

ISSN: 2448-8690

Enero del 2018, Vol. 2, No. 1.

Revista de Medicina Clínica

Nyels Ryberg Finsen (1860-1904)



Rev Med Clin 2018;2(1):1-37.

<http://www.medicinaclinica.org>

REVISTA DE MEDICINA CLÍNICA
INDICE DEL VOLUMEN 2, NÚMERO 1

Editorial

Nuevos Horizontes 1

Luis Manuel Murillo-Bonilla

En Portada

Niels Ryberg Finsen 2-3

Martha Alicia Sánchez-Cruz, Rodolfo Paul Uribe-González, Luis Manuel Murillo-Bonilla

Introspección

San Juan de Dios Hombre que dio Vida a un Servicio 4-7

María Antonia López Moraila

Artículo Original

Evaluación Tomográfica del Infarto Cerebral Agudo Mediante Mensajería Instantánea 8-12

Carlos Alberto Espinoza-Casillas, Antonio Arauz-Góngora, Adolfo Leyva-Rendón, Luis Manuel Murillo-Bonilla

Artículo de Revisión

Tratamiento del Vasoespasmio Cerebral en Pacientes con Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática 13-29

Luis Manuel Murillo-Bonilla, Georgina Magaña Solano, Rodolfo Paul Uribe-González

Medicina de Pregrado

Opciones Terapéuticas en Hiperhidrosis 30-34

Diana Sofía Avila-Medrano, María Guadalupe Mata-Lara, Brenda Avila Medrano, Rodolfo Paul Uribe González, Martha Alicia Sánchez-Cruz, Juan Manuel Guerrero-Godínez, Luis Manuel Murillo Bonilla

Estadísticas en Salud

Frecuencia del Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) a Nivel Mundial 35-37

Luis Manuel Murillo-Bonilla, Juan Manuel Guerrero-Godínez, Martha Alicia Sánchez-Cruz, Rodolfo Paul Uribe-González

Editorial

Nuevos Horizontes

Luis Manuel Murillo-Bonilla

Editor en jefe

Director del Instituto Panvascular de Occidente y jefe del departamento de neurología de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Guadalajara.

31 de Enero del 2018

Correspondencia:

Dr. Luis Manuel Murillo Bonilla, Tarascos # 3432-6, Col. Monraz, Guadalajara, Jal. Mex. CP 44670. luismurillo@ipao.com.mx

El inicio del año 2018 ha traído a nuestro grupo editorial de Instituto Panvascular de Occidente nuevos retos en la gestión de las publicaciones científicas en medicina. En tanto que el año pasado fue el inicio de actividades y fue un año lleno de retos por la gran cantidad de información que tuvimos que aprender, y la gran cantidad de actividades que tuvimos que aprender a desempeñar; este año los retos van hacia la consolidación de nuestra Revista de Investigación Clínica, y hacia la búsqueda del reconocimiento de la sociedad científica de nuestro país, y por qué no, de Latinoamérica.

Nuestros primeros pasos en Revista de Medicina Clínica fueron la creación del portal, la conformación del grupo de trabajo editorial, el trámite de los derechos de autor y el número de registro ISSN, ahora en 2018 el reto será poner los nuevos horizontes hacia el reconocimiento de las diferentes asociaciones que indexan revistas médicas. En un primer paso, y en este año, nos enfocaremos a buscar el reconocimiento por parte de los índices latinoamericanos, en primer lugar buscaremos el reconocimiento por parte del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología de México (CONACyT) y posteriormente buscaremos el reconocimiento por parte del Índice Mexicano de Revistas Biomédicas Latinoamericanas "IMBIOMED" y del Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

"LATINDEX".

Este primer número del volumen 2 de Revista de Medicina Clínica es dedicado al Dr. Niels Ryberg Finsen quien fue el tercer médico galardonado con el premio Nobel en medicina por sus aportaciones sobre la fototerapia en medicina. Se publica una introspección sobre los inicios de la psiquiatría en México, narrado desde el punto de vista de los Juaninos, encargados de formar la orden hospitalaria de San Juan de Dios quienes estuvieron involucrados directamente en la administración hospitalaria de la colonia. Debido al interés en el tema, se publicará posteriormente una segunda parte para consolidar los inicios de la psiquiatría en nuestro país, en especial en el estado de Jalisco.

El artículo original abarca el tema de la interpretación de la tomografía por medio de la escala de ASPECTS en la plataforma de WhatsApp, tema interesante debido a que la interpretación tomográfica es piedra angular en el diagnóstico temprano del infarto cerebral agudo, lo cual permitirá iniciar los protocolos de rescate vascular en estos pacientes.

El artículo de revisión es un tema de gran interés y es el tratamiento del vasoespasmio cerebral en pacientes con hemorragia subaracnoidea; y el artículo de pregrado es sobre el tratamiento de la hiperhidrosis. Finalmente, el breve comentario de estadísticas en salud es sobre el virus de inmunodeficiencia humana "VIH".

En Portada

Niels Ryberg Finsen

(15 de diciembre 1860 – 24 de septiembre 1904)

Martha Alicia Sánchez-Cruz, Rodolfo Paul Uribe-González y Luis Manuel Murillo-Bonilla.

31 de Enero del 2018

INTRODUCCIÓN

Nació el 15 de diciembre de 1860 en Tórshvan, capital de las islas Feroe y territorio autónomo de la corona danesa. Sus padres fueron Hannes Steingrim Finsen y Johanne Fröman, de origen islandés.

Su educación fue en colegios de Tórshvan y después en Herlufsholm, Dinamarca. Finsen viaja a Copenhague en 1882 para estudiar medicina culminando su licenciatura en 1890, mismo año en que sería contratado como prosector de anatomía en la universidad de la capital dejando el trabajo más tarde para dedicarse a la investigación científica.

Desde 1883, y probablemente desde hace mucho antes, sufría de la enfermedad de Pick, la cual se caracteriza por el adelgazamiento progresivo del tejido conectivo de ciertas membranas en el hígado, corazón y bazo, que resulta en un deterioro de las funciones de estos órganos.

Con el paso del tiempo fue desarrollando sintomatología cardíaca agregada a la debilidad generalizada y ascitis, lo cual fue debilitándolo. Sus últimos años los pasó en una silla de ruedas y su ascitis tuvo que ser drenada más de 18 veces.

Pese a ello, con gran voluntad y energía pudo hacer notorias contribuciones a la medicina haciendo énfasis en su enfermedad como responsable de iniciar sus investigaciones respecto a la luz, ya que buscó los efectos fisiológicos de la luz en el tratamiento de las enfermedades de la piel al experimentar consigo mismo. De este modo Finsen llegó a la conclusión de que la exposición al sol tenía beneficios en el organismo y la sangre, aunque no lo pudiera demostrar.

En 1892 Finsen se casa con Ingeborg Nalslev; tuvieron cuatro hijos de los cuales, el mayor muere un día después de nacer. Su segundo hijo, Halldor, fue médico y dirigió por muchos años el departamento de enfermedades infecciosas del instituto Finsen. Su hija Gudrun contrajo matrimonio con S. Lomhorlt, quien dirigió el departamento de enfermedades de la piel del instituto Finsen. Su última hija se llamó Valgerda, también se casó.

Fue en 1893 que aisló a ocho enfermos de viruela en cuartos oscuros, y sometió a las lesiones que presentaban en la piel a radiaciones lumínicas rojas al colocar cortinas de este color en las ventanas de la sala, a través de las cuales dejó pasar las ondas de calor de los rayos de sol obteniendo buenos resultados al descubrir que la luz roja impide la supuración de las pústulas de la viruela, esto fue un estímulo para seguir con sus investigaciones. Ese año publica su obra "Efectos de los rayos químicos sobre el organismo vivo".

Finsen tomó el antecedente de los hallazgos de Emile Duclaux sobre la capacidad destructora de los rayos ultravioletas aplicados a las colonias de bacterias como base para otros experimentos. En un inicio estudio si esa capacidad era real en los tejidos vivos y comprobó que la luz, después de concentrarla, ejercía un efecto benéfico en los pacientes. Comprobó que la luz del sol o la que obtenía mediante concentración de luces eléctricas, podía eliminar tanto bacterias en cultivo como las que se desarrollaban en la piel. Estableció que esto se debía a la luz misma y no a sus efectos térmicos. De ese modo, encontró las propiedades bactericidas y estimulantes de los rayos actínicos (azul, violeta y ultravioleta),

Autores:

La Dra. Martha Alicia Sánchez-Cruz y el Dr. Rodolfo Paul Uribe-Gonzalez son medicos investigadores asociados en el Instituto Panvascular de Occidente.

Correspondencia:

Dra. Martha Alicia Sánchez-Cruz, Tarascos #3432-6, Col. Monraz, Gualajajara, Jal. Mex. CP 44670. marthalicia.sc@gmail.com

e ideó una lámpara eléctrica de arco voltaico, conocida como luz de Finsen o lámpara de Finsen, para el tratamiento de varias afecciones cutáneas, especialmente del lupus vulgar.

En un lapso de cinco años llegó a tratar a más de 800 pacientes. Los resultados de su esfuerzo tuvieron su fruto, pues más del 50% de los enfermos tratados se recuperaron totalmente o tuvieron una mejoría considerable. Con estos sencillos experimentos fue que Finsen sentó las bases de la fototerapia.

En 1896 fundó el instituto médico Finsen de Copenhague, el cual fue creciendo algunos años más tarde gracias a las donaciones de Hageman, Jørgensen y el gobierno danés. Ha servido de modelo para numerosos institutos en distintas partes del mundo, reduciendo así los números de casos de Lupus.

Escribió numerosas obras sobre el efecto de la luz en los organismos vivos, entre ellas “sobre los efectos de la luz en la piel” en 1893 y, el tratado clásico “el uso de los rayos de luz concentrados químicos en la medicina” en 1896 y 1899. Su principal trabajo publicado sobre el te-

ma fue: “La lucha contra el lupus vulgar” en 1903. Este y muchos de sus trabajos fueron publicados en Leipzig, Alemania en 1899, mismo año en que aparece “la fototerapia” en Francia. En un intento de contrarrestar los síntomas de su enfermedad, Finsen mantiene una dieta hiposódica llevándolo a escribir su última obra “la acumulación de sal en el organismo” en 1904. Finsen recibió el título de profesor en 1898 y en 1899 fue nombrado caballero de la orden de Dannebrog, a lo que se añadió después la cruz de plata. Fue miembro honorario de numerosas sociedades. Recibió la medalla de oro danesa al mérito y, en 1904, la universidad de Edimburgo le entrega el premio Cameron. En 1903, fue galardonado con el premio Nobel de medicina contando con 42 años de edad, el cual no pudo recibir personalmente debido a su enfermedad.

MUERTE

Fallece el 24 de septiembre de 1904 en Copenhague.

REFERENCIAS

1. Finsen NR, Febrer JLF. *Epónimos y biografías médicas*. 2005. <http://www.historiadelamedicina.org/finsen.htm>. Accessed January 30, 2018.
2. Niels Ryberg Finsen - Biographical. https://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1903/finsen-bio.html. Accessed January 30, 2018.
3. Niels Ryberg Finsen | Danish physician | Britannica.com. <https://www.britannica.com/biography/Niels-Ryberg-Finsen>. Accessed January 30, 2018.
4. Biografía de Niels Ryberg Finsen. <https://www.biografiasyvidas.com/biografia/f/finsen.htm>. Accessed January 30, 2018.

Introspección

San Juan de Dios el Hombre que dio vida a un Servicio

Maria Antonia Lopez Moraila

31 de Enero del 2018

I. INTRODUCCIÓN

LA Orden Hospitalaria de San Juan de Dios llega a México en 1596 a 24 años de ser fundada en Granada, España en 1539 Por Juan De Dios también conocido como Juan Ciudad. Nuestro personaje nace en Portugal en 1495.

Fue internado en el Hospital Real De Granada España al parecer por un brote psicótico después de escuchar a San Juan de Avila. Juan de Dios quien tenía entonces 40 años sufre una transformación por ayudar a los enfermos desamparados. Inicia un gran proyecto en la situación más adversa que supera, y no claudica hasta su muerte a los 55 años de edad el 8 de Marzo de 1550.

II. LA NUEVA ESPAÑA RECIBE A LA ORDEN HOSPITALARIA

El virrey don Juan de Mendoza y Luna, marqués de Montesclaros, solicitó del rey don Felipe III la venida a la Nueva España de los hermanos de San Juan de Dios, para que en estas tierras se gozasen aquellos excelentes servicios que los enfermos pobres disfrutaban en España. Su majestad accedió a la venida por cédula del año 1602 y los Juaninos salieron poco después tra-

yendo como superior a Fray Cristóbal Muñoz. Al llegar a la ciudad de México se encontraron con que no había hospital para ser atendido por ellos, así pasaron largos meses en gran pobreza, viviendo únicamente de la ayuda de los jesuitas. A instancia del Marques de Montesclaros se les entregó el hospital de Nuestra Señora de los Desamparados, fundado por el doctor Pedro López primer médico de la Nueva España.

Hospital de la Concepción en Colima, Col.

Desde finales del siglo XVI el padre Pedro Solórzano pretendió la fundación de un hospital en la ciudad de Colima. aunque consiguió entonces la licencia del virrey don Gaspar de Zúñiga el 7 de agosto de 1599 y del ilustrísimo señor obispo de Michoacán don fray Domingo de Ulloa el 8 de agosto de 1600, la fundación no se realizó de inmediato por no haberse concluido el edificio. El padre Solórzano dio para la erección del hospital el edificio y una hacienda para que de sus productos se sostuviese. Con el derecho de fundador y mantenedor que era de la institución pidió a los hermanos de San Juan de Dios que lo tomasen a su cargo. Los frailes aceptaron y el 8 de febrero de 1605 se les hizo entrega del edificio que aún se estaba labrando y de la ha-

Autores:

La Dra. Maria Antonia Lopez Moraila es medico Psiquiatra y profesora del departamento de neurologia de la Facultad de Medicina de la Universidad Autonoma de Guadalajara.

Correspondencia:

Dra. Maria Antonia Lopez Moraila, Avenida Dr. Ángel Leño, #500, Los Robles, 45200 Zapopan, Jal. malm13@hotmail.com

cienda donada por el padre Solórzano.

La primera estancia de los juaninos en este hospital fue corta, pues el patronato empezó a interferir en la vida de los hermanos, pretendiendo hacer innovaciones en la institución, cosa que los frailes no aceptaron, teniendo por tanto que retirarse del hospital. Su ausencia duró hasta la muerte de don Pedro. El nuevo patrono, don Diego Mejía de la Torre, hermano del fundador, inició negociaciones para el retorno de los juaninos; para ello obtuvo nuevas licencias que fueron la del ilustrísimo fray Baltazar Covarrubias, obispo de Michoacán, dada el 22 de agosto de 1615 y la del marqués de Guadalcázar dada en México el 3 de junio de 1616.

No sabemos en qué año se terminó la vida de este hospital, pero don Fortino Hipólito Vera en sus noticias sobre el Arzobispado de Guadalajara lo mencionaba como existente en el XIX.

Hospital de Nuestra Señora De La Veracruz, San Juan de Dios Zacatecas, Zac.

Al iniciarse el auge minero en la ciudad de Zacatecas, empezaron a acudir de grado o por fuerza, multitud de personas; unas buscando las vetas que las harían ricas, otras con el fin de realizar los trabajos de la explotación minera. El hospital de Nuestra Señora de la Veracruz, que en el XVIII ya era conocido únicamente bajo el nombre de San Juan de Dios. El 11 de mayo de 1827 se anularon todas las dotaciones y prerrogativas de los hermanos Juaninos y el municipio se hizo cargo de él tomando posesión del edificio, muebles y propiedades .

Hospital de la Santa Veracruz, Real de San Cosme y San Damiano San Juan de Dios Durango, Dgo.

En la villa de Durango se pretendió desde finales del siglo XVI un hospital. Por parte de la orden de San Juan de Dios se hicieron cargo del hospital fray Francisco Ferrer y Fray Juan de la Torre. Suprimidas las órdenes hospitalarias esta institución pasó a manos del gobierno del Estado y siguió prestando servicios en calidad

de Hospital Civil

Hospital de San Juan Bautista San Juan De Dios San Luis Potosí

Durante la primera parte de nuestra guerra de independencia o sea hacia 1811 los Juaninos de este hospital favorecen la causa rebelde haciendo de él un centro de conspiración, especialmente cuando entró en contacto con ellos el lego Juanino fray Luis Herrera, que había militado algún tiempo en las tropas de Hidalgo, sirviendo como cirujano.

El decreto de supresión de las órdenes hospitalarias, llegó a este hospital tardíamente, poniéndose en práctica después de varios años de consumada nuestra independencia. El 1 de septiembre de 1827 el reverendo padre fray Felipe Quiñones, prior que era del hospital de San Juan Bautista o San Juan de Dios, como se llamaba entonces, entregó el convento, iglesia y hospital con todos los libros, archivo, objetos de sacristía y altar.

El hospital Real de Nuestra Señora de la Concepción en Orizaba, Veracruz pertenecía a la red de Hospitales Fundada por Fray Bernardino Álvarez. En 1859, con motivo de las Leyes de Reforma, esta junta pasó a depender exclusivamente del ayuntamiento; se llamó entonces "Junta de los hospitales de caridad".

Hospital Real de Nuestra Señora de la Concepción Celaya Gto.

El virrey, conde de Priego, dio su licencia el 8 de julio de 1623 y el ilustrísimo señor don Alfonso Enríquez de Toledo, obispo de Michoacán, dio su autorización en Pátzcuaro el 19 de julio de 1625 para el hospital. No sabemos exactamente en qué año empezó a prestar servicios, ni tenemos dato alguno sobre propiedades y organización en el sigloXVII. Lo suponemos funcionando en igual forma que todos los hospitales juaninos.

Hospital Real de San Bernardo Puebla, Pue.

Los Juaninos por su parte estuvieron recabando limosnas para la fundación, y ya reunidas, tres hermanos se trasladaron a Puebla en 1629, encabezándolos fray Carlos José de Zepeda. Cuando el hospital y la casa de los frailes estuvieron terminados, el rey los tomó bajo la protección de su Real Patronato. Esto ocurrió en 1632. Los servicios en este hospital los prestaron los frailes aun después del famoso decreto de las Cortes Españolas, y se mantuvo en funcionamiento, pero ya en el México independiente el hospital fue cerrado y su edificio se convirtió en cárcel.

Hospital de San Juan de Dios en Mazapil, Zacatecas, Zac.

Hacia 1671 se encontraba establecido en el Real de Minas de San Gregorio de Mazapil, un hospital que estaba al cuidado de los hermanos de San Juan de Dios. El hospital debe haber sido una de las mejores construcciones del lugar.

Hospital de San Juan De Dios Pátzcuaro, Mich.

En año de 1632, se había aprobado la fundación de un hospital de la orden de San Juan de Dios, en la ciudad de Pátzcuaro Michoacán.

Hospital de San José o San Juan de Dios Aguascalientes, Ags.

La orden Juanina seguía extendiéndose por toda la Nueva España. En todas las provincias querían gozar de sus benéficos servicios. No fue excepción a ello la Villa de Aguascalientes, en donde hasta mediados del siglo XVIII no había un solo hospital.

El comisario del Santo Oficio bachiller don Diego de Quijada y Escalante, decidió establecer un hospital para los pobres enfermos que había en la villa, a fin de formalizar sus deseos y hacer posible la fundación, otorgó una escritura de donación el 13 de enero de 1685. La existencia del hospital de San Juan de Dios, de Aguascalientes, se prolongó hasta el año de 1851, no así la de

los frailes, que se vieron separados del hospital desde el 1 de febrero de 1817. El último prior fue el padre fray Mariano del Castillo.

Hospital de la Impia Concepción o San Juan de Dios en Parral, Chih.

En el Reino de la Nueva Vizcaya, en la parte que actualmente es el estado de Chihuahua, existían varios reales de minas que en el siglo XVII, se hallaban en florecimiento. Uno de ellos era el Real de Minas de San José del Parral. Un grupo de "pardos libres" que residían en el mineral, habla organizado para fomentar entre ellos la piedad cristiana, una cofradía que puso bajo la advocación de la Impia Concepción de Nuestra Señora la Virgen María. Vieron los cofrades la aflictiva situación de los trabajadores de las minas que caían enfermos y no tenían quién los auxiliase, muriendo la mayoría de ellos privados de todo socorro.

Existía desde el año de 1599 una real cédula que ordenaba que en todos los Reales de Minas existiera un hospital. El edificio del viejo hospital de San Juan de Dios, sigue en pie. La iglesia continúa abierta al culto público siendo una de las más famosas de la ciudad. La parte correspondiente propiamente al hospital ha sido transformada en escuela.

Hospital San Juan de Dios Jalisco

En 1606, llegan a Jalisco los Hermanos Juaninos Fray Bruno de Ávila, Fray Andrés de Alcaraz y Francisco Ferrer, a la Ciudad de Guadalajara. A las orillas del río San Juan de Dios fundan una Iglesia y un Hospital de la Santa Veracruz hasta 1820 que son expulsados por decreto de la corona española y posteriormente por las leyes de Reforma.

Regresan en 1905 a Zapopan, Jalisco con el mismo entusiasmo, para continuar con la gran labor de su fundador San Juan De Dios.

Otros Hospitales Fundados o Administrados por la Orden de San Juan de Dios:

1. HOSPITAL DE NUESTRA SEÑORA DE GUADALUPE Toluca, Edo. De Méx.

2. HOSPITAL DE NUESTRA SEÑORA DE LOS DESAMPARADOS Texcoco, Edo. De Méx.

La Orden Hospitalaria de San Juan de Dios es una de las mayores organizaciones internacionales de cooperación sin Ánimo de Lucro en el Mundo.

REFERENCIAS

1. Josefina Muriel de la Torre Hospitales de la nueva España siglo XVII Y XVII
2. Vazquez –Carmona Reseña de apuntes para la historia de la orden Hospitalaria de San Juan de Dios 1604-2004 Ed en línea
3. Calderon Narvaez La Psiquiatria en Mexico Principios del siglo XX Arch Neurociencia en línea 1999
4. Orden Hospitalaria de San Juan de Dios Provincia de Aragon –San Rafael
5. Ley Lerdo de 1856 Desamortización de los bienes eclesiásticos en México, estudios Jurídicos, UNAM.

Artículo Original

Evaluación Tomográfica del Infarto Cerebral Agudo Mediante Mensajería Instantánea

Carlos Espinoza-Casillas, Antonio Aráuz-Góngora, Adolfo Leyva-Rendón
y Luis Manuel Murillo-Bonilla

31 de Enero del 2018

Resumen

Introducción: Una barrera para implementar la trombolisis intravenosa en el infarto cerebral agudo es la falta de personal especializado que evalúe la tomografía de dicho paciente. **Objetivos:** El presente trabajo tuvo por fin utilizar como estrategia de telemedicina la mensajería instantánea por internet, Whatsapp. **Material y Metodos:** Se utilizaron las tomografías de pacientes con infarto cerebral agudo, calificándose la escala ASPECTS por un panel de radiólogos capacitados en calificar dicha escala. Posteriormente se fotografiaron las imágenes con un teléfono móvil y se enviaron por Whastapp a 3 neurólogos vasculares, teniendo ellos que calificar la escala ASPECTS en sus teléfonos móviles. Se compararon los resultados obtenidos entre el panel, buscando correlación de Spearman, además de regresión logística para una variable de resultado dicotomizada en ASPECTS de 8 o más y 7 o menos. **Resultados:** Se halló una excelente correlación entre cada neurólogo vascular y el panel de radiólogos (Observador 1, 0.872, $p=0.27$; Observador 2, 0.947, $p=0.007$; Observador 3, 0.975, $p=0.002$). Al utilizar la variable de resultado dicotómica (7 y menos; 8 y más) la correlación fue del 100 % (1.0). **Discusión:** La evaluación de imágenes de infarto cerebral agudo y la calificación de la escala ASPECTS vía mensajería instantánea en teléfonos móviles se correlaciona de manera muy estrecha con la evaluación realizada en una estación de trabajo convencional. Se requiere ampliar este estudio para asegurar su aplicabilidad. *Rev Med Clin 2018;2(1):8-12.*

Palabras clave: Infarto cerebral agudo, ictus, trombolisis, telemedicina, ASPECTS, rTPA, telefonía móvil.

Abstract

Tomographic Evaluation of Acute Cerebral Infarction by Instant Messaging

Introduction: A barrier to implementing intravenous thrombolysis in acute cerebral infarction is the lack of specialized personnel to evaluate the tomography of said patient. **Objectives:** The purpose of this work was to use instant messaging over the Internet as a telemedicine strategy, WhatsApp. **Materials and Methods:** The tomographies of patients with acute cerebral infarction were used, qualifying the ASPECTS scale by a panel of radiologists trained in qualifying said scale. The images were then photographed with a mobile phone and sent to 3 vascular neurologists by Whastapp, and they had to rate the ASPECTS scale on their mobile phones. The results obtained were compared between the panel, looking for Spearman correlation, as well as logistic regression for a dichotomized result variable in ASPECTS of 8 or more and 7 or less. **Results:** An excellent correlation was found between each vascular neurologist and the panel of radiologists (Observer 1, 0.872, $p = 0.27$, Observer 2, 0.947, $p = 0.007$, Observer 3, 0.975, $p = 0.002$). When using the dichotomous result variable (7 and less, 8 and more) the correlation was 100% (1.0). **Discussion:** The evaluation of images of acute cerebral infarction and the qualification of the ASPECTS scale via instant messaging in mobile phones correlates very closely with the evaluation carried out in a conventional workstation. It is necessary to extend this study to ensure its applicability. *Rev Med Clin 2018;2(1):8-12.*

Key Words: Acute cerebral infarction, stroke, thrombolysis, telemedicine, ASPECTS, rTPA, mobile telephony.

Autores:

El Dr. Carlos Espinoza-Casillas es médico adscrito y jefe del Servicio de Neurología y Salud Mental en el Centro Médico ISSEMyM, el Dr. Antonio Aráuz-Góngora es médico adscrito en la Clínica de Enfermedad Vascular Cerebral en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez (INNNMVS), el Dr. Adolfo Leyva-Rendón es médico adscrito en la Dirección de Neurología del INNNMVS, el Dr. Luis Manuel Murillo-Bonilla es director del Instituto Panvascular de Occidente y jefe del departamento de neurología de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Guadalajara.

Correspondencia:

Dr. Carlos Espinoza-Casillas, Avenida Baja Velocidad #284, Colonia San Jerónimo Chicahualco, Metepec, Estado de México, México. C.P. 52170. carlosecmx@yahoo.com.mx

I. INTRODUCCIÓN

LA evaluación oportuna del paciente con infarto cerebral es crucial para poder establecer el tratamiento adecuado. A pesar de haber transcurrido ya cerca de 20 años de la aprobación en Estados Unidos de América del uso de rTPA para los pacientes con infarto cerebral agudo de menos de 3 hrs de evolución (y actualmente hasta 4.5 hrs en casos selectos),^{1,2} la proporción de individuos beneficiados de esta terapia a nivel mundial es pequeña.³

Una de las barreras para la implementación de esta terapia en muchos lugares es el no contar con personal especializado en atención del infarto cerebral, y la falta de especialistas en todos los turnos, así como en fin de semana.⁴

Con el fin de subsanar esta deficiencia, se han instaurado diferentes modelos de telemedicina, con distintas maneras de implementarlo, como... Un centro hospitalario especializado, con clínicas "satélites". El centro especializado actúa como concentrador ("hub", el término en inglés), en donde el especialista evalúa en tiempo real las imágenes y la información clínica generada en las clínicas "satélites".⁵⁻²¹

Centro hospitalario especializado y clínicas rurales. El principio es muy similar, aunque la dispersión geográfica de las clínicas es más amplia.²²⁻²⁴

Acceso de imagen remoto. Permite al especialista evaluar los estudios de neuroimagen de manera remota, ya sea por computadora o dispositivo móvil (teléfono móvil, tableta, etc).²⁵⁻³⁰

Este método sobre todo es útil para el centro hospitalario que no tiene experto en infarto cerebral en todos los turnos. Con respecto a esta última modalidad, en Estado Unidos de América se han aprobado diferentes aplicaciones para acceso móvil desde el teléfono celular, como es ResolutionMD, que permite el acceso remoto a los archivos DICOM, generados por los equipos radiológicos.²⁶⁻²⁸ Sin embargo, esta aplicación requiere la compra de licencia e instalación de un servidor móvil, situación que dificulta la adquisición de esta tecnología en hospitales públicos en países en vías de desarrollo. Una alternativa de bajo costo es el envío de imágenes por aplicaciones de mensajería ins-

tantánea, a través de una red celular. El número de teléfonos móviles en México supera incluso a las líneas fijas, y es cada vez más difundido el uso de mensajería instantánea por internet.

El presente trabajo es un estudio piloto que tiene por fin evaluar la capacidad de evaluar imágenes de tomografía de cráneo simple en pacientes con infarto cerebral agudo, transmitidas por vía celular a través de mensajería instantánea por internet.

II. SUJETOS Y MÉTODOS

Se seleccionaron las tomografías de 5 pacientes con infarto cerebral agudo: Tres pacientes fueron los más recientemente admitidos a urgencias con tomografía en menos de 3 hrs de evolución y se seleccionó a dos más, con estudios tomográficos con más de 24 horas, con cambios evidentes.

Las tomografías se realizaron un equipo Siemens Somatom Emotion multicorte de 16 detectores, con el Gantry sin angulación, parámetros 80 kv, 105 mAs, grosor de corte de 5 mm. Una vez obtenidas las imágenes, fueron evaluadas en una estación de trabajo (IMPAX 6.5.1.501, monitor de grado médico, Barco, resolución 1920x1080, 20 pulgadas medidas diagonalmente). El tratamiento de las imágenes siguió dos caminos:

1.- Con las imágenes usando ancho de ventana (WW, Windows width) entre 35-45, y nivel central (WL, centre level) entre 35-45, un equipo conformado por un radiólogo y cuatro residentes de radiología entrenados previamente en calificar la escala ASPECTS,³¹ evaluaron las imágenes y emitieron una calificación ASPECTS por consenso de cada caso.

2.- Las mismas series de imágenes de cada caso, con los mismos valores W y L (entre 35 y 45), habiendo ocultado los datos personales de los pacientes ocultos, fueron fotografiadas usando un teléfono Motorola, modelo Moto X (XT1058), con cámara de 10 megapíxeles, procesador Snapdragon S4 Pro de 2 GHz, procesador gráfico (GPU) Adreno 320.³²⁻³⁴ Una vez fotografiadas, las imágenes fueron enviadas a tres neurólogos vasculares expertos, quienes calificaron escala ASPECTS en cada uno de los casos.

El método de envío fue la aplicación de mensajería instantánea por internet llamada WhatsApp Messenger (WhatsApp Inc.). La conexión a internet para enviar fue mediante enlace WiFi de 1 Mbps (Telmex infinitum). Los evaluadores recibieron las imágenes vía red 3G, de la compañía de telefonía móvil Telcel (América Móvil).

Los teléfonos móviles de los evaluadores eran distintos: Iphone 5S (Apple, procesador Chip A7 doble núcleo 1.3 GHz 64 bits 1 GB memoria RAM, GPU Power VR G6430, pantalla de 640x1136 pixeles de 4 pulgadas medidas diagonalmente, 326 pixeles por pulgada, ppi), Iphone 5C (Apple, Procesador Chip A6 doble núcleo 1.3 GHz 32 bits 1 GB memoria RAM, GPU Power VRSGX543MP3, pantalla de 640x1136 pixeles de 4 pulgadas medidas diagonalmente, 326 ppi), Galaxy S4 (Samsung, Procesador Snapdragon 600 cuádruple núcleo 1.9 GHz, 32 bits, 2 GB memoria RAM, GPU Adreno 320, pantalla de 1920x1080 pixeles, 5 pulgadas medidas diagonalmente, 441 ppi).³⁵⁻³⁹

Una vez contando con todas las calificaciones de ASPECTS, se realizó una correlación de Spearman entre todos los evaluadores (Radiología, los tres neurólogos). También se dicotomizó los resultados de ASPECTS en dos categorías: 7 y menos; 8 y más. El motivo de realizar esta división, es porque coincide con el criterio clásico radiológico para decidir trombolisis o no, que es 1/3 del territorio vascular afectado.

El paquete estadístico para realizar los análisis fue IBM SPSS Statistics versión 20.

III. RESULTADOS

Se utilizaron los datos de 3 mujeres y dos hombres, con edades que iban de los 17 a los 77 años (media 49.8 años, mediana 62 años). Al realizarse el análisis de Spearman de dos colas se encontró una correlación excelente entre el

puntaje ASPECTS de referencia (Radiología) y el de dos expertos; 0.947, $p=0.014$; 0.975, $p=0.005$). La correlación entre el experto A y Radiología fue muy buena, pero no alcanzó significancia estadística (0.872, $p=0.54$). Al practicarse este mismo análisis con una sola cola, todas las observaciones entre Radiología (referencia) y los tres expertos, fue excelente y significativa estadísticamente (A, 0.872, $p=0.27$; B, 0.947, $p=0.007$; C, 0.975, $p=0.002$).

IV. DISCUSIÓN

La evaluación de imágenes de infarto cerebral agudo y la calificación de la escala ASPECTS vía mensajería instantánea en teléfonos móviles se correlaciona de manera muy estrecha con la evaluación realizada en una estación de trabajo.

Esta capacidad de poder evaluar las imágenes de manera remota ya se había encontrado empleando clientes DICOM móviles para acceder a los servidores de imágenes hospitalarios. Uno de ellos es la aplicación ResolutionMD [26, 27, 28], que no está disponible en México, además de requerir pago de licencia, lo cual limita su disponibilidad en hospitales públicos. El usar un sistema de muy bajo costo, como lo es Whatsapp podría generalizar la capacidad de evaluar imágenes tomográficas en infarto cerebral subagudo de manera remota. Una limitación importante de nuestro estudio es el bajo número de pacientes. Otra limitación es el uso de diferentes dispositivos, con resoluciones diferentes. Sin embargo, las fortalezas de nuestro estudio son el resultado muy sólido, con muy buena correlación. Otro punto a favor es que el uso de diferentes dispositivos se asemejaría más a lo que puede pasar en la práctica real.

Es necesario repetir este estudio con un número de pacientes más elevado.

REFERENCIAS

1. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rTPA Stroke Study Group. *Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke*. N Engl J Med, 1995;333:1581-1587.
2. Hacke W;Kaste M; Bluhmki E; Brozman M; Dávalos A; et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. N Engl J Med,2008;359:1317-1329.
3. León-Jiménez C; Ruiz-Sandoval JL; Chiquete E; Vega-Arroyo M; Arauz A; et al. Tiempo de llegada hospitalaria y pronóstico funcional después de un infarto cerebral: Resultados del estudio PREMIER. Neurología, 2013; doi:10.1016/j.nrl.2013.05.003.
4. Kazley AS; Hillman DG; Johnston KC; Simpson KN. Hospital care for patients experiencing weekend vs weekday stroke. A comparison of quality and aggressiveness of care. Arch Neurol, 2010;67:39-44.
5. Levine SR; Gorman M. "Telestroke": The application of telemedicine for stroke. Stroke. 1999; 30:464-469.
6. Demaerschalk BM; Switzer JA; Xie J; Fan L; Villa KF; et al. Cost utility of hub-and-spoke telestroke networks from societal perspective. Am J Manag Care. 2013;19(12):976-985.
7. Switzer JA; Demaerschalk BM; Xie J; Fan L; Villa KF; et al. Cost utility of hub-and-spoke telestroke networks for the management of acute ischemic Stroke from the hospitals' perspectives. Circ Cardio Vasc Qual Outcomes. 2013;6:18-26.
8. Demaerschalk BM; Bobrow BJ; Raman R; Ernstrom K; Hoxworth JM; et al. CT interpretation in a telestroke network: Agreement among a spoke radiologist, hub Vascular neurologist, and hub neuroradiologist. Stroke. 2012;43:3095-3097.
9. French B; Day E; Watkins C; McLoughlin A; Fitzgerald J; et al. The challenges of implementing a telestroke network: a systematic review and case study. BMC Medical Informatics and Decision Making 2013, 13:125.
10. Silva GS; Farrell S; Shandra E; Viswanathan A; Schwamm LH. The status of telestroke in the United States: A survey of currently active stroke telemedicine programs. Stroke. 2012; 43: 2078-2085.
11. Rubin MN; Wellik KE; Channer DD; Demaerschalk BM. Systematic review of teleneurology: Neurohospitalist neurology. Neurohospitalist. 2013; 3(3):120-124.
12. Jiménez MC; Tur S; Legarda I; Vives B; Gorospe A; et al. Telemedicina aplicada al ictus en las Islas Baleares:el proyecto Teleictus balear. Rev Neurol. 2012; 54(1): 31-40.
13. George BP; Scoglio NJ; Reminick JI; Rajan B; Beck CA; et al. Telemedicine in leading US neurology departments. Neurohospitalist. 2012; 2(4):123-128.
14. Wang S; Lee SB; Pardue C; Ramsingh D; Waller J; et al. Remote evaluation of acute ischemic stroke: Reliability of National Institutes of Health Stroke Scale via Telestroke. Stroke. 2003;34:e188-e192.
15. Wechsler LR; Tsao JW; Levine SR; Swain-Eng RJ; Adams RJ; et al. Teleneurology applications. report of the Telemedicine Work Group of the American Academy of Neurology. Neurology. 2013; 80:670-676.
16. Switzer JA; Levine SR; Hess DC. Telestroke 10 years later – 'Telestroke 2.0'. Cerebrovasc Dis 2009; 28:323-330.
17. Zaidi SF; Jumma MA; Urra XN; Hammer MH; Massaro L; et al. Telestroke-Guided intravenous tissue-type plasminogen activator treatment achieves a similar clinical Outcome as thrombolysis at a comprehensive stroke center. Stroke. 2011; 42:3291-3293.
18. Agarwal S; Day DJ; Sibson L; Barry PJ; David Collas; et al. Thrombolysis delivery by a regional telestroke network—experience from the UK National Health Service.
19. Nam HS; Park E; Heo JH. Facilitating stroke management using modern information technology. Journal of Stroke 2013;15(3):135-143.
20. Freeman WD; Barrett KM; Vatz KA; Demaerschalk BM. Future neurohospitalist: Teleneurohospitalist. The Neurohospitalist. 2(4);132-143.
21. Thomas L; Viswanathan A; Cochrane TI; Johnson J; O'Brien J; et al. Variability in the perception of informed consent for IV-tPA during telestroke consultation. Frontiers in Neurology. 2012; 3:128.
22. Cadilhac DA; Molocziej N; Denisenko S; Dewey H; Disler P; et al. Establishment of an effective acute stroke telemedicine program for Australia: protocol for the Victorian Stroke Telemedicine project. International Journal of Stroke. 2014; 9:252-258.
23. Hess DC; Wang S; Gross H; Nichols FT; Hall CE; et al. Telestroke: extending stroke expertise into underserved áreas. Lancet Neurol. 2006; 5: 275-78.

24. Hess DC; Wang S; Hamilton W; Lee S; Pardue C; et al. REACH: Clinical feasibility of a rural telestroke network. *Stroke*. 2005;36:2018-2020.
25. Demaerschalk BM; Vegunta S; Vargas BB; Wu Q; Channer DD; et al. Reliability of real-time video smartphone for assessing National Institutes of Health Stroke Scale Scores in acute stroke patients. *Stroke*. 2012;43:3271-3277.
26. Mitchel JR; Sharma P; Modi Jayesh; Simpson M; Thomas M; et al. A Smartphone client-server teleradiology system for primary diagnosis of acute stroke. *J Med Internet Res*. 2011; 13(2): e31.
27. Takao H; Murayama Y; Ishibashi T; Karagiozov KL; Abe T. A new support system using a mobile device (smartphone) for diagnostic image display and treatment of stroke. *Stroke*. 2012; 43:236-239.
28. Channer DC; Demaerschalk BM. Response to letter regarding article, "smartphone teleradiology application is successfully incorporated into a telestroke network environment". *Stroke*. 2013; 44:e12.
29. Busis N. Mobile phones to improve the practice of neurology. *Neurol Clin*. 2010.28:395-410.
30. Demaerschalk BM; Vargas JE; Channer DD; Noble BN; Kiernan TEJ; et al. Smartphone teleradiology application is successfully incorporated into a telestroke network environment. *Stroke*. 2012; 43:3098-3101.
31. <http://www.aspectsinstroke.com/> ,[10.03.2015]
32. <http://www.motorola.com.mx/Moto-X/Moto-x-MXES.html> ,[10.03.2015]
33. <http://www.devicespecifications.com/es/model/b46928aa> ,[10.03.2015]
34. <http://www.smart-gsm.com/moviles/motorola-moto-x> ,[10.03.2015]
35. <https://www.apple.com/mx/iphone-5s/specs/> ,[10.03.2015]
36. <http://www.smart-gsm.com/moviles/apple-iphone-5s> ,[10.03.2015]
37. <http://www.applesfera.com/iphone/la-gpu-del-iphone-5-tambien-arrasa-en-las-pruebas-de-glbenchmark> ,[10.03.2015]
38. <https://www.apple.com/mx/iphone-5c/specs/> ,[10.03.2015]
39. <http://www.smart-gsm.com/moviles/apple-iphone-5c> ,[10.03.2015]

Artículo de Revisión

Tratamiento del Vasoespasmo Cerebral en el Paciente con Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática

Luis Manuel Murillo-Bonilla, Georgina Magaña-Solano y Paul Uribe-Gonzalez

31 de Enero del 2018

Resumen

Introducción: El vasoespasmo cerebral es una complicación grave que ocurre hasta en el 70% de los pacientes que presentan hemorragia subaracnoidea aneurismática. Su presencia es iniciada por la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo y la presencia de respuesta inflamatoria en el sistema nervioso central. Clínicamente se manifiesta por déficit neurológico retardado por isquemia cerebral retardada, o por síntomas focales por infarto cerebral secundario a la oclusión de arterias cerebrales. El diagnóstico puede ser no invasivo con angio-tomografía, angio-resonancia o Doppler transcraneal, o invasivo con angiografía por sustracción digital. Se clasifica como sintomático o asintomático. Su tratamiento implica mantener una presión de perfusión cerebral adecuada mediante tratamiento médico general y específico, y en casos en donde los síntomas no seden al tratamiento, el uso de angioplastia química o mecánica. *Rev Med Clin 2018;2(1):8-12.*

Palabras clave: Vasoespasmo cerebral, aneurisma cerebral, hemorragia subaracnoidea

Autores:

El Dr. Luis Manuel Murillo-Bonilla es director del Instituto Panvascular de Occidente y jefe del departamento de neurología de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Guadalajara, La Dra. Georgina Magaña Solano es médico adscrito del servicio de terapia intensiva neurológica en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez (INNMVS).

Correspondencia:

Dr. Luis Manuel Murillo Bonilla, Tarascos # 3432-6, Col. Monraz, Guadalajara, Jal. Mex. CP 44670. luismurillo@ipao.com.mx

Abstract

Treatment of cerebral vasospasm in the patient with aneurysmal subarachnoid hemorrhage

Introducción: Cerebral vasospasm is a severe complication that occurs in up to 70% of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Its presence is initiated by the presence of blood in the subarachnoid space and the presence of inflammatory response in the central nervous system. Clinically, it manifests as a delayed neurological deficit due to delayed cerebral ischemia, or focal symptoms due to cerebral infarction secondary to occlusion of cerebral arteries. The diagnosis can be non-invasive with angio-tomography, angio-resonance or transcranial Doppler, or invasive with subtraction digital angiography. It is classified as symptomatic or asymptomatic. Its treatment implies maintaining adequate cerebral perfusion pressure through general and specific medical treatment, and in cases where the symptoms do not respond to treatment, the use of chemical or mechanical angioplasty. *Rev Med Clin 2018; 2 (1): 8-12.*

Keywords: Cerebral vasospasm, cerebral aneurysm, subarachnoid hemorrhage

I. INTRODUCCIÓN

LA hemorragia subaracnoidea aneurismática es frecuentemente producida por la ruptura de un aneurisma cerebral (HSAa), ocasionando una alta morbilidad y discapacidad en un alto porcentaje de los pacientes. La incidencia varía de acuerdo a la región del mundo estudiada, variando de 0.2 casos por 100,000 habitantes en China hasta 22.6 casos por 100,000 habitantes en Finlandia. En Centro y Sudamérica la incidencia es intermedia. En términos generales la incidencia a nivel mundial es entre 2 a 16 casos por 100,000 habitantes.¹⁻³

La mortalidad de la HSAa es alta, variando con los años y la población estudiada. Con los avances tecnológicos la mortalidad ha bajado del 57% a un 36%. La mortalidad en Latinoamérica se ha descrito entre 39 por 100,000 casos en México hasta 176 por 100,000 casos en Haití.^{2,3}

La mortalidad de la HSAa debe a múltiples factores. En primer lugar, el resangrado del aneurisma y su tratamiento quirúrgico o endovascular (16%), en segundo lugar, a la presencia de vasoespasmio cerebral (VEC), en tercer lugar, la presencia de hidrocefalia (7%) y, finalmente edema cerebral (9%), crisis convulsivas (6%) y complicaciones sistémicas relacionadas con hospitalizaciones prolongadas (17%). En gran medida la mortalidad está determinada por la presencia del VEC y sus complicaciones (infarto cerebral), ya que el VEC es responsable del 46% de los deterioros neurológicos presentes en los pacientes hospitalizados con HSAa.³⁻⁵

El término VEC fue descrito por Ecker y Remenschneider en 1953 como la presencia de estrechamiento anormal y segmentario focal o difusa de las arterias del polígono de Willis (figura 1).⁶ El VEC es uno de los factores pronósticos más importantes en pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA) aneurismática ya que aumenta la morbi-mortalidad hospitalaria y afecta negativamente la recuperación funcional a largo plazo.⁷ Su importancia es tal que su tratamiento es igual de importante a la oclusión aneurismática, y debe ser realizado por un equipo multidisciplinario que incluya neurointensivistas, neurocirujanos, neurólogos vasculares y terapeutas endovasculares.

El estándar de referencia para el diagnóstico del VEC es la angiografía por substracción

digital (ASD) método que permite identificar VEC hasta en el 70% de los pacientes con HSAa, mostrando un pico de incidencia entre los días 7 a 14 (3d - 21d) del sangrado. En su forma sintomática (VECSi) se presenta entre el 20% y 40% de los pacientes (50% de los casos con VEC), y su manifestación clínica es focal por isquemia cerebral retardada (ICR) también llamada déficit neurológico tardío (DNT), o difusa como fiebre o somnolencia, ya que el VECSi es uno de los escasos fenómenos isquémicos que pueden ser difusos y manifestarse sin focalización neurológica. La mortalidad en pacientes con VECSi puede ser tan alta como el 80% de los casos.^{8,9}

El paciente con HSAa que desarrolla VEC tiene menores posibilidades de tener una adecuada recuperación funcional debido a que estos pacientes tienen un riesgo incrementado de desarrollar en la hospitalización: edema pulmonar (OR 2.1), infarto al miocardio (OR 2.3), fiebre >38° (OR 2.5) y sepsis (OR 2.5). Cuando la forma de VECSi se manifiesta como ICR, el pronóstico se agrava ya que el paciente estará en riesgo de presentar arritmias cardíacas (OR 2.2), edema cerebral (OR 1.8) e infecciones como neumonía (OR 1.7).^{9,10} A pesar de los avances tecnológicos en investigación básica y clínica, no se ha logrado evitar la ICR producida por el VECSi, y el pronóstico a 3 meses de estos pacientes es de dependencia y muerte en el 36% de los casos (OR 2.2), por lo cual las líneas de investigación actuales están enfocadas en prevenir el VECSi.¹¹

En el presente capítulo daremos una breve reseña de los mecanismos fisiopatológicos del VEC, discutiremos la importancia del diagnóstico oportuno para prevenir al ICR, y analizaremos el tratamiento integral basado en niveles de evidencia y grados de recomendación considerando para ello las propuestas de las guías clínicas de la Neurocritical Care Society y la American Heart Association, considerando la experiencia de nuestros grupos.

II. BASES FISIOPATOLÓGICAS Y MOLECULARES DEL VASOESPASMO

Lesión inicial por la ruptura aneurismática

La ruptura aneurismática produce daño por lesión cerebral temprana (LCT) y déficit neurológico

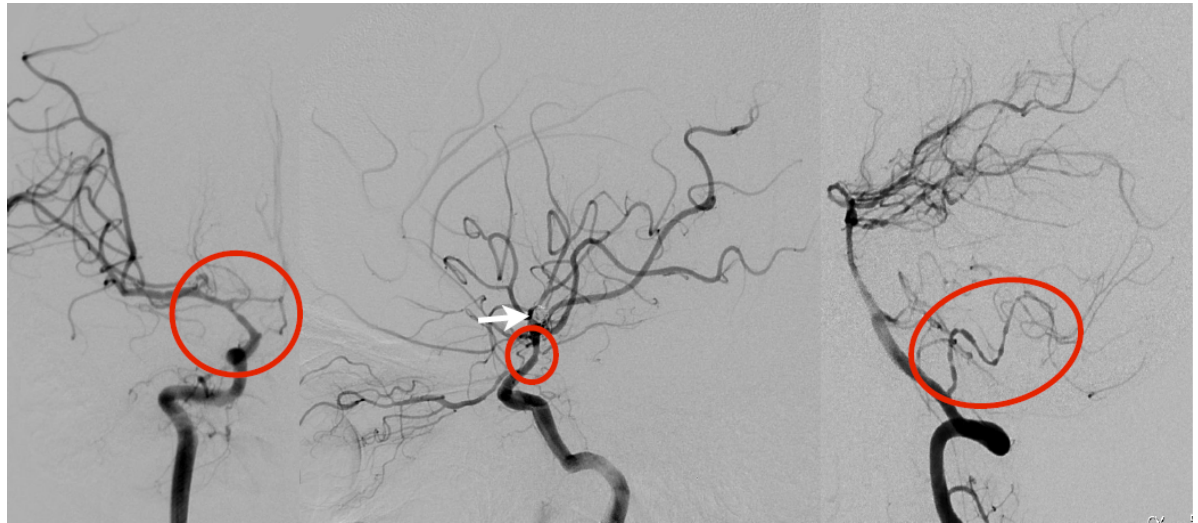


Figura 1. Figura 1. Estudio de angiografía por substracción digital que muestra en los tres círculos rojos la presencia de vasoespasmio cerebral angiográfico. La primera figura muestra espasmo del tope de la arteria carótida y el primer segmento de la arteria cerebral media (M1) y cerebral anterior (A1). La segunda imagen muestra un espasmo del sifón carotídeo, y la tercera imagen vasoespasmio segmentario y difuso de la arteria cerebelosa posteroinferior. La flecha blanca muestra un aneurisma ocluido con espirales de platino en su interior.

gico retardado (DNR) como consecuencia de mecanismos inflamatorios y de expresión genética capaces de producir edema e isquemia cerebral extensa.¹² La LCT se produce por la extravasación súbita de sangre en el espacio subaracnoideo que incrementa la presión intracraneal (PIC) produciendo isquemia por hipoperfusión y, por isquemia focal por espasmo de la arteria portadora del aneurisma roto. Como parte del daño temprano, la organización del coágulo es capaz de interrumpir la circulación del líquido cefalorraquídeo (LCR) produciendo hidrocefalia perpetuando la elevación de la PIC y el daño isquémico global.⁹

A nivel microscópico el daño inicial favorece pérdida de la homeostasis de los iones sodio (Na), potasio (K), calcio (Ca) y magnesio (Mg) induciendo despolarización cortical propagada por la alteración en los potenciales de membrana. Esta despolarización mediada por Ca y Na se manifiesta como hiperemia e isquemia propagadas y desacoplamiento neurovascular. El Mg que tiene efectos vasodilatadores, de inhibición de la agregación plaquetaria, de liberación de aminoácidos excitatorios e inhibición de la síntesis de endotelina 1, se encuentra disminuido en el LCR de los pacientes con HSA. El glutamato extracelular se encuentra elevado en estos pacientes, condicionando alteración en

la transmisión sináptica y la permeabilidad de la barrera hematoencefálica (BHE). Esta última condiciona edema cerebral perpetuando el daño producido por el aumento súbito de la PIC y la hidrocefalia.¹²

Fisiopatología del vasoespasmio

El VEC fue visto como un simple espasmo reflejo de las arterias dañadas, perpetuado por irritación de la sangre, pero estudios animales y de cultivos celulares nos han mostrado que es una reacción inflamatoria severa capaz de producir remodelación arterial con cambios metabólicos celulares y expresión genética importantes dando lugar a daño neural y endotelial. Tras la ruptura aneurismática la arteria presenta una fase aguda de contracción arterial para evitar la extravasación de sangre al espacio subaracnoideo y facilitar la formación del coágulo. Se han encontrado factores espasmogénicos en arterias de gato preparadas y concluyeron que entre estos factores, la hemoglobina es de los más importantes.⁹

La presencia de VEC es directamente proporcional a la concentración de sangre extravasada en el espacio subaracnoideo, ya que la lisis del eritrocito libera hemoglobina, y su oxidación de oxihemoglobina a metahemoglobina produce

radicales libres (anión superóxido, peróxido de hidrógeno, hidroxilo) que son altamente tóxicos. Los radicales libres (RL) interactúan con los fosfolípidos de membrana celular (ácido araquidónico, ácido linoléico, ácido eicosatetraenoico) e inducen la peroxidación lipídica, facilitada por el ion ferroso (Fe^{++}) presentes en el grupo HEM.^{13,14}

Conforme se produce el daño local, la degradación de la hemoglobina en el espacio subaracnoideo activará el catabolismo del grupo HEM. La degradación del grupo HEM, medido por la concentración de hierro, serán responsable en gran medida del desarrollo del VEC. Esto se ha demostrado por la relación inversa del VEC con ferritina y bilirrubina.

La degradación del ácido araquidónico produce endoperóxidos lipídicos por activación de la fosfolipasa A2. La vía de la 5-lipooxigenasa produce leucotrienos en especial C4 y D4 que son vasoconstrictores; la vía de la 1-5-lipooxigenasa produce hidroperóxidos derivados del ácido eicosatetraenoico. Como resultado de la peroxidación lipídica se producirán factores (endoperóxidos e hidroperóxidos) que inhiben la síntesis de la prostaciclina que tienen un potente efecto vasodilatador. Los tromboxanos vasoconstrictores y con propiedad de agregación plaquetaria son producidos como derivados de la peroxidación lipídica de los endoperóxidos prostaglandínicos (PG G2 y PG H2). Además, la oxihemoglobina inhibe la expresión del óxido nítrico que es un potente vasodilatador (ON).¹⁴

Las citocinas juegan un papel importante en la producción del VEC ya que son las responsables de la modulación de la respuesta inflamatoria y de que esta sea leve y focal o severa y sistémica. Estas citocinas inflamatorias (interleucina 1, 6 y 8) son producidas desde las fases iniciales de la LCT conforme avanza el daño cerebral, serán clave en el desarrollo del edema cerebral y vasoespasma arterial. En modelos experimentales estas interleucinas inducen la expresión de ciclooxigenasa 2 (COX2) produciendo prostanoideos (PGE2, prostaciclina y tromboxano A2) con acción vasoconstrictora. En otros modelos, la inhibición de la COX2 disminuye el espasmo arterial.¹⁵

La oxihemoglobina es el mediador más importante del VEC ya que induce la formación de

O2 activado que actúa sobre el músculo liso para producir constricción; Peroxidación lipídica como 1-5-hidroperóxido derivado del ácido araquidónico y del ácido eicosatetraenoico que son considerados espasmogénicos sobre el músculo liso; inhibe la expresión de prostaciclina que es un vasodilatador y antiplaquetario; y consume óxido nítrico e inhibe la expresión de su síntesis.¹⁴

La respuesta de construcción del músculo liso es común a diversas vías de lesión neural. Vollarth et.al. observaron que el aumento en la concentración de Ca^{+} intracelular por exposición del músculo liso a la oxihemoglobina, es contrarrestado por inhibidores de la fosfolipasa C como la neomicina. Por lo tanto la activación de la fosfolipasa C por tromboxano A2 y neurotransmisores (adrenalina, serotonina y glutamato) permitirá que la fosfolipasa C degrade el fosfolípido fosfatidilinositol bifosfato (PIP2), diacilglicerol (DEG) e inositol (IP3) favoreciendo la remoción de calcio desde el sistema retículoendoplasmático, y como consecuencia se activará la miosina cinasa para producir la constricción del músculo liso mediante la interacción de la actina con las cadenas de miosina.¹⁶

Por último, el aumento sostenido en la concentración de Ca^{+} mioplasmático libera más ácidos grasos a nivel intracelular, y activa proteasas y endonucleasas que perpetúan la constricción tónica del músculo liso produciendo mionecrosis tardía. Esta mionecrosis se extenderá hasta dañar la capa elástica, subendotelial y la íntima de la arteria.

La destrucción del componente de la pared arterial va acompañado de la regulación de genes (expresión y supresión) que culminará en la producción de hiperplasia arterial y en la producción de apoptosis. Esta última fase de hiperplasia arterial esta producida por la migración de macrófagos desde la luz arterial hasta la capa media con el fin de reparar el daño que se esta produciendo a nivel de la adventicia.¹⁷

Una vez iniciada la fase de mionecrosis, la teoría de doble golpe de Pluta RM, nos dice que además de la necrosis del músculo liso, la presencia de VEC proximal y microvascular crónicos inducen una depleción energética global que culminará produciendo necrosis cortical global.¹⁸

Vasoespasmos cerebral y respuesta inflamatoria sistémica

Sin miedo a equivocarnos, podemos afirmar que la HSA es un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) que se presentará en diferentes grados dependiendo de la sangre extravasada en el espacio subaracnoideo. Todos los que hemos experimentado el tratamiento intensivo de estos pacientes, recordaremos que muchas veces el paciente estará con frecuencia cardíaca > 90 latidos x minuto, frecuencia respiratoria > 20 ciclos x minuto, leucocitos < 4 mil o > 12 mil, y/o temperatura < 36° o > 38°. Incluso, los predictores de mal pronóstico para desarrollar VEC son leucocitosis mayor de 16 mil al ingreso hospitalario y el desarrollo de fiebre sin foco infeccioso.¹⁹

En un estudio realizado en la Universidad de Washington, los autores encontraron que el 87% de los pacientes con HSA presentan SRIS al menos un día, el 85% lo presentan en los primeros 4 días, y el 100% de los pacientes con HSA que desarrollan VEC presentan SRIS. Este dato indirecto es de utilidad, ya que los pacientes con HSA que desarrollan SIRS, podemos afirmar que prácticamente el 100% desarrollará VEC, determinando mal pronóstico en los pacientes con HSA.⁷

III. CLASIFICACIÓN DEL VASOESPASMO CEREBRAL

Existen múltiples clasificaciones para definir VEC debido a que es un fenómeno dinámico que responde a múltiples procesos químicos del cerebro. Así pues, podríamos definir el vasoespasmismo como local, segmentario o difuso; asintomático o sintomático; proximal o distal; así como por su método diagnóstico en angiográfico, ecosonográfico o perfusorio. En términos generales se puede decir que el VEC puede ser subangiográfico, angiográfico y clínico.²⁰

Vasoespasmismo subangiográfico

Este tipo de VEC no es detectado por angiografía por sustracción digital y corresponde al VEC distal en donde las arterias de pequeño calibre, en especial los ramos piales de las arterias cerebral media, anterior o posterior, son


las que están afectadas. En este tipo de VAC la fase arterial de la angiografía es normal, y solo se muestra lentificación en la fase de llenado capilar del territorio afectado, sugiriendo la presencia de VEC distal.

Vasoespasmismo angiográfico

El VEC angiográfico es fácil de identificar ya que se presenta como estenosis segmentaria de las arterias basales del cerebro. El vasoespasmismo angiográfico es de inicio focal y circunscrito a la arteria portadora del aneurisma, pero si evoluciona se hará difuso afectando varios ramos primarios y secundarios del polígono de Willis. En el VEC angiográfico se pueden afectar todas las arterias del polígono de Willis: sífon carotídeo, segmentos M1 y M2 de la cerebral media, segmentos A1 y A2 de la cerebral anterior, segmentos P1 y P2 de la cerebral posterior, arteria basilar y el segmento V4 de las arterias vertebrales.

La magnitud del VEC angiográfico dependerá de la concentración de sangre en el espacio subaracnoideo, por eso una forma fácil de predecirlo es mediante la escala tomográfica de Fisher que fue creada para predecir VEC (Figura 2). En esta escala que va de I a IV puntos, a mayor puntaje mayor concentración de sangre en el espacio subaracnoideo, pero el estadio III de Fisher es el que mas predice VEC ya que implica la presencia de abundante sangre difusa en las cisternas basales del cerebro, valles silvianos y línea interhemisférica.¹³

Además de la predicción tomográfica del VEC, es importante que cuando se presente, lo podamos cuantificar en número de arterias y severidad de la estenosis, para esto tenemos la escala de Watanabe y, la graduación angiográfica de leve, moderado y severo. La escala de Watanabe va de 1 a 4 puntos: 1) ausencia de vasoespasmismo angiográfico, 2) vasoespasmismo en una sola zona vascular, 3) vasoespasmismo en dos zonas vasculares, 4) vasoespasmismo en 3 zonas vasculares o vasoespasmismo difuso. En relación a la severidad del vasoespasmismo angiográfico esta es leve cuando la estenosis es menor al 25%, moderado entre el 25% y el 50%, severo entre 50% y 75% y muy severo cuando la luz de la arteria tiene una estenosis menor del 75%.²¹



| Grado | Hallazgos tomográficos |
|-------|---|
| I | Sin evidencia de hemorragia en la tomografía |
| II | Presencia de <1 mm de sangre en las cisternas, no hay coágulos. |
| III | Presencia >1 mm de sangre. Coágulos densos en las cisuras o cisternas de la base |
| IV | Hematoma intracerebral y/o intraventricular con o sin sangre subaracnoidea difusa |

Figura 2. Se muestra la escala pronóstica de Fisher para hemorragia subaracnoidea. El grado I es el de mejor pronóstico y los grados III y IV los de peor pronóstico. A la izquierda se muestra una tomografía simple de cráneo que muestra una HSA grado IV de Fisher.

Vasoespasmismo clínico

A mayor número de arterias con vasoespasmismo y a mayor grado de estenosis, la posibilidad de que se presenten síntomas asociados al VEC son mayores, así tenemos que el paciente puede presentar datos focales y no focales como síntomas neurológicos asociados al VEC.

Los síntomas no focales son producidos por hipoxia cerebral difusa y corresponden a somnolencia y fiebre en la mayoría de los casos, también se presenta confusión y puede ocasionar crisis convulsivas. En relación con síntomas focales el VEC se manifiesta por ICR y es, como lo comentamos en el apartado previo, la causa más frecuente de deterioro neurológico durante la estancia hospitalaria en estos pacientes. El síntoma neurológico focal corresponderá al territorio arterial afectado por el espasmo.⁸

IV. DIAGNÓSTICO

Si bien en la actualidad existen métodos no invasivos para el diagnóstico del VEC, la angiografía por sustracción digital (ASD) continúa siendo el estándar de referencia para el diagnóstico del VEC. La gran ventaja de la ASD es ser un estudio dinámico que nos permite por un lado cuantificar la zona de estenosis, por el otro valorar el tiempo de tránsito del medio de contraste de la fase arterial a la fase venosa pasando por la fase capilar, permitiéndonos determinar la presencia de VEC proximal y distal, además, nos

permite iniciar tratamiento intra-arterial químico o mecánico para disminuir la severidad del VEC y mejorar la circulación cerebral. La desventaja del estudio que no está exento de riesgos. La frecuencia de complicaciones de la ASD varía de acuerdo al padecimiento del paciente, y puede ser tan baja como 0.3% en pacientes con lesiones vasculares no rotas, o tan altas como 3.7% en pacientes con hemorragias e infartos cerebrales.^{6,22}

La gran ventaja de los estudios no invasivos es precisamente que carecen del riesgo de la invasión (lesiones arteriales), pero, por otro lado la sensibilidad y especificidad no es perfecta y, carecen de la ventaja de ofrecer medidas terapéuticas en caso de VEC severo o VECsi. Existen al menos 5 estudios no invasivos: angiografía magnética (angio-IRM), resonancia magnética difusión/perfusión (IRM d/p), angiografía computada (angio-TC), tomografía por perfusión (p-TC), tomografía por emisión de positrones (PET) y SPECT cerebral. De estos métodos la angio-IRM y la angio-TC han demostrado mayor sensibilidad y especificidad en el diagnóstico del VEC. Otros métodos poco prácticos son la saturación de O₂ venoso de la yugular y microdiálisis cerebral que no se utilizan de forma generalizada.⁹

Ante la presencia de una HSA deberá realizarse una ASD para determinar la presencia de aneurisma cerebral, así como ofrecer la opción endovascular de oclusión aneurismática

(espirales de platino y/o stent) y determinar la presencia de VEC. Ante la presencia de un aneurisma no roto sin riesgo de VEC, la utilidad de la angio-TC queda demostrada, aunque en lesiones menores de 3 mm pierde sensibilidad (Recomendación débil, nivel de evidencia bajo).²³

La resonancia magnética (IRM) es el método de primera elección para detectar isquemia cerebral asociada a VEC, tradicionalmente las secuencias FLAIR y T2 eran consideradas las de primera elección; actualmente con el conocimiento de las técnicas de difusión/perfusión, la IRM es más sensible y específica para el diagnóstico de isquemia cerebral en el contexto de un paciente con HSA.²⁴

Una herramienta muy útil para diagnóstico y monitoreo de VEC es el Doppler transcraneal (DTC) debido a que por su portabilidad y bajo costo, es ideal para realizar un monitoreo diario durante la fase máxima del VEC (3 a 14 días). El estudio de DTC mide la velocidad de flujo sanguíneo cerebral (VFC) sistólica, media y diastólica de las arterias del polígono de Willis, así pues, la elevación de las velocidades indicará VEC. Las VFC se obtienen colocando una sonda de 2 Mhz en la región temporal, orbitaria y occipital, e insonando a diferentes profundidades para obtener las VFS de diferentes segmentos de las arterias principales, que serán medidas en cm/seg. Ya que la HSA es un estado hiperdinámico sistémico, debemos asegurarnos de que la elevación de las VFC son por VEC y no por hiperdinamia, para esto registramos las VFC media en el primer segmento de la arteria cerebral media y lo dividimos entre las VFC de la arteria carótida interna extracraneal (índice de Lindegaard). Si el índice es menor de 3 esto indicará un fenómeno de hiperdinamia en el caso de elevación de VFC en ambos segmentos; si es mayor de 6 indicará VEC en el caso de elevación de VFC en las arterias cerebrales.^{25,26} Los criterios diagnósticos de VEC por DTC se describen en el cuadro 1.

Escala tomográfica de Fisher

Si bien la escala tomográfica de Fisher no fue realizada explícitamente para detectar VEC, si fue la primera en demostrar una asociación directa entre la cantidad de sangre en las cisternas

de la base y la presencia de infarto cerebral por VEC (Figura 2). Esta escala fue creada a principios de los años ochenta cuando la tomografía era apenas conocida en pocos países desarrollados. La escala de Fisher es de 1 a 4 puntos, siendo el riesgo de VECi de 0%, 24%, 28% y 19% respectivamente.¹³

Debido a que la escala de en la escala de Fisher el grado 3 predice más VEC que el grado 4, se realizó la escala modificada de Fisher o escala de Claassen con un mejor valor predictivo para VECi (0=0%, 1=12%, 2=21%, 3=19%, 4=40%) e infarto cerebral (0=0%, 1=6%, 2=14%, 3=12%, 4=28%) (Cuadro 2).^{8,27}

V. TRATAMIENTO DEL VASOESPASMO CEREBRAL

Tras la oclusión aneurismática y la vigilancia lógica de la hidrocefalia, el tratamiento de la HSA va encaminado a combatir las complicaciones isquémicas producto de la hipoperfusión cerebral por edema cerebral y VEC. Desde el punto de vista neurocrítico los esfuerzos se centran en mantener una presión de perfusión cerebral (PPC) > 70 mmHg. Desde este punto de vista será fácil entender que tratamiento es complejo pero integral, e incluye cuidados generales, modificación de parámetros hemodinámicos, tratamiento farmacológico y tratamiento invasivo. La pregunta es: ¿cómo racionalizar el tratamiento? y, ¿cuándo iniciar cada una de las medidas terapéuticas?

En nuestra experiencia, la respuesta la hemos encontrado en el tratamiento escalonado guiado por DTC. La comprensión de los mecanismos fisiopatológicos del VEC y sus tiempos de presentación, nos han permitido racionalizar el tratamiento médico del paciente con HSA utilizando el DTC como guía de la decisión terapéutica. A todos los pacientes con HSA aneurismática se les realiza DTC por 7 días, si se descarta VEC se suspende el monitoreo y el tratamiento será nimodipina y normovolemia; si se elevan las VFC o se diagnostica VEC asintomático leve a moderado (VFC media 120 a 199 cm/seg en arteria cerebral media, índice de Lindegaard 3-6) el DTC se continua hasta el día 14 y al tratamiento se adiciona simvastatina 40 mgr x día, 28 terapia triple H con apoyo de aminas para mantener una TAM 90 a 110 mmHg;

| Arteria afectada | VFC Media cm/seg | índice de Lindeegard |
|--|-----------------------------|----------------------|
| ACA | > 110 | |
| ACM Sin vasoespasma Vasoespasma Moderado Vasoespasma Severo | < 120 120 - 200 > 200 | < 3 3 a 6 > 6 |
| ACP Vasoespasma Probable | > 85 | |
| AB Vasoespasma Probable | > 95 | > 2* |
| AV Vasoespasma Probable | > 80 | |

Figura 3. Cuadro 1. Se muestran los diferentes segmentos del polígono de Willis analizados durante el estudio de Doppler transcraneal. El diagnóstico de VEC implica la elevación de las VFC medias y una elevación en el índice de Lindeegard. En la arteria basilar (AB) el índice se modifica dividiendo la VFC media de la AB entre la VFC media de la arteria vertebral (AV) extracraneal (*). ACA (Arteria Cerebral Anterior), ACM (Arteria Cerebral Media), ACP (Arteria Cerebral Posterior).

| Grado | Hallazgo tomográfico |
|-------|---|
| 0 | Sin evidencia de hemorragia subaracnoidea y sin evidencia de hemorragia en ambos ventrículos laterales. |
| 1 | Hemorragia subaracnoidea mínima y sin evidencia de hemorragia en ambos ventrículos laterales. |
| 2 | Hemorragia subaracnoidea mínima y con evidencia de hemorragia en ambos ventrículos laterales. |
| 3 | Hemorragia subaracnoidea gruesa* y sin evidencia de hemorragia en ambos ventrículos laterales. |
| 4 | Hemorragia subaracnoidea gruesa* y con evidencia de hemorragia en ambos ventrículos laterales. |

Figura 4. Cuadro 2. Escala modificada de Fisher o escala de Claassen para pronóstico de vasoespasma cerebral sintomático e infarto cerebral por vasoespasma. * Llenado completo de al menos una cisterna o fisura.

si se presenta VEC asintomático severo (VFS media 200 cm/seg, índice de Lindegaard >6) o VECSi, se aumenta la TAM por arriba de los 110 mmHg y el paciente pasa a hemodinámica para angioplastia química y, solo en caso de no presentarse respuesta se intentará angioplastia mecánica.^{3,20,29}

Con esto podremos entender que el escenario clínico es muy diferente en cada paciente con HSA, y podremos observar en la unidad de cuidados intensivos los siguientes pacientes:

- (a) Pacientes con HSA sin oclusión aneurismática (clip/espinales) y sin vasoespasmó
- (b) Pacientes con HSA sin oclusión aneurismática con vasoespasmó
- (c) Pacientes con HSA con oclusión aneurismática sin vasoespasmó
- (d) Pacientes con HSA con oclusión aneurismática con vasoespasmó

El primer grupo de pacientes no requieren manejo avanzado de terapia intensiva neurológica, solo se deberá tomar la decisión de la oclusión aneurismática para evitar el re-sangrado. El segundo grupo de pacientes es un caso extremo debido a que el tratamiento escalonado no se podrá iniciar por los riesgos de re-sangrado asociados con la elevación de la presión arterial inducida por el tratamiento farmacológico, así que se deberá de hacer todo lo posible para ocluir el aneurisma para que se permita el manejo escalonado del VEC. El cuarto grupo es sin duda, el paciente que debe ser tratado con la terapia escalonada y que tendrá el beneficio de recibir el tratamiento completo para evitar las lesiones isquémicas focales y difusas producidas por el VEC.

Pocos pacientes con HSA escala de Fisher II desarrollan VEC por lo cual la terapia en este grupo de paciente difícilmente necesitará ser escalonada. Los pacientes con escalas III y IV de Fisher son los pacientes realmente críticos que requerirán de un tratamiento intensivo por parte de los médicos especialistas en terapia intensiva con experiencia en pacientes neurológicos. El tratamiento del paciente en unidad de cuidados intensivos (ICU) tiene los siguientes objetivos:

- (a) Vigilancia neurológica ya que el deterioro del paciente es frecuente, y desde las etapas iniciales deberemos estar pensando en re-sangrado, hidrocefalia y, de manera tardía en VECSi.
- (b) El monitoreo constante de los SV en especial la presión arterial media es de vital importancia en el pronóstico del paciente ya que de esta depende la PPC, por lo cual se debe realizar al menos por 7 días en caso de que el paciente no desarrolle VEC, ó por 14 días o más en caso de que el paciente desarrolle VEC.
- (c) El paciente con HSA frecuentemente desarrolla cambios en el electrocardiograma (ECG) que sugieren isquemia miocárdica, por lo cual es necesario conocer esta condición para evitar tratamientos excesivos.
- (d) El monitoreo de glucosa ya que elevaciones de glucosa sérica por arriba de 180 mg/dl incrementan el riesgo de mal pronóstico. El sodio también es muy importante debido a que estos pacientes la hiponatremia nos debe orientar hacia el diagnóstico de cerebro perdedor de sal y/o síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética y, la presencia de hipernatremia asociada a flujos urinarios altos a diabetes insípida.
- (e) El monitoreo del VEC por DTC durante 7 a 14 días es práctico en la UCI, y como se ha comentado, nos ayudará a escalonar el tratamiento del paciente.
- (f) Las medidas anti-edema requieren del manejo diestro de líquidos y en su caso, sedación y ventilación asistida.

Tratamiento general

Como todos los pacientes en estado crítico, el abordaje inicial es vital para el resultado final del paciente.³ A la llegada del paciente se deben estabilizar las constantes vitales antes de realizar estudios de imagen cerebral.

El oxígeno suplementario se entrega por puntas nasales o mascarilla con reservorio para mantener una saturación de oxígeno (SO₂) > 94 %. La necesidad de iniciar ventilación mecánica dependerá de la dificultad para lograr una

oxigenación adecuada, o del nivel conciencia del paciente.

Las soluciones endovenosas recomendadas son las fisiológicas (cloruro de sodio al 0.9%) y se infunden a una velocidad de 15 a 30 ml x kg según sea el caso. No se recomienda el uso de soluciones hipotónicas o hipertónicas debido a que facilitan el desarrollo de edema cerebral.

Debido a que el paciente con HSA en especial el que desarrolla VEC está en un estado hiperdinámico o muestra datos de respuesta inflamatoria sistémica, es necesario tener al paciente con monitoreo continuo de los signos vitales. Desde el punto de vista neurológico nos facilita el diagnóstico temprano de edema cerebral (triada de Cushing) el cual se identifica con la presencia de hipertensión arterial, bradicardia y trastornos del patrón respiratorio. También debemos recordar que frecuentemente se presentan cambios en el segmento ST que pueden simular isquemia miocárdica, debido al estado hiperdinámico en el que se encuentran estos pacientes.

Los estados de hipoglicemia o hiperglicemia exponen al paciente a mayor daño neurológico y a una pérdida de la penumbra isquémica que ocurre por el VEC o por el edema cerebral, complicando la evolución clínica. Revisiones sistemáticas con metaanálisis han mostrado que concentraciones séricas de glucosa mayores de 140 mg/dl están asociadas a mal pronóstico, incrementando el riesgo 3 veces de eventos negativos. En el estudio de Latorre 40% de los pacientes con glucosas > 140 mg/dl en los primeros 3 a 4 días tenían mal pronóstico vs 28% de los pacientes con cifras inferiores (Figura 3).³⁰

Tratamiento específico

El tratamiento específico del VEC incluye pocas medidas médicas con nivel de evidencia 1. El gran problema de la evidencia en el tratamiento del VEC es que se requiere una gran cantidad de pacientes para probar beneficio clínico entre los grupos de estudio. En un estudio de estimación de población realizado por Kreiter,³¹ se determinó que para detectar diferencias del 25% en la presencia de VEC por grupo se requieren más de 9 mil pacientes, para detectar diferencias del 25% en VECSi más de 15 mil

pacientes, y para detectar diferencias en ICR en el 25% se requieren al menos 10 mil pacientes. Así pues, podremos ver que un fármaco o medida terapéutica que demuestre beneficio, para ser considerada nivel 1 de evidencia, requerirá un esfuerzo enorme para lograr incluir una muestra de esta magnitud.

El único fármaco que ha mostrado reducción de eventos adversos y ha mejorado el pronóstico de los pacientes con HSA es la nimodipina vía oral en dosis de 60 mg cada 4 horas por 21 días, siempre y cuando se inicie dentro de los primeros 4 días de ocurrido el evento y se inicie antes de la presencia de VEC. Si bien, esta evidencia adolece del número de pacientes necesario para se evidencia tipo 1, el tiempo ha ratificado su uso cuando es iniciada en los primeros 4 días de la HSA. En 1989 Pickard realizó el estudio que demostró el beneficio de este fármaco por vía oral. Se enrolaron 545 pacientes en 4 centros de Inglaterra y se inició el tratamiento con nimodipina vs placebo dentro de las primeras 96 horas de la HSA. El objetivo primario fue infarto cerebral y mal pronóstico a 3 meses. En el grupo de nimodipina el 22% presentó infarto cerebral vs 33% en el grupo placebo, en tanto que mal pronóstico en 20% vs 33% respectivamente (Figura 4).³² Con estos números se puede decir que se requieren tratar 9 pacientes con nimodipina vía oral para evitar un infarto cerebral, y 8 pacientes para evitar un mal pronóstico.

La nimodipina endovenosa y otros fármacos utilizados por vía endovenosa como la nicardipina han mostrado una discreta reducción del VECSi, pero sin demostrar mejoría clínica a los 3 meses en comparación de placebo, por lo cual su uso por vía endovenosa aun es discutido.¹⁰

El magnesio es un vasodilatador al que se le atribuyen propiedades neuroprotectoras, pero hasta la fecha no ha demostrado ser mejor que el placebo en la prevención de VECSi. El estudio "Intravenous Magnesium Sulphate for aneurysmal subarachnoid hemorrhage (IMASH de sus siglas en inglés) estudio 327 pacientes asignados a magnesio vía endovenosa vs placebo en las primeras 48 horas del inicio de la HSA, con el objetivo de medir recuperación funcional a 6 meses. Medido por escala pronóstica de Glasgow 37% de cada grupo presentó buen pronóstico, y por escala modificada de rankin 20% de cada grupo esta asintomático al fin de

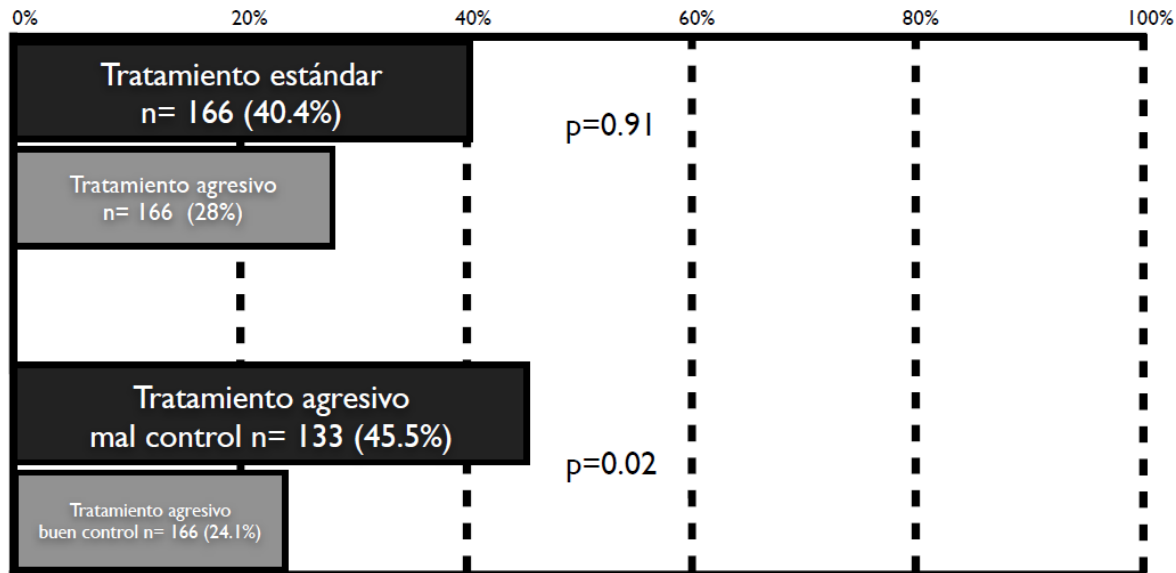


Figura 5. Figura 3. El tratamiento agresivo para disminuir la glucosa por debajo de los 140 mg/dl los primeros 14 días está asociado con una tendencia en la reducción de riesgo de complicaciones a comparación de pacientes con control estándar. En el grupo de pacientes con tratamiento agresivo, son los que tienen buen control los que muestran menor frecuencia de vasoespasmio cerebral (Modificado de Latorre, 2009).³⁰

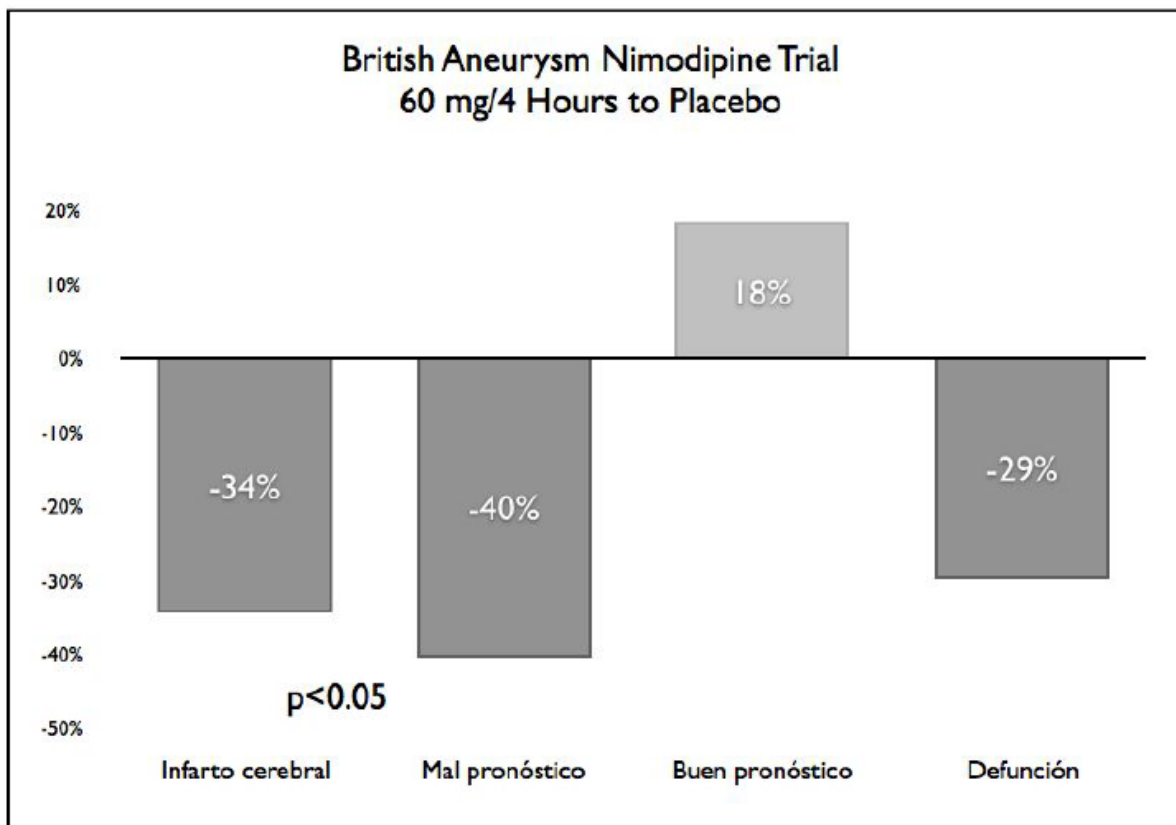


Figura 6. Figura 4. Figura que muestra los resultados del estudio británico para el uso de nimodipina en aneurismas (Modificado de Pickard, 1989).³²

seguimiento.³³

El primer fármaco inhibidor directo de la endotelia "clazosentan" falló en demostrar prevención de eventos adversos en comparación con placebo. El estudio "Clazosentan to overcome neurological ischemia and infarction occurring afere subarachnoid hemorrhage (CONSCIOUS-1): Randomized, double-blind, placebo-controlled phase 2 dose-finding trial" publicado en 2008 analizó el resultado de 409 pacientes asignados a placebo o 3 dosis del fármaco. El fármaco se inició dentro de las 48 horas de la HSA y se infundió por 14 días teniendo como objetivo medir morbimortalidad a 6 semanas. El fármaco si demostró reducir la frecuencia de vasoespasma vs placebo y con dosis respuesta, pero debido a que el objetivo fue morbimortalidad, el estudio fue negativo, no mostrando mejoría en este aspecto en los grupos de clazosentan vs placebo.³⁴

CONSCIOUS-2 probó la dosis de 5mg x hora de clazosentan vs placebo mostrando resultados similares de no beneficio. Este estudio fase 3 incluyó 768 pacientes a clazosentan con aneurisma ocluido vs 389 en el grupo placebo. El objetivo a 6 semanas fue: mortalidad, infarto asociado a VEC, ICR asociado a VEC, y terapia de rescate del VEC. Se encontró 21% de clazosentan vs 25% de placebo que alcanzaron el objetivo primario (p=0.10, RRR 17% IC95% -4% - 33%).³⁵

Entre los fármacos prometedores las estatinas encabezan la lista. Estudios previos han demostrado que tienen propiedades pleiotrópicas y anti-inflamatorias sobre el endotelio. En modelos murinos de hiperplasia arterial con HSA, simvastatina a dosis de 1 mg a 20 mg x kg revierte la hiperplasia. El modelo animal con dimetilfulfóxido demuestra que el uso de atorvastatina es capaz de inhibir la expresión de caspasas, inhibiendo la generación de apoptosis. En humanos, las estatinas han dado resultados controvertidos en poblaciones pequeñas. En un meta-análisis con pravastatina y simvastatina demostró una tendencia de mejor pronóstico en el grupo de estatinas vs el grupo placebo. Las estatinas reducen vasoespasma por DTC, ICR y mal pronóstico funcional (RR 0.57 IC95% 0.29 - 1.20).^{28,36} Debido a esta tendencia, se realizó el estudio clínico aleatorio llamado Simvastatin in aneurysmal subarachnoid hemorrhage (STASH

de sus siglas en ingles) para demostrar si simvastatina es útil o no en la prevención de DNR o VEC en pacientes con HSA.³⁷ Se incluyeron en el estudio 391 sujetos al brazo de simvastatina 40 mg por día por 21 días vs 412 en el grupo placebo, encontrando a los 6 meses un pronóstico favorable en el 72% (271 sujetos en el grupo de simvastatina vs 289 en el placebo) con un OR de 0.97 (IC95% 0.75-1.25, p=0.803). Si bien este estudio fue negativo para beneficio en el brazo de simvastatina, un subanálisis del estudio encontró que en los pacientes con elevación de reactantes de fase aguda como la proteína C reactiva, el fármaco puede ser de utilidad.³⁸

De manera personal, en Guadalajara utilizamos simvastatina 40 mgrs cada 24 horas por 21 días por vía oral en todos los pacientes con factores de riesgo de vasoespasma:

- (a) Escala de Fisher III o IV en la TC de ingreso
- (b) Leucocitosis inicial mayor de 16 mil de ingreso no atribuida a infección
- (c) Fiebre no atribuida a infección
- (d) Deterioro del estado de alerta no atribuido a hidrocefalia
- (e) Vasoespasma asintomático diagnosticado por DTC o angiografía
- (f) Vasoespasma sintomático

Tratamiento invasivo

Cuando el tratamiento médico general, la terapia triple H, el uso de nimodipina y simvastatina ha fallado en evitar los síntomas atribuidos al VEC, se considera el tratamiento invasivo. Las indicaciones precisas para realizar una angioplastia química (AQ) o angioplastia mecánica (AM) no están bien dilucidadas, pero en nuestra experiencia se puede decir lo siguiente:^{3,39-41}

- (a) Pacientes con VEC asintomático severo con elevaciones por DTC de 200 cm/seg e índice de Lindegaard de 6 deben ir a sala de hemodinámica para corroborar la presencia de VEC severo e iniciar tratamiento farmacológico con AQ.
- (b) Pacientes con VECSi a pesar de tratamiento farmacológico y terapia triple H que continúan con síntomas de ICR deben ingresar

a sala de hemodinámica para iniciar tratamiento con AQ. Si en el estudio angiográfico no se muestra mejoría del por ciento de espasmo arterial o mejoría en la fase capilar del estudio, este paciente es candidato a AM.

Uno de los grandes problemas de la AQ y AM es el costo de los procedimientos, ya que además de ser elevados, con frecuencia tienen que ser múltiples para obtener el beneficio clínico deseado. En nuestra experiencia se realizan 3 a 5 sesiones de AQ con nimodipina en bolos divididos de 200 mcgrs hasta una dosis total por sesión de 1,200 mcgrs. Otros protocolos incluyen el uso de nimodipina intra-arterial liberando el fármaco desde la carótida interna o las arterias vertebrales en dosis de 3 a 5 mg por arterial, los cuales se diluyen y se infunden a una velocidad de 0.1 mg/minuto. Debido a que el nivel de evidencia es bajo, solo comentaremos que también existen protocolos de AQ para fármacos como nicardipina, verapamilo y papaverina en infusión, con resultados similares al de nifedipia intra-arterial.^{10,42}

Las guías

Las últimas guías clínicas publicadas son las guías de la American Heart Association publicadas en 2012 (Clase; Nivel de Evidencia), y también se toman recomendaciones de la guía clínica de la sociedad de cuidados neurocríticos publicada en 2011 (recomendación / nivel de evidencia).^{3,40}

En relación al tratamiento del VEC se puede resumir lo siguiente (Figura 5):

- (a) La gravedad clínica inicial de pacientes con HSAa debe ser determinada por escalas sencillas y rápidas, por ejemplo: la escala de Hunt y Hess, y la escala de la Federación Mundial de Cirujanos Neurológicos (Clase I; Nivel de Evidencia B).
- (b) La oclusión aneurismática por cirugía o terapia endovascular debe realizarse de forma temprana para evitar re-sangrado (recomendación fuerte / nivel de evidencia alto) (Clase I; Nivel de Evidencia B).
- (c) La hipertensión arterial extrema en pacientes con aneurisma roto no ocluido requiere tratamiento, y se debe evitar la hipotensión arterial (recomendación fuerte / nivel de evidencia bajo). La magnitud de la presión arterial para reducir el riesgo de resangrado no ha sido establecido, pero se sugiere una presión arterial sistólica por debajo de 160 mmHg (Clase IIa; Nivel de Evidencia C).
- (d) En pacientes en los que se realizará la oclusión neurismática retradada y riesgo alto de resangrado, y que no tengan contraindicación clínica, el uso corto de terapia con ácido tranexámico o aminocapróico es razonable para disminuir el riesgo de resangrado (Clase IIa; Nivel de Evidencia B).
- (e) En pacientes con HSA que no mejoran o tienen déficit neurológico de etiología indeterminada el monitoreo con EEG continuo debe ser considerado (recomendación fuerte / nivel de evidencia bajo).
- (f) En general las alteraciones cardiovasculares son más comunes en pacientes que desarrollan ICR, en ellos y especialmente en aquellos con evidencia de disfunción miocárdica se recomienda monitoreo de enzimas cardíacas, ECG, ecocardiograma (recomendación fuerte / nivel de evidencia bajo).
- (g) La oclusión aneurismática temprana con cirugía o terapia endovascular debe ser realizada para disminuir el riesgo de resangrado (Clase I; Nivel de Evidencia B).
- (h) La nimodipina vía oral debe ser dada a todos los pacientes (Clase I; Nivel de Evidencia A).
- (i) El objetivo de la terapia de líquidos debe ser mantener la euvolemia en lo posible, evitando la sobrecarga de líquidos, para disminuir el riesgo de ICR (recomendación fuerte / nivel de evidencia moderado) (Clase I; Nivel de Evidencia B).
- (j) El tratamiento profiláctico con hipervolemia o angioplastia con balón antes del desarrollo de VEC angiográfico no está recomendado (Clase III; Nivel de Evidencia B).
- (k) Se recomienda el uso del Doppler Transcranial es razonable para monitorear el desarrollo de espasmo arterial (Clase IIa, Nivel de Evidencia B).

| | | SIZE OF TREATMENT EFFECT | | | | | | | | | | | | |
|---|--|--|---|--|--|---|----------------|-----------|---------------------|-------------|-------------------|---------------|------------------------------------|---------------------|
| | | CLASS I <i>Benefit >>> Risk</i> Procedure/Treatment SHOULD be performed/administered | CLASS IIa <i>Benefit >> Risk</i> Additional studies with <i>focused objectives needed</i> IT IS REASONABLE to perform procedure/administer treatment | CLASS IIb <i>Benefit ≥ Risk</i> Additional studies with <i>broad objectives needed; additional registry data would be helpful</i> Procedure/Treatment MAY BE CONSIDERED | CLASS III <i>No Benefit</i> or CLASS III <i>Harm</i> <table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>Procedure/Test</th> <th>Treatment</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>COR III: No benefit</td> <td>Not Helpful</td> <td>No Proven Benefit</td> </tr> <tr> <td>COR III: Harm</td> <td>Excess Cost w/o Benefit or Harmful</td> <td>Harmful to Patients</td> </tr> </tbody> </table> | | Procedure/Test | Treatment | COR III: No benefit | Not Helpful | No Proven Benefit | COR III: Harm | Excess Cost w/o Benefit or Harmful | Harmful to Patients |
| | Procedure/Test | Treatment | | | | | | | | | | | | |
| COR III: No benefit | Not Helpful | No Proven Benefit | | | | | | | | | | | | |
| COR III: Harm | Excess Cost w/o Benefit or Harmful | Harmful to Patients | | | | | | | | | | | | |
| ESTIMATE OF CERTAINTY (PRECISION) OF TREATMENT EFFECT | LEVEL A Multiple populations evaluated* Data derived from multiple randomized clinical trials or meta-analyses | <ul style="list-style-type: none"> Recommendation that procedure or treatment is useful/effective Sufficient evidence from multiple randomized trials or meta-analyses | <ul style="list-style-type: none"> Recommendation in favor of treatment or procedure being useful/effective Some conflicting evidence from multiple randomized trials or meta-analyses | <ul style="list-style-type: none"> Recommendation's usefulness/efficacy less well established Greater conflicting evidence from multiple randomized trials or meta-analyses | <ul style="list-style-type: none"> Recommendation that procedure or treatment is not useful/effective and may be harmful Sufficient evidence from multiple randomized trials or meta-analyses | | | | | | | | | |
| | LEVEL B Limited populations evaluated* Data derived from a single randomized trial or nonrandomized studies | <ul style="list-style-type: none"> Recommendation that procedure or treatment is useful/effective Evidence from single randomized trial or nonrandomized studies | <ul style="list-style-type: none"> Recommendation in favor of treatment or procedure being useful/effective Some conflicting evidence from single randomized trial or nonrandomized studies | <ul style="list-style-type: none"> Recommendation's usefulness/efficacy less well established Greater conflicting evidence from single randomized trial or nonrandomized studies | <ul style="list-style-type: none"> Recommendation that procedure or treatment is not useful/effective and may be harmful Evidence from single randomized trial or nonrandomized studies | | | | | | | | | |
| | LEVEL C Very limited populations evaluated* Only consensus opinion of experts, case studies, or standard of care | <ul style="list-style-type: none"> Recommendation that procedure or treatment is useful/effective Only expert opinion, case studies, or standard of care | <ul style="list-style-type: none"> Recommendation in favor of treatment or procedure being useful/effective Only diverging expert opinion, case studies, or standard of care | <ul style="list-style-type: none"> Recommendation's usefulness/efficacy less well established Only diverging expert opinion, case studies, or standard of care | <ul style="list-style-type: none"> Recommendation that procedure or treatment is not useful/effective and may be harmful Only expert opinion, case studies, or standard of care | | | | | | | | | |
| Suggested phrases for writing recommendations | | should is recommended is indicated is useful/effective/beneficial | is reasonable can be useful/effective/beneficial is probably recommended or indicated | may/might be considered may/might be reasonable usefulness/effectiveness is unknown/unclear/uncertain or not well established | COR III: No Benefit is not recommended is not indicated should not be performed/administered/other is not useful/beneficial/effective | COR III: Harm potentially harmful causes harm associated with excess morbidity/mortality should not be performed/administered/other | | | | | | | | |
| Comparative effectiveness phrases ¹ | | treatment/strategy A is recommended/indicated in preference to treatment B treatment A should be chosen over treatment B | treatment/strategy A is probably recommended/indicated in preference to treatment B it is reasonable to choose treatment A over treatment B | | | | | | | | | | | |

Figura 7. Figura 5. Grados y Niveles de Evidencia de la “American Heart Association”, copiado de las guías clínicas para el manejo de la Hemorragia Subaracnoidea Aneurismática.³

- (l) Se recomienda el uso de estudios de perfusión por tomografía o resonancia magnética para identificar áreas en riesgo potencial de isquemia (Clase IIa; Nivel de Evidencia B).
- (m) El manejo estándar con líquidos en la Insuficiencia Cardíaca debe modificarse con excepción de que la PPC/TAM deban mantenerse elevadas, priorizando la condición neurológica (recomendación fuerte / nivel de evidencia moderado). Al igual que las guías clínicas, nosotros consideramos que se debe evitar la hipervolemia inducida por líquidos en estos pacientes, salvo que se haga evidente la presencia de VEC con riesgo de sintomatología difusa o focal. En esta guía se presentó un acuerdo general en cuanto a que, si el aspecto cardiopulmonar empeora con Hipervolemia, entonces el objetivo deberá ser la euvolemia.
- (n) El monitoreo de la volemia podría ser benéfico (recomendación débil / nivel de evidencia moderado).
- (o) La vigilancia del balance de líquidos deberá ser la base para el monitoreo del estado del volumen intravascular (recomendación débil / nivel de evidencia moderado).
- (p) Las soluciones cristaloides isotónicas se prefieren como agentes para reemplazo de volumen (recomendación débil / nivel de evidencia moderado).
- (q) En pacientes con balance negativo persistente, el uso de fludrocortisona o hidrocortisona deberá ser considerado (recomendación débil / nivel de evidencia Moderado).
- (r) Se recomienda el uso de acetato de fludrocortisona o soluciones salinas hipertónicas para prevenir o corregir la hiponatremia (Clase IIa; Nivel de Evidencia B).
- (s) No se recomienda el uso de grandes volúmenes de líquidos hipotónicos, y no se recomienda la reducción importante del volumen intravascular (Clase III; Nivel de Evidencia B).
- (t) La Hipoglicemia (<80mg/dl) deberá ser evitada (recomendación fuerte / nivel de evidencia alto). El tratamiento cuidadoso de la glucosa debe ser monitoreado para evitar hipoglicemia como parte del tratamiento estándar del paciente con HSAa (Clase IIb; Nivel de Evidencia B).
- (u) La Glucosa sérica deberá ser mantenida por debajo de 200 mg/dl (recomendación fuerte / nivel de evidencia moderado).
- (v) Es deseable que se controle la fiebre durante el periodo de riesgo de desarrollar ICT; la intensidad de la fiebre podría reflejar el riesgo relativo individual de isquemia (recomendación fuerte / nivel de evidencia bajo). El control de agresivo de la fiebre hasta un rango normal de temperatura con moduladores estándares de la temperatura es razonable en la etapa aguda de la HSAa (Clase IIa; Nivel de Evidencia B).
- (w) Aunque la eficacia de muchos de los agentes antipiréticos (acetaminofen, Ibuprofen) sea baja, ellos pueden ser usados como terapia de primera línea (recomendación fuerte / nivel de evidencia moderado).
- (x) Es altamente deseable que, si los antipiréticos fallan en el control de la fiebre, se utilice la superficie fría de dispositivos intravasculares que son más efectivos, (recomendación fuerte / nivel de evidencia alto).
- (y) No hubo ningún impacto de las estatinas sobre la Mortalidad o el resultado funcional en los datos de los estudios evaluados. Otro estudio sugiere que el retiro brusco de las estatinas podría empeorar el resultado por lo que hay que tener precaución. El consenso general es que se debe esperar para pruebas definitivas antes de recomendar el uso rutinario de las estatinas, aunque si ya se ha iniciado puede considerarse opción del tratamiento (recomendación fuerte / nivel de evidencia bajo).
- (z) El uso de paquetes globulares en pacientes con anemia es razonable para disminuir el riesgo de isquemia cerebral. En nivel óptimo de la hemoglobina aun esta por determinarse (Clase IIb; Nivel de Evidencia B).
- Cabe agregar que es razonable el uso de angioplastia y/o uso selectivo de terapia vasodilatadora intra-arterial en pacientes con VECs, particularmente en aquellos que no responden rápidamente a la terapia hipertensiva (Clase IIa; Nivel de Evidencia B).

REFERENCIAS

1. Ingall T, Asplund K, Mähönen M, Bonita R. A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study. *Stroke*. 2000;31(5):1054-1061.
2. Bederson JB, Connolly ES, Batjer HH, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the stroke council, American heart association. *Stroke*. 2009;40(3):994-1025. 1.
3. Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012;43(6):1711-1737.
4. Ohkuma H, Tsurutani H, Suzuki S. Incidence and Significance of Early Aneurysmal Rebleeding Before Neurosurgical or Neurological Management. *Stroke*. 2001;32(5):1176-1180.
5. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu L-M, et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and. *Lancet*. 2005;366(9488):809-817.
6. ECKER A, RIEMENSCHNEIDER PA. Arteriographic evidence of spasm in cerebral vascular disorders. *Neurology*. 1953;3(7):495-502.
7. Dhar R, Diringner MN. The burden of the systemic inflammatory response predicts vasospasm and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2008;8(3):404-412.
8. Frontera JA, Fernandez A, Schmidt JM, et al. Defining vasospasm after subarachnoid hemorrhage: What is the most clinically relevant definition? *Stroke*. 2009;40(6):1963-1968.
9. Janjua N, Mayer SA. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Curr Opin Crit Care*. 2003;9:113-119.
10. Rahimi SY, Brown JH, Macomson SD, Jensen M a, Alleyne CH. Evolution of the treatment of cerebral vasospasm. *Neurosurg Focus*. 2006;20(6):E4.
11. Rodriguez Garcia PL, Rodriguez Pupo LR, Rodriguez Garcia D. Diagnostico de la isquemia cerebral tardia y el vasoespasmio cerebral en la hemorragia subaracnoidea. *Neurologia*. 2010;25(5):322-330.
12. Vergouwen MDI, Ildigwe D, MacDonald RL. Cerebral infarction after subarachnoid hemorrhage contributes to poor outcome by vasospasm-dependent and -independent effects. *Stroke*. 2011;42(4):924-929.
13. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery*. 1980;6(1):1-9.
14. Suzuki H, Muramatsu M, Kojima T, Taki W. Intracranial Heme Metabolism and Cerebral Vasospasm after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 2003;34(12):2796-2800.
15. Lv S-Y, Wu Q, Liu J-P, et al. Levels of Interleukin-1beta, Interleukin-18, and Tumor Necrosis Factor-alpha in Cerebrospinal Fluid of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage Patients May Be Predictors of Early Brain Injury and Clinical Prognosis. *World Neurosurg*. December 2017
16. Cai J, Xu D, Bai X, et al. Curcumin mitigates cerebral vasospasm and early brain injury following subarachnoid hemorrhage via inhibiting cerebral inflammation. *Brain Behav*. 2017;7(9):e00790.
17. Pluta RM, Hansen-Schwartz J, Dreier J, et al. Cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage: time for a new world of thought. *Neurol Res*. 2009;31(2):151-158.
18. Sehba FA, Pluta RM, Zhang JH. Metamorphosis of subarachnoid hemorrhage research: From delayed vasospasm to early brain injury. *Mol Neurobiol*. 2011;43(1):27-40.
19. Zheng VZ, Wong GKC. Neuroinflammation responses after subarachnoid hemorrhage: A review. *J Clin Neurosci*. 2017;42:7-11.
20. Long B, Koyfman A, Runyon MS. Subarachnoid Hemorrhage: Updates in Diagnosis and Management. *Emerg Med Clin North Am*. 2017;35(4):803-824.
21. Nathal E, Lóopez-González F, Rios C. Angiographic scale for evaluation of cerebral vasospasm. In: *Cerebral Vasospasm*. Vienna: Springer Vienna; :225-228.

22. Cloft HJ, Joseph GJ, Dion JE. Risk of cerebral angiography in patients with subarachnoid hemorrhage, cerebral aneurysm, and arteriovenous malformation: a meta-analysis. *Stroke*. 2010;41(5):921-926.
23. Greenberg ED, Gold R, Reichman M, et al. Diagnostic accuracy of CT angiography and CT perfusion for cerebral vasospasm: A meta-analysis. *Am J Neuroradiol*. 2010;31(10):1853-1860.
24. Al-Mufti F, Amuluru K, Smith B, et al. Emerging Markers of Early Brain Injury and Delayed Cerebral Ischemia in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *World Neurosurg*. 2017;107:148-159.
25. Kalanuria A, Nyquist PA, Armonda RA, Razumovsky A. Use of Transcranial Doppler (TCD) Ultrasound in the Neurocritical Care Unit. *Neurosurg Clin N Am*. 2013;24(3):441-456.
26. Kumar G, Shahripour RB, Harrigan MR. Vasospasm on transcranial Doppler is predictive of delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg*. 2016;124(5):1257-1264.
27. Claassen J, Bernardini GL, Kreiter K, et al. Effect of Cisternal and Ventricular Blood on Risk of Delayed Cerebral Ischemia After Subarachnoid Hemorrhage: The Fisher Scale Revisited. *Stroke*. 2001;32(9):2012-2020.
28. Sugawara T, Ayer R, Jadhav V, Chen W, Tsubokawa T, Zhang JH. Simvastatin attenuation of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage in rats via increased phosphorylation of Akt and endothelial nitric oxide synthase. *J Neurosci Res*. 2008;86(16):3635-3643.
29. Barbarawi M, Smith SF, Jamous MA, Haboub H, Suhair Q, Abdullah S. Therapeutic approaches to cerebral vasospasm complicating ruptured aneurysm. *Neurol Int*. 2009;1(1):e13.
30. Latorre JGS, Chou SHY, Nogueira RG, et al. Effective glycemic control with aggressive hyperglycemia management is associated with improved outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2009;40(5):1644-1652.
31. Kreiter KT, Mayer S a, Howard G, et al. Sample size estimates for clinical trials of vasospasm in subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2009;40(7):2362-2367.
32. Pickard JD, Murray GD, Illingworth R, et al. Effect of oral nimodipine on cerebral infarction and outcome after subarachnoid haemorrhage: British aneurysm nimodipine trial. *Bmj*. 1989;298(March):636-642.
33. Wong GKC, Poon WS, Chan MT V, et al. Intravenous magnesium sulphate for aneurysmal subarachnoid hemorrhage (IMASH): A randomized, double-blinded, placebo-controlled, multicenter phase III trial. *Stroke*. 2010;41(5):921-926.
34. MacDonald RL, Kassell NF, Mayer S, et al. Clazosentan to overcome neurological ischemia and infarction occurring after subarachnoid hemorrhage (CONSCIOUS-1): Randomized, double-blind, placebo-controlled phase 2 dose-finding trial. *Stroke*. 2008;39(11):3015-3021.
35. Macdonald RL, Higashida RT, Keller E, et al. Clazosentan, an Endothelin Receptor Antagonist, in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage Undergoing Surgical Clipping: A Randomised, Double-Blind, Placebo-Controlled Phase 3 Trial (CONSCIOUS-2). *Vol 10.*; 2011.
36. Cheng G, Wei L, Zhi-Dan S, Shi-Guang Z, Xiang-Zhen L. Atorvastatin ameliorates cerebral vasospasm and early brain injury after subarachnoid hemorrhage and inhibits caspase-dependent apoptosis pathway. *BMC Neurosci*. 2009;10:7.
37. Kirkpatrick PJ, Turner CL, Smith C, Hutchinson PJ, Murray GD. Simvastatin in aneurysmal subarachnoid haemorrhage (STASH): a multicentre randomised phase 3 trial. *Lancet Neurol*. 2014;13(7):666-675.
38. Turner CL, Budohoski K, Smith C, Hutchinson PJ, Kirkpatrick PJ. Elevated Baseline C-Reactive Protein as a Predictor of Outcome After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurgery*. 2015;77(5):786-793.
39. Biondi A, Ricciardi GK, Puybasset L, et al. Intra-arterial nimodipine for the treatment of symptomatic cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Preliminary results. *Am J Neuroradiol*. 2004;25(6):1067-1076.
40. Diringner MN, Bleck TP, Hemphill JC, et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Recommendations from the neurocritical care society's multidisciplinary consensus conference. *Neurocrit Care*. 2011;15(2):211-240.
41. Keyrouz SG, Diringner MN. Clinical review: Prevention and therapy of vasospasm in subarachnoid hemorrhage. *Crit Care*. 2007;11(4):220.
42. Haley EC, Kassell NF, Torner JC. A randomized controlled trial of high-dose intravenous nicardipine in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A report of the Cooperative Aneurysm Study. *J Neurosurg*. 1993;78(4):537-547.

Medicina de Pregrado

Opciones Terapéuticas en Hiperhidrosis

Avila-Medrano Diana Sofia, Mata Lara María Guadalupe, Avila-Medrano Brenda, Uribe-González Paul, Sánchez-Cruz Martha Alicia, Guerrero-Godínez Juan Manuel y Murillo-Bonilla Luis Manuel

31 de Enero del 2018

I. INTRODUCCIÓN

LA hiperhidrosis es una condición patológica cuyos síntomas consisten en una sudoración excesiva, superior a las necesidades fisiológicas de la termorregulación no relacionada con la actividad física o con la temperatura ambiental, afectando diferentes regiones anatómicas, frecuentemente las palmas, axilas, cara y/o plantas de los pies, siendo la afección de las palmas de las manos el sitio más angustiante para el paciente.¹³ Afecta principalmente sujetos jóvenes con una frecuencia entre 0.6 % al 1 %, en algunos casos hasta el 5 %.²⁰

Es una enfermedad esporádica, aunque se ha reportado algún patrón familiar en la mayoría de los estudios epidemiológicos realizados, encontrando historia familiar de hiperhidrosis entre el 34.1 % al 50.2 % de los casos.^{21,22} Se ha demostrado transmisión genética, ya que la presencia de los alelos de la hiperhidrosis se ha documentado en el 5 % de la población, y a que el 25 % de los portadores de 1 o 2 alelos presentan la enfermedad. Los cromosomas relacionados con hiperhidrosis son el 2q31.1 y 14q11/12-q13.²³⁻²⁵

La hiperhidrosis puede ser primaria o secundaria. La hiperhidrosis primaria se localiza en áreas específicas del cuerpo como manos, axilas, pies y frente en forma aislada o combinada entre ellas. La etiología de la hiperhidrosis primaria es una anormal respuesta del sistema nervioso au-

tónomo al estrés emocional, cuyo centro reside en la corteza cerebral y ocurre cuando el paciente se halla en estado de vigilia. Se desconoce su origen pero pudiera tener un componente genético.^{13,19}

La hiperhidrosis secundaria, por otro lado, responde a diversas causas como obesidad, hipertiroidismo, diabetes, alteraciones hormonales, linfomas, feocromocitoma, anormalidades del SNC, etc. Ésta abarca todo el cuerpo y ocurre tanto durante el sueño como en estado de vigilia.¹³

Quienes sufren hiperhidrosis suelen tener impedimentos en las actividades diarias, las interacciones sociales y actividades profesionales como agarrar objetos con seguridad, hacer deportes, dar apretones de manos, o tocar instrumentos musicales.⁵

El diagnóstico de esta afección es clínico; el paciente suele ser quien observa que suda profusamente y en ocasiones de forma desmesurada para lo considerado normal (600 ml/día).¹ En la *Tabla 1* se muestra la escala de gravedad de hiperhidrosis HDSS (Hyperhidrosis Disease Severity Scale), en esta los pacientes eligen la frase que mejor describe su experiencia personal y se les otorga una puntuación. Una puntuación de 3 o 4 indica una hiperhidrosis severa, mientras que una puntuación de 1 o 2 indica una leve o moderada.¹⁸

Entre las técnicas diagnósticas más utilizadas y prácticas se encuentra la prueba colorimétri-

Autores:

Los Dres. Avila-Medrano Diana Sofia, Brenda Avila-Sofia, son estudiantes de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Guadalajara. La Dra. Mata-Lara María Guadalupe es médico adscrito al servicio de dermatología del Hospital Universitario Dr. Angel Leño. Los Dres. Juan Manuel Guerrero-Godínez, Rodolfo Paul Uribe-González y Martha Alicia Sánchez-Cruz son médicos investigadores asociados del Instituto Panvascular de Occidente, El Dr. Luis Manuel Murillo-Bonilla es profesor investigador en neurociencias en el Instituto Panvascular de Occidente.

Correspondencia:

Dr. Luis Manuel Murillo Bonilla, Tarascos # 3432-6, Col. Monraz, Guadalajara, Jal. Mex. CP 44670. luismurillo@ipao.com.mx

| Grados | ¿Como calificaría la severidad de sus síntomas de hiperhidrosis? |
|--------|--|
| 1 | Sudoración no se nota y no interfiere con las actividades diarias |
| 2 | Sudoración es tolerable pero a veces interfiere con actividades diarias |
| 3 | Sudoración es apenas tolerable y frecuentemente interfiere con las actividades diarias |
| 4 | Sudoración es intolerable y siempre interfiere con las actividades diarias |

Tabla 1 Adaptado de Hyperhidrosis Disease Severity Scale (International hiperhidrosis society)

ca o Minor Test, que consiste en impregnar la superficie de la piel afecta con una tintura de yodo al 2% que una vez seca se espolvorea con almidón; la mezcla con el sudor produce una decoloración del yodo, lo que permite identificar las áreas de hiperhidrosis y su intensidad con puntos azul marronáceos en la piel.¹

En 1910 Adler realiza el primer intento terapéutico inyectó fenol al ganglio, ya en el 1920 Kotzareff recomienda la simpatectomía torácica como tratamiento de elección para la cura de esta enfermedad, y luego por Leriche en 1934. Mugues en el año de 1942 describe la primera simpatectomía transtorácica y no es hasta 1954 que Kux, padre de la cirugía del sistema nervioso autónomo, reporta una serie de 1400 simpatectomías y vaguectomías.²

Actualmente la hiperhidrosis puede ser manejada por tratamientos no quirúrgicos o quirúrgicos, incluyendo antitranspirantes, iontoforesis, fármacos inhibidores colinérgicos, la toxina botulínica y la simpatectomía.⁵ El objetivo de este trabajo es hacer un compendio de la información acerca de las opciones terapéuticas disponibles actualmente para hiperhidrosis.

II. TRATAMIENTOS

Antitranspirantes

Las sales de aluminio son los principales agentes tópicos para la hiperhidrosis. Su mecanismo de acción se atribuye a una interacción entre el cloruro de aluminio y la queratina en los conductos de sudor con el cierre del conducto o a una acción directa sobre el epitelio de la glándula excretor ecrino. Estos agentes se considera que sólo son eficaces en los casos más leves de hiperhidrosis, y la duración del efecto es a menudo limitado a 48 h. El efecto secundario más común es la irritación de la piel, probablemente relacionado con una alta concentración de sal.¹¹ El tratamiento inicial o de primera línea

es una solución de clorohidrato de aluminio hexahidratado en concentraciones de 12,5% a 25% en solución de etanol para la hipersudoración axilar, solución de glutaraldehído al 2% para la palmar y de glutaraldehído al 10% para la plantar. El mecanismo de actuación parece ser la oclusión del conducto de las glándulas sudoríparas.⁴ La piel debe estar seca antes de la aplicación, ya que si la humedad está presente formas de ácido clorhídrico irritante.¹²

Como contraindicaciones se han descrito la hipersensibilidad al producto y la irritación dérmica. El clorohidrato de aluminio es la sustancia más utilizada en la hiperhidrosis axilar, pero es irritante y su eficacia resulta inconstante. Uno de los mayores inconvenientes de utilizar sales metálicas es su corta duración de acción. Su principal efecto secundario es la irritación de la piel, que puede llevar a la interrupción o incumplimiento del tratamiento en un número significativo de pacientes. En ese caso se puede utilizar bicarbonato sódico o trietanolamina para neutralizar el efecto del ácido clorhídrico, siendo también efectiva la aplicación de pomadas de hidrocortisona al 1% u otros esteroides tópicos para disminuir la irritación.¹⁴

Toxina botulínica

La toxina botulínica A se utiliza por sus efectos anticolinérgicos en la unión neuromuscular y en las terminaciones colinérgicas de los ganglios simpáticos que inervan las glándulas sudoríparas. La técnica de aplicación consiste en la realización de múltiples punciones en la piel de la zona afectada, lo que resulta doloroso para el paciente, su efecto solo dura alrededor de 4 meses y tiene un alto costo.¹

El objetivo principal de la toxina botulínica A son las terminaciones nerviosas colinérgicas, y la acción es bloquear la liberación de acetilcolina de la terminal nerviosa presináptica, la obtención de una denervación local temporal y

reversible.⁸

En julio de 2004, la FDA aprobó el uso de Botox para el tratamiento de la hiperhidrosis axilar severa que no puede ser manejada por los agentes tópicos, tales como la prescripción de los antitranspirantes. Además de la hiperhidrosis axilar, también se utiliza clínicamente para tratar la hiperhidrosis palmar.⁹

Anticolinérgicos sistémicos

Disminuyen la sudoración debido al bloqueo competitivo que realizan a nivel de los receptores muscarínicos situados cerca de las glándulas sudoríparas ecrinas. Los compuestos más utilizados han sido el glicopirrolato y la oxybutina.¹⁸

Producen una disminución del sudor de forma generalizada, por lo que son poco utilizados en la hiperhidrosis localizada. Se utilizan, básicamente, en la hiperhidrosis generalizada y en algunos casos de hiperhidrosis compensadora importante en los que falla el resto de los tratamientos. Suelen ser mal tolerados por sus efectos secundarios, como xerostomía, midriasis, cicloplejía, disfunción intestinal y vesical, entre otros.¹⁵

Iontophoresis

Consiste en pasar una corriente eléctrica de bajo voltaje por agua lo que hace que proteínas superficiales de la piel se coagulen y bloqueen parcialmente los conductos sudoríparos.

Resulta poco útil en la hiperhidrosis axilar por la dificultad en la administración y la irritación que puede causar, así que es utilizada básicamente en el tratamiento de la hiperhidrosis palmar y plantar. El único efecto secundario descrito es la sequedad excesiva, que puede producir fisuras en la piel. Su principal inconveniente es que, al cesar el tratamiento, reaparece la hiperhidrosis inmediatamente.¹⁵

Manejo quirúrgico

La cirugía se reserva para aquellos refractarios al tratamiento médico y en los que la hiperhidrosis está teniendo un impacto significativo en sus actividades de la vida diaria.¹⁷

Curetaje

La técnica quirúrgica de curetaje axilar de las glándulas sudoríparas fue propuesta inicialmente por Jemec en 1975 que consiste en dos incisiones de 1,5 cm en los extremos proximal y distal de la axila bajo anestesia local o general y posteriormente el curetaje del tejido subcutáneo. Dicha técnica fue modificada en 1991 por L. M. Gómez y F. Gómez, cambiando el número de incisiones a una, orientada sobre los pliegues anatómicos. El curetaje tiene una efectividad similar a la de la toxina botulínica, pero tiene la ventaja de que los resultados son permanentes en la mayoría de los casos y no temporales como con la toxina. Se ha considerado sobre todo para el manejo de la hiperhidrosis axilar en pacientes con enfermedad resistente a los tratamientos tópicos y en pacientes que no sean candidatos a manejo con toxina botulínica de tipo A, y como una opción antes de recurrir a manejos más agresivos como la simpatectomía.¹⁶

Simpatectomía transtorácica endoscópica

La simpatectomía torácica endoscópica es el último recurso para el tratamiento de hiperhidrosis palmar, axilar y craneofacial, consiste en la interrupción de las fibras de los ganglios simpáticos encargados de estimular la sudoración de axilas y manos.^{3, 17} Para eso se ha usado resección, ablación, clips, y cauterio, todos aplicados a distintas regiones de la cadena simpática torácica superior, son igualmente efectivos, pero se prefiere la simpaticotomía porque genera menor dolor posoperatorio y menor incidencia de hiperhidrosis compensatoria.^{10,13}

Aunque eficaz, tiene muchas limitaciones, incluyendo el costo lo que puede hacerla inalcanzable para muchos pacientes. Los riesgos incluyen el síndrome de Horner, neumotórax e hiperhidrosis compensatoria, ésta ocurre en el 67% de los pacientes que han tenido la simpatectomía torácica endoscópica.¹⁷ Es el único tratamiento radical y definitivo, pero también es agresivo por lo que su indicación es la hiperhidrosis grave, grado III-IV. La sección o extirpación de la cadena simpática se asocia en un porcentaje de éxito cercano al 100% en las distintas series, el 99% para la hiperhidrosis palmar,

el 96 % para la axilar y el 86 % para la facial, lo que resulta en un promedio general del 97 % de satisfacción. La mejoría es más notable cuando la condición preoperatoria era peor y cuando el paciente es más joven, particularmente en menores de 18 años. Hay contraindicación absoluta en insuficiencia cardiocirculatoria o respiratoria grave, sinequia pleural intensa que impida la toracoscopia e hipertiroidismo no tratado. Como contraindicaciones relativas se encuentran el asma, otras enfermedades pulmonares y trastornos psíquicos.¹³

Hiperhidrosis compensatoria

A pesar del éxito de la simpatectomía, un grupo de pacientes desarrollan sudación intensa después de la operación del tronco en zonas cercanas a las axilas como son el tronco, la espalda,

los glúteos y los muslos. Esta hiperhidrosis compensatoria aparece en algún grado desde el 37 al 100 % de los pacientes intervenidos.^{7,18}

III. CONCLUSIONES

La hiperhidrosis es una enfermedad que conlleva una limitación importante en la vida de los que la padecen, en la búsqueda de un tratamiento ideal encontramos que todas las opciones actuales tienen inconvenientes y que como opciones definitivas solo está la quirúrgica que a pesar de tener resultados extraordinarios en algunos pacientes, también encontramos que un gran porcentaje desarrolla efectos adversos, como la hiperhidrosis compensatoria que en muchas ocasiones afecta de igual forma a los pacientes que la propia hiperhidrosis primaria.

REFERENCIAS

1. Silva-Gavarrete J.F., Cárdenas-Camarena L., Guerrero M.T. *Toxina botulínica tipo A tópica con iontoforesis para el tratamiento de la hiperhidrosis axilar. Efecto y persistencia.* Cir. Plást. IberoLatinoam. Julio-Agosto-Septiembre 2011, Vol. 37, N° 3: 301-307.
2. Aisel Rodríguez Morales, et al. *Tratamiento quirúrgico mínimamente invasivo de la hiperhidrosis palmar. Reporte del primer caso realizado en la provincia de Ciego de Ávila.* MEDICIEGO 2012; 18 (Supl.1)
3. Yazbek G, Wolosker N, Kauffman P, de Campos JR, Puech-Leão P, Jatene FB. *Twenty months of evolution following sympathectomy on patients with palmar hyperhidrosis: sympathectomy at the t3 level is better than at the t2 level.* Clinics. 2009; 64 (8): 743-9.
4. Meike Streker, Stefanie Lübberding, Martina Kersch. *Compared Evaluation of Botulinum Toxin A and a Cosmetic Antiperspirant in the Treatment of Focal Axillary Hyperhidrosis.* Journal of Cosmetics, Dermatological Sciences and Applications 2013, 3;190-196
5. Chang-Gue Son. *Study of Characteristics of Patients with Hyperhidrosis.* The Journal of Korean Oriental Medicine, 2012; 33 (4): 37-41
6. B. Isla-Tejera, J. Ruano, et al. *Economic Evaluation of Botulinum Toxin Versus Thoracic Sympathectomy for Palmar Hyperhidrosis: Data from a Real-World Scenario.* Dermatol Ther (Heidelb) (2013) 3:63-72
7. Tomasz Stefaniak, Marta Cwigoń, Dariusz Łaski. *In the Search for the Treatment of Compensatory Sweating.* Scientific World Journal. 2012; Article ID 134547, 5 pages, doi: 10.1100/2012/134547
8. Stefano Scamoni, et al. *Treatment of Primary Axillary Hyperhidrosis with Botulinum Toxin Type A: Our Experience in 50 Patients from 2007 to 2010.* ISRN Dermatology, Volume 2012, Article ID 702714, 5 pages, doi:10.5402/2012/702714
9. Sheng Chen *Clinical Uses of Botulinum Neurotoxins: Current Indications, Limitations and Future Developments.* Toxins 2012, 4, 913-939; doi:10.3390/toxins4100913
10. John L. D. Atkinson, et al. *Endoscopic Transthoracic Limited Sympathectomy for Palmar-Plantar Hyperhidrosis: Outcomes and Complications During a 10-Year Period.* Mayo Clin Proc. 2011 August; 86(8): 721-729; doi: 10.4065/mcp.2011.0199
11. Amanda-Amrita D. Lakraj, Narges Moghimi, Bahman Jabbari. *Hyperhidrosis: Anatomy, Pathophysiology and Treatment with Emphasis on the Role of Botulinum Toxins.* Toxins (Basel). 2013 April; 5(4): 821-840; doi: 10.3390/toxins5040821
12. Lewis P. Stolman. *Hyperhidrosis Medical and Surgical Treatment.* ePlasty 2008;8:200-210

13. Tomás Angelillo Mackinlay. *Tratamiento miniinvasivo de la hiperhidrosis primaria*. Dermatol. Argent. 2012; 18(3): 235-238
14. M.A. Callejas, R. Grimalt and E. Cladellasa. *Hyperhidrosis Update*. Actas Dermosifiliogr. 2010;101(2):110-118
15. Matilde M. Rubio Garay, et al. *Aproximación diagnóstica y terapéutica a la hiperhidrosis*. www.jano.es, marzo 2010: 51-55
16. Hernández CA, Gómez LM, Londoño A, et al. *Evaluación de la técnica quirúrgica curetaje axilar para el tratamiento de la hiperhidrosis axilar, fase retrospectiva* Asoc Colomb Dermatol. 2012; 20:4, 314-321.
17. Eshini Perera, Rodney Sinclair. *Hyperhidrosis and bromhidrosis A guide to assessment and management*. Reprinted from Australian Family Physician. 2013, Vol. 42, no. 5: 266-269
18. D. González Fernández, N. Pérez Oliva. *Actualización en hiperhidrosis focal primaria*. Med Cutan Iber Lat Am. 2012;40(6):173-180
19. Fauci, Braunwald, Kasper. *Harrison's. Principles of Internal Medicine*. McGraw-Hill. 2007; 17a ed., Vol.II: 2581
20. Hashmonai Moshe, Cameron Alan, Connery Cliff, Perin Noel, Licht Peter. *The etiology of primary hiperhidrosis: A systematic review*. Clin Auton Res 2017;27:379-383.
21. Park JE, Han KR, Choi H, Kim DW, Kim C. *An epidemiological study of hiperhidrosis patients visiting the Ajou university hospital hiperhidrosis center in Korea*. J Korean Med Sci 2010;25:772-775.
22. Karimian-Teherani D, Panhofer P, Ringhofer C, Jakesz R, Prager M, Zacherl J, Bischof G, Neumayer C. *New epidemiological aspects of patients with severe hiperhidrosis presenting for sympathetic surgery*. J Eur Acad Dermatol Venereol 2009;23:651-655
23. Ro KM, Cantor RM, Lange KL, Ahn SS. *Palmar hiperhidrosis: evidence of genetic transmission*. J Vasc Surg 2002;35:382-386
24. Chen J, Lin M, Chen X, Cao Z, Tan Z, Xiong W, Tu Y, Yang J. *A novel locus for primary focal hiperhidrosis mapped on chromosome 2q31.1*. Br J Dermatol 2015;172:1150-1153.
25. Higashimoto I, Yoshiura K-I, Hirakawa N, Higashimoto K, Soejima H, Totoki T, Mukai T, Niikawa N. *Primary palmar hiperhidrosis locus maps to 14q11.2-q13*. Am J Med Gen 2006;140A:567-572

Estadísticas en la Salud

Frecuencia del Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) a Nivel Mundial

Murillo-Bonilla Luis Manuel, Guerrero-Godinez Juan Manuel, Sánchez-Cruz Martha Alicia, Uribe-Gonzalez Rodolfo Paul

31 de Enero del 2018

EL virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) sigue siendo un problema epidemiológico grave a nivel mundial, con una alta frecuencia de afectación mundial. Se estima que en 2016 existían un total de 36'700,000 personas infectadas (30'800,000 – 42'900,000). En América la prevalencia de VIH es de 3'300,000 personas, y en México de 220,000 (200,000 – 240,000).

Autores:

El Dr. Luis Manuel Murillo-Bonilla es director del Instituto Panvascular de Occidente; Los Dres. Juan Manuel Guerrero-Godinez, Rodolfo Paul Uribe-González y Martha Alicia Sánchez-Cruz son médicos investigadores asociados del Instituto Panvascular de Occidente.

Correspondencia:

Dr. Luis Manuel Murillo Bonilla, Tarascos #3432-6, Col. Monraz, Guadalajara, Jal. Mex. CP 44670. luismurillo@ipao.com.mx

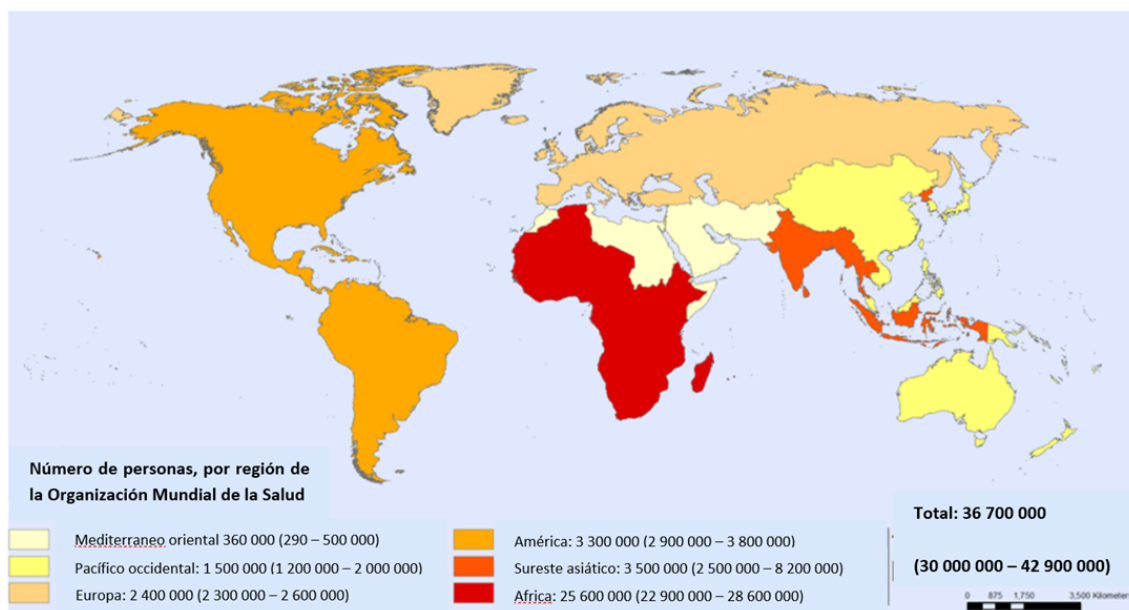


Figura 1 Número estimado de personas viviendo con VIH en 2016. Modificado de la Organización Mundial de la Salud "Information evidence and Research (IER) World Health Organization – 2017.

La prevalencia de portadores del VIH en Centroamérica y Suramérica varía de acuerdo con cada país. Los datos de muestran en la *Tabla 1*.

| País | Prevalencia | Rango mínimo | Rango máximo |
|----------------------|--------------------|---------------------|---------------------|
| Argentina | 120 000 | 110 000 | 130 000 |
| Bahamas | 8 200 | 7 400 | 9 000 |
| Barbados | 2 600 | 2 400 | 2 900 |
| Bolivia | 19 000 | 13 000 | 25 000 |
| Brasil | 830 000 | 610 000 | 110 000 |
| Chile | 61 000 | 55 000 | 68 000 |
| Colombia | 120 000 | 100 000 | 150 000 |
| Costa Rica | 13 000 | 12 000 | 14 000 |
| Cuba | 25 000 | 22 000 | 28 000 |
| Ecuador | 33 000 | 24 000 | 41 000 |
| El Salvador | 24 000 | 22 000 | 26 000 |
| Guatemala | 46 000 | 31 000 | 65 000 |
| Guayana | 8 500 | 7 900 | 9 500 |
| Haití | 150 000 | 140 000 | 170 000 |
| Guinea | 120 000 | 100 000 | 150 000 |
| Honduras | 21 000 | 17 000 | 27 000 |
| Jamaica | 30 000 | 25 000 | 35 000 |
| México | 220 000 | 200 000 | 240 000 |
| Nicaragua | 8 900 | 6 800 | 12 000 |
| Panamá | 21 000 | 19 000 | 23 000 |
| Papúa Nueva Guinea | 46 000 | 40 000 | 51 000 |
| Paraguay | 19 000 | 12 000 | 39 000 |
| Perú | 70 000 | 55 000 | 94 000 |
| República Dominicana | 67 000 | 51 000 | 91 000 |
| Trinidad y Tobago | 11 000 | 9 800 | 12 000 |
| Uruguay | 13 000 | 12 000 | 14 000 |
| Venezuela | 120 000 | 110 000 | 13 000 |

Tabla 1 Prevalencia del VIH en América. Modificado de la Organización Mundial de la Salud "Information evidence and Research (IER) World Health Organization – 2017.

La incidencia del VIH en México en adultos entre 15 y 49 años es de 0.16 por 100,000 habitantes. La mortalidad ha bajado en nuestro país, siendo de 6,400 (5,600-7,200) casos en el año 2000 a 4,200 (3,300-5,300) en 2016. La mortalidad global se muestra en la *Figura 2*.

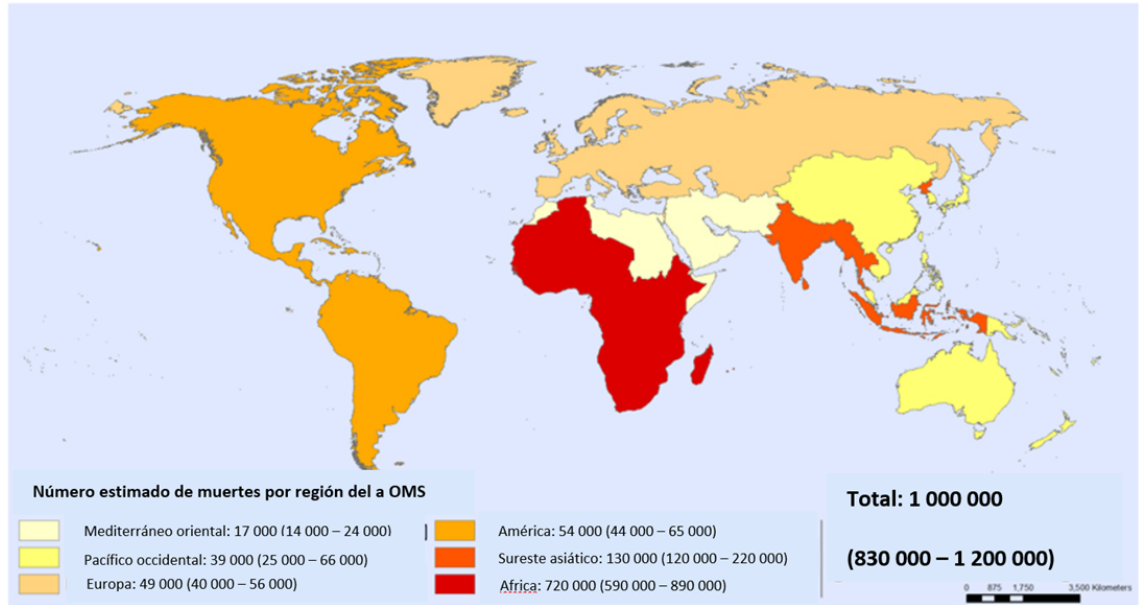


Figura 2 Número estimado de personas fallecidas por causas relacionadas con el VIH en 2016. Modificado de la Organización Mundial de la Salud "Information evidence and Research (IER) World Health Organization – 2017.

REFERENCIAS

1. La información para la presente publicación fue tomada de la página web: <http://apps.who.int/gho/data/node.main.618?lang=en> consultada el día 31 de enero de 2018..

Revista de Medicina Clínica, Año 2, Volumen 2, No. 1, Enero del 2018 es una publicación cuatrimestral editada por Instituto Panvascular de Occidente S.C., calle Tarascos No.3432-6, Col. Monraz, Guadalajara, Jalisco, México C.P. 44670, Tel. (33) 3813-2033, <http://www.medicinaclinica.org>, luismurillo@ipao.com.mx. Editor responsable: Luis Manuel Murillo Bonilla.

Reserva de Derechos al Uso Exclusivo No. 04 - 2017 - 020914361802 - 102, ISSN: 2448-8690; ambos otorgados por el Instituto Nacional de Derechos de Autor.

Responsable de la última actualización de este número Rodolfo Paul Uribe Gonzalez, calle Tarascos No.3432-6, col. Monraz, Guadalajara, Jalisco, México C.P. 44670, fecha de última modificación 31 de enero del 2018.

Las opiniones reflejadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación.

Queda prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación sin previa autorización del Instituto Nacional de Derechos de Autor.