



República Bolivariana de Venezuela
Universidad de Carabobo – Núcleo Aragua
Servicio autónomo “Hospital Central de Maracay”
Especialización en Medicina Interna



**RELACIÓN DEL SODIO PLASMÁTICO CON LA EVOLUCIÓN
NEUROLÓGICA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD
CEREBROVASCULAR HEMORRAGICA.**

Cova

AUTOR:

Dra. Ana Victoria Sanoja

C.I: 19.364.687

Maracay/ 2015



República Bolivariana de Venezuela
Universidad de Carabobo – Núcleo Aragua
Servicio autónomo “Hospital Central de Maracay”
Especialización en Medicina Interna



**RELACIÓN DEL SODIO PLASMÁTICO CON LA EVOLUCIÓN
NEUROLÓGICA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD
CEREBROVASCULAR HEMORRAGICA**

Tutor especialista:

Dra. Paulina Feola

C.I: 7.284.416

Autora:

Dra. Ana Victoria Sanoja
Cova

C.I: 19.364.687

Maracay, 2015

**RELACIÓN DEL SODIO PLASMÁTICO EN LA EVOLUCIÓN
NEUROLÓGICA DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD
CEREBROVASCULAR HEMORRÁGICA. HOSPITAL CENTRAL DE
MARACAY.**

Autora: Dra. Ana Sanoja

Tutor Científico: Dra. Paulina Feola.

Maracay, Octubre de 2015

RESUMEN

La ECVH tiene una alta morbimortalidad, dentro de las complicaciones más frecuentes se encuentran los trastornos hidroelectrolíticos, las alteraciones del sodio son más frecuentes en el tipo hemorrágico.

Objetivo: Determinar los trastornos del sodio plasmático y su relación con la evolución neurológica de la enfermedad cerebrovascular hemorrágica en los pacientes que se encuentran en los servicios de Medicina Interna del Servicio Autónomo del Hospital Central de Maracay Mayo – Agosto 2015.

Materiales y Métodos: Investigación de Campo, descriptiva, correlacional y longitudinal, se estudió una muestra de 30 pacientes, mayores de 18 años con ECVH confirmada por tomografía de cráneo, euvolémicos, se excluyeron del estudio pacientes con comorbilidades dadas por insuficiencia renal crónica, diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca congestiva y cirrosis, trastornos tiroideos, hipotalámicos e insuficiencia adrenal, uso de manitol o diuréticos, tratamiento psiquiátrico. Pacientes con diarrea, quemaduras o pancreatitis, antecedente previo de ECV, no presentar fiebre ni encontrarse en coma o apoyo ventilatorio.

Resultados: El sexo predominante fue el masculino 56.7%. El tipo de ECVH que predominó fue el intraparenquimatoso 60%. De acuerdo a la escala de Glasgow estuvieron conscientes y según NIHSS con déficit

moderado. La normonatremia en general predominó, sin embargo se observó hipernatremia en los intraparenquimatosos con valores elevados de NIHSS.

Conclusión: Existe relación entre los valores de sodio y la escala de severidad de NIHSS. La hipernatremia e hiponatremia son predictores de mortalidad.

Palabras clave: Hemorragia cerebral, alteraciones del sodio, escalas neurológicas.

RELATIONSHIP OF SERUM SODIUM WITH NEUROLOGIC OUTCOME IN PATIENTS WITH HEMORRHAGIC STROKE. CENTRAL HOSPITAL OF MARACAY.

Author: Dr. Ana Sanoja.

Scientific Tutor: Dr. Paulina Feola..

Maracay, October 2015

SUMMARY

The ECVH has a high morbidity and mortality among the most frequent complications include electrolyte disturbances, altered sodium are more frequent in the hemorrhagic type.

Objective: To determine plasma sodium disorders and their relationship with the neurological outcome of hemorrhagic stroke in patients who are in the services of Internal Medicine of the Autonomous Service of the Central Hospital of Maracay May to August 2015.

Materials and Methods: Field Research, descriptive, correlational and longitudinal, a sample of 30 patients, aged 18 years ECVH confirmed by tomography skull, euvolemic studied, were excluded from the study patients with comorbidities given by chronic renal failure, diabetes mellitus, congestive heart failure and cirrhosis, thyroid disorders, hypothalamic and adrenal insufficiency, use of mannitol or diuretics, psychiatric treatment. Patients with diarrhea, burns or pancreatitis, previous history of CVD not have fever or would find in a coma or ventilatory support.

Results: The majority of patients were male 56.7%. The predominant type of ECVH intraparenchymatous was 60%. According to the GCS they were aware and according to NIHSS deficit normonatremia moderate. It generally prevailed, however hypernatremia observed in intraparenchymatous with high levels of plasma sodium.

Conclusion: There is a relationship between the values of sodium and NIHSS severity scale. Hypernatremia and hyponatremia are predictors of mortality.

Keywords: Cerebral hemorrhage, abnormal sodium, neurological scales.

INTRODUCCION

La enfermedad cerebrovascular (ECV) hace referencia a cualquier alteración, transitoria o permanente, de una o varias áreas del encéfalo como consecuencia de un trastorno de la circulación cerebral. La clasificación más sencilla y extendida de la (ECV) es la que hace referencia a su naturaleza, que la divide en dos grandes grupos: isquémica (representa el 70% - 80% de los casos) y hemorrágica (20% - 30%). La isquemia se produce como consecuencia de la falta de aporte sanguíneo al encéfalo, mientras que la hemorragia se debe a la extravasación de sangre por la rotura de un vaso sanguíneo intracraneal y se clasifica en dos grandes grupos: la Hemorragia Intracerebral (HIC) y la Hemorragia subaracnoidea (HSA).⁽¹⁻³⁾

La ECV es un problema de salud pública. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), constituye la segunda causa global de muerte (9.7%), de las cuales 4.95 millones ocurren en países con ingresos medios y bajos.^(4,5)

En los países desarrollados la ECV es una de las primeras causas de muerte, junto con la enfermedad cardiovascular y el cáncer.

En España, es la primera causa de discapacidad permanente en la edad adulta. Muchos de los pacientes que sobreviven sufren secuelas importantes que les limita en sus actividades de la vida diaria. En latinoamérica, la incidencia, prevalencia y mortalidad varía de un país a otro. En Venezuela, según el boletín emitido por el Ministerio del Poder Popular para la Salud para el año 2010, la ECV representa la tercera causa de mortalidad, con un 7,68%; y constituye una de las primeras causas de incapacidad en el adulto. Se calcula que para el año 2020, la mortalidad en todo el mundo por ECV llegue a los 25 millones, constituyendo la primera causa de incapacidad. ^(1, 6-8)

En la literatura médica se recoge que aproximadamente la mitad de las muertes por ictus ocurren fuera del hospital, mientras que la mortalidad hospitalaria global se sitúa entre un 10 y un 34%, coincidiendo la mayoría de los estudios revisados en que es menor para las formas isquémicas (de un 15 - 20%) que para las hemorrágicas (alrededor del 40%). Luego la supervivencia es alta y su tendencia es positiva al reducirse la mortalidad precoz a consecuencia de la mejor asistencia en la fase aguda. ⁽⁹⁾

Vinculadas en proporción directa con la mortalidad hospitalaria cobran un gran peso las frecuentes, numerosas y sobre todo previsibles complicaciones clínicas sistémicas y neurológicas, de la fase aguda, cuyo estimado de frecuencia oscila en un rango entre el 40 – 96% de los pacientes, las que generan muerte o discapacidad neurológica, ligada al efecto de masa y a la extensión de la lesión y representan una barrera potencial para la recuperación óptima del enfermo. ⁽⁹⁾

En la enfermedad cerebrovascular hemorrágica (ECVH), las complicaciones sistémicas llegan a ser graves en el 40% de los casos e

incluyen edema pulmonar cardiogénico o neurogénico en el 23%, arritmias cardiacas en el 35% y desequilibrio hidroelectrolítico en el 28%. Así mismo, en un estudio realizado en el Hospital Central de Maracay en el año 2014, quienes obtuvieron como resultados finales que las complicaciones asociadas en pacientes con ECV fueron las infecciones respiratorias bajas y trastornos hidroelectrolíticos. ^(10,11)

Dentro de los desequilibrios hidroelectrolíticos más frecuentemente relacionados a la ECV, se encuentran las alteraciones del sodio, este constituye el catión más importante a nivel extracelular, encargado principalmente de mantener el volumen y la osmolaridad, despolarización de la membrana celular, contracción muscular e impulso nervioso. ⁽¹²⁾

Los trastornos del sodio se clasifican de acuerdo a las concentraciones de sodio en sangre, siendo la hiponatremia definida como un valor de sodio sérico menor a 135 meq/l y la hipernatremia como un valor sérico mayor a 145 meq/l, estos a su vez se clasifican de acuerdo a la volemia y la osmolaridad efectiva o tonicidad, que no es más que la concentración de solutos en la solución y su valores normales deben encontrarse en un rango de 280 – 295 mOsm/l. ⁽¹²⁾

El cerebro es bastante sensible a los cambios de osmolaridad, que produce el sodio plasmático, sobre todo en las hemorragias. Los trastornos del sodio se han reportado en un 27 % para el ECV hemorrágico en general. En los casos de HSA suceden en un 34%, principalmente en los de etiología aneurismática. Así mismo se ha demostrado que la caída del sodio se presenta entre el segundo y el décimo día, de forma paralela al vasoespasmo. ^(3, 12- 14)

Dentro de las anormalidades electrolíticas más comunes que se desarrollan en los pacientes con HSA, es la hiponatremia y tiene una prevalencia que oscila entre el 30% - 56%.⁽¹⁵⁾ La hiponatremia lleva a un aumento del volumen de las células con el correspondiente edema cerebral, por el contrario la hipernatremia conlleva a una deshidratación celular con encogimiento del parénquima.⁽¹²⁾

En cuanto a las causas de hiponatremia, esta se ve asociada con el síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética (SIADH) en un 34.5% de los casos.⁽¹⁵⁾ El síndrome cerebro perdedor de sal (CWS) en una minoría dada por un 23%, estos trastornos pueden evidenciarse tanto en isquémicos como hemorrágicos, pero sobre todo en los hemorrágicos (HSA), ambos trastornos asociados con mal pronóstico, sin embargo este mecanismo no está bien definido.⁽¹²⁾

La hipernatremia generalmente sucede como complicación dentro del hospital, a veces por iatrogenia, o cuando se altera el mecanismo de la sed, sobre todo en personas que no pueden acceder al líquido como niños o ancianos, también en las personas con alteración del estado de conciencia, e intubados, entre otros.⁽¹²⁾ Sin embargo, la hipernatremia en la ECV hemorrágica es menos común que la hiponatremia y poco estudiada, pero se ha descrito que en su presencia produce desde síntomas mínimos, apatía, convulsiones hasta síntomas graves incluyendo coma.⁽¹⁶⁾

Dado que las alteraciones del sodio son más frecuentes en eventos hemorrágicos, sobre todo en HSA, surge el interés de evaluar el periodo de tiempo para el desarrollo de hiponatremia después de una HSA; existen diversos estudios retrospectivos donde la hiponatremia se

desarrolló más tarde durante la hospitalización, en unos siete días aproximadamente, mientras que otros estudios de cohortes recientes identifican hiponatremia temprana en el curso de la hospitalización. Así mismo en pacientes con HSA frecuentemente requieren infusión terapéutica de líquidos hiperosmolares para ayudar a mitigar la hipertensión intracraneal resultando hipernatremia y esta se vincula con malos resultados en este paciente. ⁽¹⁵⁾

Hannon et al. señala en su serie de 100 pacientes con HSA que el 73,4% desarrollaron hiponatremia entre los días 1 y 3 después de la hemorragia, a diferencia de los días 4 y 7 que solo lo desarrollo un 12,2% y que el 14,3% desarrollo hiponatremia siete días después. No obstante, también mencionan que no se evidenció correlación entre la gravedad de la HSA medida por la escalas de Hunt y Hess o Fischer con el desarrollo de la hiponatremia. ⁽¹⁵⁾

Así mismo, Keshab et al. en su estudio de 50 pacientes con ECV, encontró hiponatremia en el 80% de los casos en la presentación, y el día 10 la hiponatremia persistió en el 46%. ⁽¹⁷⁾

Por su parte, Mervat et al. evaluó 50 pacientes con ECV agudo, de los cuales la mitad presentaron isquemia y la otra mitad hemorragia, evidenciando que la hiponatremia se detectó en 19 (38%) de todos los casos de ECV, predominando en la hemorragia (44%). En el caso de la hipernatremia no se registraron casos. ⁽¹³⁾

En cuanto al estudio realizado por Gray et al. en el que analizó 99 pacientes con hemorragia cerebral espontánea, el promedio de sodio fue de 130 ± 3 mmol / L en un promedio de $3,9 \pm 5,7$ días posterior a la admisión. De los pacientes que desarrollaron

hiponatremia, quince (62,5%) pacientes la desarrollaron en la primera semana. ⁽¹⁸⁾

En la mayoría de los casos la hiponatremia se ha asociado con un aumento de duración de la hospitalización en algunos estudios. Otros estudios no encontraron tal asociación, sino más bien, encontraron una asociación con una mayor duración de la estancia en la unidad de cuidados intensivos. Las tasas de los pobres resultados, basados en el puntaje final del Glasgow, ya sea una discapacidad grave o la muerte, es del 22% -32% en los pacientes hiponatremicos. ⁽¹⁵⁾

No obstante, el principal factor pronóstico es la severidad de la hemorragia inicial, el cual repercute en el estado neurológico del paciente. ⁽¹⁰⁾ Es de gran importancia el uso de escalas de valoración clínica, ya que son herramientas útiles para intentar cuantificar de forma fiable y precisa, la gravedad del ictus su progresión y su desenlace. ⁽¹⁹⁾

Las escalas neurológicas nos permiten detectar empeoramientos o mejorías del déficit en las funciones neurológicas básicas, se deben aplicar de forma sistemática al ingreso y en intervalos establecidos. La más conocida para la valoración de pacientes en estupor o coma es la Escala de Coma de Glasgow, aunque se diseñó inicialmente para el TCE y no para el ictus, esta consta de un puntaje total de 15 y mínimo de 3 puntos , evalúa la respuesta ocular, verbal y motora , nos da información principalmente del estado de conciencia, siendo un puntaje mayor a 8 puntos un paciente consciente y menor a este se cataloga como estado de coma. Entre las escalas neurológicas específicas para el ictus la mas difundida en nuestro medio es la Escala Neurológica

Canadiense. Otras Escalas neurológicas para el Ictus son la Escandinava, la de Orgogozo y la NIH Stroke Scale (NIHS).⁽¹⁹⁾

La escala de NIHS es la escala más aceptada en la exploración clínica y en la que se han basado los ensayos clínicos más trascendentes sobre eficacia.⁽²⁰⁾ Evalúa 11 ítems, con un intervalo de puntuación entre 0 y 42 puntos, Según la puntuación obtenida podemos clasificar la gravedad neurológica en varios grupos: 0: sin déficit; 1: déficit mínimo; 2-5: leve; 6-15: moderado; 15-20: déficit importante; > 20: grave . Permite explorar de forma rápida: funciones corticales, pares craneales superiores, función motora, sensibilidad, coordinación y lenguaje. Nos permite detectar fácilmente mejoría o empeoramiento neurológico. La afectación neurológica medida por esta escala es un potente predictor de la evolución funcional al año.⁽¹⁹⁾

La ECVH supone una rotura en la trayectoria vital del paciente y, por su elevado coste sociosanitario, condiciona las situaciones familiares, sociales e institucionales. Una vez establecido la ECVH, se presentan complicaciones durante su evolución, los trastornos hidroelectrolíticos predominan en los eventos hemorrágicos. Así mismo, la frecuencia de los trastornos del sodio en ECVH, se relacionan con mayor morbimortalidad, en vista de complicaciones severas dadas por edema cerebral, coma y muerte, comportándose así como un predictor pronóstico. Es importante determinar a tiempo las alteraciones del sodio , es por ello que proyectamos el presente estudio, planteándonos determinar los trastornos del sodio plasmático y su relación con la evolución neurológica de la enfermedad cerebrovascular hemorrágica en los pacientes que se encuentran en los servicios de Medicina Interna del Servicio Autónomo del Hospital Central de Maracay Mayo – Agosto

2015; además caracterizar a la población en estudio de acuerdo edad, sexo y comorbilidad, clasificar a la población según tipo de ECVH, determinar el estado neurológico según tipo de ECVH mediante las escalas de NIHSS y Glasgow, concomitantemente determinar valores de sodio plasmático al ingreso , 3 er, 7 mo y 10 mo día de acuerdo al tipo de ECVH y relacionar los valores de sodio plasmático con la evolución neurológica según tipos de ECVH.

MATERIALES Y METODOS

7

La presente investigación en relación al diseño, temática y objetivo se ubica en la modalidad de Investigación de Campo, descriptiva, correlacional y desde el punto de vista epidemiológico, es de tipo longitudinal, cuya población estuvo conformada por los pacientes que ingresaron al área de emergencia a cargo de medicina interna y los hospitalizados en los servicios de Medicina Interna I y II del Hospital Central de Maracay durante el periodo Mayo- Agosto 2015.

De una población de 243 pacientes ingresados en un año al área de emergencia , se aplicaron los criterios de inclusión y exclusión obteniéndose una muestra de 30 pacientes, mayores de 18 años con ECVH confirmada por tomografía de cráneo, euvolemicos y previo consentimiento informado. Se excluyeron del estudio aquellos pacientes que cumplían las siguientes características: pacientes con comorbilidades dadas por insuficiencia renal crónica, diabetes mellitus, insuficiencia cardiaca congestiva y cirrosis, pacientes con trastornos tiroideos, hipotalámicos e insuficiencia adrenal. Pacientes que recibían manitol o diuréticos. Pacientes con tratamiento psiquiátrico. Pacientes con diarrea, quemaduras o pancreatitis. Pacientes con antecedente previo de ECV, no presentar fiebre y pacientes en coma o apoyo ventilatorio.

Durante el estudio fallecieron 10 pacientes, de los cuales 7 fallecieron al 3 er día, 3 pacientes al 7 mo día, quedando una muestra total de 20 pacientes.

Previa autorización de la Dirección de Docencia e Investigación, de la Jefaturas de los Servicios de Medicina Interna I y II y de la Jefatura de la Emergencia de Adultos del Hospital Central de Maracay; se realizó la recolección de datos de los pacientes a través de un instrumento de recolección de datos que incluye identificación del paciente, comorbilidades y tratamiento, diagnóstico, fecha y tipo de ECVH de ingreso, dichos datos siendo tomados de la historia clínica y por interrogatorio. Así mismo se realizó a cada paciente, bajo medidas de asepsia y antisepsia la toma de muestras de sangre venosa en el pliegue del brazo, 6 cc de sangre en tubo rojo seco (sin anticoagulante) de sodio sérico y glucosa sérica, los cuales fueron canceladas por el investigador, trasladadas y procesadas en el laboratorio en un lapso menor de 1 hora entre la toma y procesamiento de la muestra. Estas muestras fueron analizadas en un mismo laboratorio Asociación Civil para el Diagnóstico en Medicina del Estado Aragua (ASODIAM) para evitar diferencias y errores en los cortes de dichos valores. La medición del sodio se realizó mediante método de emisión por espectrofotometría, se tomo como valores normales de sodio en sangre rangos entre 135 – 145 meq/l, la toma de glucosa en sangre fue mediante la técnica enzimática hexokinasa G-6-PDH, ambas muestras fueron procesadas en la maquina Olympus AU 400 con reactivos de Beckman coulter, dichas mediciones fueron tomadas en varios tiempos, día 1 (ingreso), 3, 7 y 10 posterior al evento hemorrágico. Así mismo se

aplicó las escalas de Glasgow y NIHSS para cada día respectivamente (al ingreso, 3er, 7mo y 10 mo día).

El análisis de las variables se realizó mediante el test de ANOVA, para determinar la asociación de las alteraciones del sodio con respecto a la severidad de la ECVH. Se usaron los programas Excel y SPSS versión 20.0 Para el análisis estadístico. Se empleó en la presentación tablas y gráficos. Así mismo fue utilizado promedios, porcentajes, pruebas para corroborar la significancia estadística del test exacto de Fischer y chi cuadrado. Un valor de $p < 0,05$ fue considerado como estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Se estudiaron 30 pacientes con diagnóstico de ECVH. El Sexo predominante fue el masculino con 17 (56.7%) del número de casos totales. La edad promedio para ambos sexos fue $55,60 \pm 12,71$, siendo más frecuente el grupo de 45 a 59 años.

9

En relación a los que presentaban comorbilidades, en general fueron los más predominantes 19 (63,33%) siendo la hipertensión arterial la comorbilidad mas frecuente, los hipertensos sin tratamiento representaron 11 (36.7 %), sin embargo se evidenció un gran porcentaje de pacientes sin comorbilidades 11 (36.7%). (Tabla 1).

Tabla 1. Características epidemiológicas de los pacientes con ECVH, Servicio de Medicina Interna. Hospital Central de Maracay. Periodo Mayo- Agosto 2015.

Variables	N= 30	%	(IC) 95%
-----------	-------	---	----------

Edad	30-44	7	23,33	8,20 - 38,47
	45-59	13	43,33	25,60- 61,07
	60-74	8	26,67	10,84- 42,49
	>75	2	6,67	0,00- 15,59
Sexo	Femenino	13	43,3	25,60- 61,07
	Masculino	17	56,7	38,93- 74, 40
Comorbilidad	No	11	36,7	19,42- 53,91
	Si	19	63,33	46,09- 80,58

Fuente: Dra. Sanoja Ana N= muestra, (IC) = intervalo de confianza

De acuerdo a la clasificación de la población según el tipo de ECVH, predominó el tipo intraparenquimatoso 18 (60%); en comparación con el subaracnoideo 12 (40%). Sin embargo, se evidenció que el tipo de ECVH de acuerdo al sexo, el tipo intraparenquimatoso predominó en los hombres 14 (77.7%); con un riesgo relativo de 3,11 respecto a las mujeres 4 (22.2%); en contraste con el tipo subaracnoideo que preponderó en las mujeres 9 (75%); a diferencia de los hombres 3 (25%), siendo estos resultados significativos estadísticamente según el test exacto de Fischer 0.06 y con una $p < 0.05$.

10

En cuanto al promedio de NIHS y Glasgow que presentaron los pacientes evaluados, en general se encontró que el primer día o de ingreso la media del puntaje de NIHS fue $10,30 \pm 9.69$, mientras que el puntaje promedio de glasgow obtenido al ingreso fue de $12,47 \pm 2.31$, encontrándose como conscientes. (Tabla 3).

Tabla 3. Puntaje de NIHS y Glasgow de los pacientes con ECVH del Servicio de Medicina Interna. Hospital Central de Maracay. Periodo Mayo – Agosto 2015.

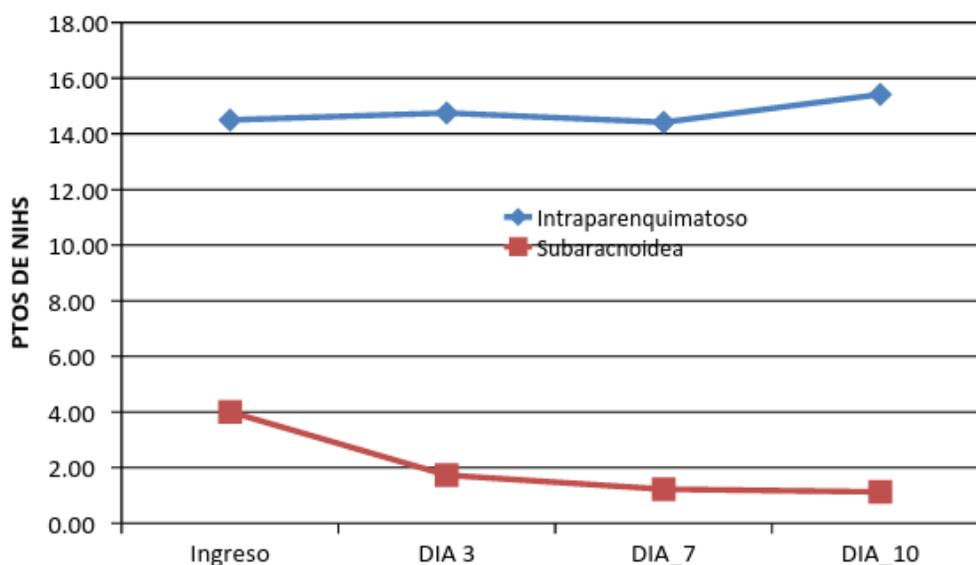
DIA	N	Glasgow	SD	IC95%	NIHS	SD	IC95%
D1	30	12,47	2,31	11,64 - 13,3	10,3	9,69	6,83- 13,77
D3	23	13,87	1,39	13,3 - 14,44	8,48	10,16	4,33 - 12,63

D7	20	13,81	1,77	13,05- 14,57	8,76	10,16	4,41- 13,11
D10	20	13,8	1,9	12,97 - 14,63	8,8	10,4	4,24- 13,36

Fuente: Dra. Sanoja Ana. N= muestra, SD= desviación estándar.

Se observó que el puntaje de NIHS de acuerdo al tipo de ECVH, los intraparenquimatosos presentaron puntajes elevados incluso desde el ingreso con un promedio de $14,5 \pm 10,25$, manteniéndose en el resto de los días, siendo estos resultados estadísticamente significativos con una $p < 0.05$. A diferencia de los subaracnoideos, que presentaron valores de NIHS bajos incluso desde el ingreso con un promedio de $4 \pm 3,66$ resultados estadísticamente significativos con una $p < 0.05$. (Grafico 3.a)

Grafico 3.a. Comportamiento del NIHS de acuerdo al tipo de ECVH. Servicio de Medicina Interna. Hospital Central de Maracay. Periodo Mayo- Agosto 2015.



Fuente: Sanoja Ana

Respecto a los valores de sodio sérico en general este se encontró dentro de rangos de normonatremia al ingreso en un 60% (n= 18), al 3er día 47,80% (n=11), el 7mo día 66,70% (n= 14) y el 10mo día 70% (n=14) con un IC 95% (Tabla 4).

Tabla 4. Distribución de los niveles de sodio sérico posterior al ECVH. Servicio de Medicina Interna. Hospital central de Maracay. Periodo Mayo – Agosto 2015.

Dia	N	Na				Bajo	%
		Normal	%	Alto	%		
D1	30	18	60%	10	33.30%	2	6,70%
D3	23	11	47,80%	9	39,10%	3	13%
D7	21	14	66,70%	7	33,30%	0	0,00%
D10	20	14	70%	5	25%	1	5%

Fuente: Dra. Sanoja Ana

No obstante, según el tipo de ECVH se encontraron diferencias en cuanto a los niveles de sodio, los intraparenquimatosos al ingreso

tuvieron un promedio de $145,11 \pm 4,68$ y al 3er día una media de $145,08 \pm 4,18$, siendo estos valores no estadísticamente significativos con una $p > 0,05$. A diferencia de los subaracnoideo, se evidenció que el sodio en plasma al ingreso obtuvo un promedio de $140,17 \pm 9,41$ y al 3er día una media de $137,00 \pm 13,67$, igualmente valores no significativos $p > 0,05$. (Tabla 4).

Tabla 4. Valores de sodio plasmático en pacientes con ECVH del Servicio de Medicina Interna. Hospital Central de Maracay. Periodo Mayo – Agosto 2015.

DIA	N	Na general	Na HIC	Na HSA	p
D1	30	$143,13 \pm 7,25$	$145,11 \pm 4,68$	$140,17 \pm 9,41$	0,06
D3	23	$141,22 \pm 10,52$	$145,08 \pm 4,18$	$137,00 \pm 13,67$	0,06
D7	20	$143,95 \pm 6,88$	$143,25 \pm 7,70$	$144,89 \pm 5,92$	0,6
D10	20	$144,20 \pm 9,22$	$145,17 \pm 11,00$	$142,75 \pm 6,06$	0,58

Fuente: Dra. Sanoja Ana . Na: niveles de sodio serico, HIC: hemorragia intraparenquimatosa, HSA: hemorragia subaracnoidea.

En relación con el sodio plasmático y la severidad de la ECVH mediante las escalas de valoración neurológica NIHSS y Glasgow se encontró diferencias en cuanto a los subtipos de ECVH. En el tipo subaracnoideo al ingreso se encontró una media de sodio sérico de $140,17 \pm 5,98$; estos pacientes presentaron una puntuación de Glasgow promedio de $13,17 \pm 1,89$ y NIHSS promedio de $4 \pm 2,33$; siendo este último estadísticamente significativo con una $p > 0,05$. A diferencia del 3er día en el que se evidenció que el sodio sérico disminuye bruscamente, con un promedio $137,00 \pm 13,67$, conjuntamente con un puntaje de Glasgow promedio de $14,27 \pm 0,53$ y NIHSS $1,64 \pm 1,01$, siendo el puntaje de NIHSS estadísticamente significativo $p < 0,05$. En cuanto a los intraparenquimatosos, el

comportamiento del sodio sérico es totalmente contrario a los subaracnoideos, ya que al ingreso se evidenció un promedio de sodio $145,11 \pm 4,68$ y puntajes de NIHS promedio $14,50 \pm 5,10$; con una significancia estadística $p < 0,05$; a diferencia del Glasgow se observó una media de $12,00 \pm 1,24$ sin significancia estadística $p > 0,05$. (Tabla 5).

Tabla 5. Relación del sodio sérico y severidad de la ECVH según escalas de NIHS y Glasgow. Servicio de Medicina Interna. Hospital Central de Maracay. Periodo Mayo- Agosto 2015.

Tipo ECV	DIA	N	Variables					
			Na	P	Gw	P	NIHS	p
HIC	D1	30	$145,11 \pm 2,23$	0,066	$12,00 \pm 1,24$	0,18	$14,5 \pm 5,10$	0,002
	D3	23	$145,08 \pm 2,66$	0,064	$13,50 \pm 1,10$	0,189	$14,75 \pm 6,81$	0,001
	D7	20	$143,25 \pm 4,89$	0,602	$13,58 \pm 1,20$	0,515	$14,42 \pm 6,89$	0,002
	D10	20	$145,17 \pm 6,39$	0,580	$13,67 \pm 1,31$	0,712	$13,92 \pm 6,79$	0,004
HSA	D1	30	$140,17 \pm 5,98$	0,066	$13,17 \pm 1,21$	0,180	$4 \pm 2,33$	0,002
	D3	23	$137,00 \pm 9,19$	0,064	$14,27 \pm 0,53$	0,190	$1,64 \pm 1,01$	0,001
	D7	20	$144,89 \pm 4,55$	0,602	$14,11 \pm 1,30$	0,515	$1,22 \pm 1,00$	0,002
	D10	20	$142,75 \pm 5,07$	0,580	$14,00 \pm 1,48$	0,712	$1,13 \pm 1,22$	0,004

Fuente: Sanoja Ana Na: sodio en sangre, Gw: puntaje de Glasgow, NIHS: puntaje de NIHS, OSM: Osmolaridad.

DISCUSION

En el presente estudio, al igual que en otros precedentes la ECVH es más común en el sexo masculino que en el sexo femenino y la edad promedio para ambos sexos fue $55,60 \pm 12,71$, siendo más frecuente el grupo de 45 a 59 años. No obstante, las diferencias porcentuales fueron similares en relación a otros estudios realizados por Kembuan y cols. donde los porcentajes fueron del 61,2% para el sexo masculino, además que la edad media que presentaban los pacientes fue de 56,3 (IC 95% 53,8-58,8) ; y Hassan y cols. los pacientes masculinos representaron 59,6% y su edad oscilaba entre 41 y 60 años. Estos hallazgos permiten inferir que la población de adulto joven es la que se encuentra más afectada en la ECVH, ya que si se suma el porcentaje de la edad comprendida entre 30- 44 años con el grupo etario predominante, el porcentaje total representa un 66,66%, cifras importantes para la sociedad, ya que es la población altamente productiva y de plenitud laboral. ^(21,22)

En cuanto a las comorbilidades asociadas a la ECVH, en nuestro estudio predominó la hipertensión arterial, siendo estos resultados encontrados en el estudio de Keshab y cols. donde la hipertensión como una condición pre-mórbida estaba presente en 72% de los pacientes. También, en el estudio de Benavides y cols. encontraron que predominó la hipertensión arterial en 72,0%, entre los antecedentes personales como factor de riesgo para desarrollar ECV tanto isquémica como hemorrágica. En relación, al control farmacológico de la hipertensión arterial se encontró que los pacientes sin tratamiento

preponderaron en 36,7%, por lo tanto el control de esta entidad puede mejorar el riesgo a sufrir un evento hemorrágico. ^(11,17)

En relación a la severidad de ECVH las escalas utilizadas en nuestro estudio fueron las de NIHSS y Glasgow. Sin embargo, en cuanto a los puntajes y el momento de aplicación de las mismas difieren con otros estudios. En relación al Glasgow, en nuestro estudio se obtuvo varios puntajes, ya que se aplicó la escala el primer día o de ingreso al hospital, al 3er día, 7mo y 10 mo día posterior a la ECVH. Se evidenció que el primer día en general la mayoría de los pacientes presento un Glasgow promedio de $12,47 \pm 2,31$ encontrándose como conscientes, datos que coinciden con los obtenidos en el estudio de Kembuan y cols. donde la mayoría de los pacientes (80%), presentó un Glasgow promedio de 12,4, sin embargo esta escala solo fue utilizada al ingreso del hospital, a diferencia de nuestro estudio. ⁽²¹⁾

15

Por su parte, Mervat y cols. tomaron en cuenta la escala de Glasgow, tanto en el grupo de isquémico como en el grupo de pacientes con ECVH, obteniendo para este ultimo un promedio de Glasgow de 10,7 al ingreso, siendo puntajes bajos con respecto a nuestro estudio, y posteriormente una semana después del ECVH la media de Glasgow fue de 14,5, siendo este comportamiento similar a nuestro estudio, ya que los puntajes de Glasgow son elevados, es decir existe una tendencia a la mejoría del estado neurológico a medida que pasan los días posterior a ECVH. Es por ello, que las escalas neurológicas son marcadores pronósticos, además, permiten definir la conducta y tratamiento del paciente, ya que según la literatura, aquel paciente que presente un puntaje menor o igual a 13 puntos, es un paciente que debe ser derivado a una unidad para pacientes

neurocríticos o a una unidad de cuidados intensivos para mayor supervisión y monitoreo. (2,13, 19, 20, 23)

Con respecto a la escala NIHSS aplicada en los días respectivos, en nuestro estudio se obtuvo un promedio de 10,3 al ingreso, presentando estos pacientes un déficit neurológico moderado, hallazgos similares fueron encontrados en el estudio de Kembuan y cols. donde pacientes con ECV presentaron déficit moderado al admitir al hospital, sin embargo estos pacientes solo les fue aplicado dicha escala al ingreso, no siendo posible evaluar la evolución del déficit neurológico posterior a ECV. En la literatura se describe la importancia de la aplicación de las escalas neurológicas de manera sistemática al ingreso y en intervalos establecidos, ya que el pronóstico es esencial para un enfoque correcto, tanto la escala de NIHSS como la de Glasgow se encuentran ampliamente validadas en la ECVH. No obstante, la escala de NIHSS evalúa con mayor precisión el déficit motor o sensitivo a diferencia de la escala de Glasgow, permitiendo cuantificar de forma fiable y precisa, la gravedad progresión y desenlace de la ECV. (20, 21,23)

16

Las alteraciones del sodio son bastante frecuentes en la ECVH según la literatura, nuestro estudio no se escapa de dichos hallazgos, sin embargo, en general los pacientes presentaron normonatremia en un 60% de los casos al ingreso, 47,80% al 3 er día, 66,70% al 7mo día y 70% al 10 mo día. Variando los porcentajes según los estudios, Mervat y cols. quienes a pesar de tomar en cuenta pacientes tanto isquémicos y hemorrágicos, para este último grupo el sodio se encontró dentro de rangos normales en un 56% al ingreso, sin embargo, dentro de las alteraciones del sodio, predominó la hiponatremia en un 44% y no encontraron casos de hipernatremia. En contraste con lo evidenciado por Benavides y cols. donde los trastornos

hidroelectrolíticos en la ECV tanto isquémica como hemorrágica, constituyeron la complicación más frecuente, siendo la hipernatremia (8,4%) más frecuente que la hiponatremia (5,6%).^(11 - 14)

Sin embargo, llama la atención en nuestro estudio, que de acuerdo al tipo de ECVH, la HIC, dentro de las alteraciones del sodio, predominó la hipernatremia con una media de $145,11 \pm 4,68$ al ingreso, con un valor máximo de 154 meq/l para ese día y manteniéndose cifras similares en los siguientes días 3ro, 7mo y 10mo. En contraste con lo obtenido en el estudio realizado por Gray y cols. quienes encontraron que la hiponatremia se desarrolló en un 24% en pacientes con HIC, asociándose con mayor estancia hospitalaria y mayores tasas de complicaciones. El sodio se encuentra influenciado por múltiples factores, generalmente sucede como complicación dentro del hospital, probablemente debido a la utilización frecuente de soluciones salinas, el cual están descritas en el manejo inicial de la ECVH; en otras ocasiones la hipernatremia se produce por iatrogenia o cuando se altera el mecanismo de la sed, sobre todo en personas que no pueden acceder al líquido como los ancianos o aquellas personas con alteración del estado de conciencia y déficit neurológico importante que incluya imposibilidad para la deglución.^(12,18)

A diferencia de los pacientes con HSA, en el que predominó la normonatremia en el primer día. No obstante, el comportamiento del sodio se modifica al 3er día, encontrándose valores que se acercan al rango de hiponatremia con una media de $137,00 \pm 9,19$ y con un valor más bajo de 117 meq/l, posteriormente para el resto de los días los valores de sodio tienden a aumentar pero manteniéndose en rangos de

normonatremia. Dichos hallazgos, son similares a los encontrados por Marupudi y Cols. quienes observaron que la anormalidad hidroelectrolítica más común que se desarrolla en pacientes con HSA es la hiponatremia y tiene una prevalencia que oscila entre el 30% - 56%; datos igualmente evidenciados por Qureshi y cols. Así mismo, Hannon y cols. observaron que los pacientes con HSA desarrollaron hiponatremia entre los días 1 y 3 después de la hemorragia en un 73,4%. El comportamiento del sodio en la HSA, en la literatura se encuentra relacionado con el vasoespasmo, principalmente en los de etiología aneurismática, debido a probablemente una natriuresis excesiva que provoca caída del sodio entre el segundo y el décimo día, de forma paralela al vasoespasmo, por lo que se recomienda la administración de grandes cantidades de líquidos o terapia hipervolémica para evitar esta complicación frecuente. ^(3,15, 24, 27)

Respecto a la relación del sodio plasmático con la severidad de la ECVH mediante las escalas de valoración neurológica NIHS y Glasgow en nuestro estudio no se encontró relación ni significancia estadística en cuanto a la escala de Glasgow, ya que pacientes a pesar de presentar alteraciones del sodio, el puntaje de dicha escala se mantuvo entre 12 y 13 puntos, encontrándose como conscientes, en contraste con el estudio de Mervat y cols. quienes evidenciaron una asociación entre la presencia de alteraciones hidroelectrolíticas y una evolución poco satisfactoria según la escala de Glasgow. La literatura menciona que la hipernatremia es un predictor independiente de la edad y puntuación de escala de Glasgow al momento de la admisión. ⁽¹³⁾

En ambos grupos se evidenció relación estadística significativa entre los valores de la natremia y la escala de NIHSS, siendo la hipernatremia el trastorno prevalente en HIC con déficit neurológico moderado y la normonatremia en la HSA con déficit neurológico mínimo o leve, en contraste con los hallazgos de Kembuan y cols. donde no hubo correlación entre alteraciones hidroelectrolíticas y la gravedad de la enfermedad cerebrovascular. Así mismo, Qureshi y cols. observaron que la presencia de hipernatremia posterior a una HSA no está relacionada con la severidad del estado neurológico. Finalmente en el estudio de Maripudi y cols. no encontraron correlación de la hiponatremia y la gravedad medida por cualquiera de las escalas Hunt y Hess o Fisher en la HSA. La escala más aceptada en la exploración clínica y en la que se han basado los ensayos clínicos más trascendentes sobre eficacia es la escala de NIHSS, La afectación neurológica medida por esta escala es un potente predictor de la evolución funcional al año. ^(15, 20, 21, 24)

Con respecto a la mortalidad, la ECVH en la literatura se describe que la tasa de mortalidad tiene un promedio de 50%, la mayoría de los cuales se producen durante los primeros 5 días, durante nuestro estudio si bien no estuvo planteado en nuestros objetivos se evidenció gran porcentaje de fallecidos; la mayoría de los fallecidos ocurrió en el 3 er día y luego al 7mo día, con un total de 10 fallecidos, llama la atención este hallazgo, por lo que se evaluó el comportamiento del sodio sérico en los pacientes fallecidos evidenciándose que al 3er día los valores se encontraron en rango de hipernatremia, con una media de 146 y un valor más alto de sodio 152 meq/l y posteriormente el 7mo día desciende a rangos de hiponatremia con una media de 135

con valor más bajo de sodio de 133 meq/l , a diferencia de los pacientes que sobrevivieron la tendencia del sodio serico fue de normonatremia manteniéndose en el tiempo. Estos hallazgos también se evidenciaron en otros estudios, Saleh y Cols. reveló que existía una relación estadística significativa entre el resultado y el nivel de sodio sérico en la admisión, notando que la normonatremia se asoció con mejor evolución neurológica que la hiponatremia. Mientras que Auria y Cols. concluyeron que la hiponatremia es el trastorno electrolítico más frecuente en los pacientes hospitalizados , particularmente en la UCI y se encuentra asociado con un aumento de la morbilidad y mortalidad. (23, 25, 26)

El estudio llega a la conclusión de que las alteraciones del sodio, pueden afectar negativamente la evolución neurológica de los pacientes con ECVH, aumentando la estancia hospitalaria y la tasa de mortalidad. Se recomienda que los niveles de sodio sérico deben ser determinado en todos los pacientes con ECV sobre todo en ECVH. Se necesitan más estudios con muestras más grandes y estricto seguimiento del sodio en la fase aguda de la ECVH, manejo adecuado de las soluciones cristalinas, incluir diversos parámetros clínicos y paraclínicos como medición de electrolitos urinarios, osmolaridad y densidad urinaria, con el objetivo de determinar a tiempo la causa de la alteración del sodio y poder efectuar un adecuado tratamiento y una eficaz prevención secundaria.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Martínez-Vila E, Murie Fernández M., Pagola I. y Irimia P. Enfermedades cerebro vasculares. Pamplona-España. 2011; 10 (72):4871-81.
2. Sociedad Venezolana de Neurología. Pautas de evaluación y tratamiento de las enfermedades vasculares cerebrales. Disponible en: <http://www.neurologiavenezuela.org/i/>.
3. Sociedad Española de Neurología. Guía para el diagnóstico y tratamiento del Ictus. 2006. Nro 3.
4. Alwan A. Global status report on noncommunicable diseases 2010. Geneva. World Health Organization 2011.
5. Lopez A, Mathers C, Ezzati M, et al. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. Lancet. 2006;367:1747-57.
6. Vivancos J, Gil Núñez A, Mostacero E. Situación actual de la atención al ictus en fase aguda en España. Organización de la asistencia en fase aguda del ictus. GEECV de la SEN. 2003: 9-26.
7. Frontado D, Maldonado R. Complicaciones, secuelas y mortalidad de la enfermedad vascular cerebral. Hospital Docente asistencial "Dr. Raúl Leoni Otero" San Félix. Estado Bolívar, Venezuela 15 de enero 2006 – 15 de julio 2007. [Tesis doctoral]. Post grado de Medicina Interna.
8. Anuario de mortalidad 2010. Ministerio del poder popular para la salud. Caracas-Venezuela, septiembre 2012.10.
9. Mayra SL, Julio BT, Leonardo LM, Ana LR. Complicaciones clínicas en fallecidos por enfermedad cerebrovascular en el Hospital Calixto García. Publicada en Rev Cub Med Int Emerg 2007;6(3):790-805.

10. Antonio Arauza , Angélica Ruíz-Francob. Enfermedad vascular cerebral. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. México, DF. Vol. 55, N.o 3. Mayo-Junio 2012.
11. Benavides O, Altuve L y Annese S, Características Clínico – Epidemiológicas de pacientes con enfermedad cerebrovascular del Hospital Central de Maracay 2014. [Tesis de pregrado]. Universidad de Carabobo. Sede Aragua.
12. Hernan Bayona, Natalia M. Schroeder. Alteraciones hidroelectrolíticas y enfermedad cerebrovascular. Guía de Neurología 8. Capítulo 12. Acta colombiana de neurología. 199-207. Disponible en: www.acnweb.org/guia/g8cap12.pdf.
13. Mervat MG, Howaida EM, Sherin MH, Hassan Q. Stress Hyperglycemia and Electrolytes Disturbances in Patients with Acute Cerebrovascular Stroke. Egyptian Journal of Medical Microbiology. 2013 ; Vol. 22, No. 4.
14. Flores N. Evolución de los pacientes con ECV isquémico no complicado que egresan tempranamente. Hospital Central Universitario “Antonio María Pineda”. Octubre 2001- Marzo 2002. [Tesis Doctoral]. Universidad Centro Occidental “Lisandro Alvarado”.
15. Neena IM, Sandeep M. Diagnosis and Management of Hyponatremia in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. J. Clin. Med. 2015; 4,756-767.
16. Lucas SM, Dimitri G, Antônio RP. Hypernatremic hemorrhagic encephalopathy: case report and literature review. Rev Bras Ter Intensiva. 2010; 22(3):305-309.
17. Keshab SR, Ramtanu B, Rudrajit P, Sisir C, Debes R, Sudipan M et al. Study on serum and urinary electrolyte changes in

- cerebrovascular accident. Journal, Indian Academy of Clinical Medicine. 2014; 15(2): 91-5.
18. Jaime RG 1, Kathryn AM, Xi LD, Dennis PJ, Lisa HZ, Denise HR. Hyponatremia in Patients with Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. J. Clin. Med. 2014, 3, 1322-1332.
 19. Sociedad Venezolana de Neurología. Escalas de valoración neurológica. Disponible en: www.svneurologia.org/fc/ictusescalas.pdf.
 20. Pedro NN, Francisca PS, Rafael RR, Francisco MC, Maria Dolores JH. Manejo inicial del ictus isquémico agudo. Med Intensiva. 2008;32(9):431-43.
 21. Mieke A.H.N. Kembuan, Sekplin A.S. Sekeon. Electrolyte disturbances among acute stroke patients in Manado, Indonesia. Global Journal of Medicine and Public Health. 2014; Vol. 3, issue 1.
 22. Hassan HM, Idriss HM, Sarah MS. Risk factors, electrolyte disturbances and lipid profiles in sudanese patients with stroke. J. Public Health Epidemiol. 2015. Vol. 7(10), pp. 324-330.
 23. Daniel AG, Gustavo RP, Patricia K, Luca M, Mario N. Steps to consider in the approach and management of critically ill patient with spontaneous intracerebral hemorrhage. World J Crit Care Med 2015 August 4; 4(3): 213-229.
 24. Qureshi AI, Sun MF, Sung GY, Straw RN, Yahia AM, Sadd M, Guterman LR, Hopkins LN. Significance forecast of hypernatremia and hyponatremia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2002 Apr; 50 (4):749- 55 discussion 755-6.
 25. A Saleh, M Megahed, K Ibrahim. Hypomagnesemia, hyponatremia and hypercholesterolemia in admissions as predictors of forecasts

for patients with Subarachnoid hemorrhage. The Internet Journal of Interventional Medicine. 2009 Volume 1 Number 1.

26. David DA, Geremia Z, Giuseppe DB, Ornella P. Vaptans and hyponatremia in critical patients. Department of anesthesia and Intensive Care. Federico II university. Napoli, Italy. Department of medicine, University of Salerno. Salerno Italy. 2012, 3 (1): 1-14.

27. Dion MN, John ED, Robert EH, Aman B, Joshua BB. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Stroke 2009;40;994-1025; originally published online Jan 22, 2009. Disponible en : <http://stroke.ahajournals.org/cgi/content/full/40/3/994>.

ANEXO A

UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE MEDICINA "WITREMUNDO TORREALBA" AREA DE ESTUDIOS
AVANZADOS DE POSTGRADO
ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA
HOSPITAL CENTRAL DE MARACAY

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

Título de la investigación: Relacion del sodio plasmático en la evolución neurológica de los pacientes con enfermedad cerebrovascular hemorrágica. Servicios de medicina interna, servicio autónomo hospital central de Maracay Mayo – Agosto 2015.

Paciente: _____ Nro de historia: _____

Edad _____ Teléfono: _____ Sexo: _____

Dirección de domicilio: _____

Diagnostico de ingreso:

Fecha de ingreso: _____ Tipo de
ECVH: _____

Comorbilidades y tratamiento que recibe:

Fecha	Valor de sodio sérico	Osmolaridad sérica	Puntuación NIHSS	Puntuación Glasgow
Ingreso:				
Día 3:				
Día 7:				
Día 10 :				

Observaciones:

ANEXO B

FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

TITULO DEL ESTUDIO

Relacion del sodio plasmático en la evolución neurológica de los pacientes con enfermedad cerebrovascular hemorrágica. Servicios de Medicina Interna, Servicio Autónomo Hospital Central de Maracay Mayo – Agosto 2015.

INVESTIGADOR: Dra. Ana Sanoja

CO-INVESTIGADOR: Dra. Paulina Feola

LUGAR DONDE SE LLEVARÁ A CABO EL ESTUDIO: Hospital central de Maracay. Área de emergencia y sala de hospitalización del servicio de Medicina Interna I y II. Final de la avenida sucre. Estado Aragua

NÚMEROS DE TELÉFONOS ASOCIADOS AL ESTUDIO: 0412-4010070

Este formulario de consentimiento puede contener palabras que usted no entienda. Por favor, pregunte al investigador o a cualquier personal del estudio que le explique cualquier palabra o información que usted no entienda claramente. Usted puede llevarse a su casa una copia de este formulario de consentimiento para pensar sobre su participación en este estudio o para discutirlo con la familia o amigos antes de tomar su decisión.

INTRODUCCIÓN

Usted ha sido invitado a participar en un estudio de investigación. Antes de que usted decida participar en el estudio por favor lea este formulario cuidadosamente y haga todas las preguntas que tenga, para asegurarse de que entienda los procedimientos del estudio, incluyendo los riesgos y beneficios.

PROPOSITO DEL ESTUDIO

La enfermedad cerebrovascular hemorrágica (ECVH) Conceptualmente, se trata de una extravasación de sangre dentro de la cavidad craneal, secundaria a la rotura de un vaso sanguíneo, arterial o venoso, por diversos mecanismos, se clasifica en dos grandes grupos: la Hemorragia Intracerebral (HIC) y la Hemorragia subaracnoidea (HSA). Los términos hemorragia y hematoma se utilizan indistintamente, implicando ambos la salida de la sangre al espacio extravascular, dentro del parénquima cerebral. El ECVH se caracteriza por una elevada morbimortalidad a pesar de la considerable evolución de los procedimientos diagnósticos y las técnicas quirúrgicas, endovasculares y anestésicas. No obstante existen complicaciones neurológicas que pueden surgir tras una ECVH, dentro de ellas los trastornos

hidroelectrolíticos : la hiponatremia, se define como valor bajo de sodio en sangre y la hipernatremia significa sodio en sangre elevado, dichos trastornos se encuentran asociados con mal pronóstico de dichos pacientes con ECVH si este no se diagnostica y no es tratado correctamente. Es necesario anticiparse a la aparición de las mismas tomando las oportunas medidas profilácticas y aplicar el tratamiento correcto.

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

1. Determinar los trastornos del sodio plasmático y su relación con la evolución neurológica de la enfermedad cerebrovascular hemorrágica en los pacientes que se encuentran en los servicios de Medicina Interna del Servicio Autónomo del Hospital Central de Maracay Mayo – Agosto 2015.
2. Caracterizar a la población en estudio de acuerdo edad, sexo y comorbilidad.
3. Clasificar a la población según tipo de ECVH
4. Determinar el estado neurológico según tipo de ECVH mediante las escalas de NIHS y Glasgow.
5. Determinar valores de sodio plasmático al ingreso , 3 er, 7 mo y 10 mo día de acuerdo al tipo de ECVH.
6. Relacionar los valores de sodio plasmático con la evolución neurológica según tipos de ECVH

MECANISMOS DE OBTENCIÓN DE DATOS

Para este estudio se tomara una muestra de su sangre, en el brazo, está se tomará en una sola oportunidad, la cual será procesada y cancelada por el investigador. Además se revisará su historia clínica y resultados de laboratorio. Sus datos serán protegidos, y estarán a disposición solo de los investigadores.

Se incluyen pacientes que presenten enfermedad cerebrovascular hemorrágica mayores de 18 años, los cuales se encuentren en el área de emergencia y hospitalización del servicio de medicina interna I y II.

USOS DE DATOS PARA LA INVESTIGACION

Los datos recolectados serán utilizados para alcanzar los objetivos de la investigación, además para mejorar decisiones terapéuticas acerca de la patología la cual se está investigando.

RIESGOS Y DESVENTAJAS

La extracción de sangre de su vena puede causar dolor, moretones, y en raras ocasiones infección, por lo que serán tomadas por personal entrenado, en un lugar adecuado, tomando como prioridad las normas de asepsia y antisepsia.

BENEFICIOS

Es probable que usted no reciba ningún beneficio personal por participar en este estudio. La información de este estudio de investigación podría conducir a un mejor manejo y tratamiento para el futuro de de los pacientes con enfermedad cerebrovascular hemorrágica

PRIVACIDAD Y CONFIDENCIALIDAD

Si usted elige participar en este estudio, el investigador obtendrá información sobre usted y su salud podría obtenerse de la revisión de su expediente médico actual y a través resultados de laboratorios, estudios de imagen y exámenes físicos.

Los resultados de esta investigación pueden ser publicados en revistas científicas o presentados en reuniones médicas, pero su identidad no será divulgada.

Esta autorización estará vigente hasta el final del estudio, a menos que usted la cancele antes. Usted puede cancelar esta autorización en cualquier momento enviando una notificación por escrito al Investigador Principal a la siguiente

dirección: Dra. Ana Sanoja, Servicio de medicina interna del Hospital central de Maracay.

La autorización para el uso y acceso a información protegida de salud para propósitos de investigación es totalmente voluntaria. Sin embargo, si usted no firma este documento usted no podrá participar en este estudio. Si en el futuro usted cancela esta autorización, no podrá continuar participando en este estudio.

PARTICIPACIÓN Y RETIRO VOLUNTARIOS

La participación suya en este estudio es voluntaria. Usted puede decidir no participar o retirarse del estudio en cualquier momento. La decisión suya no resultará en ninguna penalidad o pérdida de beneficios para los cuales tenga derecho. De ser necesario, su participación en este estudio puede ser detenida en cualquier momento por el investigador del estudio o por el patrocinador sin su consentimiento.

CONSENTIMIENTO

He leído la información provista en este formulario de consentimiento, o se me ha leído de manera adecuada. Todas mis preguntas sobre el estudio y mi participación en este han sido atendidas. Librementemente consiento a participar en este estudio de investigación.

Autorizo el uso de mi información de salud a los investigadores, para cumplir con los objetivos de la investigación antes mencionadas en este consentimiento para los propósitos descritos anteriormente.

Al firmar esta hoja de consentimiento, no he renunciado a ninguno de mis derechos legales.

Firma del Participante

ANEXO C

Escala NIHSS: National institute of Health Stroke Scale. Fechas/hora:									
1a. Nivel de conciencia	Alerta	0	0	0	0	0	0	0	0
	Somnolencia	1	1	1	1	1	1	1	1
	Obnubilación	2	2	2	2	2	2	2	2
	Coma	3	3	3	3	3	3	3	3
1b. Nivel de conciencia Preguntas verbales ¿En qué mes vivimos? ¿Qué edad tiene?	Ambas respuestas son correctas	0	0	0	0	0	0	0	0
	Una respuesta correcta	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ninguna respuesta correcta	2	2	2	2	2	2	2	2
1c. Nivel de conciencia. Órdenes motoras 1.Cierre los ojos, después ábralos. 2.Cierre la mano, después ábrala.	Ambas respuestas son correctas	0	0	0	0	0	0	0	0
	Una respuesta correcta	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ninguna respuesta correcta	2	2	2	2	2	2	2	2
2. Mirada conjugada (voluntariamente o reflejos óculocefálicos, no permitidos óculovestibulares) Si lesión de un nervio periférico: 1punto.	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0
	Paresia parcial de la mirada Paresia total o desviación forzada	1 2							
3. Campos visuales (confrontación) Si ceguera bilateral de cualquier causa: 3 puntos. Si extinción visual: 1 puntos	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0
	Hemianopsia parcial	1	1	1	1	1	1	1	1
	Hemianopsia completa	2	2	2	2	2	2	2	2
	Ceguera bilateral	3	3	3	3	3	3	3	3
4. Paresia facial	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0
	Paresia leve (asimetría al sonreír.)	1	1	1	1	1	1	1	1
	Parálisis total de músc. facial inferior	2	2	2	2	2	2	2	2
	Parálisis total de músc facial superior e inferior.	3	3	3	3	3	3	3	3
5. Paresia de extremidades superiores (ES) Se explora 1ª la ES no parética Debe levantar el brazo extendido a 45º (decúbito) ó a 90º (sentado). No se evalúa la fuerza distal Se puntúa cada lado por separado. El 9 no se contabiliza en el cómputo global.	Mantiene la posición 10".	0	0	0	0	0	0	0	0
	Claudica en menos de 10" sin llegar a tocar la cama.	1	1	1	1	1	1	1	1
	Claudica y toca la cama en menos de 10".	2	2	2	2	2	2	2	2
	Hay movimiento pero no vence gravedad.	3	3	3	3	3	3	3	3
	Parálisis completa. Extremidad amputada o inmovilizada	4 9							
6. Paresia de extremidades inferiores (EI) Se explora 1ª la EI no patética. Debe levantar la pierna extendida y mantener a 30º. Se puntúa cada lado por separado. El 9 no se contabiliza en el cómputo global.	Mantiene la posición 5".	0	0	0	0	0	0	0	0
	Claudica en menos de 5" sin llegar a tocar la cama.	1	1	1	1	1	1	1	1
	Claudica y toca la cama en menos de 5".	2	2	2	2	2	2	2	2
	Hay movimiento pero no vence gravedad.	3	3	3	3	3	3	3	3
	Parálisis completa. Extremidad amputada o inmovilizada.	4 9							
7. Ataxia de las extremidades. Dedo-nariz y talón-rodilla. Si déficit motor que impida medir disimetría: 0 pt.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0
	Ataxia en una extremidad.	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ataxia en dos extremidades.	2	2	2	2	2	2	2	2
8. Sensibilidad. Si obnubilado evaluar la retirada al estímulo doloroso. Si déficit bilateral o coma: 2 puntos.	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0
	Leve o moderada hipoestesia. Anestesia.	1 2							
9. Lenguaje. Si coma: 3 puntos. Si intubación o anartria: explorar por escritura.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0
	Afasia leve o moderada.	1	1	1	1	1	1	1	1
	Afasia grave, no posible entenderse.	2	2	2	2	2	2	2	2
	Afasia global o en coma	3	3	3	3	3	3	3	3
10. Disartria. Si afasia: 3 puntos	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0
	Leve, se le puede entender.	1	1	1	1	1	1	1	1
	Grave, ininteligible o anartria.	2	2	2	2	2	2	2	2
	Intubado. No puntúa.	9	9	9	9	9	9	9	9
11. Extinción-Negligencia-Inatención. Si coma: 2 puntos.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0
	Inatención/extinción en una modalidad Inatención/extinción en más de una modalidad.	1 2							
TOTAL									

ANEXO D

Escala de coma de Glasgow en Adulto

Ocular	Verbal	Motora
4. Espontaneo	5. Ubicado	6. Obedece Ordenes
3. Por Ordenes	4. Desorientado	5. Ubica Dolor
2. Estimulo Doloroso	3. Palabras Inapropiadas	4. Retira por Estimulo
1. Ausente	2. Sonidos Incomprensibles	3. Decorticacion (Flexión)
	1. Ausente	2. Descerebración (Extensión)
		1. Ausente