

Infarto cerebral isquémico postoperatorio en paciente con patología neurovascular hemorrágica aguda

Dr. Juan Francisco Leal Lara,* Dr. Víctor Manuel Santana Enríquez,[†] Dr. Felipe de Jesús Martín Pérez Rada,[‡] Dra. María Teresa Macías García,[§] Dra. Flor María Ramírez Aguilar^{||}

RESUMEN

Introducción: Las complicaciones isquémicas perioperatorias a un evento vascular cerebral (EVC) hemorrágico son frecuentes.

Objetivo: Determinar impacto de manejo estandarizado con estabilización hemodinámica para evitar EVC isquémicos.

Pacientes y métodos: Diseño: cohorte preliminar de serie de casos, prospectivo. Variables: días estancia, EVC perioperatorio, pinzamiento temporal de carótida interna (PCIT). Estadística: Descriptiva, tasa de incidencia acumulada de EVC perioperatorio y mortalidad.

Resultados: Se incluyeron 26 pacientes, 20 con aneurisma, y 6 por MAV, 7 masculinos, 19 femeninos. Presentaron EVC isquémico 8 (30.7%), 50% con PCIT. Sin EVC isquémico 18 (69.3%), de ellos 3 (16.6%) tuvieron PCIT. Un fallecimiento asociado a EVC isquémico. Tiempo estancia 6.09 contra 1.66 días con y sin EVC isquémico respectivamente.

Conclusión: Estandarizado el manejo de los EVC hemorrágico secundario a aneurisma o MAV, el desarrollo de complicaciones es más influido por PCIT, impactando estancia y evolución final.

Palabras clave: Hemorragia subaracnoidea, infarto cerebral perioperatorio, vasoespasma cerebral.

SUMMARY

The ischemic before and after surgery complications in cerebrovascular disease are common.

Objective: Establish the impact of a standard protocol with hemodynamic stabilization to avoid cerebral ischemic events.

Patients and methods: Design preliminar cohort of cases series, prospective study. Variables: days of stay, ischemic event around surgery period, time of closure of carotid artery (TCICA). Descriptive statistic, acumulative incidence rate of ischemia events and mortality.

Results: There were included 26 subjects, 20 with aneurysm and 6 with arteriovenous malformation (MAV); 7 males, 19 females. There where 8 with ischemic event (30.7%), 50% with (TCICA). One death associated to ischemic event. Days of stay in ICU 6.09 vs 1.66 days in non ischemic and ischemic events.

Conclusions: The standardize treatment of hemorrhagic stroke secondary to aneurysm or MAV, the complications are due to (TCICA), and subsequently increases days of stay an final outcome.

Key words: subarachnoid hemorrhage, pre-post surgery stroke, brain vascular spam.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia subaracnoidea no traumática es una emergencia neurológica caracterizada por la extravasación de sangre en los espacios que cubren el sistema nervioso central que son llenados de líquido cerebroespinal. La principal causa de hemorragia subaracnoidea no traumática es la ruptura de aneurisma intracraneal, que justifica cerca del 80% de los casos y tiene una alta tasa de muerte y complicaciones.¹ La hemorragia subaracnoidea no aneurismática ocurre en cerca del 20% de los casos y lle-

* Residente de 2º año de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.

[†] Médico Especialista en Medicina Crítica. Profesor de la Residencia de Medicina Crítica, Adscrito a la UTI del Hospital de la UMAE 25 Mty. NL.

[‡] Médico Especialista en Medicina Crítica, Coordinador de la Residencia de Medicina Crítica. Adscrito a la UTI del Hospital de la UMAE 25 Mty. NL.

[§] Médico Especialista en Medicina Interna. Profesora de la Residencia de Medicina Crítica. Jefe de la Unidad Cuidados Intensivos de la UMAE 25.

^{||} Médico Especialista en Medicina Crítica. Profesora de la Residencia de Medicina Crítica. Adscrito a la UTI del Hospital de la UMAE 25 Mty. NL.

va un pronóstico bueno con complicaciones neurológicas raras.² Las malformaciones arteriovenosas intracraneales (MAV) son lesiones relativamente raras, pero cada vez más conocidas que pueden causar síntomas neurológicos graves o la muerte.³

El 46% de los sobrevivientes de hemorragia subaracnoidea aneurismática pueden tener deterioro cognoscitivo a largo plazo, con un efecto sobre el estatus funcional y la calidad de vida.^{4,5} Afecta aproximadamente entre 21,000 a 33,000 personas cada año en los Estados Unidos, la incidencia mundial está cerca de 10.5 casos por 100,000 personas al año.⁶⁻⁹ La incidencia incrementa con la edad, con una edad media de 55 años. El riesgo para las mujeres es de 1.6 veces mayor que para los hombres.¹⁰ La tasa media de muerte para la hemorragia subaracnoidea es del 51%, con aproximadamente la tercera parte de los sobrevivientes que necesitarán cuidados toda la vida.¹¹ La mayoría de las muertes ocurre dentro de dos semanas después del ictus, el 10% ocurre antes de que el paciente reciba atención médica y el 25% dentro de las primeras 24 h. después del evento.¹²

Los factores mayores asociados con el pobre resultado son el nivel de conciencia del paciente a la hora de admisión, la edad y la cantidad de sangre mostrada en la primera tomografía computada (TC) de cabeza.¹³ Varios sistemas de clasificación se utilizan para la valoración clínica inicial y para las características radiográficas de la hemorragia subaracnoidea.¹⁴⁻¹⁷ La angiografía cerebral digital ha sido el estándar de oro para el descubrimiento de aneurismas y MAV cerebrales, pero la angiografía por TC ha ganado la popularidad y se utiliza con frecuencia debido a su invasividad y una sensibilidad y especificidad comparables con la angiografía digital.¹⁸⁻²¹

Todos los pacientes con hemorragia subaracnoidea deben ser evaluados y tratados de emergencia con el mantenimiento de la vía aérea y la función cardiovascular. Después de la estabilización inicial, los pacientes deben ser transferidos a centros de experiencia neurovascular y preferentemente con una unidad de cuidados críticos neurológicos para optimizar los cuidados. Una vez aplicados los cuidados críticos, las principales metas del tratamiento son la prevención del resangrado y el manejo del vasoespasmio, y el tratamiento de otras complicaciones médicas y neurológicas.²²⁻³²

Actualmente, las dos principales opciones terapéuticas para asegurar un aneurisma roto, son el clipaje microvascular neuroquirúrgico y el coil endovascular. Históricamente, el clipaje microquirúrgico

ha sido el método preferido del tratamiento. Las lesiones por MAV son extirpadas típicamente por técnicas microquirúrgicas con la operación de microscopios. Los alimentadores arteriales se atacan generalmente primero, seguidos por la extirpación del nido de la lesión y finalmente la triangulación de la vena que desagua.^{7,33,34} Aunque el tiempo de la cirugía se haya debatido, la mayoría de los cirujanos neurovasculares recomiendan la operación temprana. La evidencia de los ensayos clínicos sugiere que los pacientes a quienes se les realiza cirugía temprana tienen una tasa más baja de resangrado y mejor pronóstico que los tratados tardíamente.³⁵ Asegurar el aneurisma roto facilitará también el tratamiento de las complicaciones, tales como el vasoespasmio cerebral.⁷

La aplicación de clip temporal se utiliza cada vez más en los últimos años. Esto nos permite la reducción de la presión intraluminal de los vasos, aminorar el riesgo de la ruptura prematura y proporcionar una disección más fácil y más segura durante la cirugía.^{3,36} Los datos indican que una oclusión temporal de 15-20 minutos puede tener como resultado un infarto cerebral postoperatorio. El tiempo en el cual la isquemia vascular temporal cambia a infarto cerebral focal permanente no está definido.³⁷

MATERIAL Y MÉTODOS

Objetivo del estudio. Establecer el daño cerebral isquémico en el perioperatorio de EVC hemorrágico, bajo un protocolo estandarizado de manejo.

Tipo de estudio. El estudio de serie de casos, prospectivo.

Límites temporales: el estudio se iniciará el 01-Abril-2006 y finalizará el 01-Abril-2008.

Límites espaciales: se llevará a cabo dentro de la unidad de cuidados intensivos adultos (18 camas) de la Unidad Médica de Altas Especialidades # 25 del Instituto Mexicano del Seguro Social en Monterrey Nuevo León, México.

La captura de los casos se hará desde el momento que sea interconsultado a la UCIA y se continuará hasta el egreso de la UCIA, de acuerdo a los criterios de inclusión. De reunir criterios de ingreso a protocolo se procederá a la captura de datos de acuerdo a la hoja correspondiente (hoja de Excel).

Variables. Demográficas, días en UTI, infartos cerebrales isquémicos postoperatorios, pinzamiento temporal de carótida interna, clasificación de Fisher y de Hunt y Hess, tamaño de aneurisma y de MAV, presencia de edema cerebral en el transoperatorio,

APACHE II, presión arterial media (PAM) y presión venosa central (PVC), uresis diaria.

Análisis estadístico. Descriptiva y tasa de incidencia acumulada de infartos cerebrales isquémicos postoperatorios y muerte.

Análisis de imagen. De estudios de gabinete se practicarán: TAC cerebral, angiografía cerebral, y radiografías de tórax con portátil, de acuerdo a requerimiento según criterio de médico tratante.

Ética de estudio. Previa presentación y aprobación por el Comité Institucional de Enseñanza e Investigación en la Unidad Médica de Alta Especialidad # 25 del Instituto Mexicano del Seguro Social, se dará inicio al periodo del estudio.

Se brindará información previa a los pacientes o tutores, explicando la finalidad del estudio, incluyendo riesgos y beneficios, siendo incluidos solamente los que firmen el consentimiento informado.

Se excluirán a todos los pacientes que presenten riesgo a su integridad, que impliquen un conflicto ético.

Se eliminarán aquellos que así lo soliciten o cuando el manejo implique cualquier tipo de riesgo para su salud.

Se aplicarán criterios y consideraciones éticas y de metodología, de acuerdo al Protocolo de Helsinki.

RESULTADOS

En una cohorte preliminar de 5 meses de la serie de casos, se incluyeron 26 pacientes en el perioperatorio de EVC hemorrágico; los resultados se describen de la siguiente manera:

1. Características demográficas:

- Predominó el sexo masculino (69.23%), la media de edad fue de 52 ± 18 años (*figura 1*); dentro de los antecedentes relevantes se encontraron: hipertensión arterial sistémica (42%), tabaquismo (29%), diabetes mellitus tipo II (14%), etilismo (10%), y uso de cocaína (5%) (*figura 2*).

2. Características diagnósticas:

- Los EVC se distribuyeron de la siguiente manera, 20 (77%) por aneurisma roto; 6 (23%) por MAV.
- De acuerdo a la dimensión de las lesiones fue de los aneurismas: mediano (6-15 mm) 9 (45%); pequeño (< 6 mm) 6 (30%); gigante (> 25 mm) 3 (15%); grande (16-25 mm) 2 (10%), y el tamaño promedio de las MAV fue de 3.5 cm.

3. Valor de las variables de predicción de estancia y pronósticos.

- En función de calificación de severidad:

- Todos los pacientes presentaron un Glasgow de 15 ± 1.96 antes de su cirugía y un APACHE II de 10 ± 6 para los aneurismas y 5 ± 4 para las MAV.

- De acuerdo a la clasificación de Fisher se encontró la siguiente relación de los pacientes, Grado I: 9 (35%), Grado II: 6 (23%), Grado III: 7 (27%) y Grado IV: 4 (15%). Y en la evaluación clínica inicial de acuerdo a la clasificación de Hunt y Hess, Grado I: 11 (42%), Grado II: 8 (31%), Grado III: 6 (23%), Grado IV: 1 (4%), Grado V: 0 (*figuras 3 y 4*).

- La media de días de estancia en UTI en los que presentaron EVC isquémico fue de 6.09 días y en los que no lo presentaron fue de 1.66 días (*figura 5*).

4. Complicaciones:

- Todos los pacientes se mantuvieron con la misma terapéutica y las mismas metas de estabilidad hemodinámica, (PAM $93 \text{ mmHg} \pm 7$; PVC $8 \text{ cm agua} \pm 2$ y uresis de $1.8 \text{ mL/kg/día} \pm 0.68$).

- Se presentó en 8 (ocho) sujetos (30.7%) EVC isquémico, determinado por TAC; cuatro fueron sometidos a pinzamiento carotídeo temporal (media de 3 min); de los 18 restantes sin EVC isquémico perioperatorio, sólo 3 se sometieron a pinzamiento carotídeo temporal, (media de 4 min).

- Hubo una defunción asociada a EVC isquémico en el postoperatorio con relación a pinzamiento (3.8%).

DISCUSIÓN

Diferentes estudios reportan mortalidad mayor en pacientes que desarrollan un EVC isquémico, secundario a vasoespasmo en el perioperatorio, además de una mayor estancia en la UCI y hospitalaria, sin mencionar el grado de secuelas, derivadas de dicha complicación.

En nuestro estudio, al igual que lo reportado por otros autores, podemos apreciar que, a pesar del manejo médico estandarizado perioperatorio, donde se logró una estabilidad hemodinámica adecuada y se implementó un manejo dirigido a la prevención del vasoespasmo (isquemia), no pudo evitarse el desarrollo de un EVC isquémico en los pacientes que se les practicó pinzamiento temporal.^{26,28}

Por ello, en este corte preliminar encontramos correlación entre el pinzado temporal de un vaso cerebral durante la cirugía para facilitar el clipaje de

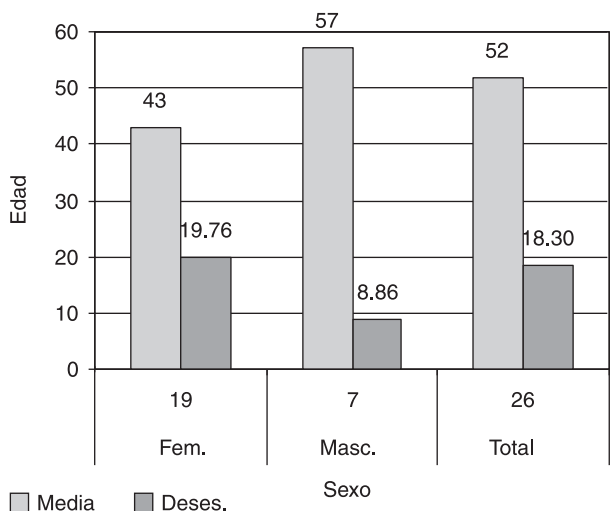


Figura 1. Distribución por grupo de edad y género de la población en estudio.

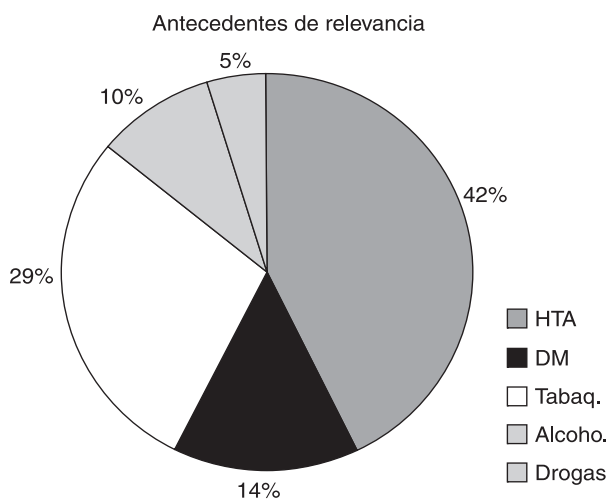


Figura 2. Asociación de estados co-mórbidos con un EVC hemorrágico.

aneurisma o resección de la MAV con el EVC isquémico postoperatorio. Como lo menciona la literatura, sabemos que el pinzamiento transitorio de un vaso en las microcirugías neurovasculares es una de las técnicas más utilizadas en los últimos años, con resultados no favorables a pesar de tratamiento intensivo, ya que no se sabe con exactitud el tiempo tolerado en este tipo de procedimiento, ni su correlación con la presencia de edema cerebral en el preoperatorio, o la presencia de vasoespasmo, que pudieran ser condicionantes de evolucionar a un área de isquemia cerebral. Las áreas cerebrales dependen de la circulación colateral que recibe el vaso ocluido,³⁸ motivo por el cual se considera que

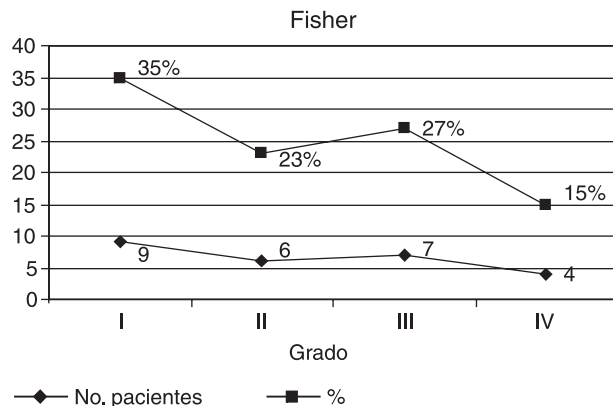


Figura 3. Frecuencia de EVC hemorrágico de acuerdo a la clasificación radiológica de Fisher.

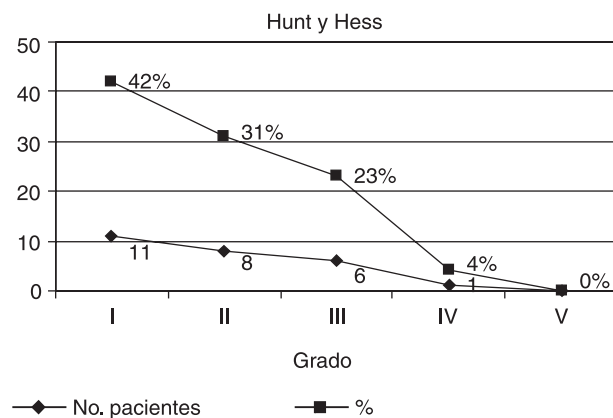


Figura 4. Correlación de frecuencia de presentación y severidad clínica de acuerdo a la escala de Hunt-Hess.

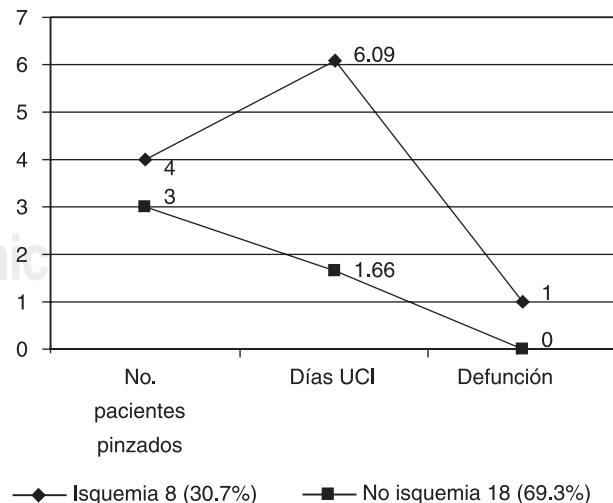


Figura 5. Correlación del tiempo de pinzado con estancia y evolución final.

se debe hacer uso de medidas que condicionen hipertensión, hipervolemia e hemodilución; sin embargo es sabido que, más que lo anterior, funciona mejor el garantizar un gasto cardiaco cerebral adecuado por cada 100 g de tejido cerebral y contar con metas hemodinámicas bien establecidas para evitar o limitar las zonas de isquemia y con ello los EVC postoperatorios.^{25,26,29-31}

Y pudimos apreciar en el presente reporte preliminar que el garantizar esto último se asoció con una menor estancia intrahospitalaria, un menor grado de complicaciones, menor costo y consecuentemente un menor grado de déficit funcional; sin embargo, con el número de pacientes enrolados, hasta el momento no es posible ser concluyente, ni tener significancia estadística, por lo que se continuará haciendo énfasis en el análisis de dichas variables.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Gijn J, Rinkel GJ. Subarachnoid hemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain* 2001;124:249-78.
2. Adams HP Jr, Gordon DL. Nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Ann Neurol* 1991;29:461-2.
3. Ogilvy CO, Stieg PE, Awad I. Recommendations for the management of intracranial arteriovenous. *Stroke* 2001;32:1458-1471.
4. Mayer SA, Kreiter KT, Copeland D et al. Global and domain-specific cognitive impairment and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2002;59:1750-8.
5. Hackett ML, Anderson CS. Health outcomes 1 year after subarachnoid hemorrhage: an international population-based study. *Neurology* 2000;55:658-62.
6. American Heart Association. *Heart disease and stroke statistics-2005 update*. Dallas: American Heart Association, 2005.
7. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R 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* 1994;25:2315-28.8. Sudlow CL, Warlow CP. Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological types: results from an international collaboration. *Stroke* 1997;28:491-9.
8. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Incidence of subarachnoid hemorrhage: role of region, year, and rate of computed tomography: a meta-analysis. *Stroke* 1996;27:625-9.
9. Lindsay KW, Teasdale GM, Knill-Jones RP. Observer variability in assessing the clinical features of subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1983;58:57-62.
10. Broderick JP, Brott T, Tomsick T, Huster G, Miller R. The risk of subarachnoid and intracerebral hemorrhages in blacks as compared with whites. *N Engl J Med* 1992;326:733-6.
11. Hop JW, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Case-fatality rates and functional outcome after subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Stroke* 1997;28:660-4.
12. Hijdra A, van Gijn J, Nagelkerke NJ, Vermeulen M, van Crevel H. Prediction of delayed cerebral ischemia, re-bleeding, and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1988;19:1250-6.
13. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968;28:14-20.
14. Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a universal subarachnoid hemorrhage grading scale. *J Neurosurg* 1988;68:985-6.
15. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computed tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980;6:1-9.
16. 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;32:2012-20.
17. Jayaraman MV, Mayo-Smith WW, Tung GA et al. Detection of intracranial aneurysms: multi-detector row CT angiography compared with DSA. *Radiology* 2004;230:510-8.
18. Kuman AJ, Fox AJ, Vinuela F et al. Revisited old and new CT findings in unruptured larger arteriovenous malformations of the brain. *J Comput Assist Tomogr* 1984;8:648-655.
19. Kucharczyk W, Lemme-Plegghos L, Uske A et al. Intracranial vascular malformations: MR and CT imaging. *Radiology* 1985;56:383-389.
20. Huston J, Rufenacht DA, Ehman RL et al. Intracranial aneurysms and vascular malformations: comparison of time-of-flight and phase-contrast MR angiography. *Radiology* 1991;181:721-730.
21. Bardach NS, Olson SJ, Elkins JS, Smith WS, Lawton MT, Johnston SC. Regionalization of treatment for subarachnoid hemorrhage: a cost-utility analysis. *Circulation* 2004;109:2207-12.
22. Suarez JI, Zaidat OO, Suri MF et al. Length of stay and mortality in neurocritically ill patients: impact of a specialized neurocritical care team. *Crit Care Med* 2004;32:2311-7.
23. Jose I. Suarez, Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *N Engl J Med* 2006;354:387-96.
24. Jon Sen, Antonio Belli. Triple-H therapy in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Lancet Neurol* 2003;2:614-21.
25. Marinov MB, Harbaugh KS, Hoopes PJ, Pikus HJ, Harbaugh RE. Neuroprotective effects of preischemia intraarterial magnesium sulfate in reversible focal cerebral ischemia. *J Neurosurg* 1996;85:117-124.
26. Feigin VL, Rinkel GJE, Algra A, Vermeulen M, van Gijn J. *Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid hemorrhage [Cochrane Review]*. Cochrane Database of Systematic Reviews 2000; issue 2. Oxford: Update Software.
27. Treggiari-Venzi, Miriam M, Suter PM, Jacques-Andre R. Review of medical prevention of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A problem of neurointensive care. *Neurosurgery* 2001;48(2):249-262.
28. Solomon RA, Fink ME, Lennichon L. Early aneurysm surgery and prophylactic hypervolemic hypertensive therapy for the treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1988;23:669-704.
29. Origitano TC, Reichman OH, Anderson DE. Prophylactic hypervolemia without calcium channel blockers in early aneurysm surgery (letter). *Neurosurgery* 1992;31:804-6.
30. Egge A, Waterloo K. Prophylactic hyperdynamic postoperative fluid therapy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A clinical, prospective, randomized, controlled study. Department of Neurosurgery, University Hospital Tromso, Norway. *Neurosurgery* 2001;49(3).

32. Stullken EH Jr, Johnston WE Jr. Implications of nimodipine prophylaxis of cerebral vasospasm on anesthetic management during intracranial aneurysm clipping. *J Neurosurg* 1985;62(2):200-5.
33. Yasargil MG. AVM of the brain: clinical considerations, general and special operative techniques, surgical results, nonoperated cases, cavernous and venous angiomas. In: Yasargil MG, ed. *Microneurosurgery*: 3B. Stuttgart, Germany: Thieme; 1988.
34. Drummond JC, Shapiro HM. *Cerebral physiology*. In: Miller RD, ed. *Anesthesia*. 3rd ed. New York, NY: Churchill Livingstone; 1990;1:621-649. Chap 19.
35. Whitfield PC, Kirkpatrick PJ. Timing of surgery for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;2:CD001697.
36. Akyuz M, Eryilmaz M, Ozdemir C. Effect of temporary clipping on frontal lobe functions in patients with ruptured aneurysm of the anterior communicating artery. *Acta Neurol Scand* 2005; 112: 293-297
37. Suzuki J, Kwak R, Okudaira Y. The safety time limit of temporary clamping of cerebral arteries in the direct surgical treatment of the intracranial aneurysm under moderate hypothermia. *Brain Nerve* 1973;25:407-16.
38. Martinez-Chacó CJL. Anesthesia for the surgery of intracranial aneurysms: Part IV. *The Internet Journal of Anesthesiology*. 1998;2(4).

Correspondencia:

Dr. Juan Francisco Leal Lara
Lincoln y Gonzalitos S/N colonia Mitras
Norte Monterrey NL
dr_leallara@yahoo.com.mx
Teléfono: +52 8183714100 ext. 41346
Celular: +52 8182050584