

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA

***“VALORACIÓN DEL VASOESPASMO EN HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA
ATRAVÉS DEL DOPPLER TRANSCRANEAL”***

**TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LA ESPECIALIDAD EN
NEUROLOGÍA CLÍNICA**

PRESENTA:

DRA. VERÓNICA GARCÍA TALAVERA

ASESOR DE TESIS:

DR. LUIS ENRIQUE MOLINA CARRIÓN

MÉXICO, D.F.

FEBRERO DEL 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.





DR. JESÚS ARENAS OSUNA

JEFE DE DIVISIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN MÉDICA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES, CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA



DR. NOÉ SAUL BARROSO RODRÍGUEZ

TITULAR DEL CURSO DE NEUROLOGÍA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES, CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA



DR. LUIS ENRIQUE MOLINA CARRIÓN

MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROLOGÍA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES, CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA
ASESOR DE TESIS



DRA. VERÓNICA GARCÍA TALAVERA

MÉDICO RESIDENTE DE NEUROLOGÍA

No. 2002-690-0177

**VALORACIÓN DEL VASOESPASMO EN HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA A
TRAVÉS DEL DOPPLER TRANSCRANEAL**

PRESENTAN:

DRA. VERÓNICA GARCÍA TALAVERA
MEDICO RESIDENTE DE NEUROLOGÍA

DR. LUIS ENRIQUE MOLINA CARRIÓN
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROLOGÍA
ASESOR DE TESIS

SERVICIO DE NEUROLOGÍA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CMN LA RAZA

FEBRERO 2004

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Por darme sabiduría.

A MI FAMILIA

Por el apoyo que me han proporcionado durante mi formación.

A LOS PACIENTES:

Por ser nuestros principales maestros proporcionándonos conocimiento y respeto.

AL DR. LUIS ENRIQUE MOLINA CARRIÓN:

Por su disposición y consejos en todo momento para la realización de mi tesis y por ser uno de los profesores del curso que más contribuyen a la enseñanza en el servicio de neurología.

ÍNDICE

RESUMEN	1
SUMMARY	2
ANTECEDENTES	3
OBJETIVOS	8
MATERIAL Y MÉTODOS	8
RESULTADOS	16
DISCUSIÓN	24
CONCLUSIONES	28
BIBLIOGRAFÍA	29
ANEXOS	33

RESUMEN

VALORACIÓN DEL VASOESPASMO EN HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA A TRAVÉS DEL DOPPLER TRANSCRANEAL.

Objetivo

Valoración del Vasoespasmo en Hemorragia Subaracnoidea a través del Doppler Transcraneal.

Material y Métodos

Estudio observacional, prospectivo, transversal y descriptivo que se realizó en el Servicio de Neurología del HECMN LA RAZA se incluyeron a todos los pacientes que ingresaron con diagnóstico clínico de Hemorragia Subaracnoidea espontánea del 1° de Agosto del 2002 al 31 de Enero del 2003 de ambos sexos, mayores de 16 años que se encontraban entre el día 1° y 14° del evento, con clasificación de Hunt y Hess del I al IV, contando con TAC de cráneo inicial para calificación de Fisher ó punción lumbar. Se excluyeron a los pacientes con HSA postraumática y Hunt y Hess V. Se realizó DTC 24 hrs previas a la angiografía cerebral, utilizando en este último la clasificación de Watanabe para valorar el vasoespasmo. Se correlacionaron los hallazgos encontrados en el DTC con la angiografía cerebral.

Resultados

Se incluyeron 42 pacientes: excluyéndose a 2 que no se les pudo realizar la angiografía cerebral por presentar resangrado y muerte. De los 40 pacientes estudiados (13 M/27 F) tuvieron un promedio de edad de 44.9 ± 11.9 años (rango de 22 a 72 años). Los factores predisponentes para HSA fueron: HAS (47.5%), tabaquismo (42.5%) e hipercolesterolemia (30%) sin tener una significancia estadística. Veintiséis pacientes (65%) presentaron vasoespasmo por DTC lo que se correlaciono con el 65 % de los pacientes que presentaron vasoespasmo por angiografía cerebral ($p: <0.006$). El vasoespasmo por DTC también fue asociado con la abundante cantidad de sangre en la TAC (Fisher III y IV) ($p <0.05$). La mortalidad se presento en el 20% por causas múltiples: resangrado, hidrocefalia, vasoespasmo y neumonía). La mayoría de los pacientes (>50%) se encontraron sin incapacidad al finalizar el estudio.

Conclusiones

La monitorización por DTC identifica tempranamente pacientes en riesgo de vasoespasmo por HSA, lo que se correlaciono con los hallazgos de vasoespasmo encontrados en la angiografía cerebral.

Palabras claves: Hemorragia Subaracnoidea, Vasoespasmo cerebral, Doppler Transcraneal, Angiografía cerebral.

SUMMARY
VASOSPASM VALUATION IN SUBARACHNOID HEMORRHAGE WITH
TRANSCRANIAL DOPPLER

Objective

To value the Vasospasm in Subarachnoid Hemorrhage with Transcranial Doppler.

Material and Methods

An observational, prospective, crossed and descriptive study in the Neurology Service at Specialties Hospital in La Raza Medical Center, included all the patients with Subarachnoid Hemorrhage spontaneous clinical diagnosis at presentation from August 1st, 2002 to January 31, 2003; male and female, greater than 16 years old, between the 1st and 14th day of the event, I to IV Hunt and Hess stages, and initial CAT cranial to rating Fisher or lumbar puncture. We excluded all patients with HAS after trauma and V Hunt and Hess stage. It was made CTD 24 hours before cerebral angiography, using Watanabe classification to vasospasm valuation. It was made a correlation of CTD findings with cerebral angiography.

Results

There were 42 patients; 2 patients without cerebral panangiography because bleeding recurrence and death were excluded of the study. 42 patients (13 M/27 F) were included in the study, mean age 44.9 +- 11.9 years (rank 22 to 72 years). Predisposing factors to HSA were: HAS (47.5%), smoking (42.5%) and hypercholesterolemia (30%) without meaningful statistical significance. Twenty six (65%) patients showed CTD vasospasm in relationship with 65% with vasospasm from cerebral angiography ($p < 0.006$). CTD vasospasm was also associated with massive bleeding in CAT (Fisher III and IV) ($p < 0.05$). Mortality was present in 20% from multiple causes: recurrent bleeding, hydrocephalus, vasospasm and pneumonia). The most of patients (> 50%) were without disability at the end of the study.

Conclusions

CTD monitoring identifies early HAS vasospasm risk patients, in relationship with vasospasm findings in the cerebral angiography.

Key Words: Subarachnoid Hemorrhage, Cerebral Vasospasm, Doppler Transcranial, Cerebral Angiography.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es un trastorno que representa el 10% de todos los eventos vasculares cerebrales. Se define como la irrupción de sangre a partir de un vaso sanguíneo hacia el espacio subaracnoideo. La incidencia ha permanecido constante a través del tiempo y según estudios de población representa del 6 al 16% por cada 100.000 habitantes por año. Se presenta con mayor frecuencia entre los 40 y 60 años de edad, y predomina en el sexo femenino en un 60%. ⁽¹⁾

Se considera que 50 a 70 % de las HSA son secundarias a la ruptura de un aneurisma cerebral, siguiendo en frecuencia las malformaciones vasculares (10-15%) y un porcentaje menor corresponde a causa no identificable (15-20%). El manejo de la HSA ha modificado considerablemente la morbilidad y la mortalidad. En series que incluían pacientes de diversa condición clínica 44% a 62% podían retomar a su previa ocupación. ⁽²⁻⁶⁾

Su cuadro clínico principalmente se basa en síntomas de inicio súbito como cefalea de gran intensidad, acompañada de náusea y vómito, con pérdida de la conciencia, rigidez de nuca, presencia de hemorragias en el examen oftalmológico, déficits neurológicos focales, fiebre y cambios bioquímicos así como hematológicos.

El vasoespasmo aparece comúnmente después de una HSA, es detectable angiográficamente en 21 a 70% de los pacientes con este trastorno. (7, 10) Ocurre entre los días 3 a los 14 después de la HSA (7, 9) y diversos estudios han establecido que es la principal causa de mortalidad (7.2%) y de morbilidad (63%). (7, 8) Se manifiesta sintomáticamente en 32.6 % de los pacientes con datos de déficit neurológico isquémico que puede resolverse o evolucionar a infarto cerebral. (11)

El vasoespasmo se caracteriza por estrechamiento de las principales arterias basales del cerebro, se inicia entre el tercer y quinto día posterior a la HSA, con pico máximo entre los días 5 y 14 (media entre el 7º y 9º día) con disminución gradual en las siguientes dos semanas. (12, 13, 14)

No se conoce exactamente la causa por la cual se desarrolla el vasoespasmo cerebral; sin embargo se considera que de los productos de oxigenación de la hemoglobina: la oxihemoglobina es la principal responsable del desarrollo del mismo. La oxihemoglobina se deriva de la lisis de los glóbulos rojos en el espacio subaracnoideo teniendo varios mecanismos para la producción de vasoespasmo. Estos incluyen la producción de radicales libres, la iniciación y propagación del metabolismo de la peroxidación lipídica a bilirrubina, producción de eicosanoides vasoactivos y endotelina de la pared de los vasos, daño de las terminaciones nerviosas perivasculares, inhibición de la relajación vascular dependiente del endotelio y la inducción de daño estructural en la pared de los vasos. El daño

secundario a la peroxidación en la membrana de las células musculares, ocasiona la contracción que ocurre durante el vasoespasmo. ^(15,16,17)

El vasoespasmo se manifiesta a nivel de la pared vascular como un espasmo con componente inflamatorio transmural con degeneración de la túnica íntima y de la media reduciendo el diámetro interno del vaso alterando el flujo sanguíneo cerebral.

Debe sospecharse vasoespasmo cerebral cuando existe: 1) desarrollo de focalización neurológica (hemiparesia, afasia, etc.) que al inicio puede ser fluctuante; 2) inicio insidioso de confusión, desorientación y/o somnolencia; 3) empeoramiento de cefalea, rigidez de nuca y/o fiebre de bajo grado; empeoramiento de dos o más puntos en la escala de coma de Glasgow. ⁽¹⁸⁾

Algunos estudios han establecido los factores predictivos para el desarrollo de vasoespasmo sintomático, siendo la cantidad de sangre en las cisternas basales demostrada por tomografía de cráneo (TC) o encontrada durante la intervención en los 4 primeros días tras la HSA espontánea los más importantes. ^(19, 20,21,22) Además se ha visto igualmente que la ruptura de aneurismas a nivel de la arteria cerebral anterior (ACA) y la arteria carótida interna (ACI) son los que cursan con mayor vasoespasmo. ⁽²³⁾

Después de que Aaslid y colaboradores describieron la ultrasonografía de doppler transcraneal ^(24, 25) demostrando su utilidad en detectar alteraciones en el

flujo sanguíneo cerebral, esta técnica se ha usado ampliamente en las unidades de cuidado neurointensivo para demostrar que el incremento en las velocidades en el flujo sanguíneo cerebral (FSC) pueden relacionarse con la aparición de vasoespasma sintomático. Estas alteraciones se cifran en aumento súbito de la velocidad sanguínea de forma localizada en la porción intracraneal de la ACI o en los segmentos proximales de la arteria cerebral media (ACM) o de la ACA por Doppler transcraneal. ^(26, 27)

La aplicación del efecto Doppler en sus dos modos, continuo y pulsado combinado con el modo B (Duplex) y con el Doppler color, brinda información en tiempo real a cerca de la estructura anatómica y del flujo sanguíneo permitiendo conocer las condiciones hemodinámicas de la circulación intracraneal, siendo que la generación de imágenes por ultrasonidos se basa en la emisión de ondas con frecuencias en el rango de 2 a 10 Mhz y la recepción del eco acústico producido por la reflexión y la dispersión de dichas ondas en los tejidos. Los ecos convertidos en señales eléctricas y de vídeo son amplificados, procesadas y presentadas en la pantalla.

Los sonogramas normales tienen componente diastólico equivalente a un 60% del componente sistólico por la baja resistencia del lecho distal. La velocidad sistólica es de 50-60 cm/seg. El acceso a las estructuras vasculares del polígono de Willis se realiza a través de las denominadas ventanas sónicas que son zonas del cráneo que debido a sus características estructurales presentan una gran transparencia a los ultrasonidos. Las más empleadas son la temporal

(subdividiéndose en 3 regiones que son la anterior, media y la posterior siendo esta última la más utilizada ya que nos permite la separación espacial de la circulación anterior y posterior), oftálmica y la del foramen mágnum.

Es importante tener en cuenta que la sensibilidad del DTC, en la detección del vasoespasmo varía entre el 68% y el 94% y la especificidad entre el 89 y el 100%.⁽²⁸⁾ Este estudio ha demostrado buena sensibilidad para la detección y seguimiento del vasoespasmo en la ACM pero, en algunos estudios se ha encontrado una sensibilidad de tan sólo 13% para el vasoespasmo de la ACA con una especificidad del 100%. A través de este estudio puede tomar decisiones sobre el momento adecuado para la intervención e incluso para la realización de angiografía cerebral y de suma importancia para iniciar manejo (hemodilución, hipervolemia e hipertensión) ya que de lo contrario acarrea un riesgo sustancial para desarrollar déficit isquémico y muerte.

El objetivo de este estudio fué evaluar el doppler transcraneal como método diagnóstico de vasoespasmo cerebral en nuestro medio y comparar sus resultados con los hallazgos angiográficos de pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea.

OBJETIVOS

GENERAL:

Evaluar los hallazgos de doppler transcraneal comparando con los resultados angiográficos de pacientes con vasoespasmo cerebral posterior a hemorragia subaracnoidea espontánea.

ESPECIFICOS:

- Determinar la frecuencia de vasoespasmo cerebral en nuestro servicio.
- Encontrar otros factores asociados para el desarrollo de vasoespasmo cerebral.

MATERIAL Y METODOS

CARACTERÍSTICAS DEL LUGAR DONDE SE REALIZO EL ESTUDIO.-

Se evaluaron pacientes con diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea que ingresaron al servicio de Neurología del Hospital de Especialidades del Centro Medico Nacional LA RAZA del Instituto Mexicano del Seguro Social entre el 1° de Agosto del 2002 al 27 de Junio del 2003.

DISEÑO DEL ESTUDIO.-

Estudio observacional, prospectivo, transversal y descriptivo.

POBLACIÓN DE ESTUDIO.-

Grupo de estudio.

A). Características de los casos.

Todos los pacientes de ambos sexos, mayores de 16 años, hospitalizados en el servicio de Neurología con diagnóstico clínico de hemorragia subaracnoidea espontánea y confirmada por tomografía de cráneo o punción lumbar.

B). Criterios de selección.

Criterios de inclusión:

Pacientes que ingresaron al servicio de Neurología con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea espontánea.

Pacientes de ambos géneros.

Pacientes mayores de 16 años.

Que se encontraban entre el día 1º y el día 14º del evento.

Calificación de Hunt y Hess de I al IV.

Que contaban con TAC inicial.

Que tuvieran estudio de doppler transcraneal dentro de las 24 horas previas a la angiografía cerebral.

Pacientes que contaran con angiografía cerebral.

Criterios de no inclusión:

Pacientes con diagnóstico de Hemorragia subaracnoidea traumática.

Pacientes que se enviaron al servicio de Neurocirugía.

Criterios de exclusión:

Pacientes con días de hemorragia del día 14º en adelante.

Pacientes con calificación de Hunt y Hess V.

Definición de las variables

OPERACIONALIZACION DE VARIABLE

VARIABLE DEPENDIENTE

Variable	Concepto	Tipo	Escala	Indicador
Vasoespasmio	<p>Estrechamiento de los vasos sanguíneos cerebrales que ocurre entre los días 3 a 14 posterior a HSA</p> <p>Doppler transcraneal Vasoespasmio leve: 100-160 cm/seg Vasoespasmio moderado: 160-200 Vasoespasmio severo: más de 200</p> <p>Clasificación de Watanabe (Angiografía)</p> <ol style="list-style-type: none">I. Ausencia de vasoespasmio angiográfico.II. Vasoespasmio de una sola zona vascularIII. Vasoespasmio en dos zonas vasculares.IV. Vasoespasmio en tres zonas o difuso.	Cualitativa	Nominal Si / No	Doppler transcraneal Angiografía cerebral

VARIABLES INDEPENDIENTES

Variable	Concepto	Tipo	Escala	Indicador
Hemorragia subaracnoidea.	<p>Es la presencia de sangre a nivel del espacio subaracnoideo.</p> <p>Se valora mediante la escala de Fischer:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Sin coágulos visibles en la tomografía 2. Capas delgadas difusas < 1mm de espesor 3. Coágulos localizados o capas > 1 mm de espesor 4. Hematoma intraventricular o parenquimatoso con o sin hemorragia subaracnoidea difusa 	Cuantitativa	Nominal Si / No	Escala de Fischer
Hunt y Hess	<p>Escala de valoración pronóstica para los pacientes con HSA.</p> <ol style="list-style-type: none"> 0. Aneurisma no roto 1. Asintomático o cefalea discreta 2. Cefalea moderada a grave, rigidez de nuca, parálisis de un nervio craneal 3. Confusión, somnolencia, signos focales leves 4. Estupor o hemiparesia 5. Coma, moribundo, respuesta de descerebración 	Cuantitativa	Nominal Si / No	Escala del 0 al V

OTRAS VARIABLES

Variable	Concepto	Tipo	Escala	Indicador
Edad	Tiempo transcurrido del nacimiento al momento actual	Cuantitativa	Númerica	Años
Hipertensión arterial sistémica	Presión arterial con registro sistólico > 140 mmHg y/o diastólica > 90 mmHg	Cualitativa	Nominal Si / No	Milímetros de mercurio
Diabetes mellitus	Enfermedad determinada genéticamente en la que se presenta un metabolismo alterado de los carbohidratos, grasas y proteínas, junto con una deficiencia en la secreción de insulina y con grados variables de resistencia a esta.	Cualitativa	Nominal Si / No	Miligramos por decilitro
Tabaquismo	Hábito de consumir tabaco	Cualitativa	Nominal Si / No	Índice tabaquico
Hipercolesterolemia	Colesterol sérico mayor de 240 mg/dl	Cualitativa	Nominal Si / No	Miligramos por decilitro
Hipocolesterolemia	Colesterol por debajo de 100 mg/dl	Cualitativa	Nominal Si / No	Miligramos por decilitro
Fiebre	Elevación de la temperatura corporal mayor a 38oC	Cualitativa	Nominal Si / No	Grados centígrados
Leucocitosis	Incremento de los leucocitos sanguíneos por arriba de 12,000 por mm ³	Cualitativa	Nominal Si / No	Milímetros cúbicos
Escala de coma de Glasgow	<p>Escala para valoración del estado de alerta en pacientes con déficit neurológico</p> <p>Evalúa :</p> <p>Apertura ocular</p> <ul style="list-style-type: none"> - Espontánea 4 - Al hablar 3 - Al dolor 2 - Sin respuesta 1 <p>Respuesta motriz</p> <ul style="list-style-type: none"> - Obedece órdenes 6 - Localiza 5 - Retira al dolor 4 - Flexión anormal 3 - Respuesta extensora 2 <p>Respuesta verbal</p> <ul style="list-style-type: none"> - Orientada 5 - Habla confusa 4 - Palabras inapropiadas 3 - Sonidos incomprensibles 2 - Sin respuesta 1 	Cualitativa	Nominal Si / No	Puntuación máxima 15 y mínima 3

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

Se identificó a todos los pacientes con HSA espontánea ingresados al servicio de neurología del HECMN La Raza.

Tiempo 0 para la cohorte entre los días 1 al 14 postsangrado, se seleccionó a los pacientes con los criterios señalados y con la obtención del consentimiento informado para practicar el estudio, se registraron los datos en la hoja de recolección de datos.

Se realizó TAC de cráneo y se evaluó con la escala de Fischer para determinar la localización del aneurisma como predictivo de vasoespasmo general y se correlacionaron los hallazgos encontrados en el doppler transcraneal con la angiografía cerebral y algunos otros factores que influyen en el desarrollo del mismo.

ANALISIS DE DATOS

1.- ANÁLISIS EXPLORATORIO DE DATOS.

2.- ANÁLISIS UNIVARIADO.

- Frecuencias simples y relativas de variables nominales
- Media y desviación estándar de variables continuas
- Análisis de sesgo y Kurtosis de las variables continuas

3.- ANÁLISIS BIVARIADO.

- Riesgo relativo como medida de asociación
- Chi cuadrada o Prueba exacta de Fisher (X^2)
- Intervalos de confianza al 95% (IC_{95})

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 42 pacientes quienes ingresaron al servicio de Neurología con diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea (HSA) del 1° de agosto del 2002 al 30 de junio del 2003, de los cuales se excluyeron a 2 pacientes que no se les pudo realizar la angiografía cerebral, por haber presentado resangrado y muerte. De los 40 pacientes incluidos en el análisis 27 fueron del género femenino (67.5%) y 13 del género masculino (32.5%). Los pacientes se encontraron en un rango de edad de 22 a 72 años con una edad promedio de 44.9 ± 11.9 años. Se encontró vasoespasmos por DTC en 26 pacientes (65%) lo que correspondió con los 26 pacientes (65%) que presentaron vasoespasmos en la angiografía cerebral.

ANTECEDENTES DE LOS PACIENTES: Se investigaron factores predisponentes de enfermedad vascular cerebral a todos los paciente, 17 pacientes (42.5%) tenían antecedente de tabaquismo por más de 3 años en promedio 3 cigarrillos por día, 19 pacientes (47.5%) eran hipertensos por más de 5 años en control irregular, 7 pacientes (17.5%) eran diabéticos por más de 5 años con control regular, 12 pacientes (30.0%) presentaron hipercolesterolemia sin manejo, 2 pacientes (5.0%) presentaron cardiopatía y 1 paciente (2.5%) EVC 2 años previos a la HSA. Tabla 1

Tabla 1. Factores de riesgo asociados a EVC

Antecedentes	FR para EVC n (%)	No FR para EVC n (%)
Tabaquismo	17 (42.5)	23 (57.5)
HAS	19 (47.5)	21 (52.5)
D. Mellitus	7 (17.5)	33 (82.5)
Hipercolesterolemia	12 (30)	28 (70)
Cardiopatía	2 (5.0)	38 (95)
EVC previa	1 (2.5)	39 (97.5)

Se analizo si los factores de riesgo tenían asociación con el desarrollo de vasoespasmo por doppler transcraneal no teniendo una diferencia significativa.

Tabla 2

Tabla 2. Factores de riesgo asociados a vasoespasmo por DTC

Antecedentes	Vasoespasmo por DTC n (%)	Sin Vasoespasmo por DTC n (%)	Valor p (Chi cuadrada)
Tabaquismo	9 (34.6)	8 (57.1)	.1
HAS	15 (57.6)	4 (28.5)	.07
D. Mellitus	5 (19.6)	2 (14.2)	.5
Hipercolesterolemia	10 (38.4)	2 (14.29)	.1
Cardiopatía	1 (3.8)	1 (7.1)	.5
EVC previa	-	1 (7.1)	-

Posteriormente se analizaron los mismos factores de riesgo si tenían asociación con el desarrollo de vasoespasmo por angiografía cerebral, no encontrando diferencia significativa. Tabla 3

Tabla 3. Factores de riesgo asociados a vasoespasmo por angiografía cerebral.

Antecedentes	Vasoespasmo por angiografía n (%)	Sin vasoespasmo por angiografía n (%)	Valor p (Chi cuadrada)
Tabaquismo	11 (42.3)	6 (42.8)	.6
HAS	14 (53.8)	5 (35.7)	.2
D. Mellitus	3 (11.5)	4 (28.5)	.1
Hipercolesterolemia	9 (34.6)	3 (21.4)	.3
Cardiopatía	1 (3.8)	1 (7.4)	.5
EVC previa	1 (3.8)	-	-

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: La mayoría de los pacientes al momento de la admisión al hospital tuvieron una calificación en la escala de Hunt y Hess de grado II: 21 pacientes que correspondía al 52.5%, 2 pacientes (5.0%) tuvieron grado I, 14 pacientes (35.0%) grado III y 3 pacientes (7.5%) grado IV. Utilizando la escala de coma de Glasgow, 27 pacientes (67.5%) tenían una calificación mayor de 14, y 13 pacientes (32.5%) con una calificación menor de 14.

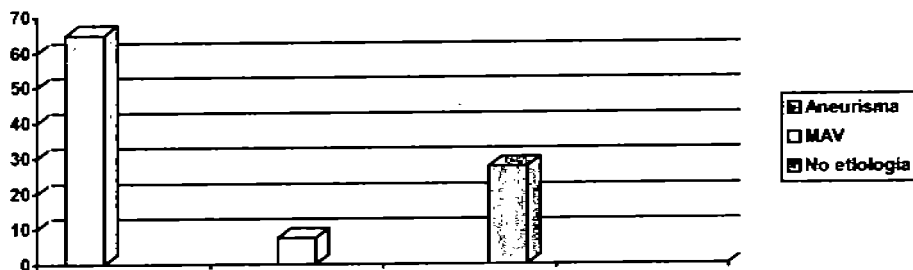
DIAGNÓSTICO:

POR TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA DE CRÁNEO. Utilizando la Escala de Fisher 32 de los pacientes (80%) presentaban grados III y IV. Se encontró 1 paciente (2.5%) en grado I, y 7 pacientes (17.5%) en grado II. Estas características basales, clínicas y tomográficas son analizadas en la Tabla 4.

Tabla 4. Características basales y clínicas de los pacientes con hemorragia subaracnoidea.

Características	Resultados
Edad años Media \pm DS	44.9 \pm 11.9 años
Sexo M/F	13/27 (32.5/67.5%)
Escalas de presentación	
Hunt y Hess	
II y III n (%)	35 (87.5%)
Escala de coma Glasgow	
Mayor a 14 n (%)	27 (67.5%)
Menor a 14 n (%)	13 (32.5%)
Escala de Fisher	
I-II	8 (20%)
III	16 (40%)
IV	16 (40%)

ETIOLOGÍA: Entre las causas de la hemorragia subaracnoidea espontánea 26 pacientes (65 %) fueron por ruptura de aneurismas, 3 pacientes (7.5 %) por ruptura de MAV (malformación arteriovenosa) y 11 pacientes de causa no identificable (27.5%). Gráfico 1. Dentro de la etiología aneurismática se encontró en 22 pacientes un aneurisma (84.6 %) y en 4 pacientes (15.4 %) 2 aneurismas.



LOCALIZACIÓN DE LOS ANEURISMAS: En 10 pacientes (38%) se encontró en la Arteria Comunicante Anterior, 7 pacientes (27%) en la Arteria Comunicante Posterior, en 6 pacientes (23%) en la Arteria Cerebral Media, en 2 pacientes (8%) en la Arteria Carótida Interna segmento supraclinoideo, en 1 paciente (4%) en la arteria basilar. Tabla 5.

Tabla 5. Localización de aneurismas en la población estudiada (26 pacientes)

Localización de aneurismas	Pacientes n (%)
Arteria Comunicante Anterior	10 (38%)
Arteria Comunicante Posterior	7 (27%)
Arteria Cerebral Media	6 (23%)
Arteria Carótida Interna	2 (8 %)
Arteria Basilar	1 (4%)

LOCALIZACIÓN DE LAS MAV: En 2 pacientes (5.0%) fue a nivel de la Arteria Cerebral Media y en 1 paciente (2.5%) en la Arteria Cerebral Posterior.

DIAGNOSTICO DEL VASOESPASMO

A) POR ANGIOGRAFÍA CEREBRAL. Se realizó angiografía cerebral a todos los pacientes. Se utilizó la escala de Watanabe encontrándose 14 pacientes que no tuvieron vasoespasmo (35.0%) grado I; 9 pacientes (22.5 %) en grado II (vasoespasmo en 1 vaso principal), 8 pacientes (20.0 %) en grado III (vasoespasmo en 2 vasos principales) y en 9 pacientes (22.5%) grado IV (vasoespasmo difuso).

B) POR DOPPLER TRANSCRANEAL (DTC) En 12 pacientes (30.0%) no se encontró vasoespasmo, en 20 pacientes (50.0%) se encontró vasoespasmo leve, en 4 pacientes (10.0%) se encontró vasoespasmo moderado, en 2 pacientes (5.0%) se encontró vasoespasmo severo y en 2 pacientes (5.0%) no se pudo realizar el DTC, por no encontrarse ventana ósea adecuada. (Tabla 6)

Tabla 6. Vasoespasmo por doppler transcraneal y angiografía cerebral.

	Vasoespasmo DTC						
	No	Leve	Moderado	Severo	No se pudo realizar	Total N	
Watanabe	No presenta vasoespasmo	8	4			2	14
	Vasoespasmo en un vaso principal	3	6				9
	Vasoespasmo en dos vasos principales	1	6	1			8
	Vasoespasmo difuso		4	3	2		9
		12	20	4	2	2	40

Coefficiente de contingencia 0.495

Valor p (Chi cuadrada): <0.006

Los registros realizados del doppler transcraneal demuestran un coeficiente de contingencia de 0.495 ($p < 0.006$) para la determinación de vasoespasmo lo que establece que hay concordancia entre ambos estudios en 26 pacientes (65%) con vasoespasmo por DTC que corresponde con los hallazgos encontrados en el 65% de los pacientes que presentaron vasoespasmo en la angiografía cerebral. Los pacientes que tuvieron vasoespasmo por DTC se encontraban en edades entre los 40-60 años (53%), con un Hunt y Hess de II y III (84.6%). La mayoría de los pacientes con signos de vasoespasmo por DTC tenían una significativa proporción de Fisher grado III (9 pacientes) y IV (14 pacientes) en la tomografía al momento de la admisión ($p < 0.05$). La hipotensión se presentó en 14 pacientes (35%), 12 pacientes (46%) en los que se realizó DTC presentaron vasoespasmo. ($p < 0.05$) estableciéndose como un factor desencadenante.

Tabla 7. Características de los pacientes con vasoespasmo

Características	Vasoespasmo DTC n (%)	Vasoespasmo por angiografía	Valor p Chi cuadrada
Edad: 40-60 años	14 (53.8)	13 (50)	.3
Hunt y Hess II y III	22 (84.6)	22 (84.6)	.4
Fisher III y IV	23 (88.4)	23 (88.4)	.03
Hipotensión	12 (46.2)	11 (42.3)	.04

Valor de p <0.05

TIPO DE TRATAMIENTO: En 24 pacientes (60%) se realizó clipaje de aneurisma, en 1 paciente (2.5%) no se clipó el aneurisma por haber presentado resangrado y muerte. En 15 pacientes (37.5%) se realizó otro tipo de tratamiento (manejo antiedema), neuroprotección, realización de ventriculostomía y craneotomía para drenaje de hematoma.

COMPLICACIONES: El 70% de los pacientes (n: 28) no presentaron complicaciones, en 5 pacientes (12.5%) se presentó vasoespasmo clínico, 2 pacientes (5%) presentaron resangrado, 1 paciente (2.5%) presentó hidrocefalia y 4 pacientes (10%) presentaron causas múltiples de complicaciones (vasoespasmo, resangrado, hidrocefalia y neumonía). Once de los pacientes (42%) que presentaron vasoespasmo por DTC presentaron complicaciones.

MUERTE: 8 pacientes (20.0%) fallecieron. Por causas múltiples 4, por resangrado 2 y por vasoespasmo 2. Los 8 pacientes (30.7%) tuvieron vasoespasmo por DTC.

MORBILIDAD: Utilizando la Escala Modificada de Rankin al egreso, 20 pacientes (50 %) se encontraron en grado 0 (no síntomas), 3 pacientes (7.5%) se encontró en grado 1 (sin incapacidad significativa, a pesar de síntomas realizaba actividades cotidianas), 3 pacientes (7.5%) se encontró en grado 2 (con incapacidad leve). Incapaz de realizar todas las actividades previas, capaz de hacer algunas actividades sin asistencia, 3 pacientes (7.5%) se encontró en grado 3 (Incapacidad Moderada. Requiere alguna ayuda, pero capaz de caminar sin ayuda), 2 pacientes (5.0%) en grado 4 (incapacidad moderadamente severa, incapacidad de caminar sin ayuda e incapaz de realizar sus necesidades corporales sin ayuda), 1 paciente (2.5.0%) se encontró en grado 5 (incapacidad severa. Confinado a cama. Incontinente y requiere cuidado constante de enfermería) y 8 pacientes (20.0%) en grado 6 (defunción).

DISCUSIÓN

En la actualidad la Hemorragia Subaracnoidea representa el 10% de los eventos vasculares cerebrales y sus complicaciones frecuentes pueden llegar a ocasionar la muerte hasta en un 40 % de los paciente de no ser tratadas a tiempo, siendo el vasoespasmo el más representativo por su frecuencia, teniendo que realizarse angiografía cerebral en forma urgente como apoyo paraclínico hasta años previos a 1982 cuando el DopplerTranscraneal tuvo su aplicación real en Viena por Aaslid, para valorar el flujo sanguíneo cerebral principalmente en hemorragias ya que el primer reporte se había realizado por primera vez en 1965 por Miyazaki y Kato en Japón. (24, 25)

A pesar de la introducción de nimodipina y el uso de hipertensión inducida, el vasoespasmo todavía resulta la principal causa de morbilidad y mortalidad en pacientes con HSA. Identificar pacientes con riesgo de vasoespasmo para permitir un inmediato manejo debe ser lo ideal. El principal objetivo de la monitorización del DTC es identificar a tales pacientes.

En múltiples estudios se ha reportado el predominio del sexo femenino en relación al masculino 3:2, siendo apoyado por nuestra investigación ya que el 67.5% de nuestros pacientes fueron de este sexo en relación al masculino que fue de 32.5 % así mismo el predominio de edad fue de 44.9 ± 11.9 años también reportado en estudios recientes como los de Torres JC donde sus hallazgos fueron entre los 40 y 60 años. (1)

Los factores predisponentes para enfermedad vascular cerebral juegan un papel muy importante, lo que ha comprobado en varios estudios como los realizados por Sèller RW (4) donde se hace principalmente énfasis en enfermedades crónico-degenerativas. En nuestra población de estudio la hipertensión arterial sistémica predominó sobre la Diabetes Mellitus tipo 2 en 19 pacientes, siendo menos significativos los problemas relacionados con

cardiopatías (5.0%). En relación a la hipercolesterolemia solo se encontró en el 30% de los pacientes no coincidiendo con los estudios de Gaetani ⁽¹⁶⁾ que reporta una asociación importante entre la Hemorragia Subaracnoidea y la hipercolesterolemia.

En los países que cuentan con gran desarrollo económico el tabaquismo desempeña un papel muy importante para la presentación de las patologías vasculares cerebrales como en Estados Unidos de América y algunos sitios de Europa siendo reportado en algunos estudios europeos principalmente sobre todo cuando estaba presente por más de 5 años en promedio de 3 a 4 cigarrillos/día, en nuestra población estudiada los hallazgos apoyan lo ya descrito ya que encontramos tabaquismo en 42.5% pacientes en promedio de 3 cigarrillos/día y por más de 3 años.

Los factores de riesgo para enfermedad vascular cerebral fueron predisponentes para el desarrollo del Vasoespasmio por DTC. La hipertensión arterial sistémica presentó en un 57.6%, como segunda causa esta la hipercolesterolemia encontrada en un 38.4 % y el tabaquismo en un 34.6%. Sin significancia estadística la Diabetes Mellitus tipo 2 y problemas cardiacos no fueron importantes para el desarrollo del vasoespasmio así como EVC previos, coincidiendo con lo reportado por Kistler JP, Crowell RM y Davis KR ⁽²²⁾ realizado en un estudio prospectivo publicado en 1983. De igual manera no se encontró diferencia significativa de estos factores de riesgo para el desarrollo del vasoespasmio en la angiografía Cerebral.

Se considera que el 50 a 70 % de las HSA son secundarias a la ruptura de aneurisma cerebral siguiendo en frecuencia en un 15 a 20% la causa no identificable y solo un 10 % por MAV. ^(2, 6) En nuestra población estudiada encontramos que en el 65% de los pacientes fue secundario a la ruptura de aneurismas y en 27.5% no se identifico la causa. La HSA secundaria a ruptura de

MAV se presentó en el 7.5 % apoyando así lo reportado en la literatura, sin embargo no coincide con lo reportado por Barrinagarrementeria F y Cantú C ⁽¹⁸⁾ en sus estudios ya que por orden de frecuencia las MAV ocupan el segundo lugar y la causa no identificable un tercero.

La localización más frecuente fue la arteria comunicante anterior en un 38% de los pacientes, siguiendo en orden de frecuencia la arteria comunicante posterior y la ACM, con un 27% y un 23% de los pacientes respectivamente, en forma menos significativa la arteria Carótida Interna en 5% de los pacientes y en la Arteria Basilar solo en el 4%. Este hallazgo coincide con lo reportado en varios estudios reportados en la literatura recientemente entre ellos los de Sundt TM, Ogungbo B, Gregson BA. ^(5, 27)

El patrón clínico en la mayoría de los pacientes es de inicio súbito manifestado por cefalea de gran intensidad siendo este el síntoma cardinal y puede haber pérdida de la conciencia, en el caso de nuestra población se encontraban neurológicamente recuperables tomando en cuenta la clasificación de Hunt y Hess encontrando en el grado II 52.5% pacientes y en el grado III 35.0%. En relación a la Escala de coma de Glasgow la mayoría de los pacientes se encontró con calificación mayor de 14, 67.5% pacientes y un 32.5% con calificación menor de 14, coincidiendo con lo publicado por Kasell NF. ⁽³⁾ Así como en estudios realizados por Barrinagarrementeria quien menciona que hasta tres cuartas partes de los pacientes con HSA se presentan alertas y en buenas condiciones neurológicas al inicio del evento.

Como se reporta en la literatura el diagnóstico paraclínico se realiza principalmente por la TAC de cráneo en fase simple en las primeras 24 a 48 hrs demostrando la presencia de sangre en espacio subaracnoideo hasta en un 90% de los casos ⁽¹⁴⁾ considerándose así una alta sensibilidad y especificidad para determinar el diagnóstico de esta patología tomando en cuenta la Escala de Fisher, apoyando esto nuestro estudio ya que 80 % de los pacientes presentaron

grado III Y IV, el 17.5% grado II y sólo en grado I uno ameritando realización de punción lumbar.

La edad en que predominó el vasoespasmo por DTC, fue entre los 40 a 60 años como se reporta en la literatura en estudios de Torner JC, ⁽¹⁾ con Hunt y Hess de II y III y Fisher III y IV, además se encontró que la hipotensión arterial como factor desencadenante en el desarrollo de vasoespasmo.

La mayoría de las publicaciones han demostrado la utilidad del DTC en el diagnóstico y predicción de déficit isquémicos secundarios a vasoespasmo cerebral basadas en la angiografía cerebral como el estándar de oro para la correlación de los hallazgos del DTC. En nuestro estudio se estableció en forma significativa que los hallazgos de vasoespasmo por DTC correspondieron con la presencia de vasoespasmo angiográfico, corroborándose así su alta sensibilidad y especificidad. ^(24, 28)

En 70% de los pacientes no tuvieron complicaciones y cuando se presentó el vasoespasmo clínico ocupó el primer lugar con 12.5%, seguido de resangrado e hidrocefalia esto apoya a lo encontrado en varios estudios realizados por Kistler, Crowell y Davis. ⁽²²⁾ La mortalidad se presentó en 20% de los pacientes teniendo todos ellos vasoespasmo por DTC.

Con la escala modificada de Rankin al egreso pudimos valorar la morbilidad encontrándose el 50 % de los pacientes libres de síntomas con buen pronóstico funcional, no encontrando diferencias entre los grados 1, 2 y 3 puesto que se presentaron en el 7.5 % para cada grado con pronóstico funcional aceptable, 5 % presentó grado 4 con mal pronóstico funcional y solo el 2.5% se encontró en grado 5 con pronóstico funcional severamente afectado puesto que se encontró confinado a cama.

CONCLUSIONES

La monitorización por DTC identifica tempranamente pacientes con riesgo de vasoespasmó por HSA, lo que se correlaciona con los hallazgos de vasoespasmó encontrados en la angiografía cerebral.

El Doppler transcraneal en los pacientes que presenten hemorragia subaracnoidea no traumática se debe realizar en los primeros días de evolución puesto que es un estudio confiable que ha proporcionado resultados semejantes a los obtenidos con la angiografía cerebral en relación al vasoespasmó y de esta manera evitar complicaciones que puedan ocasionar incapacidad severa en el paciente e incluso la muerte.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Torner JC. Epidemiology of subarachnoid hemorrhage: seminars in neurology. *Neurology* 1984; 4: 354–369.
- 2.- Sáveland H, Hillman J, Brandt L, Edner G, Jakobsson KE, Algiers G. Overall outcome in aneurismal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 1992;76:729-734.
- 3.- Kassell NF, Torner JC, Haley EC Jr, Jane JA, Adams HP, Kongable GL. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery, part I: overall management results. *J Neurosurg.* 1990;73:18-36.
- 4.- Seiler RW, Reulen HJ, Huber P. Outcome of aneurismal subarachnoid hemorrhage in a hospital population: a prospective study including early operation, intravenous nimodipine and transcranial Doppler ultrasound. *Neurosurgery.* 1988;23:598-604.
- 5.- Sundt TM, Kobayashi S, Fode NC, Whisnant JP. Results and complications of surgical management of 809 intracranial aneurysms in 722 cases: related and unrelated to grade of patient, type of aneurysm, and timing of surgery. *J Neurosurg.* 1982;56:753-765.
- 6.- Hijdra A, Braackman R, Van Gijn J, Vermeulen M, Van Crevel H. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: complications and outcome in a hospital population. *Stroke.* 1987;18:1061-1067.
- 7.- Kassell NF, Torner JC, Jane JA, Haley EC, Adams HP, and participants. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery, II: Surgical results. *J Neurosurg.* 1990;73:37-47.

- 8.- Grolimund P, Seiler RW, Aaslid R, Huber P, Zurbruegg H. Evaluation of cerebrovascular disease by combined extracranial and transcranial Doppler sonography. *Stroke*. 1987;18:1018-1024.
- 9.- Compton JS, Redmond S, Symon L. Cerebral blood velocity in subarachnoid hemorrhage: a transcranial Doppler study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1987 ;50 :1499-1503.
- 10.- Sekhar LN, Wechsler LR, Yonas H, Luyckx K, Obrist W, Value of transcranial Doppler examination in the diagnosis of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 1988;22:813-821.
- 11.- Kassell NF, Torner JC, Jane JA, et al. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery I: Overall management results. *J Neurosurgery* 73: 37 – 97.
- 12.- Nyquist, Brown Jr and Wiebers. Circadian and seasonal occurrence of subarachnoid and intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2001;56:115-16.
- 13.- Eveline J. Roos, MD. Gabriel J.E. Rinkel, MD, Birgitta K.Velthuis, MD, and Ale Algra, MD. The relation between aneurysm size and outcome in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2000;54:2334-2336.
- 14.- Auer LM. Unfavorable outcome following early surgical repair of ruptured cerebral aneurysms: a critical review of 238 patients. *Surg Neurol*. 1991;35:152-158.
- 15.- Findlay JM, Macdonald RL, Weir BK. Current concepts of pathophysiology and management of cerebral vasospasm following aneurismal subarachnoid hemorrhage. *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 1991; 3: 336 – 61.

- 16.- Gaetani P, Rodriguez R, Gringani G, et al. Endothelin and aneurysmal subarachnoid haemorrhage a study of subarachnoid cisternal cerebrospinal fluid. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1994; 57: 66 – 72.
- 17.- Cosentino F, Katusic ZS. Does endothelin 1 – play a role in the pathogenesis of cerebral vasospasm ? *Stroke* 1994; 25: 904 – 8.
- 18.- Barinagarrementeria F, Cantú C, Arauz A. *Terapeutica de la enfermedad vascular cerebral*. Grupo Ixel Editores. Mexico D.F. 2001: 145 – 58.
- 19.- Fischer CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by CT scanning. *Neurosurgery* 1980; 6: 1 – 9.
- 20.- Claassen J, Bernardini GL, Kreiter K, et al. Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2001; 32: 2012.
- 21.- Mohsen F, Pomonis S, Illingworth R. Prediction of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage by computed tomography. *Journal Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1984; 47: 1197 – 1202.
- 22.- Kistler JP, Crowell RM, Davis KR, et al. The relation of cerebral vasospasm to the extent and location of subarachnoid blood visualized by CT scan: a prospective study. *Neurology* 1983; 33 (4): 424 – 36.
- 23.- Van der Jagt M, Hasan D, Bijvoet HWC, et al . Interobserver variability of cisternal blood on CT after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2000; 54: 2156 – 58.

- 24.- Aaslid R, Marwaller TM, Nomes H: Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. J Neurosurg 1982;57:769-774.
- 25.- Aaslid R, Huber P, Nomes H: Evaluation of cerebrovascular spasm with transcranial Doppler ultrasound. J Neurosurg 1984; 60:37-41.
- 26 – Johanson MC, Giuliana K, Charles F, et al. Changes in Intervention and Outcome in Elderly Patients with Subarachnoid Hemorrhage. Stroke; 2001 Dec; 32(12): 2845 – 2949.
- 27 – Ogungbo B, Gregson BA, Blackburn A, et al. Trends over time in the management of subarachnoid hemorrhage in newcastle: review of 1609 patients. Br J Neurosurg 2001 Oct; 15(5): 388 – 95.
- 28.- Sloan MA, Haley EC, Kassell NF, et al >. Sensitivity and specificity of transcranial Doppler ultrasonography in the diagnosis of vasospasm following subarachnoid hemorrhage. Neurology 1989; 39: 1514 – 18.

ANEXOS

HOJA DE CAPTURA DE DATOS HSA

Fecha de elaboración: _____

1. INSTITUCIÓN: _____ INVESTIGADORES: _____

DATOS DEL PACIENTE:

NOMBRE _____

DIRECCIÓN (CALLE Y COLONIA) _____

CIUDAD Y ESTADO _____ CP _____ Tel. _____

2. NÚMERO DE AFILIACIÓN DEL PACIENTE: _____

3. ESTADO CIVIL: _____

4. ESCOLARIDAD: _____

0-soltero
1-casado
2-uniión libre

3-divorciado
4-viudo

0-analfabeta
1-sabe leer y escribir
2-primaria

3-secundaria
4-preparatoria
5-licenciatura

5. GÉNERO: masculino _____ femenino _____

6. EDAD: _____

7. FECHA DE INICIO CLÍNICO DE HSA: (DÍA/ MES/ AÑO) _____ / _____ / _____
HORA APROXIMADA _____

8. ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES:

-Enfermedad Vascul ar Cerebral	No _____	Sí _____	Probable _____
-Cardiopatía Isquémica	No _____	Sí _____	Probable _____
-Trombosis venosa profunda	No _____	Sí _____	Probable _____
-Hipertensión Arterial	No _____	Sí _____	Probable _____
-Diabetes Mellitus	No _____	Sí _____	probable _____
-Dislipidemia	No _____	Sí _____	Probable _____

9. ANTECEDENTES PERSONALES: (factores de riesgo vascular)

- Hipertensión Arterial Sistémica No Sí
- Hipertensión Arterial Sistólica Aislada No Sí
- Tratamiento de la Hipertensión Regular Irregular No tiene HAS
- Enfermedad Vascular Cerebral No Sí
- Enfermedad Vascular Periférica No Sí
- Cardiopatía Isquémica No Sí
- Insuficiencia Cardíaca No Sí
- Diabetes Mellitus No Sí
- Dislipidemia No Sí
- Hx de Fiebre Reumática No Sí
- Tabaquismo actual (cuantos cigarrillos / día) No Sí Cantidad
- Tabaquismo previo (indicar años sin fumar) No Sí Años
- Portador de valvulopatía No Sí
- Portador de Fibrilación Auricular No Sí
- Portador de otro tipo de arritmia No Sí esp.
- Alcoholismo No Sí
- Número promedio bebidas / semana No
- Número días / semanas que bebe No
- Obesidad (IMC > 25) No Sí
- Uso de anovulatorios No Sí
- Uso de estrógenos No Sí
- Uso de progesterona No Sí Desconoce
- Trombosis venosa No Sí
- Portador de migraña No Sí
- Epistaxis / hematuria semanas previas No Sí
- Datos de apnea del sueño (ronca y apnea al dormir) No Sí
- Cirugía mayor en semanas previas No Sí
- Historia de procedimientos vasculares No Sí
- angioplastia coronaria No Sí año
- Cirugía puente coronario No Sí año
- Cirugía valvular cardíaca No Sí año
- Cirugía carotídea No Sí año
- Cirugía Aorta No Sí año
- Cirugía vascular Msls No Sí año
- Amputación de Msls No Sí año
- Embarazo actual No Sí semanas
- Puerperio actual No Sí semanas
- Antecedentes de cáncer No Sí sitio y fecha
- Otros antecedentes patológicos importantes No Sí
- describir si lo anterior es afirmativo
-

10. ANTECEDENTES DE EVC

infarto cerebral	No	Sí	
Ataque isquémico transitorio AIT	No	Sí	Duración _____
Hemorragia cerebral	No	Sí	
EVC de tipo no determinado	No	Sí	
Infarto cerebral. Territorio.	No	Sí	no determinado _____
AIT. Territorio.	No	Sí	no determinado _____

11. MANIFESTACIONES CLINICAS

síntoma inicial (describir) _____

Cefalea	No	Sí	
Vómito	No	Sí	
Deterioro de conciencia	No	Sí	
Crisis parciales (día presentación)	No	Sí	día _____
Crisis generalizadas (día presentación)	No	Sí	día _____
Actividad al inicio	Habitual _____	Esfuerzo _____	Stress _____ Al despertar _____
Edo. conciencia Ingreso	Alerta _____	Somnolencia _____	Estupor _____ coma _____

12. ESTUDIOS DE GABINETE Y LABORATORIO

TAC al ingreso, indicar tiempo desde inicio EVC _____ hrs. No hecho _____

NO HECHO NORMAL ANORMAL DESCRIBIR

TAC _____

IRM _____

DOPPLER VASOS CUELLO _____

DOPPLER TRANSCRANEAL _____

ANGIOGRAFÍA CEREBRAL _____

ANGIORRESONANCIA _____

ANGIOTOMOGRAFIA _____

ECOCARDIO TRANSTORACICO _____

ECOCARDIO TRANSESOFAGICO _____

PUNCIÓN LUMBAR _____
COLESTEROL TOTAL _____ No hecho _____ AC. URICO _____ no
hecho _____
COLESTEROL HDL _____ No hecho _____ HEMATOCRITO _____ no
checho _____
COLESTEROL LDL _____ No hecho _____ PLAQUETAS _____ no
hecho _____
TRIGLICÉRIDOS _____ No hecho _____
PROTEINURIA _____ si no no hecho _____
GLUCOSA _____ si no no hecho _____
OTROS: _____

PRUEBAS TRMBOFILICAS señalarla no hecho _____
Proteína S _____ Anticoagulante típico _____ Proteína C activada _____
Proteína C _____ Anticardiolipina _____ AT-III _____ Homocisteína _____
Otras _____

Describir anomalías de pruebas trombofílicas:

13. EVOLUCION:

Requirió intubación Sí _____ No _____
Requirió ingreso a la UTI Sí _____ No _____
Días de evolución desde inicio de HSA hasta egreso o defunción _____ días
Días de internamiento Hospital _____ días UTI _____ días
Complicaciones sistémicas sí _____ No _____
Neumonía _____ día _____
Arritmias _____ día _____
Urosépsis _____ día _____
Trombosis venosa /TEP _____ día _____
Otras describir _____

14. EN CASO DE DEFUNCIÓN INDICAR LA CAUSA:

nerológica _____ sistémica _____ No _____
describir _____

15. ETIOLOGÍA DE HSA: _____

- 1-aneurisma cerebral
- 2-Malformación arterio-venosa
- 3-angioma cavernoso
- 4-angioma venoso
- 5-disección arterial
- 6-anticoagulantes orales
- 7-drogas o fármacos
- 8-perimesencefálica
- 9-enf. de Moya Moya
- 10-Fístula arterio-venosa
- 11-Idiopática
- 12-otra

16. EN CASO DE RUPTURA DE ANEURISMA INDICAR LOCALIZACIÓN: _____

- 1-arteria comunicante posterior
- 2-arteria comunicante anterior
- 3-arteria cerebral media
- 4-ACI supraclinoideo
- 5-ACI oftálmica
- 6-arteria cerebral posterior
- 7-arteria basilar
- 8-arteria vertebral
- 9-otros

17. NUMERO DE ANEURISMAS CEREBRALES: _____

18. EXISTE MAV ASOCIADA A ANEURISMA CEREBRAL: SI _____ NO _____

19. ESCALA DE HUNT Y HESS: _____

- 1- asintomático ó cefalea leve, y rigidez de nuca leve
- 2- parálisis de algún nervio craneal, rigidez de nuca y cefalea de moderada a severa
- 3- somnoliento, confuso, déficit focal leve.
- 4- Estuporoso, hemiparesia moderada a severa. Rigidez de descerebración temprana
- 5- Paciente en coma o con rigidez de descerebración

20. ESCALA DE FISHER: _____

- 1- no hay presencia de sangrado
- 2- capa delgada difusa de sangre menor de 1 mm de grosor
- 3- coagulo localizado o capa difusa de sangre mayor de 1 mm de grosor
- 4- hemorragia intraventricular o intraparenquimatoso

21. ESCALA DE WATANABE: (vasoespasmo cerebral) _____

- 0- No angiografía
- 1- No presenta vasoespasmo
- 2- Vasoespasmo en 1 vaso principal
- 3- Vasoespasmo en 2 vasos principales
- 4- Vasoespasmo difuso

22. COMPLICACIONES: (señalar todas las que hayan ocurrido)

sin complicaciones _____ hidrocefalia _____ médicas _____
resangrado _____ Infarto _____ vasoespasmo _____
describir _____

23. TRATAMIENTO: _____

- 0- sin tratamiento
- 1- clipaje del aneurisma
- 2- terapia endovascular
- 3- recubrimiento sin clipaje
- 4- pinzaje carotideo sin clipaje y sin recubrimiento

24. HUBO COMPLICACIONES DURANTE EL PROCEDIMIENTO TERAPÉUTICO:

SI _____ No _____

Describalas _____

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACION EN PROYECTOS DE INVESTIGACION CLINICA

Nombre : _____

No. de afiliación : _____

H.E.C.M.N. la Raza, México D.F. a _____ de _____ del 2002.

Por medio de la presente acepto a participar en el proyecto de investigación titulado "Valoración del vasoespasma cerebral en hemorragia subaracnoidea a través del doppler transcraneal", registrado ante el Comité Local de Investigación con el número: 0210168. El objetivo del estudio es evaluar la utilidad de los hallazgos del doppler transcraneal con los resultados de la angiografía cerebral, además de conocer la frecuencia de vasoespasma en nuestro servicio y reconocer factores que intervienen en el desarrollo de éste.

Se me ha explicado que mi participación consistirá en la realización de angiografía cerebral para comparación de los hallazgos de ésta con los resultados del doppler transcraneal realizado en el ingreso al servicio de neurología.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son los siguientes: hematoma en el sitio de punción, mayor incremento del vasoespasma secundario al medio de contraste y reacciones alérgicas al mismo como riesgos y como ventajas del mismo la detección de la lesión estructural (aneurisma) causante del cuadro clínico actual para derivación al servicio de Neurocirugía y planteamiento de manejo quirúrgico.

El investigador principal se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento, así como a responder a cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevaron a efecto, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo del instituto.

El investigador principal me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

Nombre y firma del paciente

Dr. Enrique Molina Carrión
Mat: 99362076
Investigador principal

Testigo

Testigo