

11233
5
2ej

INSTITUTO MEXICANO
DEL SEGURO SOCIAL

DELEGACION 3 SUROESTE. DISTRITO FEDERAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

VASOESPASMO CLINICO Y
RADIOLOGICO EN HEMORRAGIA
SUBARACNOIDEA
ESPONTANEA

AUTOR :

DR. HECTOR JAVIER COLORADO OCHOA
RESIDENTE 3ER. AÑO DE NEUROLOGIA

ASESOR :

DRA. CRISTINA RIVERA NAVA
NEUROLOGA ADSCRITA

JEFE DE NEUROLOGIA :

DR. CARLOS CUEVAS GARCIA

JEFE DE DIVISION, ENSEÑANZA E INVESTIGACION :

DR. NIELS H. WACHER RODARTE

SUBJEFE DE DIVISION, ENSEÑANZA E INVESTIGACION :

DR. ANTONIO CASTELLANOS OLIVARES

MEXICO, D.F.

MARZO DE 1995

MAR. 22 1995

I.M.S.S.
Hospital de Especialidades
del C.M.N.
JEFATURA DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION

FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS SIN PAGINACION

COMPLETA LA INFORMACION

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Cristina Rivera, por su asesoría y su tiempo,

Al Dr. Carlos Cuevas por su orientación y su material bibliográfico.

DEDICATORIA

A Viridiana, por su cariño,

A mis padres, en agradecimiento a su amor,

A mis profesores de Neurología.

INTRODUCCION

Desde Hipócrates se describen cuadros similares a la Hemorragia Subaracnoidea (HSA)¹, presente en el 4% - 10% de casos de enfermedad vascular cerebral y con mortalidad del 25% - 52%^{2,3} cuya etiología en 85% es ruptura aneurismática,^{4,5} predominantemente en circulación cerebral anterior,⁶ siendo tras causas: malformación vascular, vasculitis, neoplasias, coagulopatías, congénitas, traumáticas, por fármacos, idiopática, hipertensión, enf. Moyamoya, trombosis venosa dural, enf. de células falciformes, disección arterial, eclampsia, embarazo, y apoplejía pituitaria:^{7,8}

El vasoespasmó (VEP) es una complicación de HSA en 27% - 70%,⁷⁻¹⁰ que provoca 50% de su tasa de mortalidad.⁶ No todos los pacientes con VEP tienen correlación de cambios clínicos y arteriales.

El arresto perfusorio no es un factor aislado en la fisiopatología de HSA.^{11,12} En humanos el tiempo de liberación de oxihemoglobina del eritrocito está relacionado con la presencia de VEP,^{11,13} y se ha demostrado experimentalmente pérdida de actividad antiplaquetaria del endotelio afectado.¹⁴ Cambios crónicos se asocian a protein cinasa C, acúmulo de Ca⁺⁺ intracelular, y cambios morfológicos de la pared vascular, que pueden modificarse con dopamina,^{12, 15-18} de acuerdo con estudios experimentales.

Se cree que el VEP inicia con el aumento de Ca⁺⁺ intracelular (resultado de movilización de depósitos intracelulares e influjo extracelular cálcico). Ca⁺⁺ y calmodulina forman un complejo que activa la cinasa de cadena ligera de miosina, fosforilando dicha cadena, y activando al complejo Mg⁺-Trifosfatasa de adenosina (ATPasa), para promover puentes actina-miosina y vasoconstricción.¹³

El VEP se corrobora por Doppler transcraneal (velocidad mayor de 200 cm/segundo), angiografía convencional (VEP presente en 70% de casos de HSA), y en pacientes que presentan déficit focal neurológico y tienen ruptura de aneurismas de vasos hipotalámicos se observa un nivel superior de catecolaminas plasmáticas.^{7,19} La tomografía computada y resonancia magnética ayudan a corroborar la presencia de HSA, aunque con limitaciones.^{20,21} La técnica 3 D tiempo de vuelo de la resonancia no es adecuada para evaluar VEP, y actualmente se valora el VEP por espectroscopía por resonancia.²²⁻²⁵

El patrón perimesencefálico de HSA presenta mejor evolución que el aneurismático, pero 31% de casos muestran isquemia por lo que se sugiere una 2a angiografía únicamente cuando el patrón tomográfico muestra sospecha de aneurisma, el cual se corrobora en el 0% - 22% de los casos.²⁶⁻³⁰

A largo plazo, especialmente intelecto y memoria se afectan en pacientes con reparación quirúrgica de aneurisma de arteria comunicante anterior.³¹

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Existe correlación entre el vasoespasmismo clínico y angiográfico en pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea?

HIPOTESIS

No existe correlación entre el vasoespasmismo clínico y angiográfico en pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea.

OBJETIVO

Demostrar que no existe correlación entre vasoespasmismo clínico y angiográfico en pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea.

JUSTIFICACION

Demostrar la utilidad de los calcioantagonistas como medida profiláctica para evitar vasoespasmismo secundario a hemorragia subaracnoidea, complicación que implica en su fisiopatología cambios en el calcio intracelular, y la participación de factores espasmogénicos, susceptibles de efecto profiláctico, que se presenta entre los 4 - 12 días de evolución de la hemorragia subaracnoidea, y que incrementa significativamente la mortalidad entre los pacientes afectados, por lo que es necesario contar con parámetros predictivos de dicha complicación para evitarla, reducir la morbilidad y mortalidad del vasoespasmismo y hemorragia subaracnoidea, y lograr que el paciente afectado tenga un mejor pronóstico.

MATERIAL Y METODOS

Expedientes clínicos

Se revisaron retrospectivamente aquellos con diagnóstico de HSA del 1o. Julio 1992 - 31 Junio 1994 del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, del I.M.S.S.

Criterios de inclusión

Edad: 18-59 años; Sexo: masculino o femenino; criterio de HSA espontánea (cefalea, meningismo, y/o focalización, sin trauma) comprobada por tomografía craneal, y con panangiografía cerebral.

Criterios de exclusión

Edad: menos de 18, y mayor de 59 años; antecedente traumático, y datos incompletos del expediente.

Estudios imagenológicos

- A) Tomografía computada craneal de ingreso.
- B) Panangiografía cerebral.

Calcioantagonista

El uso de Nimodipina fue evaluado entre pacientes con diagnóstico de HSA de 0 - 4 días de evolución.

Grupos de vasoespasmio

- A) Déficit neurológico y estrechamiento angiográfico.
- B) Déficit neurológico sin espasmo angiográfico.
- C) Únicamente espasmo angiográfico.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

RESULTADOS

Expedientes clínicos

En 24 meses 37 expedientes tuvieron diagnóstico de HSA espontánea

Pacientes

37 pacientes presentaron HSA, con rango de edad: 18-59 años, y promedio de edad: 41.5 años.

7 de 37 pacientes presentaron vasoespasmos: 4 femeninos (57%) y 3 masculinos (43%). La incidencia del VEP: 19%, con presentación en los días 10.-24o. día de evolución, y con 57% de los casos de VEP en el período de 8o.-14o. día de evolución.

Grupos de vasoespasmos

- A) Solo en 1 paciente hubo correlación clínico-angiográfica.
- B) 4 pacientes, con déficit neurológico sin espasmo angiográfico.
- C) 2 pacientes, que solo tuvieron espasmo angiográfico, sin déficit clínico, y con 2a. angiografía sin espasmo arterial.

Calcioantagonista

10 pacientes fueron captados entre el 0-4o. día de evolución de HSA, y recibieron Nimodipina (15 ug/kg/hr Inicio y 30 ug/kg/hr Mantenimiento, intravenosa). Solo 2 pacientes presentaron espasmo (1 en Grupo B, y 1 en Grupo C), lo que evidencia un 80% de pacientes sin VEP, en quienes Nimodipina tuvo efecto profiláctico.

CUADRO 1. GRUPOS DE VASOESPASMO.

Grupos	A Correlación Clínica - Angiográfica	B Déficit neurológico	C Espasmo angiográfico
Número de pacientes	1	4	2

CUADRO 2. PACIENTES CAPTADOS EN PERIODO PROFILACTICO DE VASOESPASMO QUE RECIBIERON NIMODIPINA.

Grupos	A Correlación clínica - angiográfica	B Déficit neurológico	C Espasmo angiográfico
Con VEP	----	1	1
Sin VEP	----	4	4

DISCUSION

La presentación del vasoespasma en hemorragia subaracnoidea espontánea en la presente serie es de 19%, menor a las incidencias presentadas por Shirakami de 27%, y Adams de 70%, lo que probablemente está en relación con la efectividad que mostró el calcioantagonista Nimodipina en nuestros pacientes para lograr un efecto profiláctico del vasoespasma.

Dado que la hemorragia subaracnoidea es más frecuente en pacientes del sexo femenino, nuestras pacientes hicieron el 57% de los casos de vasoespasma.

El período de presentación del vasoespasma en la evolución de hemorragia subaracnoidea fue similar al referido por Adams, con aparición de la complicación en los días 8o - 14o de evolución. Prácticamente no hubo correlación entre el espasmo angiográfico y clínico en nuestra serie, situación también referida por Andoh en Japón, y por Darby y cols. en la Universidad de Pittsburgh, donde el último autor encuentra valores isquémicos de flujo sanguíneo cerebral en sólo 9 de 13 pacientes con vasoespasma corroborado por angiografía, lo que evidencia las discrepancias en la sensibilidad de los signos clínicos como indicador de vasoespasma.

CONCLUSIONES

1. El Vasoespasmo como complicación de hemorragia subaracnoidea espontánea se presentó sólo en el 19% en la presente serie, incidencia menor a las de otras series.
2. El período de presentación del vasoespasmo correspondió al referido en estudios previos.
3. Prácticamente no existió correlación entre el espasmo angiográfico y clínico en nuestra serie.
4. El uso del calcioantagonista Nimodipina es importante en los pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea para lograr profilaxis del vasoespasmo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Longstreth WT Jr, Koepsell TD, Yerby MS, van Belle G. Risk factors for subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 85; 16:377.
2. Anderson C, Jamrozik K, Burvill P y col. Determining the incidence of different subtypes of stroke: results from the Perth Community Stroke Study. *Med J Aust* 93; 158:85.
3. Longstreth WT Jr, Nelson L, Koepsell T, van Belle G. Clinical course of spontaneous subarachnoid hemorrhage: A population-based study in King County, Washington. *Neurology* 93 43:712.
4. Van Gijn J. Subarachnoid hemorrhage. *Lancet* 92; 339:653.
5. Hijdra A, Braakman R, Van Gijn J, Vermulen M, y Van Creve H. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 87; 18:1061.
6. Ameriso S, Wong V, Ishii H y col. Hematogenous factors and prediction of delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 92; 23:1404.
7. Adams H. Management of subarachnoid hemorrhage. Cerebrovascular disorders. Course 143. American Academy of Neurology 1992: 103.
8. Rinkel G, Van Gijn J, Wijdicks E. Subarachnoid hemorrhage without detectable aneurysm. *Stroke* 93; 24:1403.
9. Shirakami S, Nakashima T, Nishimura Y. y col. Clinical analysis of a series of vertebral aneurysm cases. *Neurosurg* 92; 31:987.
10. Hidenori K, Hisashi I, Hiroshi A y col. Histological studies of intracranial vessels in primates following transluminal angioplasty for vasospasm. *J Neurosurg* 93; 78:481.

11. MacDonald R, Weir B, Runzer T y col. Etiology of cerebral vasospasm in primates. *J Neurosurg* 91; 75:415.
12. Nishizawa S, Nezu N, y Uemura K. Direct evidence for a key role of protein kinase C in the development of vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 92; 76:635.
13. Vollrath B, Weir B, MacDonald R, y Cook D. Intracellular mechanisms involved in the responses of cerebrovascular smooth-muscle cells to hemoglobin. *J Neurosurg* 94; 80:261
14. Ohkuma H, Ogane K, Fujita S, Manabe H, y Suzuki S. Impairment of anti-platelet-aggregating activity of endothelial cells after experimental subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 93; 24:1541.
15. Matsui T, Kaizu H, Itoch S, y Asano T. The role of active smooth-muscle contraction in the occurrence of chronic vasospasm in the canine two-hemorrhage model. *J Neurosurg* 94; 80:276.
16. Wang J, Ohta S, Sakaki S, y col. Changes in Ca^{++} - ATPase activity in smooth-muscle cell membranes of the canine basilar artery with experimental subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 94; 80:269.
17. Kobayashi H, Ide H, Aradachi H, y col. Histological studies of intracranial vessels in primates following transluminal angioplasty for vasospasm. *J Neurosurg* 93; 78:481.
18. Darby J, Yonas H, Marks E, y col. Acute cerebral blood flow response to dopamine-induced hypertension after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 94; 80:857.

19. Dilraj A, Botha J, Rambiritch V, Miller R, y van Dellen J. Levels of catecholamine in plasma and cerebrospinal fluid in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg* 92; 31:42.
20. Hijdra A, Brouwers P, Vermulen M, y van Gijn J. Grading the amount of blood on computed tomograms after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 90; 21:1156.
21. Ahmadi J, Tung H, Giannotta S, y Destian S. Monitoring of infectious intracranial aneurysms by sequential computed tomographic/magnetic resonance imaging studies. *Neurosurg* 93; 32:45.
22. Ogawa T, Inugami A, Shimosegawa E, y col. Subarachnoid hemorrhage: evaluation with MR imaging. *Radiol* 93; 186:345.
23. Gouliamos A, Gotsis E, Vlahos L, y col. Magnetic resonance angiography compared to intra-arterial digital subtraction angiography in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neuroradiol* 92; 35:46.
24. Aichner F, Felber S, Birbamer G, y col. Magnetic resonance a noninvasive approach to metabolism, circulation, and morphology in human brain death. *Ann Neurol* 92; 32:507.
25. Handa Y, Kubota T, Tsuchida A, y col. Effect of systemic hypotension on cerebral energy metabolism during chronic cerebral vasospasm in primates. *J Neurosurg* 93; 78:112.
26. Rinkel G, Wijdicks E, Vermulen M y col. Outcome in perimesencephalic (nonaneurysmal) subarachnoid hemorrhage: a follow up study in 37 patients. *Neurol* 90; 40:1130.
27. Rinkel G, Wijdicks E, Vermulen M, y col. Nonaneurysmal perimesencephalic subarachnoid hemorrhage: CT and MR patterns that differ from aneurysmal rupture. *AJNR* 91; 12:829.

28. Rinkel G, Wijndicks E, Vermulen M, y col. The clinical course of perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Ann Neurol* 91; 29:463.
29. Rinkel G, Wijndicks E, Hasan D, y col. Outcome in patients with subarachnoid hemorrhage and negative angiography according to pattern of hemorrhage on computed tomography. *Lancet* 91; 338:964.
30. Farrés M, Ferraz-Leite H, Schindler E, y Mühlbauer M. Spontaneous subarachnoid hemorrhage with negative angiography : CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 92; 16:534.
31. Stenhouse L, Knight R, Longmore B, y Bishara S. Long-term cognitive deficits in patients after surgery on aneurysms of anterior communicating artery. *J Neurol Neurosurg Psych* 91; 54:909.