

11232
20



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"
I.S.S.S.T.E.**

SERVICIO DE NEUROCIRUGIA

**EVALUACIÓN DE LA VELOCIDAD DE FLUJO
SANGUÍNEO CEREBRAL CON ULTRASONIDO
DOPPLER TRANSCRANEAL EN PACIENTES CON
VASOESPASMO CEREBRAL SECUNDARIO A
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA Y EN
RESPUESTA DE LA APLICACIÓN DE NIMODIPINA
INTRAVENOSA.**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN NEUROCIRUGIA

PRESENTA:
DR. JUAN JESÚS CUERVO OROZCO

ASESOR DE TESIS
DR. ANTONIO ZARATE MENDEZ



ISSSTE

MEXICO, D.F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

273632

1999



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 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.

A todas las personas que tienen y tuvieron participación en mi formación como médico y como ser humano. . .

. . . A las mujeres que amo.

INDICE

	PAGINA
TITULO	3
FIRMAS	4
ABSTRACT	5
RESUMEN	6
INTRODUCCION	7
MATERIAL Y METODOS	13
RESULTADOS	16
GRAFICAS	18
DISCUSION	34
CONCLUSIONES	36
BIBLIOGRAFIA	37

EVALUACIÓN DE LA VELOCIDAD DE FLUJO
SANGUÍNEO CEREBRAL CON ULTRASONIDO
DOPPLER TRANSCRANEAL EN PACIENTES CON
VASOESPASMO CEREBRAL SECUNDARIO A
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA Y EN RESPUESTA
A LA APLICACIÓN DE NIMODIPINA
INTRAVENOSA.

AUTOR: DR. JUAN JESÚS CUERVO OROZCO.

SERVICIO: NEUROCIRUGÍA.

M.N. "20 DE NOVIEMBRE" ISSSTE.

ASESOR DE TESIS Y PROFESOR TITULAR DEL CURSO.

DR. ANTONIO ZARATE MENDEZ.

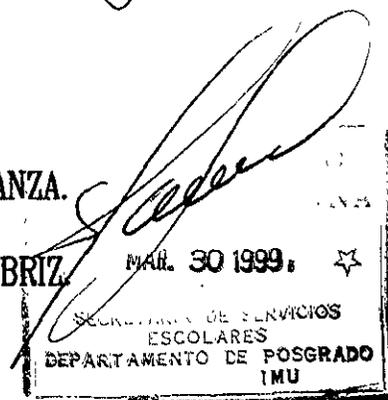
COORDINADOR DE INVESTIGACION.

DR. LUIS TERAN ORTIZ.



COORDINADOR DE ENSEÑANZA.

DR. SALVADOR GAVIÑO AMBRIZ.

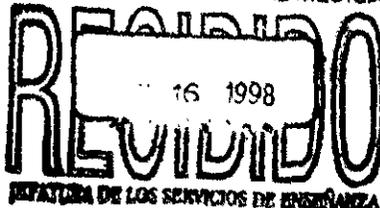


JEFATURA DE ENSEÑANZA

SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN.

DR. MANUEL GONZALEZ VIVIAN

I. S. S. S. T. E.
SUBDIRECCION GENERAL MEDICA



evaluation of cerebral blood flow speed with the use of Transcranial Doppler ultrasound in patients with secondary brain vasospasm to subarachnoid hemorrhage in reaction to the supply of intravenous nimodipine.

Juan Jesús Cuervo Orozco.

Neurosurgery Service, C.M.N. "20 de Noviembre".

SUMMARY

The technological improvement in medical research has to be in benefit of patients. This is clearly stated in the Transcranial Doppler Ultrasound (TCD) which has become a useful tool for the monitoring of Cerebral Blood Flow (CBF), since it provides true data on the state of brain vessels in this way. Through inference, the state of secondary vasospasm (VS) to Subarachnoid hemorrhage (SAH), which allows to value the vasospasm evolution and its treatment.

The main objective of the study was to determine the efficiency of the TCD to monitor patients with brain vasospasm medicated with intravenous nimodipine and also to value the evolution of the vasospasm according to this monitoring.

Other objectives were to verify the effectiveness of nimodipine as an antispasmodic agent in SAH, monitoring this with the TCD.

21 patients entered neurosurgery service from February 1, to October 30, 1997, from whom 5 were expired. 4 monitorings were carried out in every patient, the first one where they were admitted and eventually in the critical days when a variation in the state of the vasospasm was observed.

The study of the effect of nimodipine has on the vasospasm in brain vessels showed, that it is easy to monitor the secondary vasospasm to SAH, since it was during this when the variations in the speed of Blood Flow were observed being subsequent to the supply of nimodipine.

Contrary to what has been published in world literature the maximum CBF did not exceed 140 centimeters/second, and the minimum was 28 cms/sec even with clinical data of vasospasm.

As a conclusion we observe that the TCD is very useful in the monitoring of vasospasm in arterial brain vessels, since it is an easy method and it is not invasive so it is harmless for the patient.

Evaluación de la velocidad de flujo sanguíneo cerebral con ultrasonido Doppler Transcraneal en pacientes con vasoespasmo cerebral secundario a hemorragia subaracnoidea y en respuesta a la aplicación de nimodipina intravenosa.

Dr. Juan Jesús Cuervo Orozco

Servicio de Neurocirugía, C.M.N. "20 de Noviembre".

RESUMEN

Las mejoras tecnológicas en el ámbito médico han sido en beneficio de los pacientes, y esto se demuestra claramente en el Ultrasonido Doppler Transcraneal (DTC) que se ha convertido en útil herramienta para la monitorización de el flujo cerebral, ya que nos aporta datos certeros del estado de los vasos cerebrales y de esta manera por inferencia el estado del vasoespasmo secundario a Hemorragia subaracnoidea, lo cual nos permite valorar la evolución del vasoespasmo y su tratamiento.

El objetivo principal del estudio fue determinar la eficacia del Doppler Transcraneal (DTC) para monitorizar pacientes con vasoespasmo cerebral tratados con nimodipina intravenosa y evaluar la evolución del vasoespasmo de acuerdo a esta monitorización.

Otros objetivos fueron verificar la efectividad de la nimodipina como agente antiespasmódico en la hemorragia subaracnoidea, monitorizando esto con el DTC.

Se captaron 21 pacientes en el servicio de neurocirugía del 10. de febrero de 1997 al 30 de octubre de 1997, de los cuales 5 fallecieron durante el estudio. Se realizaron 4 monitorizaciones de cada paciente, la primera a su ingreso y posteriormente en los días clave donde se ha visto que hay variación en el estado del vasoespasmo.

El estudio del efecto que tiene la nimodipina sobre el vasoespasmo de los vasos cerebrales nos demostró que se puede monitorizar con facilidad el vasoespasmo secundario a Hemorragia subaracnoidea. Ya que durante este se apreciaron las variaciones de la velocidad del flujo sanguíneo cerebral posteriores a la aplicación de la nimodipina.

Contrariamente a lo documentado en la literatura mundial, la velocidad del FSC máxima, no sobrepasó de 140 cm/seg., y la mínima fue de 28 cm/seg. aun con datos clínicos de vasoespasmo.

Concluimos que el Ultrasonido Doppler Transcraneal es muy útil en la monitorización del Vasoespasmo de las arterias cerebrales, ya que es un método sencillo y no invasivo, así como inocuo para el paciente.

INTRODUCCIÓN.

En 1843 Christian Doppler, físico Austríaco, describió el efecto que actualmente lleva su nombre, y el cual uso en principio para explicar ciertas observaciones astronómicas, que brevemente se describen como un cambio en la frecuencia de la onda cuando se acerca o aleja de un determinado cuerpo que en este caso se trata de un observador, o cuando el receptor se esta moviendo con respecto al medio de la onda de propagación. (1, 2).

Esto es, que el sonido emanado o reflejado por un objeto en movimiento , con respecto al observador, tiene cambios de frecuencia, en proporción a la velocidad del objeto en movimiento. (2, 3, 4).

Cuando usamos ultrasonido para medir la velocidad del flujo sanguíneo cerebral (FSC), el ultrasonido emitido por un cristal piezoelectrico en una sonda o transductor , este se refleja en forma proporcional a la velocidad del flujo sanguíneo cerebral, chocando el ultrasonido con los elementos formes de la sangre (células). Así el ultrasonido es reflejado a la sonda o transductor y es interpretado con altas y bajas de frecuencia, altas cuando el ultrasonido se acerca y bajas cuando el ultrasonido se aleja. (1, 2, 4).

Los cambios de frecuencia producidos por el flujo sanguíneo cerebral son convertidos a velocidad en centímetros por segundo. Un incremento en la frecuencia indica flujo sanguíneo cerebral que se acerca al transductor o sonda y se observa como una curva hacia arriba en la línea basal de la pantalla del equipo de ultrasonido, y cualquier disminución de la frecuencia indica flujo sanguino que se aleja del transductor y el registro en la pantalla en negativo a la línea basal, esto es por debajo de la línea basal. (1, 2, 3, 4).

En la actualidad el Ultrasonido Doppler esta ampliamente reconocido como un método seguro y no invasivo para el diagnostico de la estenosis moderada a severa de la bifurcación de la carotida, Asimismo el Ultrasonido Doppler Transcraneal es visto como una extensión de estas técnicas para la exploración de la circulación intracraneal (5).

El primer reporte preliminar de Doppler intracraneano para el diagnostico de enfermedad del sifón carotideo fue en 1983 (Spencer y cols.). Y la mencionada lesión estenotica se caracterizaba por sonidos roncantes y murmullos de altas velocidades. (6).

El espasmo de las arterias cerebrales es una complicación asociada con Hemorragia Subaracnoidea (HSA), y fue demostrada por Ecker y Riemenscheider en 1951. (7).

Probablemente la vasoconstricción inicial es secundaria a sustancias vasoactivas derivadas del metabolismo y la degeneración de la sangre en el espacio subaracnoideo , así como reacciones inflamatorias de la pared del vaso, lo cual genera vasoespasmo (VE), entre ellas podemos considerar a la serotonina, prostaglandina F2, prostaglandina A1, bradicinina, epinefrina , norepinefrina, histamina y cloruro de potasio entre otras. (8).

La contracción funcional finalmente resulta en una vasculopatía orgánica con cambios estructurales de la pared o necrosis de las células de la musculatura lisa y reducción de la luz del vaso sanguíneo, (8, 9).

El efecto hemodinámico del VE es similar al de la estenosis produciendo ambos aumento en la velocidad del flujo sanguíneo cerebral y pérdida de la presión a través del segmento estenosado o con vasoespasmo. La velocidad del flujo sanguíneo cerebral, es inversamente proporcional a la luz del vaso que se trate. (8, 9).

En la velocidad del flujo sanguíneo intervienen varios factores como son la luz del vaso que se trate, en corte transversal, así como la viscosidad de la sangre, y como tercer factor se contaría el flujo laminar . Todo integrado por la ley de las resistencias vasculares o ley de Pouseulle, donde la resistencia del flujo es inversamente proporcional al diámetro de aquí que pequeñas variaciones en el diámetro del vaso arteriolas producen cambios dramáticos en las resistencias del flujo. El otro mecanismo que debemos tomar en cuenta es el Efecto Bernoulli, el cual relaciona la presión de flujo y la estenosis.(1, 4, 8, 9).

Se explica como sigue: la constricción local de una arteria provoca una aceleración del flujo sanguíneo al pasar de un mayor a un menor calibre, ya que la energía cinética que porta el flujo se tiene que redistribuir.

Esta aceleración es llamada espacial porque la velocidad se incrementa en función inversamente proporcional a la luz de la arteria. Hacer esta distinción es necesario para discriminar la aceleración espacial de la aceleración temporal, la cual es consecuencia de la dinámica pulsátil del flujo arterial y la elasticidad de las paredes de las mismas. (8, 9).

La mayoría de los pacientes con HSA no tienen reducción crítica del flujo sanguíneo cerebral (FSC), ya que las arterias comunicantes mantienen flujo sanguíneo compensatorio, como autorregulación con la circulación colateral. Por lo cual por angiografía se observan varios grados de VE en varios vasos y varios segmentos. (6, 8, 9).

Las velocidades de flujo sanguíneo cerebral promedio normal son de menos de 100 cm / seg. se consideran anormales de mas de 100 cm / seg. con vasoespasmo moderado de mas de 120 cm / seg. y como severo de 200 cm / seg. o mas. (5).

Debemos de tomar en cuenta un parámetro mas que nos indica el estado hemodinamico del vaso que se esta monitorizando, se trata del índice de Pulsatilidad (IP), el cual se traduce como la diferencia que existe entre el flujo sistólico y diastolico dividida esta diferencia entre la velocidad media normal del flujo sanguíneo cerebral. El rango normal del IP es de 0.71 mas menos 0.10, y nunca mas de 2.5. (5, 7).

Los picos máximos de vasoespasmo, reflejado como aumento en la velocidad de flujo sanguíneo cerebral es entre el 6 y el 9o. día después del evento de HAS. y la normalización comienza después de los días 12 a 14 posteriores a la HSA. (5).

La incidencia de vasoespasmo es mas significativa en los pacientes de pobre pronostico con calificación por escala de Hunt-Hess alto como son IV y V, al igual que un tercer resangrado que aumenta el riesgo de mayor vasoespasmo y sus complicaciones con aumento de la morbilidad y mortalidad ya que en un Hunt-Hess de IV-V muere aproximadamente el 43.4 % de los pacientes. (10).

El vasoespasmo de las arterias cerebrales de la base, causan déficit neurológico isquémico tardío en aproximadamente 30 % de los pacientes después de el evento hemorrágico (HSA), de los cuales aproximadamente la mitad mueren o evolucionan con déficit neurológico severo. (8, 10, 11, 12,). El vasoespasmo es rara vez visto por angiografía antes de las 96 horas posteriores a la HSA, su visualización es evidente del 4o. al 21o. días después de la HSA. El día pico en el cual aparece déficit neurológico relacionado a isquemia por vasoespasmo es el 9o día. (8, 12).

La frecuencia de vasoespasmo es del 5 al 40 % de los pacientes que cursan con HSA y es similar se trate de HSA traumática o aneurismática, lo cual sugiere una patogenesis similar, ya que la evolución y el pronóstico son similares, (5, 8, 10). Otras complicaciones de la HSA son el colapso cardiovascular, así como choque cardiogénico, (5, 8, 13).

En 1959 Sotomura reporto el uso del Ultrasonido Doppler para medir el flujo sanguíneo, inicialmente para vasos periféricos. Desde entonces la tecnología se ha desarrollado y refinado. En 1982 Aaslid et al: reportaron la capacidad de grabar la velocidad del flujo sanguíneo en las arterias basales cerebrales, usando Ultrasonido Doppler e introduciendo el Ultrasonido con Doppler Transcraneal (DTC). Esto fue posible usando y optimando el sistema en el rango de los 2 Mhz en pulsos. (2, 3).

Durante los últimos 30 años se han buscado nuevas y variadas estrategias para el diagnóstico y tratamiento de la HSA. Desde entonces la mortalidad secundaria a HSA ha disminuido, siendo esto plausible y debido a mejoras en la tecnología de diagnóstico así como en las técnicas y tecnologías de tratamiento, (14).

El DTC es un método no invasivo y seguro, que se puede repetir si es necesario y representa un método ideal para monitoreo de VE después de sangrado aneurismático. (12).

La Nimodipina es un calcioantagonista que bloquea en forma selectiva los canales lentos del calcio principalmente en el SNC, con un efecto efectivo dilatador de la musculatura lisa de los vasos. (8, 12, 15, 16).

La sensibilidad de las arterias cerebrales a la nimodipina es diferente que la de las arterias sistémicas las cuales son menos sensibles a este calcioantagonista. También se menciona que la mejor vía de administración es la intravenosa en infusión continua. (8, 12, 15, 16). Hay equipos que consideran que la Nimodipina intratecal es el tratamiento de urgencia para el vasoespasmio.(17) Ya sea vía ventriculostomía o por medio de reservorio de Ommaya. (17). También se especula que el uso de la nimodipina en forma temprana previene el vasoespasmio y mantiene al paciente sin vasoespasmio en los días críticos, (18, 19). Por otro lado hay equipos que han demostrado que la nimodipina no tiene utilidad visible en arterias con vasoespasmio crónico a ninguna dosis. (20).

Actualmente se sabe que el riesgo de resangrado es de 4.1 % en las primeras 24 horas posteriores a la HSA, y así el riesgo de resangrado es de 1.5 % por cada día que pasa posterior a la HSA, y cuenta con un porcentaje acumulado de aproximadamente el 20% a los 14 días después de la HSA inicial. (12).

En la literatura internacional se documenta una incidencia de HSA de aproximadamente 1 : 100 000 habitantes, (13). Donde el sangrado por aneurismas intracraneales tiene un porcentaje de 1 a 2.2 % por año en el grupo de edad mas alto riesgo que es el comprendido entre los 40 y 60 años. (12). También se ha visto que los factores que influyen el pronóstico de los pacientes con HSA son el sitio intracraneano del sangrado, en que gradación se encuentra en la escala de Hunt-Hess, así como la de Fisher, si se realiza cirugía temprana o tardía, las medidas terapéuticas adoptadas, la retracción quirúrgica del cerebro durante la cirugía, el resangrado, o si existe o no hidrocefalia la cual aparece en el 6 a 30 % en las estadísticas mundiales, (21, 22).

Existe una manifestación de mal pronóstico conocida como síndrome de Terson el cual consiste en hemorragia del humor vítreo en pacientes con HSA espontánea, aun sin relación anatómica con la misma, se le ha llamado el heraldo del resangrado y es de mal pronóstico ya que se asocia a Hunt-Hess IV, V, y se puede presentar en el 10 a 16% de los pacientes con el diagnóstico de HSA, (23).

Se ha visto además que los agentes antifibrinolíticos (ac. aminocaproico, c. trenexamico) no modifican la posibilidad de resangrado, y el clipaje del neurisma es el unico procedimiento que incide en la disminucion de esta complicación. (8, 10).

También se ha utilizado la angioplastia con o sin inyección de papaverina intravascular para el tratamiento del vasoespasma refractario, de lo cual se reporta mejoría del déficit nerológico hasta de un 58%. (24).

Aun en estado de exploración, así como un medicamento no glucocorticoide, (21 aminoesteroide) o mesilato de tirilazad, el cual se esta desarrollando como un potente inhibidor de los radicales libres dependientes de la peroxidacion a dosis que van de 2 a 6 mg/Kg./día por 10 días, lo cual ha reducido la mortalidad e incremento la buena evolución en HSA con vasoespasma. (25).

En la actualidad el cuidado de la salud se esta haciendo altamente costoso, y principalmente los pacientes neuroquirurgicos , los cuales requieren básicamente de tres áreas que intensifican los costos de hospitalización como son:

- 1) Unidad de Cuidados Intensivos.
- 2) Imagenología, principalmente angiografías.
- 3) Suplementos medicos-quirurgicos especiales como es quirófano tecnificado y medicación de alto costo.

Con lo cual el costo del cuidado de estos pacientes se ha elevado en forma impresionante, (25, 26).

Motivo por el cual se le dará una aplicación al equipo de Ultrasonido Doppler Transcraneal para de este modo disminuir el costo evitando al mismo tiempo mayor riesgo al paciente con angiografías para la valoración del vasoespasma cerebral.

De este modo se evaluó el vasoespasma cerebral en pacientes a los que se les aplico nimodipina como agente antiespasmódico y se monitorizó la evolución del vasoespasma cerebral bajo estas condiciones y utilizando nuestro método y equipo para así demostrar su utilidad en este centro medico.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se realizo Ultrasonido Doppler Transcraneal (DTC) a todos los pacientes que ingresaron al servicio de neurocirugía con el diagnostico de Hemorragia Subaracnoidea de origen aneurismatico. En el periodo de tiempo comprendido del 1 de Febrero de 1997, al 30 de octubre de 1997,

Se utilizo Ultrasonido Doppler Transcraneal, marca Medasonics Modelo MS, a color.

Se captaron 21 pacientes, de los cuales fallecieron 5 durante el estudio, Por lo cual el estudio se aplico completo a 16 pacientes que ingresaron con el diagnostico de HSA corroborada clínica y radiologicamente con TAC de cráneo simple a su ingreso.

No se captaron pacientes con HSA de origen traumático, ni pacientes tratados quirúrgicamente o con nimodipina en otros centros hospitalarios.

Se realizo TAC de cráneo en fase simple, al ingreso de todos los pacientes con el Diagnostico de Hemorragia Subaracnoidea para corroborar el diagnostico y estadificar de acuerdo a la escala de Fisher. También se estadificaron clínicamente de acuerdo a la escala de Hunt-Hess para daño neurológico secundario a HSA. Así mismo se les realizo DTC a su ingreso por ventana temporal y orbital bilateral a arterias oftálmica y carotida interna supraclinoidea, tomándose únicamente el valor mas alto para la evaluación del estudio para cada una de las arterias, sin importar si es derecha o izquierda. (se considero esta como la toma inicial) sin haber iniciado aun el tratamiento con nimodipina.

Inmediatamente después se inicio nimodipina intravenosa a dosis de impregnación de 10 mg para una hora diluidos en 40 ml, de solución glucosada, para continuar a 5 mg por hora diluidos en 45 ml. de sol. glucosada y manteniendo esta dosis en forma constante por 15 días. Con vigilancia hemodinamica de los pacientes y en caso de cursar con Tensión Arterial diastolica menor de 70 mmHg se suspendia temporalmente el calcioantagonista.

Después de los 15 días, se continuaba el paciente con una dosis de nimodipina de 60 mg vía oral cada 4 horas hasta completar 21 días.

Durante este periodo de tiempo se realizaron tres DTC a cada paciente por ventana temporal y ventana orbital en forma bilateral para evaluar el flujo sanguíneo cerebral en arteria oftálmica (AO) y arteria carotida interna supraclinoidea (ACI), a los 7 a los 14 y 21 días.

Para la evaluación igualmente solo se tomo el valor mas alto de la velocidad del flujo sanguíneo cerebral, no importando que lado es el que tenia el valor mas alto en la velocidad del flujo sanguíneo cerebral.

Los pasos necesarios que se siguieron para el uso adecuado y manejo del aparato de Ultrasonido Doppler Transcraneal fueron los siguientes:

1. Para la localización de las ventanas craneales, lugar por el cual el haz ultrasónico penetra al cráneo fue necesario adquirir pericia previamente, para optimizar la posición y el ángulo de dirección del transductor y así captar la mejor señal.

2. Identificación de las señales de los diferentes vasos craneales. Este reconocimiento esta basado en el conocimiento anatómico y la posición del volumen captado por la sonda o transductor.

Se consideran básicamente 3 vias principales para accesar las arterias cerebrales: Abordaje Temporal (Aaslid 1982).

Transorbital (al sifón carotideo y carotida interna supraclinoidea, (Spencer 1983).

Suboccipital transforaminal ; (Para A. basilar y vertebrales).

La ventana Temporal; Es posible gracias a que los huesos de esta región son delgados. Tiene tres posiciones a la altura del arco cigomatico : anterior, medio y posterior. La profundidad a la que generalmente se encuentran la Arteria Carotida Interna es de 55 a 65 mm, sus criterios de identificación son: Ruidosa, ronca, de baja frecuencia, y con pequeñas variaciones del ángulo nos redirecciona el flujo por encontrarse cerca la trifurcación.

La ventana Orbital; Se recomienda usar potencia baja para no exponer al ojo a la señal ultrasónica en forma extrema. No se ha establecido la energía que causa daño pero se recomienda no excederse del 30 % de la potencia, ya que se han reportado casos de cataratas en algunos pacientes. La profundidad a la que se encuentra la Arteria Oftálmica es de entre 40 a 50 mm.

RESULTADOS

Bajo las condiciones planteadas en la metodología, fueron estudiados el total de pacientes que ingresaron al servicio de neurocirugía del C.M.N. 20 de noviembre del 10. de febrero al 30 de octubre de 1997, con datos clínicos de SA y a los cuales se les realizó tomografía de cráneo en fase simple para intentar el diagnóstico de la misma.

Se captaron 21 pacientes de los cuales 5 fallecieron antes de concluir el estudio (23.8%). El resto de los pacientes llenaron los criterios diagnósticos tanto clínicos como radiológicos para Hemorragia Subaracnoidea, propuestos únicamente por Hunt-Hess, y radiológicamente por Fisher y completaron el estudio.

La prevalencia con respecto al sexo se encontró como sigue:

12 mujeres = 75%
4 Hombres =25%

Con respecto a la edad se encontró un rango de edad desde los 21 años como mínima hasta 71 años como máxima, donde la media fue de 49.5 años, con una mediana de 52 años y una desviación estándar (D.S.) = 52+ - 14.35.

La variable analizada para comprobar la efectividad del Doppler transcraneal como método seguro, sencillo y no invasivo, fue la velocidad de Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC), en las Arterias Oftálmica (A.O.) y Arteria Carotida Supraclinoidea (A.C.).

En la A.O. se encontraron los siguientes valores promedio con respecto a la desviación estándar (D.S.) de la velocidad de Flujo Sanguíneo Cerebral,

INICIAL	7 DÍAS	14 DÍAS	21 DÍAS	MEDIA DEL FSC
43.8+-7.8	49+-9	54.8+-9.2	49+-8.9	49.1+-8.08

En el análisis de T de Student de la velocidad del flujo sanguíneo Cerebral se encontraron los siguientes valores, para cada grupo de monitoreo.

7 DÍAS	14 DÍAS	21 DÍAS	MEDIA DEL FSC
0.044	0.005	0.19	0.081

Para que el analisis T de Student sea significativo debe tener un valor superior a 1.

En la A.C supraclinoidea se encontraron los siguientes valores con respecto a la desviación estándar (D.S.) de la velocidad del FSC, para cada grupo de monitoreo.

INICIAL	7 DÍAS	14 DÍAS	21 DÍAS	MEDIA DEL FSC
18+-18	92.5+-14	91.4+-15	80+-8.8	88+-9.5

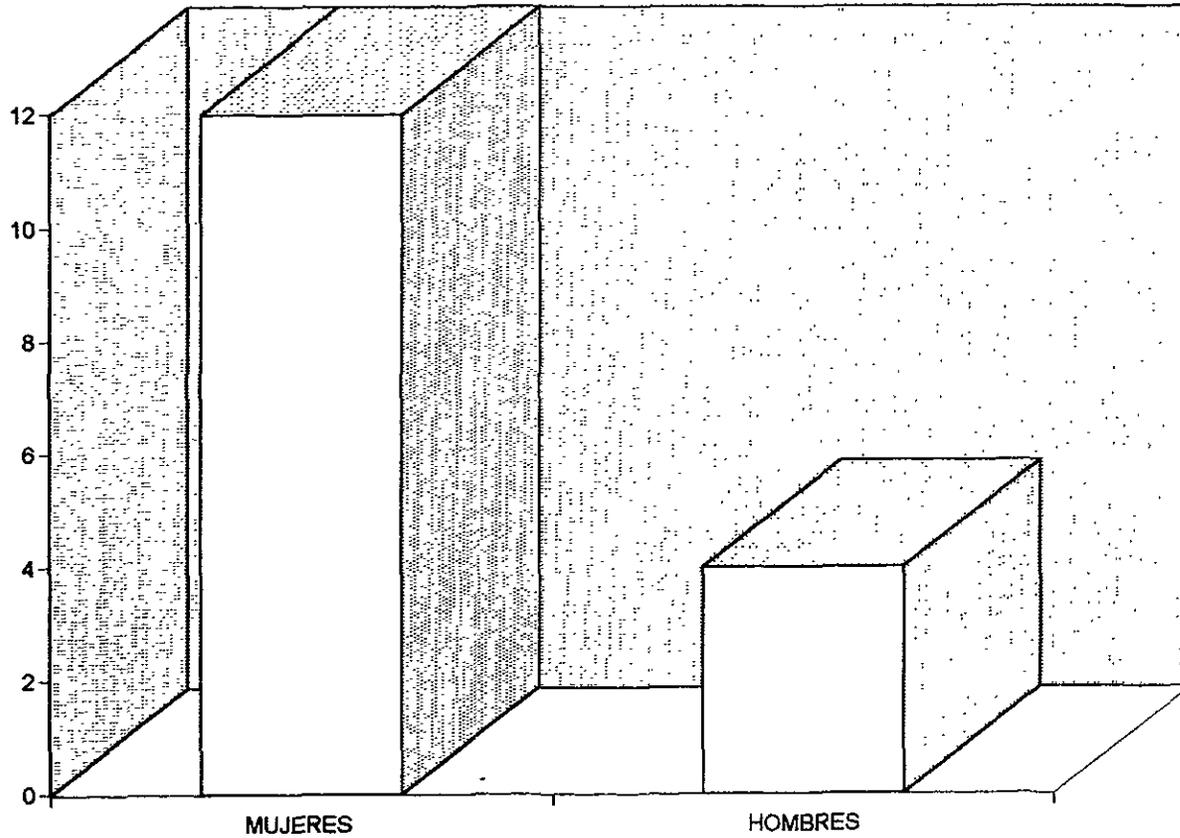
El análisis de la T de Student de la velocidad del FSC en A.C. supraclinoidea se encontraron los siguientes valores para cada grupo de monitoreo.

7 DÍAS	14 DÍAS	21 DÍAS	MEDIA DEL FSC
0.219	0.282	0.0593	0.592

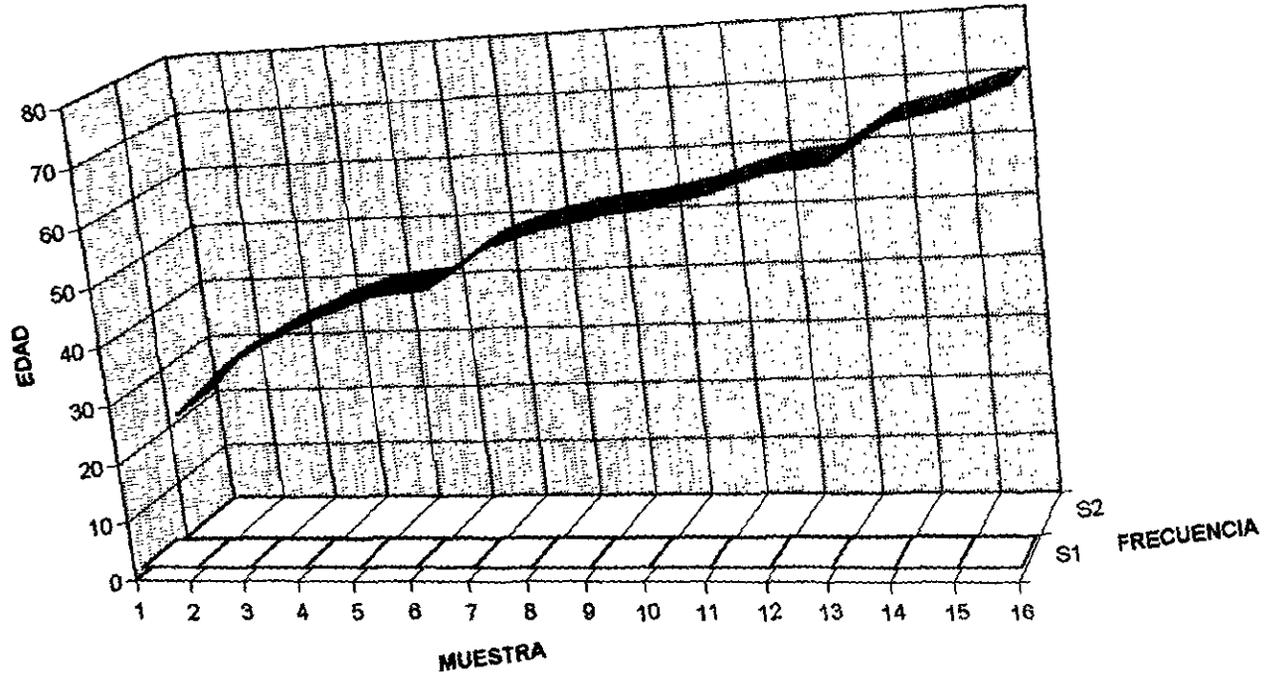
Con el análisis estadístico antes descrito nos damos cuenta que la T de Student no es significativo en ninguna de las monitorizaciones realizadas por lo que nos da un alto intervalo de confianza a las mediciones obtenidas.

Con respecto al efecto de la nimodipina sobre el Vasoespasmo cerebral causado por Hemorragia Subaracnoidea nos percatamos que los valores obtenidos en nuestras mediciones del FSC no se elevan significativamente por lo que no coinciden con los encontrados en la literatura mundial al respecto, ya que un valor promedio normal se encuentra entre 80 y 100 cm/seg., cuando nosotros en nuestras gráficas mostramos que nuestros valores fluctuaron entre 28 y 140 cm/seg.

FRECUENCIA POR SEXO DE HSA



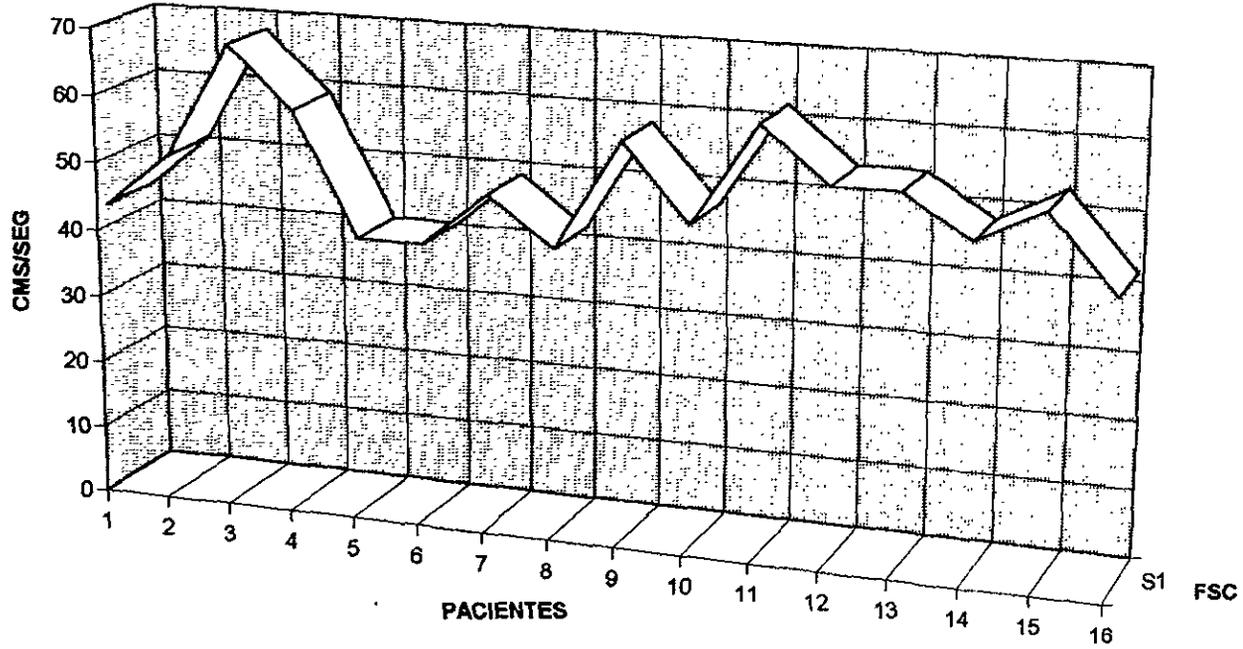
CURVA DE EDAD EN PACIENTES CON HSA



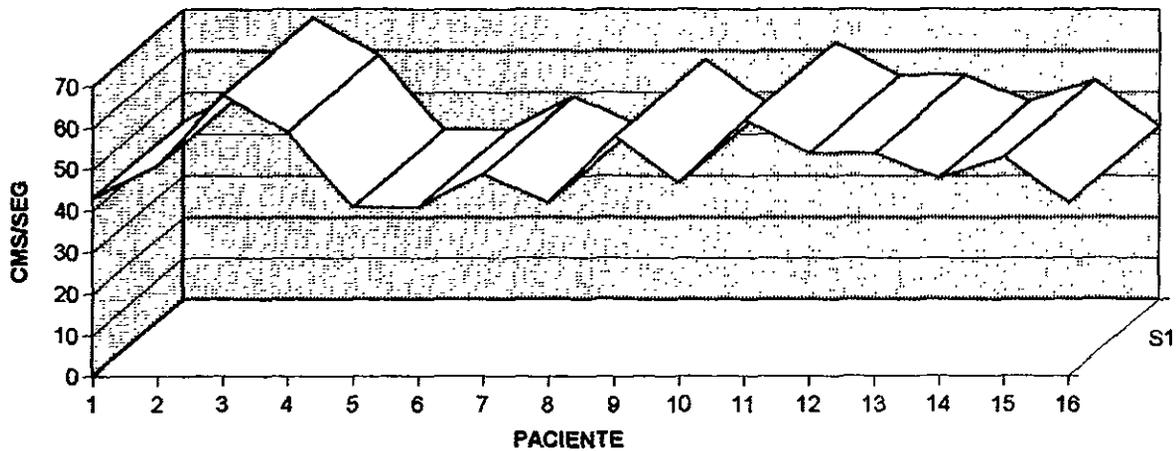
INICIAL	7 DIAS	14 DIAS	21 DIAS
38	44	50	41
47	51	57	50
61	67	74	68
49	60	67	60
45	43	37	40
39	41	42	41
44	49	55	47
36	40	52	40
53	60	56	61
47	44	50	45
58	64	67	59
56	60	57	44
41	58	60	55
41	50	53	46
53	57	51	50
37	41	49	40
VALORES DE FSC ENCONTRADOS EN A.OFTALMICA			
INICIAL	7 DIAS	14 DIAS	21 DIAS
46	50,5	54	46,5

38	44	50	41	43,25
47	51	57	50	51,25
61	67	74	68	67,5
49	60	67	60	59
45	43	37	40	41,25
39	41	42	41	40,75
44	49	55	47	48,75
36	40	52	40	42
53	60	56	61	57,5
47	44	50	45	46,5
58	64	67	59	62
56	60	57	44	54,25
41	58	60	55	53,5
41	50	53	46	47,5
53	57	51	50	52,75
37	41	49	40	41,75
INICIAL	7 DIAS	14 DIAS	21 DIAS	MEDIA
46,5625	51,8125	54,8125	49,1875	
VALORES DE FSC ENCONTRADOS EN A. OFTALMICA				
7,839802293	9,056995455	9,27519092	8,901076714	8,08748
	0,044899961	0,00541236	0,191537137	0,0813

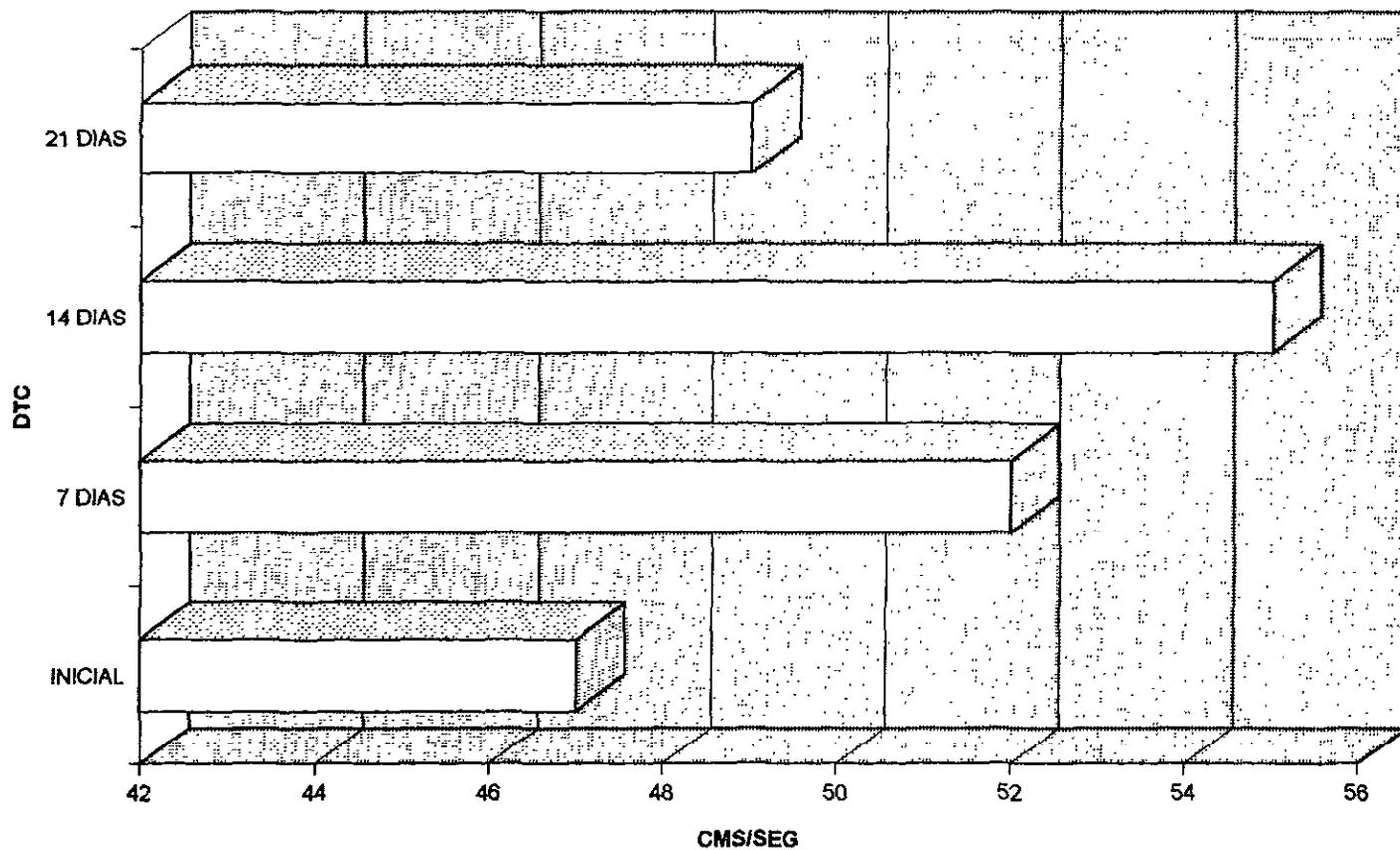
CURVA DE LA MEDIA DE LA VELOCIDAD DE FSC EN A. OFTALMICA



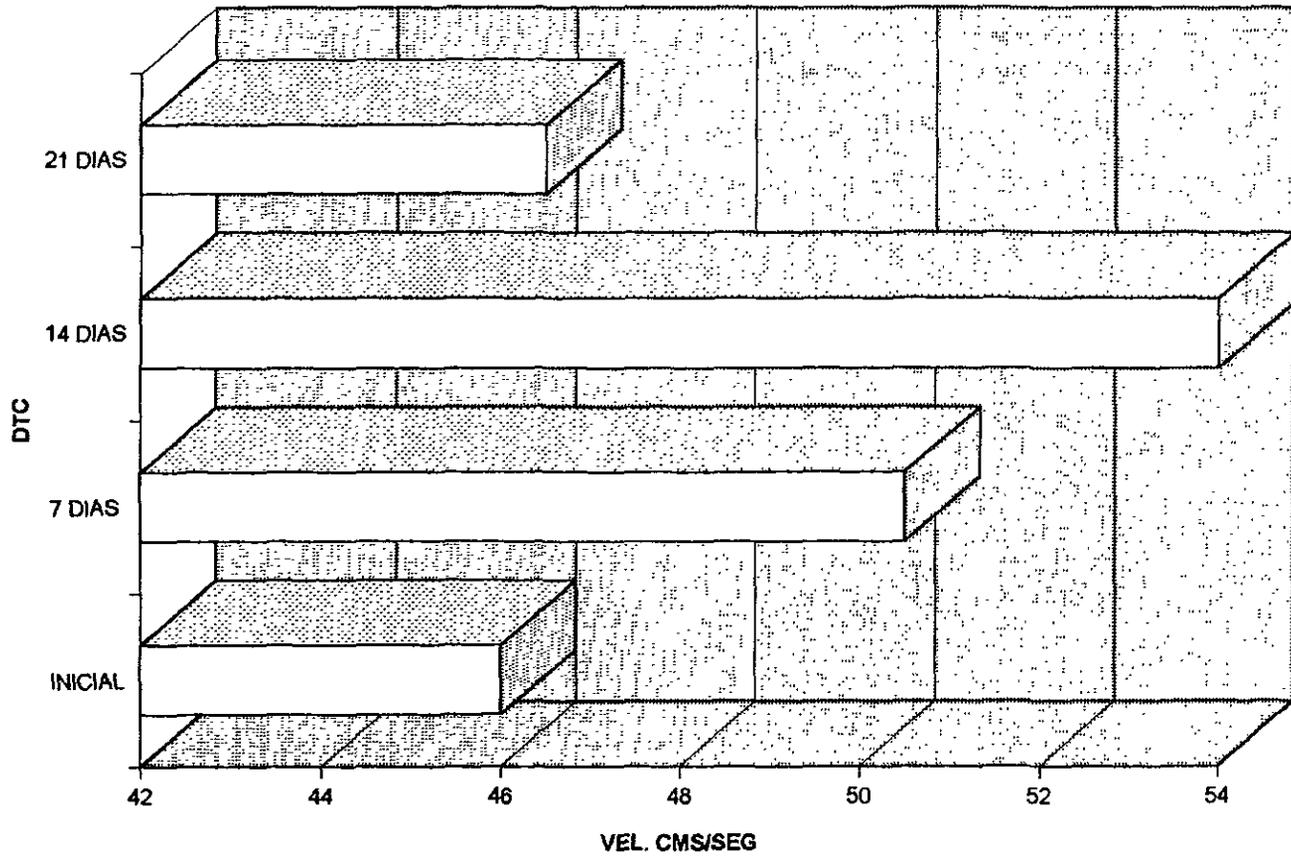
MEDIA DEL FSC POR PACIENTE DURANTE EL ESTUDIO EN A. OFTALMICA



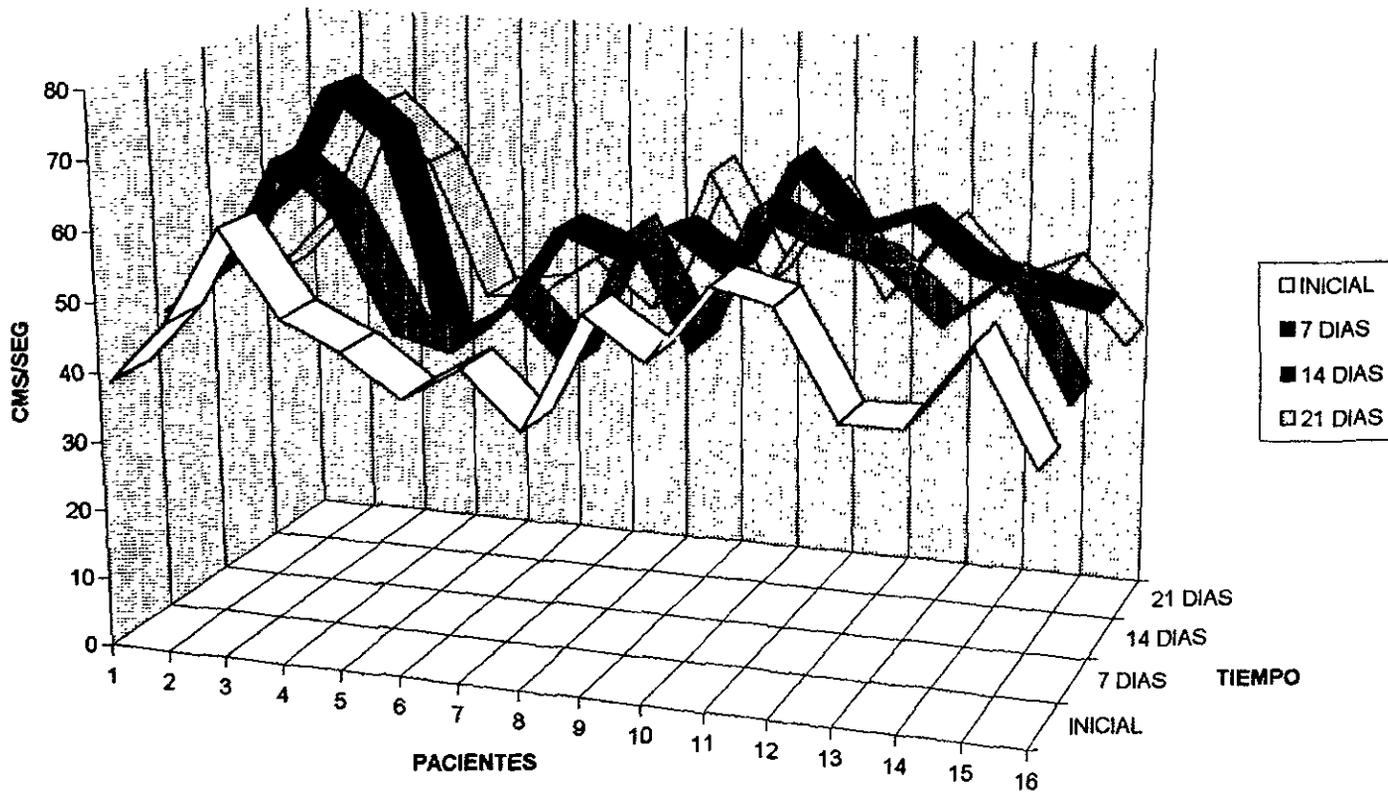
VELOCIDAD DE FLUJO SANGUINEO CÉREBRAL PROMEDIO EN A. OFTÁLMICA



MEDIANA DE LA VELOCIDAD DE FSC EN A. OFTALMICA



CURVA DE VELOCIDAD DE FSC DE A.OFTALMICA

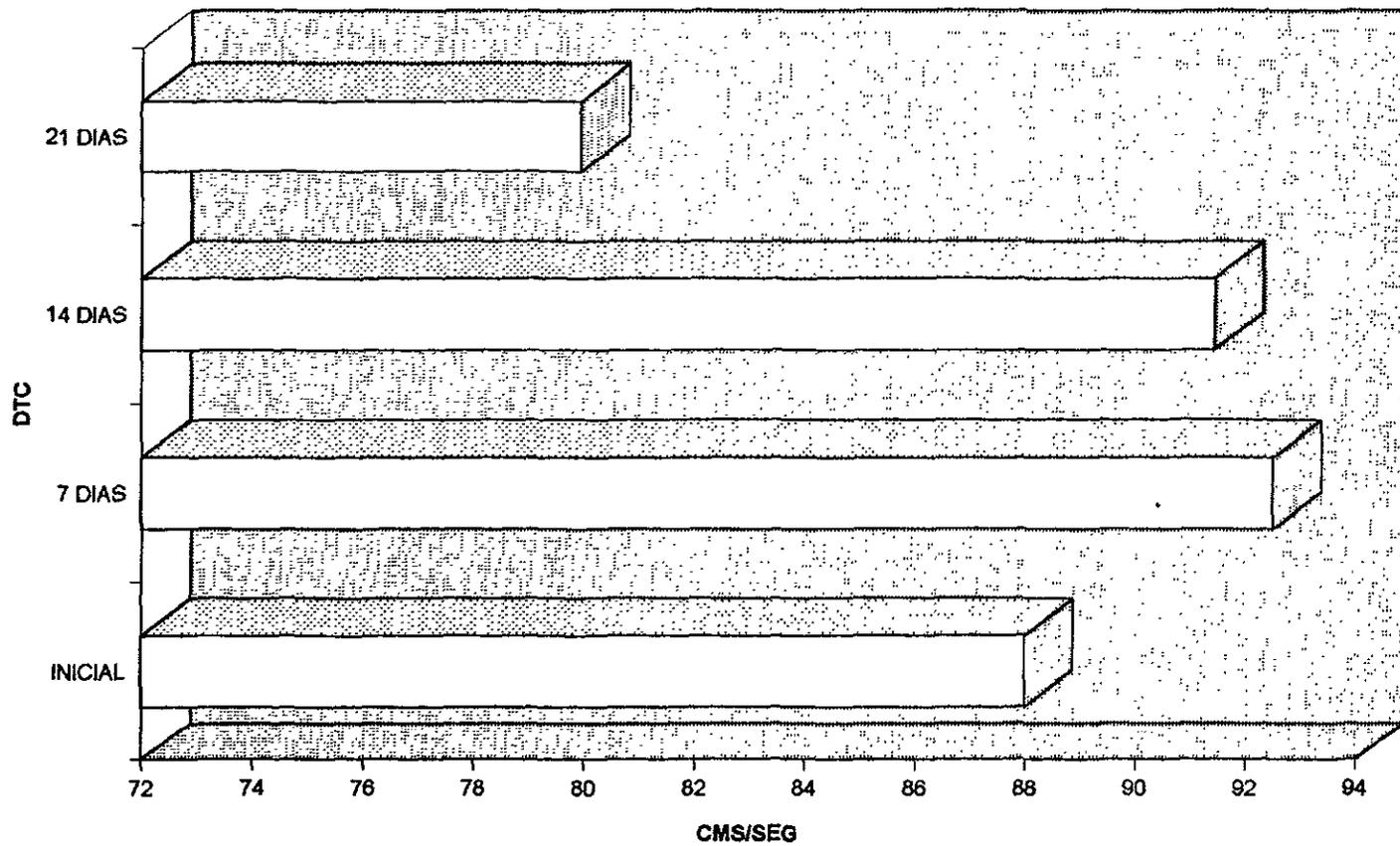


ICIAL	7 DIAS	14 DIAS	21 DIAS
69	75	84	76
96	113	87	76
92	111	124	99
79	90	117	87
91	97	89	87
88	70	84	73
73	77	83	79
77	89	97	82
140	83	67	71
66	93	87	79
87	90	93	84
85	93	72	58
75	88	80	78
84	87	89	83
112	124	103	85
94	100	107	82
ICIAL	7 DIAS	14 DIAS	21 DIAS
86	90	88	80,5

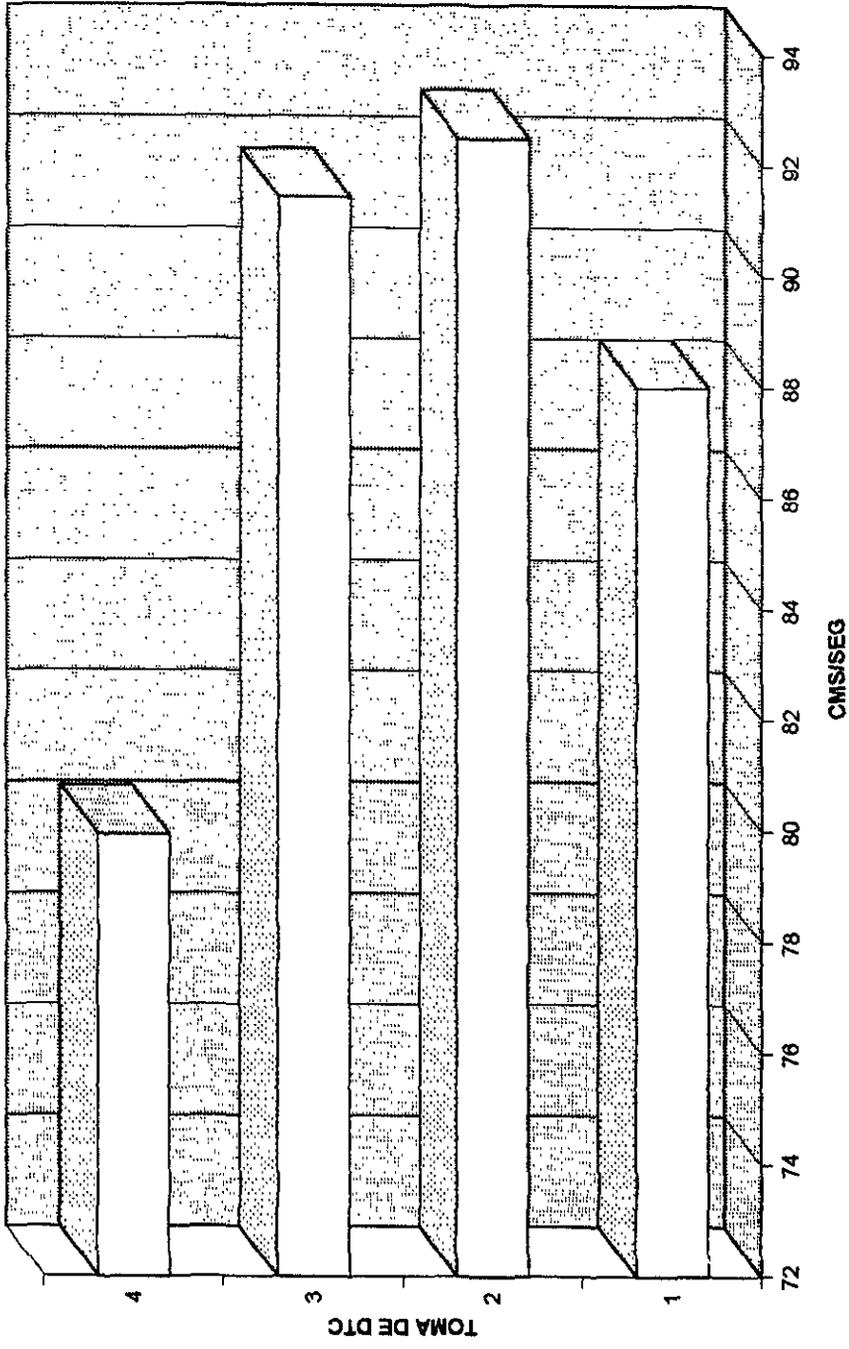
EDIANA DE FSC EN A.C.SUPRACLINOIDEA

INICIAL	7 DIAS	14 DIAS	21 DIAS	PROMEDIO
69	75	84	76	76
96	113	87	76	93
92	111	124	99	106,5
79	90	117	87	93,25
91	97	89	87	91
88	70	84	73	78,75
73	77	83	79	78
77	89	97	82	86,25
140	83	67	71	90,25
66	93	87	79	81,25
87	90	93	84	88,5
85	93	72	58	77
75	88	80	78	80,25
84	87	89	83	85,75
112	124	103	85	106
94	100	107	82	95,75
INICIAL	7 DIAS	14 DIAS	21 DIAS	
88	92,5	91,438	79,9375	
18,022209	14,259	15,192	8,82775	9,513094046
MEDIA EN A. CAROTIDA SUPRACLINOIDEA				
0,21981	0,282	0,0593	0,05926	

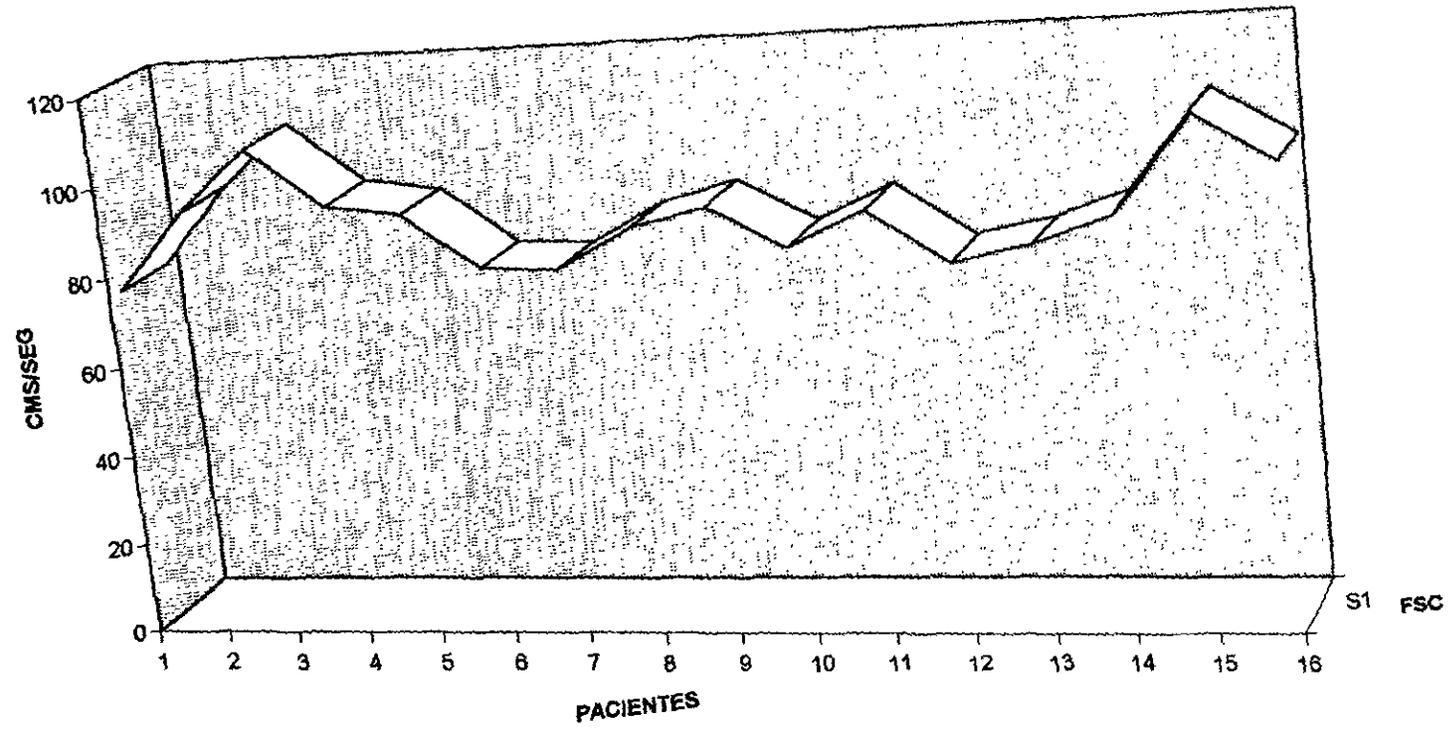
MEDIA DEL FSC MONITORIZADO EN A.CAROTIDA SUPRACLINOIDEA



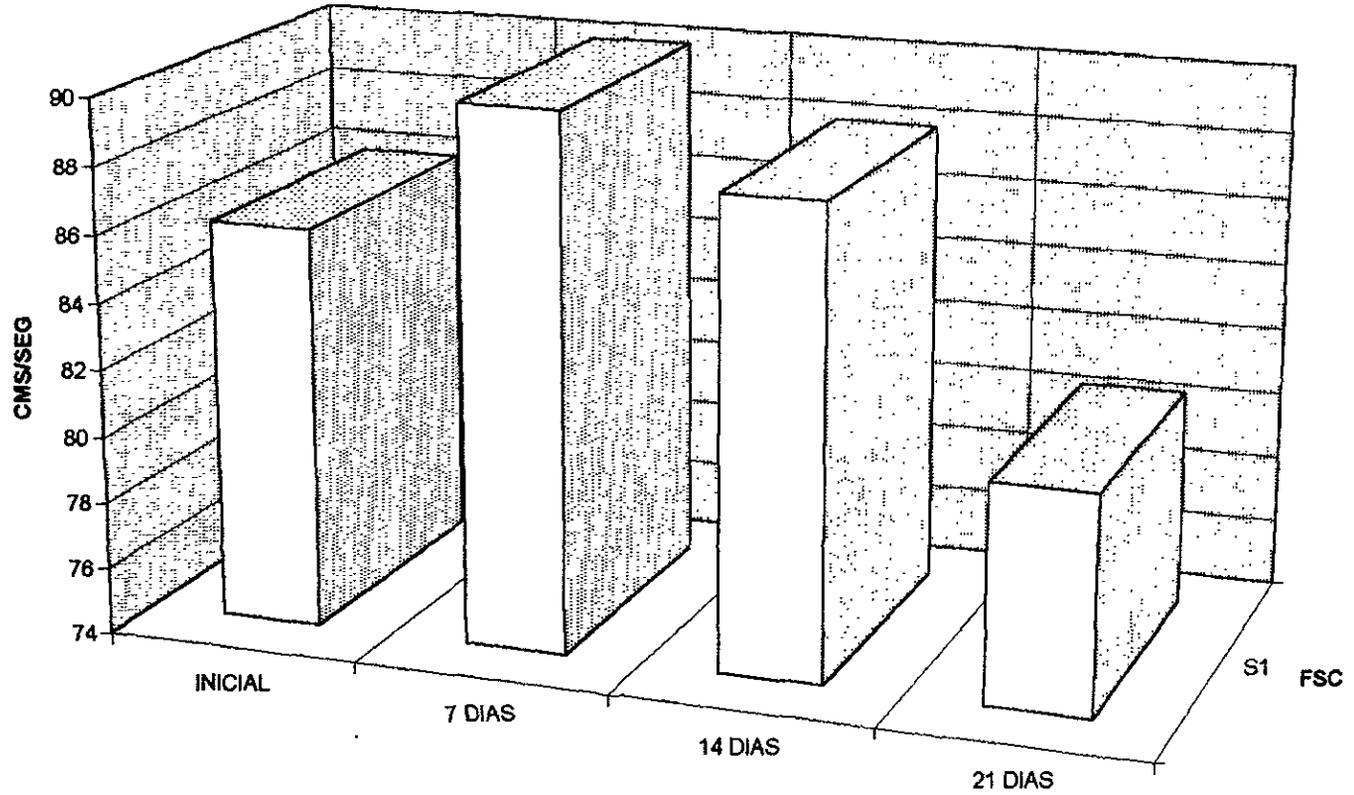
MEDIA DEL FSC EN A. CAROTIDA SUPRACLINOIDEA



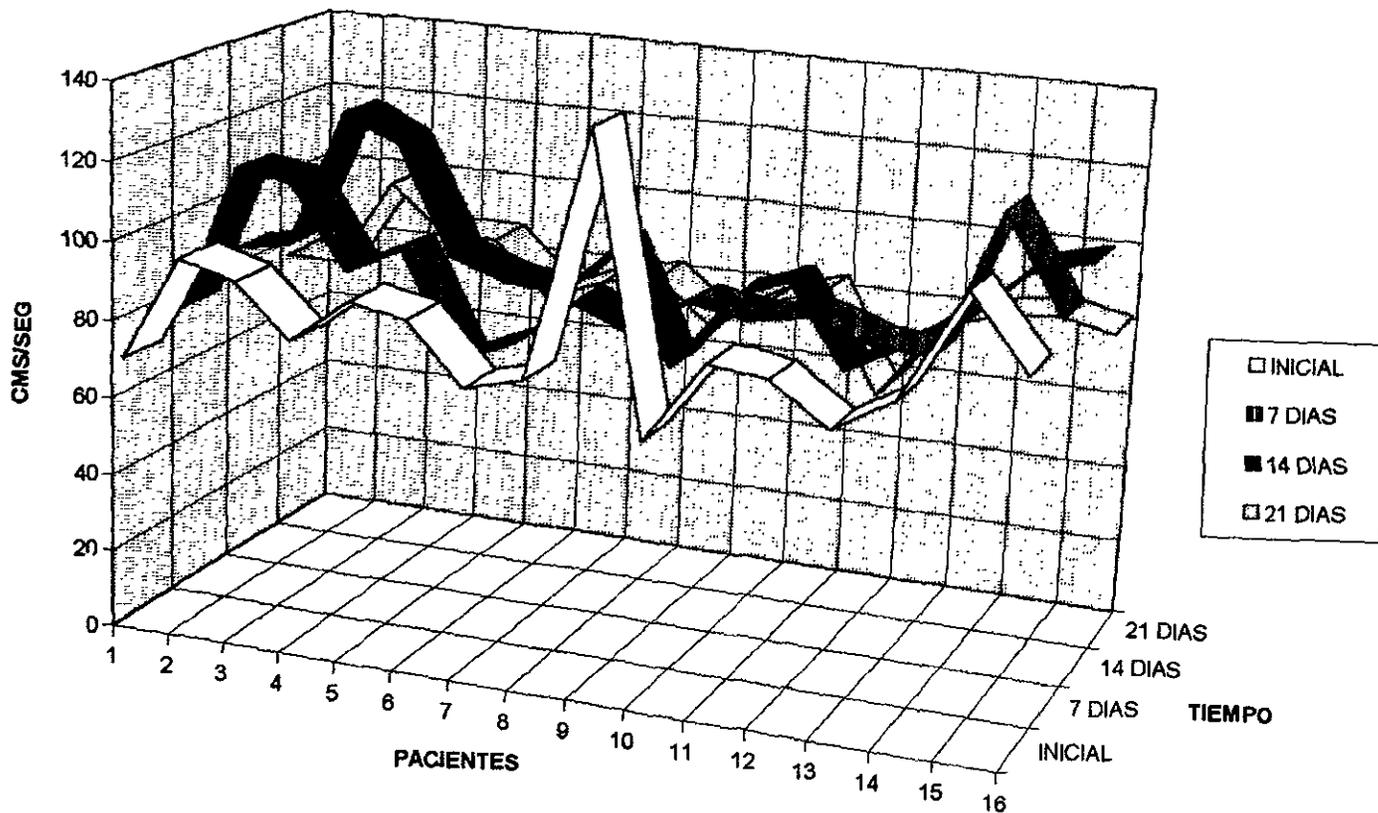
MEDIA DE VELOCIDAD DE FSC EN A. CAROTIDA SUPRACLINOIDEA DURANTE TODO EL DIA



MEDIANA DEL FSC MONITORIZADO EN A. CAROTIDA SUPREACLINOIDEA.



CURVA DE VELOCIDAD DE FSC MONITORIZADO EN A. CAROTIDA SUPRACLINOIDEA



DISCUSIÓN

La hemorragia subaracnoidea representa una de las entidades medicas mas fáciles de manejar médicamente, y el Vasoespasma secundario a la misma es una de las complicaciones de mas difícil control y evaluación para poder ofrecer el mejor tratamiento.

Ahora contamos con los recursos para evaluarlo y manejarlo correctamente un antes de poder ofrecer el tratamiento definitivo como es el clipaje de aneurismas rotos.

Con el estudio realizado se demuestra que la nimodipina tiene un efecto significativo sobre el vasoespasma cerebral, ya que durante la monitorización de los pacientes tratados con nimodipina estos nunca tuvieron velocidades críticas por arriba de 100 cm/seg., y salvo 5 que si cursaron con velocidades de flujo sanguíneo cerebral por arriba de los 100 cm/seg. y que fallecieron durante su estancia hospitalaria debido a la gravedad de la HSA y el vasoespasma secundario, el resto que ingreso en escala de Hunt-Hess de entre I y II no hicieron datos de Vasoespasma severo y esto se corroboró con el Doppler Transcraneal y clinicamente los pacientes no se deterioraron, tan es así que todos los que completaron el estudio se encuentran casi en su totalidad reincorporados a sus actividades normales.

En este estudio demostramos además y de forma muy clara la utilidad del Doppler Transcraneal para la monitorización del Flujo Sanguíneo Cerebral en pacientes con vaso espasmo que en este caso se encontraban en tratamiento con un calcioantagonista.

Ahora que nuestros resultados no coinciden con los de la literatura mundial puede significar lo siguiente:

- 1) Que el entrenamiento en la realización del DTC sea aun insuficiente.
- 2) Que nuestro aparato de Doppler Transcraneal tenga una sensibilidad diferente o que el mantenimiento sea inadecuado.
- 3) Ingresaron los pacientes oportunamente y se logro prevenir el vasoespasma severo, lo cual significaría que la nimodipina sin lugar a dudas es efectiva para el tratamiento del vasoespasma derivado de la HSA.

4) De los 21 pacientes que ingresaron 5 cursaron con velocidades arriba de 100 cm/seg. y los 5 fallecieron antes de completar el estudio en un tiempo menor de 7 dias, esto equivale al 23.8%, contra lo reportado en la literatura mundial del 43.4%.

5) En este estudio encontramos además que aunque la media de edad para la frecuencia de HSA secundaria a ruptura de aneurismas (49.5 años), no hay una concentración entre los 40 y 60 años sino que al contrario existe una tendencia a los extremos, ya que no hubo un solo rango de edad que predominara ya que además existe mucha dispersión hacia los extremos, (21 a 61 años).

6) Se notan interesantes los valores encontrados con respecto al sexo de los pacientes que ingresaron con HSA, secundaria a ruptura de aneurisma y que completaron el estudio, es muy alta la frecuencia para el sexo femenino ya que 12 fueron mujeres y 4 fueron hombres, lo cual hace una relación de 3:1 (mujeres : hombres) respectivamente.

7) Con respecto a la mortalidad encontrada en este centro medico en pacientes con HSA secundaria a ruptura de aneurisma, fue en pacientes con una clasificación IV en la escala de Hunt-Hess, y correspondió al 25% de los pacientes que ingresaron a el servicio de neurocirugía de este Centro Medico.

Podemos afirmar que las utilidades que se le pueden encontrar aun al Doppler Transcraneal pueden ser muchas ya que además se encuentran en fase de investigación nuevas tecnologías.

	ESTUDIO MEDIA 49.5 AÑOS	LITERATURA MUNDIAL ENTRE 40 Y 60 AÑOS
VELOCIDAD EXO (m/h)	3:1	2:1
VELOCIDADES PROMEDIO EN cm/seg.	ENTRE 50 Y 90	ENTRE 100 Y 200
PROGNOSTICO	BUENO MENOR DE 90 MALO MAYOR DE 100	BUENO MENOR DE 120 MALO MAYOR DE 200

CONCLUSIONES

Podemos concluir que el Ultrasonido Doppler Transcraneal es útil, eficiente, económico, de fácil manejo y sin peligro, para el diagnóstico y monitorización del Vasoespasmo de los vasos cerebrales.

Asimismo la nimodipina parece tener un papel importante en la prevención y tratamiento del Vasoespasmo cerebral secundario a HSA,

La prevalencia de HSA en este estudio es predominantemente marcada para sexo femenino,

Con respecto a la edad aunque no se encontraron los extremos de la vida, esta se encuentra más dispersa que en otros estudios que se reportan en la literatura.

Y Al parecer cifras mayores de 100 cms/seg. en el flujo sanguíneo cerebral, asocian a mal pronóstico y mala evolución del paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Aaslid R. , Markwalder TM., Nornes H.: Noninvasive Transcranial Doppler Ultrasound Recording of flow velocity in basal cerebral arteries. J. Neurosurg. U.S.A.1992; 57: 769-774.
2. Newell , D.W., Aaslid R., Winn H.R., Transcranial Doppler Ultrasound. In: Wilkins R.H. M.D., Rengachary S.S. M.D., Editors. Neurosurgery. 2nd. ed. U.S.A.: McGraw-Hill, 1996: 235-245.
3. Taormina M. A., MD., Nichols F. T. III, MD.: Cerebral Blood Flow, In: Mayberg M.R., M.D., Winn H.R., M.D., Editors. Neurosurgery clinics of North America. Vol 7, No. 4 Saunders . Philadelphia, 1996. 589-603.
4. Grosset D. , Strailon J., McDonald I.: Angiographic and doppler diagnosis of cerebral artery vasospasm following subarachnoid haemorrhage. British J. Neurosurg. U.S.A. 1993. 7:291-298.
5. Romner B., M.D. Ph. D.,Bellner J. M.D., Kongstad P., M.D. Sjöholm H., M.D. Ph.D.: Elevated transcranial Doppler flow velocities after severe head injury: cerebral vasospasm or hyperemia ? J. Neurosurg, Sweden 1996; 85:90-97.
6. Laume R., Steinmeier R., Gonner F.: Cerebral haemodynamics in subarachnoid haemorrhage evaluated by transcranial doppler sonography. Part 1, Reliability of flow velocities in clinical management. Neurosurgery, Jul. U.S.A. 1993; 33(1), 1-9.
7. Steinmeier R., Laumer R. Gonner F.: Cerebral haemodinamics in subarachnoid haemorrhage evaluated by transcranial doppler sonography Part 2, pulsatility indices: normal references values and characteristics in subarachnoid haemorrhage. Neurosurgery, U.S.A. 1993; 33(1), 10-19.
8. Allen G.S. Role of Calcium antagonist in cerebral arterial spasm. The American Journal Of Cardiology, U.S.A. 1985; 55: 149B-153B.
9. Aaslid R. , Winn R.H., Transcranial Doppler Ultrasonography. Springer-Verlag, Wien New York. 1986. 15-45.

10. Le Roux P. D., MB., CHB., Elliot J.P. MD., Newell D.W., MD., Grady M.S., MD., Winn H.R., MD.: Predicting outcome in poor-grade patients with subarachnoid hemorrhage: a retrospective review of 159 aggressively managed cases. *J. Neurosurg.* Washington, 1996; 85; 29-49.
11. Barker F. G. MD., Ogilvy C. MD. Efficacy of prophylactic nimodipine for delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage: a metaanalysis. *J. Neurosurg.* Boston, 1996; 84: 405-414.
12. Ausman J.I. MD., Ph.D., Diaz F.G. MD., Ph.D., Malik G.M., MD., Fielding A.S., MD., Son C.S., MD.: Current management of cerebral aneurysm : Is it based on facts or myths ? *Surg. Neurol.* Michigan, 1985; 24: 625-35.
13. Parr M. J. , Finfer S.R., Morgan M. K.: Reversible cardiogenic shock complicating subarachnoid hemorrhage. *BMJ.* Sydney, 1996; 313 : 681-683.
14. Hop J. W., MD., Rinkel G. J. E., MD., Algra A., MD., Gijn J.A. MD. :Case-Fatality rates and functional outcome after subarachnoid hemorrhage. A systematic review. *Stroke.* Netherlands, 1997; 28: 3, 660-664.
15. Stullken E., Jr., MD., Johnston W.E., MD., Prough D.S., MD., Balestrieri F.J., MD., McWhorter J.M., MD.; Implication of nimodipine prophylaxis of cerebral vasospasm on anesthetic management during intracranial aneurysm clipping. *J. Neurosurg.* North Carolina, 1985; 62: 200-205.
16. Stullken E., Jr., M.D., Balestrieri F.J., MD., Prough D.S., MD., McWhorter J.M., MD.; The hemodynamic effects of nimodipine in patients anesthetized for cerebral aneurysm clipping. *Anesthesiology.* North Carolina. 1985; 62: 346-348.
17. Giola A.E., M.D., White R.P., Ph. D., Bakhtian B., MD., Robertson J.T., MD.: Evaluation of the efficacy of intrathecal nimodipine in canine models of chronic cerebral vasospasm. *J. Neurosurg.* Tennessee, 1985; 62; 721-728.
18. Harders A., M.D., Kakarieka A. , M.D., Braakman R. MD., PhD.: Traumatic subarachnoid hemorrhage and its treatment with nimodipine. *J. Neurosurg.* Netherlands, 1996; 85: 82-89.

19. Nosko M., MD., Weir B., MD., Krueger C., Cook D., M.A., Phil D., Norris S., MD., Et al.: Nimodipine and chronic vasospasm in monkeys: 1. Neurosurgery, Alberta, 1985; Vol:16, No.2, 129-136.
20. Krueger C., Weir B. MD., Nosko M., MD., Cook D., M.A., Phil D., Norris S., MD.: Nimodipine and chronic vasospasm in monkeys: 2. Pharmacological studies of vessels in spasm. Neurosurgery, Alberta, 1985; Vol:16 No. 2 , 137-140.
21. Proust F. MD., Hannequin D. MD., Langlois O. , MD.: Freger P. M.D., Creissard P., MD. Causes of morbidity and mortality after ruptured aneurysm surgery in a series of 230 patients. Stroke. France, 1995; Vol:26, No. 9: 1553-1557.
22. Vale F.L. , MD., Bradley E.L., Ph.D., Fisher W.S. MD.: The relationship of subarachnoid hemorrhage and for postoperative shunting. J. Neurosurg, Alabama, 1997; 86: 462-466.
23. Pfausler B. MD., Belcl R., MD., Metzler R., MD., Mohsenipour Y., MD., Schmutzhard E., MD.; Terson's syndrome in spontaneous subarachnoid hemorrhage: a prospective study in 60 consecutive patients. J. Neurosurg. Austria, 1996; 85: 392-394.
24. Firlik A. D., MD., Kaufmann A. M., MD., M.Sc., Jungreis C.A., MD., Yonas H., MD.: Effect of transluminal angioplasty on cerebral blood flow in the management of symptomatic vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurg. Pennsylvania, 1997; 86: 830-839.
25. Haley E.C., Jr., MD., Kassell N.F., MD., Apperson-Hansen C., M.Stat., Maile M.H. MS., Alves W.M., PhD., Et al.: A randomized, double blind, vehicle-controlled trial of tirilazad mesylate in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a comparative study in North America. J. Neurosurg. Michigan, 1997; 86: 167-174.
26. Yundt K.D., M.D., Dacey R.G., M.D., Diringer M.N., M.D., Hospital resource utilization in the treatment of cerebral aneurysm. J. Neurosurg. Missouri, 1996; 85: 403-409.

27. Wardlaw J.M., M.B. Ch.B., Bsc., D.M.R.D., F.R.C.R., M.D., Cannon J.C., D.C.R. Color transcranial "power" ultrasound intracranial aneurysm. J. Neurosurg. Scotland, 1996; 84: 459-461.

28. Hoel, P. G. Estadística Elemental. 4a. de. México: CECSA. 1991, 3-38, 182-184.