

11227
32
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
Hospital General Tacuba
I. S. S. S. T. E.

UTILIDAD DE LA HEMODILUCION EN PACIENTES CON
ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL AGUDA.

TESIS DE POSTGRADO

Para obtener el titulo en la Especialidad de
M E D I C I N A I N T E R N A
p r e s e n t a
DRA. MA. DEL SOCORRO GARCIA CRUZ



ISSSTE MEXICO, D. F.

1992



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

INDICE

Introducción.	1
Hipótesis.	3
Justificación	4
Marco teórico.	6
Pacientes, material y métodos.	14
Resultados.	18
Conclusiones	32
Bibliografía	35

INTRODUCCION

Los efectos de la hemodilución en pacientes con enfermedad cerebro vascular aguda, han sido investigados tanto en estudios singulares como multicéntricos.

Este se trata de un estudio prospectivo, comparativo, longitudinal y experimental, en el cual se analizaron a 36 pacientes de una muestra original de 50 - 20 formaron el grupo problema y 16 el grupo control, - los cuales cursaban con enfermedad cerebro vascular menor de 48 horas de evolución, con hematócrito mayor -- de 35%, de ambos sexos, con un rango de edad entre 38 y 86 años de edad.

A los del grupo problema se les efectuó hemodilución por punción venosa en forma agresiva, reemplazando con solución dextrán 40, obteniendo un hematócrito promedio de 48% a 37.8%, manteniéndolo durante su estancia intrahospitalaria.

La Tomografía axial computarizada se obtuvo en 11 pacientes hemodiluidos; el 90% de las enfermedades cerebro vasculares fueron infartos y el 10% hemorragias.

La hemodilución en los pacientes del grupo problema favoreció la mejoría neurológica clínica del 65% de los pacientes después del segundo día del procedimiento.

to, y sólo 6.2% de los pacientes del grupo control mejoraron al segundo día.

Las complicaciones inherentes a la hemodilución - sólo se presentaron en un paciente; no se presentaron efectos colaterales al dextrán.

La hemodilución puede ser utilizada como coadyuvante, en el manejo de los pacientes con enfermedad cerebrovascular aguda, con hematócrito elevado, favoreciendo la recuperación del déficit neurológico.

HIPOTESIS

Si la disminución de la viscosidad sanguínea incrementa el flujo sanguíneo cerebral favoreciendo la oxigenación tisular, entonces se beneficiará el estado clínico de los pacientes con enfermedad cerebro vascular aguda, con la realización de hemodilución al lograr un hematócrito del 30 al 35%.

La reducción de los niveles del hematócrito incrementará el flujo sanguíneo cerebral, mejorando la sobrevivencia de neuronas aún viables y por lo tanto la recuperación clínica neurológica de los pacientes con enfermedad cerebro vascular de corta evolución.

Al obtener mayor recuperación clínica en los pacientes con enfermedad cerebro vascular aguda, en menor tiempo, se logrará un menor grado de secuelas neurológicas y por lo tanto una mejor calidad de vida.

JUSTIFICACION

Las enfermedades cerebro vasculares constituyen - una elevada causa de defunción e incapacidad en individuos adultos; enfermedades neurológicas producidas por isquemia con infarto, obstrucción y ruptura de vasos - sanguíneos, que provocan disminución del riego sanguíneo y deficiente oxigenación tisular.

El cerebro tiene la capacidad de repararse con la producción de tejido cicatrizal en un sitio con infarto o hemorragia; por lo que los esfuerzos en la terapia de estos eventos siguen siendo preventivos o para disminuir los efectos de la lesión inicial, por lo que muchos aspectos del tratamiento son objeto de controversia, no contando en muchos casos con un enfoque terapéutico científico sino primordialmente empírico antiagregantes, vasodilatadores, anticoagulantes, quirúrgico, hemodilución, todos ellos, estrategias que tienen como objeto incrementar la perfusión cerebral. La hemodilución técnica innovadora que reduce la viscosidad sanguínea al disminuir el hematócrito, da como resultado el aumento del flujo sanguíneo, mejorando la -vascularización y oxigenación del tejido lesionado, -- con la consiguiente mejoría de las manifestaciones clínicas si aún no existe daño permanente, ofreciendo la posibilidad de disminuir secuelas neurológicas y probablemente la mortalidad.

No Hay Hojes

$\frac{S}{S}$

MARCO TEORICO

El caso que nos interesa hoy día, se refiere a la hemodilución, practica empleada en la Medicina tradicional de China hace más de 3000 años, pasando por --- Roma a instrucciones de Galeno, quien opinaba que la - Mujer que menstruaba se encontraba libre de enfermedad

Así mismo en alguna época se empleó la hemodilución para el tratamiento de las infecciones en Suiza, y ahora basados en los elementos esenciales de la Medicina, empirismo e intuición el Profesor Gottstein de - Alemania ha comparado la terapia con vasodilatadores - contra la hemodilución en pacientes con enfermedad cerebro vascular aguda, encontrando que las infusiones - de dextrán reducian la mortalidad temprana y ofrecian mejores oportunidades de restitución neurológica en so brevivientes.

Por ese tiempo se observó que la infusión de dextrán mostró efectos benéficos en tales pacientes; posteriores reportes se han mostrado bien, a favor o en - contra de dicho manejo.

En los 70s el mayor énfasis se centró en agrega-- ción plaquetaria, edema cerebral y coagulación, dando poco interés a la hemoglobina y hematócrito.

Durante los últimos años ha tenido gran auge el estudio sobre la hemodilución en pacientes con enfermedad cerebro vascular debido a los avances de la Hemorreología. El principio de dicho procedimiento radica en que rodeando al centro infartado existe una zona de hipoperfusión, donde hay algunas neuronas aún sobrevivientes "zona penumbra", aunque se han identificado -- también zonas con hiperperfusión.

Como se fué obteniendo el cúmulo de datos se dió gran importancia a la Hemorreología, al observar las relaciones entre la viscosidad sanguínea y el grado de perfusión en pacientes sin enfermedad cerebro vascular

La reducción del hematócrito en la circulación -- sistémica resulta en disminución del mismo en la micro circulación, y tal reducción disminuye la viscosidad -- completa de la sangre, lo cual promueve flujo sanguíneo local con la consecuente elevación de la oxigenación y salvamento de neuronas, sin embargo esto puede ser cuestionado. No obstante, cuando hay isquemia cerebral se activan varios mecanismos, y la oxigenación y circulación cerebral se vuelven más dependientes del hematócrito (1). No se conoce exactamente la relación entre hematócrito cerebral y sistémico, a pesar de que Hemorreólogos han sugerido que el hematócrito de 32 a 33% es ideal para mejorar el flujo sanguíneo y obtener

una oxigenación tisular máxima (2), ya que el hematócrito es uno de los principales determinantes de la viscosidad sanguínea.

El Profesor Gottstein y colaboradores emplearon la hemodilución con dextrán, lo cual desde el punto de vista de la Hemorreología generó resultados óptimos -- con rápida disminución de la viscosidad y de los riesgos de sobrecarga de volumen, pues comunmente cursan dichos pacientes con algún grado de cardiopatía.

Mediante estudios epidemiológicos se han establecido informes del riesgo de enfermedad cerebrovascular en proporción directa con los niveles de hemoglobina/hematócrito; los niveles altos de hematócrito se asocian con factores aterogénicos, tales como hipertensión arterial sistémica e hipercolesterolemia (3)(4).

Se ha sugerido que el curso clínico de la enfermedad cerebro vascular aguda, puede ser alterado por la hemodilución cuando los niveles de hematócrito son mayores del 50%, y si la hemodilución se desarrolla en forma más agresiva, individualizándola y de acuerdo al uso de expansores del plasma.

En investigaciones previas se ha mostrado que la morbi-mortalidad temprana es más alta en pacientes con

hematócrito mayor del 50% con un incremento del 20% de riesgo, y menos frecuente en pacientes con anemia (5) (6)(7)(8); también datos epidemiológicos del estudio de Framingham, indican que un hematócrito elevado se asocia con un incremento en la incidencia de enfermedad cerebro vascular, particularmente en pacientes hipertensos (9)(10).

Estudios experimentales indican que el flujo sanguíneo cerebral se incrementa con la reducción del hematócrito y que el tamaño del infarto pudiera así reducirse; Likewise refiere que la hemodilución aumenta el flujo sanguíneo cerebral regional en el hombre (10) -- (11)(12)(13)(14)(15).

Se han llevado a cabo múltiples estudios en relación a los efectos de la hemodilución iso o hipervolémica en pacientes con enfermedad cerebro vascular aguda estadísticamente significativos (2), en los cuales se ha obtenido poca utilidad de la hemodilución, sin embargo, estos estudios han diferido en la forma lenta o agresiva de la hemodilución, aunque en el estudio -- Americano/Escandinavo, el pronóstico del paciente con mayor o menor grado de hemodilución no se modificó; -- se ha dado gran importancia también al tiempo de evolución de la lesión cerebral y la realización de la hemodilución, ya que experimentalmente indican que la res-

tauración del flujo sanguíneo cerebral en enfermedad - cerebro vascular aguda, con reducción del déficit neurológico y la prevención del infarto, es dependiente - del tiempo.

Estudios recientes se han enfocado en la efectividad de la hemodilución en el tratamiento de la enfermedad cerebro vascular, mediante la Hemorreología.

Se han preocupado por medir cambios en el flujo - sanguíneo cerebral, en el volumen de sangre cerebral y en el metabolismo cerebral después de la enfermedad cerebro vascular. Sin embargo, se ha dado poca atención al papel del hematócrito en el mecanismo fisiopatológico de la isquemia cerebral aguda.

La elevación normal de la viscosidad sanguínea generadora de reducción de la flexibilidad del eritrocito, elevación del hematócrito favorecedora de la agregación plaquetaria y elevación de la viscosidad plasmática secundaria a elevaciones de la concentración de - fibrinógeno han sido asociadas con isquemia e infarto cerebral. Recientemente el tamaño del infarto cerebral determinado por Tomografía computarizada en pacientes con enfermedad cerebro vascular, ha mostrado una correlación con el hematócrito sugiriendo que el mismo, puede influir en la perfusión colateral de regiones cere-

brales con flujo marginal.

El significado del hematócrito en la etiología, - patogenia y pronóstico de la enfermedad cerebro vascular, se ha mantenido en discusión por varios años, ahora parece claro que la relación flujo sanguíneo cerebral tendiente a disminuir el hematócrito, tienen menos importancia en el factor viscosidad que las consecuencias de una disminución en el flujo de oxígeno, y que la hiperemia es una expresión homeostática tendiente a mantener la oxigenación cerebral constante.

Sin embargo, hay diversos estudios como el multicéntrico de Escandinavia e Italia y autores como el Dr Asplund, que consideran que no hay lugar en la actualidad para la hemodilución en el tratamiento de la enfermedad cerebro vascular aguda. Dicho Doctor a cubierto desde 1969 a 1989 sin obtener efecto benéfico en la sobrevivencia ni en el resultado neurológico final; esto probablemente en relación al momento de tratamiento, - el valor del hematócrito, la selección de pacientes, - la elección del agente hemodiluyente, sin embargo, los efectos positivos de la Hemorreología, pueden ser oscurecidos por los peligros de la hemodilución en la fase aguda (16), y activación de la función plaquetaria en respuesta a la hemorragia terapéutica, por lo que - asociado a antiagregantes plaquetarios cuando así se re

quiera, se reduciría el riesgo de daño. La hemodilución sola no tiene efecto.

Otras hipótesis en oposición a la hemodilución indican que de que manera la hemodilución mejora el aporte de oxígeno o si la vasoparálisis deteriora la compensación vasodilatadora y disminuye el metabolismo de oxígeno por reducción de su aporte, sin embargo, Chan y Leninger (17)(18), mostraron que una hemodilución severa a un hematócrito de 22% no reduce la presión parcial de oxígeno, por lo que es un argumento en contra de que la hemodilución deteriora la oxigenación tisular si el control vasomotor se pierde.

El Dr Asplund mencionó un estudio que empleó un esquema de hemodilución altamente agresivo, e informó una diferencia significativa en la puntuación neurológica entre los sobrevivientes tratados y no tratados después del seguimiento.

El Profesor Hartmann ha referido que los síntomas clínicos posteriores a la enfermedad cerebro vascular y su recuperación, dependen de la localización del territorio afectado, la gravedad y duración de los síntomas, cambios en parámetros hemodinámicos, procesos metabólicos, edema, anormalidades hemorreológicas y la efectividad de las medidas para normalizar el flujo

sanguíneo cerebral y el metabolismo energético.

Es importante recordar, que aún no se conocen adecuadamente los cambios del hematócrito a nivel cerebral regional, y que la hemodilución esta basada en la disminución del hematócrito periférico y sus efectos establecidos a ese nivel, por lo que los beneficios reales de la hemodilución a nivel cerebral son inciertos.

PACIENTES MATERIAL Y METODOS

Fueron admitidos en este estudio, los pacientes - que ingresaron al Hospital Tacuba, en un periodo de un año comprendido entre el 1 de julio 1990 al 1 de julio de 1991. Fueron incluidos 50 pacientes que ingresaron al Hospital, con diagnóstico de enfermedad vascular cerebral aguda, con menos de 48 horas de evolución, con hematócrito mayor de 35% y con evidencia de daño neurológico.

Los criterios de inclusión fueron:

1. Pacientes que ingresaron al servicio de Medicina Interna, con diagnóstico de enfermedad vascular cerebral.

2. Menos de 48 horas de evolución del evento.

3. Hematócrito mayor de 35%.

4. Evidencia de afeción del estado de conciencia y/o déficit motor.

Los criterios de exclusión fueron:

1. Diagnóstico de isquemia cerebral transitoria.

2. Más de 48 horas de evolución del evento.

3. Hematócrito menor de 35%.

4. Pacientes que cursaran con anemia, hemorragia de tubo digestivo e insuficiencia cardiaca.

La edad no fué considerada criterio de exclusión.

Los 50 pacientes se clasificaron de manera aleatoria en 2 grupos; un grupo problema de 25 pacientes, de los cuales se excluyeron 5; sus edades oscilaban entre 46 y 84 años; 12 del sexo masculino y 8 femeninos, y - contaban con antecedentes patológicos tales como: Hipertensión arterial, Diabetes mellitus, Cardiopatía aterosclerosa/pulmonar, Insuficiencia venosa periférica, enfermedad vascular cerebral antigua y tabaquismo +. La evolución de la enfermedad vascular cerebral menor de 48 horas.

A los 20 pacientes se les efectuó: historia clínica, exploración física completa, exámenes básicos de - laboratorio, punción lumbar con análisis del líquido cefalo raquídeo y tomografía axial computarizada, los dos últimos sólo en algunos de los pacientes.

Posteriormente se les realizó hemodilución, hasta obtener un hematócrito menor de 35%, mediante la fórmula $KxKg$ de peso $(H_{treal} - H_{tideal})(3 - \frac{H_{treal} - H_{tideal}}{2})$, y reemplazando a igual volumen y velocidad con solución dextrán 40; 12 a 24 horas después de dicho procedimiento se solicitó nueva determinación de biometría hemática de control, manteniendo dicho valor durante su estancia intrahospitalaria.

El grupo control formado por 25 pacientes, de los

cuales se excluyeron 9; sus edades fluctuaron entre 38 y 86 años; 8 del sexo masculino y 8 femeninos; y contaban con los siguientes antecedentes patológicos: Hipertensión arterial, Diabetes mellitus, Obesidad, Fibrilación auricular y Tabaquismo +. La evolución de la enfermedad vascular cerebral menor de 48 horas.

A los 16 pacientes, se les realizó interrogatorio y exploración física completos, y exámenes de laboratorio y gabinete.

Todos los pacientes, independientemente del grupo control o problema, recibieron tratamiento Médico habitual para su tipo de enfermedad cerebro vascular y para su patología asociada.

La respuesta al tratamiento, se evaluó mediante la mejoría clínica del déficit neurológico, en grados del 1 al 4:

1. Otro déficit neurológico.
2. Leve déficit motor.
3. Moderado déficit motor.
4. Severo déficit motor.

El análisis estadístico se llevó a cabo mediante la prueba X^2 , comparando los resultados observados con los esperados y valorando el efecto del tratamiento.

	HEMODILUCION n=20	CONTROL n=16	TOTAL n=36
Edad (años)			
menos 60	4	3	7
61-70	7	6	13
más 70	9	7	16
Sexo			
femenino	8	8	16
masculino	12	8	20
Presión sistólica			
menos de 140mmHg	9	7	16
141-160mmHg	7	4	11
más 161mmHg	4	5	9
Presión diastólica			
menos 90mmHg	11	11	22
91-100mmHg	5	3	8
más 101mmHg	4	2	6
Hematócrito (%)			
35-40	6	4	10
41-50	9	11	20
más 50	5	1	6
Evolución EVC (horas)			
0-6	4	3	7
7-12	6	5	11
13-24	3	6	9
25-48	7	2	9
Déficit neurológico			
otros			
leve	3	6	9
moderado	12	10	22
severo	5		5

Tabla I. Características generales de los pacientes —
del grupo con hemodilución y del grupo control

RESULTADOS

Se realizó un estudio prospectivo, comparativo, -longitudinal y experimental, en el cual se incluyeron pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del Hospital ISSSTE "Tacuba".

El tamaño de la muestra original fué de 50 pacientes, de los cuales reunieron los criterios de inclu---sión 36, los que se consideraron como tamaño definiti---vo de la muestra.

El grupo problema (de hemodilución) estuvo consti---tuido por 25 pacientes, excluyendo a 5: 1 por defun---ción, 1 por traslado, 1 por evolución mayor de 48 ho---ras de la enfermedad vascular cerebral, 1 por isquemia cerebral transitoria y 1 por hemorragia de tubo diges---tivo; en la muestra definitiva de 20 pacientes se lle---vó a cabo el estudio.

60% correspondieron al sexo masculino (12 pacientes) y el 40% al sexo femenino (8 pacientes). Los ran---gos de edad oscilaron entre 46 y 84 años, con un prome---dio para los pacientes masculinos de 64.7 años y de ---72.3 para los femeninos.

Contaban con los siguientes antecedentes persona---les patológicos: eran hipertensos 16 pacientes (80%),

de los cuales 9 (45%) ingresaron con cifras tensionales diastólicas iguales o mayores a 100mmHg; con diabetes mellitus 4 (20%); con cardiopatía aterosclerosa/pulmonar 1 (5%); con insuficiencia venosa periférica 2 (10%); con enfermedad vascular cerebral previa 1 (5%); y con tabaquismo + 10 (50%).

La evolución de la enfermedad vascular cerebral - fué de 25 a 48 horas en 7 pacientes (35%), de 13 a 24 horas en 3 pacientes (15%), de 7 a 12 horas en 6 pacientes (30%) y de 0 a 6 hrs en 4 pacientes (20%).

Se realizó Tomografía axial computarizada de cráneo en 11 pacientes (55%); punción lumbar con análisis del líquido cefalo raquídeo en 4 pacientes (20%) y en 5 pacientes (25%) no se pudo confirmar el diagnóstico.

De los 20 pacientes, 13 (86.6%) tuvieron infarto y 2 pacientes (13.3%) cursaron con hemorragia.

El grupo control se conformó por 25 pacientes, de los cuales fueron excluidos 9; con una muestra definitiva de 16 pacientes, los motivos fueron: 3 por defunción, 3 por traslado, 2 por evolución de la enfermedad vascular cerebral mayor de 48 horas y 1 por hemorragia de tubo digestivo.

De la muestra definitiva de 16 pacientes, 50% correspondieron al sexo masculino (8 pacientes) y el 50% al sexo femenino (8 pacientes). Los rangos de edad fluctuaron entre 38 y 86 años, con un promedio para los pacientes masculinos de 69.8 años y de 72 para los femeninos.

Contaban con los siguientes antecedentes patológicos: hipertensos 10 pacientes (67.5%), de los cuales ingresaron con cifras tensionales diastólicas iguales o superiores a 100mmHg 5 pacientes (31.2%), con diabetes mellitus 4 (25%), con fibrilación auricular 3 (18.7%), obesos 3 (18.7%) y con tabaquismo + 7 (43.7%)

La evolución de la enfermedad vascular cerebral fue de 25 a 48 horas en 2 pacientes (12.5%), de 13 a 24 horas en 6 (37.5%), de 7 a 12 horas en 5 (31.2%) y de 0 a 6 horas en 3 (18.7%).

En 4 pacientes (25%) se efectuó Tomografía axial computarizada de craneo, en 5 pacientes (31.2%) punción lumbar con análisis del líquido cefalo raquídeo y en 6 pacientes (37.5%) no se corroboró el diagnóstico.

De los 16 pacientes, 9 (56.2%) cursaron con infarto cerebral y 1 paciente con hemorragia.

Los pacientes del grupo problema ingresaron con un hematócrito en rangos de 36 a 68%, con un promedio de 48%; mientras que los pacientes del grupo control registraron a su ingreso un hematócrito en rango de 36 a 60% en promedio 43.4%.

Hubo 20 pacientes en el grupo problema y 16 pacientes en el grupo control, los cuales presentaron características generales semejantes, formando grupos homogéneos.

La hemodilución, se llevó a cabo en los pacientes del grupo problema, en las primeras horas de su ingreso, posterior a la obtención del resultado de la hemoglobina y hematócrito solicitados.

Se llevó a cabo la sangría cuyo volumen se calculó mediante la fórmula ya mencionada, para así disminuir la viscosidad sanguínea y obtener un hematócrito entre 30 y 35%, lo cual se logró en 10 pacientes (50%) obteniendo una reducción promedio del hematócrito del 48% a 37.8%, dichos valores posteriores a la hemodilución se mantuvieron durante la estancia hospitalaria.

La sangría se realizó por punción venosa periférica, en forma lenta pero agresiva, en una sola sesión, de acuerdo al volumen indicado por la fórmula, reemplaza

zando a igual volumen y a la misma velocidad con solución dextrán 40. Sin ameritar medidas adicionales a la disminución del volumen intravascular, y sin observar cambios significativos en la frecuencia cardiaca o tensión arterial, durante el procedimiento.

Después de la hemodilución, se solicitó biometría hemática de control entre las 12 y 24 horas posteriores.

Desde las primeras 24 horas siguientes a la hemodilución, se evaluó la respuesta clínica al manejo, clasificandose previamente de acuerdo al déficit neurológico, a su ingreso en grados:

Grado 4: 5 pacientes (25%).

Grado 3: 12 pacientes (60%).

Grado 2: 3 pacientes (15%).

Grado 1: -

Después de la hemodilución:

De los que se encontraban al inicio en grado 4, - (3 pacientes) mejoraron a grado 3 a los 2, 4 y 11 días y (2 pacientes) mejoraron a grado 2 en 1 y 2 días; de los pacientes que se encontraban en grado 3, (2 pacientes) mejoraron a grado 2 en 1 día, (5 pacientes) mejoraron en 2 días, (3 pacientes) en 3 días y (1 paciente) en 4 días, y (1 paciente) mejoró a grado 1 en 2 días

de los pacientes que se encontraban en grado 2, (2 pacientes) mejoraron a grado 1 en 2 días y (1 paciente) en 3 días; es decir que posterior a la hemodilución, se observó una mejoría clínica inicial desde el primer día en 3 pacientes (15%), a los 2 días en 10 pacientes (50%), a los 3 días en 4 pacientes (20%), a los 4 días en 2 pacientes (10%), y a los 11 días en 1 paciente (5%).

Las complicaciones que se presentaron, propias a la hemodilución fueron sólo en un paciente, que cursó con choque hipovolémico, debido a mala técnica durante el procedimiento, ya que se realizó una sangría de 700 ml reemplazando en una forma muy lenta con sólo 200ml de dextrán 40 en el momento de iniciadas las manifestaciones clínicas, sin embargo se efectuaron medidas inmediatas de reanimación logrando una estabilización de estado de conciencia y signos vitales rápidamente; sin interferir aparentemente con el curso clínico de la enfermedad cerebro vascular, ya que se obtuvo mejoría un día después. No se presentaron más complicaciones, ni tampoco reacciones anafilácticas al dextrán, como se ha referido en otros estudios.

Con respecto a la mortalidad del grupo problema, sólo hubo una defunción, asociada a la enfermedad cerebro vascular, ya que el paciente ingresó en un estado

neurológico muy deteriorado y con periodos de apnea, - y no se relacionó con la hemodilución directamente. La mortalidad extrahospitalaria no se valoró.

Esto significa, que si se identifican a los pa--- cientes con hematócrito mayor de 35%, sin patología asociada que se pueda descompensar con la hemodilución si se lleva a cabo por personal capacitado, con adecua do cálculo del volumen sanguíneo a extraer y con exe--- lente técnica, los efectos adversos propios de la hemo dilución pueden ser evitados y por lo tanto la mortali dad inmediata por el procedimiento.

Los pacientes del grupo control, también fueron - clasificados de acuerdo a su déficit neurológico, por grados del 1 al 4 a su ingreso:

Grado 4: -

Grado 3: 10 pacientes (62.5%).

Grado 2: 6 pacientes (37.5%).

Grado 1: -

Posterior al tratamiento requerido para su tipo - de enfermedad vascular cerebral y patología asociada, se evaluó la mejoría clínica de los pacientes en gra do 3 inicial, (1 paciente) mejoró a grado 2 en 2 días, (5 pacientes) mejoraron en 5 días, (1 paciente) en 7 - días y (1 paciente) en 9 días; (1 paciente) mejoró a - grado 1 en 3 días, y en (1 paciente) no se apreció me-

oría a los 12 días; de los pacientes grado 2 inicial, (3 pacientes) mejoraron a grado 1 en 4 días, (1 paciente) mejoró en 5 días y (2 pacientes) no presentaron mejoría clínica a los 11 y 12 días después de la enfermedad cerebro vascular. En terminos generales, se obtuvo una mejoría clínica inicial desde el segundo día posterior a su ingreso y tratamiento, en un paciente (6.2%) en 1 paciente (6.2%) a los 3 días, a los 4 días en 3 - pacientes (18.7%), a los 5 días en 6 pacientes (37.5%) a los 7 días en 1 paciente (6.2%), a los 9 días en 1 - paciente (6.2%) y sin cambios clínicos a los 11 y 12 - días en 3 pacientes (18.7%).

Cabe mencionar que ambos grupos de pacientes problema y control, recibieron tratamiento médico, de acuerdo a su tipo de enfermedad vascular cerebral y para su patología asociada, entre otros: ácido acético, salicílico, dipiridamol, pentoxifilina (en un caso), nifedipina, prazosin, metoprolol y propranolol (los últimos 2 en un caso), difenilhidantoína y dexametasona (en 4 casos).

Los pacientes de ambos grupos no presentaron diferencias significativas en cuanto a edad, sexo, antecedentes patológicos, en tiempo de evolución de la enfermedad vascular cerebral, sólo presentaron diferencia en los niveles de hematócrito de 4.6%, entre los 2 gru

pos, siendo más elevado en el grupo problema, obteniendo posterior a la hemodilución una mejoría clínica del 65% de los pacientes a los 2 días, en comparación con 6.2% del grupo control, estadísticamente significativo con una $p < .001$.

Es importante mencionar que los pacientes del grupo problema, en los cuales se realizó hemodilución, este fué un procedimiento terapéutico simultaneo con tratamientos específicos para la enfermedad vasculo cerebral; por lo que se infiere que la hemodilución es un recurso de manejo que debe emplearse en determinados enfermos, para mejorar la capacidad neurológica alterada y probablemente disminuir la recurrencia de dicha patología en pacientes con hematócrito elevado.

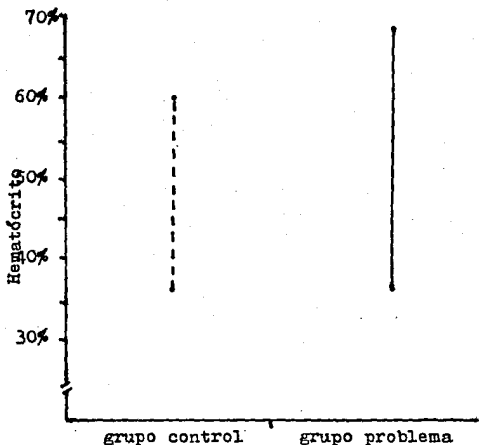


Figura 1. Rangos del porcentaje de hematócrito en pacientes del grupo control y problema.

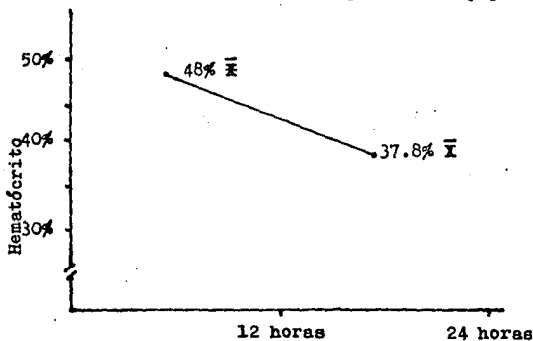


Figura 2. \bar{X} del porcentaje de hematócrito antes y después de la hemodilución.

	HEMODILUCION n=20	CONTROL n=16	TOTAL n=36
Déficit neurológico inicial.			
Grado 4	5	.	5
Grado 3	12	10	22
Grado 2	3	6	9
Grado 1			
Inicio de la recuperación neurológica clínica.			
1 día	3		3
2 días	10	1	11
3 días	4	1	5
4 días	2	3	5
5 días		6	6
6 días			
7 días		1	1
8 días			
9 días		1	1
10 días			
11 días	1		1
12 días			
sin cambios		3	3

Tabla 2. Representación del déficit neurológico y recuperación del mismo en días subsiguientes, en los grupo control y problema.

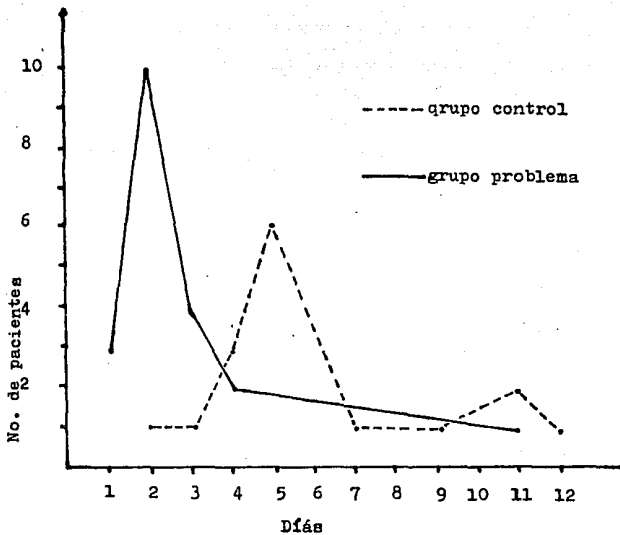


Figura 2. Gráfica que muestra la recuperación clínica en los padentes del grupo control y grupo problema.

ANALISIS ESTADISTICO

Valores esperados.

	Con hemodilución	Sin hemodilución	Total
Mejoría a los 2 días	7.7	6.2	13.9
No mejoría a los 2 días	12.2	9.7	21.9
Total	19.9	15.9	35.8

Valores observados.

	Con hemodilución	Sin hemodilución	Total
Mejoría a los 2 días	13	1	14
No mejoría a los 2 días	7	15	22
Total	20	16	36

$$\chi^2_c = (\frac{O-E}{E})^2 \sum (1/E)$$

$$\chi^2_c = (5.3 - 1/2)^2 \sum (1/7.7 + 1/12.2 + 1/6.2 + 1/9.7)$$

$$\chi^2_c = 13.299$$

$$.001 < p < .0001$$

De los individuos que se sometieron a hemodilución se calculó el promedio, moda, rango, media y desviación standart de su edad obteniéndose los siguientes datos:

Promedio: 68.04 años.

Media: 68 años.

Moda: 68 años.

Rango: 46 a 81 años.

Desviación standart: 10.45 años.

En los individuos que no fueron hemodiluidos se obtuvieron los siguientes resultados:

Promedio: 78 años.

Media: 70 años.

Moda: 60 años.

Desviación standart: 15.03 años.

CONCLUSIONES

1. La hemodilución es útil en pacientes con anfermedad cerebro vascular aguda, como recurso terapéutico de acuerdo al hematócrito existente en forma individualizada.

2. Las indicaciones de la hemodilución están en relación con los niveles de hematócrito, siempre y --- cuando no se asocien con patologías que puedan sufrir descontrol por el procedimiento.

3. La hemodilución mejora el pronóstico de recuperación de los pacientes con déficit neurológico por enfermedad vascular cerebral aguda, estadísticamente significativo.

4. La reducción del hematócrito periférico, disminuye la viscosidad sanguínea (aunque no es el único -- factor) y la fricción eritrocitaria, mejorando el flujo sanguíneo cerebral, sin embargo no se conoce el hematócrito cerebral regional, por lo que deberá tenerse en consideración.

5. La disminución en los niveles de hematócrito, también mejora las cifras tensionales, sobre todo en pacientes con hipertensión arterial descontrolada, aunque esto no es significativo, debido a la asociación -

de fármacos antihipertensivos.

6. Son insuficientes los conocimientos sobre los efectos reales hemorreológicos de la hemodilución lenta en varias sesiones, en comparación con la hemodilución agresiva en una sesión, sin embargo, los beneficios de esta última, en nuestro estudio son significativos, con escasos efectos colaterales y/o secundarios con una adecuada técnica.

7. Es importante efectuar la hemodilución, por personal capacitado, con estricta vigilancia de los signos vitales, y que el reemplazo con expansores del plasma se lleve a cabo 1:1.

8. Se ha observado en este estudio, la gran utilidad de la hemodilución en la recuperación clínica de pacientes con enfermedad vascular cerebral aguda, asociada a una terapia independiente, de acuerdo a su tipo de enfermedad vascular cerebral y de enfermedades asociadas, no obstante, desconocemos los efectos de la hemodilución como terapia única en pacientes con enfermedad cerebro vascular aguda.

9. Un factor determinante en la realización de hemodilución agresiva, es conocer el volumen aproximado a extraer, debido a las complicaciones graves que pue-

den suscitarse, en nuestro caso la fórmula mencionada - para el cálculo de la sangría nos permitió obtener un hematócrito entre 30 y 35% en el 50% de los casos, en el resto el hematócrito logrado fué ligeramente superior a 35%; nunca se obtuvo un hematócrito menor de 30%, a pesar de la extracción de un volumen por arriba de 2000 ml.

10. Como se ha visto, el contar con el apoyo del laboratorio y gabinete para el estudio y manejo de pacientes, es indispensable, en nuestro caso, por diversos motivos la tomografía axial computarizada sólo se realizó en 14 pacientes de la muestra de 36, y el análisis de líquido cefalo raquídeo, sólo se llevó a cabo en 9 pacientes.

11. Cabe mencionar, que sobre este procedimiento aún restan muchas dudas; si efectuar la hemodilución en enfermedad cerebro vascular mayor de 48 horas de evolución brinda los mismos beneficios, efectos de la hemodilución agresiva a largo plazo y sobre la mortalidad, modificaciones en el hematócrito cerebral regional en relación con el hematócrito periférico, entre otras, interrogantes aún por resolver.

BIBLIOGRAFIA

1. Asplund Kell. Randomized clinical trials of hemodilution in acute ischemic stroke. *Acta Neurol Scand.* 1989;127:22-30.
2. Candelise Livia. Hemodilution in acute stroke. Results of the Italian haemodilution trial.
3. Gottstein U et al. Treatment of acute cerebral ischemia with low-molecular weight dextran. Results of a retrospective study. *Dtsch Med. Wschr.* 1976; 101:223-27.
4. Gilroy J et al. Treatment of acute stroke with dextran 40. *JAMA.* 1969; 210: 293-98.
5. Thomas D.J. The influence of haematocrit on the cerebral circulation. *Acta Neurol. Scand.* 1989;127: 5-8.
6. Chievitz E, Thiede T. Complications and causes of death in polycythaemia vera. *Acta Neurol, Scand.* -- 1962;172:513-23.
7. Elwood P et al. Mortality and anaemia in women. *Lancet.* 1974;1:891-94.
8. Burge P, Hohnson W, Frankerd T. Morbidity and mortality in pseudopolycythaemia. *Lancet.* 1975;1:1266-69
9. Henriksen L et al. Cerebral blood flow following normovolemic hemodilution in patients with high hematocrit. *Ann Neurol.* 1981;9:454-57.
10. Wood James M.D. et al. Failure of intravascular volume expansion without hemodilution to elevate cor

tical blood flow region of experimental focal ischemia
J Neurosurg.1982;56:80-91.

11. Eisenberg S. Cerebral circulatory effects of acutely induced hypervolemia in human subjects. *Cir Res* 1962;10:767-771.
12. Gottstein U. Cerebral blood flow. CMRO₂ and CMR of glucose in patients with hipo and hyperchromic anemia and polycythemia. The effect of hemodilution on CBF, CMR and hematocrit in Meyer JS, LechnerH, Reivich M (eds). *Cerebral vascular disease 2*. Amsterdam Oxford. Excerpta Medica. 1979 pp225-229.
13. Humphrey PRD et al. Cerebral blood flow and viscosity in relative polycythaemia. *Lancet*. 1979;2:873-77.
14. Paulson OB et al. Influence of carbon monoxide and of hemodilution on cerebral blood flow and blood gases in man. *J Appl Physiol*. 1973;35:111-16.
15. Warren D.J, Ledingham JGC. Cardiac output in the conscious rabbit an analysis of the thermodilution technique. *J Appl Physiol*. 1974; 36: 246-51.
16. Kannel W et al. Haemoglobin and the risk of the cerebral infaction. *The Framingham study stroke*. 72; 3:409-20.
17. Hartmann Alexander et al. Affect of hemodilution on regional cerebral blood flow. *Acta Neurol, Scand* 1989;127:36-48.
18. Chan R. et al. Effect of isovolemic hemodilution -

on oxygen supply and electrocorticogram in cat brain - during focal ischaemia and in normal tissue. Int J Microcir Clin Exp. 1973;2:297-395.

19. Wood James. Hypervolemic hemodilution in experimental focal cerebral ischemia. J Neurosurg.193;59A: 500-09.
20. Henriksen et al. Cerebral blood flow following normovolemic hemodilution in patients with high hematocrit. Ann Neurol. 1981;9:454;57.
21. Francowiak RSJ. Measurement of local haematocrit - energy metabolism, and haemodynamics in cerebral ischaemia with positron tomography. Acta Neurol Scand. 1989;27:14-21.
22. Sakai Fumihiko et al. Cerebral blood flow and cerebral hematocrit in patients with cerebral ischemia measured by sybgle photon emission computed tomography. Acta Neurol. Scand. 1989;127:9-13.
23. Colton T. Bio statistics in Medicine la Edición Ed Salvat.
24. Mendez Ramirez Ignacio y col. El protocolo de investigación. Edición la. Ed Trillas.