

11233
7

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL
"LA RAZA"
SERVICIO DE NEUROLOGIA

**"UTILIDAD DE LOS HALLAZGOS TOMOGRAFICOS COMO PREDICTORES
DE VASOESPASMO EN LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA
SUBARACNOIDEA EN EL SERVICIO DE NEUROLOGIA DEL H.I.E.C.M.N.
LA RAZA"**

2002 - 690 - 0069

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :
ESPECIALISTA EN NEUROLOGIA

PRESENTA :

DR. JESÚS DEL ANGEL CRUZ CALDERÓN
RESIDENTE DE NEUROLOGIA

ASESOR DE TESIS :

DR. LUIS ENRIQUE MOLINA CARRIÓN
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROLOGIA

MÉXICO, DF.

2003

autorizo a la Dirección General de Bibliotecas
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso
contenido de mi trabajo recepcional
NOMBRE: JESUS DEL ANGEL
CRUZ CALDERON
FECHA: 27/02/03
FIRMA: _____

1

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



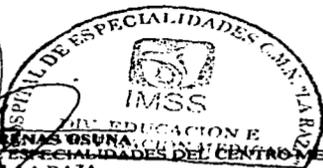
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

**TESIS
CON
FALLA DE
ORIGEN**



DR. JESUS DEL ANGEL CRUZ CALDERON
JEFE DE ENSEÑANZA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA

DR. NOÉ SAUL LARROSO RODRÍGUEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE NEUROLOGÍA DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA

PRESENTA :


DR. JESÚS DEL ANGEL CRUZ CALDERÓN
MEDICO RESIDENTE DE NEUROLOGÍA

ASESOR DE TESIS :


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



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DEDICATORIAS

A Dios que siempre a estado conmigo durante todos estos años de mi vida, y los que siguen.

A Diana mi esposa, por su cariño, apoyo y comprensión durante estos años de residencia.

A mi hija Fabiola, quien es un gran estímulo para seguir adelante.

A mis padres por su apoyo y dedicación durante todos estos años.

Al Dr. Luis Enrique Molina Carrión por su asesoría y disposición para la realización de esta Tesis.

A la Dra. Gloria Estrada Correa y a el Dr. Noe Barroso Rodríguez, por su confianza brindada al aceptarme en esta sede para la realización de la residencia.

A los doctores Humberto Juarez, Arturo Serdio, Antonio Rodríguez de la Cruz, por sus consejos ya que su experiencia fue fundamental en mi formación en esta difícil disciplina.

A los doctores Salvador Bouchan y Roberto Perez Ortega ya que fueron una parte importante en mi desición para realizar esta especialidad.

INDICE

RESUMEN	5
SUMMARY	6
ANTECEDENTES	7
OBJETIVOS	12
MATERIAL Y METODOS	13
RESULTADOS	15
DISCUSIÓN	18
CONCLUSIONES	20
BIBLIOGRAFIA	21

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESUMEN

“ UTILIDAD DE LOS HALLAZGOS TOMOGRAFICOS COMO PREDICTORES DE VASOESPASMO EN LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN EL SERVICIO DE NEUROLOGIA DEL H.E.C.M.N. LA RAZA ”

Objetivo : Evaluar los hallazgos tomográficos iniciales en los pacientes con HSA como predictor del desarrollo de vasoespasmo, determinar la frecuencia de ésta en nuestro servicio y encontrar factores asociados en el desarrollo de el mismo.

Material y Metodos : Se evaluaron 69 pacientes con diagnóstico de Hemorragia subaracnoidea no traumática que ingresaron a el servicio de neurologia de el HECMN La Raza. Se valoró edad, sexo, días de hemorragia, factores de riesgo, escala de Hunt y Hess y Fischer inicial, presencia o no de vasoespasmo por panangiografía, segmentos con vasoespasmo y localización de el aneurisma. El estudio fue prospectivo, observacional, descriptivo y transversal. El análisis estadístico se realizó con análisis exploratorio de datos, análisis univariado y bivariado.

Resultados : Se incluyeron 61 pacientes: 45 mujeres (73.8%) y 16 hombres (26.2%) con edades entre 19 a 78 años (media 52.9 +- 14). Se desarrollo vasoespasmo sintomático en 35 pacientes (57.4%), 26 pacientes no presentaron (42.6%), siendo más frecuente entre los días tercero y séptimo después del comienzo de la HSA (63%). Se presento vasoespasmo sintomático en los pacientes con calificaciones de Fischer de IV, sin existir una diferencia significativa en relación a los pacientes que no presentaron vasoespasmo. El único factor de riesgo significativo para el desarrollo de vasoespasmo fué la hipertensión arterial ($p = 0.004$). Se encontró mayor frecuencia de aneurismas en la ACoA, ACoP y ACM y los segmentos con vasoespasmo según la clasificación de Watanabe fué el grado II, sin ser estadísticamente significativo.

Conclusiones : El estudio de TAC de cráneo mas el antecedente de hipertensión arterial son de utilidad para poder predecir el desarrollo de vasoespasmo cerebral en nuestra población.

Palabras clave: Hemorragia subaracnoidea, vasoespasmo cerebral, tomografía.

SUMMARY

" UTILITY OF TOMOGRAPHIC FINDINGS AS VASOSPASM PREDICTORS IN PATIENTS WITH SUBARACHNOID HEMORRHAGE IN THE NEUROLOGY SERVICE OF H.E.C.M.N. LA RAZA "

Objective : Evaluate initial tomographic findings in patients with subarachnoid hemorrhage as vasospasm predictors, determine the frequency of vasospasm in our service and find associated risk factors in its development.

Materials and Methods : Sixty-nine patients admitted to the Neurology service of H.E.C.M.N. La Raza with non-traumatic subarachnoid hemorrhage were evaluated. It was evaluated age, sex, days after hemorrhage, risk factors, Hunt and Hess scale, and initial Fischer grade, presence or not of vasospasm by panangiography, segments with vasospasm and localization of aneurysm. It was a prospective, observational, descriptive and cross-sectional study. The statistical analysis was made with exploratory analysis data, univariable and bivariable performed by.

Results : Sixty-one patients were included 45 women (73.8%) and 16 men (26.2%) with ages between 19 to 78 (median 52.9 \pm 14). Symptomatic vasospasm was developed in 35 patients (57.4%) 26 patients did not present it (42.6%) being more frequent in days 3rd and 7th after the beginning of SAH (63%). Symptomatic vasospasm was developed in patients with a Fischer qualification of IV without existing a significant difference in patients who did not develop vasospasm. The only significant risk factor for vasospasm development was arterial hypertension ($p=0.004$). Greater frequency of aneurysms was found in AcoA, AcoP and MCA, and the segments with vasospasm according with Watanabe classification was grade II without a statistical significant.

Conclusions : The cranial TC study and the arterial hypertension history are useful for predicting brain vasospasm development in our population.

Key words : Subarachnoid hemorrhage, brain vasospasm, tomography.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es un trastorno común y devastador. Se considera que 85 % de las HSA son secundarias a la rúptura de un aneurisma cerebral(1). La incidencia de la HSA a permanecido constante a través del tiempo y representa aproximadamente 10 % de los tipos de EVC (2).

Se considera que 5 % de las personas son portadoras de aneurismas intracraneales, con riesgo de rúptura del 1 al 2 % anual. De acuerdo con estudios de población, la incidencia anual de HSA varía de 6 a 16 por cada 100,000 habitantes (3). Aunque afecta a todas las edades, la mayor incidencia se observa alrededor de los 50 años, siendo más frecuente en las mujeres en el 60 % de los casos (4).

El vasoespasmo cerebral es la principal causa de mortalidad y morbilidad de la HSA, que se desarrolla angiográficamente en alrededor del 30 al 70% de los casos (5), se manifiesta sintomáticamente en 32.6 % de los pacientes con datos de déficit neurológico isquémico que puede resolverse, o evolucionar a infarto cerebral.

Kassel y colaboradores señalan que el vasoespasmo es la causa del 32 % de todas las muertes tras la HSA, mientras que el resangrado le corresponde un 18 % y al sangrado inicial un 25 %.(6). 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 (7).

Se ha estudiado mucho sobre los factores que intervienen en el vasoespasmo cerebral; sin embargo no se ha logrado aún establecer la causa. Se han aislado varios agentes patógenos de los cuales la oxihemoglobina es la principal responsable de el desarrollo de vasoespasmo. 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 de el 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 (8,9,10)

La utilidad de predecir qué pacientes tienen más riesgo de desarrollar vasoespasmo consiste en aislar un grupo de pacientes a los que se deberá aplicar medidas profilácticas y se vigilara de forma más estrecha para poner en marcha las medidas terapéuticas disponibles. 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 (11).

El factor predictivo más importante de vasoespasmo sintomático es 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. Fisher y colaboradores desarrollaron un sistema de gradación del riesgo de vasoespasmo en función del grosor del hematoma alrededor de las arterias de la base demostrado por TC (12). En este estudio inicial se evaluaron 47 pacientes, pero la validez de el mismo se ha evaluado en otros estudios con muestras mayores encontrándose una relación directa entre la localización de la hemorragia en TC y el desarrollo de vasoespasmo (13,14,15). 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(16).

Se ha sugerido la posibilidad de que el vasoespasmo puede ser precedido por un aumento en la permeabilidad vascular de los grandes vasos demostrada por salida de contraste hacia las cisternas de la base en la TC durante los primeros días post-HSA (17). En la actualidad este punto es controvertido.

Para otros autores, las alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral (FSC) pueden relacionarse con la aparición de vasoespasmo 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 transcráneo o en disminución del FSC por determinaciones de Xe 133 (18,19,20,21,22).

Otros factores han sido propuestos como predictores de vasoespasmo si aparecen durante los primeros días tras la HSA, tales como hipovolemia e hipernatremia y la presencia de alteraciones difusas en el electroencefalograma EEG (23).

En últimas fechas se ha postulado que el espesor de el coágulo, la escala inicial de Glasgow, el sitio de ruptura de el aneurisma y el aumento temprano de la velocidad media de flujo en la ACM pueden considerarse de utilidad , en conjunto, como

predictores de vasoespasmo cerebral, incluso con manejo establecido (terapia triple H) (24,25).

Se ha postulado que el manejo quirúrgico temprano en los pacientes con Hemorragia subaracnoidea es benefico en relación a prevenir desde el resangrado y el vasoespasmo al remover los coágulos sanguíneos que se encuentran en el espacio subaracnoideo, siendo la tendencia actual la realización de el estudio de panangiografía cerebral en el momento en que se detecte Hemorragia subaracnoidea independientemente de el día de sangrado que este cursando el paciente. Esto además de que esto apoyado en nuevas técnicas de cuidados intensivos neuroquirúrgicos ayudan invertir el desarrollo de incapacidad en estos pacientes (26,27,28,29).

El objetivo de este estudio es evaluar el valor predictivo de vasoespasmo cerebral mediante TC en nuestro medio.

OBJETIVOS

GENERAL:

Evaluar los hallazgos tomográficos iniciales en los pacientes con HSA como predictor de Vasoespasmismo en los pacientes con HSA en el servicio de Neurología de el H.E.C.M.N. La Raza.

ESPECIFICOS:

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

MATERIAL Y METODOS

Se evaluaron 69 pacientes de ambos sexos, con diagnóstico confirmado de Hemorragia subaracnoidea no traumática, que ingresaron al servicio de Neurología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza del 1° de Marzo al 31 de Diciembre del 2002, de los cuales se eliminaron 8 pacientes en los que no se realizó panangiografía cerebral.

DISEÑO

Estudio observacional, prospectivo, transversal, descriptivo.

GRUPO DE ESTUDIO

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusion :

- Pacientes que ingresan al servicio de neurología con diagnóstico de Hemorragia subaracnoidea no traumática.
- Que cuenten con TAC inicial.
- Pacientes de ambos generos.
- Pacientes mayores de 16 años.
- Que se encuentren entre el día 3ro y el día 14vo de el evento.
- Calificación de Hunt y hess de I al IV.
- Pacientes que cuenten con Panangiografía cerebral.

Criterios de no inclusion :

- Pacientes con diagnóstico de Hemorragia subaracnoidea traumática
- Pacientes que se envíen a el servicio de Neurocirugia.

Criterios de exclusion :

- Pacientes con días de hemorragia entre 1ro y 3ro y del día 14vo en adelante.
- Pacientes con calificación de Hunt y Hess de V.
- Pacientes que se encuentren en el servicio de Neurocirugía.

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

Se identificaron todos los pacientes con HSA ingresados a el servicio de Neurología del HECMN La raza y se siguieron prospectivamente con un tiempo 0 de cohorte entre los días 4 al 14 de sangrado. El estudio fue aprobado por el comité de investigación del Hospital, y en todos los casos el consentimiento informado escrito fué obtenido de el paciente o su familiar.

El diagnóstico de HSA fue establecido por tomografía computada o xantocromia de LCR en los que la TAC fué negativa. Todos los pacientes recibieron nimodipino IV. Se obtuvieron datos demográficos: edad, sexo, antecedentes personales patológicos y características de los pacientes los cuales se registraron en la hoja de recolección de datos.

Con la TC se evaluó la escala de Fischer para determinar la localización de el aneurisma como predictivo de vasoespasmo cerebral y se correlacionó con los hallazgos encontrados en la panangiografía cerebral y algunos factores que influyan en el desarrollo de el mismo.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Análisis exploratorio de datos.

Análisis Univariado : Frecuencias simples y relativas, medias, desviacion estandar.

Análisis Bivariado : análisis interferencial a través de χ^2 y prueba exacta de Fischer.

RESULTADOS

Durante marzo y diciembre del 2002 se estudiaron sesenta y nueve pacientes con hemorragia subaracnoidea no traumática. Se eliminaron 8 pacientes a los cuales no se les pudo realizar panangiografía: tres por resangrado, dos por presentar alteraciones en los tiempos de coagulación y tres en los que los familiares no aceptaron la realización del estudio. Se analizaron un total de 61 pacientes. La edad promedio fue de 52.9 +/- 14 años. Con un rango de 19 a 78 años, siendo la mayoría de los pacientes del sexo femenino 45 (73.8%), y 16 del sexo masculino (26.2%).

Las características basales de los 61 pacientes con HSA se muestra en la Tabla 1.

Tabla 1. Características de los 61 pacientes con HSA

Características	Resultados
Edad años. Media) +/- DS	52.9 +/- 14
Sexo F / M	16 / 45
Escalas de presentación	
Hunt y Hess	
I, II, III n (%)	57 (94)
IV	4 (6)
Escala de Coma de Glasgow	
Mayor a 14 n (%)	47 (77)
Menor a 14 n (%)	14(23)

HSA : Hemorragia subaracnoidea.

La mayoría de los pacientes tuvieron grados clínicos buenos en la admisión al hospital expresados por un bajo grado en la escala de Hunt y Hess (I a III) (94%) y un alto puntaje en la escala de coma de Glasgow (77%). Se desarrolló vasoespasmo sintomático en 35 pacientes (57.4%), siendo mas frecuente entre el tercer y séptimo día después del comienzo de la HSA (63%). El vasoespasmo se presentó mas frecuentemente en el sexo femenino (80%). Los pacientes con vasoespasmo sintomático tuvieron un grado II y III en la escala de Hunt y Hess y hemorragia grado IV en la escala de Fischer sin haber diferencia significativa al comparar con los pacientes sin vasoespasmo. (Tabla 2).

Tabla 2. Características demográficas de pacientes con HSA divididos en grupos con vasoespasmo sintomático y sin vasoespasmo.

VARIABLES	Pacientes con vasoespasmo sintomático n: 35	Pacientes sin vasoespasmo sintomático n: 26	Valor p (Chi cuadrada)
Sexo F	28 (80)	17 (65)	.1
Hunt y Hess II-III n (%)	30 (86)	23 (88)	.8
Fischer n (%)			
I-III	15 (43)	15 (58)	.1
IV	20 (57)	11 (42)	.1
Días posthemorragia			
De 3 a 7 n (%)	22 (63)	14 (54)	.4
De 7 a 11 n (%)	10 (28)	11 (42)	.4
De 11 a 14 n (%)	3 (9)	1 (4)	.7

Los factores de riesgo para desarrollar vasoespasmo sintomático fué significativo con la hipertensión arterial. Ninguno de los otros factores demostraron diferencias significativas en ambos grupos. (Tabla 3).

VARIABLE	Pacientes con vasoespasmo sintomático n: 35	Pacientes sin vasoespasmo sintomático n: 26	Valor p (Chi cuadrada)
Hipertensión arterial	25 (71)	9 (35)	0.004*
Diabetes Mellitus	4 (11)	3 (11)	0.64
Tabaquismo	12 (34)	7 (27)	0.37
Hipercolesterolemia	7 (20)	3 (8)	0.30
Hipocolesterolemia	9 (26)	2 (7)	0.06
Fiebre	-	2 (7)	0.17
Leucocitosis 12,000 a 15,000	10 (28)	4 (15)	0.23

Prueba exacta de Fischer.

En el análisis multivariado, una variable resultó significativamente predictor de vasoespasmo : presencia de hipertensión (95%IC=2.29 a 56.9).

El vasoespasmo de acuerdo a la escala de Watanabe fué mas frecuente el grado 2 en 16 pacientes (26%). No presentaron vasoespasmo 26 pacientes. El vasoespasmo generalizado solo fué frecuente en 8% de pacientes (Tabla 4).

Tabla 4. Grado de vasoespasmo

	Frecuencia	%
G1	14	24.6
G2	16	26.2
Generalizado	5	8.2
No	26	41.0
Total	61	100.00

La localización mas frecuente de aneurisma fué en la arteria comunicante anterior (24%), arteria comunicante posterior (23%) y arteria cerebral media (18%) (Tabla 5). No se encontró aneurisma en 11 pacientes (18%).(Tabla 5).

Tabla 5. Localización de aneurismas

	Frecuencia	%
ACA	8	13.1
AcoA	15	24.6
ACM	11	18.0
AcoP	14	23.0
Basilar	2	3.3
Ninguno	11	18.0
Total	61	100.00

DISCUSION

Este estudio incluyó a pacientes con Hemorragia subaracnoidea, en donde se compararon los hallazgos tomográficos iniciales como predictores de vasoespasmó, la frecuencia de este en nuestro servicio y la prevalencia de factores como condicionantes de desarrollo del mismo.

La relación femenino / masculino de los pacientes estudiados con HSA es de 2.8 : 1 siendo mayor a la proporción reportada en estudios anteriores (1,3,4). Estudios previos han enfatizado la importancia de reconocer predictores tempranos de vasoespasmó sintomático en pacientes con HSA. Fischer y colaboradores observaron que la cantidad de sangre subaracnoidea en la TC inicial se correlacionaba con riesgo de vasoespasmó sintomático.

Nosotros encontramos una mayor relación de vasoespasmó en los pacientes con calificaciones de IV en la escala de Fischer, pero esto no fué estadísticamente significativo, ocurriendo con una frecuencia de 57.4% en los que presentan vasoespasmó y 42.6% en los que no lo presentan, difiriendo esto significativamente al compararlo con la serie original de Fischer y colaboradores y otras publicadas posteriormente (2,5,12,15). También nos llamó la atención que se encontró una mayor frecuencia de vasoespasmó entre los días 3ro y 7mo, contrastando esto con la serie publicada por Tettenbon et al, en el que se describe mayor frecuencia entre los días 9no y 10mo (7).

En cuanto a los factores de riesgo que participan en la producción de vasoespasmó se encontró una discrepancia importante con lo reportado en la literatura mundial, ya que factores de riesgo como leucocitosis, fiebre, puntaje bajo en la escala de Glasgow y tabaquismo, sobre todo éste último, no fueron estadísticamente significativos en nuestro estudio (8,13,15). Únicamente la hipertensión arterial fué el factor de riesgo más frecuentemente relacionado con vasoespasmó cerebral, indicando esto una diferencia substancial, ya que en series como la de Charpenter y colaboradores (29) ni siquiera se le da importancia a este antecedente en la génesis de esta complicación.

Encontramos además, como resultados adicionales a este estudio, que las localizaciones más frecuentes de lesiones aneurismáticas en la circulación anterior corresponden a territorios de la AcoA, AcoP y ACM, encontrando únicamente dos aneurismas en el tope de la arteria basilar, lo cual corresponde a lo esperado de éste número de lesiones por año en la literatura mundial (17,23). En cuanto a los segmentos con vasoespasmó de acuerdo a la clasificación de Watanabe se encontró una mayor relación con grados II aunque esto tampoco resultó estadísticamente significativo, debido a el número de pacientes que no presentaron esta complicación.

Las diferencias de nuestros resultados, en relación a otros estudios como se puede apreciar son considerables, lo cual puede estar en relación con las diferencias étnicas y demográficas de nuestra población, sin embargo este estudio tiene sus limitaciones, ya que la mayoría de las variables pierden su significancia debido al pequeño número de pacientes en el análisis.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO
DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIONES

Una combinación de diversas variables deben ser usados para identificar pacientes en riesgo de vasoespasmio sintomático en HSA. En nuestro estudio en antecedente de HAS y los hallazgos tomográficos iniciales de Fischer IV son predictores de vasoespasmio cerebral en nuestra población.

Consideramos que se requiere otro estudio prospectivo, en el que el tamaño de la muestra sea mayor, y en busca de otros factores de riesgo ; algunos ya reportados en otras series, para poder predecir con mayor exactitud el desarrollo de vasoespasmio, y evitar así en lo posible las complicaciones y la morbilidad asociada a esta entidad.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Johnston SC, Selvin S, Gress DR. The Burden, trends, and demographics of mortality from subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1998; 50: 1413 – 18.
- 2.- Linn FHH, Rinckel GJE, Algra A, et al. Incidence of subarachnoid hemorrhage: role of region, year and rate of computed tomography: a meta-analysis. *Stroke* 1996; 27: 625 – 29.
- 3.- Broderick JP, Brott T, Tomsick T, et al. Intracerebral hemorrhage is more twice as common as subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1993; 98: 1988 – 91.
- 4.- Ingall TJ, Whisnant JP, Wiebers JP, et al. Incidence rates of stroke in the eighties: the end of the decline in stroke ? *Stroke* 1989; 20: 718 – 24.
- 5.- Kassell NF, Sagaki T, Colohan ART, et al. Cerebral vasospasm following aneurismal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1985; 16: 562 – 72.
- 6.- 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.
- 7.- Tettenbon D, Dyck J, Prevention and treatment of delayed ischemic dysfunction in patients with aneurismal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1990; 21: 85 – 89.
- 8.- 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.

- 9.- 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.
- 10.- Cosentino F, Katusic ZS. Does endothelin 1 – play a role in the pathogenesis of cerebral vasospasm ? *Stroke* 1994; 25: 904 – 8.
- 11.- Barrinagarrementeria F, Cantu C, Arauz A. *Terapeutica de la enfermedad vascular cerebral*. Grupo Ixel Editores, Mexico D.F. 2001: 145 – 58.
- 12.- Fischer CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by CT scanning. *Neurosurgery* 1980; 6: 1 – 9.
- 13.- 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.
- 14.- 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.
- 15.- 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.

- 16.- 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.
- 17.- Latchaw RE, Silva P, Falcone SF. The role of CT following aneurysmal rupture. *Neuroimaging clinics of north America* 1997; 7 (4): 693 – 708.
- 18.- Mickey B, Varstrup S, Voldby B, et al. Serial measurement of regional cerebral blood flow in patient with SAH using 133 Xe inhalation and emission computerized tomography. *J Neurosurgery* 1984; 60: 916 – 22.
- 19.- Sekar LN, Wechster LR, Yonas H, et al. value of transcranial Doppler examination in the diagnosis of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1988; 22 (5): 813 – 21.
- 20.- Laumer R, Steinmeier R, Günner F. et al. cerebral hemodynamics in subarachnoid hemorrhage evaluated by transcranial Doppler sonography. Part 1. Reliability of flow velocities in clinical management. *Neurosurgery* 1993; 33 (1): 1 – 9.
- 21.- Steinmeier R, Laumer R, Bondar E, et al. Cerebral hemodynamics in subarachnoid hemorrhage evaluated by transcranial Doppler sonography. Part 2. Pulsality indices normal reference values and characteristics in subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1993; 33 (1): 10 – 19.
- 22.- 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.

- 23.- Greenberg MS, Handbook of neurosurgery. Graphics INC.: Florida USA, 3a ed, 1993: 718 – 725.
- 24.- Qureshi AI, Sung GY, Razumovsky AY, et al. Early identification of patient at risk for symptomatic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Critical care medicine 2000; 28 (4): 984 – 90.
- 25.- Qureshi AI, Suarez JI, Bhardway A, et al. Early predictors of outcome in patients receiving hypervolemic and hypertensive therapy for symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage. Critical care medicine 2000; 28 (3): 824 – 29.
- 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 – Ogunbo 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 – Osawa M, Hongo K, Tanaka Y, et al. Results of direct surgery for aneurysmal subarachnoid haemorrhage: outcome of 2055 patients who underwent direct aneurysm surgery and profile of ruptured intracranial aneurysms. Acta Neurochir (Wien) 2001;143(7):655-63.
- 29 – Charpentier C, Audibert G, Guillein F, et al. Multivariate analysis of predictors of cerebral vasospasm occurrence after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke, 1999;30:1402 - 1408