

11232



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"
UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIZACION
"DR. ANTONIO FRAGA MOURET"

" CORRELACIÓN DE LOS HALLAZGOS CLÍNICOS,
TOMOGRÁFICOS Y ANGIOGRÁFICOS VERSUS LOS
HALLAZGOS TRANSOPERATORIOS Y LA EVOLUCIÓN
DEL PACIENTE CON ANEURISMA
INTRACRANEAL ROTO ".

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO ESPECIALISTA EN:

NEUROCIROGÍA

PRESENTA:

DR. JOSÉ NICOLÁS MIRELES CANO

ASESOR DE TESIS:
DR. JOSÉ ANTONIO MALDONADO LEÓN



MÉXICO, D.F.

2005

0347923



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.

Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Atención Médica
Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad
UMAE Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret"
Centro Médico Nacional "La Raza"

Dr. Jesús Arenas Osuna
Jefe de Educación e Investigación Médica
Unidad Médica de Alta Especialidad
Hospital de Especialidades C.M.N. "La Raza"



Dr. Miguel Sandoval Balanzario
Titular del curso y Jefe de Servicio de Neurocirugía
Unidad Médica de Alta Especialidad
Hospital de Especialidades C.M.N. "La Raza"

Dr. José Nicolás Mireles Cano
Residente de sexto año de Neurocirugía
Unidad Médica de Alta Especialidad
Hospital de Especialidades C.M.N. "La Raza"

A handwritten signature in black ink, appearing to read "José Nicolás Mireles Cano".

Protocolo No. 2005-3501-046



A large, stylized handwritten signature in black ink, written over the faint stamp.

SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
COMISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

AGRADECIMIENTOS A

DIOS

MI ESPOSA

Monica Vanessa

MI HIJO

Josué

MIS PADRES

José Nicolás Mireles Tovar (†).
Celia Hilda Cano Cabrera.

MIS HERMANAS:

Lucía y Gabriela.

MIS CUÑADOS

Pepe y Gustavo.

MIS SOBRINOS:

Liz, Gus, Pepito y Adrian.

MIS MAESTROS:

Dr. Miguel A. Sandoval Balanzario
Dr. José Antonio Maldonado León
Dr. Jaime Arturo León Rangel
Dr. Victor Hugo Rosas Peralta
Dr. Rafael Saavedra Andrade
Dr. Leonardo Álvarez Betancourt

A MIS AMIGOS

A MIS COMPAÑEROS DE RESIDENCIA

ÍNDICE

<u>Resumen</u>	1
<u>Abstract</u>	2
<u>Introducción</u>	3
<u>Objetivos</u>	10
<u>Material y Métodos</u>	11
<u>Resultados</u>	12
<u>Discusión</u>	16
<u>Conclusiones</u>	18
<u>Bibliografía</u>	19
<u>Anexos</u>	23

RESUMEN.

Estudio prospectivo, transversal y descriptivo, a pacientes con diagnóstico de HSA secundaria a ruptura de aneurisma cerebral con intervención quirúrgica entre el 1 de Enero al 30 de Junio de 2005.

Se incluyeron 44 pacientes, 34 mujeres (77.2%) y 10 hombres (22.7%). Edad promedio de 57.2 años.

Hipertensión arterial sistémica el 77.2%, tabaquismo el 27.2% y alcoholismo el 25%.

Los síntomas: cefalea (81%), pérdida del estado de alerta (65%) y náuseas (47%)

La TA promedio al ingreso: 168/97 mmHg. 47% se encontraban alertas, 29.5% confusos, 9% somnolientos, 4.5% estuporosos y 6.5% en coma.

Irritación meníngea en 75%, y lesión de nervios craneales en 11.3%.

22.7% se encontraban en escala de Hunt y Hess I, 34% en II, 18.1% en III, 18.1% en IV y 6.8% en grado V.

93% con hemorragia visible por tomografía.

El 6.8% en grado I de Fisher tomográfico, 4.5% en II, 36.6% en IV y 52% en grado V.

53 aneurismas en los 44 pacientes, la localización fue en el segmento comunicante posterior de la arteria carótida interna (39.6%), la arteria comunicante anterior (24.5%) y el segmento M1 de la arteria cerebral media (20.7%). El tamaño promedio de los aneurismas fue de 7.5 mm.

68.1% presentaron vasoespasmo angiográfico,

Correlación en 86.6% entre la angiografía y los hallazgos quirúrgicos.

El abordaje utilizado: pterional (84%). En 49 aneurismas se colocó clip (92.5%), en 4 aneurismas (7.5%) se realizó revestimiento.

Complicaciones: 1) vasoespasmo clínico (47.7%), 2) hidrocefalia (20.4%), 3) Infarto cerebral (18.1%) y 4) resangrado (6.8%).

Mortalidad de 9%

ABSTRACT

A prospective, transversal and descriptive study, patients with SAH diagnosis secondary to ruptured aneurysms, by surgery in January 1 to June 30, 2005.

We include 44 patients, 34 womans (77.2%) and 10 mens (22.7%). The average age was 57.2 years old.

Hypertensión: 77.2%, cigarette smoking: 27.2% and alcohol consumption: 25%.

The symptoms: headache (81%), unconsciousness (65%) and nausea (47%)

The average arterial pressure was: 168/97 mmHg. 47% was consciousness, 29.5% confuse, 9% somnolence, 4.5% stupor and 6.5% was comatous.

Meningeal síndrome was 75%, and cranial nerves injure 11.3%.

22.7% was in Hunt y Hess grade I, 34% II, 18.1% III, 18.1% IV and 6.8% grade V.

93% with haemorrhage tomographic diagnosis.

6.8% was Fisher grade I, 4.5% at grade II, 36.6% at IV and 52% at grade V.

53 aneurysm in 44 patients, the localization was posterior communicant segment internal carotid artery (39.6%), the anterior communicant artery (24.5%) and the M1 segment middle cerebral artery (20.7%). The aneurysm average size was 7.5 mm. 68.1% with angiographic vasospasm,

Correlation was 86.6% between angiography and the finds surgery.

The approach was: pteryonal (84%). 49 aneurysm was clipping (92.5%), and 4 aneurysm (7.5%) wasn't clipping and was cover.

Complications: 1) Clinic vasospasms (47.7%), 2) hydrocefalus (20.4%), 3) Stroke (18.1%) y 4) resangrado (6.8%).

Mortality is 9%

INTRODUCCIÓN

La Hemorragia subaracnoidea es una enfermedad potencialmente curable, tiene una alta morbi-mortalidad, falleciendo alrededor de un 30% de los pacientes, un 10 a 12% de los pacientes lo hacen antes de llegar al hospital (1), la morbilidad de la HSA es importante en el 50% de los supervivientes; la incidencia de esta patología ha permanecido constante durante el curso de los años, siendo alrededor de 11 por cada 100,000 habitantes por año, llegando a reportar cifras de hasta 20 por cada 100,000 habitantes por año en Finlandia (2,3).

La primera descripción de esta patología se reporta en el año de 1761 y 1768 cuando Morgagni y Riuni respectivamente correlacionan la presencia del aneurisma cerebral como causa de hemorragia subaracnoidea (HSA) en un estudio postmortem (4, 5) En el año de 1875 Hutchinson reporta por primera vez un caso de trombosis intraluminal espontánea en un aneurisma gigante de la arteria carótida interna (ACI).

La primera cirugía para tratamiento de un aneurisma cerebral la realizó Sr Victor Horsley en el año de 1885 con el cierre definitivo de ambas carótidas y confirmó la presencia del aneurisma mediante una craneotomía. En 1907 Beadles establece la alta morbi-mortalidad de esta patología y en 1911 Sir Harvey Cushing utiliza los clip arteriales en neurocirugía (4, 5) y en 1933 Egaz Moniz observa por primera vez en una arteriografía cerebral la presencia de un aneurisma.

Fue en 1927 cuando Dandy realiza colocación de clip en un AI así como coagulación del mismo, también se debe a Dandy la planificación de una técnica quirúrgica con fines terapéuticos, a partir de esa fecha hasta la actualidad la cirugía representa la opción mas adecuada en el tratamiento de los aneurismas intracraneales.

La hemorragia subaracnoidea espontánea ocurre entre el 6 y el 8% de todas las enfermedades cerebrovasculares y afecta fundamentalmente a sujetos jóvenes. (6), la etiología mas frecuente entre un 26 y 85% es la ruptura de un aneurisma cerebral (6, 7), existen otras causas menos frecuentes como son las malformaciones vasculares, las neoplasias, las meningoencefalitis y las discrasias sanguíneas. Sin embargo, en un grupo importante de pacientes no se logra identificar el mecanismo etiológico (6-9)

DEFINICIÓN

La palabra aneurisma deriva del griego "aneurysma", ana que significa "a través de" y eurys que significa "ancho, amplio". (10)

Los aneurismas intracraneales son alteraciones morfofuncionales de la pared de las arterias cerebrales, que conlleva cambios estructurales en las tunicas y hemodinámicas en el flujo sanguínea cerebral regional (FSCR)

HISTORIA

Inicialmente el diagnóstico fue realizado postmortem. En 1872 Quincke describió la técnica de la punción lumbar (22) y para 1891 el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea pudo realizarse en forma premortem (23).

En el año de 1916 Fearsides y Sigmonds en el 1924 establecen con cierta propiedad el cuadro clínico de la HSA secundaria a ruptura de un aneurisma intracraneal (A1). Baley en 1928 describe un caso de hidrocefalia secundaria a HSA por ruptura de un aneurisma.

En los años 60's y 70's se perfeccionan los materiales la resistencia y la necesidad morfofuncional de los clips para aneurismas, existiendo actualmente una gran diversidad de ellos (14, 19, 21)

En las décadas de los años 70's y 80's la trombosis intraluminal usando distintos tipos de balones han abierto a la neurorradiología intervencionista importantes áreas de investigación clínica con resultados realmente satisfactorios en el campo de la terapéutica de lesiones vasculares cerebrales. Recientemente la utilización de la terapia endovascular y la aplicación de "coils" que mediante una carga eléctrica puede producir una trombosis intraluminal y obliterar los aneurismas, puede prometer un futuro tratamiento (7, 22, 23)

INCIDENCIA

La incidencia de aneurismas intracraneos (A1) es difícil de determinar, la mayoría de los aneurismas permanecen asintomático hasta su ruptura. La mayoría de los estudios de autopsia estiman que aproximadamente 5% de la población adulta tiene aneurismas cerebrales. (25). En los estudios anatomopatológicos Heidrich en el año 1972 reporta una incidencia en la población general de un 1%, Jellinger en el año de 1979 la reporta de un 8%, la cual varía desde un 0-2 al 9% pudiendo ver un aumento con los años (14). En los estudios clínicos existe una incidencia variable, Pakarinen en 1967 reporta incidencias de 10.3 X 100,000 X año de HSA por ruptura de aneurisma cerebral, Van de Werf en 1972 reporta 10 X 100,000 habitantes por año. Rasmussen en 1980 reporta 3.4 X 100,000 X año (14, 19, 21) Yasargil en 1982 6.2 X 100,000. Kassell en el año de 1985 reporta la misma de 14.5 X 100,000 habitantes X año. Sano en 1988 de 14.5 X 100,000 habitantes X año.

En cuanto al sexo, existe una mínima preponderancia por el sexo femenino de 1.2:1 aproximadamente. Yasargil encontró que el 53.5% de su serie era del sexo femenino, Susuki lo refiere en un 56%, Locklesy el 59%, Rasmussen el 60% y Pakarinen el 60.3%.

Relacionado con la edad, afecta predominantemente la 4ª y 6ª década de la vida, con ligera variación. Yasargil reportó una edad promedio de 46 años y el 68% de su serie se encontraba por debajo de los 50 años. En terminos generales se ha observado que los aneurismas de la circulación anterior presentan ruptura entre los 30 y 60 años mientras que los de la circulación posterior por arriba de los 59 años de edad.

CLASIFICACIÓN.

En 1976 Yate publica la clasificación de los aneurismas cerebrales en saculares, fusiformes, arterioescleróticos, micóticos, traumáticos, disecantes, oncóticos y los microaneurismas de Charcot-Bouchard (19-21).

Existe una clasificación morfológica, basada en la etiología descrita por Krauland en 1957 siendo divididos en saculares y fusiformes. El tipo sacular es mas frecuente en todas las series reportadas, Dandy lo señala del orden del 66 al 90%, Susuky y Yasargil hasta de un 98%. De los cuales, la forma congénita e idiopática constituyen entre el 95 y 98%.

El tamaño de los aneurismas ha sido clasificado de diferentes maneras, en microaneurismas, aneurismas pequeños, medianos, grandes y gigantes, la mayoría de los autores coinciden en referir a los gigantes cuando son mayores de 25mm de longitud.

De acuerdo a la cantidad de lobulaciones que presenta el aneurismas se clasifican como uni, bi, tri o multilobulados. En base al cuello del aneurisma, Yasargil los clasifica como pequeños (1-3 mm) y grandes (4-10 mm) (18).

DISTRIBUCIÓN.

La distribución mas frecuente de las series revisadas fue en la arteria comunicante anterior, siendo similar en todas ellas (Locksley 1966, Pkarinen 1967, Susuky 1979, Yasargil 1982), al parecer existe tendencia hacia la alza en la incidencia de los aneurismas de la arteria cerebral media, pues los estudios postmortem así lo corroboran, pero tal vez podrían tratarse de una mayor sobrevida, llegando sólo a las necropsias los aneurismas de ésta localización (cerebral media) que tienen alta mortalidad, Jelliner en su estudio de revisión reúne 8,500 casos y encuentra una incidencia del 32% de los aneurismas de la arteria comunicante posterior (AcoP), de la arteria comunicante anterior (AcoA) de 31.4%, de 23.5% en los de la arteria cerebral media (ACM) y del 13% del sistema vertebrobasilar (1,2).

El lado mas frecuentemente afectado es el derecho y los resultados de las series en cuento a la multiplicidad varía del 8 al 50% dependiendo del estudio si es clínico o anatomopatológico.

El 47% de los aneurismas múltiples fueron contralaterales, en este sentido se utiliza el término de aneurisma en "espejo" para describir dos lesiones de localización similar en forma bilateral.

ETIOLOGÍA

La causa mas frecuente de la HSA es la traumática hasta en un 80% de los casos y en el caso de los no traumáticos (20%), la etiología es aneurismática en un 51%, y en 22% se presenta sin causa conocida. (14, 18, 21, 23).

En la etiología de los aneurismas intracraneanos se han considerado diferentes factores los cuales podemos agrupar en hemodinámicas, estructurales, genéticos, traumáticos, infecciosos, arterioescleróticos y de embolización neoplásica, así como por vasculitis. De todos éstos el factor hemodinámica, el estructuras (congénito-hereditario) y el arterioesclerótico (adquirido) son los mas importantes por su alta frecuencia, pero aun hoy en día existen controversias en señalar claramente la causa y al parecer se trata de un hecho multifactorial.

Los factores hemodinámicas se consideran la hipertensión arterial sistémica (HAS), variantes anatómicas y la asociación con malformaciones arteriovenosas (MAV's), que producen alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral y/o de la presión de perfusión cerebral, repercutiendo en mayor grado en la bifurcación de las arterias (14, 18, 21).

Entre los factores hereditarios más comunes, se consideran la asociación con riñón poliquístico, la coartación de la aorta, el síndrome de Ehlers-Danlos, el pseudoxantoma elástico, la ataxia de Frederich y la displasia fibromuscular.

En los estudios de Yasargil en la historia familiar de los aneurismas cerebrales se encontró que un 8.4% de los pacientes tenían un antecedente de una enfermedad vascular cerebral en su familia.

Muchos factores de riesgo han sido implicados en la patogénesis de la hemorragia subaracnoidea aneurismática. Estos incluye, la hipertensión arterial, la aterosclerosis, el sexo femenino, la edad, el tabaquismo, el uso de anticonceptivos en forma oral, consumo de analgésicos, alcoholismo, el déficit de fibras reticulares y de colágena tipo III, la asimetría del polígono de Willis, la displasia fibromuscular, la presencia de malformaciones arteriovenosas y la genética.

La asociación con anomalías vasculares conjuga en su fisiopatogenia el aspecto congénito con el hemodinámica y así vemos la asociación de aneurismas cerebrales con irregularidades del polígono de Willis, persistencia de anastomosis carótido-basilar, agenesia e hipoplasia de ACI, ACM accesoria, enfermedad vascular oclusiva. La asociación con MAV's es muy interesante y de incidencia variable, Nishioka la reporta de un 7.6% Higashi de 9.3% y Susuki de 6.1%: La asociación de aneurismas con tumores cerebrales es poco frecuente, la mayor incidencia la vemos con los meningiomas, tal vez porque éstos son lesiones tumorales frecuentes y que generalmente se indica estudio panangiográfica cerebral preoperatorio.

PATOLOGÍA

Las partes anatómicas en las que se divide un aneurismas sacular son: cuello y fondo con una porción llamada domo, en donde ocurren aproximadamente el 84% de las rupturas, seguidas por el cuerpo con un 15%. Las alteraciones en las capas de las arterias cerebrales aneurismáticas son: ausencia de la lámina elástica interna y de la capa media o muscular. Las cuales son sustituidas por un tejido fibroso, hialino, de manera tal, que el saco aneurismático solo contiene la capa endotelial y la adventicia con un infiltrado de leucocitos y linfocitos, sobretodo a nivel del cuello.

Le Bert en 1866 retoma el concepto de que la sífilis y la arterioesclerosis son las causas más comunes. Von Hofman en 1894 lo atribuye a Hipertensión arterial sistémica (HAS).

Eppineren en 1897 refiere que la destrucción de la capa elástica está involucrada con la formación de los aneurismas y este factor es congénito. En 1916 Fearsides sigue los trabajos de Turnbull de 1915 y que refieren que la afección de la capa muscular es la principal causa, principalmente en la bifurcación de las arterias.

Otto Busse en 1921 lo asocia a anomalías y variantes vasculares del polígono de Willis. En 1943 Kernohan refiere la etiología inflamatoria, Stehbens en 1972 y 1975 publica la afección de la lámina elástica interna tiene una base congénita, pero que es una consecuencia degenerativa lo que produce el aneurisma, retomando el concepto de la etiología adquirida. Ferguson en 1972 y Normes en 1973 estudiaron el concepto hemodinámica y concluyen que se trata de una afección del flujo y la presión sobre la base de una lesión congénita preestablecida de la capa elástica. Meyer, Manny y Yasargil, Susuki y Ohara refieren que es una afección de la capa media en relación con un aumento de la tensión superficial en la pared de las arterias cerebrales ocasionando una alteración en las células endoteliales tejido fibroelástico y fibras colágenas. Robertson en 1979 e Imhof en 1980 analizaron los casos de aneurismas fatales y apoyan los conceptos anteriores (14, 18, 19, 21, 22, 23).

CUADRO CLÍNICO.

El cuadro clínico de presentación de los aneurismas se ha dividido en 4 grupos que son: I Rotos, II No rotos sintomáticos, III No rotos asintomáticos y IV Rotos con muerte súbita. El primer grupo es la forma de presentación mas común, con presencia de HSA, el grupo IV habitualmente son vistos en análisis postmortem y el grado III son hallazgos que se han encontrado en panangiografía cerebral por protocolo de estudio de otra causa. El grado II es realmente una manifestación neurológica focal por el efecto de masa y en este grupo generalmente se enmarcan a los aneurismas gigantes (4, 6, 11, 14).

Múltiples series refieren que el tamaño crítico de ruptura mas frecuente es el de 6 a 10 mm y esto es mas o menos similar para todos los grupos (14). Los pacientes con hemorragias parenquimatosas e intraventriculares son menos frecuentes y se clasifican en el grupo I.

Sahs y cols en 1982 reportaron un estudio cooperativo de 2,621 casos que sus pacientes presentaron cefalea de tipo "vascular" en un 48%, dolor retroorbitario en 7%, diplopia en 4%, alteraciones sensitivo motoras en el 6%, convulsiones en el 4%, meningismo en el 64% y cambios en los reflejos osteotendinosos en el 52%.

La cefalea sigue siendo el síntoma mas común de la HSA y se ha considerado como un síntoma premonitor de alarma previa a la ruptura, pudiendo presentarse por espacio de 3 semanas aproximadamente, manifestación denominada "cefalea centinela". Otros signos son la letargia presentada en un 8% y alteración en los movimientos oculares en un 7%.

Además del cuadro clínico de HSA se pueden agregar signos neurológicos localizadores que son secundarios a las alteraciones del flujo sanguíneo cerebral y a hematomas, aunque el 39% de los casos de aneurismas rotos no den datos de focalización. El 68% de los aneurismas de la ACoP rotos dan alteraciones del III nervio craneal como déficit focal localizador de la lesión. En el grupo de los no rotos y sintomáticos la afección de los nervios craneales sigue siendo la manifestación mas importante. El 87% de los aneurismas de la ACoP no rotos y sintomáticos dan lesión del III nervio craneal, posterior a este nervio craneal, el orden de afección en el siguiente: II, IV y VI nervios craneales (4, 13, 15). El 64% de los aneurismas gigantes se manifiestan por episodios de isquemia cerebral transitoria debido a microémbolos ya que generalmente se encuentran parcialmente trombosados (14, 18, 19, 21, 23).

FACTORES DE RIESGO.

Existe una serie de actos vinculados con la ruptura de los aneurismas cerebrales, algunos de éstos en relación con el aumento de la presión intracraneala. Entre ellos tenemos al esfuerzo físico, stress, el embarazo, el puerperio, el tabaquismo, el alcoholismo y la inyección intraarterial de medio de contraste.

El tabaquismo aumenta aproximadamente 3,8 veces las posibilidades de ruptura de una aneurisma cerebral. El 25% de los casos de aneurismas rotos ingirieron alcohol en un lapso de 24 horas previas al ictus vascular. Otras series reportan que un 4% de los casos se encontraba el paciente bajo stress importante, otro 4% se presenta durante el coito y otro 4% durante la defecación.

La obesidad, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la diabetes mellitas (DM), entre otras son también considerados por otros autores como factores de riesgo aunque no se hayan hecho análisis epidemiológicos en todos los casos (14, 18, 19, 20).

HISTORIA NATURAL.

La evolución o historia natural de los aneurismas cerebrales está sujeta a la presentación de éstos y a las complicaciones que deriven de ella. El porcentaje de posibilidades de que un aneurisma cerebral no roto se rompa es del 3% por año aproximadamente (3). De los pacientes con aneurismas cerebrales rotos, fallecen el 50% en el primer sangrado y el 25% de éstos entre el 1er y 3er día posterior a la ruptura y dentro de los primeros 6 meses mueren hasta un 60%.

Los estudios cooperativos de Assell publicados en 1982 establece que por cada 28,000 habitantes de USA que presenta HSA por ruptura de aneurisma cerebral por año, fallecen 18,000 (21).

Múltiples trabajos han reportado que los aneurismas que mas sangran son los de base ancha y cortos, los de la arteria comunicante posterior, los pacientes de mayor edad y los que padecen HAS.

COMPLICACIONES

Podemos agruparlas en cuatro principales, que son los hematomas, el resangrado, el vasoespasmo y la hidrocefalia. Existen varias complicaciones médica no neurológicas, como alteraciones cardiovasculares, hemodinámicas, alteraciones en los electrolitos, etc.

Hematomas.

Los hematomas subdurales tienen una incidencia del 10 al 17% según Rusell en su serie publicada en 1954. Para Yasargil en 1982 ocupan el 1.1% y la mitad de estos son por ruptura de aneurismas de la arteria comunicante anterior (ACoA). (14, 18, 19, 21)

Los hematomas parenquimatosos infieren la localización de los aneurismas, los de la ACI y de la ACM irrumpen al cuerno temporal, los de la ACoA y distales de la ACA lo hacen al cuerno frontal.

En estudios de Mohr de correlación ventrículo-craneal por tomografía computada establece que la presencia de hemorragia intraventricular aumenta la mortalidad en un 64%.

Hidrocefalia

La incidencia mayor de esta afección se observa en la 2ª y la 12ª semana posteriores al sangrado y se observa del 10 al 35% aproximadamente dependiendo de la serie (5).

La segunda semana es el periodo de mayor incidencia de hidrocefalia y la de tipo comunicante es la más frecuente, Yasargil establece que un 8.7% de las hidrocefalias de su serie ameritaron derivación de LCR, mientras que Olluri y Senta reportan un 5.8%. La ruptura de aneurismas que se localizan en la ACoA y en la ACI son los que con mayor frecuencia producen hidrocefalia. (14, 18, 19, 21).

Resangrado y vasoespasmo.

La incidencia de vasoespasmo cerebral varía de un 20 a 40% (13, 17, 18, 19, 20). Afecta por igual a todas las edades, el sexo femenino tiene una incidencia de 62% y el masculino de 38%. La mayor afección del vasoespasmo, se observa entre el 6º y el 8º día de sangrado, otros autores refieren que sus pacientes llegan a presentar vasoespasmo hasta en un 66%.

El vasoespasmo angiográfico tiene una incidencia variable de aproximadamente 75%, siendo el vasoespasmo local el más frecuente, Los aneurismas de la circulación anterior son los más espasmogénicos y de éstos, los de la ACM son más comunes. (19, 20).

El vasoespasmo se presenta posterior a una HSA siendo detectada mediante angiografía entre el 21 al 70% de los pacientes, generalmente se presenta entre el día 3 y 13 posterior al sangrado intracraneal, considerándose presenta una mortalidad de 7.2% y de morbilidad de hasta un 63%, aunque se manifiesta clínicamente sólo en un 32.6% de los pacientes (10, 11, 12, 13). Se han establecido factores predictivos para el desarrollo de vasoespasmo sintomático como la cantidad de sangre en cisternas basales demostrada en tomografía craneal o en transoperatorio durante los primeros 4 días tras la HSA, (15, 16, 17, 18), así como se considera que la ruptura de aneurismas a nivel de la arteria cerebral anterior (ACA) y de la arteria cerebral carótida interna (ACI) cursan con mayor grado de vasoespasmo (19).

El ultrasonido doppler fue inicialmente descrito por Salid y cols, demostrando la utilidad para detectar alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral, desde entonces siendo utilizado ampliamente en unidades de cuidado intensivo neurológico y neuroquirúrgico para demostrar que ese incremento del FSC se correlaciona con la aparición de vasoespasmo sintomático (20, 21)

OBJETIVOS

GENERAL

Determinar la correlación del cuadro clínico del paciente, estudio tomográfico craneal y angiografía cerebral versus los hallazgos transoperatorios observados por el neurocirujano y la evolución del paciente con aneurisma intracraneal roto.

ESPECÍFICOS

- Determinar la frecuencia de vasoespasmo en pacientes con aneurismas rotos hospitalizados en el servicio de Neurocirugía del HECMN "La Raza".
- Identificar factores de riesgo en el curso de la enfermedad de un paciente con hemorragia subaracnoidea aneurismática.
- Determinar las características epidemiológicas del paciente con aneurisma intracraneal roto que ingresa al servicio de neurocirugía del HECMN "La Raza"

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, prospectivo y transversal, aplicándose el estudio a una población general.

Se realizó llenado de un hoja de recolección de datos por los investigadores a todos los pacientes que se intervinieron quirúrgicamente con diagnóstico de aneurisma cerebral roto en un periodo de 6 meses, comprendido entre el 1 de Enero de 2005 al 30 de Junio de 2005.

Los criterios de inclusión fueron: 1) hombres y mujeres mayores de 16 años, 2) Con estudio de imagen que corroborara aneurisma cerebral (angiografía cerebral, angiogramografía o angiografía resonancia), no se incluyeron pacientes con: 1) patología renal subyacente que impidiera la realización de estudios con medio de contraste, 2) Estado neurológico grave que impidiera la realización confirmatoria del estudio y 3) Paciente con aneurisma que se considerara fuera de tratamiento quirúrgico. Los criterios de eliminación fueron: 1) Negativa a continuar en el estudio, 2) Mala técnica en la realización de los estudios de imagen.

Se incluyeron 44 pacientes que aceptaron ingresar al estudio firmando una hoja de consentimiento informado, desde su ingreso al hospital se inició el llenado de la hoja de recolección de datos, obteniéndose los datos epidemiológicos generales, como edad, sexo, antecedentes heredo-familiares, antecedentes personales patológicos, fue valorado por un neurocirujano mediante exploración física completa y revisión de los estudios de imagen, así como de laboratorio, se clasificó cada paciente mediante la escala clínica de Hunt y Hess, la escala clínica de la World Federation of Neurosurgery, se clasificó mediante la escala tomográfica de Fisher, se obtuvieron datos de la angiografía, y se clasificó mediante la escala de Fisher angiográfica, se recabaron datos transoperatorios como presencia de edema cerebral, localización, tamaño y forma del aneurisma, datos postoperatorios, como laboratorios, presencia de edema cerebral, complicaciones, etc, se registraron los días del sangrado al ingreso, al estudio angiográfico, al día de la cirugía y los días de estancia intrahospitalaria.

Se recolectaron los datos y se ingresaron a una base de datos computarizada, posteriormente se les realizó estadística descriptiva y los resultados se analizaron estadísticamente mediante las pruebas de Chi cuadrada, Mann-Whitney y la de Kappa.

RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio 44 pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea aneurismática que fueron intervenidos quirúrgicamente en un periodo de 6 meses comprendido entre el 1 de Enero del 2005 al 30 de Junio del 2005.

RESULTADOS EPIDEMIOLÓGICOS.

De los 44 pacientes ingresados en el estudio 34 eran mujeres y 10 hombres (77.2% y 22.8% respectivamente). Gráfica 1

El promedio fue de 59.2 años, teniendo un promedio de 57.2 años las mujeres y 59.8 los hombres, siendo la 6ª década de la vida la mayormente afectada (14 pacientes, 31.8%). Gráfica 2 y Tabla I.

Los antecedentes familiares de los pacientes se presentaron: Hipertensión arterial sistémica con un 38.6% (17 pacientes), historia familiar de aneurisma con 4.5% (2 pacientes), así como enfermedad poliquística renal con 4.5% (2 pacientes). Gráfica 3.

Los antecedentes personales patológicos los más importantes fueron: hipertensión arterial sistémica con un 77.2% (34 pacientes), tabaquismo 27.2% (12 pacientes), alcoholismo 25% (11 pacientes) y Diabetes Mellitas tipo 2 con 18.1% (8 pacientes). Tabla II.

RESULTADOS CLÍNICOS.

Los síntomas presentados por los pacientes se encontró la cefalea con un 81%, pérdida del alerta con un 65%, náuseas con un 47%, vómito con 43% y crisis convulsivas con un 15%. Gráfica 4.

La actividad realizada durante el inicio de los síntomas fue descrita por el paciente como: la habitual en un 65%, esfuerzo físico con un 20.4%, reposo con un 9% y estrés con 6.8%. Gráfica 5

Al ingreso al hospital el promedio de toma de Presión Arterial fue de 168 mmHg la Presión sistólica y de 97 mmHg en la presión diastólica.

El estado de alerta al ingreso al hospital fue el siguiente: 47% se encontraban alertas, 29.5% confusos, 9% somnolientos, 4.5% estuporosos y 6.8% en coma. Gráfica 6.

Los datos de irritación meníngea se identificaron en 33 pacientes (75%), la presencia de lesión de nervios craneales fue en 5 pacientes, de los cuales los 5 (11.3%) tenían lesión del III nervio craneal, de ellos, 2 pacientes presentaban aneurismas de la arteria carótida interna segmento comunicante, 2 con aneurisma de la arteria carótida interna segmento oftálmico y 1 paciente con aneurisma de la arteria cerebral media mas hematoma parenquimatoso.

La escala clínica de Hunt y Hess al ingreso de los pacientes fue: 22.8% (10 pacientes) se encontraban en grado I, el 34% de ellos (15 pacientes) en grado II, el 18.2% (8 pacientes) en grado III así como la misma cifra en grado IV y por último el grado V correspondió a un 6.8% (3 pacientes). Gráfica 7.

La escala clínica de la World Federation of Neurosurgery al ingreso del paciente se encontró 19 pacientes (43.1%) en grado I, 7 pacientes (15%) grado II, 9 pacientes (20.4%) grado III, 6 pacientes (13.6%) grado IV y 3 pacientes (6.8%) grado V. Gráfica 8.

En la serie de 44 pacientes 41 de ellos (93%) se encontró hemorragia visible por tomografía, sólo 3 pacientes (7%) no fue identificable por este estudio por lo que fueron diagnosticados mediante la realización de punción lumbar. Por lo que respecto a la

escala de Fisher topográfica los resultados son: grado I: 3 pacientes (6.8%), grado II: 2 pacientes (4.5%), grado III: 16 pacientes (36.3%) y grado IV: 23 pacientes (52%). Gráfica 9.

Mediante el estudio tomográfico craneal se identificó la presencia de edema cerebral en un 65% así como se observó hidrocefalia en el primer estudio tomográfico posterior al evento de ruptura aneurismática fue de 20.4%.

Durante la realización de la angiografía cerebral se identificó a los 44 pacientes con aneurisma cerebral, de los cuales 37 pacientes presentaron un solo aneurisma, 6 pacientes presentaron 2 aneurismas mientras que 1 solo paciente presentó 3 aneurismas, siendo un total de 53 aneurismas en los 44 pacientes.

Se identificó que el grado de mayor vasoespasmo se presentó en el grado II de Hunt y Hess (34.1%) (ver tabla III) y en el grado IV de Fisher (52.3%). (Ver tabla IV)

La distribución de los aneurismas se presenta en la tabla V, la principal localización fue del segmento comunicante posterior de la arteria carótida interna con 21 pacientes (39.6%), seguidos por la arteria comunicante anterior con 13 pacientes (24.5%) y por último los del segmento M1 de la arteria cerebral media con 11 pacientes (20.7%).

La relación sexo y localización del aneurisma fue: las mujeres presentaron principal distribución en el segmento comunicante posterior de la arteria carótida interna con 20 pacientes (46.5%), seguidos por la arteria cerebral media con 9 pacientes (20.9%) y finalmente la arteria comunicante anterior con 8 pacientes (18.6%); mientras que la distribución en los hombres fue principalmente de la arteria comunicante anterior con 5 pacientes (50%), seguidos por el segmento M1 de la arteria cerebral media con 2 pacientes (20%) y finalmente los del segmento comunicante posterior de la arteria carótida interna con 1 paciente (10%).

En la realización del estudio angiográfico cerebral se identificó que el 68.1% de los pacientes presentaron vasoespasmo angiográfico, la mayoría de los pacientes (46.6%) presentaban vasoespasmo grado III, seguidos por el grado II con un 33.3% (ver tabla). Como se reportó se identificaron 53 aneurismas en los 44 pacientes, 15% de los pacientes presentaban aneurismas múltiples, 6 de ellos dobles (13.6%) principalmente del segmento M1 de la arteria cerebral media (4 de los 6 pacientes) y 1 paciente presentó 3 aneurismas (2.2%), siendo estos todos del segmento comunicante de la arteria carótida interna.

El tamaño de los aneurismas tuvo un rango entre 3 mm y 21 mm con un promedio de 7.5 mm. No hubo en esta serie aneurismas gigantes (>25mm).

Se presentó en 86.6% de los pacientes una adecuada correlación de la localización y forma del aneurisma con los hallazgos de la cirugía.

Los resultados de laboratorio al ingreso del paciente fueron los siguientes: (ver tabla VI) Hemoglobina: 13.1 g/dl (rango de 7.3 – 19.7 g/dl), Hematocrito: 37.3% (rango de 22.7 – 56%), Plaquetas: 227,518 (rango de 59,000 – 329,000), Leucocitos: 13,405 (rango de 4,600 – 36,300), Glucosa: 142 mg/dl (rango de 62 – 328 mg/dl), Creatitina: 1.01 mg/dl (rango de 0.24 – 10.41 mg/dl), Sodio: 142 mEq/L (rango de 132 – 157 mEq/L), Potasio: 3.9 mEq/L (rango de 3 – 5.7 mEq/L), Tiempo de Protrombina: 13.01" (rango de 11.3 – 16.3"), Tiempo Parcial de Tromboplastina: 24.9" (rango de 15.8 – 36.9"), INR: 1.17 (rango de 0.89 – 1.7), Colesterol: 210 mg/dl (rango de 123 – 380 mg/dl) y Triglicéridos: 166.5 mg/dl (rango de 105 – 750).

El tipo de cirugía realizado fue pterional en 37 pacientes (84%), Extradural con resección de clinoides anterior y pterional en 5 pacientes (11.3%) y frontal en 2 pacientes (4.5%), En 49 aneurismas (92.5%) se logró colocar adecuadamente clip de aneurisma, de ellos en 39 pacientes se utilizó 1 solo clip (97.5%) y en 1 paciente (2.5%) se utilizaron 3 clips para el adecuado cierre del aneurisma.

Se realizó revestimiento del aneurisma por la imposibilidad de colocar el clip debido a las características anatómicas del mismo en 4 pacientes (7.5%). Se presentó ruptura transoperatoria del aneurisma en 8 pacientes (18.1%).

Durante la cirugía se identificó edema transoperatorio en 23 pacientes (59%)

Se presentó una correlación de un 79,3% entre la presencia de edema visible por tomografía y la presencia de edema valorado por el neurocirujano durante el procedimiento quirúrgico.

Los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente entre el día 1 a 29 en promedio 9.7 días. Se intervinieron en periodo temprano (<3 días) el 20.4% (9 pacientes), en periodo intermedio (de 3 a <14 días) el 61.3% (27 pacientes) y en periodo tardío (>14 días) el 18.1% (8 pacientes).

Se realizó panangiografía postoperatorio a los 40 pacientes que se les colocó clip en el cuello de aneurisma presentando la totalidad (100%) adecuada colocación del mismo.

Durante el periodo del estudio no se reportaron complicaciones anestésicas transoperatorias.

Con relación a la evolución del paciente, en el periodo postquirúrgico 18 pacientes requirieron apoyo mecánico ventilatorio correspondiendo a un 40.9%, 4 de ellos (9%) fueron manejados por el servicio de terapia intensiva del hospital.

Respecto a las complicaciones se presentó resangrado en 3 pacientes (6.8%). Se identificó vasoespasmo clínico en 21 pacientes (47.7%), de los cuales las principales localizaciones son de la arteria carótida interna en 22.6%, de la arteria cerebral media en 9.4% y de la arteria comunicante anterior en un 7.5%. Se presentó hidrocefalia en un 20.4%, de ellos fue necesaria la colocación de una derivación externa de líquido cefalorraquídeo (ventriculostomía) en 8 pacientes (18.1%) y requirieron una derivación ventriculoperitoneal 4 pacientes (9%). Se identificó la presencia de infarto cerebral postoperatorio en 8 pacientes (18.1%) de los cuales el territorio de la arteria cerebral media correspondió a 5 pacientes (62.5%), 2 pacientes (25%) presentaron infarto en territorio de la arteria cerebral anterior y solo 1 (12.5%) lo presentaron en territorio de la arteria cerebral posterior. Hubo 2 pacientes (4.5%) que presentaron diabetes insípida y 1 paciente (2.2%) con higroma postquirúrgico que requirió drenaje y también 1 paciente (2.2%) presentó infección de herida quirúrgica. (Ver tabla VII)

Con respecto a las complicaciones no neurológicas se presentaron 7 casos de neumonía nosocomial (15.% de los pacientes), 14 pacientes presentaron urosepsis (31.8%) y 1 de ellos (2.2%) presentó atelectasia.

Existieron 4 defunciones (9%), de ellas 2 pacientes por infarto cerebral, 1 por presencia de resangrado y 1 por extubación incidental e hipoxia.

Los pacientes ingresaron al hospital en un rango del día 0 al 12 en promedio 2.9 días, El rango de días comprendido entre el episodio de sangrado y el estudio de la angiografía cerebral fue de 0 a 23 en promedio 5.6 días, el rango entre el episodio de sangrado y el día de la cirugía fue de 1 a 29 en promedio 9.7 días y finalmente el rango de días de estancia intrahospitalaria fue de 5 a 68 en promedio 26 días.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se correlacionaron las variables para identificar si presentaban significancia estadística (ver tabla VIII). No hubo significancia estadística, mediante la prueba de Chi cuadrada, la correlación de edema cerebral tomográfico, edema cerebral transoperatorio, hidrocefalia, vasoespasmo clínico y vasoespasmo angiográfico contra mortalidad.

Al correlacionar estadísticamente mediante la prueba de Mann-Whitney se identificó que existe significancia estadística en la presencia de edema cerebral por tomografía con respecto al estado neurológico de egreso (Glasgow de Egreso) así como para la correlación de vasoespasmo clínico respecto al Glasgow de Egreso, mientras que el edema cerebral transoperatorio respecto al Glasgow de Egreso no mostró significancia estadística (ver tabla IX).

Al valorar si existe correlación entre el edema cerebral tomográfico versus el edema cerebral transoperatorio clínico mediante la prueba de Kappa se obtuvo un resultado de 0.48 interpretándose como "buena" (Ver tabla X), mientras que la correlación entre el vasoespasmo clínico y el vasoespasmo angiográfico se obtuvo un resultado de 0.08, interpretándose como "débil". Se identificó una sensibilidad para la valoración de edema cerebral por tomografía de 61%.

DISCUSIÓN

El presente estudio fue observacional, transversal y en forma prospectiva, que incluyó 44 pacientes los cuales fueron seguidos en forma prospectiva, transversal, se obtuvo una distribución de predominio en la mujer de 3.4:1, que en la mayoría de los estudios se refiere esta predisposición por el sexo femenino como lo identifica Van Gijn J (26) siendo 1.6 veces mas frecuente, la edad promedio de 59.2 años, sin diferencia significativa entre ambos sexos, los principales décadas de la vida con mayor frecuencia en la presentación de ruptura de aneurismas fue la 6ª y 7ª. Lo cual es muy similar a lo reportado por la literatura (26).

Los principales antecedentes personales son los descritos como hipertensión arterial sistémica, alcoholismo y tabaquismo y que también tienen cabida como factores de riesgo para ruptura de aneurisma.

El Dr Awad menciona como principales síntomas la cefalea en un 80%, pérdida del estado de alerta entre 20 – 80% de los pacientes y datos de irritación meníngea en 40%, nuestro estudio encontramos 81% de pacientes con cefalea, pérdida del estado de alerta en un 65%, otros síntomas frecuentes la náuseas y el vómito con 47 y 43% respectivamente, las crisis convulsivas con un 15% y los datos de irritación meníngea fue muy alto respecto a los demás estudios con un 77% de presentación (27)

El 82% de los pacientes ingresaron con cifras elevadas de presión arterial, con un promedio de Tensión arterial sistólica de 168 mmHg y Tensión arterial diastólica de 98 mmHg. Con respecto al estado de alerta, la mayoría, 47%, se encontraban alertas, mientras que la minoría (6.8%) ingresaron en estado de coma. 75% presentaron datos de irritación meníngea, mientras que 11.3% tuvieron lesión de nervio craneal, todos con parálisis de III nervio craneal,

La mayoría de los pacientes ingresaron en grado III de la escala Hunt y Hess con un 34%, con grado I de la WFNS en un 43.1%, así como 52% en grado V de Fisher.

Se identificó la hemorragia subaracnoidea por tomografía computada de cráneo en un 93% de los pacientes, mientras que presentó una sensibilidad para diagnóstico de edema cerebral del 61%

El grado de mayor vasoespasmó se presentó en el II de Hunt y Hess (34.1%) así como en el grado IV de Fisher (52.3%), Cleassen y cols en su artículo clásico identificaron que el grado de vasoespasmó se encontraba directamente proporcional a la sangre presente en las cisternas basales, mencionando el grado III de Fisher como el mayor espasmogénico (31). Así como refiriendo que los aneurismas de la arteria carótida interna y de la arteria cerebral media lo presentaban en mayor grado lo cual fue encontrado en nuestros resultados en forma similar.

La principal distribución de los aneurismas fue muy concordante con la literatura, principalmente de localización en el segmento comunicante posterior de la arteria carótida interna en las mujeres, mientras que en la arteria comunicante anterior en los hombres, mientras que el tamaño promedio de los aneurismas rotos fue de 7.5 mm

Existió un 86.6% de concordancia entre los hallazgos del estudio de la angiografía cerebral con respecto a los hallazgos transoperatorios como localización del aneurisma, tamaño, forma y vasoespasmio.

Se identificaron 53 aneurismas en 44 pacientes, de los cuales se logró realizar colocación de clip en el cuello del aneurisma en 49 de ellos (92.5%) mientras que se identificaron un 7.5% de aneurismas (4) con imposibilidad para colocar el clip por sus características anatómicas, se realizó estudio angiográfico postquirúrgico a todos los pacientes que se les realizó colocación de clip observándose exclusión del aneurisma en el 100% de los casos.

Las principales complicaciones fueron el vasoespasmio clínico con un 47.7%, la hidrocefalia con un 20.4%, el infarto cerebral con un 18.1% y el resangrado con un 6.8%, la presencia de vasoespasmio clínico se ha reportado entre valores de 21 a 70%, siendo causa de mortalidad de hasta un 7.2% (29), nuestra serie presentó una alta incidencia de infartos cerebrales, siendo la tercera complicación más frecuente, por encima del resangrado. (28).

La principal complicación no neurológica fue la presencia de neumonía con un 15.9% de los pacientes, lo que es secundario al grave estado neurológico en el que se encuentran los pacientes durante la historia natural de la enfermedad, la incapacidad para la movilización voluntaria y la alta asociación con el uso de ventilador mecánico predispone a esta complicación

Hubo 4 defunciones que representan el 9%, lo cual señala la alta mortalidad de la patología que como se reporta en otros estudios no ha cambiado en el transcurso de los años. (30), De las defunciones, 1 fue secundaria a vasoespasmio, 3 a infarto cerebral y 1 por complicación ventilatoria, por lo que la mortalidad secundaria a vasoespasmio fue del 25%, concordante con los reportes que van del 7 al 17% (29).

Los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente en promedio a los 9.7 días. Se intervinieron en periodo temprano (<3 días) el 20.4%, en periodo intermedio (de 3 a <14 días) el 61.3% y en periodo tardío (>14 días) el 18.1%, de los cuales el 82% de los pacientes intervenidos en etapa precoz tuvieron una evolución sin satisfactoria con un adecuado Glasgow de egreso.

CONCLUSIONES

Existe una alta correlación entre los hallazgos clínicos clasificados mediante la escala clínica de Hunt y Hess así como de la escala de la WFNS, con respecto a la evolución del paciente valorada por complicaciones, Glasgow de egreso.

En nuestro estudio no hubo correlación estadísticamente significativa entre los hallazgos clínicos clasificados mediante la escala clínica de Hunt y Hess así como de la escala de la WFNS, con respecto a la mortalidad.

Existe una alta correlación entre los hallazgos tomográficos y angiográficos cerebrales con respecto a los hallazgos transoperatorios.

Existe una alta correlación entre los hallazgos tomográficos y angiográficos cerebrales con respecto a la evolución del paciente valorado por complicaciones y Glasgow de egreso.

Existe una alta correlación entre el hallazgo transoperatorio de edema cerebral con respecto a la evolución del paciente valorado por complicaciones, Glasgow de egreso y mortalidad.

En nuestro servicio hay un 68.1% de vasoespasma angiográfico y un 47.7% de vasoespasma clínico en los pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática operados.

La mortalidad es alta: 9% de los pacientes a pesar del tratamiento neuroquirúrgico oportuno

Los principales factores de riesgo en el presente estudio para la presencia de hemorragia subaracnoidea aneurismática son antecedentes familiares de Hipertensión arterial sistémica, antecedentes personales patológicos de Hipertensión arterial sistémica, tabaquismo, alcoholismo, diabetes mellitas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fogelhom R, Hernesniemi J, Vapalahti M: Impact of early surgery on outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a population study. *Stroke*. 1993; 24: 1649 – 1654.
2. Ingall TJ, Whisnant JP, Wieber DO, O'Fallon WM; Has there been a decline in subarachnoid hemorrhage mortality? *Stroke*. 1989; 20: 718 – 724.
3. Fogelholm R; Subarachnoid hemorrhage in Middle-Finland; Incidence, early prognosis and indications for neurosurgical treatment, *Stroke*, 1981; 12: 296 – 301.
4. Sengupta. R. P. Mc Allister V. L. Subarachnoid hemorrhage, Springer Verlag, 1986.
5. Youmans J. R. Neurological surgery. W. B. Sauder Boo Company, Vol 3, 1990.
6. Ostabal MI, Sanz C, Suárez L, Salvo A, Millatre Q. Estudio de los factores pronósticos de la hemorragia subaracnoidea espontánea. *Rev Neurol*. 1997; 25; 58 – 60.
7. Van Gijn J, Rinkel GJ, Subarachnoid hemorrhage; diagnosis, causes and management. *Brain*. 2001; 124: 249 – 78.
8. Fiel JR, Robertson JT, De Saussurer L, Complications of cerebral angiography in 2000 cases. *J Neurosurg*. 1962; 19: 775.
9. Kallmes DF, Lark HP, Ix JE, Cloft HJ, Evans AJ, Dion JE et al, Ruptured vertebrobasilar aneurysms : Frequency of the no aneurysmal perimesencephalic pattern of hemorrhage on CT scans. *Radiology*. 1996; 201: 657 – 60.
10. De Moulin D. Aneurysm in Antiquity. *Arch Chir Neerl*. 1961; 13: 49 - 63

11. Kassell NF, Torner JC, Jane JA, Haley EC, Adams HP, et al. The International cooperative study on the timing of aneurysms surgery. II. Surgical results. *J Neurosurg.* 1990; 73: 37 – 43
12. Compton JS, Redmon S, Symon L. Cerebral blood velocity in subarachnoid hemorrhage; a transcranial doppler study. *J Neurol Neurosug Psychiatry.* 1987; 50: 1499 – 1503.
13. Sekhar LN, Wechsler LR, Yonas H, Luyckx K, Obrist W, Value of transcranial doppler examination in the diagnosis of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 1988; 22: 813 – 821.
14. Kassel NF, Torner JC, Jane JA et al. The internacional cooperative study on the timing of aneurysm surgery I; Overall management results. *J Neurosurgery* 73; 37 – 97.
15. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by CT scanning. *Neurosurgery.* 1980; 6: 1 – 9.
16. Cleassen J, Bernardini GL, Kreiter KT et al. Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delqayed cerebral ischemia alter subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 2001; 32: 2012.
17. Mohsen F, Pomonis S. Illingworth R. Prediction of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage by computed tomography. *J Neurol Neurosurg Psichiat.* 1984; 47: 1197 – 1202.
18. 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.

19. Van der Jagt M, Hasan D, Bijvoet HWC et al. Interobserver variability of cisternal blood on TC after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2000; 54: 2156 – 58.
20. Aaslid R, Marwalder TM, Nornes H: Noninvasive transcranial doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J neurosurg*. 1982; 57: 769 – 774.
21. Aaslid R, Huber P, Nornes H, Evaluation of cerebrovascular spasm with transcranial doppler ultrasound. *J Neurosurgery*. 1984; 60: 37 – 41.
22. Quincke H. Zur. Physiologie der cerebrospinal flussigkeit. *Arch Anat Physiol*. 1872; 153 – 177.
23. Quincke H. Die Lumbalpunktion des hydrocephalus. *Berl Klin Wochenschr*. 1891 ;28 : 929-933.
24. Dandy WE. Intracranial aneurysm of the internal carotid artery cured by operation, *Ann Surg*. 1838; 107: 654 – 659
25. Chason JL, Hindman WM. Berry aneurysms of the circle of willis. *Neurology*. 1958; 8: 41 – 44
26. Van Gijn J, Rinckel GJ, Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain* 2001; 124: 249 – 78.
27. Awad IA. Current management of cerebral aneurysms, *Neurosurgical topics*. American Association of neurological surgeons. 1993: 1
28. Mohsen F, Pomonis S, Illinworth R. Prediction of delayed cerebral ischemia after subarachnoid haemorrhage by computed tomography. *J Neurol Neurosurg Psychiat*. 1984; 47: 1197 – 02.

29. Kassel NF, Torner JC, Jane JA, Haley EC, Adams HP and participants. The International Cooperative Study on the timing of aneurysms surgery II; Surgical results. *J Neurosurg.* 1990; 73: 37 – 47.
30. Queresi AI, Suri MF, Nasar A. and cols. Trend in Hospitalization and mortality for subarachnoid hemorrhage and unruptured aneurysms in the United States. *Neurosurg.* 2005; 57: 1 -8.
31. Van der Jagt M, Hasan D, Bijvoet HWC et als. Interobserver variability of cisternal blood on CT.after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Neurology* 2000; 54: 2156 – 2158.

ANEXOS

1. ABREVIATURAS.

2. TABLAS.

- I. Distribución por edad y sexo.
- II. Antecedentes personales patológicos.
- III. Grado de vasoespasmo con relación a la escala de Hunt y Hess.
- IV. Grado de vasoespasmo con relación a la escala de Fisher.
- V. Localización de los aneurismas.
- VI. Promedio de los resultados de laboratorio.
- VII. Complicaciones.
- VIII. Análisis estadístico. Prueba de Chi cuadrada.
- IX. Análisis estadístico. Prueba de Mann-Whitney.
- X. Análisis estadístico. Prueba de Kappa.

3. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

4. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.

5. GRÁFICAS.

1. Distribución por sexo.
2. Distribución por grupo etario y sexo.
3. Antecedentes familiares.
4. Síntomas presentados.
5. Actividad realizada al inicio del cuadro clínico.
6. Estado de alerta al ingreso.
7. Escala de Hunt Y Hess al ingreso del paciente.
8. Escala de la WFNS al ingreso del paciente.
9. Escala de Fisher al ingreso del paciente.
10. Distribución de los aneurismas.
11. Periodo de tiempo en intervención quirúrgica.
12. Complicaciones.
13. Periodo de tiempo de ingreso, angiografía y cirugía

ABREVIATURAS

AI	Aneurisma Intracraneal
ACI	Arteria Carótida Interna
ACID	Arteria Carótida Interna Derecha
ACII	Arteria Carótida Interna Izquierda
ACoA	Arteria Comunicante anterior
ACoP	Arteria Comunicante posterior
ACM	Arteria Cerebral Media
ACMD	Arteria Cerebral Media Derecha
ACMI	Arteria Cerebral Media Izquierda
AB	Arteria Basilar
AV	Arteria Vertebral
DM-2	Diabetes Mellitas Tipo 2
EPOC	Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
HECMNR	Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional "La Raza"
HAS	Hipertensión Arterial Sistémica
HSA	Hemorragia subaracnoidea
WFNS	World Federation Of Neurosurgery

TABLAS

TABLA I.
DISTRIBUCIÓN POR EDAD Y SEXO:

GRUPO ETARIO	MUJERES	HOMBRES	TOTAL DE PACIENTES
31-40 AÑOS	3	0	3
41-50 AÑOS	5	2	7
51-60 AÑOS	10	4	14
61-70 AÑOS	6	4	10
71-80 AÑOS	9	0	9
81-90 AÑOS	1	0	1
TOTAL	34 (77.2%)	10 (22.8%)	44 (100%)

TABLA II.
ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS:

ANTECEDENTE	PACIENTES	PORCENTAJE
HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA	34	77.2%
DIABETES MELLITUS 2	8	18.1%
INFARTO CEREBRAL	2	4.5%
ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA	1	2.2%
DISLIPIDEMIA	3	6.8%
TABAQUISMO	12	27.2%
ALCOHOLISMO	11	25%

TABLA III.
GRADO DE VASOESPASMO EN RELACIÓN A LA ESCALA DE HUNT Y HESS.

GRADO	PORCENTAJE DE VASOESPASMO
HUNT Y HESS I	22.7%
HUNT Y HESS II	34.1%
HUNT Y HESS III	18.2%
HUNT Y HESS IV	18.2%
HUNT Y HESS V	6.8%

TABLA IV.
GRADO DE VASOESPASMO EN RELACIÓN A LA ESCALA DE FISHER

GRADO	PORCENTAJE DE VASOESPASMO
FISHER I	6.8%
FISHER II	4.5%
FISHER III	36.4%
FISHER IV	52.3%

TABLA V.
LOCALIZACIÓN DE LOS ANEURISMAS.

LOCALIZACIÓN ARTERIAL	LADO	SEGMENTO	SEXO		TOTAL
			FEM	MAS	
ARTERIA CAROTIDA INTERNA	DERECHO	OFTÁLMICO	0	0	0
		COMUNICANTE POSTERIOR	10	1	11
	IZQUIERDO	OFTÁLMICO	4	1	5
		COMUNICANTE POSTERIOR	10	0	10
ARTERIA CEREBRAL MEDIA	DERECHO	ESFENOIDAL (M1)	3	1	4
		INSULAR (M2)	0	0	0
	IZQUIERDO	ESFENOIDAL (M1)	6	1	7
		INSULAR (M2)	1	0	1
ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR	DERECHO	PRECALLOSAL (A3)	1	1	2
	IZQUIERDO	PRECALLOSAL (A3)	0	0	0
		COMUNICANTE ANTERIOR	8	5	13
TOTAL			43	10	53

TABLA VI.
MEDIA Y RANGO DE RESULTADOS DE LABORATORIO:

PARÁMETRO	MEDIA	RANGO
Hemoglobina	13.1 g/dl	7.3 – 19.7 g/dl
Hematocrito	37.3%	22.7 – 56 %
Plaquetas	227, 518	59,000 – 329,000
Leucocitos	13,405	4,600 – 36,300
Glucosa	142 mg/dl	62 – 328 mg/dl
Creatinina	1.01 mg/dl	0.24 – 10.41 mg/dl
Sodio	142 mEq/L	132 – 157 mEq/L
Potasio	3.9 mEq/L	3 – 5.7 mEq/L
Tiempo de Protrombina	13.01"	11.3 – 16.3"
Tiempo Parcial de Tromboplastina	24.9"	15.8 – 36.9"
INR	1.17	0.89 – 1.7
Colesterol	210 mg/dl	123 – 380 mg/dl
Triglicéridos	166.5 mg/dl	105 – 750 mg/dl

**TABLA VII.
COMPLICACIONES.**

COMPLICACIÓN	PACIENTES	PORCENTAJE
RESANGRADO	3	6.8%
VASOESPASMO CLÍNICO	21	47.7%
HIDROCEFALIA	9	20.4%
INFARTO CEREBRAL	8	18.1%
DIABETES INSÍPIDA	2	4.5%
HIGROMA	1	2.2%
INFECCIÓN DE HERIDA	1	2.2%
DEFUNCIÓN	4	9%

**TABLA VIII.
ANÁLISIS ESTADÍSTICO. PRUEBA DE CHI CUADRADA.**

CORRELACIÓN	CHI CUADRADA	SIGNIFICANCIA ESTADÍSTICA
EDEMA CEREBRAL VS MORTALIDAD	P = 0.175	NO
HIDROCEFALIA TOMOGRÁFICA VS MORTALIDAD	P = 0.386	NO
VASOESPASMO ANGIOGRÁFICO VS MORTALIDAD	P = 0.202	NO
EDEMA TRANSOPERATORIO VS MORTALIDAD	P = 0.661	NO
VASOESPASMO CLÍNICO VS MORTALIDAD	P = 0.269	NO

**TABLA IX.
ANÁLISIS ESTADÍSTICO. PRUEBA DE MANN-WHITNEY.**

CORRELACIÓN	MANN-WHITNEY	SIGNIFICANCIA ESTADÍSTICA
EDEMA CEREBRAL TOMOGRÁFICO VS GLASGOW DE EGRESO	P = 0.05	SI
VASOESPASMO CLÍNICO VS GLASGOW DE EGRESO	P = 0.018	SI
EDEMA CEREBRAL TRANSOPERATORIO VS GLASGOW DE EGRESO	P = 0.789	NO

TABLA X.
ANÁLISIS ESTADÍSTICO. PRUEBA DE KAPPA.

CORRELACIÓN	KAPPA	SIGNIFICANCIA ESTADÍSTICA
EDEMA CEREBRAL TOMOGRÁFICO VS EDEMA CEREBRAL TRANSOPERATORIO	P = 0.48	BUENA
VASOESPASMO ANGIOGRÁFICO VS VASOESPASMO CLÍNICO	P = 0.08	DÉBIL

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"

I	FICHA DE IDENTIFICACION	
	NOMBRE:	
	AFILIACIÓN	
	EDAD	
	SEXO:	
	FECHA DE INGRESO:	
	FECHA DE EGRESO:	
II	ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES	
	ANEURISMAS CEREBRALES	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
	ENF RENAL POLIQUISTICA	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
	HAS	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
	COLAGENOPATÍA	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
III	ANTECEDENTES PATOLÓGICOS	
	HAS	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
	DIABETES MELLITUS	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
	HEMORRAGIA CEREBRAL	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
	INFARTO CEREBRAL	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
	ATAQUE ISQUÉMICO TRANSITORIO	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
	ENF VASCULAR PERIFÉRICA	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
	CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
	DISLIPIDEMIA	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
	TABAQUISMO CANTIDAD: AÑOS DE CONSUMO	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
	ALCOHOLISMO: CANTIDAD: AÑOS DE CONSUMO	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
	EMBARAZO ACTUAL:	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
	USO ANTICONCEPTIVOS	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
IV	CUADRO CLÍNICO	
	SINTOMA INICIAL	CEFALEA <input type="checkbox"/> NAUSEAS <input type="checkbox"/> VÓMITO <input type="checkbox"/> PÉRDIDA DEL EDO ALERTA <input type="checkbox"/> CCTCG <input type="checkbox"/> CRISIS CONVULSIVAS <input type="checkbox"/>
	PRESENCIA DE:	CEFALEA <input type="checkbox"/> NAUSEAS <input type="checkbox"/> VÓMITO <input type="checkbox"/> PÉRDIDA DEL EDO ALERTA <input type="checkbox"/> CCTCG <input type="checkbox"/> CRISIS CONVULSIVAS <input type="checkbox"/>
	ACTIVIDAD AL INICIO	HABITUAL <input type="checkbox"/> ESFUERZO FÍSICO <input type="checkbox"/> STRESS <input type="checkbox"/> DORMIR <input type="checkbox"/> DESPERTAR <input type="checkbox"/>
	FECHA DE SANGRADO:	
V	EXPLORACIÓN FÍSICA AL INGRESO	
	FECHA DE INGRESO	
	ESTADO DE ALERTA	ALERTA <input type="checkbox"/>

		CONFUSO <input type="checkbox"/> SOMNOLIENTO <input type="checkbox"/> ESTUPOR <input type="checkbox"/> COMA <input type="checkbox"/>
	RIGIDEZ DE NUCA	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
	LESIÓN DE NERVIOS CRANEALES	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
	HUNT Y HESS	GRADO:
	WORLD FEDERATION N S	GRADO:
	TA AL INGRESO	
VI	DIAGNÓSTICO	
	PUNCIÓN LUMBAR	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
	TC FISHER: LOCALIZACIÓN DE HEMORRAGIA EDEMA CEREBRAL HIDROCEFALIA	GRADO: VALLES SILVIANOS <input type="checkbox"/> CISURA INTERHEMISFÉRICA <input type="checkbox"/> CISTERNAS PERIMENINGEALICAS <input type="checkbox"/> CISTERNA SUPRASELAR <input type="checkbox"/> INTRAVENTRICULAR <input type="checkbox"/> PARENQUIMATOSO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
	ANGIOTOMOGRAFÍA	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> IDENTIFICABLE <input type="checkbox"/>
	ANGIOGRAFÍA CEREBRAL CANTIDAD DE ANEURISMAS LOCALIZACIÓN VASOESPASMO FISHER ANGIOGRÁFICO TAMAÑO DE ANEURISMA FORMA COMPLICACIONES	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> UNICO <input type="checkbox"/> DOBLE <input type="checkbox"/> MÚLTIPLE <input type="checkbox"/> ARTERIA: SEGMENTO: GRADO: INILOBULADO <input type="checkbox"/> BILOBULADO <input type="checkbox"/> TRILOBULADO <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
VII	DOPPLER CRANEALES	
	MEDICIÓN	PREOPERATORIO POSTOPERATORIO
	VASOESPASMO	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
VIII	LABORATORIOS	
	BH	HB: HTO: PLAQUETAS: LEUCOCITOS:
	QUÍMICA SANGUÍNEA	GLUCOSA: CREATININA:
	ELECTROLITOS SÉRICOS	Na: K: Mg:
	TIEMPOS:	TP: TTP:
	F UNCIÓN HEPÁTICA	COLESTEROL TOTAL COLESTEROL HDL COLESTEROL LDL TRIGLICÉRIDOS
IX	CIRUGÍA	
	FECHA DE CIRUGÍA:	
	LOCALIZACIÓN DEL ANEURISMA	
	TAMAÑO ANEURISMA	MM PEQUEÑO (<5MM) <input type="checkbox"/> MEDIANO (6-12MM) <input type="checkbox"/> GRANDE (16-25MM) <input type="checkbox"/> GIGANTE (>25MM) <input type="checkbox"/>
	HALLAZGOS	EDEMA CEREBRAL <input type="checkbox"/> HEMATOMA <input type="checkbox"/> VASOESPASMO <input type="checkbox"/> OTRO: <input type="checkbox"/>
	MANIOBRAS OX	LAVADO CISTERNAL <input type="checkbox"/>

		DRENAJE DE HEMATOMA <input type="checkbox"/>
	SANGRADO	
	CRANEOTOMIA	
	CLIP	NUMERO TIPO TAMAÑO
	COMPLICACIONES	RUPTURA TRANSQX SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> EDEMA CEREBRAL SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/> ANESTÉSICA SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
X	EVOLUCIÓN	
	REQUIRIÓ INTUBACIÓN	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
	REQUIRIÓ VENTRICULOSTOMIA	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
	MANEJO POR UCI	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
	GLASGOW	1ª SEMANA 2ª SEMANA 3ª SEMANA 4ª SEMANA
	COMPLICACIONES SISTÉMICAS	NEUMONÍA ATELECTASIA UROSEPSIS NEUROINFECCIÓN OTRA
	RESANGRADO	HUNT Y HESS FISHER DÍA DE RESANGRADO
	VASOESPASMO	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
	HIDROCEFALIA	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
	EDEMA	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
XI	ALTA	
	FECHA DE ALTA	
	DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA	
	MEJORÍA	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>
	DEFUNCIÓN	SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO NACIONAL “ LA
RAZA”
DEPARTAMENTO DE NEUROCIRUGÍA

México, Distrito Federal a ____ del mes de _____ del _____

Por medio de la presente acepto participar en el proyecto de investigación titulado: **CORRELACIÓN DE LOS HALLAZGOS CLÍNICO – RADIOLÓGICOS CON LOS HALLAZGOS TRANSOPERATORIOS Y LA EVOLUCIÓN DE LOS ANEURISMAS INTRACRANEALES ROTOS**, registrado en el comité local de Investigación con el número: 2005- 3501-046. El objetivo de este estudio es determinar si existe correlación entre el estado neurológico del paciente con los hallazgos tomográficos, angiográficos y de ultrasonido doppler con los hallazgos quirúrgicos y la evolución del paciente para establecer un grupo de paciente con alto grado de posible complicación, ejercer un tratamiento quirúrgico temprano para disminuir la morbilidad y mortalidad global del paciente con hemorragia subaracnoidea

Se me ha explicado que mi participación consistirá en que se me ha incluido en el protocolo por lo que serán utilizados mis datos generales, datos clínicos, acepto se me realice tomografía computada de cráneo, angiografía de sustracción digital así como ultrasonido doppler para establecer el diagnóstico de aneurisma intracraneal.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio que son los siguientes: dolor de cabeza que ocurre muy rara vez e hipersensibilidad al medio de contraste y que los beneficios serán el diagnóstico oportuno para un manejo adecuado mejorando así el pronóstico de mi padecimiento.

El investigador principal se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier pregunta y aclarar cualquier duda acerca del procedimiento que se llevará a cabo.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en el momento que lo considere conveniente sin que ello afecte la atención médica que recibo del Instituto. El investigador principal me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial.

Nombre y firma del paciente

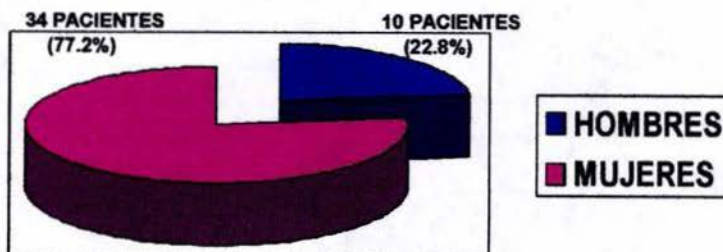
Dr. José Nicolás Mireles Cano
Investigador Principal

Testigo

Testigo

DISTRIBUCIÓN POR SEXO

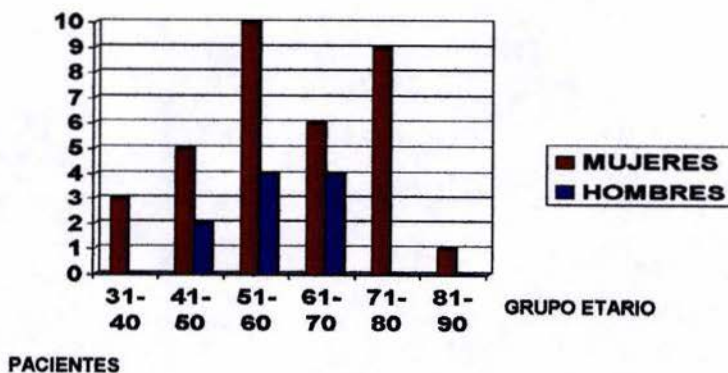
GRAFICA 1



TOTAL DE PACIENTES: 44

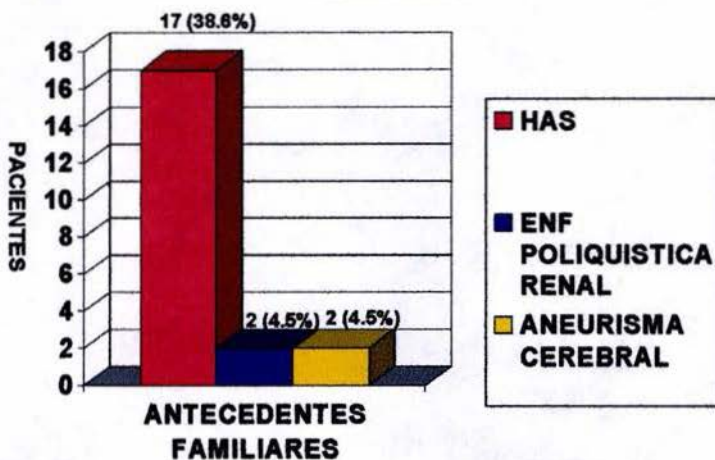
DISTRIBUCIÓN POR GRUPO ETARIO Y SEXO

GRAFICA 2



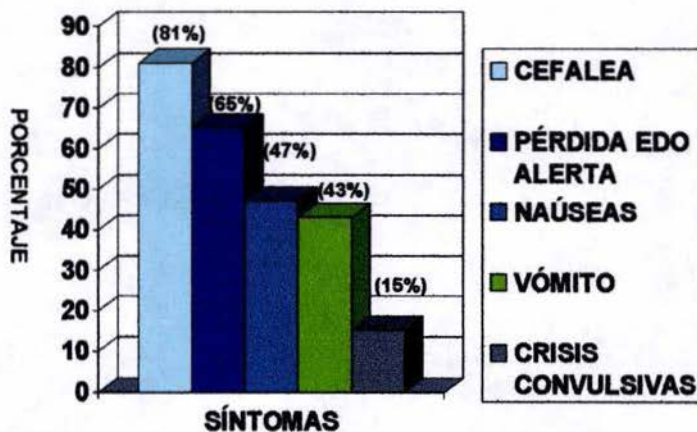
ANTECEDENTES FAMILIARES

GRAFICA 3



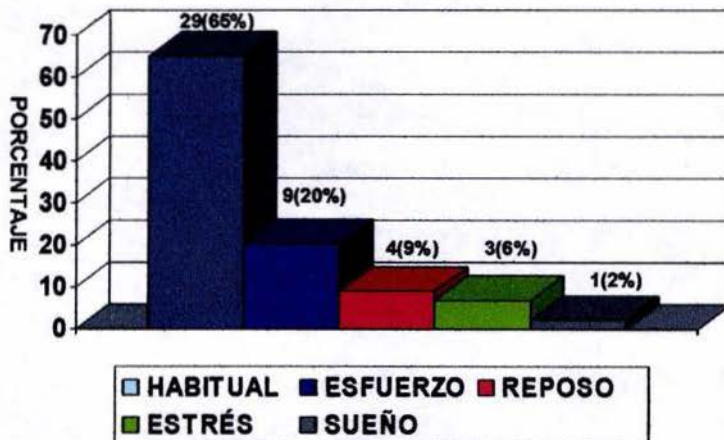
SÍNTOMAS PRESENTADOS

GRAFICA 4



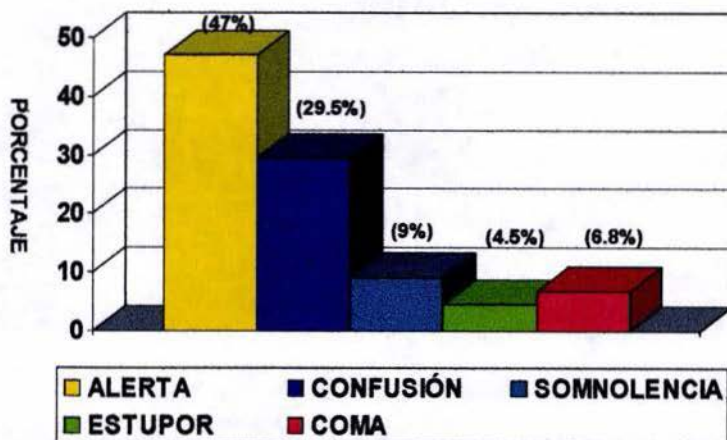
ACTIVIDAD REALIZADA AL INICIO DEL CUADRO CLÍNICO

GRAFICA 5



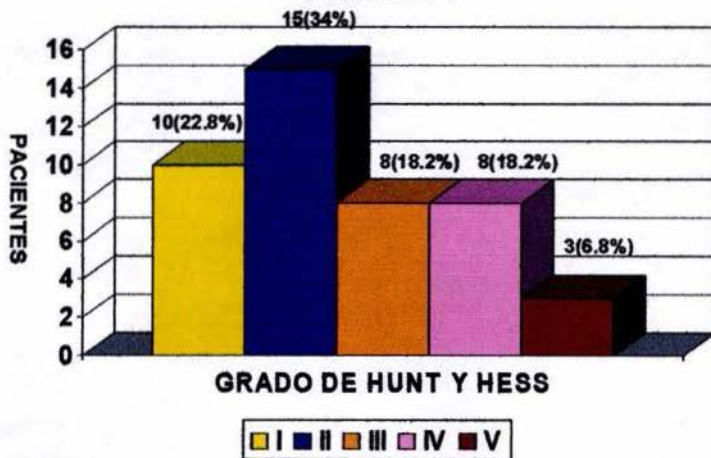
ESTADO DE ALERTA AL INGRESO

GRAFICA 6



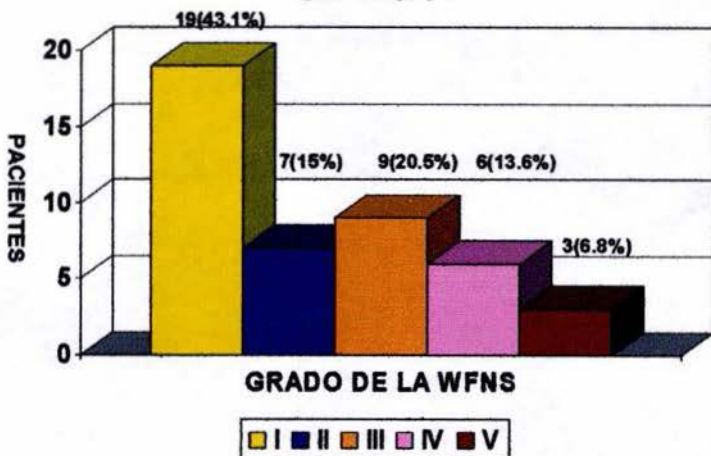
ESCALA DE HUNT Y HESS AL INGRESO

GRAFICA 7



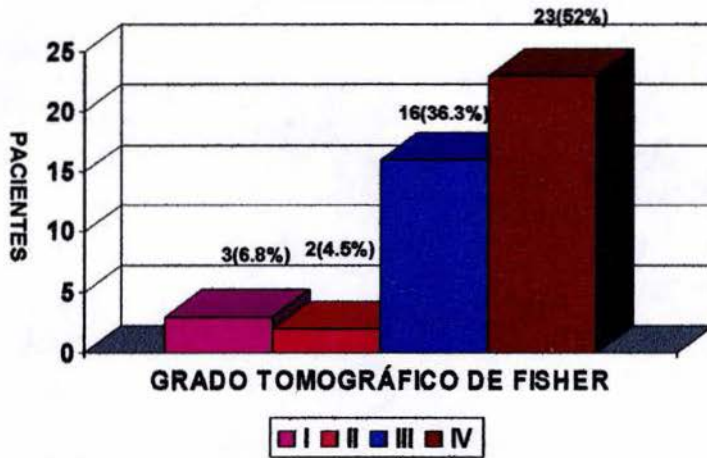
ESCALA DE LA WFNS AL INGRESO

GRAFICA 8



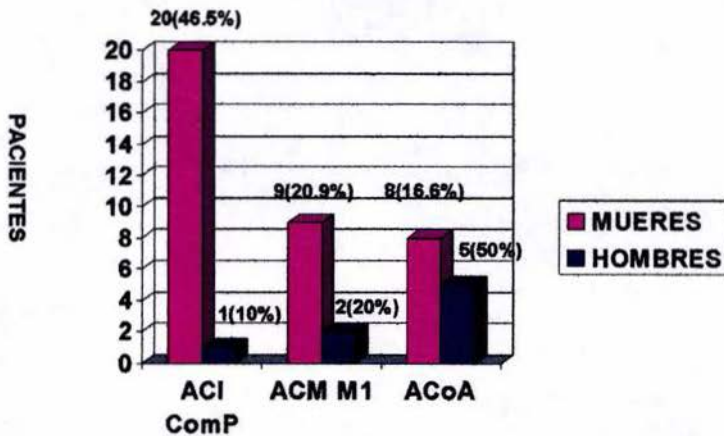
ESCALA DE FISHER AL INGRESO

GRAFICA 9



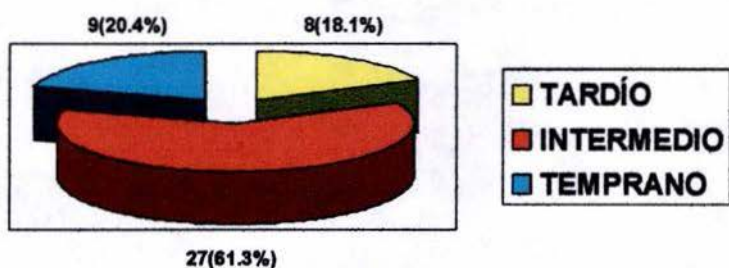
DISTRIBUCIÓN DE LOS ANEURISMAS

GRAFICA 10



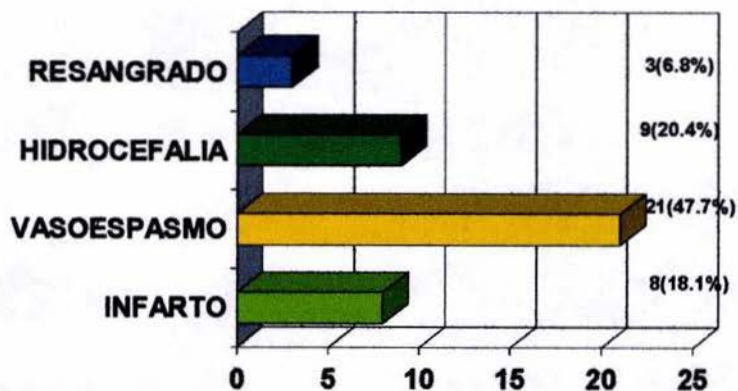
PERIODO DE INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

GRAFICA 11



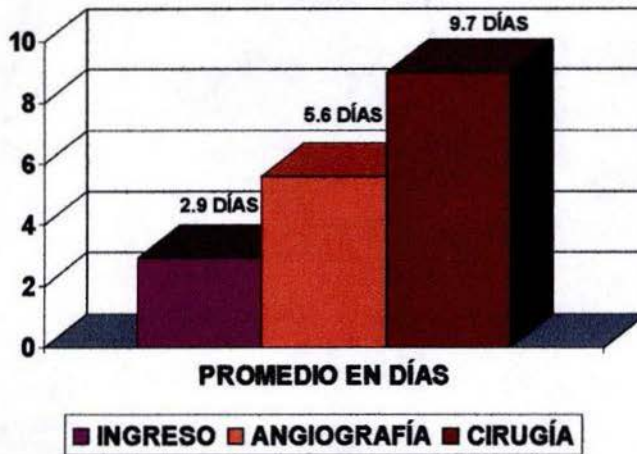
COMPLICACIONES

GRAFICA 12



TIEMPO DE INGRESO, ANGIOGRAFÍA Y CIRUGÍA

GRAFICA 13



**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**