

Vasoespasmos en la hemorragia subaracnoidea

M. D. MALKOFF

Neurosciences Intensive Care Unit, Saint Louis University Health Sciences Center, Saint Louis, MO, USA

Trabajo recibido para su publicación: 10/94 Aceptado: 10/94

Dirección para separatas: Dr. Marc Malkoff, MD. Assistant Professor of Neurology and Anesthesiology; Director, Neurointensive Care Unit, Saint Louis University Medical Center, 3635 Vista Avenue at Grand Boulevard, PO Box 15250, Saint Louis, MO 63110-0250, USA

El vasoespasmos poshemorragia subaracnoidea es evitable y tratable. El tratamiento debe ser iniciado prontamente para mejorar la evolución de los pacientes. Este incluye soporte hemodinámico agresivo, bloqueantes cálcicos sistémicos, y puede implicar técnicas endovasculares agresivas. REV ARGENT CARDIOL 1996; 64 (4): 411-413.

Palabras clave Hemorragia subaracnoidea - Vasoespasmos - Terapéutica

El vasoespasmos es una de las causas más comunes de morbilidad en las hemorragias subaracnoideas (HSA). Se estima que esta complicación varía entre el 15 y 60% de todos los pacientes que sobreviven a una HSA subsecuente a la ruptura de un aneurisma. Este trabajo se focalizará en la detección y manejo clínico del vasoespasmos como una complicación de la HSA.

INCIDENCIA Y DEFINICION

La incidencia y definición varían mucho de país en país. La anatomía patológica del vasoespasmos se caracteriza por proliferación de la íntima y de la media. Esto lleva a la estenosis funcional de los vasos.

En el área distal a estas estenosis fijas el flujo es presión-dependiente. Este proceso de proliferación de la íntima y de la media se acompaña de grados variables de inflamación y actividad miogénica directa. De todos modos, la mayoría de los expertos cree que este componente miogénico probablemente sea pequeño. Dado que los vasos de los tejidos distales a la estenosis están dilatados en su grado máximo, el flujo sanguíneo de esa área es enteramente dependiente de la presión. Por lo tanto, si la presión sanguínea y/o la perfusión cerebral son inadecuadas, aparece isquemia en los tejidos distales. Esto se agrava frecuentemente por la hipovolemia resultante de la deshidratación debida al síndrome cerebral de pérdida de sal que sufren muchos de estos pacientes.

Clínicamente el vasoespasmos se define de dife-

rentes formas. Angiográficamente, entre el 60 y 80% de todos los pacientes con HSA por ruptura de un aneurisma tienen evidencia de vasoespasmos. Por Doppler transcraneal, usando valores mayores de dos desvíos estándar por sobre la media y la relación intra y extracraneal, aproximadamente 30-40% de los pacientes presentan vasoespasmos. Una tercera manera de definir el vasoespasmos es por la aparición de cualquier déficit isquémico focal o global más allá de los dos días posteriores a la ruptura de aneurisma o después de la cirugía, que no mejore con la corrección de factores metabólicos y/o drenaje de líquido cefalorraquídeo (LCR). Aproximadamente la tercera parte de todos los pacientes con HSA por ruptura de aneurisma cumplen este último criterio.

Las manifestaciones clínicas esenciales del vasoespasmos se deben a nuevos síntomas de déficit neurológico focal o global en pacientes con HSA reciente. Los factores de riesgo para el desarrollo de vasoespasmos incluyen la cantidad de sangre en las cisternas vasculares (evaluable por tomografía computada cerebral) y la persistencia de sangre en el espacio subaracnoideo. La causa del vasoespasmos es desconocida. Se han sugerido varios factores, incluyendo productos de degradación de la hemoglobina, mediadores inflamatorios e hiperreactividad de los músculos lisos cerebrovasculares y de los núcleos catecolaminérgicos del tronco neurológico.

MANEJO

El manejo del vasoespasmos involucra a varias

áreas de la medicina. Los avances en la terapéutica han permitido que esta complicación, tan temida hace un tiempo, pueda hoy ser tratable en más de la mitad de los casos. Si el tratamiento se inicia precozmente puede haber reversión del déficit neurológico y por lo tanto mejoría de la evolución del paciente.

El manejo inicial es la prevención del vasoespasmio. Los pacientes en riesgo requieren buena hidratación y un volumen intravascular normal o ligeramente incrementado. La mejor manera de tener un manejo adecuado de los fluidos es realizando el monitoreo hemodinámico permanente con un catéter venoso central y/o en la arteria pulmonar. Idealmente se debería tratar de reconstruir una curva de Starling y mantener al paciente lo más cercano al pico de la curva para optimizar el gasto cardíaco y de esta manera mejorar el aporte de oxígeno al cerebro. La presión de perfusión cerebral también debe ser máxima, por lo cual puede estar indicado el drenaje de LCR.

Si el paciente se vuelve sintomático se debe controlar la hemodinamia y se recomienda usar agentes inotrópicos como dopamina o dobutamina. La dopamina debe darse en dosis mayores de 3 microgramos/kg/minuto para evitar la diuresis concomitante. El paciente debe estar muy bien hidratado, utilizando coloides o cristaloides (iso o hipertónicos) para mantenerlo en el pico de la curva de Starling, y el hematocrito deberá ser mantenido entre 30 y 40%. Si se necesitara aumento adicional de la presión sanguínea se puede usar fenilefrina o norepinefrina. Todo esto debe ser realizado entre 3 y 4 horas del comienzo del déficit.

Los bloqueantes de los canales de calcio también se pueden usar en el manejo del vasoespasmio. En pacientes con vasoespasmio se observó que la nimodipina, usada en forma profiláctica, reduce la incidencia de déficits isquémicos en un tercio. Esta droga es sólo un agente profiláctico y no un agente para el tratamiento agudo. Aparentemente no cambia el diámetro vascular, a diferencia de la nicardipina. Finalmente, muchos de estos estudios no documentan la incidencia real de hipotensión secundaria a la nimodipina. Los estudios miden la presión a dos y cuatro horas luego de la dosis, mientras que el pico del efecto antihipertensivo con nimodipina ocurre aproximadamente 20 a 30 minutos después de su administración. La dosis estándar de nimodipina es de 60 mg cada 4 horas, pero preferimos dar varias dosis de prueba de 30 mg antes de iniciar dosis completas, para evitar la hipotensión. Hemos tenido oportunidad de ver varios accidentes cerebrovasculares (ACV) como resultado de hipotensiones profundas inducidas por nimodipina.

La nicardipina probablemente sea una droga me-

yor para estos casos. Está disponible en forma endovenosa y por lo tanto se puede titular mejor. Además, puede reducir la incidencia angiográfica de vasoespasmio. Desafortunadamente, es una droga menos conocida y menos estudiada que la nimodipina, especialmente en Estados Unidos. El estudio inicial debió interrumpirse luego de varias complicaciones, implicando primariamente la necesidad de uso agresivo de hipertensores para mantener la tensión arterial. No está claro si se debe considerar como agente profiláctico o para el tratamiento agudo.

Si el manejo hemodinámico falla en reducir el déficit se indicará la angiografía cerebral y procedimientos intraarteriales. La angioplastia transluminal percutánea usando balones inflables es efectiva si se hace dentro de las 6 horas del comienzo del cuadro. Se puede hacer infusión intraarterial local de papaverina y/o nitroglicerina para dilatar los vasos espasmódicos. Puede ser necesario repetir los procedimientos endovasculares diariamente o día por medio durante varias semanas hasta disminuir el vasoespasmio.

MANEJO DEL VASOESPASMO

Profilaxis

*Mantener euvolemia.

*Considerar uso de bloqueantes cálcicos (nimodipina oral 30-60 mg cada 4 horas, o nicardipina 0,075-0,15 mg/kg/hora).

*Monitorear seriadamente y por ultrasonido.

*Considerar el uso de fibrinolíticos subaracnoideos.

Si es sintomático

*Hidratar hasta una presión capilar pulmonar de 14-16 mmHg.

*Mantener la hemoglobina a 10-12,5 g/dl.

*Reducir la presión venosa con drenaje de LCR.

*Subir la presión arterial media a 110-135 mmHg.

*Si no hay mejoría, considerar la angioplastia y las infusiones intraarteriales.

SUMMARY

VASOSPASM IN SUBARACHNOID HEMORRHAGE

Vasospasm is a potentially avoidable and treatable cause of morbidity following subarachnoid hemorrhage. Treatment must be initiated promptly in order to improve outcome. The treatment includes aggressive hemodynamic support, systemic calcium channel blockers, and may involve aggressive percutaneous endovascular techniques.

Key words Subarachnoid hemorrhage - Vasospasm - Therapeutic

BIBLIOGRAFIA

- Disney L, Weir B, Grace M y col. Factors influencing outcome of aneurysm rupture in poor-grade patients: a prospective series. *Neurosurgery* 1988; 23: 1-9.
- Eskridge JM, Newell DW, Winn HR. Endovascular treatment of vasospasm. *Neurosurg Clin North Am* 1994; 5: 437-447.
- Findlay JM, Weir BKA, Kassell NF y col. Intracisternal recombinant tissue plasminogen activator after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1991; 75: 181-188.
- Findlay JM, Weir BKA, Kanamaru K y col. The effect of timing of intrathecal fibrinolytic therapy on cerebral vasospasm in a primate model of subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1990; 26: 201-206.
- Haley EC, Kassell NF, Torner JC y col. A randomized controlled trial of high-dose intravenous nicardipine in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1993; 78: 537-547.
- Haley EC, Kassell NF, Torner JC y col. A randomized trial of nicardipine in subarachnoid hemorrhage: angiographic and transcranial Doppler ultrasound results. *J Neurosurg* 1993; 78: 548-553.
- Haley EC, Kassell NF, Torner JC y col. A randomized trial of two doses of nicardipine in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1994; 80: 788-796.
- Kaku Y, Yonekawa Y, Tsukahara T y col. Superselective intra-arterial infusion of papaverine for the treatment of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1992; 77: 842-847.
- Kassell NF, Helm G, Simmons N y col. Treatment of cerebral vasospasm with intra-arterial papaverine. *J Neurosurg* 1992; 77: 848-852.
- LeRoux PD, Newell DW, Eskridge J y col. Severe symptomatic vasospasm: the role of immediate postoperative angioplasty. *J Neurosurg* 1994; 80: 224-229.
- Massiou H, Chaumet-Riffaud P, Bourdeix I. Coordinators. Nicardipine in the prevention of spasm-induced neurological deficits after subarachnoid hemorrhage: a dose-ranging study. *Surg Neurol* 1992; 38: 7-11.
- Pasqualin A, Vollmer DG, Marron JA y col. The effect of nicardipine on vasospasm in rabbit basilar artery after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1991; 29: 183-188.
- Pasqualin A, Tsukahara T, Kassell NF y col. Effect of nicardipine on basilar artery vasoactive responses after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1992; 31: 697-704.
- Pickard JF, Murray GD, Illingworth y col. Effect of oral nimodipine on cerebral infarction and outcome after subarachnoid hemorrhage: British Aneurysm Nimodipine Trial. *Br Med J* 1989; 298: 636-642.
- Sloan MA, Haley EC, Kassell NF y col. Sensitivity and specificity of transcranial Doppler ultrasonography in the diagnosis of vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1989; 39: 1514-1518.
- Weir B, MacDonald L. Cerebral vasospasm. *En: Clinical Neurosurgery: Proceedings of the Congress of Neurosurgical Surgeons*, Washington, DC, 1992. Williams and Wilkins, 1993; 40-55.