



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA**

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGIA

MANUEL VELASCO SUAREZ

RELACIÓN DE VASOESPASMO CON TIEMPO DE CLIPAJE TRANSITORIO EN CIRUGÍA
DE ANEURISMA CEREBRAL EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y
NEUROCIRUGÍA DEL 2013 AL 2018.

TESIS
PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA
EN NEUROANESTESIOLOGÍA

PRESENTA

DRA. ANA ERIKA NUNGARAY GONZÁLEZ

TUTOR DE TESIS

DRA. EDITH ELIZABETH OCHOA MARTINEZ



Ciudad de México, Julio 2019



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.



INSTITUTO NACIONAL
DE NEUROLOGÍA Y
NEUROCIRUGÍA
DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA

DR. PABLO LEON ORTIZ
DIRECTOR DE ENSEÑANZA

DR. LUIS GUILLERMO DÍAZ LÓPEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE NEUROANESTESIOLOGÍA

DRA. EDITH ELIZABETH OCHOA MARTINEZ
TUTOR DE TESIS

AGRADECIMIENTOS:

Al finalizar este proyecto debo reconocer y agradecer a todos los involucrados, sin ustedes no sería posible el culmen de mi subespecialidad.

El primer lugar agradecer a **Dios** por la vida, por darme las herramientas y la fuerza para seguir adelante cada día y en cada etapa de la vida, por regalarme la dicha de compartir esta etapa con las personas indicadas para que todo esto fuera posible.

A mi mamá **María Matilde González Velasco** por entregarse a sus hijas de manera incondicional, por su amor, comprensión, fuerza, entereza y por llevarme siempre de la mano, por ser el abrazo en tiempos difíciles y el impulso ante la adversidad.

A mi papá **Jaime Nungaray Gutiérrez** por mostrarme que nada es imposible si se lleva de la mano de Dios, por enseñarme a persistir y nunca rendirme.

A mis hermanas. **Flor y Claudia** por estar presentes en cada etapa de mi vida apoyándome y enseñándome a ser mejor persona, gracias por las porras a distancia por hacerme sentir su abrazo y por no dejarme sola. A mi nuevo hermano **Jesús Gómez** por ayudarme a mantener el espíritu alegre y hacerme participe de los momentos importantes aun estando lejos y así darme fuerzas para el día a día

A mi novio **Alejandro Tapia** llegaste en el momento indicado para ser mi fuerza e impulso, por motivarme a ser mejor, hacerme reír en las postguardias y en los momentos frustrantes, también por compartir mis alegrías y nuevos logros, por entenderme y mostrarme que siempre hay algo mejor.

A mi maestro y guía en la anestesiología **Dr. José Cruz López Ramírez** por darme las bases que han formado uno de los cimientos para la construcción de mi subespecialidad.

Al **Dr. Manuel Islas Álvarez** neuroanestesiólogo adscrito al servicio de neuroanestesiología por su apoyo incondicional por sembrar la inquietud de generar nuevo conocimiento, compartir su experiencia, su exigencia e interés en nuestra formación y por su importante colaboración y asesoría con este proyecto

A mis maestros en esta travesía de la subespecialidad **Dr. Obregón, Dr. Sosa, Dra. Manrique, Dra. Chávez** por compartir su conocimiento y darnos la confianza necesaria para la formación de experiencia propia respaldados por sus enseñanzas.

A mis compañeros y amigos, **Paty, Nely, Memo, Cesar, Cuahu**, por su apoyo en las buenas y en las malas, por ser mi familia lejos de casa, por sus enseñanzas y por permitirme crecer junto a ustedes personal y profesionalmente.

Dra. Ana Erika Nungaray González.

INDICE

RESUMEN:	6
2.- ANTECEDENTES	7
3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	15
4.- HIPÓTESIS	15
5.- OBJETIVOS	16
6.- JUSTIFICACIÓN	16
7.- METODOLOGÍA	17
8.- CONSIDERACIONES ÉTICAS	23
9.- CONSIDERACIONES FINANCIERAS	23
10.- RESULTADOS QUE SE ESPERAN OBTENER Y SU POSIBLE IMPACTO EN LA INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA	23
11.- SATISFACCIÓN DE UNA NECESIDAD DE SALUD CON EL DESARROLLO DE ESTE TRABAJO	24
12.- MENCIONE QUE APORTARÁ EL DESARROLLO DEL TRABAJO A LA COMPRENSIÓN, PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO A LAS AFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO	24
13.- RESULTADOS.	24
14.- TABLAS Y GRAFICOS.	25
15.- DISCUSION.	28
16.- CONCLUSION.	29
17.- REFERENCIAS	30
18.- ANEXOS.	32
19.- APÉDICE 1: CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO	34
20.- APÉNDICE 2: OTROS CRITERIOS DE ACUERDO AL TIPO DE ESTUDIO	34

RESUMEN:

Introducción: El vasoespasma cerebral es una condición reversible cursa con reducción del calibre de la luz de una arteria en el espacio subaracnoideo, con disminución del flujo sanguíneo. Es la principal causa de muerte y déficit neurológico permanente en supervivientes de HSA. Primera complicación post clipaje de aneurisma, el 25% mueren y 30-35% sufren déficit neurológico permanente.

Se buscó relacionar tiempo de clipaje transitorio con presencia de vasoespasma

Hipótesis: El tiempo clipaje temporal para clipaje de aneurisma es directamente proporcional al riesgo de vasoespasma cerebral.

Metodología: Estudio tipo cohorte retrospectiva a 5 años en pacientes con enfermedad aneurismática cerebral Fisher I y II sometidos a clipaje de aneurisma. El análisis bivariado realizado mediante la prueba T de student para variables cuantitativas y prueba de Chi 2 para variables cualitativas, considerando asociación con el desenlace para un valor de $p < 0.05$. Para el análisis multivariado se realizó una regresión logística. Se calculó los odds ratio (OR) con un intervalo de confianza al 95%. Utilizando el software estadístico Stata versión 14.1 (College Station, Texas 77845 USA).

Resultados: A un clipaje transitorio mayor a 10 minutos el riesgo de presentar vasoespasma es de 6.14 veces más que en clipaje transitorio menor a 10 minutos. Hasta el 62.5% de los pacientes con clipaje mayor a 10 minutos presentaron vasoespasma.

Conclusión: El clipaje transitorio nos ayuda a mejorar condiciones para realizar un clipaje definitivo efectivo, es importante tomar a consideración que a clipaje transitorio menor de 10 minutos tendremos mejores resultados postquirúrgicos.

2.- ANTECEDENTES

2.1.- DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LOS ANEURISMAS.

Un aneurisma cerebral es definido como la presencia de un ensanchamiento o abombamiento anormal de una porción de una arteria que se ha relacionado con la existencia de una debilidad en la pared de dicho vaso sanguíneo (Guerrero-Muñiz et al., 2009). Aneurisma sacular. Se caracteriza por tener la forma de un saco unido por el cuello a la arteria de origen, generalmente en las bifurcaciones, aunque se puede encontrar en cualquier segmento de las arterias intracraneales. • Aneurisma lateral o disecante. Aparece como un bulto sobre una pared del vaso sanguíneo. • Aneurisma fusiforme. Formado por el ensanchamiento circunferencial del vaso. Los aneurismas también se clasifican por su tamaño en: • Microaneurismas (< 3 mm). • Pequeños (4 a 6 mm). • Medianos (7 a 10 mm). • Grandes (11 a 24 mm). • Gigantes (> 25 mm). La localización más frecuente de los aneurismas intracraneales es en el sistema carotídeo (85-95%), seguido de la arteria comunicante anterior (30%), la arteria comunicante posterior (25%) la arteria cerebral media (20%), y tan sólo 5-15% de los casos son de la circulación posterior (vertebrobasilar). Cuando un aneurisma se localiza en alguno de estos sitios, su riesgo de ruptura es mayor su diámetro oscila entre 5 a 15 milímetros aunque se ha establecido que un diámetro de 4 milímetros es suficiente para considerarlo como de alto riesgo. (Guerrero-Muñiz et al., 2009). la morbilidad quirúrgica para aneurismas incidentales de menos de 5 mm fue de 2,3%, de 6- 15 mm, 6,8% y de 16- 25 mm, 14%. los 16 mm marcan una diferencia entre un resultado favorable, por debajo de esa medida, y desfavorable (20% de morbimortalidad) por encima de ella, un tamaño de 10 mm, con una morbilidad de 1%. Entre 10 y 25 mm tiene 5% de morbilidad mayor y en los gigantes, la morbilidad alcanza al 20%. (Fontana, Belziti, & Buratti, 2008)

2.2.- INCIDENCIA DE LOS ANEURISMAS INTRACRANEANOS

En los aneurismas intracraneanos es difícil establecer la incidencia, en estudios de necropsia se ha encontrado del 0.2 % al 7.9 % y en general se ha estimado

una prevalencia del 5%. Sólo el 2% de los aneurismas se manifiestan durante la niñez. Diversos estudios han reportado que la incidencia anual de esta patología varía de seis a 33 casos por 100,000 habitantes (dependiendo de la zona geográfica), siendo más frecuentes en mujeres de 40 a 59 años de edad en comparación a los hombres en donde dicho padecimiento es más frecuente entre los 25 y los 49 años (Guerrero-Muñiz et al., 2009). La ruptura aneurismática es la segunda causa de hemorragia subaracnoidea después de la traumática.

2.3.- FISIOPATOLOGÍA DE LOS ANEURISMAS.

En términos generales, podemos mencionar cuatro fases en el mecanismo de formación de un aneurisma: 1. Degradación del tejido conectivo de la pared del vaso. 2. Instalación de un proceso inflamatorio. 3. Alteraciones biomecánicas en la pared del vaso. 4. Aspectos genético-moleculares (Boyer, Gutierrez, & Braverman, 2004)

Aún es polémica la fisiopatología exacta. Comparados los vasos extracraneales las arterias cerebrales contienen menos túnica elástica y adventicia, la media tiene menos cantidad de tejido muscular y la capa elástica interna es más prominente. Es probable que la etiología aneurismática corresponda a una predisposición congénita, hipertensión arterial y/o arterioesclerosis. Pueden originarse también como causa de una embolia (mixoma auricular), infecciones (denominados micóticos) o traumáticos.

2.4.- DEFINICION Y CLASIFICACION DE VASOESPASMO.

El término vasoespasmo cerebral fue descrito por Ecker y Riemenschneider en 1953 como la presencia de estrechamiento anormal y segmentario focal o difusa de las arterias del polígono de Willis (Murillo-Bonilla, Solano, & González, 2018) Es una condición reversible que cursa con reducción del calibre de la luz de una arteria en el espacio subaracnoideo cerebral, con la consiguiente disminución del flujo sanguíneo a las áreas perfundidas por el vaso comprometido Se observa fundamentalmente después de HSA aneurismática, pero también se ha

relacionado con trauma craneoencefálico y cirugía del área hipotalámico-hipofisiaria.(Mejía, Niño De Mejía, Ferrer, & Cohen, 2007)

Se aceptan actualmente dos clasificaciones para vasoespasmo: angiográfico y sintomático

Angiográfico: desde 1951 Ecker y Riemenschneider describen el vasoespasmo angiográfico como adelgazamiento de la columna de medio de contraste en las arterias cerebrales mayores. La clasificación angiográfica determina el porcentaje de reducción del diámetro del vaso, comparado con el observado en la angiografía inicial. Se denomina vasoespasmo grave a un estrechamiento mayor de 75%; moderado de 50% a 75% y leve de 25% a 50%. El vasoespasmo angiográfico usualmente inicia del día 3° al 5o de la HSA, se observa la mayor estrechez de la luz arterial desde el día 5 al día 7, y se prolonga en promedio hasta el día 14; se resuelve en el curso de 2 a 4 semanas. Es observado en 30 - 70% de las arteriografías realizadas en el día 7 después de la HSA. Es de notar que, al menos, buena parte del estrechamiento vascular sucede en vasos de pequeño calibre, que no son visibles con angiografía cerebral convencional y que pueden causar parte del compromiso neurológico del paciente.

Sintomático: denominado también déficit neurológico tardío, se refiere al síndrome originado por el compromiso isquémico de una región cerebral, por estrechamiento de uno o varios vasos cerebrales, que origina la aparición de un nuevo deterioro del estado de conciencia, afasia o déficit motor. Ha sido asociado con pronóstico neurológico muy pobre en supervivientes de HSA. (Mejía et al., 2007)

2.5.- FISIOPATOLOGIA DEL VASOESPASMO.

El vasoespasmo cerebral fue visto como un simple espasmo reflejo de las arterias dañadas, perpetuado por irritación de la sangre, pero estudios animales y de cultivos celulares nos han mostrado que es una reacción inflamatoria severa capaz de producir remodelación arterial con cambios metabólicos celulares y

expresión genética importantes dando lugar a daño neural y endotelial. (Murillo-Bonilla et al., 2018)

Este aspecto de la patología no está claramente entendida. El estrechamiento de la luz del vaso puede causar aumento de la resistencia vascular y con ello disminución del flujo sanguíneo cerebral (FSC) a niveles críticos que pueden causar isquemia y lesión cerebral. Es ampliamente aceptado que los componentes sanguíneos extravasados por la HSA contribuyen al vasoespasmo, dado que existe una relación clara entre el tiempo de ruptura eritrocitaria y la desaparición del coágulo en el espacio subaracnoideo, con el inicio y la finalización del vasoespasmo. Los componentes sanguíneos liberados en el espacio subaracnoideo liberan productos metabólicos primarios o secundarios responsables del vasoespasmo clínico. Se ha observado que existe un desequilibrio entre la real reducción del FSC y la tasa de utilización de glucosa; un estudio experimental encontró una exagerada tendencia a la anaerobiosis, con reducción en la tasa de extracción de oxígeno, lo que puede contribuir al desarrollo de isquemia encefálica.

Contracción arterial prolongada; Según esta teoría, el vasoespasmo resulta de una contracción prolongada del músculo liso, vascular, arterial, causado por la presencia de oxihemoglobina en el espacio subaracnoideo; ésta tendría efectos directos sobre la vasculatura y facilitaría la formación de radicales libres vasoconstrictores a partir de ella. Los radicales superóxido se producen a partir del oxígeno cedido por la oxihemoglobina en el espacio subaracnoideo; al entrar en contacto con óxido nítrico del medio origina el radical peroxinitrito que ejerce efectos lesivos locales y decrementa los niveles perivasculares de óxido nítrico, con pérdida de la acción vasodilatadora de esta molécula. La inactivación del óxido nítrico originó un aumento de la actividad de proteincinasa C que, a través de la movilización de depósitos de calcio intracelular mediado por calmodulina, es capaz de activar al complejo actina/miosina en la capa muscular lisa y con ello causar vasoconstricción. Este efecto se ve reforzado por un desequilibrio entre prostaglandinas vasoconstrictoras y vasodilatadoras en el medio local

Neuropéptidos vasoactivos Se sugiere que la constricción arterial puede ser inducida por mecanismos de denervación e hipersensibilidad. En pacientes con hemorragia subaracnoidea se ha descrito disminución de catecolaminas y de otras sustancias, como neuropéptidos vasoactivos, en las terminales nerviosas perivasculares, con hipersensibilidad a las mismas. Las teorías que involucran a factores neurohormonales como causales de vasoespasmo arterial, se apoyan en la existencia de inervación para el árbol arterial cerebral de sistemas neuronales del nervio trigémino, que reciben señales producidas por la sangre liberada en el espacio subaracnoideo; estas señales aferentes son llevadas a núcleos catecolaminérgicos en el tallo, luego, a través de conexiones ascendentes se llevan señales al hipotálamo (principalmente, a la eminencia media) y, finalmente, esta estructura media en las respuestas que alteran el equilibrio neurohormonal y afectan el tono vascular activando los cambios vasoconstrictores observados en el vasoespasmo por HSA (Mejía et al., 2007)

Algunos de los neuropéptidos estudiados como mediadores del vasoespasmo son el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (PRGC), el neuropéptido Y y la sustancia P. Todas estas neurohormonas se encuentran almacenadas en las terminales nerviosas simpáticas perivasculares y pueden jugar un papel importante en la homeostasis del FSC, así como en el origen fisiopatológico del vasoespasmo cerebral.

Cambios estructurales en la pared arterial La contracción prolongada de la musculatura lisa de las arterias origina cambios morfológicos secundarios que típicamente consisten en hiperplasia de la íntima o fibrosis subendotelial, con arrugas en la membrana elástica interna y proliferación del tejido conectivo arterial. En la luz, los glóbulos blancos y plaquetas se agregan y colaboran con el engrosamiento de la pared vascular. Los cambios estructurales resultantes de la hiperplasia arterial, agregación plaquetaria y edema llevan a incrementar la resistencia cerebrovascular y disminuyen el flujo sanguíneo cerebral.

Respuesta inflamatoria: Esta teoría postula mecanismos inflamatorios, ya sean neurogénicos o asociados a la clásica cascada de inflamación, como iniciadores del proceso patológico.

Inflamación: La producción antídromica de sustancia P y del péptido relacionado con el gen de calcitonina han sido demostrados en el líquido cefalorraquídeo (LCR) de pacientes con HSA, a partir de su liberación en las terminales nerviosas del nervio trigémino. La producción de sustancia P, péptido relacionado con el gen de calcitonina, histamina, 5- hidroxitriptamina, endotelina 1 y bradicinina después de una HSA han sido propuestas como mediadores de disfunción de la barrera hematoencefálica, lo cual aumentaría la permeabilidad vascular y permitiría la entrada de múltiples sustancias al intersticio donde pueden ejercer efectos nocivos directos o indirectos al liberar moléculas de adhesión celular, proinflamatorias y vasoconstrictores sistémicos

Inflamación clásica La sangre extravasada por una HSA sería responsable de una cascada de reacciones que llevan a la producción de varios factores vasoactivos y proinflamatorios en el espacio subaracnoideo. Estos factores se han asociado con el desarrollo de lesiones inflamatorias de la vasculatura cerebral e incluyen: 1. La oxihemoglobina de los eritrocitos lisados. 2. Productos de la activación de la ciclooxigenasa y lipooxigenasa. 3. Endotelina 1, factor de crecimiento derivado de las plaquetas y citocinas proinflamatorias. 4. Acción protrombótica y proinflamatoria del complemento y la trombina en el endotelio. 5. Interacción de granulocitos y macrófagos perivasculares e intramurales con las moléculas de adhesión. (Mejía et al., 2007)

2.6.- EPIDEMIOLOGIA.

El vasoespasmo cerebral posterior a hemorragia subaracnoidea por ruptura aneurismática es la principal causa de muerte y de déficit neurológico permanente en supervivientes de HSA y, por tanto, es el factor más frecuentemente modificable para mejorar el resultado en este grupo de pacientes. Se describe que 20 a 30% de los pacientes con HSA presentan vasoespasmo sintomático y que aún después de recibir terapia máxima, el 50% desarrollará infarto cerebral, otro 15 a 20% tendrán déficit neurológico permanente o morirán en el primer año de evolución. (Macedonia, 2015)

El vasoespasma cerebral está asociado con isquemia diferida y déficits neurológicos (DIND) y / o infarto cerebral tardío (DCI) es una de las complicaciones más graves después de una hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa), y conduce a una discapacidad grave o mortalidad en 38% de los casos. Vasoespasma cerebral diagnosticado por angiografía digital por sustracción ocurre en 30% -70% de pacientes que sufren de una HSA. Los DIND afectan aproximadamente 25% -30% de todos los pacientes con HSAa, y 3% -7% de estos los pacientes desarrollan DCI inducidas por vasoespasma.

La patogénesis de DCI después de HSAa se supone que es de naturaleza multifactorial. Diferentes factores de riesgo han sido descritos para el desarrollo de vasoespasma cerebral y DCI después HSAa. El clipaje de un aneurisma intracraneal requiere algún grado de manipulación del vaso, lo que a su vez contribuye a la vasoconstricción. Una de las técnicas utilizadas durante la cirugía es el clipaje temporal del vaso progenitor. El clipaje temporal puede ser obligatorio en casos de ruptura prematura (rescate) o representar un paso quirúrgico precautorio o facilitador (electivo). (Mejía et al., 2007)

La manifestación típica es el deterioro neurológico entre los días 3 y 12. Cuando el compromiso es de la arteria cerebral media puede existir hemiparesia o hemiplejía y déficit sensitivo. En el vasoespasma de la circulación vertebrobasilar los signos clínicos son más inespecíficos. Se ha descrito que hasta el 50 % de los pacientes con vasoespasma angiográfico son asintomáticos, lo cual incrementa la mortalidad y el riesgo de déficit neurológico permanente, por lo que es necesario un seguimiento estricto para la detección del mismo en forma oportuna. (Scherle-Matamoros, Pérez-Nellar, & Fernández-Cue, 2011) El diagnóstico imagenológico del vasoespasma se puede realizar mediante dos estudios: arteriografía de vasos cerebrales o Doppler transcraneal

Recorte temporal electivo facilita la disección quirúrgica del aneurisma y disminuye la incidencia de ruptura intraoperatoria de aneurisma, lo que conduce a un mejor resultado neurológico después de la cirugía.

2.7.- VASOESPASMO ANGIOGRÁFICO:

El vasoespasmo angiográfico se define como el estrechamiento del vaso determinado por la angiografía con catéter por el neurorradiólogo intervencionista para que sea compatible con el vasoespasmo. Cualquier grado de vasoespasmo (leve, moderado o grave) se considera evidencia de vasoespasmo angiográfico. Los pacientes tienen vasoespasmo sintomático si tiene evidencia de vasoespasmo angiográfico y también experimentan un cambio en su examen clínico que se considera secundario a su vasoespasmo que no se explica por otras causas. La determinación del espasmo angiográfico se realiza mediante hallazgos en la ecografía Doppler transcraneal.(Sheth, Hausrath, Numis, Lawton, & Josephson, 2014)

2.8.- VASOESPASMO CLÍNICO.

El vasoespasmo sintomático se define por la aparición de manifestaciones clínicas neurológicas que no fuesen provocadas por resangrado, hidrocefalia u otra condición clínica, entre el cuarto y 21 días de evolución del sangrado y hasta 72 horas después de la cirugía. (Scherle-Matamoros et al., 2011)(Mejía et al., 2007) La escala más común para la evaluación del grado clínico y la predicción del pronóstico es la escala de resultados clínicos de Glasgow (Mejía et al., 2007)

2.9.- IMPACTO DEL CLIPAJE TEMPORAL EN CIRUGÍA DE ANEURISMA CEREBRAL.

El vasoespasmo cerebral asociado a déficits neurológicos isquémicos es una de las complicaciones más graves después de la hemorragia subaracnoidea (HSA) aneurismática y conduce a una discapacidad grave o mortalidad en el 38% de los casos.(Ciurea, Palade, Voinescu, & Nica, 2013)

Se han descrito diferentes factores de riesgo para el desarrollo de vasoespasmo cerebral, tanto la colocación de catéter endovascular para enrollar el aneurisma como el recorte del aneurisma requieren la manipulación de los vasos. Esta manipulación da como resultado vasoconstricción y un vasoespasmo potencialmente prolongado o retardado. En la ruptura prematura del aneurisma, el

recorte temporal de rescate del vaso parador detiene el sangrado arterial, un requisito previo para el recorte exitoso del aneurisma. El recorte temporal electivo del vaso parental se utiliza para la exposición segura del complejo de la arteria-aneurisma. Además, el recorte temporal permite que los aneurismas más grandes se suavicen, lo que facilita la visualización de estructuras ocultas. (Ciurea et al., 2013) se ha descrito una disminución de la respuesta de vasorrelajación dependiente del endotelio en la túnica media después de un recorte temporal (Malinova et al., 2017) El recorte temporal durante la cirugía de aneurisma puede potencialmente aumentar aún más la vulnerabilidad de la vasculatura cerebral al vasoespasmo. (Ciurea et al., 2013) cuando se espera que la duración del recorte temporal sea de 120 segundos, pero el valor de esta estrategia no se ha estudiado bien en la cirugía de aneurisma.

3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El vasoespasmo constituye la primera complicación post clipaje de aneurisma y con ello déficit neurológico asociado. Esto implica peor pronóstico para los pacientes puesto que un 25% de ellos mueren y 30-35% sufren déficit neurológico permanente.

Entonces el vasoespasmo cerebral es el factor modificable más importante para mejorar la tasa de morbimortalidad en pacientes sometidos a clipaje de aneurisma. Estos puntos nos obligan a definir esquemas de intervención bien desarrollados y esquematizados, en donde el primer objetivo sea la prevención, permitiendo estandarizar tiempos de clipaje transitorio seguros e identificar pacientes con factores de riesgo para presentar vasoespasmo.

4.- HIPÓTESIS

El tiempo clipaje temporal para clipaje de aneurisma es directamente proporcional al riesgo de vasoespasma cerebral.

4.1.- HIPOTESIS NULA

No existe relación directa entre el tiempo de clipaje transitorio y la presentación de vasoespasma cerebral

5.- OBJETIVOS

5.1.- OBJETIVO PRIMARIO:

Evaluar el impacto del clipaje transitorio durante la cirugía de aneurisma y su asociación con la incidencia de vasoespasma e isquemia cerebral tardía.

5.2.- OBJETIVOS SECUNDARIOS:

Conocer la incidencia de vasoespasma relacionado con clipaje transitorio mayor a 10 minutos en clipaje de aneurisma cerebral.

6.- JUSTIFICACIÓN

La presencia de vasoespasma post clipaje de aneurisma con clipaje transitorio prolongado es un gran problema de salud, que cuenta con múltiples estudios a nivel internacional; pero a nivel institucional no contamos con datos estadísticos y de seguimiento de dicha entidad.

Tomando en cuenta lo anterior es de suma importancia que el personal implicado en el tratamiento quirúrgico del clipaje de aneurisma tenga conocimiento de los tiempos de clipaje transitorio seguros en nuestra población para así obtener

mejores resultados postoperatorios asociados no la disminución de presencia de vasoespasmo.

Al identificar tiempos de clipaje transitorio y la relación con presencia de vasoespasmo cerebral se puede establecer el rango de seguridad y el pronóstico postquirúrgico y servirá de guía para protocolizar de manera oportuna a los pacientes que presenten factores de riesgo para presentar vasoespasmo cerebral post clipaje.

7.- METODOLOGÍA

7.1.- Diseño

Estudio retrospectivo observacional analítico.

7.2.- Población y muestra

El universo seleccionado en la investigación se ubica en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velazco Suarez” en el que se revisarán los expedientes de los pacientes sometidos a clipaje de aneurisma de octubre 2013 a octubre 2018

7.3.- Criterios de selección del estudio.

Criterios de inclusión.

- Pacientes ingresados en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía con diagnóstico de aneurisma cerebral confirmado por Angiotomografía, Angio-resonancia o Angiografía Cerebral con sustracción de un aneurisma cerebral roto, incidental y no roto.
- Paciente de 18 a los 65 años.
- Ambos sexos. Clínicamente con Hunt y Hess de I a III. (Escala clinimétrica de gravedad validada, véase anexo)
- Radiológicamente con Fisher de 0 a 1. (Escala de Hemorragia subaracnoidea para tomografía computada de cráneo, véase cuadro)

			Estupor, hemiparesia moderada a severa, posiblemente rigidez precoz descerebrada y alteraciones vegetativas GRADO V Coma profundo, rigidez descerebrada, aspecto moribundo		
Escala de hemorragia subaracnoidea de la Federación Mundial de Neurocirujanos (WFNS)	Sistema de calificación que combina la escala de coma de glasgow con la presencia o no de focalización motora	I 15 ausente II 14-13 ausente lii 14-13 presente IV 12-7 presente o ausente V 6-3 presente o ausente		Cuantitativa.	Numérica.
Clasificación Fisher	Sistema de clasificación que evalúa cantidad, distribución y apariencia del sangrado de la HSA en imágenes por tomografía para predicción de vasoespasm	I No se visualiza sangre II Una deposición difusa o una capa delgada con todas las capas verticales de sangre (fisura interhemisférica, cisterna insular) de menos de 1mm de espesor III Coágulos localizados y/o capas verticales de sangre de 1mm o más de espesor IV Sangre		Cuantitativa	Numérica.

			difusa o no subaracnoidea, pero con coágulos intracerebrales o intraventriculares		
	Tiempo de clipaje	Período determinado durante el que se realiza una acción o se desarrolla un acontecimiento	1.- 0-5 minutos. 2.- 6- 10 minutos 3.- 11- 15 minutos 4.- 15-20 minutos	Cuantitativa	Numérica
D E P E N D I E N T E S	Vasoespasmoclínico	Aparición de manifestaciones clínicas neurológicas que no fuesen provocadas por resangrado, hidrocefalia u otra condición clínica, entre el cuarto y 21 días de evolución del sangrado y hasta 72 horas después de la cirugía	Trastornos cognitivos-conductuales, déficit neurológico focales y mixtos. Síntomas conductuales la apatía, el mutismo akinético, la desinhibición y el delirio. Disminución en escala de coma de Glasgow >2 puntos	Cuantitativa.	Numérica.
	Vasoespasmografiaco	Disminución de más del 25% de la columna de contraste en una arteria, visualizado en un estudio de neuroimagen con inyección de algún fármaco de contraste	Grado 0 ; nulo. Sin cambios en el calibre normal de la luz arterial. Grado I: ligero. Localizado < 50% de disminución del diámetro de la luz arterial. Grado II: moderado. Multisegmentario < 50% de disminución del diámetro de la luz arterial. Grado III. Severo. Miltisegmentario	Cuantitativa	Numérica

			>50% de disminución del diámetro de la luz arterial.		
	Vasoespasm ultrasonografico	Estrechamiento focal o difuso temporal en el calibre del vaso, debido a la contracción del músculo liso en la pared de las arterias	El vasoespasm de la ACM corresponde con una velocidad media de 120 cm/s, velocidades medias de 200cm/s o mayores indican vasoespasm severo y se correlaciona con 50% o mayor de estrechamiento en la angiografía.	Cuantitativa	Numérica
D E M O G R A F I C O S	Edad.	Cantidad de años cumplidos de una persona	Edad en años	Discreta	Numérica
	Sexo.	Clasificación según la expresión fenotípica y genotípica del ser humano.	1. Masculino 2. Femenino.	Cualitativa	Dicotómica
	ASA.	Sistema de clasificación que utiliza la American Society of Anesthesiologists (ASA) para estimar el riesgo que plantea la anestesia para los distintos estados del paciente	I. Paciente saludable no sometido a cirugía electiva II. enfermedad sistémica leve, controlada y no incapacitante. Puede o no relacionarse con la causa de la intervención III. enfermedad sistémica grave, pero no	Cualitativa	Ordinal.

			<p>incapacitante. Por ejemplo: cardiopatía severa o descompensada, diabetes mellitus no compensada acompañada de alteraciones orgánicas vasculares sistémicas</p> <p>IV. enfermedad sistémica grave e incapacitante, que constituye además amenaza constante para la vida, y que no siempre se puede corregir por medio de la cirugía.</p> <p>V. enfermo terminal o moribundo, cuya expectativa de vida no se espera sea mayor de 24 horas, con o sin tratamiento quirúrgico</p> <p>VI. Donador de órganos.</p>		
--	--	--	--	--	--

7.5.- Análisis Estadístico

El presente trabajo es un estudio observacional analítico de tipo cohorte retrospectiva. Nosotros consideramos los datos demográficos, clínicos,

radiológicos y factores de riesgo vasculares como posibles factores predictores de vasoespasmo. Los datos fueron resumidos como medias, medianas o porcentajes de acuerdo a las características de las variables. El análisis bivariado fue realizado mediante la prueba T de student para variables cuantitativas y prueba de Chi 2 para variables cualitativas, considerando una asociación con el desenlace para un valor de $p < 0.05$. Las variables que cumplieran con la significancia estadística y las consideradas por nuestra revisión bibliográfica entraron al análisis multivariado. Para el análisis multivariado nosotros realizamos una regresión logística. Se calculó los odds ratio (OR) con un intervalo de confianza al 95%. Se utilizó el software estadístico Stata versión 14.1 (College Station, Texas 77845 USA).

8.- CONSIDERACIONES ÉTICAS

En este estudio no se expondrá al paciente a riesgos ya que se trabajará sobre los expedientes en forma retrospectiva en el análisis de los datos.

9.- CONSIDERACIONES FINANCIERAS

- Aporte Financiero

No implica costos para la institución ni para el paciente

- Recursos con los que se cuenta

Acceso a archivo clínico para revisión de expedientes.

- Recursos a solicitar.

Acceso a expedientes en área de archivo.

- Análisis del costo por paciente

No implica costos para el paciente

10.- RESULTADOS QUE SE ESPERAN OBTENER Y SU POSIBLE IMPACTO EN LA INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA (CONTRIBUCIÓN DE LA INVESTIGACIÓN EN EL AVANCE DEL CONOCIMIENTO CIENTÍFICO).

El estudio retrospectivo que se muestra en esta tesis es el primero en su tipo y se espera que sea el inicio de nuevos trabajos prospectivos multicéntricos y nuevas líneas de investigación en un futuro en México.

11.- SATISFACCIÓN DE UNA NECESIDAD DE SALUD CON EL DESARROLLO DE ESTE TRABAJO.

Realizar propuestas de intervención con la finalidad de optimizar tiempos de clipaje transitorio seguro en la población del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía para así mejorar el pronóstico disminuyendo la incidencia de vasoespasma relacionado con clipaje transitorio en clipaje de aneurisma cerebral.

12.- MENCIONE QUE APORTARÁ EL DESARROLLO DEL TRABAJO A LA COMPRENSIÓN, PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO A LAS AFECIONES DEL SISTEMA NERVIOSO.

Establecer tiempos de seguridad estandarizados para disminuir incidencia de vasoespasma relacionado con clipaje transitorio en cirugía de aneurisma cerebral

13.- RESULTADOS.

De acuerdo al coeficiente de correlación, existe relación positiva moderada entre clipaje mayor a 10 minutos y presencia de vasoespasma con una correlación de Pearson 0.402. esto quiere decir que a mayor tiempo de clipaje transitorio existe mayor posibilidad de presentación de vasoespasma, el valor de p resultado fue de 0.001, es menor que el nivel de significancia de 0.05 por lo que el valor de p indica que la correlación es significativa. Se calculó un OR ajustado de 6.14 (IC 95%) lo que nos lleva a concluir que los pacientes a los que se les realizó clipaje transitorio mayor a 10 tienen 6.14 veces más probabilidad de presentar vasoespasma.

Hasta el 62.5% de los pacientes que se sometieron a clipaje transitorio mayor a 10 minutos presentaron vasoespasma.

La relación con la presencia de vasoespasma y el resto de las variables estudiadas no presentó significancia estadística. Sexo femenino (p 0.46) hipertensión arterial (p0.49), diabetes mellitus (p 0.14), tabaquismo (p 0.48)

obesidad (p 0.198) sobrepeso (p 0.735), escala de Fisher (p 0.65) escala de Hunt y Hess (p 0.36), localización del aneurisma (p 0.74), aneurisma roto (0.057)

14.- TABLAS Y GRAFICOS.

Tabla 1.

Características basales de la población		
Característica	n/N	%
Edad *	47.76 ± 10.61	
Sexo (mujer)	55/77	71.43
Hipertensión arterial	43/77	37.29
Diabetes mellitus	10/77	12.99
Tabaquismo	32/77	41.56
Obesidad	30/77	38.96
Sobrepeso	29/77	37.66
Aneurisma roto	61/77	79.2
Escala de Fisher		
Grado I	44/77	57.14
Grado II	33/77	42.85
Escala de Hunt-Hess		
Valor 0	46/77	59.74
Valor 1	31/77	40.26
Localización del aneurisma		
Valor 0	2/77	2.6

Valor 1	75/77	97.4
Clipaje > 10 minutos	32/77	41.56

*Media ± DE (desviación estandar)

Tabla 2

Frecuencia del desenlace de la población general		
Desenlace	n/N	%
Vasoespasmos	30/77	38.96

Tabla 3.

Análisis bivariado			
Predictor	Sin vasoespasmos	Vasoespasmos	P
Edad *	48.63	46.4	0.370
Sexo (mujer)			0.460
No	12/22 (54.55%)	10/22 (45.45%)	
Si	35/55(63.64%)	20/55 (36.36%)	
Hipertensión arterial			0.409
No	19/34 (55.88%)	15/34 (44.12%)	
Si	28/43 (65.12%)	15/43 (34.88%)	
Diabetes mellitus			0.144
No	43/67 (64.18%)	24/67 (35.82%)	
Si	4/10 (40.00%)	6/10 (60.00%)	
Tabaquismo			0.487
No	26/45 (57.78%)	19/45 (42.22%)	
Si	21/32(65.62%)	11/32 (34.38%)	
Obesidad			0.198
No	26/47 (55.32%)	21/47 (37.50%)	
Si	21/30 (70.00%)	9/30 (30.00%)	
Sobrepeso			0.735
No	30/48 (62.50%)	18/48 (37.50%)	
Si	17/29 (58.62%)	12/29 (41.38%)	
Aneurisma roto			0.057
No	13/47 (27.65%)	3/30 (10%)	
Si	34/47 (72.34%)	27/30 (90%)	
Escala de Fisher			0.650
Grado I	28/48 (58.33%)	15/29 (51.72%)	
Grado II	20/ 48(41.66%)	14/29 (48.27%)	
Escala de Hunt-Hess			0.3601
Valor 0	30/46 (65.22%)	16/46 (34.78%)	
Valor 1	17/31 (54.84%)	14/31 (45.16%)	
Localización del aneurisma			0.746
	1/2 (50.00%)	1/2 (50%)	

Valor 0	46/75 (61.33%)	29/75 (38.67%)	
Valor 1			
Clipaje			0.000
≤ 10 minutos	35/45 (77.78%)	10/45 (22.22%)	
> 10 minutos	12/32 (37.50%)	20/32 (62.50%)	

Grafico 1

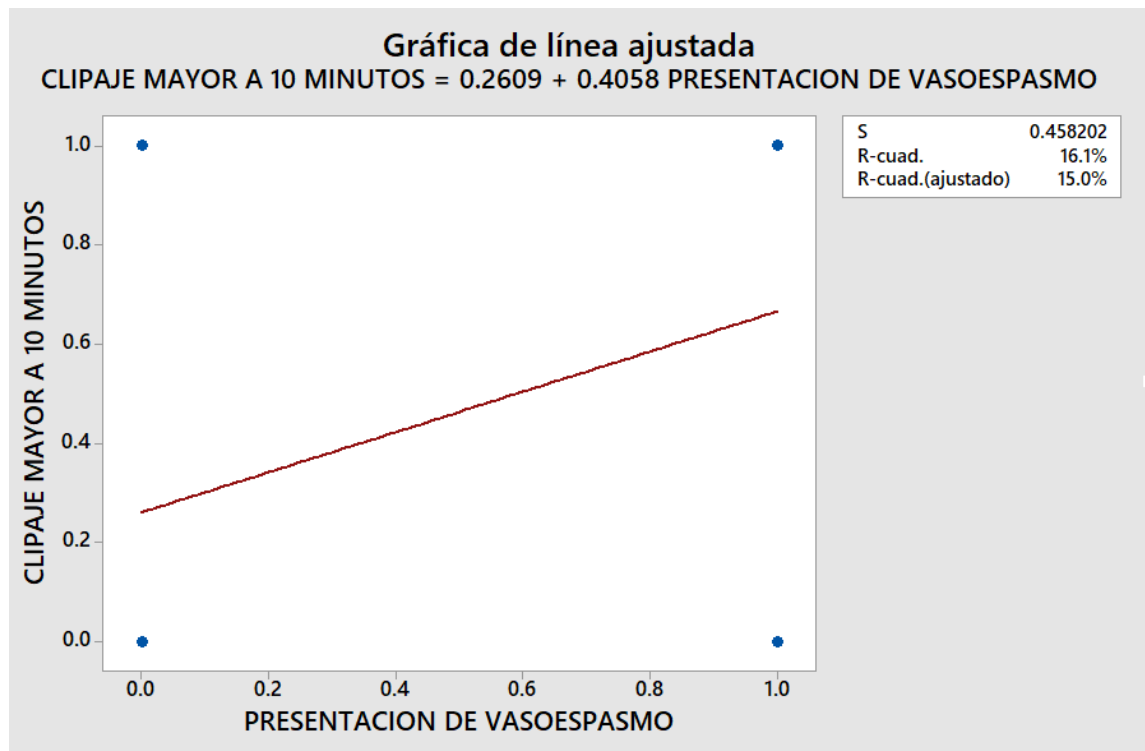
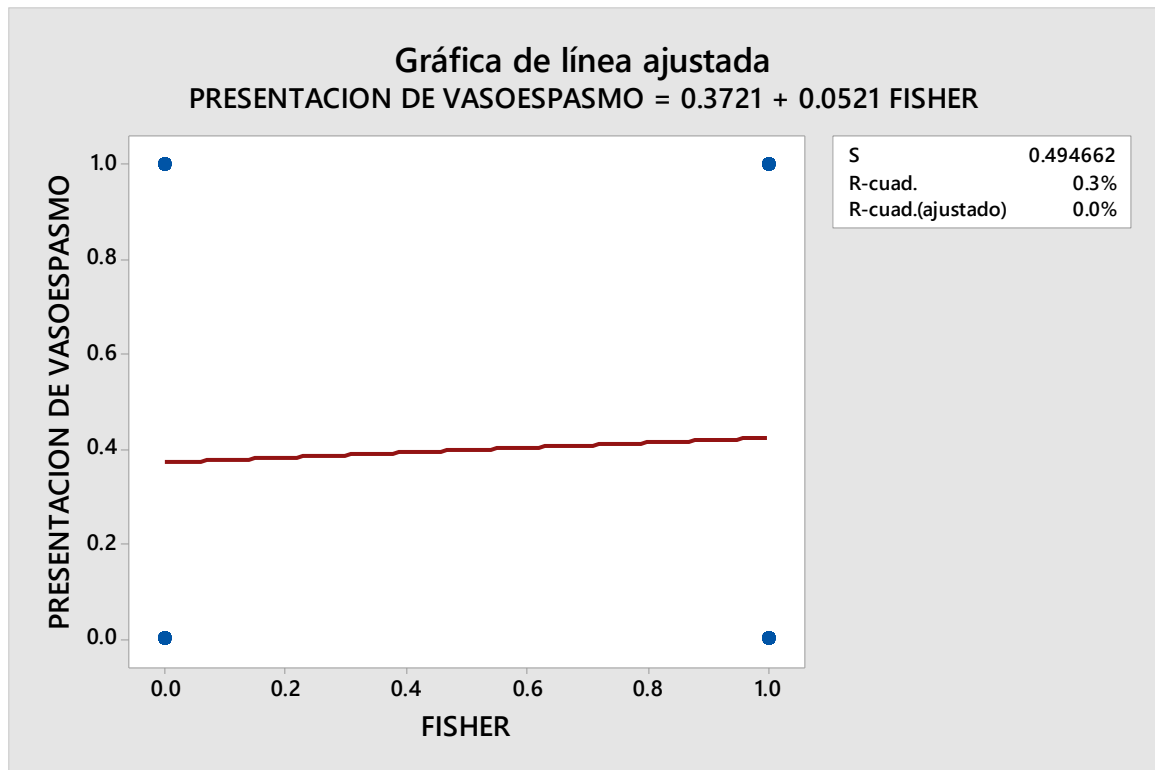


Grafico 2



15.- DISCUSION.

El clipaje transitorio está justificado en casos seleccionados para facilitar la disección y clipaje del aneurisma siempre y cuando sea contabilizado estrictamente el tiempo del clip transitorio cuidando no exceder los 10 minutos, lo que aumenta no solo el riesgo de vasoespasmo, sino deterioro clínico postquirúrgico, isquemia cerebral tardía y aumento de los días de estancia intrahospitalaria, así como de la morbilidad. Como parte de nuestro estudio, el principal hallazgo fue que el clipaje transitorio > 10 minutos durante la cirugía de aneurisma aumenta significativamente la posibilidad de presentación de vasoespasmo en contraste con los resultados obtenidos por Malinova et.al. y Griessenauer et al. (Malinova et al., 2017) (Griessenauer et al., 2014).. Basándonos en nuestros datos pudimos identificar un efecto perjudicial del clipaje transitorio.

Muchas publicaciones han sugerido que la manipulación quirúrgica contribuye a la presentación de vasoespasmo (Malinova et al., 2017)(Danura et al., 2015). Es un hecho bien conocido, que la cirugía durante el período pico de vasoespasmo produce resultados significativamente peores que la cirugía temprana,

posiblemente debido a la exacerbación del vasoespasmo preexistente mediante la manipulación de vasos nutricios y sus ramas. (Malinova et al., 2017)(Danura et al., 2015) Este hallazgo clínico fue apoyado por estudios de imagen. El vasoespasmo se diagnosticó en el 38.96 % de los pacientes en los que se realizó a cirugía de aneurisma en las dos semanas posteriores lo que se asoció con la aparición de síntomas relacionados con el vasoespasmo en nuestros 77 pacientes aneurismas rotos (n= 61) aneurismas no rotos (n= 16). Se observó vasoespasmo en el 22.2% de los casos en los que el clipaje fue menor a 10 minutos y 62.5% en los que este fue mayor a 10 minutos. No existió diferencia significativa en la presencia de vasoespasmo relacionada con la escala de Fisher. El clipaje temporal electivo facilita la disección quirúrgica del aneurisma y disminuye la incidencia de ruptura del aneurisma intraoperatorio, lo que lleva a un mejor resultado neurológico después de la cirugía (Dhandapani et al., 2013). Se ha demostrado experimentalmente que el recorte temporal, ya sea electivo o como un procedimiento de rescate, induce cambios en la pared del vaso. (Griessenauer et al., 2014).

Nuestros resultados corresponden a los obtenidos por Woertgen et al que revisaron una base de datos de 292 casos en los que a los pacientes con HSA se les realizó un clipaje de aneurisma. En su estudio, la oclusión temporal de los vasos durante el clipaje del aneurisma agravó el vasoespasmo y aumentó el número de lesiones isquémicas. Además, el tiempo de oclusión temporal más prolongado se relacionó con un peor resultado. (Woertgen, Rothoerl, Albert, Schebesch, & Ullrich, 2008) el clipaje temporal mayor a 10 minutos tuvo una influencia negativa en el resultado clínico (Griessenauer et al., 2014).

16.- CONCLUSION.

En este trabajo en el que se estudiaron 76 pacientes en los que se realizó clipaje transitorio en cirugía de aneurisma cerebral se obtuvieron resultados significativos a favor de realizar clipaje transitorio menor a 10 minutos teniendo como respaldo que se incrementa hasta 6.14 veces más el riesgo de presentar vasoespasmo en los pacientes que requirieron clipaje transitorio mayor a 10 minutos, así como la

relación positiva moderada entre el tiempo de clipaje y la presencia de vasoespasmo.

Si bien, el clipaje transitorio nos ayuda a mejorar condiciones para realizar un clipaje definitivo efectivo, es importante tomar a consideración que a r tiempo de clipaje transitorio menor de 10 minutos tendremos mejores resultados postquirúrgicos.

17.- REFERENCIAS

1. Boyer, J. K., Gutierrez, F., & Braverman, A. C. (2004). Approach to the dilated aortic root. *Current Opinion in Cardiology*, 19(6), 563–569. <https://doi.org/10.1097/01.hco.0000139724.27066.e4>
2. Ciurea, A. V, Palade, C., Voinescu, D., & Nica, D. A. (2013). Subarachnoid hemorrhage and cerebral vasospasm - literature review. *J Med Life*, 6(2), 120–125. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.2008.74>
3. Danura, H., Schatlo, B., Marbacher, S., Kerkeni, H., Diepers, M., Remonda, L., ... Fandino, J. (2015). Acute Angiographic Vasospasm and the Incidence of Delayed Cerebral Vasospasm: Preliminary Results. In *Neurovascular Events After Subarachnoid Hemorrhage* (Vol. 120, pp. 187–190). Cham: Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-319-04981-6_32
4. Dhandapani, S., Pal, S. S., Gupta, S. K., Mohindra, S., Chhabra, R., & Malhotra, S. K. (2013). Does the impact of elective temporary clipping on intraoperative rupture really influence neurological outcome after surgery for ruptured anterior circulation aneurysms? - A prospective multivariate study. *Acta Neurochirurgica*, 155(2), 237–246. <https://doi.org/10.1007/s00701-012->

5. Fontana, H., Belziti, H., & Buratti, S. (2008). La circulación cerebral en condiciones patológicas IV: El Aneurisma, 22, 35–46.
6. Griessenauer, C. J., Poston, T. L., Shoja, M. M., Mortazavi, M. M., Falola, M., Tubbs, R. S., & Fisher, W. S. (2014). The impact of temporary artery occlusion during intracranial aneurysm surgery on long-term clinical outcome: Part II. the patient who undergoes elective clipping. *World Neurosurgery*, 82(3), 402–408. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2013.02.067>
7. Guerrero-Muñiz, S., Zárate-Méndez, A. M., Pérez Razo, J. C., Chima-Galán, M. D. C., García-Ortiz, L., & Gutiérrez-Salinas, J. (2009). Aneurismas intracraneales: Aspectos moleculares y genéticos relacionados con su origen y desarrollo. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 10(6), 453–458.
8. Macedonia, R. (2015). Many masa, 15–20.
9. Malinova, V., Schatlo, B., Voit, M., Suntheim, P., Rohde, V., & Mielke, D. (2017). The impact of temporary clipping during aneurysm surgery on the incidence of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Journal of Neurosurgery*, 129(July), 1–7. <https://doi.org/10.3171/2017.3.JNS162505>
10. Mejía, J. A., Niño De Mejía, M. C., Ferrer, L. E., & Cohen, D. (2007). Vasoespasmo cerebral secundario a hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma intracerebral. *Col. Anest*, 35, 143–165. Retrieved from <http://www.scielo.org.co/pdf/rca/v35n2/v35n2a06.pdf>
11. Murillo-Bonilla, L. M., Solano, G. M., & González, R. P. U. (2018). Tratamiento del Vasoespasmo Cerebral en el Paciente con Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática. *Revista de Medicina Clínica*, 2(1), 13–29. <https://doi.org/10.5281/ZENODO.1186926>
12. Scherle-Matamoros, C. E., Pérez-Nellar, J., & Fernández-Cue, L. (2011). Vasoespasmo sintomático. Caracterización clínica. *Neurocirugía*, 22(2), 116–122. [https://doi.org/10.1016/S1130-1473\(11\)70008-2](https://doi.org/10.1016/S1130-1473(11)70008-2)
13. Sheth, S. A., Hausrath, D., Numis, A. L., Lawton, M. T., & Josephson, S. A.

(2014). Intraoperative rerupture during surgical treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage is not associated with an increased risk of vasospasm. *Journal of Neurosurgery*, 120(2), 409–414. <https://doi.org/10.3171/2013.10.JNS13934>

14. Woertgen, C., Rothoerl, R. D., Albert, R., Schebesch, K.-M., & Ullrich, O.-W. (2008). Effects of temporary clipping during aneurysm surgery. *Neurological Research*, 30(5), 542–546. <https://doi.org/10.1179/174313208X291603>

18.- ANEXOS.

Clasificación de Hunt y Hess según la hemorragia subaracnoidea

CATEGORIA	CRITERIOS
GRADO I	Asintomático o dolor de cabeza mínimo y ligera rigidez del cuello
GRADO II	Dolor de cabeza moderado a severo, rigidez del cuello, sin déficit neurológico aparte de la parálisis del nervio craneal
GRADO III	Somnolencia, confusión o leve déficit focal
GRADO IV	Estupor, hemiparesia moderada a severa, posiblemente rigidez precoz descerebrada y alteraciones vegetativas
GRADO V	Coma profundo, rigidez

	descerebrada, aspecto moribundo
--	---------------------------------

Escala de hemorragia subaracnoidea de la Federación Mundial de Neurocirujanos (WFNS)

ESCALA WFNS	PUNTAJE ECG	DÉFICIT MOTOR
I	15	AUSENTE
II	14-13	AUSENTE
III	14-13	PRESENTE
IV	12-7	PRESENTE O AUSENTE
V	6-3	PRESENTE O AUSENTE

Escala de Fisher para la calificación de hemorragia subaracnoidea según la tomografía al ingreso

GRADO	TOMOGRAFÍA
I	No se visualiza sangre
II	Una deposición difusa o una capa delgada con todas las capas verticales de sangre (fisura interhemisférica, cisterna insular) de menos de 1mm de espesor
III	Coágulos localizados y/o capas verticales de sangre de 1mm o más de espesor
IV	Sangre difusa o no subaracnoidea, pero con coágulos intracerebrales o intraventriculares

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Nombre: "Relación de vasoespasmó con tiempo de clipaje transitorio en cirugía de aneurisma cerebral en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía del 2013 al 2018."
."

Registro:
Fecha de Nacimiento:
Quirófano:

Edad: Género: H - M Peso Talla IMC

Diagnóstico: Tiempo Anestésico

Posición/Abordaje: Tiempo Quirúrgico

NO.	PACIENTE	REGISTRO	SEXO	EDAD	HH	FISHER	SITIO DE ANEURISMA	CLIPAJE MAYOR A 10 MINUTOS	PRESENTACION DE VASOESPASMO	HTA	DM2	TABAQUISMO	OBESIDAD	SOBREPESO
-----	----------	----------	------	------	----	--------	--------------------	----------------------------	-----------------------------	-----	-----	------------	----------	-----------

19.- APÉDICE 1: CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

No requiere consentimiento informado.

20.- APÉNDICE 2: OTROS CRITERIOS DE ACUERDO AL TIPO DE ESTUDIO

CRONOGRAMA

DE

ACTIVIDADES

	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo- Junio
Actividades								
Selección del tema								
Elaboración del protocolo								
Evaluación y aplicación del protocolo								
Recolección de datos								
Análisis estadístico de datos								
Elaboración de documento final.								
Entrega de documento.								

