

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua,

UNAN Managua.

Facultad de Ciencias Médicas.

Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca.



Tesis para optar al título de Especialista en Anestesiología.

Tema: Nimodipino mas Sulfato de Magnesio versus Nimodipino para la prevención del vasoespasmo cerebral post hemorragia Subaracnoidea por aneurisma. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca de septiembre a Diciembre 2016.

Autora: Dra. Yanira Carolina Mora Hernández.

Residente de Especialidad de Anestesiología.

Tutor: Dr. Carlos Alberto Gutiérrez Alemán.

Especialista en Anestesiología y Reanimación.

Managua, Nicaragua. Febrero 2017.

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua,

UNAN Managua.

Facultad de Ciencias Médicas.

Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca.



Tesis para optar al título de Especialista en Anestesiología.

Tema: Nimodipino mas Sulfato de Magnesio versus Nimodipino para la prevención del vasoespasmo cerebral post hemorragia Subaracnoidea por aneurisma. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca de septiembre a Diciembre 2016.

Autora: Dra. Yanira Carolina Mora Hernández.

Residente de Especialidad de Anestesiología.

Tutor: Dr. Carlos Alberto Gutiérrez Alemán.

Especialista en Anestesiología y Reanimación.

Managua, Nicaragua. Febrero 2017.

Índice

i.	Dedicatoria.....	i
ii.	Agradecimiento.....	ii
iii.	Opinión del tutor.....	iii
iv.	Resumen.....	iv
I.	Introducción.....	1
II.	Antecedentes.....	2
III.	Justificación.....	5
IV.	Planteamiento del problema.....	6
	Sistematización del problema.....	6
V.	Objetivos.....	7
	General.....	7
	Específicos.....	7
VI.	Marco teórico.....	8
6.1.	Aneurisma.....	8
6.1.1.	Clasificación de los aneurismas.....	8
6.1.2.	Localización de los aneurismas.....	9
6.1.3.	Fisiopatología de la rotura de los aneurismas.....	10
6.2.	Hemorragia Subaracnoidea.....	11
6.2.1.	Las causas de la HSA.....	11
6.2.2.	Síntomas y Signos de la Hemorragia subaracnoidea.....	12
6.2.3.	Complicaciones de la HSA.....	12
6.3.	Estudios radiológicos.....	14
6.3.1.	Imágenes diagnósticas.....	15
6.3.2.	Angiografía convencional.....	15
6.3.3.	Tomografía cerebral simple, imagen de perfusión por escanografía cerebral o resonancia magnética nuclear.....	16
6.4.	Escalas para la evaluación clínica y radiológica de la HSA.....	17
6.4.1.	Escala de Glasgow.....	17
6.4.2.	Escala de Fisher.....	18
6.4.3.	Escala de Hunt y Hess.....	20
6.5.	Fármacos utilizados en la prevención de vasoespasmos.....	21

6.5.1.	Nimodipino.....	21
6.5.2.	Magnesio.....	27
6.6.	Estudios investigativos.....	30
VII.	Hipótesis.....	32
	Hipótesis Nula (H0).....	32
	Hipótesis Verdadera (H1).....	32
VIII.	Diseño metodológico.....	33
8.1.	Tipo de Estudio.....	33
8.2.	Población.....	33
8.3.	Muestra.....	33
8.4.	Criterios de inclusión.....	34
8.5.	Criterios de exclusión.....	34
8.6.	Lista de variables.....	34
8.7.	Técnica y método de recolección de la información.....	35
8.8.	Desarrollo del estudio.....	35
8.9.	Operacionalización de variables.....	37
8.10.	Plan de análisis.....	39
8.11.	Aspectos éticos.....	39
IX.	Resultados.....	40
X.	Análisis y discusión de los resultados.....	44
XI.	Conclusiones.....	47
XII.	Recomendaciones.....	48
XIII.	Bibliografía.....	49
XIV.	Anexos.....	50

i. Dedicatoria.

A Dios, mi Señor, guía, el que me dio la sabiduría, paciencia, perseverancia, empeño y fuerzas en el transcurso, para finalizar este camino.

Salmos 138

*Te daré gracias, Señor, de todo corazón;
te cantaré himnos delante de los dioses.*

² *Me arrodillaré en dirección a tu santo templo
para darte gracias por tu amor y tu verdad,
pues has puesto tu nombre y tu palabra
por encima de todas las cosas.*

³ *Cuando te llamé, me respondiste,
y aumentaste mis fuerzas.*

⁴ *Todos los reyes del mundo te alabarán
al escuchar tus promesas.*

⁵ *Alabarán al Señor por lo que él ha dispuesto,
porque grande es la gloria del Señor.*

⁶ *Aunque el Señor está en lo alto,
se fija en el hombre humilde,
y de lejos reconoce al orgulloso.*

⁷ *Cuando me encuentro en peligro,
tú me mantienes con vida;
despliegas tu poder y me salvas
de la furia de mis enemigos.*

⁸ *¡El Señor llevará a feliz término
su acción en mi favor!*

Señor, tu amor es eterno;

¡no dejes incompleto lo que has emprendido!

ii. Agradecimiento.

A Dios por darme la oportunidad de vivir y por estar conmigo en cada paso que doy, porque me ha dado la sabiduría y fortaleza para culminar estos tres años y ser una mejor profesional.

A mi Madre y hermana, por su apoyo incondicional, por estar ahí cuando más lo necesité, por su ayuda en todo momento y por animarme a cumplir mis todas las metas.

A mi Tutor Dr. Carlos Alberto Gutiérrez Alemán, por brindarme su apoyo incondicional, conocimientos y orientación en el transcurso de estos tres años de formación.

A los Docentes que me brindaron sus conocimientos y experiencias durante este largo proceso, gracias por el tiempo, la paciencia y los consejos que me otorgaron.

A los licenciados, técnicos de anestesia y técnicos quirúrgicos por su apoyo y trabajo en equipo.

Dra. Yanira Carolina Mora Hernández.

iii. Opinión del tutor.

La hemorragia subaracnoidea secundaria a ruptura de aneurisma intracraneales es una patología que tiene una frecuencia importante en nuestro medio, aunque no tenemos estadísticas de su incidencia, frecuentemente estamos ingresando a nuestra sala de operaciones pacientes con diagnóstico de aneurisma para su tratamiento quirúrgico.

Esta patología neuroquirúrgica tiene una singular importancia por su elevada morbimortalidad sobre todo secundarias al desarrollo de vasoespasmo, lo que representa una carga económica para el sistema y lo más importante el efecto para el paciente y su familia.

Conocemos bien la eficacia del Nimodipino en su prevención y tratamiento, sin embargo es un tratamiento caro por la vía intravenosa y no disponible en nuestro sistema de salud. El sulfato de magnesio teóricamente tiene propiedades farmacológicas que podrían ser útiles en el manejo de esta complicación, ya se ha estudiado y hasta el momento los resultados no son concluyentes.

Siempre cualquier esfuerzo por mejorar la atención y sobre todo disminuir la morbimortalidad es importante, aunque sea en nuestras condiciones, la Dra. **Yanira Carolina Mora Hernández** con su trabajo: **Nimodipino mas Sulfato de Magnesio versus Nimodipino para la prevención del vasoespasmo cerebral post hemorragia Subaracnoidea por aneurisma. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca de septiembre a Diciembre 2016.** Nos ofrece una alternativa de tratamiento disponible y barato que podría mejorar el pronóstico de nuestros pacientes.

Dr. Carlos Alberto Gutiérrez Alemán

iv. Resumen.

El presente ensayo clínico busca la comparación de Nimodipino mas Sulfato de Magnesio versus Nimodipino para la prevención del vasoespasmio cerebral post hemorragia Subaracnoidea por aneurisma. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca de septiembre a Diciembre 2016.

El tratamiento indicado para la HSA es principalmente el uso de Nimodipino que está dirigido fundamentalmente a prevenir el resangrado, combatir el vasoespasmio que puede aparecer secundariamente y tratar de evitar los daños neurológicos, pero se han realizado estudios en otros países que han demostrado una tendencia hacia una menor incidencia de vasoespasmio al utilizar Nimodipino mas sulfato de magnesio.

Objetivo: Comparar la efectividad de Nimodipino mas sulfato de magnesio versus Nimodipino, para la prevención del vasoespasmio post hemorragia Subaracnoidea por aneurisma. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, de Septiembre a Diciembre 2016.

Material y métodos: Ensayo clínico controlado.

El estudio se realizó en una muestra de 12 pacientes diagnosticados con hemorragia subaracnoidea por aneurisma que cumplieron con los criterios de inclusión siendo distribuidos de manera aleatoria, 6 pacientes en cada grupo. Ambos grupos recibieron el Nimodipino a dosis de 60 mg vía oral cada 4 horas desde su ingreso. Al grupo A se le agrego sulfato de magnesio en dosis inicial de 30 mg/kg y dosis de mantenimiento de 1 gr IV cada 8 horas por tres días en los líquidos de mantenimiento.

En ambos grupos se compararon según su clasificación de Hunt y Hess, escala de Fisher, el Glasgow inicial. Y posteriormente se le dio seguimiento para evaluar el desarrollo o no del vasoespasmio desde el punto de vista clínico y radiológico.

Resultados: Se incluyeron a 12 pacientes, distribuidos en 6 pacientes para cada grupo, donde el promedio de edad más frecuente fue después de la cuarta década de la vida, predominando el sexo femenino y la presentación de la escala de grado de Hunt y Hess fue más frecuente en grado II y en escala Fisher grado 3. El vasoespasmo se observó en 4 pacientes y uno de ellos sufrió desenlace de mortalidad.

Conclusión: El sulfato de magnesio resulto ser eficaz en la prevención del vasoespasmo cerebral. El pronóstico neurológico de estos pacientes fue mejor en los que recibieron sulfato de magnesio.

I. Introducción.

La hemorragia Subaracnoidea aneurismática, se encuentra condicionada fundamentalmente por la magnitud del sangrado, la aparición de complicaciones en el momento en que el paciente comienza a recibir tratamiento especializado.

Dentro de sus principales complicaciones más frecuentes continúa el vasoespasmo, el cual ocurre en un tercio de los pacientes, con una máxima incidencia alrededor de la segunda semana tras la hemorragia.

En el manejo del vasoespasmo se indica el uso de Nimodipino, ya que está indicado en pacientes con hemorragia Subaracnoidea, debido a que produce dilatación de las arteriolas cerebrales y aumento del flujo sanguíneo cerebral, reduciendo la vasoconstricción cerebral y la isquemia del tejido nervioso.

Pero los efectos de Nimodipino en dosis terapéuticas en los pacientes con hemorragia Subaracnoidea por ruptura de aneurisma intracraneal son leves, el fármaco reduce la gravedad de la isquemia asociada con el vasoespasmo cerebral que ocurre en aproximadamente el 30% de los casos.

En estudios experimentales, el magnesio tiene la capacidad de inhibir la liberación de aminoácidos excitatorios, bloquear a los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) y prevenir la entrada de calcio a la célula, todos éstos implicados en la fisiopatología del vasoespasmo cerebral.

En el presente estudio se realiza una comparación de la eficacia de Nimodipino mas Sulfato de Magnesio versus Nimodipino, en la prevención del vasoespasmo cerebral post hemorragia Subaracnoidea por aneurisma en los pacientes atendidos por el Servicio de Anestesiología del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca.

II. Antecedentes.

En Nicaragua no se han realizado estudios relacionados al uso de Nimodipino mas sulfato de magnesio en la prevención de vasoespasmio cerebral en pacientes con aneurisma.

En otros países los primeros estudios de la HSA son realizados en los años 60 y 70, ya que en aquella época la proporción la ruptura de aneurisma tratados era muy superior a la de hoy día, en estos estudios se evidenció una alta mortalidad, alrededor del 60% en los primeros 6 meses.

En los años 80 se realizaron otros estudios para determinar si el tratamiento con Nimodipino puede prevenir muerte o reducir la severidad del déficit originado por la HSA, elaborado por: Philippon (1986), Allen (1983), Petruk (1988), Mee (1988) y Pickard (1989).

Uno de los primeros estudios clínicos en donde se utiliza sulfato de magnesio en la prevención del vasoespasmio fue: El sulfato de magnesio previene el vasoespasmio cerebral estudio experimental después de la hemorragia subaracnoidea, este realizado en el año 1991.

Durante los últimos años se han elaborado varios ensayos clínicos para evaluar la eficacia del sulfato de magnesio en la terapia HSA y han demostrado una tendencia hacia una menor incidencia de vasoespasmio, en disminuir la isquemia cerebral. Estos estudios se muestran a continuación:

1. Boet y Mee (2000): El sulfato de magnesio en el tratamiento de pacientes con Fisher Grado 3 hemorragia subaracnoidea: un estudio piloto.

Se evaluaron diez pacientes con grado 3 Fisher HSA por aneurisma. Los pacientes se les administraron un bolo, así como una infusión constante de MgSO₄ intravenosa hasta 10 días postictus.

Tras la administración de una infusión en bolo 20 mmol MgSO₄ y un diario de infusión continua promedio de 84,7 mmol, 8 de 10 pacientes alcanzaron en el suero niveles predeterminados de magnesio. No se observaron efectos adversos durante las infusiones. (3)

Cinco pacientes mostraron evidencia de vasoespasmo en TCD ecografía; vasoespasmo fue grave en dos pacientes (velocidades, > 200 cm / s). Tres pacientes, incluyendo los dos pacientes en los que la ecografía demostró TCD vasoespasmo severo, exhibió evidencia clínica de vasoespasmo.

2. Cheny y Carter (2011): Papel de sulfato de magnesio en hemorragia subaracnoidea por aneurisma: Un meta-análisis de ensayos clínicos controlados.

El magnesio juega un claro papel beneficioso en la HSA; Sin embargo, los ensayos más grandes siguen siendo necesarios para evaluar la extensión de los efectos positivos de magnesio. Los resultados de MASH II ayudarán a clarificar estos efectos y proporcionar evidencia adicional sobre el uso de sulfato de magnesio después de la HSA. (5)

3. Mees y otros (2012): El magnesio para la hemorragia subaracnoidea por aneurisma (MASH-2): un ensayo aleatorizado controlado con placebo.

Los ensayos aleatorios han sugerido que el magnesio es beneficioso, pero este resultado no fue reproducido en MASH 2. 5 Estudios anteriores eran mucho más pequeños que MASH 2, y no se estadístico adecuado, por lo que los resultados podrían haber sido debido a la casualidad y podrían haber sido objeto de el sesgo de publicación. (8)

4. Reddy y otros (2014): Profiláctica de sulfato de magnesio para la hemorragia subaracnoidea por aneurisma: una revisión sistemática y meta-análisis.

Diecinueve pacientes (edad media: 55 años, rango: 39-84 años; 11 hombres, 8 mujeres) se inscribieron en el estudio. La presentación de la escala H y H era II o superior; escala de grado Fisher fue de 3.

El vasoespasmo se observó en nueve pacientes (por la clínica en dos, TCD en cinco, y angiograma en nueve).

La media de suero Mg nivel era 2,7 mM / L (desviación estándar: +/- 0,37) y se mantuvo durante el período de infusión.

No se observaron efectos clínicos adversos, cambios hemodinámicos, o las fluctuaciones en los niveles de glucosa o de fenitoína en suero.

Ninguno de los pacientes murió; hay pruebas de TC de infarto isquémico estaba presente; y la mayoría tenía buenos resultados (GOS 5 de cada 10 pacientes; GOS 4 en 8 pacientes). (9)

III. Justificación.

El manejo anestésico y quirúrgico de los aneurismas cerebrales ha cambiado significativamente durante los últimos años manteniendo una evolución continua.

Algunos de los pacientes que sufren la rotura de un aneurisma cerebral quedan con secuelas neurológicas. El tratamiento está dirigido fundamentalmente a prevenir el resangrado, combatir el vasoespasmo que puede aparecer secundariamente y tratar de evitar los daños neurológicos.

En los últimos años han aparecido importantes cambios en el tratamiento, principalmente el uso de Nimodipino, por lo cual la investigación busca la comparación de este fármaco más sulfato de magnesio en la prevención de vasoespasmo post hemorragia Subaracnoidea, la cual provoca en los primeros 30 días posteriores a la cirugía una tasa de mortalidad del 30% al 70% y los pacientes que sobreviven al evento en un 10% al 20% presentan secuelas neurológicas que son incapacitantes a largo plazo.

En Nicaragua no se cuenta con los recursos económicos para el mantenimiento de Nimodipino intravenoso en estos pacientes, aunque es la vía de administración indicada, por lo que se dispone de la vía oral desde que ingresan a la unidad. El sulfato de magnesio es un fármaco disponible en todas las unidades de salud, accesible en costo y disponibilidad en todo el país; y por sus propiedades farmacológicas podría ser de gran utilidad para la prevención del vasoespasmo cerebral en pacientes con HSA.

Finalmente el estudio, es de gran importancia ya que se contribuiría a disminuir las complicaciones en los pacientes de estudio y así mejorar el pronóstico neurológico de estos.

IV. Planteamiento del problema.

¿Cuál es la eficacia de Nimodipino mas sulfato de magnesio versus Nimodipino, para la prevención del vasoespasmio post hemorragia Subaracnoidea por aneurisma. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, de Septiembre a Diciembre 2016?

Sistematización del problema.

¿Cuáles son las características generales y antecedentes patológicos de los grupos de estudio?

¿Cuál es la severidad de la hemorragia subaracnoidea según las escalas de Fisher y Hunt y Hess?

¿Qué esquema de tratamiento es más eficaz en la profilaxis del vasoespasmio?

¿Cuál es el pronóstico neurológico de los pacientes con HSA?

V. Objetivos.

General.

- Comparar la efectividad de Nimodipino mas sulfato de magnesio versus Nimodipino, para la prevención del vasoespasma post hemorragia Subaracnoidea por aneurisma. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, de Septiembre a Diciembre 2016.

Específicos.

1. Conocer las características generales y antecedentes patológicos de los grupos de estudio.
2. Clasificar la severidad de la hemorragia subaracnoidea según las escalas de Fisher y Hunt y Hess.
3. Evaluar la eficacia de los dos esquemas de tratamiento en la profilaxis del vasoespasma.
4. Evaluar el pronóstico neurológico de los pacientes con HSA.

VI. Marco teórico.

6.1. Aneurisma.

Martínez (1996) define aneurisma cerebral, clasificación, localización y fisiopatología, que se muestran a continuación:

El aneurisma es una enfermedad del vaso en el que se produce una dilatación anormal y localizada por una debilidad en la capa elástica de las arterias cerebrales. Son dilataciones saculares que aparecen más comúnmente en las bifurcaciones de los vasos cerebrales intracraneales.

Aunque la etiología es inicialmente congénita, estos se pueden desarrollar secundariamente por cambios degenerativos en la pared de los vasos asociados a la hipertensión.

Algunas condiciones hereditarias y lesiones vasculares se asocian con los aneurismas intracraneales, como son el Síndrome de Ehlers-Danlos, la coartación de aorta, la enfermedad poliquística renal, las malformaciones arteriovenosas, la displasia fibromuscular, y la enfermedad de células falciformes. Los aneurismas intracraneales son más comunes que los de otras localizaciones de similar tamaño.

Esto podría ser debido a que las arterias intracraneales tienen la capa media muy delgada o ausente y falta la lámina elástica interna. La pared del aneurisma está formada por la capa íntima y la adventicia y un tejido fibrohialino entre estas las dos capas.

6.1.1. Clasificación de los aneurismas.

Los aneurismas cerebrales se pueden clasificar por su tamaño en:

- Pequeños. De menos de 12 mm de diámetro (78 %).
- Grandes. De 12 a 24 mm de diámetro (20 %).
- Gigantes. De más de 24 mm de diámetro (2 %).

El 90 % de los aneurismas intracraneales pertenecen a la circulación anterior. De estos:

- El 39 % se sitúan en la unión de la arteria comunicante anterior y cerebral anterior.
- El 30 % en la arteria carótida.
- El 22 % en la arteria cerebral media.
- El 8 % en la circulación posterior.

Los aneurismas intracraneales son más comunes que los de otras localizaciones de similar tamaño. Esto podría ser debido a que las arterias intracraneales tienen la capa media muy delgada o ausente.

6.1.2. Localización de los aneurismas.

La mayoría de los aneurismas están cercanos al polígono de Willis. Aproximadamente el 90 % están localizados en los siguientes lugares:

1. Arteria carótida interna (C.A.) y a nivel de la arteria comunicante posterior (P.Co.A.).
2. Unión de la arteria cerebral anterior (A.C.A.) y arteria comunicante anterior (A.Co.A.).
3. Proximal a la bifurcación de la arteria cerebral media (M.C.A.).
4. Unión de la arteria cerebral posterior (P.C.A.) y la arteria basilar.

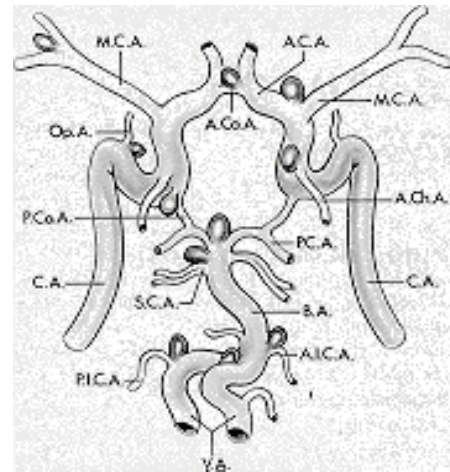


Imagen 1. Martínez, J. (1996). Anestesia para Cirugía de los Aneurismas Intracraneales I. Recuperado de <https://www.uam.es/departamentos/medicina/anesnet/revista/s/ijae/vol2n1e/articulos/aneurismas1e.htm>

Otras localizaciones de los aneurismas en la arteria carótida están en el origen de la oftálmica (Op.A.) y la arteria coroidal anterior (A.Ch.A.). Otras localizaciones en la arteria vertebral (V.A.) y arteria basilar incluyen el origen de la arteria cerebelosa posterior inferior (P.I.C.A.), arteria cerebelosa postero anterior (A.I.C.A.), arteria cerebelosa superior (S.C.A.), y unión de la arteria basilar y arterias vertebrales.

6.1.3. Fisiopatología de la rotura de los aneurismas.

6.1.3.1. Hemodinámica cerebral.

Algunos estudios sugieren que el tamaño del aneurisma varía con la PIC. Si la PIC es alta los aneurismas son pequeños y pulsátiles, cuando la PIC es baja el aneurisma es grande y menos pulsátil.

La hemodinámica cerebral puede alterarse de dos formas distintas:

1. Por aumento de la PIC hacia la presión arterial diastólica causando una disminución del FSC, siguiendo luego una reducción de la PIC, aumentando el FSC con una reacción hiperhémica que mejora la función cerebral. Esto es lo que normalmente ocurre en pacientes que sobreviven a la HSA y presentan niveles de conciencia variantes.

2. Por persistente incremento de la PIC con falta de recuperación del FSC y secundariamente de la conciencia, debido a alteraciones en la dinámica del LCR causada por trombos en las cisternas de la base.

La falta de recuperación del flujo sanguíneo cerebral se ha asociado con hinchazón cerebral y vasoespasma. Los pacientes que sufren esta respuesta hemodinámica son los que se mantienen en estado vegetativo y no sobreviven.

Las reducciones de la PPC pueden producir isquemia en zonas mal perfundidas, alteraciones de la autorregulación e incremento de la PIC por rotura de la barrera hematoencefálica (BHE).

La rotura de un aneurisma se produce por el aumento de la presión transmural a través de la pared del mismo. La presión intracraneal se opone a la rotura del aneurisma, la disminución de la presión intracraneal aumenta la presión transmural.

La rotura de un aneurisma intracraneal produce un aumento del volumen intracraneal por ocupación de la sangre del espacio subaracnoideo, causando un aumento de la presión intracraneal (PIC). El aumento de la PIC produce secundariamente una reducción de la presión de perfusión cerebral (PPC) y disminución del flujo sanguíneo cerebral (FSC).

El aumento de la PIC es el factor que disminuye o detiene el sangrado dentro del espacio intracraneal. La consecuencia clínica es una disminución del grado de conciencia por una posible isquemia cerebral global. (7)

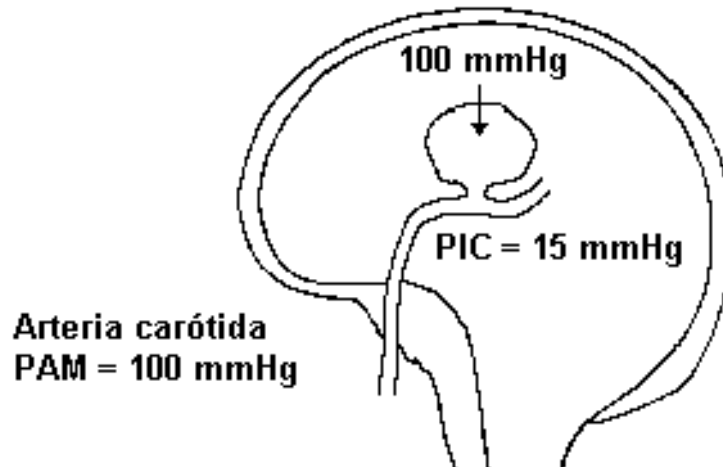


Imagen 2. Martínez, J. (1998). Anestesia para Cirugía de los Aneurismas Intracraneales I. Recuperado de <https://www.uam.es/departamentos/medicina/anesnet/forconred/neuro/aneurismas/aneurismas1.htm>

6.2. Hemorragia Subaracnoidea.

Martínez (1998) define que es hemorragia subaracnoidea y muestra síntomas y signos de esta, a continuación:

Hemorragia subaracnoidea es la presencia de sangre dentro del espacio subaracnoidea. La rotura de un aneurisma es la causa más común de la hemorragia subaracnoidea (HSA). La rotura del aneurisma se produce normalmente en el fundus del aneurisma.

6.2.1. Las causas de la HSA.

- Traumatismo.
- Disección arterial vertebral y carótidea.
- Malformaciones arteriovenosas durales y espinales.
- Rotura de un aneurisma.

- Enfermedad de células falciformes.
- Alteraciones de la coagulación.
- Cocaína.
- Apoplejía pituitaria.

Factores predisponentes para la rotura de un aneurisma son: tabaquismo, abuso del alcohol, embarazo e hipertensión.

6.2.2. Síntomas y Signos de la Hemorragia subaracnoidea.

Síntomas.

- Cefalea.
- Malestar general.

Signos.

- Disminución de la conciencia.
- Rigidez de nuca.
- Presencia de hemorragias en el examen oftalmológico.
- Déficit neurológico focal.
- Fiebre.
- Cambios bioquímicos y hematológicos (Hiponatremia). (7)

6.2.3. Complicaciones de la HSA.

De acuerdo a Mejía y otros (2007) las principales complicaciones tras la HSA y estudios radiológicos que deben realizarse a los pacientes, son:

6.2.3.1. Resangrado.

Varios estudios prospectivos han mostrado un índice de sangrado similar. Tras una HSA existe un riesgo de resangrado de un 3-4% en las primeras 24 horas, seguido de un riesgo acumulativo entre un 1-2%/día durante las primeras cuatro semanas.

En los casos que se trataron conservadoramente, las incidencias de resangrado registradas en el primer mes oscilaron entre 20-30%, estabilizándose después del tercer año.

En el Estudio Cooperativo¹⁶⁰ con un mayor seguimiento, encontraron un índice de resangrado del 2.2%/año pasados 6 meses de la hemorragia durante los primeros 10 años, descendiendo a un 0.86%/año a partir de la segunda década.

La mortalidad ligada al resangrado se cifra en un 74%¹⁰⁸. El tratamiento fundamental para prevenir el resangrado es la oclusión del aneurisma (quirúrgica/embolización). El uso de fibrinolíticos en dosis altas (ácido épsilon aminocaproico 1g/ 6 horas i.v.) durante las primeras 72 horas del sangrado reduce el riesgo de resangrado sin que se produzca un incremento en complicaciones isquémicas.

Esta estrategia podría ser útil en los casos en los que fuera necesario llevar a cabo un traslado de centro hospitalario para el tratamiento del aneurisma.

6.2.3.2. Vasoespasmo/isquemia.

El vasoespasmo es una respuesta arterial a los depósitos de sangre Subaracnoidea, probablemente secundaria a sustancias liberadas por la lisis del coágulo; los pacientes con gruesos coágulos cisternales están expuestos a una mayor incidencia de déficits isquémicos. El vasoespasmo angiográfico tiene un pico de incidencia alrededor del 7o día, con una resolución gradual entre 2 y 4 semanas.

La incidencia estimada de vasoespasmo angiográfico es de aproximadamente 2/3 de los pacientes, de los cuales 1/3 desarrollará síntomas isquémicos. El vasoespasmo era el motivo de fallecimiento en el 40% de los pacientes en los años 60, pero esta cifra ha descendido a un 7% en la actualidad.

El desarrollo de un nuevo déficit focal, no explicable por la hidrocefalia o el resangrado, es el primer síntoma objetivo del vasoespasmo.

Cada vez es más evidente que el vasoespasmo puede aparecer sin síntomas evidentes en pacientes comatosos y ser causa de la aparición de infartos cerebrales.

Por ello la sospecha debe ser mayor en pacientes con mal grado clínico que por otro lado tienen más riesgo de presentar vasoespasmo.

Existen métodos de monitorización de la presencia de vasoespasmo como es el doppler transcraneal (DTC).

Este método depende del observador que la realiza y requiere del establecimiento de valores umbrales específicos para cada centro. Los valores absolutos pueden ser engañosos pero parece que el índice de Lindegaard puede ser útil en la detección del vasoespasmo.

Es necesario realizar una monitorización a lo largo de los días de la evolución de la HSA dado que los cambios en las mediciones, tales como aceleración del registro o incremento de la pulsatilidad también pueden predecir el vasoespasmo. La TC de perfusión puede ser un método útil, sin embargo, recientemente se han observado efectos secundarios debidos a la excesiva radiación a los que se somete a los enfermos si se repiten con frecuencia las exploraciones.

El uso de otras sustancias como Tirilazad, magnesio, corticoides, etc., todavía se mantiene en fase de Investigación.

6.3. Estudios radiológicos.

El diagnóstico de vasoespasmo después de HSA es clínico en la mayoría de los casos y está dado por la aparición de nuevo déficit neurológico en un paciente con hemorragia subaracnoidea.

La alteración neurológica está dada por aparición de nuevo deterioro de la conciencia, afasia o déficit motor.

Estos hallazgos pueden ser fácilmente identificados en pacientes conscientes con buen estado clínico después del sangrado, pero es más difícil en aquellos con compromiso establecido de la conciencia.

Tanto para los primeros, y con mayor razón para los segundos, el apoyo en los estudios neurorradiológicos son de gran utilidad para definir el riesgo de vasoespasmo, caracterizar la localización del aneurisma, organizar el plan de intervención quirúrgica y monitorizar al paciente, en aras de descartar el desarrollo de vasoespasmo o de diagnosticarlo tempranamente, todo con el objetivo de optimizar la terapia de intervención.

6.3.1. Imágenes diagnósticas.

Se acepta ampliamente que la prueba de referencia para el diagnóstico del vasoespasmo es la arteriografía cerebral⁹. El Doppler transcraneal es un estudio con menor sensibilidad y especificidad que la arteriografía, con importantes ventajas por ser no invasivo, de fácil acceso y menos costoso, razones por las que se propone como método principal en el seguimiento de estos pacientes.

6.3.2. Angiografía convencional.

La angiografía cerebral continúa siendo la prueba de referencia en el diagnóstico definitivo de vasoespasmo cerebral y todos los métodos de monitoria son comparados directamente con ella.



Imagen 6. Angiografía cerebral: muestra vasoespasmo proximal de la arteria media. Recuperado de http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-33472007000200006

En muchos centros a nivel mundial es rutinario tomar angiografías cerebrales después de la cirugía de aseguramiento del aneurisma dentro de los primeros 7 días de evolución al sangrado inicial, para observar cambios en el diámetro de los vasos de la base del cerebro que sugieran vasoespasmo y evaluar posibles complicaciones postquirúrgicas como: oclusiones incompletas del aneurisma (5-7%), oclusión del vaso del aneurisma (5-7%) o infartos cerebrales (2-8%).

Se considera, en general, un método de monitorización seguro, asociado a una relativa baja morbilidad (laceraciones arteriales en 1% de los casos).

Las limitantes más importantes son: la baja pero significativa tasa de complicaciones asociadas, acceso no disponible para todos los casos y el alto costo comparado con otros métodos.

Todo esto sumado al hecho de que no todos los vasoespasmos angiográficos son vasoespasmos clínicos y que el vasoespasmo confinado a vasos más distales y pequeños en el parénquima

6.3.3. Tomografía cerebral simple, imagen de perfusión por escanografía cerebral o resonancia magnética nuclear.

La tomografía cerebral simple se utiliza como estudio inicial del paciente con HSA, tanto para al diagnóstico como para la predicción del vasoespasmo en estos pacientes.

La cantidad de sangre en el espacio subaracnoidea es factor de predicción de infartos producidos por vasoespasmos. Así mismo, este método permite evaluar con aceptable calidad el desarrollo de complicaciones concomitantes al vasoespasmo, como resangrado y aparición de nuevas áreas de isquemia.

La escanografía de perfusión ha demostrado ser una buena alternativa para evaluar el flujo sanguíneo cerebral. Además, es un método de amplia disponibilidad y menor complejidad que otros, como la resonancia magnética.

La tomografía computarizada por emisión de fotones (SPECT), se haya bien establecida en la valoración del flujo sanguíneo cerebral. A diferencia del DTC, el SPECT puede valorar la perfusión cerebral a nivel celular.

Es utilizado en pacientes con pobre estado neurológico que no pueden ser evaluados adecuadamente por deterioro clínico. Proporciona sensibilidad (89%) y especificidad (75%) para la detección del vasoespasmio. (1)

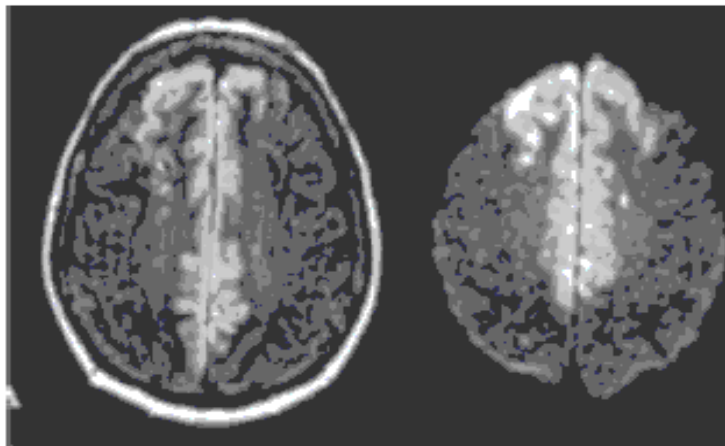


Imagen 6. Tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT), técnica de imagen de perfusión; Disminución de flujo sanguíneo en el territorio de ambas arterias cerebrales anteriores. Recuperado de http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-33472007000200006

6.4. Escalas para la evaluación clínica y radiológica de la HSA.

Cottrell y Smith (2003) muestran la escala de Glasgow, Fisher, Hunt y Hess:

6.4.1. Escala de Glasgow.

La escala de coma de Glasgow es una escala de valoración que se suele usar en soporte vital básico y que siguiendo un procedimiento trata de medir el nivel de conciencia de una persona cuando se presupone que ha sufrido un traumatismo cráneo-encefálico (TCE).

Esta escala de conciencia examina la capacidad neurológica del momento y su perfil evolutivo.

Cuadro 1

Escala de Glasgow

Puntuación verbal	
Paciente orientado que conversa.	5
Desorientado que conversa.	4
Palabras inteligibles, pero sujeto que no conversa.	3
Sonidos ininteligibles., quejidos.	2
No habla ni con aplicación de estímulos dolorosos.	1
Puntuaciones de apertura palpebral	
Abertura palpebral espontánea.	4
El sujeto abre los ojos sólo con estímulos verbales.	3
La victima abre los ojos sólo con estímulos dolorosos.	2
No hay apertura palpebral.	1
Puntuaciones motoras	
Cumple órdenes.	6
Localiza e intenta retirar la zona corporal del estímulo.	5
Retira la zona corporal del estímulo.	4
Postura de flexión.	3
Postura de extensión.	2
Ningún movimiento de las extremidades.	1

Fuente: Cottrell y Smith (2003). Anestesia y neurocirugía.

6.4.2. Escala de Fisher.

La Escala de Fisher fue propuesta para predecir el riesgo de vasoespasma cerebral después de una hemorragia subaracnoidea. La escala asigna un valor de 1 a 4 basado en el patrón de sangre visualizado en la TAC (tomografía axial computarizada) inicial.

Grado 1.

No se detecta sangre en la TAC craneal.

Grado 2.

Capas difusas o verticales (fisura interhemisférica, cisterna insular, cisterna ambiens) < 1 mm de grosor.

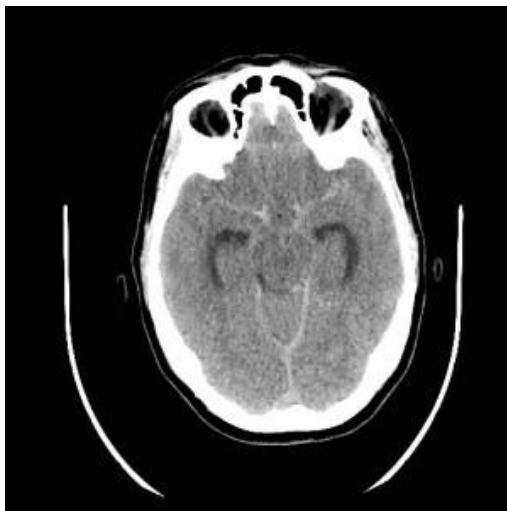


Imagen 3. Recuperado de <https://consultadeneurologia.com/hemorragia-subaracnoidea/escala-de-fisher/>

Grado 3.

Coágulos localizado o/y capa vertical > 1mm de grosor.

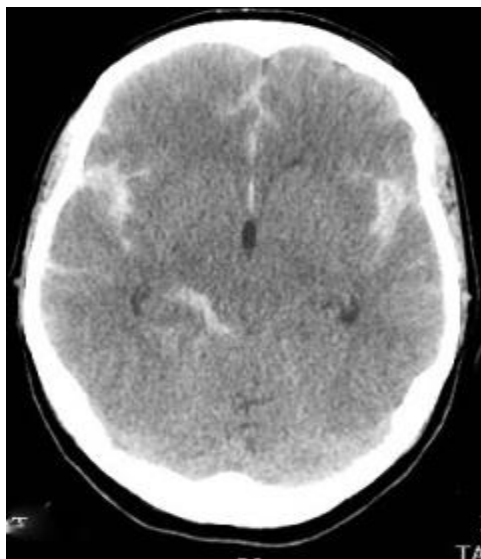


Imagen 4. Recuperado de <https://consultadeneurologia.com/hemorragia-subaracnoidea/escala-de-fisher/>

Grado 4.

Coagulo intracerebral o interventricular con HSA difusa o sin ella.

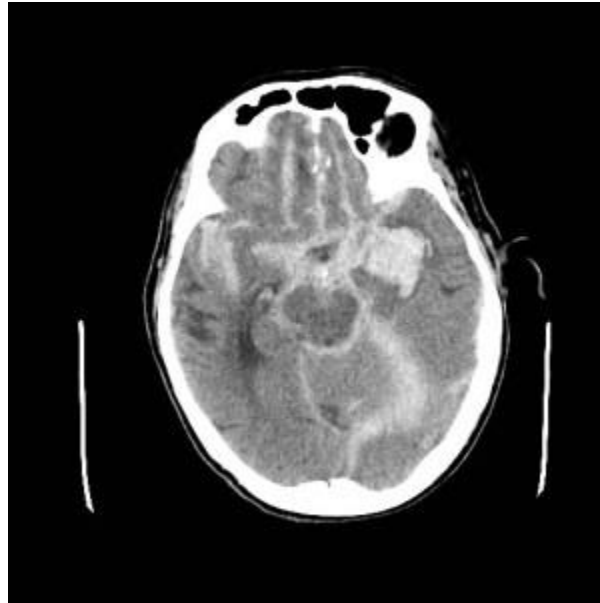


Imagen 5. Recuperado de <https://consultadeneurologia.com/hemorragia-subaracnoidea/escala-de-fisher/>

6.4.3. Escala de Hunt y Hess.

Es la escala más utilizada en la valoración y seguimiento de la Hemorragia Subaracnoidea (HSA). Relaciona los síntomas neurológicos que presentan el paciente y su deterioro a través del grado asignado, con la severidad de la patología intracraneal asociada, con riesgo quirúrgico y el riesgo de complicaciones.

También determina el manejo terapéutico del paciente: se recomienda que un paciente con un grado I a III en la escala Hunt y Hess, se intervenga el aneurisma dentro de las primeras de las 72 horas, ya que disminuye la morbilidad por resangrado y se puede tratar más efectivamente el vasoespasmo tras la exclusión del aneurisma.(6)

Cuadro 2

Escala de Hunt y Hess

Grado	Criterios
0	Aneurisma intacto
I	Asintomático o con mínima cefalea y ligera rigidez de nuca
II	Cefalea moderada a intensa y rigidez de nuca pero sin déficit neurológico excepto parálisis de pares craneales
III	Obnubilación. Confusión o déficit focal leve
IV	Estupor. Hemiparesia moderada o intensa. Posible rigidez de descerebración precoz. Trastorno vegetativo
V	Coma profundo. Rigidez de descerebración. Aspecto moribundo

Nota. Fuente: Cottrell y Smith (2003). Anestesia y neurocirugía.

6.5. Fármacos utilizados en la prevención de vasoespasmo.

6.5.1. Nimodipino.

Mejía y otros (2007) presentan la definición de Nimodipino, así como sus propiedades farmacocinéticas, biodisponibilidad, indicaciones terapéuticas y posología y sus reacciones adversas:

Hay bastantes estudios que demuestran que el Nimodipino reduce la incidencia de déficits neurológicos isquémicos y mejora la evolución neurológica a los 3 meses.

Se recomienda Nimodipino oral, para la reducción de complicaciones asociadas al vasoespasmo cerebral.

El Nimodipino, posee un efecto fundamentalmente antivasoconstrictor y antiisquémico cerebral. La vasoconstricción provocada in vitro por diversas sustancias vasoactivas (p. ej.: serotonina, prostaglandinas e histamina), por la sangre o por productos de degradación sanguínea se puede prevenir o eliminar con el Nimodipino.

El Nimodipino también posee propiedades neurofarmacológicas y psicofarmacológicas.

Las investigaciones realizadas en pacientes con trastornos agudos de la perfusión cerebral han demostrado que el Nimodipino aumenta el flujo sanguíneo cerebral. En general, el aumento de la perfusión es mayor en las regiones cerebrales hipoperfundidas que en las regiones sanas, sin provocar fenómenos de robo.

Mecanismo de acción: El Nimodipino es un antagonista del calcio perteneciente al grupo de las 1,4 - dihidropiridinas. Los procesos contráctiles de las células musculares lisas dependen de los iones calcio que penetran en estas células durante las despolarizaciones como corrientes iónicas transmembranales lentas. El Nimodipino inhibe el transporte de iones calcio a estas células y, por lo tanto, inhibe las contracciones del músculo liso vascular.

En experimentos, el Nimodipino ejerció un efecto mayor sobre las arterias cerebrales que sobre las arterias de otras partes del organismo. Por su gran lipofilia, que le permite atravesar la barrera hematoencefálica se han detectado concentraciones elevadas de Nimodipino de hasta 12,5 ng/ml en el líquido cefalorraquídeo de pacientes con hemorragia Subaracnoidea (HSA) tratados con Nimodipino.

El bloqueo selectivo de los canales de Ca^{2+} de las neuronas de determinadas áreas cerebrales, como el hipocampo y la corteza, puede explicar posiblemente el efecto positivo del Nimodipino sobre los déficits de aprendizaje y memoria observados en varios modelos animales. El mismo mecanismo farmacológico subyace probablemente al efecto estimulante del flujo sanguíneo y antivasoconstrictor cerebral del Nimodipino observado en animales y en el hombre.

El Nimodipino disminuye significativamente la lesión neurológica isquémica en pacientes con vasoespasmo secundario a hemorragia Subaracnoidea, mejora la sintomatología clínica y disminuye la mortalidad.

Estudios farmacológicos han confirmado la existencia de canales de calcio sensibles a las dihidropiridinas en las neuronas y han proporcionado evidencia adicional de los efectos neuronales directos del Nimodipino.

El Nimodipino bloquea los canales lentos de calcio dependientes del voltaje de tipo L, y como consecuencia protege a la neurona de la sobrecarga de calcio que se observa en situaciones de isquemia y en procesos degenerativos neuronales.

En pacientes con trastornos cognitivos asociados al envejecimiento (trastornos de memoria, concentración, deterioro del rendimiento intelectual), con cambios afectivos (labilidad emocional), somáticos y comportamentales (falta de iniciativa), se observó en algunos ensayos clínicos controlados con placebo, una mejoría de esta sintomatología tras la administración de 90 mg al día.

6.5.1.1. Propiedades farmacocinéticas.

Absorción: El principio activo Nimodipino administrado por vía oral se absorbe casi por completo. El principio activo inalterado y sus metabolitos de primer paso se detectan en plasma a los 10-15 minutos, después de la ingesta del comprimido. Después de la administración oral repetida (3x30 mg/día), las concentraciones plasmáticas máximas (C_{max}) son de 7,3-43,2 ng/ml en individuos de edad avanzada, alcanzándose éstas al cabo de 0,6-1,6 h (t_{max}).

Dosis únicas de 30 mg y 60 mg en sujetos jóvenes provocan concentraciones plasmáticas máximas medias de 16+8 ng/ml y 31+12 ng/ml, respectivamente. La concentración plasmática máxima y el área bajo la curva aumentan proporcionalmente a la dosis hasta la dosis máxima estudiada (90 mg). Con infusiones continuas de 0,03 mg/kg/h., se alcanzan concentraciones plasmáticas medias en estado de equilibrio de 17,6-26,6 ng/ml.

Después de inyecciones intravenosas en bolo, las concentraciones plasmáticas de Nimodipino disminuyen de forma bifásica con semividas de 5-10 min., y aprox. 60 min. Se calcula que, para la administración IV, el volumen de distribución (V_{ss}, modelo bicompartimental) es de 0,9-1,6 l/kg peso corporal. El aclaramiento total (sistémico) es de 0,6-1,9 l/h./kg.

Unión a las proteínas y distribución: El 97-99% del Nimodipino se une a las proteínas plasmáticas. En experimentos animales, la radioactividad del ¹⁴C-Nimodipino atravesó la barrera placentaria. Es probable que en personas se

produzca una distribución similar, aunque faltan pruebas experimentales en este sentido.

Después de la administración oral e IV, el Nimodipino se puede detectar en el líquido cefalorraquídeo (LCR) a concentraciones de aproximadamente 0,5% de las concentraciones plasmáticas medidas. Esto corresponde aproximadamente a la concentración de la fracción libre en plasma.

6.5.1.2. Biodisponibilidad.

Debido a un amplio metabolismo de primer paso (alrededor del 85-95%) la biodisponibilidad absoluta es del 5-15%.

6.5.1.3. Indicaciones terapéuticas y posología.

Prevención del deterioro neurológico ocasionado por vasoespasmo cerebral secundario a hemorragia Subaracnoidea por rotura de aneurisma: El tratamiento se inicia con la administración intravenosa de Nimodipino seguida de su administración oral, tal y como se especifica a continuación: El tratamiento se inicia con la infusión intravenosa continua de 1 mg/h., de Nimodipino durante 2 horas (aproximadamente 15 g/kg/h.).

Si se tolera bien, y no se observan descensos pronunciados de la presión arterial, al cabo de 2 horas se aumenta la dosis a 2 mg/h. de Nimodipino (aproximadamente 30 g/kg/h.). En pacientes con peso corporal inferior a 70 kg o presión arterial inestable, debería iniciarse el tratamiento con dosis de 0,5 mg/h. de Nimodipino, o menos si se considera necesario.

En la prevención del deterioro neurológico secundario a hemorragia Subaracnoidea por rotura de aneurisma el procedimiento recomendado es administrar Nimodipino durante 5-14 días, seguido de una administración de 2 comprimidos de 30 mg, 6 veces al día (6x60 mg de Nimodipino) durante otros 7 días aproximadamente.

El tratamiento intravenoso de la hemorragia Subaracnoidea por rotura de aneurisma debe iniciarse cuanto antes y como máximo 4 días después de la hemorragia y se continuará durante el periodo de máximo riesgo de aparición de

vasoespasma, es decir, durante un periodo de entre 5-14 días después de la hemorragia Subaracnoidea. Si durante la administración de Nimotop, el origen de la hemorragia es tratado quirúrgicamente, se continuará el tratamiento IV con Nimotop en el periodo postoperatorio durante al menos 5 días.

Después de finalizar la infusión, se recomienda continuar con la administración oral de Nimodipino durante 7 días aproximadamente.

El tratamiento intravenoso de la hemorragia Subaracnoidea de origen traumático debe iniciarse como máximo 24 horas después del trauma, inmediatamente después de que se haya diagnosticado sangre en el espacio Subaracnoidea, y continuar durante 7-10 días.

Después de finalizar la infusión, se recomienda continuar con la administración de Nimodipino oral a intervalos de 4 horas durante otros 11-14 días hasta una duración total del tratamiento (IV + oral) de 21 días.

En la prevención del deterioro neurológico secundario a hemorragia Subaracnoidea de origen traumático: El tratamiento debe administrarse lo antes posible después de establecer el diagnóstico, en general al efectuar una TC craneal en el momento del ingreso, dentro de las primeras 24 horas después del traumatismo y durante 7-10 días.

Al finalizar la terapia de infusión, se recomienda continuar con la administración oral de 60 mg (2x30 mg), en forma de comprimidos orales, cada cuatro horas durante 11-14 días, hasta sumar 21 días de tratamiento. En pacientes que desarrollen reacciones adversas, si es necesario, se reducirá la dosis o se interrumpirá el tratamiento.

Una función hepática alterada, puede aumentar la biodisponibilidad del Nimodipino debido a una disminución del metabolismo de primer paso y a una reducción del aclaramiento metabólico.

Por ello, pueden ser más marcadas tanto su acción farmacológica como las reacciones adversas (p. ej., disminución de la presión arterial). En estos casos, se realizará un ajuste adecuado de la dosis, si se considera procedente, en función de la presión arterial y si es necesario, se considerará la suspensión del tratamiento.

El Nimodipino no se administrará a pacientes con insuficiencia hepática grave (p. ej., cirrosis hepática). En pacientes con insuficiencia renal grave (tasa de filtración glomerular <20 ml/min.) deberá evaluarse cuidadosamente la necesidad del tratamiento y se realizarán exploraciones de seguimiento de la función renal a intervalos regulares.

6.5.1.4. Reacciones adversas.

- **Efectos sobre el tracto gastrointestinal.**

Náuseas y molestias gastrointestinales. En la prevención del deterioro neurológico ocasionado por vasoespasmo cerebral secundario a hemorragia Subaracnoidea. En casos aislados: íleo.

- **Efectos sobre el sistema nervioso.**

Vértigo y cefaleas: En pacientes con síntomas de deterioro mental relacionado con la edad: sensación de debilidad; en algunos pacientes pueden aparecer síntomas de hiperactivación del SNC, como insomnio, agitación motora, excitación y sudoración y, en algún caso, comportamiento agresivo. En casos aislados: puede aparecer hipercinesia y estado de ánimo depresivo

Efectos sobre el sistema cardiovascular: una disminución marcada de la presión arterial, sobre todo cuando los valores iniciales son elevados, enrojecimiento de la piel, sudoración, sensación de calor, disminución de la frecuencia cardiaca (bradicardia) o más raramente un aumento de la misma (taquicardia).

Efectos sobre la sangre y los componentes sanguíneos: excepcionalmente trombopenia. Otros efectos secundarios: en pacientes con síntomas de deterioro mental relacionado con la edad, edema periférico.

Sólo para Nimodipino parenteral: Elevación de las transaminasas, fosfatasa alcalina y gamma-glutamilttransferasa (g-GT), deterioro de la función renal con un aumento de la urea y/o creatinina séricas. Extrasístoles. Reacciones locales: flebitis (con la infusión de Nimodipino no diluido en venas periféricas). (1)

6.5.2. Magnesio.

De acuerdo a Swaminathan (2003), señala que el magnesio es:

El magnesio es el cuarto catión más importante en el organismo y segundo en importancia después del potasio dentro de la célula, se encuentra distribuido ampliamente encontrándose en un 60 -65% del total en el hueso ,27% en el musculo,6-7% en otras células y 1% en el líquido extracelular, en el plasma bien se pueda encontrar bien sea libre 55 %,acomplejado 13% o unido a proteínas 32%.La concentración en suero debe oscilar 1,7 a 2,3 mg/dl (1,4 a 2,0 meq/lt).

La principal fuente es la dieta, el 90% ingerido se absorbe el intestino delgado el resto en el estómago y el intestino grueso, se conoce la existencia de dos sistema de transporte para este catión; uno mediado por transportadores y saturable a bajas concentraciones de 2-4 meq/lt y un sistema de difusión simple que tiene lugar a altas concentraciones en condiciones normales las concentraciones que se absorben oscilan entre 45y 70% de lo ingerido.

La vía más importante de excreción es la digestiva, se conoce la perdida a través de la bilis, jugo intestinal y pancreático, la tercera parte que entra se excreta por la orina siendo limitada la excreción cuando la ingesta es deficiente.

El riñón representa un órgano muy importante para la homeostasis de este catión que es libremente filtrado por el glomérulo, la mayoría del Mg filtrado es reabsorbido 95-97% de tal modo que solo el 3-5% es eliminado, entre el 20 y 30% es reabsorbido en el túbulo proximal siendo en el tramo ascendente del asa de Henle donde se produce la mayor reabsorción 50 a 60 %.

Cuando se administra por vía intravenosa hace efecto inmediato alcanzando su efecto máximo a los 10 minutos y desaparece a los 30 minutos.

Las funciones del magnesio se pueden dividir en tres categorías:

- Participar en el metabolismo energético es cofactor de enzimas del metabolismo glicérico de la síntesis y degradación de los ácidos nucleicos,

proteínas y ácidos grasos. Además participa en la oxidación mitocondrial y se encuentra unido al ATP dentro de la célula.

- Regulador del paso de iones transmembranas, modula los canales de calcio (Ca^{2+} ATPASA Y voltaje dependiente tipo L) en la membrana celular sitios específicos transmembranas como la membrana mitocondrial.

Además inhibe la activación calcio dependiente de los canales del retículo sarcoplasmico y bloquea los canales de calcio lo que explica el aumento intracelular del calcio durante la hipomagnesemia, es el antagonista natural del calcio inhibe la entrada de calcio por antagonismo competitivo con los canales de calcio tanto en la membrana celular como en los receptores específicos intracelulares, también regula la ATPasa $\text{Na}^{+}/\text{K}^{+}$ a la que estimula a baja concentración y viceversa.

Una baja concentración de magnesio permite la salida de potasio alterando la conductancia de la membrana y el metabolismo celular, por todo esto parece comportarse como estabilizador de membrana por último es antagonista del N metil Daspártato (DMNA) del glutamato principal neurotransmisor excitador lo que explica sus efectos sedantes.

- Interviene en la activación de numerosas enzimas, en general para todas aquellas dependientes de ATP, la fosforilación del ATP reduce la concentración intracelular del magnesio ya que lo utiliza como cofactor de esta manera una baja concentración de magnesio va implicar un mal funcionamiento enzimático. Por ello interviene en la transducción de señales al ser esencial en el funcionamiento de la adenilato ciclasa, así como en la síntesis del ADN. (10)

6.5.3. Utilidad del magnesio en la HSA.

De acuerdo a Carrillo, Gaxiola y Arellano (2009) la utilidad del magnesio en la HSA y los efectos secundarios que se pueden presentar son los siguientes:

El sulfato de magnesio por ser relajante del músculo liso y por el potencial efecto beneficioso que puede desarrollar en la HSA.

El magnesio comparte el mismo perfil bioquímico con los bloqueadores de los canales de calcio sintéticos, por lo que el magnesio es considerado como un antagonista natural.

La concentración de calcio intracelular es el mayor determinante de la contracción del músculo liso.

En estudios experimentales, el magnesio tiene la capacidad de inhibir la liberación de aminoácidos excitatorios, bloquear a los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) y prevenir la entrada de calcio a la célula, todos éstos implicados en la fisiopatología del vasoespasma cerebral.

La dosis de sulfato de magnesio recomendada es una infusión de 16 mmol en 15 minutos y posteriormente una infusión de 65 mmol en 24 horas.

6.5.4. Efectos secundarios.

En relación directa con los niveles séricos de magnesio meq/lts:

- 3: Nauseas, vómitos debilidad, flushing.
- >5: cambios eléctricos, prolongación de los segmentos ST, QRS Y QT.
- 7-10 Hipotensión, disminución de los reflejos osteotendinosos, sedación.
- >10 parálisis muscular, depresión respiratoria y arritmia.
- >14 muerte por parada cardíaca, asistolia.

Las intoxicaciones ocurren con concentraciones séricas mayores de 10 meq/lts en estos casos la administración IV de 5-10 mEq/lts (10-20 ml de gluconato de calcio al 10%) puede revertir la depresión respiratoria y el bloqueo cardíaco.

Tratar la hipotensión con agentes vasopresores tipo dopamina puede ser necesario la ventilación mecánica o maniobras de reanimación, se debe evitar su uso en pacientes con bloqueo cardiaco y puede alterar la conducción cardiaca en pacientes digitalizados. (4)

6.6. Estudios investigativos.

Boet y Mee (2000) El sulfato de magnesio en el tratamiento de pacientes con Fisher Grado 3 hemorragia subaracnoidea: un estudio piloto.

Se evaluaron diez pacientes con grado 3 Fisher HSA por aneurisma. Los pacientes se les administraron un bolo, así como una infusión constante de MgSO₄ intravenosa hasta 10 días postictus.

Tras la administración de una infusión en bolo 20 mmol MgSO₄ y un diario de infusión continua promedio de 84,7 mmol, 8 de 10 pacientes alcanzaron en el suero niveles predeterminados de magnesio. No se observaron efectos adversos durante las infusiones. (3)

Cinco pacientes mostraron evidencia de vasoespasmo en TCD ecografía; vasoespasmo fue grave en dos pacientes (velocidades, > 200 cm / s). Tres pacientes, incluyendo los dos pacientes en los que la ecografía demostró TCD vasoespasmo severo, exhibió evidencia clínica de vasoespasmo.

Cheny y Carter (2011) Papel de sulfato de magnesio en hemorragia subaracnoidea por aneurisma: Un meta-análisis de ensayos clínicos controlados.

El magnesio juega un claro papel beneficioso en la HSA; Sin embargo, los ensayos más grandes siguen siendo necesarios para evaluar la extensión de los efectos positivos de magnesio. Los resultados de MASH II ayudarán a clarificar estos efectos y proporcionar evidencia adicional sobre el uso de sulfato de magnesio después de la HSA. (5)

Mees y otros (2012): El magnesio para la hemorragia subaracnoidea por aneurisma (MASH-2): un ensayo aleatorizado controlado con placebo.

Los ensayos aleatorios han sugerido que el magnesio es beneficioso, pero este resultado no fue reproducido en MASH 2. 5 Estudios anteriores eran mucho más pequeños que MASH 2, y no se estadístico adecuado, por lo que los resultados podrían haber sido debido a la casualidad y podrían haber sido objeto de el sesgo de publicación. (8)

Reddy y otros (2014): Profiláctica de sulfato de magnesio para la hemorragia subaracnoidea por aneurisma: una revisión sistemática y meta-análisis.

Diecinueve pacientes (edad media: 55 años, rango: 39-84 años; 11 hombres, 8 mujeres) se inscribieron en el estudio. La presentación de la escala H y H era II o superior; escala de grado Fisher fue de 3. (9)

VII. Hipótesis.

Hipótesis Nula (H0).

El Sulfato de Magnesio más Nimodipino y solo Nimodipino son igualmente eficaces en la prevención del vasoespasma cerebral en pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma.

Hipótesis Verdadera (H1).

El Sulfato de magnesio más Nimodipino es más eficaz que solo la Nimodipino en la prevención del vasoespasma cerebral en pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma.

VIII. Diseño metodológico.

8.1. Tipo de Estudio.

Es un Ensayo clínico controlado que compara el efecto del uso de dos esquemas de tratamientos, administrados de forma aleatoria a los diferentes pacientes.

Prospectivo porque se valorara en el periodo de aplicación de estos dos esquemas de septiembre a diciembre del año en curso.

Comparativo porque se utilizara dos tipos de fármaco a estos dos grupos de pacientes.

Longitudinal y experimental.

8.2. Población.

Todos los pacientes ingresados con diagnóstico de aneurisma en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca en el periodo de Septiembre a Diciembre del año 2016.

8.3. Muestra.

El cálculo de la muestra se realizó mediante la fórmula para calcular comparación de dos medias con una potencia estadística de 95% y un margen de error del 5%.

Se calculó por la siguiente formula:

$$x = \frac{2(Z\alpha + Z\beta)^2 S^2}{d^2}$$

Z =error alfa 1.96

Zβ=error beta 1.645

S=12

d=26

Resultando una muestra total de 12 pacientes 6 para cada grupo.

8.4. Criterios de inclusión.

- Todos los pacientes que ingresen con diagnóstico de aneurisma.
- Pacientes que no tengan datos clínicos ni radiológicos de vasoespasmó a su ingreso.
- Pacientes que acepten y firmen el consentimiento informado.
- ASA II, III y IV.
- Glasgow mayor de 12 puntos.

8.5. Criterios de exclusión.

- Pacientes que ingresan con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea por otras causas.
- ASA V.
- Pacientes con insuficiencia renal crónica.

8.6. Lista de variables.

1. Edad.
2. Sexo.
3. Peso.
4. Antecedentes patológicos.
5. ASA.
6. Escala de Glasgow.
7. Localización de aneurisma.
8. Tamaño de aneurisma.
9. Escala de Fisher.
10. Escala de Hunt y Hess.
11. Incidencia radiológica de vasoespasmó.
12. Incidencia clínica de vasoespasmó.
13. Pronostico neurológico.

8.7. Técnica y método de recolección de la información.

El muestreo de los pacientes se realizó a través de la revisión de expedientes clínicos incluidos en el periodo de estudio, registro de estadísticas y el informe de ingresos de las salas de neurocirugía.

La recolección de la información se hace a través de un instrumento previamente elaborado a manera de ficha, el cual contiene las variables y los aspectos fundamentales del problema. El instrumento se llena de acuerdo a los datos encontrados en el expediente clínico.

8.8. Desarrollo del estudio.

El estudio se realizó en una muestra de 12 pacientes diagnosticados con hemorragia subaracnoidea por aneurisma que cumplieron con los criterios de inclusión siendo distribuidos de manera aleatoria simple y ubicada en cualquiera de los dos grupos:

Grupo A: pacientes o grupo que recibieron Nimodipino más sulfato de magnesio en dosis inicial de 30 mg/kg y dosis de mantenimiento de 1 gr IV cada 8 horas por tres días en los líquidos de mantenimiento.

Grupo B: pacientes o grupo que recibieron solo Nimodipino desde su ingreso a dosis de 60 mg vía oral cada 4 horas.

Previo al día del procedimiento quirúrgico se valoraron cada grupo de pacientes y se verificó en expediente clínico y perfil farmacológico que recibieran el Nimodipino a dosis de 60 mg cada 4 horas y que cumplieran con los criterios establecidos en el estudio.

En el caso del grupo A se le agregó el sulfato de magnesio a dosis inicial de 30 mg/kg en 300 ml de SSN al 0.9% a unas 20 gotas por minuto durante el transquirurgico y al finalizar procedimiento se aplica una dosis de mantenimiento de 1 gr IV cada 8 horas por tres días agregados en los líquidos de mantenimiento

del paciente, verificando su cumplimiento diario en la sala de neurocirugía y valorando neurológicamente la evolución por tres días.

Se verifico en notas de evolución y perfil de medicamentos de enfermería el cumplimiento de dicho fármaco y posteriormente en 30 días la evolución clínica de este grupo de pacientes.

Para el Grupo B solo se le deja su esquema de Nimodipino a dosis de 60 mg cada 4 horas que se le administro desde su ingreso al servicio de neurocirugía. Evaluándose diariamente el estado neurológico de estos pacientes y posteriormente al alta el seguimiento a los 30 días con el resultado de TAC de control.

8.9. Operacionalización de variables.

Cuadro 3

Operacionalización de variables

Variable	Concepto	Escala	Dimensión
Edad	Años cumplidos por la persona desde su nacimiento hasta la fecha.	Escala	Promedio \pm DE
Sexo	Característica fenotípica que distingue hombre o mujer.	Nominal	Femenino Masculino
Peso	Medida antropométrica que define la constitución de cada individuo.	Escala	Promedio \pm DE
Antecedentes patológicos	Enfermedades crónicas que presenta el paciente.	Nominal	Diabéticos Hipertensos
ASA	Estado o condición física del paciente según la clasificación de la asociación americana de anestesiología.	Ordinal	ASA II ASA III ASA IV
Escala de Glasgow	Escala neurológica diseñada para valorar el nivel de conciencia en pacientes con trauma craneoencefálico.	Ordinal	12 puntos 13 puntos 14 puntos 15 puntos
Localización de aneurisma	Es la arteria donde está ubicado el aneurisma.	Nominal	Arteria comunicante posterior Arteria comunicante cerebral media Arteria carótida interna Arteria comunicante anterior

Tamaño de aneurisma	Dimensión del aneurisma.	Escala	5 mm 6 mm 7 mm 8 mm 10 mm 12 mm 14 mm
Escala de Fisher	Es una escala radiológica que predice el riesgo de vasoespasmos cerebral después de una hemorragia subaracnoidea.	Ordinal	Grado 1 Grado 2 Grado 3 Grado 4
Escala de Hunt y Hess	Escala clínica utilizada para predecir la severidad de una hemorragia subaracnoidea.	Ordinal	Grado 0 Grado I Grado II Grado III Grado IV Grado V
Incidencia radiológica de vasoespasmos	Signos radiológicos de vasoespasmos en la tomografía.	Nominal	Vasoespasmos No Vasoespasmos
Incidencia clínica de vasoespasmos	Signos clínicos como complicación del aneurisma cerebral.	Nominal	Vasoespasmos No vasoespasmos
Pronóstico neurológico	Evolución clínica posterior a la HSA.	Nominal	Hemiplejía Deterioro del estado de conciencia según escala de Glasgow Muerte

Nota. Fuente: Elaborada por el autor.

8.10. Plan de análisis.

Se usó el software SPSS versión 18.0 para Windows. Se realizó estadística descriptiva con medidas de tendencia central y dispersión, se realizó tablas de frecuencia, para la comparación de grupos se utilizó la comparación de medias con prueba T student para muestras independientes y chi cuadrado para variables cualitativas.

8.11. Aspectos éticos.

Se contó con el consentimiento informado escrito de los pacientes o los familiares como representante legal y se garantizó el anonimato de los pacientes y la confidencialidad de la información, el único identificador fue el número de expediente clínico para corregir o completar datos, así como para verificar la calidad de la información.

IX. Resultados.

Objetivo 1: Tabla 1, 2, 3, 4.

Edad.

La media de la edad para el grupo de Nimodipino mas sulfato de magnesio fue de 52 ± 13 años, con un mínimo de 31 y un máximo de 67, para el grupo de Nimodipino la media fue de 55 ± 6 años con un mínimo de 47 y un máximo de 64.

Sexo.

En el grupo perteneciente a Nimodipino mas sulfato de magnesio 4 fueron femenino representando el 67% y masculino 2 que representan el 33% para un total de 6 de este grupo y en el grupo de Nimodipino se encontró 4 femenino que es el 67% y masculino 2 con un 33%.

Peso.

La media para el peso en el grupo de Nimodipino mas sulfato de magnesio fue de 82 ± 12 con un mínimo de 70 kg y máximo de 100 kg. Para el grupo de Nimodipino fue 70 ± 9 , con un mínimo de 60 kg y un máximo de 80 kg.

ASA.

En el grupo A (Nimodipino mas sulfato de magnesio) se encontraron 5 pacientes ASA III (83%) y un paciente ASA IV (17%), mientras que en el grupo de B (Nimodipino) se encontraron la misma prevalencia.

Antecedentes patológicos.

El grupo de Nimodipino mas sulfato de magnesio dos pacientes presentó hipertensión arterial con 33%, uno presento hipertensión más diabetes representando el 17% y 3 pacientes no mostro ninguna patología.

En grupo de Nimodipino se encontró un paciente con antecedentes de diabetes que representa el 17%, dos que presentaron hipertensión arterial con el 33% y dos hipertensión más diabetes en un 33% y un paciente no mostro antecedentes patológicos representando el 17%.

Localización de aneurisma.

En el grupo A se observó que en dos pacientes se localizó en la arteria carótida interna en un 33 %; dos en la arteria cerebral media con un 33%, en la arteria comunicante posterior 1(17%) y en la arteria comunicante anterior 1(17%).

Para le grupo B se observó en la arteria comunicante anterior 3(50%), dos en la arteria carótida interna con un 33% y 1 en la arteria cerebral media en un 17%.

Tamaño del aneurisma.

En el grupo de Nimodipino mas sulfato de magnesio 50% (3) se observó un tamaño del aneurisma de 8mm, uno (17%) de 7 mm, uno (17%) de 10 mm y uno (17%) de 14mm.

Para el grupo de Nimodipino un 33% (2) el tamaño de aneurisma encontrado es de 6 mm, uno con el 17% de 5mm, uno con el 17% con 8mm, uno de 7mm con el 17% y uno de 12 mm con 17%.

Objetivo 2: Tabla 5, 6, 7.

Escala de Glasgow.

En el grupo A (Nimodipino mas sulfato de magnesio) se observaron cuatro pacientes (67%) en escala de 15 puntos, dos (33%) en escala de 14 puntos.

Grupo B (Nimodipino) se observaron dos (33%) con escala de 15, dos (33%) con escala 14 puntos y dos (33%) con escala de 13 puntos.

Escala de Fisher.

En el grupo A (Nimodipino mas sulfato de magnesio) se observaron tres con grado 3 (50%), dos (17%) grado 2 y grado 1 y grado cuatro un paciente cada uno (17%).

Para el grupo B (Nimodipino) se observaron cinco pacientes con grado 3 de Fisher (83%) y un pacientes con grado 1 (17%).

Escala de Hunt y Hess.

En el grupo de Nimodipino mas sulfato de magnesio se encontró que para el Grado I de la escala de H Y H hubo tres pacientes en un 50 % y para el grado II 3 pacientes (50%).

Para el grupo de Nimodipino en la escala de H Y H en el grado II hubo 4 pacientes con el 67 %y para el grado III dos pacientes con un 33%.

Objetivo 3: Tabla 8, 9.**Incidencia radiológica de vasoespasmo.**

Para el grupo A los 6 pacientes no presentaron vasoespasmo representando un 100%. Con un valor de $p=0.014$

En el grupo de Nimodipino 4(67%) de los pacientes presentaron vasoespasmo y en 2 (33%) no presentaron vasoespasmo.

Incidencia clínica de vasoespasmo.

En el grupo de Nimodipino mas sulfato de magnesio 5 de los pacientes no presentaron signos clínicos de vasoespasmo representando el 83 % y 1 presento vasoespasmo en un 17%.

En el grupo de Nimodipino 4 de los pacientes presentaron datos clínicos de vasoespasmo en un 67% y 2 (33%) de los pacientes no presentaron datos clínicos de vasoespasmo. Con un valor de $p= 0.079$.

Objetivo 4: Tabla 10, 11. 12.

Pronóstico neurológico.

Grupo de Nimodipino mas sulfato de magnesio 5 de los pacientes no presentaron deterioro neurológico en un 83% y 1 presento hemiplejia que corresponde al 17%.

En el grupo de Nimodipino se presentó en 2(33%) de los pacientes deterioro neurológico, 1 (17%) con hemiplejia, 1 (17%) desenlace de mortalidad y 2 (33%) no presentaron deterioro neurológico.

Pronóstico neurológico e incidencia radiológica de vasoespasmo.

En los pacientes que presentaron vasoespasmo evidenciado en la tomografía se presentó un deterioro de estado de conciencia según la escala de Glasgow en dos pacientes, uno presento hemiplejia y uno falleció posteriormente.

En los pacientes que no mostraron vasoespasmo radiológico, uno presento hemiplejia y el resto sin deterioro del estado de conciencia, obteniendo un valor de $p=0.021$.

Pronóstico neurológico e incidencia clínica de vasoespasmo.

Los pacientes que presentaron vasoespasmo clínico, hubo un deterioro del estado de conciencia según la escala de Glasgow en dos pacientes, dos presentaron hemiplejia y uno tuvo un desenlace de mortalidad.

Los pacientes que no presentaron vasoespasmo clínico no presentaron deterioro neurológico.

X. Análisis y discusión de los resultados.

El presente estudio se realizó en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, Managua, en el cual se estudiaron un total de 12 pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma, que fueron sometidos a un procedimiento quirúrgico y que se les brindó anestesia general durante los meses de septiembre a Diciembre del año 2016, el principal objetivo fue comparar la eficacia del sulfato de magnesio más Nimodipino en la prevención del vasoespasma cerebral con el grupo que solo recibió Nimodipino desde su ingreso al servicio de neurocirugía.

La hemorragia subaracnoidea se presenta en un 80 a 90 % de los pacientes con aneurisma, con una distribución etarea que alcanza un pico entre 40 a 60 años de edad, siendo más frecuente en mujeres con una relación 3:2 con respecto a los hombres, dato que se confirma en este estudio ya que se obtuvo una media de edad entre 52 ± 13 años en el grupo A y 55 ± 6 años para el grupo B, siendo el 67% del sexo femenino y un 33% masculino, con significancia estadística en esta aseveración.

Según Cottrell y Smith(2003), dentro de los factores de riesgo potenciales para la rotura de aneurisma se encuentra la hipertensión arterial con una incidencia entre 30 y 40 %, sin embargo no se encontró mayor incidencia de hipertensión arterial en pacientes de esta investigación, resultando la misma proporción los hipertensos que los que no presentan ninguna patología.

En cuanto al tamaño y la localización del aneurisma según Martínez (1996) son más frecuentes los menores de 12 mm (pequeños) con una incidencia del 78%, seguido de los de 12 a 24 mm (grande) que solo se presentan en el 20% , la investigación es significativa estadísticamente ya que se comprobó que los de pequeño tamaño son los más frecuentes y con una localización en la arteria comunicante anterior en el 33% de los casos seguido de la localización en la arteria carótida interna, dato muy importante ya que de esta dependerá el abordaje quirúrgico y complicaciones posteriores.

Para poder evaluar la severidad de la HSA en pacientes con Aneurisma Cottrell y Smith (2003) proponen la escala de Fisher y Hunt y Hess que se basan tanto en datos clínicos y evidencia radiológica de sangrado y así determinar el riesgo de vasoespasmo que tiene los pacientes con mayor grado de puntuación en estas escalas como también evaluar la evolución neurológica de estos.

Las escalas más frecuentes observadas en el estudio son grado 3 en escala de Fisher y en Hunt y Hess escala grado II, comparado con el estudio de la seguridad y viabilidad en la infusión intravenosa del sulfato de magnesio para la prevención del vasoespasmo cerebral en la hemorragia subaracnoidea por aneurisma por Yahia y otros (2000), en el cual se presentó una media de grado Fisher 3 y en grado Hunt y Hess de dos o superior.

El resultado puede mejorar con los tratamientos a prevenir el vasoespasmo. El Nimodipino oral ayuda a prevenir la isquemia cerebral, pero la vía de administración más indicada es la intravenosa, a pesar de su uso el vasoespasmo afecta alrededor del 25 % de los pacientes, observándose una mayor incidencia en este estudio con un 67% (4), representando una significancia estadística de $p=0.014$ y para el grupo A no hay incidencia de vasoespasmo por medios radiológicos, no así por la clínica en la que se reporta un caso para el grupo A, que podría estar enmascarado por el edema que presentan posterior al procedimiento quirúrgico. Aunque el Nimodipino por si solo ha demostrado ser eficaz en la prevención de la isquemia, en dosis inicial por vía intravenosa y solo se cuenta con la vía oral en la unidad, esto puede causar la diferencia de efecto en la prevención de isquemia.

El magnesio es neuroprotector y tiene perfil clínico bien documentado, usado en el tratamiento de la eclampsia pero comparte mecanismos fisiopatológicos con el Nimodipino. Se han realizado varios estudios mencionados en los antecedentes y solo dos de estos han demostrado significancia estadística en la reducción del riesgo de vasoespasmo. Como por ejemplo en el estudio de papel del sulfato de

magnesio en la HSA por aneurisma donde se llegó a la conclusión que el tratamiento con magnesio confiere menor riesgo de mala evolución clínica.

Todavía no está claro si el magnesio tiene un efecto directo pero se continúan realizando estudios para comprobar que las propiedades del magnesio ayudan en la prevención del vasoespasma.

Este estudio si presento significancia estadística importante donde se concluye que el sulfato de magnesio es un fármaco con propiedades para la disminución del vasoespasma cerebral, representado por el grupo A que no presento datos de vasoespasma radiológico con un valor de $p=0.014$

También existen signos clínicos que nos sugieren que pacientes presentan vasoespasma posterior a la HSA como: déficit neurológico evidenciado por la escala de Glasgow, Hemiparesia, hemiplejia, etc. siendo más significativo cuando se obtiene evidencia en la TAC o arteriografía.

En la muestra del estudio solamente uno de los pacientes del grupo A, mostro signos clínico de vasoespasma como la hemiplejia con seguimiento por fisiatría sin embargo en la TAC no se observó vasoespasma, por lo que se puede considerar otra causa de la hemiplejia como el edema perilesional que se presenta en algunos casos después de la cirugía.

La mortalidad en estos pacientes con HSA y es alta, se obtuvo que uno de los pacientes del grupo B obtuvo un desenlace fatal y 2 (33%) presentaron déficit neurológico evidenciado por la escala de Glasgow de 12 puntos siempre para el grupo B.

XI. Conclusiones.

1. La HSA es más frecuente en el sexo femenino, con un promedio de edad después de la cuarta década de la vida, con una clasificación de ASA alta. Los antecedentes patológicos que presentaron estos pacientes no fueron importantes en la incidencia de aneurisma ya que fueron igual que los que no tenían ninguna patología.
2. Se observó una mayor incidencia en grado 3 en la escala de Fisher y grado II en la escala de Hunt y Hess.
3. El sulfato de magnesio resulto ser eficaz en la prevención del vasoespasma cerebral.
4. El pronóstico neurológico de estos pacientes fue mejor en los que recibieron sulfato de magnesio.

XII. Recomendaciones.

Considerando que el sulfato de magnesio más Nimodipino resulto ser más eficaz que solo Nimodipino en la prevención del vasoespasma, se recomienda usar el sulfato de magnesio en los pacientes que ingresen con el diagnostico de hemorragia subaracnoidea por aneurisma en sala de neurocirugía, para mejorar el pronóstico neurológico de dichos pacientes.

XIII. Bibliografía

- 1- Mejía , J., Niño de Mejía , M., Ferrer , L., & Cohen , D. (2007). Vasoespasmo cerebral secundario a hemorragia . *Revista Colombiana de Anestesiología*
- 2- *Blog de Neurología*: . (s.f.). Obtenido de <https://consultadeneurologia.com/hemorragia-subaracnoidea/escala-de-fisher/>
- 3- Boet , R., & Mee, E. (2000). *PubMed.gov*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10981747>
- 4- Carrillo, R., Gaxiola, P., & Arellano, R. (2009). *Hemorragia subaracnoidea secundaria a ruptura*.
- 5- Cheny, T., & Carter, B. (2011). *Papel de sulfato de magnesio en aneurismática gestión hemorragia subaracnoidea: Un meta-análisis de ensayos clínicos controlados*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3205548/>
- 6- Cottrell, J., & Smith, D. (2003). *Anestesia y neurocirugía* . Madrid: ELSEVIER SCIENCE.
- 7- Martinez, J. (1996, 1997). Obtenido de <https://www.uam.es/departamentos/medicina/anesnet/revistas/ijae/vol2n1e/articulos/aneurismas1e.htm>
- 8- Mees , S., Algra, A., Vandertop, P., Van Kooten, P., Kuijsten, H., Boiten , J., y otros. (2012). *El magnesio para la hemorragia subaracnoidea por aneurisma (MASH-2): un ensayo aleatorizado controlado con placebo*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3391717/>
- 9- Reddy , D., Fallah , A., Petropoulos JA , Farrokhyar , F., Macdonald , R., & Jichici , D. (s.f.). Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24619389>
- 10- Swaminathan, R. (2003). *Metabolismo de magnesio y sus trastornos*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1855626/>
- 11- Torres Morera, L. M. (2001). *Tratado de anestesia y reanimaciónn* . Cadiz.

XIV. Anexos.

Ficha de recolección de datos de pacientes.

Nimodipino mas Sulfato de Magnesio versus Nimodipino para la prevención del vasoespasma cerebral post hemorragia Subaracnoidea por aneurisma. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca de septiembre a Diciembre 2016.

1. Expedientes _____

2. Edad _____

3. Sexo

3.1 Femenino _____

3.2 Masculino _____

4. Peso _____

5. Antecedentes patológicos _____

6. ASA:

6.1 ASA II _____

6.2 ASA III _____

7. Escala de Glasgow:

7.1 12 puntos _____

7.2 13 puntos _____

7.3 14 puntos _____

7.4 15 puntos _____

8. Localización de aneurisma _____

9. Tamaño de aneurisma _____

10. Escala de Fisher:

10.1 Grado 1 _____

10.2 Grado 2 _____

10.3 Grado 3 _____

10.4 Grado 4 _____

11. Hunt y Hess

11.1 Grado 0 _____

11.2 Grado I _____

11.3 Grado II _____

11.4 Grado III _____

11.5 Grado IV _____

11.6 Grado V _____

12. Incidencia de vasoespasmo radiológico

12.1. Vasoespasmo _____

12.2. No vasoespasmo _____

13. Incidencia de vasoespasmo clínico

13.1 Vasoespasmo _____

13.2 No Vasoespasmo _____

14. Grupo de estudio:

14.1 Grupo A (Nimodipino más sulfato de magnesio) _____

14.2 Grupo B (Nimodipino) _____

15. Pronostico neurológico:

15.1. Hemiplejia _____

15.2. Deterioro del estado de conciencia según escala Glasgow _____

15.3. Muerte _____

15.4. Ninguno _____

Fuente: Elaborada por el autor.

Tabla 1*Características generales*

Variables	Nimodipino más MgSO4 N=6	Nimodipino N=6
Edad		
X ± DE	52 ± 13	55 ± 6
Mínimo	31	47
Máximo	67	64
Sexo		
Femenino	4 (67%)	4 (67%)
Masculino	2 (33%)	2 (33%)
Peso		
X ± DE	82 ± 12	70 ± 9
Mínimo	70 kg	60 kg
Máximo	100 kg	80 kg
ASA		
ASA III	5 (83%)	5 (83%)
ASA IV	1 (17%)	1 (17%)

Fuente: Base de datos programa SPSS.

MgSO4: Sulfato de magnesio.

Tabla 2*Antecedentes patológicos*

Antecedentes patológicos	Nimodipino más MgSO4 N=6	Nimodipino N=6
Diabetes	0 (0%)	1 (17%)
Hipertensión arterial	2 (33%)	2 (33%)
Hipertensión más diabetes	1 (17%)	2 (33%)
Ninguno	3 (50%)	1 (17%)

Fuente: Base de datos programa SPSS.

MgSO4: Sulfato de magnesio.

Tabla 3*Localización de aneurisma*

Localización del aneurisma	Nimodipino más MgSO4 N=6	Nimodipino N=6
Arteria comunicante anterior	1 (17%)	3 (50%)
Arteria carótida interna	2 (33%)	2 (33%)
Arteria cerebral media	2 (33%)	1 (17%)
Arteria comunicante posterior	1 (17%)	0 (0%)

Fuente: Base de datos programa SPSS.

MgSO4: Sulfato de magnesio.

Tabla 4*Tamaño del aneurisma*

Tamaño del aneurisma	Nimodipino más MgSO4 N=6	Nimodipino N=6
5 mm	0 (0%)	1 (17%)
6 mm	0 (0%)	2 (33%)
8 mm	3 (50%)	1 (17%)
12 mm	0 (0%)	1 (17%)
7 mm	1 (17%)	1 (17%)
10 mm	1 (17%)	0 (0%)
14 mm	1 (17%)	0 (0%)

Fuente: Base de datos programa SPSS.

MgSO4: Sulfato de magnesio.

Tabla 5*Escala de Glasgow*

Escala de Glasgow	Nimodipino más MgSO4 N=6	Nimodipino N=6
13 puntos	0 (0%)	2 (33%)
14 puntos	2 (33%)	2 (33%)
15 puntos	4 (67%)	2 (33%)

Fuente: Base de datos programa SPSS.

MgSO4: Sulfato de magnesio.

Tabla 6

Escala de Fisher

Escala de Fisher	Nimodipino más MgSO4 N=6	Nimodipino N=6
Grado 1	1 (17%)	1 (17%)
Grado 2	1 (17%)	0 (0%)
Grado 3	3 (50%)	5 (83%)
Grado 4	1 (17%)	0 (0%)

Fuente: Base de datos programa SPSS.

MgSO4: Sulfato de magnesio.

Tabla 7

Escala de Hunt y Hess

Escala de Hunt y Hess	Nimodipino más MgSO4 N=6	Nimodipino N=6
Grado I	3 (50%)	0 (0%)
Grado II	3 (50%)	4 (67%)
Grado III	0 (0%)	2 (33%)

Fuente: Base de datos programa SPSS.

MgSO4: Sulfato de magnesio.

Tabla 8

Incidencia radiológica de vasoespasmo

Incidencia radiológica del vasoespasmo	Nimodipino más MgSO4 N=6	Nimodipino N=6	Valor de P
Vasoespasmo	0 (0%)	4 (67%)	0.014
No vasoespasmo	6 (100%)	2 (33%)	

Fuente: Base de datos programa SPSS.

MgSO4: Sulfato de magnesio.

Tabla 9

Incidencia clínica de vasoespasmo

Incidencia clínica de vasoespasmo	Nimodipino más MgSO4 N=6	Nimodipino N=6	Valor de P
Si	1 (17%)	4 (67%)	0.079
No	5 (83%)	2 (33%)	

Fuente: Base de datos programa SPSS.

MgSO4: Sulfato de magnesio.

Tabla 10*Pronostico neurológico*

Pronóstico neurológico	Nimodipino más MgSO4 N=6	Nimodipino N=6
Hemiplejia	1 (17%)	1 (17%)
Deterioro del estado de conciencia según escala de Glasgow	0 (0%)	2 (33%)
Muerte	0 (0%)	1 (17%)
Ninguno	5 (83%)	2 (33%)

Fuente: Base de datos programa SPSS.

MgSO4: Sulfato de magnesio.

Tabla 11*Pronóstico neurológico e incidencia radiológica del vasoespasm*

Pronóstico e incidencia radiológica del vasoespasm	Hemiplejia	Deterioro del estado de conciencia según escala de Glasgow	Muerte	Sin deterioro neurológico	Valor de P
Vasoespasm	1 (50%)	2 (100%)	1 (100%)	0 (0%)	0.021
No vasoespasm	1 (50%)	0 (0%)	0 (0%)	7 (100%)	

Fuente: Base de datos programa SPSS.

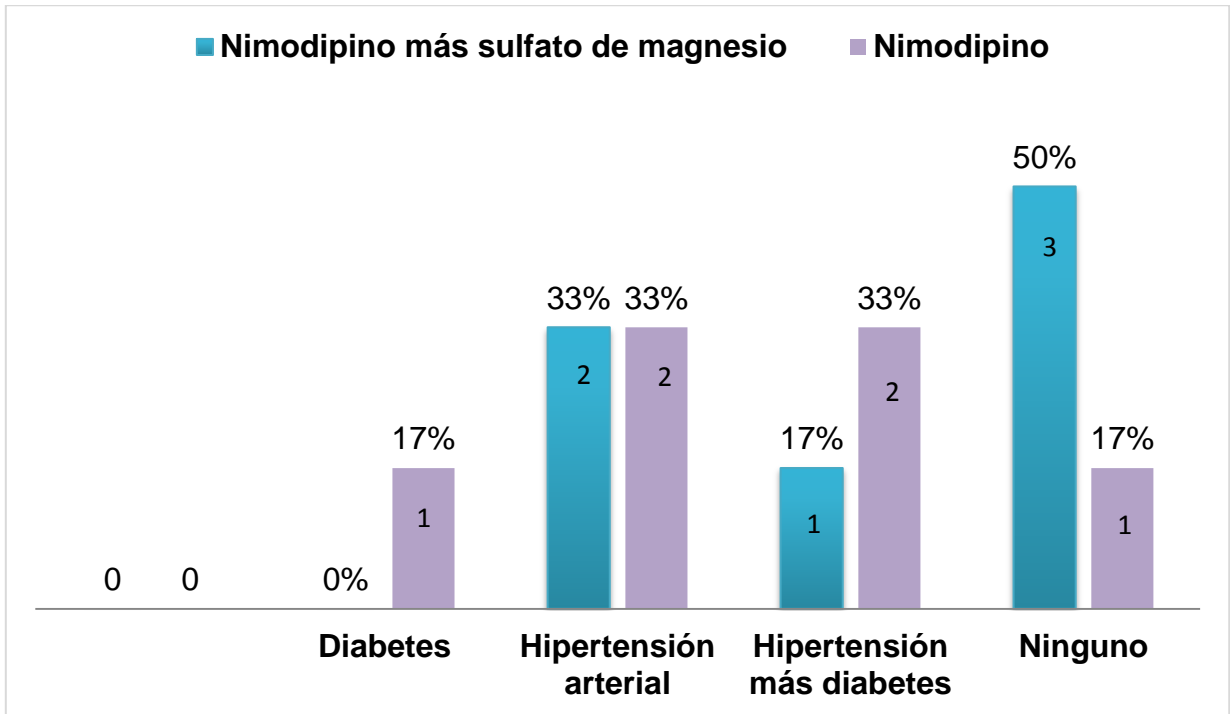
Tabla 12

Pronóstico neurológico e incidencia clínica del vasoespasmo

Pronóstico neurológico e incidencia clínica del vasoespasmo	Hemiplejia	Deterioro del estado de conciencia según escala de Glasgow	Muerte	Sin deterioro neurológico	Valor de P
Vasoespasmo	2 (100%)	2 (100%)	1(100%)	0 (0%)	0.007
No vasoespasmo	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	7 (7%)	

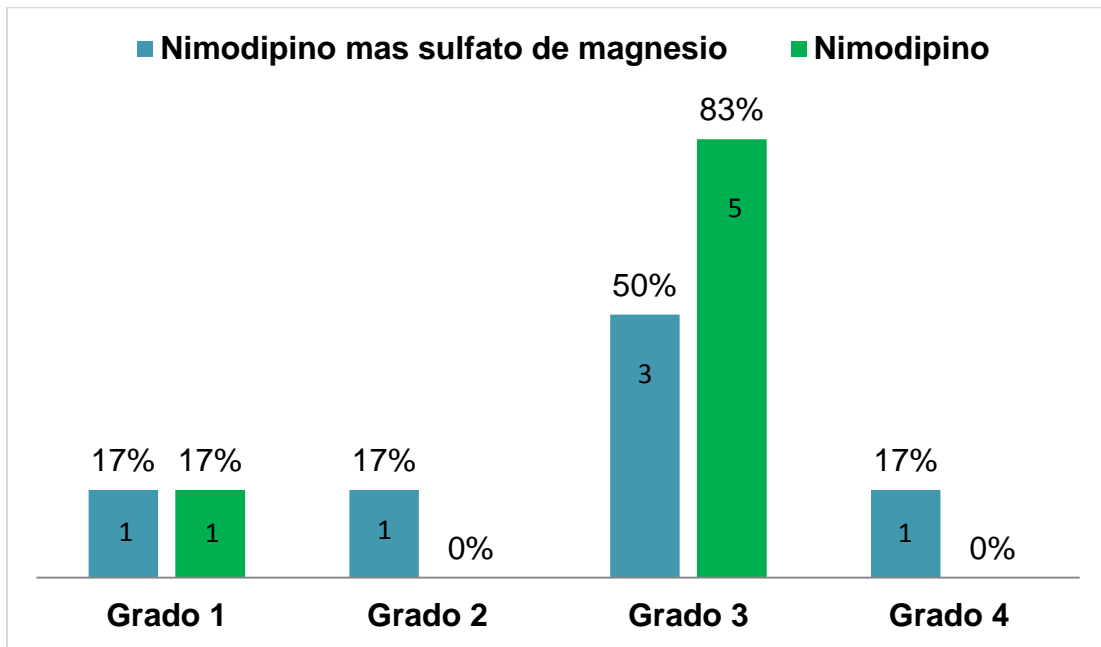
Fuente: Base de datos programa SPSS.

Gráfico 1. Antecedentes patológicos.



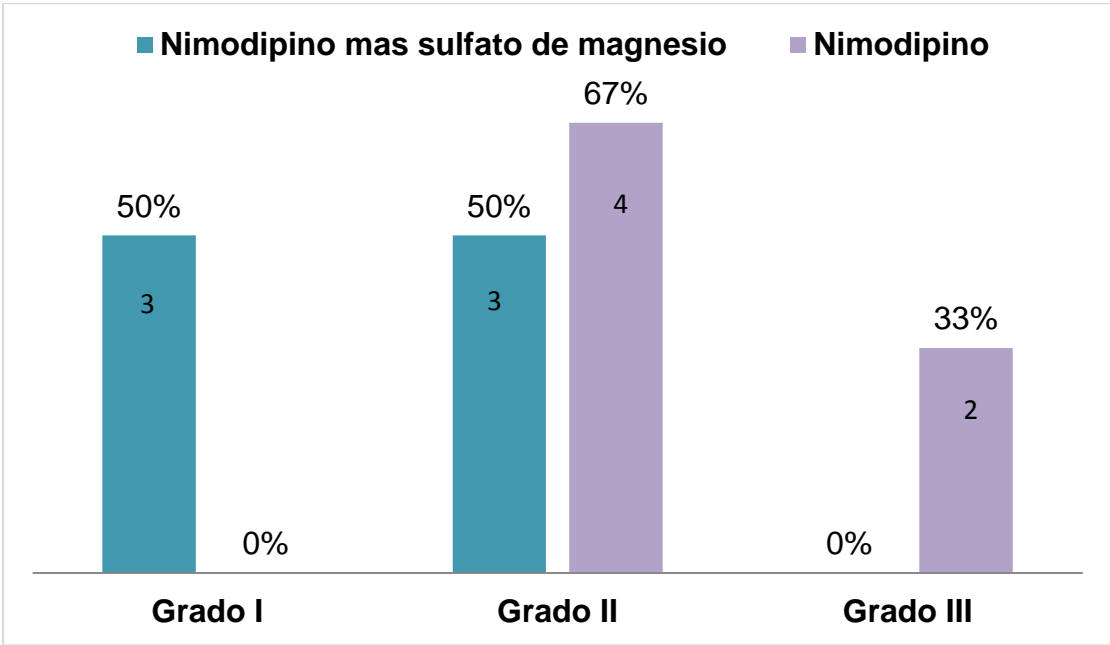
Fuente: Base de datos programa SPSS.

Gráfico 2. Escala de Fisher.



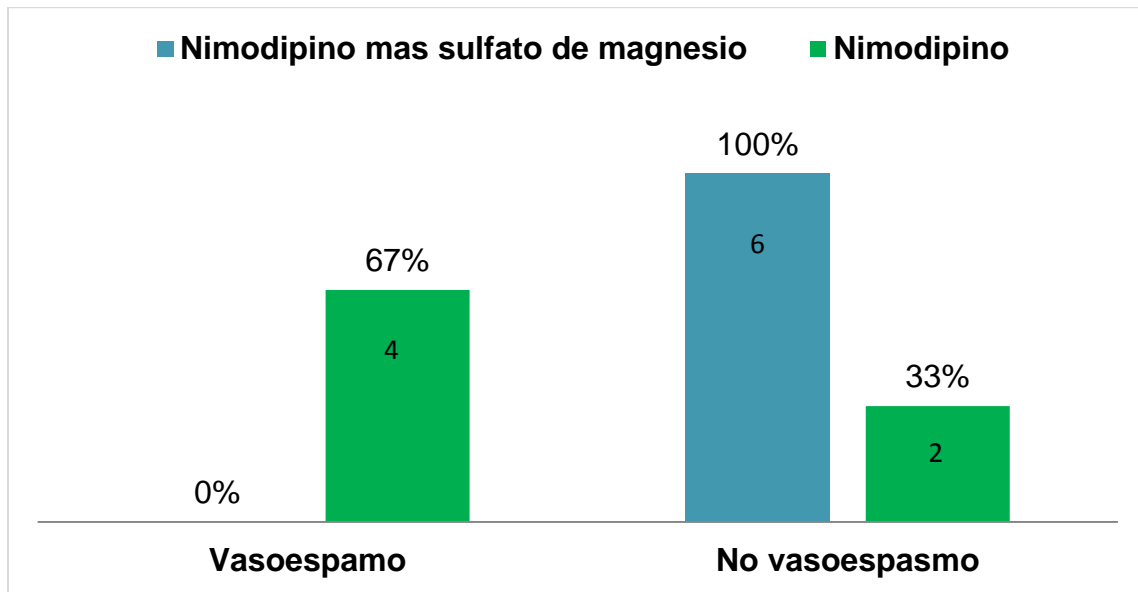
Fuente: Base de datos programa SPSS.

Gráfico 3. Escala de Hunt y Hess.



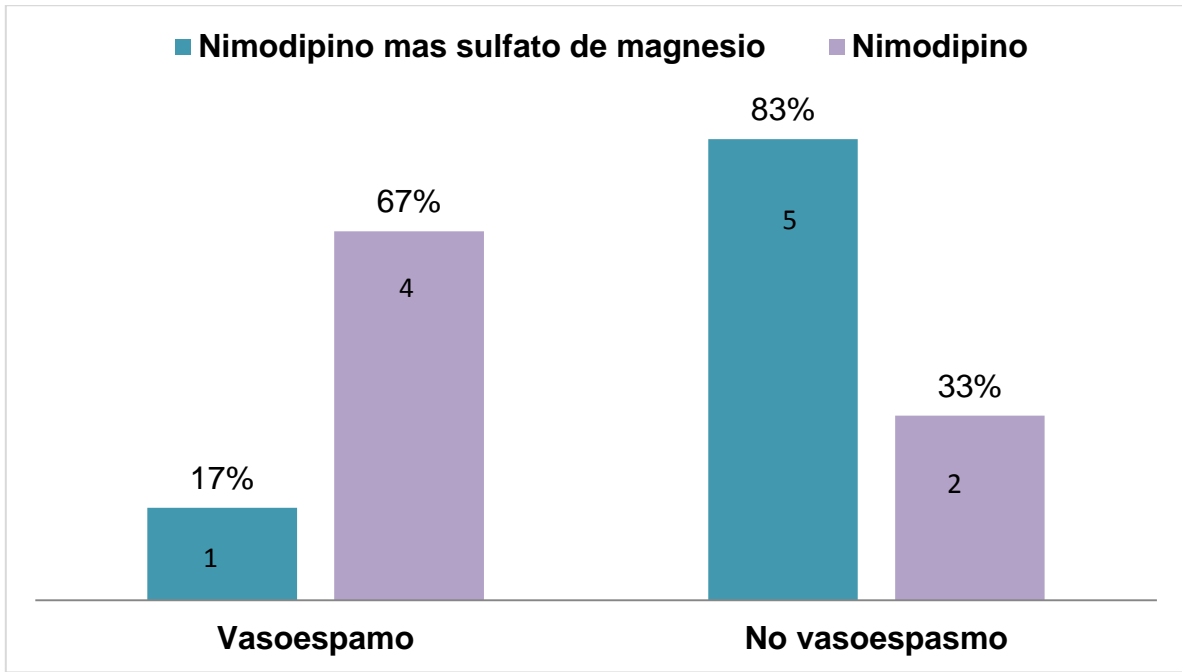
Fuente: Base de datos programa SPSS.

Gráfico 4. Incidencia radiológica de vasoespasmo.



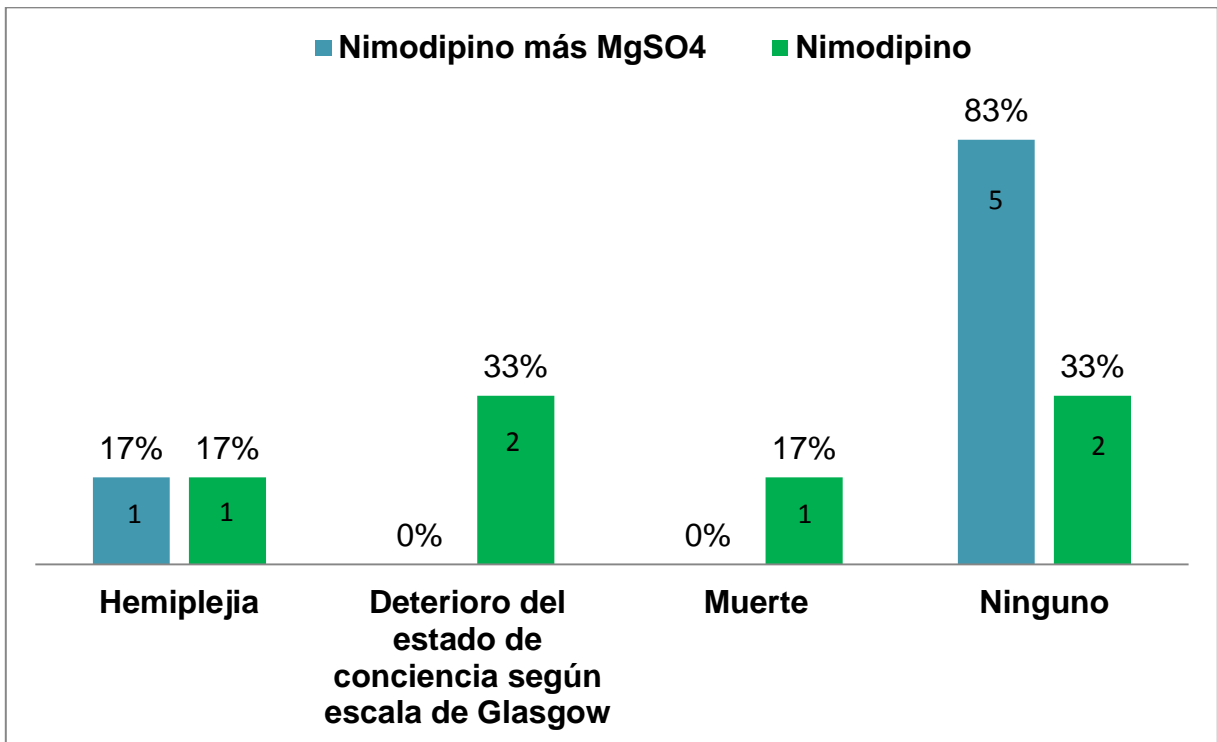
Fuente: Base de datos programa SPSS.

Gráfico 5. Incidencia clínica de vasoespasmo.



Fuente: Base de datos programa SPSS.

Gráfico 6. Pronostico neurológico.



Fuente: Base de datos programa SPSS.