

Descripción de los cambios en la velocidad media de flujo sanguíneo cerebral en posición supino y sedente, en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática con vasoespasma asintomático o sin vasoespasma. Serie de casos

CATALINA MERINO^{1,2,a}, PÍA HEAP^{3,b}, VALENTINA VERGARA^{3,b}, ALONSO YÁÑEZ^{2,4}, RODRIGO RIVERA²

Changes in cerebral blood flow velocity in supine and sitting position in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage

Background: Early mobilization in intensive care units (ICU) provides respiratory, neurological and cardiovascular benefits in hospitalized patients. However, the orthostatic effects of changing from a supine to a sitting position may interfere with cerebral hemodynamics of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage (aSAH). **Aim:** To describe the changes in mean cerebral blood flow velocity (MCBFV) in supine and sitting position, in adult patients with aSAH, with asymptomatic vasospasm (AVS) or without vasospasm (VS) at a neurosurgical ICU. **Material and Methods:** Descriptive case series study in 21 patients with aSAH, both with and without VS. They were positioned in a supine 30° position and then seated at the edge of bed for six minutes. MCBFV was measured by transcranial Doppler (TCD), and hemodynamic variables in both positions were registered. After this basal assessment and for 21 days after the episode of SAH, patients were seated once a day and signs of VS were recorded. **Results:** No significant changes in MCBFV or hemodynamic variables were detected during position changes, except for an increase in heart rate in the sitting position. No patient with AVS at the onset, had symptomatic VS during the 21 days of follow up when patients were seated. Among patients with a normal MCBFV at baseline, five patients (24%) had VS at a mean of three days after the first time that they were seated on the edge of bed. **Conclusions:** Sitting patients at the edge of the bed is a safe mobilization alternative for patients who suffered aSAH who did not have VS or had AVS.

(Rev Med Chile 2014; 142: 1502-1509)

Key words: Blood Flow Velocity; Intracranial; Subarachnoid Hemorrhage; Supine Position; Ultrasonography, Doppler, transcranial.

¹Carrera de Kinesiología, Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo Clínica Alemana, Santiago, Chile.

²Instituto de Neurocirugía Dr. Asenjo, Santiago, Chile.

³Carrera de Kinesiología, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

⁴Hospital Clínico San José, Santiago, Chile.

^aKinesióloga, Universidad de Chile.

^bInterna Kinesiología, Universidad de Chile.

Fuentes de financiamiento:

Este artículo no contó con ningún tipo de apoyo financiero.

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses que puedan sesgar los contenidos expresados en el artículo.

Recibido el 18 de diciembre 2013, aceptado el 11 de noviembre de 2014.

Correspondencia a:

Catalina Merino Osorio
Universidad del Desarrollo,
Santiago de Chile.

Teléfono: (09) 90707808
cmerinoosorio@gmail.com

La hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa) es una emergencia médica causada por la ruptura de un aneurisma, cuya sangre ingresa al espacio subaracnoideo¹. Puede ser tratada por vía quirúrgica o endovascular^{1,2}. Según el estu-

dio PISCIS, la incidencia en Chile de HSA es de 700 (350-1.100) nuevos casos anuales, con una mortalidad al primer mes de 40% y a los 6 meses de 46%; cifras muy parecidas a estadísticas internacionales que muestran 50% de mortalidad por esta causa³.

La escala Fisher considera la cantidad de sangre presente en el espacio subaracnoideo y define 4 niveles, siendo el grado I el más leve y el grado IV el más grave⁴.

Una de las principales complicaciones de la HSA, junto con el resangrado, es el vasoespasmo (VE), que consiste en un estrechamiento anormal de las arterias cerebrales¹ y se sospecha al presentar un déficit neurológico durante el período crítico, que no se explique por un resangrado⁴. Este VE puede ser detectado a través del Doppler transcraneano (DTC), el cual define como VE leve a una VMFSC en arteria cerebral media (ACM) entre 120-150 cm/seg (con un índice de Lindegaard 3), VE moderado entre 150-200 cm/seg (con un índice de Lindegaard 3-6) y VE severo si es > 200 cm/seg (con un índice de Lindegaard > 6); los cuales puede asociarse o no a sintomatología clínica^{6,10}. El DTC tiene una sensibilidad de 64% y una especificidad de 78% para detectar VE a través de VMFSC en ACM^{7,11}; considerándose como *gold standard* para el diagnóstico de VE la angiografía cerebral con sustracción digital (DSA)^{7,11,12}. Sin embargo, la realización de DTC para detectar VE es una manera segura y viable de realizar al borde de la cama del paciente, aún siendo operador dependiente, considerándose el método más usado para *screening* y seguimiento de estos casos⁷.

El período de mayor riesgo de VE comprende los primeros 21 días desde ocurrido el evento, siendo los días más críticos del 4 al 14⁵. El VE se genera en 50-70% de los pacientes con HSA^{4,6,7}, de los cuales 50% aproximadamente demuestra síntomas de VE⁸. El uso de drogas vasoactivas (DVA) permite elevar la presión arterial y con ello mantener una adecuada presión de perfusión cerebral^{8,9}. El resangrado, junto con el accidente hemorrágico inicial y el VE, son las principales causas de muerte, pudiendo alcanzar 15-20%¹⁰, y de discapacidad en estas personas¹.

Por otra parte, el reposo prolongado¹³ produce intolerancia ortostática, alteración del retorno venoso, desacondicionamiento cardiovascular¹⁴; disminución de volúmenes pulmonares normales, deterioro de oxigenación, atelectasias¹⁵; disminución de masa ósea y masa muscular^{2,16} y úlceras por presión¹⁷. Una reciente revisión sistemática destaca que la movilización precoz es una estrategia factible y segura de realizar en pacientes hospitalizados, que permite una reducción de la estadía en una unidad de cuidados intensivos (UCI) y

hospitalaria¹⁸. Según Sundseth, el factor más importante para disminuir los días de hospitalización en pacientes con accidente cerebrovascular es el entrenamiento desde las primeras 24 h y la estabilización de la presión sanguínea¹⁹. Estos pacientes presentan mejor supervivencia a corto y largo plazo, junto con mejores resultados funcionales^{20,21}.

En personas sanas, el cambio de posición supino a sentado produce atrapamiento de sangre en las extremidades inferiores, siendo esto contrarrestado con la contracción muscular que incrementa el retorno venoso para prevenir la hipoperfusión de órganos nobles²². El sistema nervioso autónomo (SNA) responde a estos cambios produciendo vasoconstricción arterial y venosa, incrementando la frecuencia y contractibilidad cardíaca²⁵. Cuando estos mecanismos fallan puede presentarse hipotensión ortostática, produciéndose una caída de la presión sanguínea y apareciendo signos de hipoperfusión cerebral²².

Sin embargo, no existen estudios que describan los cambios hemodinámicos en posición sedente en pacientes con HSAa, quienes son altamente susceptibles de presentar alteraciones en su autorregulación cerebral, resangrados y vasoespasmo^{1,7}.

Por esto, el objetivo de este estudio es describir los cambios en la VMFSC en ACM medidos con DTC, tanto en posición supino y sedente, en pacientes adultos con HSAa sin vasoespasmo (SVE) o con vasoespasmo asintomático (VEA); con el fin de proponer el sedente en cama como estrategia segura para la hemodinamia cerebral y disminuir los complicaciones del reposo prolongado.

Material y Método

Estudio descriptivo, serie de casos. Se reclutaron pacientes de la UCI del Instituto de Neurocirugía Dr. Asenjo en Santiago de Chile (centro de referencia nacional neuroquirúrgico) que estuvieran fuera de riesgo vital y en condiciones de comenzar activación kinésica motora en cama, entre julio de 2012 y abril de 2013. La selección de población y determinación de muestra se expresan en la Figura 1.

Los criterios de inclusión consideran: adultos > 18 años con HSAa con aneurisma tratado por vía quirúrgica o endovascular, hemodinámicamente estables (presión arterial media (PAM) > 80 mmHg) y drogas vasoactivas (norepinefrina)

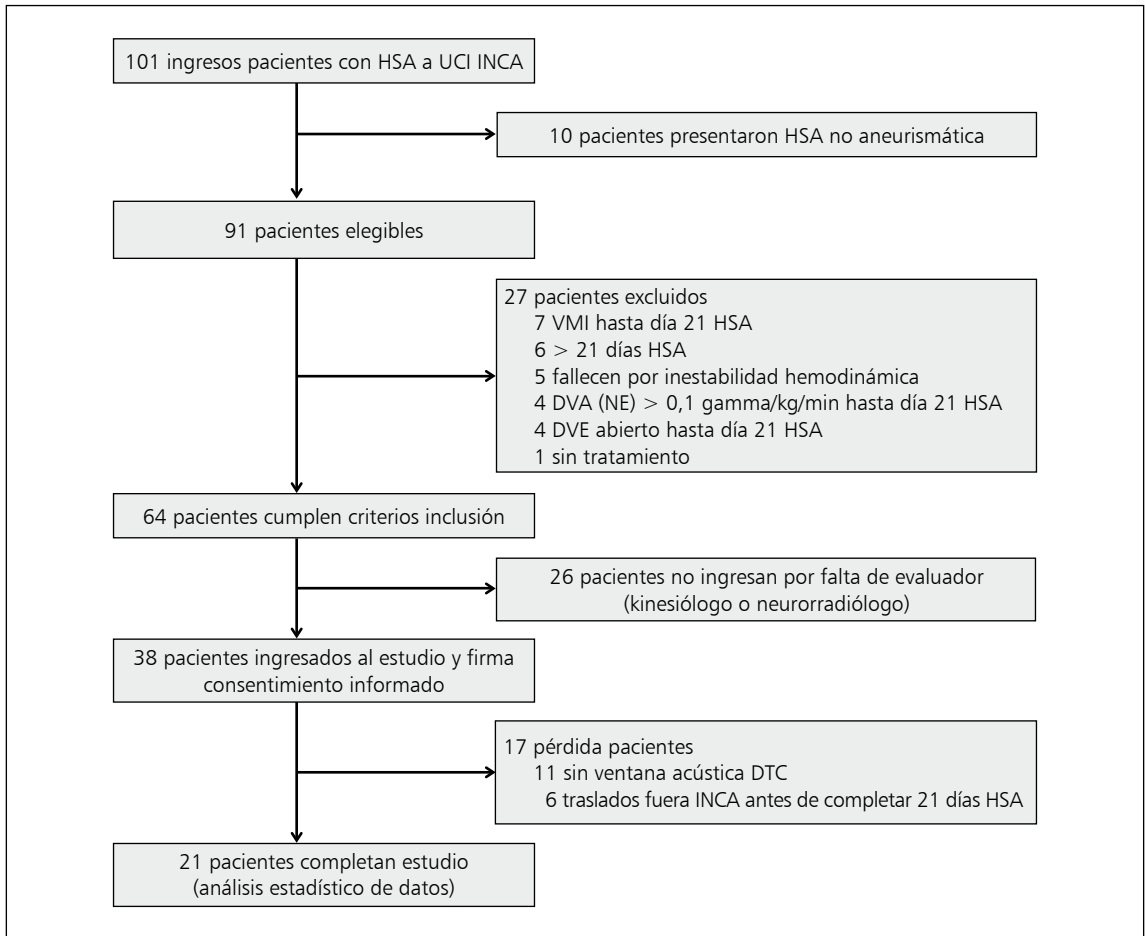


Figura 1. Flujograma de metodología. Selección Población. DTC = Doppler transcraneal. DVA = Droga vasoactiva. NE = No-repinefrina. DVE = Drenaje ventricular abierto. HSA = Hemorragia subaracnoidea. INCA = Instituto Neurocirugía Dr. Asenjo. UCI = Unidad Cuidados Intensivos. VMI = Ventilación Mecánica Invasiva.

$\leq 0,1$ gamma/kilo/min. Los criterios de exclusión incluyen: vasoespasmio sintomático, sepsis o fiebre, conexión a ventilación mecánica invasiva, presencia de drenaje ventricular externo.

Se determinaron los criterios de detención del sedente: frecuencia cardíaca (FC) reserva $\leq 30\%$ o aumento FC > 20 lpm en relación a su basal, disminución de la presión arterial sistólica (PAS) en 20 mmHg y no mayor a 180 mmHg, disminución de la presión arterial diastólica (PAD) en 10 mmHg o más y no mayor a 120 mmHg, PAM < 60 mmHg y $> 30\%$ PAM basal, signos de hipoperfusión cerebral (ej. mareo, visión borrosa, síncope), $\text{SatO}_2 < 90\%$, FR ≥ 30 rpm; para resguardar la seguridad de los pacientes durante el procedimiento.

El protocolo de estudio consistió en medir las variables hemodinámicas (FC, PAS, PAD, PAM) y la VMFSC en ACM a través de DTC (ecógrafo Mindray M5™) por un único médico neurorradiólogo experto, tanto en posición supino con inclinación de 30° (VMFSC basal) como a los 6 min de sentar al paciente al borde de la cama (VMFSC 6'); siendo ésta la primera vez que el paciente se incorporaba al sedente luego de ocurrido el evento de HSAa. Si el paciente se mantenía estable hemodinámicamente y sin presentar sintomatología de VE, se continuó sentándolo al borde de la cama diariamente hasta completar los 21 días de ocurrida la HSAa. Si durante este período el paciente presentaba síntomas de VE, el médico tratante

solicitaba reevaluación con DTC y se registraba como VE posterior en caso de VMFSC elevadas.

Se referirá como SVE a aquellos pacientes con VMFSC < 120 cm/seg en ACM, y con VEA a aquellos pacientes con VMFSC > 120 cm/seg en ACM pero sin sintomatología de VE.

Este estudio fue aprobado por el comité de ética del Servicio de Salud Metropolitano Oriente de Chile.

Para el análisis de datos se utilizó el programa SPSS 20.0 (IBM, NY, USA), utilizándose estadística descriptiva para las características de los sujetos; y t-Student con un nivel de significancia de 95% para las diferencias entre los promedios de las variables hemodinámicas y las VMFSC.

Resultados

Las características de los pacientes que completan el estudio se muestran en la Tabla 1. Al momento de cumplir con los criterios de inclusión, se encontraban en promedio en el día 10 ($\pm 5,3$) desde el evento de HSA, habiendo sido tratados quirúrgicamente 13 (61,9%) sujetos y endovascularmente 8 (38,1%) sujetos. Las variables hemodinámicas se describen en Tabla 2, encontrándose diferencia significativa sólo en la FC entre supino y sedente ($p = 0,020$).

Se pesquisarón 5 pacientes con VEA durante la medición de VMFSC basal con DTC en posición supino 30°, cuyas características se describen en la Tabla 3. Ninguno presentó cambios significativos en las variables hemodinámicas (FC $p = 0,058$; PAS $p = 0,847$; PAD $p = 0,777$; PAM $p = 0,872$) ni en las VMFSC ($p = 0,758$) en ambas posiciones. Del total de sujetos con VEA al inicio de estudio, ninguno de ellos generó clínica de VE durante los días posteriores, hasta completar el día 21 de HSA.

Las características de los sujetos SVE al inicio del estudio se describen en la Tabla 4.

Constituyeron 76,2% ($n = 16$) de la población total de estudio, de los cuales 56% recibió tratamiento quirúrgico y 44% restante recibió tratamiento endovascular. Ninguno presentó cambios significativos en las variables hemodinámicas (FC $p = 0,053$; PAS $p = 0,558$; PAD $p = 0,795$; PAM $p = 0,697$) ni en las VMFSC ($p = 0,601$) en ambas posiciones. Destacable fue que del total de sujetos SVE al inicio de estudio, 5 (31,2%) de ellos generaron clínica de VE durante los días posteriores.

Tabla 1. Características basales población al inicio del estudio

Población de estudio (n = 21)	
Edad (años)	44,5 ($\pm 12,6$)
Sexo	
Mujeres	7 (38%)
Hombres	14 (62%)
Día HSA	11 (± 5)
Nivel HSA en Escala Fisher	3 ($\pm 0,8$)
Fisher 1	1 (4,7%)
Fisher 2	3 (14,2%)
Fisher 3	10 (47,6%)
Fisher 4	7 (33,3%)
Tratamiento (pacientes)	
Quirúrgico	13 (61,9%)
Endovascular	8 (38,1%)

Los datos son presentados con: frecuencia absoluta (frecuencia relativa %) o promedio (\pm desviación estándar). HSA=hemorragia subaracnoidea.

Tabla 2. Descripción de variables en población del estudio total

Población de estudio (n = 21)		
Variables Hemodinámicas	Supino	Sedente 6'
FC (latidos por minuto)	73 ($\pm 11,4$)	82 ($\pm 13,8$)
PAS (mmHg)	138 ($\pm 29,8$)	143 ($\pm 26,6$)
PAD (mmHg)	79 ($\pm 16,5$)	84 ($\pm 14,2$)
PAM (mmHg)	97 ($\pm 21,6$)	103 ($\pm 16,6$)
VMFSC basal (cm/seg)	87 (64-105)	
VMFSC 6' (cm/seg)	69 (60-147)	
Vasoespasmó al inicio (pacientes)		
VEA	5 (23,8%)	
SVE	16 (76,1%)	
Pacientes con DVA	4	
Dosis NE (gamma/kilo/min)	0,09 (0,01- 0,1)	

Los datos son presentados con: promedio (\pm desviación estándar), mediana (rango intercuartílico), frecuencia absoluta (frecuencia relativa %) o promedio (Mín-Máx). FC= frecuencia cardíaca. PAS= presión arterial sistólica. PAD= presión arterial diastólica. PAM= presión arterial media. VMFSC= velocidad media flujo sanguíneo cerebral. DVA= droga vasoactiva. NE = norepinefrina.

Tabla 3. Descripción de variables en pacientes con VEA al inicio del estudio

Población con VEA (n = 5, 23,8%)	
Edad (años)	39,6 (± 11,6)
Sexo	
Mujeres	3 (60%)
Hombres	2 (40%)
Día HSA	12 (± 4,7)
Nivel HSA en Escala Fisher	
Fisher 1	1 (20%)
Fisher 2	1 (20%)
Fisher 3	1 (20%)
Fisher 4	2 (40%)
Tratamiento	
Quirúrgico	4 (80%)
Endovascular	1 (20%)
Variables hemodinámicas	Supino Sedente 6'
FC (latidos por min)	68 (± 9,3) 77 (± 6,9)
PAS (mmHg)	125 (± 20) 140 (± 23,6)
PAD (mmHg)	75 (± 11,1) 81 (± 9,1)
PAM (mmHg)	88 (± 16,6) 99 (± 9,8)
VMFSC basal (cm/seg)	160 (147-160)
VMFSC 6' (cm/seg)	147 (125-160)
Pacientes con DVA al inicio	2
Dosis NE (gamma/kilo/min)	0,035 (0,02-0,05)
Pacientes con VE posterior al sedente	0 (0%)

Los datos son presentados con: promedio (± desviación estándar), mediana (rango intercuartílico), frecuencia absoluta (frecuencia relativa %) o promedio (Mín-Máx). HSA = hemorragia subaracnoidea. FC= frecuencia cardíaca. PAS = presión arterial sistólica. PAD= presión arterial diastólica. PAM= presión arterial media. VMFSC= velocidad media flujo sanguíneo cerebral. DVA=droga vasoactiva. NE = norepinefrina VE = vasoespasmo.

Estos 5 pacientes (23,8% del total sujetos estudio) que desarrollaron VE posterior al inicio del estudio, y que se describen en la Tabla 5, se encontraban en su día 7 en promedio de HSA. Sin embargo, ninguno de ellos presentó cambios significativos en las variables hemodinámicas (FC p = 0,190; PAS p = 0,556; PAD p = 0,403; PAM p = 0,479) ni en las VMFSC (p = 0,378) en el momento de la medición, y sólo 1 de ellos presentaba DVA al inicio (0,1 gamma/kilo/min en promedio). La clínica de VE se presentó en promedio a los 3 días posteriores de realizar el

Tabla 4. Descripción de variables en pacientes sin VE al inicio del estudio

Población sin VE (n = 16, 76,2%)	
Edad (años)	46 (± 12,8)
Sexo	
Mujeres	11 (68,7%)
Hombres	5 (31,3%)
Día HSA	10 (± 5,6)
Nivel HSA en Escala Fisher	
Fisher 1	0 (0%)
Fisher 2	2 (12,5%)
Fisher 3	9 (56,2%)
Fisher 4	5 (31,3%)
Tratamiento	
Quirúrgico	9 (56%)
Endovascular	7 (44%)
Variables Hemodinámicas	Supino Sedente 6'
FC (latidos por minuto)	75 (± 11,5) 83 (± 15)
PAS (mmHg)	142 (± 31,7) 144 (± 28,2)
PAD (mmHg)	80 (± 18) 85 (± 15,5)
PAM (mmHg)	100 (± 22,7) 103 (± 18,3)
VMFSC basal (cm/seg)	65,5 (61,5-90,5)
VMFSC 6' (cm/seg)	64 (57,5-83)
Pacientes con DVA al inicio	2
Dosis NE (gamma/kilo/min)	0,055 (0,01-0,1)
Pacientes con VE posterior al sedente	5 (31,2%)

Los datos son presentados con: promedio (± desviación estándar), mediana (rango intercuartílico), frecuencia absoluta (frecuencia relativa %) o promedio (Mín-Máx). HSA=hemorragia subaracnoidea. FC= frecuencia cardíaca. PAS= presión arterial sistólica. PAD= presión arterial diastólica. PAM= presión arterial media. VMFSC= velocidad media flujo sanguíneo cerebral. DVA=droga vasoactiva. NE = norepinefrina VE= vasoespasmo.

sedente en cama, y coincidiendo con el día 11 en promedio de HSA.

Discusión

De esta muestra se puede desprender que el cambio de supino a sedente en HSAa no genera cambios hemodinámicos significativos a nivel cardiovascular ni cerebral; y que el aumento significativo de la FC de la muestra se debe a una respuesta fisiológica por parte del SNA al cambio ortostático, con el fin de evitar una caída en la

Tabla 5. Descripción de variables en pacientes con VE posterior al inicio del estudio

	Población con VE posterior (n = 5, 23,8%)	
Edad (años)	42 (\pm 11,2)	
Sexo		
Mujeres	4 (80%)	
Hombres	1 (20%)	
Día HSA	7 (\pm 5)	
Nivel HSA en Escala Fisher		
Fisher 1	0 (0%)	
Fisher 2	0 (0%)	
Fisher 3	3 (60%)	
Fisher 4	2 (40%)	
Tratamiento		
Quirúrgico	3 (60%)	
Endovascular	2 (40%)	
Variables Hemodinámicas	Supino	Sedente 6'
FC (latidos por minuto)	75 (\pm 12)	81 (\pm 8,7)
PAS (mmHg)	141 (\pm 34,5)	144 (\pm 24,9)
PAD (mmHg)	85 (\pm 24)	81 (\pm 18,3)
PAM (mmHg)	104 (\pm 26,7)	103 (\pm 20,6)
VMFSC basal (cm/seg)	87 (65-92)	
VMFSC 6' (cm/seg)	90 (76-95)	
Pacientes con DVA al inicio	1	
Dosis NE (gamma/kilo/min)	0,1	
Día HSA que ocurrió VE posterior	14 (4-16)	
Días desde sedente inicial	3 (\pm 2,1)	

Los datos son presentados con: promedio (\pm desviación estándar), mediana (rango intercuartílico) o frecuencia absoluta (frecuencia relativa %). HSA=hemorragia subaracnoidea. FC = frecuencia cardíaca. PAS= presión arterial sistólica. PAD = presión arterial diastólica. PAM= presión arterial media. VMFSC= velocidad media flujo sanguíneo cerebral. DVA = droga vasoactiva. NE = norepinefrina VE= vasoespasmio.

presión arterial y permitir la perfusión de órganos nobles²². Esta respuesta autónoma estaría permitiendo mantener VMFSC sin diferencias significativas entre el supino y sedente, incluso en aquellos pacientes con VEA basal. El esfuerzo cardiovascular durante el sedente se debe a que el reposo prolongado produce un deterioro en la respuesta cardiovascular al ejercicio¹⁶, cuyos efectos se ha visto que pueden ser disminuidos con una intervención física de movilización y activación en cama precoz^{18,21}.

Analizando los promedios en las VMFSC, existe una tendencia a la disminución con el cambio ortostático; y sólo en aquellos pacientes que posteriormente hicieron VE se observó una leve tendencia al aumento en la VMFSC. Sin embargo, no es posible concluir que un aumento en la VMFSC durante el sedente en cama es predictor de VE, ya que son múltiples los factores que influyen en la fisiopatología de éste y, a pesar de esta variación en el DTC, los cambios no fueron significativos. A su vez, los sujetos que presentaron VEA basal, no se relacionaron con la generación de sintomatología de VE posterior, ya que ninguno de ellos presentó clínica de VE los días siguientes al sedente en cama. Ahora bien, estos pacientes cumplieron criterios de inclusión en el día 12 de HSA en promedio; a diferencia del grupo de pacientes que generó VE posterior, quienes fueron ingresados en promedio el día 7 de HSA, dentro del período definido por la literatura como de mayor riesgo de generar VE⁷.

Los pacientes que generaron VE posterior fueron sentados en los días de mayor riesgo de VE (día 7 \pm 5)⁷, siendo en su mayoría mujeres, lo que se condice con la literatura^{1,3}.

Al analizar el nivel de sangrado mediante escala Fisher y la presencia de VE, los pacientes con VEA basal presentaban distintos niveles Fisher (I-IV); y aquellos que generaron VE posterior presentaban niveles de sangrado mayores (III y IV)² y se encontraban en el período de mayor riesgo de generación de VE¹⁶. Sin embargo, 52,3% de los sujetos con VMFSC normal basal no presentaron VE días posteriores al sedente, a pesar de presentar niveles escala Fisher III-IV. Esta heterogeneidad lleva a postular que los cambios posicionales no serían en sí mismo un determinante en la generación de VE a pesar del nivel de gravedad según escala Fisher.

En cuanto a los días desde el evento HSAa, si bien el sedente en cama se realizó dentro del período de mayor riesgo de VE, aquellos que generaron VE posterior se sentaron en el inicio de este período (7 días de HSA promedio) y aquellos que no generaron VE se sentaron en los días finales del período de mayor riesgo (10-12 días de HSA promedio). Sin embargo, ninguno había generado aumentos significativos en la VMFSC durante el sedente, lo que se relaciona con evidencia que se espera VE en 20-30% de los sujetos con HSAa⁸.

A pesar de que se analizaron mayor cantidad de pacientes tratados quirúrgicamente, de los resultados se puede apreciar una tendencia menor en los pacientes con tratamiento endovascular a eventos asociados con cambios en las VMFSC. De los pacientes tratados quirúrgicamente, 69% generó VE posterior y 30% presentaban VEA al inicio del estudio; a diferencia de los pacientes tratados endovascularmente, de los cuales 25% generó VE posterior y 12% presentaba VEA al inicio del estudio. Sin embargo, son múltiples las razones que podrían estar interviniendo en estos cambios y es necesario manejar estos resultados con cautela, ya que este estudio describe los cambios en las VMFSC asociados al sedente en un solo momento determinado. De hecho, ningún paciente presentó cambios significativos en las VMFSC al momento del sedente en cama, independiente del tipo de tratamiento de la HSAa.

Sobre el uso de DVA, este fue efectivo en la prevención de sintomatología de VE² en aquellos pacientes que la utilizaron durante el sedente en cama. Éstos se encontraban en el período de mayor riesgo de VE⁶, y sólo un sujeto generó VE a los 7 días posteriores al sedente.

En cuanto a las limitaciones del estudio, las mediciones se realizaban según disponibilidad de neurorradiólogo para tomar DTC, reduciendo con ello la muestra y condicionando con ello el día de ingreso al estudio (por tanto el día de HSAa en que se encontraban).

Finalmente, se podría afirmar que la transferencia de supino a sedente no producen cambios significativos en las VMFSC ni sintomatología de VE, en pacientes adultos con HSAa tratada quirúrgica o endovascularmente. El sedente al borde de la cama dentro de los 21 días de HSAa, es una técnica segura y fácil de realizar, ya que no genera alteraciones hemodinámicas ni neurológicas durante el procedimiento que pudieran predisponer a un daño cerebral secundario. Es importante destacar que la presencia de VEA no sería una limitante para la activación funcional de estos pacientes, ni tampoco se relaciona con VE sintomático, según lo presentado en esta muestra.

Creemos necesario estudios con mayor cantidad de sujetos y de carácter prospectivo, con el fin de definir más directamente la influencia que genera la activación funcional precoz en estos pacientes a lo largo del tiempo.

Referencias

1. Spagnuolo E, Quintana L. Hemorragia Subaracnoidea por Aneurisma Cerebral roto Guías de Manejo Clínico actualizadas 2010, Una propuesta al Capítulo Vascular de la FLANC. *Rev Chil Neurocirugía* 2010; 35: 72-86.
2. Rosenwasser P, Dion E, Diringer M, Duldner J, Harbaugh J, Bederson J, 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: 994-1025.
3. Lavados P, Sacks C, Prina L, Escobar A, Tossi C, Araya, et al. Incidence, 30-day case-fatality rate, and prognosis of stroke in Iquique, Chile: a 2-year community-based prospective study (PISCIS project). *Lancet* 2005; 365: 2206-15.
4. República de Chile, Ministerio de Salud 2007. Guía Clínica Hemorragia Subaracnoidea Secundaria a Rotura de Aneurismas Cerebrales.
5. Scherle-Matamoras C, Pérez-Nellar J, Castro-Jiménez M. Utilidad clínica del Doppler transcraneal en el diagnóstico del vasoespasm cerebral en la hemorragia subaracnoidea. Estudio de validación. *C Rev Neurol* 2008; 47: 295-8.
6. Mejía J, Niño de Mejía M, Ferrer L, Cohen D. Vasoespasm cerebral secundario a hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma intracerebral. *Rev Col Anest* 2007; 35: 143-65.
7. Marshall S, Nyquist P, Ziai W. The Role of Transcranial Doppler Ultrasonography in the Diagnosis and Management of Vasospasm After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurgery Clinics of North America* 2010; 21: 291-303.
8. Sehba F, Pluta R y Zhang J. Metamorphosis of Subarachnoid Hemorrhage Research: from Delayed Vasospasm to Early Brain Injury. *Mol Neurobiol* 2011; 43: 27-40.
9. Simard J, Schreiber D, Aldrich E, Stallmeyer B, Le B, James R, et al. Unfractionated Heparin: Multitargeted Therapy for Delayed Neurological Deficits Induced by Subarachnoid Hemorrhage. *Neurocrit Care* 2010; 13: 439-49.
10. Kirsch J, Mathur M, Johnson M, Gunabushanam G, Scoutt L. Advances in Transcranial Doppler US: Imaging Ahead. *Radio Graphics* 2013; 33: E1-E14.
11. Suárez JJ, Qureshi AI, Yahia AB. Symptomatic vasospasm diagnosis after subarachnoid hemorrhage: evaluation of transcranial Doppler ultrasound and cerebral angiography as related to compromised vascular distribution. *Crit Care Med* 2002; 6: 1348-55.

12. Piednoir P, Geeraerts T, Leblanc P, Tazarourte K, Duranteau J, Vigue B. Early diagnostic for vasospasm after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 2007; 26: 965-72.
13. Ernst E. A review of stroke rehabilitation and physiotherapy. *Stroke* 1990; 21: 1081-5.
14. Ferretti G, Capelli C. Maximal O₂ consumption: Effects of gravity withdrawal and resumption. *Respiratory Physiology & Neurobiology* 2009; 169: 50-4.
15. Peces-Barba G, Rodríguez-Nieto M, Verbanck S, Paiva M, González-Mangado N. Lower pulmonary diffusing capacity in the prone vs supine posture. *J Appl Physiol* 2004; 96: 1937-42.
16. Ruegga D, Kakebekeb T, Gabrielc J, Bennefeld M. Conduction velocity of nerve and muscle fiber action potentials after a space mission or a bed rest. *Clinical Neurophysiology* 2003; 14: 86-93.
17. Thomas, D. Prevention and treatment of pressure ulcers: What works? What doesn't? *Cleveland Clinic Journal Of Medicine* 2001; 68: 704-22.
18. Stiller K. Physiotherapy in Intensive Care. An Updated Systematic Review. *Chest* 2013, doi: 10.1378/chest.12-2930.q
19. Sundseth A, Thommessen B, Morten O. Outcome after mobilization within 24 hours of acute stroke a randomized controlled trial. *Stroke* 2012; 43: 2389-94.
20. Needham, D. Mobilizing patients in the Intensive Care Unit improving neuromuscular weakness and physical function. *JAMA* 2008; 14: 1685-90.
21. Otterman N, Van der Wees P, Bernhardt J, Kwakkel G. Physical Therapists' Guideline adherence on early mobilization and Intensity of Practice at Dutch Acute Stroke Units A Country-Wide Survey. *Stroke* 2012; 43: 2395-401.
22. Bradley J, Kathy A. Orthostatic Hypotension: Problem-Oriented Diagnosis, *Am Fam Physician* 2003; 68: 2393-8.