larritasuna handiagoa izan zen. Hau da, gure ikerketan ez da erlazorik ikusi eragileen presentziaren, honek eragindako estres hemodinamikoaren areagotzearen eta ondoriozko larritasun handiago baten artean.

Esan behar da, literaturan deskribatu den bezala, aurreko egun edo asteetan agertzen den zefalea *zentina*, hainbat kasutan azaldu dutela pazienteek, ia 5 pazientetik 1ek pairatu zuelarrik. Egin nahi genukeen beste aipamen bat HSA gertatu aurreko urtean *de novo* agertutako edo intentsitate zein frekuentzian areagotze bat jasandako zefalea unilateralen ingurukoa da. Kasu hauetan beraz, urte beteko epean *de novo* agertutako edo areagotze bat jasandako zefalea unilateralen kasuan, zefalearen azterketa bat egitea komenigarria litzatekeen edo ez baloratzea planteatzen dugu, aneurismen diagnostikoa apurtu aurretik egin eta HSA ekiditeko asmoz. Izan ere, aurretik zefalea aurrekariak zituzten pazienteen erdiak azken urtean minaren areagotze bat jasan zuen. %30ak, gainera, aneurismaren alde berekoa izan zuen zefalea unilaterala kontatu zuen.

Beraz, ondorio bezala ikus dezakegu kasu gehienetan eragileren bat agertzen dela, eta eragile fisikoa psikologikoa baino ohikoagoa den arren, psikologikoa populazioaren ehuneko garrantzitsu batean agertzen dela. Gure ikerketaren arabera, eragileen agerpena HSAren larritasunarekin erlazionatzen ez denez, gaiaren inguruko ikerketa gehiagoren beharra dagoela iruditzen zaigu.

Gradu Amaierako Lan honek baditu aipatu beharreko zenbait muga edo alde ahul. Batetik, esan behar da datuen bilketa atzera-begirakoa izan dela eta lagin tamaina ez dela oso handia izan. Gainera, hildako paziente askoren informazioa ezin izan dugu lortu, historia klinikoetan informazio nahikorik ez zegoelako eta hauen familiako

kideren batekin kontaktatzeak etika aldetik bere mugak dituelako. Beste ahulezia bat, zefaleak baloratzeko orduan eskala objektiborik erabili ez izana izan daiteke, pazienteen erantzunak beti kutsu subjektiboa izan ohi dutelarik. Azkenik, esan behar da gai honen inguruko bibliografia askorik ez zegoela.

## 7. BIBLIOGRAFIA

1. Chamorro A. Accidentes vasculares cerebrales. In: Rozman C, zuzendaria. Farreras Rozman Medicina interna. XVIII edizioa. Barcelona: Elsevier; 2016. 1373-1375 or.
2. MacDonald RL, Schweizer TA. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. Lancet [Internet]. 2017 [kontsulta data: 2020/12/18];389(10069):655-666. Erabilgarri: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30668-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30668-7)
3. Singer RJ, Ogilvy CS, Rordorf G, Biller J, Dashe F. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Epidemiology, risk factors, and pathogenesis. UpToDate [Internet]. 2013 [kontsulta data: 2021/01/08]. Erabilgarri: <https://www.uptodate.com/contents/aneurysmal-subarachnoid-hemorrhage-epidemiology-risk-factors-and-pathogenesis>
4. 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. Rev Neurol [Internet]. 2014 [kontsulta data: 2021/01/11];29(6):353-370. Erabilgarri: <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2012.07.009>
5. Singer RJ, Ogilvy CS, Rordorf G. Unruptured intracranial aneurysms. UpToDate [Internet]. 2020 [kontsulta data: 2021/01/10]. Erabilgarri: <https://www.uptodate.com/contents/unruptured-intracranial-aneurysms>
6. Hackenberg, KA, Hänggi D, Etminan N. Unruptured intracranial aneurysms: contemporary data and management. Stroke [Internet]. 2018 [kontsulta data: 2020/12/14];49(9):2268-2275. Erabilgarri: <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.118.021030>

7. Siddiq F, Khan AS. Perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage. UpToDate [Internet]. 2021 [konsulta data: 2021/02/28]. Erabilgarri: <https://www.uptodate.com/contents/perimesencephalic-nonaneurysmal-subarachnoid-hemorrhage>
8. Sheinberg DL, McCarthy DJ, Elwardany O, Bryant JP, Luther E, Chen SH et al. Endothelial dysfunction in cerebral aneurysms. Neurosurg focus [Internet]. 2019 [konsulta data: 2021/01/13];47(1):1-8. Erabilgarri: <https://doi.org/10.3171/2019.4.FOCUS19221>
9. Provencio JJ, Vora N. Subarachnoid hemorrhage and inflammation: bench to bedside and back. Semin Neurol [Internet]. 2005 [konsulta data: 2021/01/25];25(4):435-444. Erabilgarri: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-2005-923537>
10. Rosen DS, Macdonald RL. Subarachnoid hemorrhage grading scales: a systematic review. Neurocrit care [Internet]. 2005 [konsulta data: 2020/11/27];2(2):110-118. Erabilgarri: <https://doi.org/10.1385/NCC:2:2:110>
11. Coelho LGBSA, Costa JMD, Silva EIPA. Non-aneurysmal spontaneous subarachnoid hemorrhage: perimesencephalic versus non-perimesencephalic. Rev Bras Ter Intensiva [Internet]. 2016 [konsulta data: 2021/02/15];28(2):141-146. Erabilgarri: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4943051/>
12. Anderson C, Ni Mhurchu C, Scott D, Bennett D, Jamrozik K, Hankey G. Triggers of subarachnoid hemorrhage: role of physical exertion, smoking, and alcohol in the Australasian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study (ACROSS). Stroke [Internet]. 2003 [konsulta data: 2021/01/23];34(7):1771-1776. Erabilgarri: <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000077015.90334.A7>
13. Matsuda M, Watanabe K, Saito A, Matsumura KI, Ichikawa M. Circumstances, activities, and events precipitating aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Stroke Cerebrovascular Dis [Internet]. 2007 [konsulta data: 2021/01/04];16(1):25-29. Erabilgarri: <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2006.09.001>

14. Powell J, Kitchen N, Heslin Jm Greenwood R. Psychosocial outcomes at three and nine months after good neurological recovery from aneurysmal subarachnoid haemorrhage: predictors and prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2002 [kotsulta data: 2021/01/19];72(6):772-781. Erabilgarri: <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.72.6.772>
15. Shiue I, Arima H, Anderson CS. Life events and risk of subarachnoid hemorrhage: the Australasian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study (ACROSS). *Stroke* [Internet]. 2010 [kotsulta data: 2021/01/14];41(6):1304-1306. Erabilgarri: <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.575282>
16. Inamasu J, Nakatsukasa M, Oshima T, Tomiyasu K, Mayanagi K, Imai A. Clinical Characteristics of Stroke Occurring while Bathing. *J Stroke Cerebrovascular Dis* [Internet]. 2017 [kotsulta data: 2021/02/24];26(7):1462-1466. Erabilgarri: <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.03.013>
17. Gambhir S, O'Grady G, Koelmeyer T. Clinical lessons and risk factors from 403 fatal cases of subarachnoid haemorrhage. *J Clin Neurosci* [Internet]. 2009 [kotsulta data: 2021/02/22];16(7):921-924. Erabilgarri: <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2008.10.009>
18. Nagasawa Y, Komori S, Sato M, Tsuboi Y, Umetani K, Watanabe Y et al. Effects of hot bath immersion on autonomic activity and hemodynamics: comparison of the elderly patient and the healthy young. *Jpn Circ J* [Internet]. 2001 [kotsulta data: 2021/03/19];65(7):587-592. Erabilgarri: <https://doi.org/10.1253/jcj.65.587>

**ERANSKINAK:**

## 2. ERANSKINA. GALDETEGIA.

### Euskaraz:

#### Zefaleak:

- Zefalearik pairatzen zenuen HSA gertakaria izan aurretik?
  - BAI
  - EZ
- Nolakoa zen mina?
  - Unilateralak
    - Eskuinaldekoa
    - Ezkerraldekoa
  - Bilateralak
- HSA gertatu aurreko urtean hauen maiztasun/intentsitatean areagotzerik jasan al zenuen?
  - BAI
  - EZ

#### Eragileak:

- Deskribatu momentua
- Zehaztu gehiago:
  - Momentu akutuan zein ekintza burutzen ari zinen?
    - Mikzioa
    - Kaka egiten
    - Harreman sexualak izaten
    - Ariketa moderatua egiten
    - Ariketa fisiko arina
    - Doministiku egiten
    - Ariketa moderatua
    - Atsedenean
    - Beste bat
      - Zein?
  - Estres psikologiko handiko unea zen?
    - BAI
      - Estres emozional orokortua
      - Estres emozional puntuala
    - EZ

**Gaztelera:****Cefaleas:**

- Previo al episodio de la hemorragia subaracnoidea, ¿padecía cefaleas? →
  - SÍ
  - NO
- ¿Cómo era dicho dolor?
  - Unilateral
    - Derecho
    - Izquierdo
  - Bilateral
- El año previo a la hemorragia subaracnoidea, ¿diría que la intensidad o frecuencia de dichas cefaleas había aumentado?
  - SÍ
  - NO

**Desencadenantes:**

- ¿Me podría describir el momento en que ocurrió la hemorragia subaracnoidea?
- En el momento exacto que ocurrió la ruptura del aneurisma ¿qué acción estaba llevando a cabo?
  - Micción
  - Defecar
  - Tener relaciones sexuales
  - Ejercicio físico moderado
  - Ejercicio físico leve
  - Estornudar
  - Reposo
  - Otro
    - ¿cual?
- ¿Diría que era un momento de gran estrés psicológico?
  - SÍ
    - Estrés emocional generalizado
    - Estrés emocional puntual
  - NO



### 3. ERANSKINA: ESKALAK

#### 1. Taula. Hunt eta Hess eskala

GRADUA	EGOERA KLINIKOAREN LARRITASUNA
1	Asintomatikoa edo zefalea eta garondoko zurruntasun arina
2	Neurrizkoa edo larria den zefalea edo garondoko zurruntasuna, edo bikote kranealen paresia
3	Lokartuta edo nahastuta edo fokalitate neurologiko arina
4	Estuporea edo neurrizkoa edo larria den defizit neurologikoa
5	Koma.

#### 2. Taula. WFNS (World Federation of Neurological Surgeons) eskala.

GRADUA	EGOERA KLINIKOAREN LARRITASUNA
1	GCS <sup>1</sup> 15 eta defizit motorerik ez
2	GCS 14-13 eta defizit motorerik ez
3	GCS 14-13 eta defizit motorea
4	GCS 12-7 eta defizit motorea bai edo ez
5	GCS 6-3 eta defizit motorea bai edo ez

GCS<sup>1</sup>= Glasgow-eko komaren eskala

#### 3. Taula. FISHER eskala.

GRADUA	HEMORRAGIA PATROIA OTA-N
I	Zisternetan odolik ez.
II	Hemorragia barreiatua, zisterna bertikaletan 1 mm >
III	Odolbidu lokalizatua edo/eta zisterna bertikaletan 1mm <
IV	Garun barneko edo bentrikulu barneko odolbiduak odoljario subaraknoideo barreiatuarekin edo gabe