

INCIDENCIA DE VASOESPASMO Y EFICACIA DEL TRATAMIENTO CON NIMODIPINO INTRAARTERIAL EN PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA POR RUPTURA DE ANEURISMA CEREBRAL EMBOLIZADOS

*Pinto Yagual Jéssica Jessenia

*Valle Ureta Carlos Andrés

**Mora Benites Henin

**Valle Ochoa Carlos Jacinto

RESUMEN

El vasoespasmo es una de las principales complicaciones de la hemorragia subaracnoidea (HSA) por ruptura aneurismática, condición que empeora el pronóstico puesto que un 25% de ellos mueren y otro 30% a 35% sufren de déficit neurológico permanente ⁷. El tratamiento con nimodipino intraarterial (NIA) ayuda a disminuir el vasoespasmo **Objetivos.-** El objetivo general fue determinar la eficacia del NIA para el vasoespasmo refractario al tratamiento convencional. **Diseño-** Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo con un diseño no experimental, en pacientes con diagnóstico de HSA por ruptura aneurismática, internados en el hospital regional "Dr. Teodoro Maldonado Carbo" La información de los pacientes fue recogida de los expedientes clínicos del hospital los cuales fueron ingresados en una base de datos de Microsoft Excel y procesados en el programa estadístico SPSS v19. **Resultados.-** La edad promedio de los pacientes fue de $49,57 \pm 1$, de los cuales el 56,7% fueron mayores a 50 años. Según la escala de Hunt-Hess posterior al tratamiento con NIA, el 55% de los pacientes tuvieron grado I (11/30) y el 45% grado II (9/30). Al determinar su eficacia se observó una buena respuesta clínica (mejoría en uno o dos grados según la escala de Hunt -Hess) en el 85% de los pacientes, sin embargo no se registró una diferencia significativa entre los grupos (IC: 0,144 – 17,56). **Conclusión.-** El tratamiento con nimodipino

* Estudiante VI año de la Carrera de Medicina. Universidad Católica Santiago de Guayaquil, Ecuador I

* Estudiante VI año de la Carrera de Medicina. Universidad Católica Santiago de Guayaquil, Ecuador

** Médico, Neurocirujano, Jefe del servicio de Neurocirugía, hospital regional "Dr. Teodoro Maldonado Carbo", Guayaquil, Ecuador

** Médico Radiólogo, Jefe del servicio de Diagnóstico por Imágenes, hospital Alcívar, Guayaquil, Ecuador

intraarterial ayuda en la disminución del vasoespasma refractario en pacientes con HSA por ruptura aneurismática.

Palabras clave:

Hemorragia Subaracnoidea, Vasoespasma, Nimodipino

ABSTRACT

Vasospasm is a major complication of subarachnoid hemorrhage (SAH) from ruptured aneurysm, a condition that worsens the prognosis because 25% of them die and another 30% to 35% suffer permanent neurological deficit⁷. Intraarterial nimodipine treatment (IAN) helps to reduce vasospasm. **Objectives.**- The overall objective was to determine the effectiveness of the IAN for vasospasm refractory to conventional treatment. **Design**-We performed a descriptive and retrospective study with a non-experimental design in patients with aneurysmal rupture subarachnoid hemorrhage, admitted to the regional hospital "Dr. Teodoro Maldonado Carbo " patient information was taken from hospital clinical records which were entered into a database, Microsoft Excel and processed on statistical program called SPSS v19. **Results .-** The average age of patients was 49.57 ± 1 , of which 56.7% were older than 50 years. According to Hunt-Hess scale after treatment with IAN, 55% of patients had grade I (11/30) and 45% grade II (9 / 30). To determine its efficacy was observed a good clinical response (improvement in one or two degrees according to the Hunt-Hess scale) in 85% of patients, however there was no significant difference between groups (CI: 0.144 to 17,56). **Conclusion .-** Intraarterial nimodipine treatment helps in reducing refractory vasospasm in patients with SAH from ruptured aneurysm.

Keywords:

Subarachnoid hemorrhage, Vasospasm, Nimodipine

Introducción

La hemorragia subaracnoidea no traumática (HSA) caracterizada por la extravasación de sangre en los espacios que cubre el sistema nervioso central que están llenos de líquido cefalorraquídeo, su principal causa es la ruptura aneurismática que representa alrededor del 80% de los casos ¹⁴. Constituye un serio problema de salud por la alta tasa de morbi-mortalidad que comporta y la necesidad de atención en centros especializados, con servicios de neurocirugía y neuroradiología ^{10,11}. La incidencia se encuentra entre rangos de 7.8/100.000 a 21.4/100.000 personas al año^{14,26}, pero se acepta que esta cifra varía considerablemente en diferentes partes del mundo. Siendo la edad media de presentación a los 55 años, el riesgo de las mujeres es de 1,6 veces en comparación a las de los hombres ¹⁴.

Dentro de sus principales complicaciones continúa siendo el vasoespasmo, el cual ocurre en un tercio de los pacientes, con una máxima incidencia alrededor de la segunda semana tras la hemorragia.¹⁶ Considerado como una vasoconstricción patológica de las arterias intracraneales principales de la base del encéfalo, causada por la exposición de éstas a la sangre depositada en las cisternas basales a consecuencia de ruptura de un aneurisma intracraneal. Se ha comunicado que la incidencia del vasoespasmo angiográfico luego de HSA por aneurisma cerebral roto, varía entre un 24 y un 76%, prácticamente duplica la frecuencia de presentación del vasoespasmo sintomático (empeoramiento clínico más o menos progresivo sin otras causas aparentes¹⁶) con síntomas de isquemia o DIR de aproximadamente un 25 a 30%, según la literatura publicada al respecto²⁷. Esta complicación empeora el pronóstico puesto que un 25% de ellos mueren y otro 30% a 35% sufren de déficit neurológico permanente ⁷. Y aunque se ha avanzado mucho en el conocimiento de su fisiopatología, aún no existe un esquema terapéutico definitivo y eficaz para prevenirlo y tratarlo cuando ya está establecido ¹⁷.

La evidencia clínica sugiere que los calcioantagonistas inhiben la constricción de las células musculares de la pared vascular y esto reduce la incidencia de déficits isquémico tardíos por lo tanto la administración intravenosa u oral de nimodipino se recomienda actualmente como la primera línea farmacológica para prevenir el vasoespasma. Sin embargo, a pesar del tratamiento adecuado algunos pacientes empeoran y desarrollan vasoespasma sintomático en estos casos la terapia de hipertensión, hipervolemia y hemodilución (Triple H) son utilizados ²⁶. Para aquellos refractarios a este tratamiento las estrategias recomendadas consiste en el tratamiento endovascular ya sea angioplastia por balón o uso de nimodipino intraarterial.²⁶ El estudio de seguimiento llamado "ISAT"(International Subarachnoid Aneurysm Trial) cuyo objetivo fue evaluar los riesgos a largo plazo de mortalidad, discapacidad y aparición de hemorragias en pacientes asignados al azar comparando el tratamiento endovascular (coils) vs. clipado quirúrgico después de la rotura de un aneurisma intracraneal, demostró que el riesgo de muerte a los 5 años es significativamente menor en el grupo de pacientes tratados con coils que en el grupo tratado con clipaje ^{1,2,3,14}. Además de lo anterior se ha propuesto la administración de papaverina o nimodipino intraarterial²⁶, con el primero se ha reportado su uso en el tratamiento del vasoespasma pero con respuesta transitoria y efectos colaterales adversos de rebote ^{22,23}. En el año de 1984 se reportó por primera vez el uso de nimodipino intraarterial con malos resultados⁵, posteriormente se han reportado múltiples trabajos que muestran su eficacia en el tratamiento del vasoespasma, aunque fueron realizados con escaso número de pacientes ^{6,9,24,25}.

Por lo cual el presente estudio tiene como principales objetivos determinar la eficacia del tratamiento con nimodipino intrararterial para el vasoespasma refractario al tratamiento convencional en pacientes con HSA por ruptura de aneurisma cerebral embolizados, establecer la incidencia del vasoespasma e identificar los factores predictivos de vasoespasma que se presentaron en el grupo de estudio.

Materiales y Métodos

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo con un diseño no experimental (cohorte), en pacientes con diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea por ruptura aneurismática, internados en el hospital regional "Dr. Teodoro Maldonado Carbo", quienes fueron derivados al Hospital Alcívar de la ciudad de Guayaquil para realizarse procedimientos de embolización endovascular. El estudio fue aprobado por el servicio de Neurocirugía de dicho hospital y por la Comisión Científica de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil. Se incluyeron aquellos pacientes que ingresaron al servicio de Neurocirugía del hospital regional "Dr. Teodoro Maldonado Carbo", entre Febrero del 2005 a Diciembre del 2010, con diagnóstico de HSA confirmada con un estudio de neuroimagen (tomografía simple de cerebro), obteniéndose un universo de 102 pacientes. De los cuales 30 cumplieron con los criterios de inclusión y se les realizó arteriografía con sustracción digital de cuatro vasos, con un equipo digital Philips Integris 5000, mediante esta técnica diagnóstica se evidenció el vasoespasmo angiográfico. Estos pacientes fueron sometidos a la terapia triple H, nimodipino oral y embolización endovascular del aneurisma roto, 20 de ellos presentaron vasoespasmo sintomático refractario a este tratamiento, por lo cual se les administró nimodipino intraarterial (IA).

El protocolo de administración de nimodipino intraarterial fue el siguiente:

Administración de nimodipino selectivamente en el vaso con espasmo. La dosis de nimodipino intra-arterial fue de 0.1 mg/min. Administrando 1mg diluido en 10 cc. de solución salina en 10 minutos.

La administración de Nimodipino intraarterial puede producir hipotensión severa por lo que se controló la tensión arterial media (TAM) mediante una línea arterial. Se repitió la dosis de nimodipino hasta conseguir:

Dilatación de la arteria con vasoespasmo, disminución de la TAM a <60 mmHg o completar 5 mg. de nimodipino. Control angiográfico después de cada dosis (1mg en 10 minutos).

La información de los pacientes fue recogida de los expedientes clínicos, proporcionada por el departamento de Estadística del Hospital "Dr. Teodoro Maldonado Carbo" tomando en consideración los siguientes **criterios de inclusión**: Pacientes con aneurismas cerebrales rotos, con HSA, que fueron tratados quirúrgicamente mediante embolización endovascular, y los que desarrollaron vasoespasmo. Los **criterios de exclusión** fueron: Pacientes con aneurismas incidentales, con H.S.A por ruptura de aneurisma tratados con clipaje, con H.S.A grado IV, H.S.A de otra etiología.

La **valoración clínica** se hizo basada en la **escala de Hunt y Hess**⁷ (ver anexos) se hizo previo y posterior al procedimiento endovascular.

La **respuesta clínica** se evaluó de la siguiente manera: **Pobre**: sin variación en la escala Hunt y Hess, **buena**: mejoría en 1-2 grados, **excelente**: mejoría en 3 grados ⁹.

Para la **valoración tomográfica** de HSA se usó la **escala de Fisher**⁷ (ver anexos).

El **sitio del vasoespasmo** se clasificó como: **Difuso**: varias arterias involucradas (compromiso de varias arterias: **ICA**: arteria carótida interna, **ACA**: arteria cerebral anterior, **MCA** : arteria cerebral media).

Focal: una sola arteria involucrada.

La **estimación del vasoespasmo angiográfico**⁹, se determinó mediante angiografía digital la cual se hizo de la siguiente manera: **Ligero** < 25%, **moderado** 25 – 50%, **severo** >50%. La **respuesta angiográfica** fue valorada de la siguiente forma: **Pobre**: no mejoría en el calibre de los vasos, **buena**: mejoría en un grado angiográfico, **excelente**: mejoría en dos grados o más angiográficos ⁹.

Se valoró las características del aneurisma clasificándolos de acuerdo al estudio ISUIA²¹ en: **Tamaño:** < 7mm, 7-12 mm, 13-24 mm, 25 mm o mayor. **Localización:** grupo 1: Arteria carótida interna(ACI), arteria cerebral anterior(ACA), comunicante anterior (AcomA) y cerebral media (ACM) y grupo 2: circulación posterior y comunicante posterior (AcomP); además del tipo, si fueron únicos o múltiples. Entre otras variables como la edad, sexo, antecedentes familiares de aneurismas y de H.S.A, patologías asociadas, hábitos como el tabaco y el alcohol.

Los datos fueron tabulados en una base de datos de Microsoft Excel ® y para el análisis estadístico se utilizó el programa Statistical Package for the Social Sciences ® SPSS v19. Para el tratamiento de las variables cualitativas se aplicaron tablas de frecuencia y porcentaje, así como tablas de contingencia y para su significancia estadística CHI2. Para evaluar la eficacia del tratamiento se utilizó Riesgo Relativo. Para las variables cuantitativas se aplicaron medidas de tendencia central, como: media y desviación estándar. Los datos que se consideraron estadísticamente significativos fueron aquellos con un valor de significancia < 0,05 (95% de confianza).

RESULTADOS

La incidencia del vasoespasmio en nuestro grupo de estudio se estimó en un 29%. La edad se clasificó en menores de 50 años que presentaron un porcentaje de 43,3 % (13/30), mientras que los mayores de esta edad reflejaron un 56.7% (17/30); la media de la edad fue de $49,6 \pm 1,8$. El sexo reflejó un porcentaje de 63.3% (19/30) para sexo masculino, sin embargo no se presentó diferencia estadística significativa ($p=0,14$). Los antecedentes familiares de HSA indican un 30% (9/30), mientras que la del antecedente familiar de aneurisma cerebral fue de un 36,7% (11/30). Los antecedentes personales indican que la HTA se presentó en el 60% (18/30) de los pacientes, mientras que el porcentaje de DM tipo 2 fue de 3,3% (1/30). Los hábitos tóxicos determinan que los pacientes que tuvieron problemas de tabaquismo tuvieron el 66,7% (20/30); El alcoholismo reflejó un 80% ($p<0,01$) (Tabla 1)

La escala de Hunt – Hess tuvo un porcentaje para grado I de 6,7%; grado II 63,3% y grado III 30%. (Tabla 3) Según la tomografía computarizada, según la escala de Fisher el grado I tuvo un 3,3%; el 40% para grado II y el 56.7% para grado III (17/30). Según la angiografía se presentó vasoespasmio ligero en 33,3% de los pacientes, mientras que el moderado fue de 40% y severo solo en el 26,7% de los pacientes. El número de aneurismas únicos, fue del 96,7% y todos fueron de tipo sacular (30/30). Con respecto al tamaño del aneurisma basados en la clasificación usada en el estudio de ISUIA²¹, los más frecuentes se ubicaron en aquellos que medían < 7 mm 43,3% (13/30) y la AComP derecha fue la localización que mayor porcentaje obtuvo (36,7%) (Tabla 2)

En la tabla 3 se observa el estado clínico según la escala de Hunt y Hess para pacientes antes y después del uso de nimodipino, llama la atención que la mayor cantidad de pacientes que recibieron nimodipina IA se encontraban en el grado II, después del tratamiento existió una reducción del 70% al 45%, sin embargo se observó una reducción muy parecida en pacientes que no utilizaron nimodipina. (Tabla 4). Se observa una relación semejante para el grado angiográfico, al relacionarse antes y después del tratamiento (Tabla 6)

El grado de respuesta posterior al uso de nimodipino, indicó en un 85% ($p=0,02$) una buena respuesta al tratamiento, la respuesta angiográfica fue buena en un 70%, lo que indica que los pacientes evolucionaron bien después del tratamiento (Gráfico 1)

En la tabla 5 se observa que los porcentajes de pacientes que fueron sometidos al tratamiento con nimodipino IA, presentaron una evolución (de un grado mayor a uno menor) buena en un 85%, mientras que los pacientes del grupo que no recibió este tratamiento fue del 90%, $p= 0,716$, con un valor de riesgo relativo de 1, 5, no se registró una diferencia significativa entre los grupos (IC: 0,144 – 17,56).

Resultados

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y ESTADO CLÍNICO BASAL DEL GRUPO DE ESTUDIO

VARIABLE			FRECUENCIA / %	P*
			n = 30	
Edad	30 - 49 años		13 (43.3%)	
	≥ 50 años		17 (56.7%)	
	Media ± DS**		49,6 ± 1,8	
Sexo	Masculino		19 (63.3%)	0,14
	Femenino		11 (36.7%)	
Antecedentes Patológicos	Familiares	HSA	9 (30%)	0,28
		Aneurisma cerebral	11 (36.7%)	
	Personales	HTA	18 (60%)	0,14
		DM Tipo II	1 (3.3%)	
		HTA/DM tipo II	6 (20%)	
		Otras	5 (16.7%)	
	Hábitos	Tabaco	20 (66.7%)	0,14
Alcohol		24 (80%)	0,01	
Escala de Hunt - Hess	I	2 (6.7%)		
	II	19 (63.3%)		
	III	9 (30%)		

* Se considera significancia estadística valores de p menores a 0,05

Fuente: Hospital regional "Dr. Teodoro Maldonado Carbo"

TABLA 2. CARACTERÍSTICAS NEUROIMAGENOLÓGICAS BASALES DEL GRUPO DE ESTUDIO

NEUROIMAGEN		FRECUENCIA / %
TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA		n = 30
Escala de Fisher	I	1 (3.3%)
	II	12 (40%)
	III	17 (56.7%)
ANGIOGRAFÍA		n = 30
Sitio del Vasoespasma	Difuso*	(30)100%
	Focal	0 (0%)
Vasoespasma Angiográfico	Ligero	10 (33.3%)
	Moderado	12 (40%)
	Severo	8 (26.7%)
Número de Aneurismas	Únicos	29 (96.7%)
	Múltiples (≥ 2)	1 (3.3%)
Tipo del Aneurisma	Sacular	30 (100%)
	Fusiforme	0 (0%)
Tamaño del Aneurisma	< 7 mm	13 (43.3%)
	7 - 12 mm	15 (50%)
	13 - 24 mm	2 (6.7%)
	≥ 25 mm	0 (0%)
Localización del Aneurisma	ACM Derecha	6/30 (20%)
	ACoM Derecha	11/30 (36.7%)
	ACoM Izquierda	6/30 (20%)
	Otras	7/30 (23.3)

*Difuso :Compromiso de varias arterias: ICA: arteria carótida interna, ACA: arteria cerebral anterior, MCA : arteria cerebral media

Fuente : Hospital regional "Dr. Teodoro Maldonado Carbo"
Hospital Alcivar

Tabla 3. Estado clínico basal y posterior al tratamiento con Nimodipino Intraarterial según la escala de Hunt-Hess

n= 20	I	II	III
Basal	1 5%	14 70%	5 25%
Post- NIA	11 55%	9 45%	0 0%

Fuente: Hospital regional "Dr. Teodoro Maldonado Carbo"

Tabla 4. Estado clínico basal y posterior al tratamiento convencional según la escala de Hunt-Hess

n= 10	I	II	III
Basal	1 10%	9 90%	0 0%
Tx Convencional	7 70%	3 30%	0 0%

Fuente: Hospital regional "Dr. Teodoro Maldonado Carbo"

Tabla 5. Eficacia del tratamiento con Nimodipino Intraarterial y del tratamiento convencional según la respuesta clínica (Hunt-Hess)

	Pobre	Buena	RR	IC	p*
NIA	3 (15%)	17 (85%)	1,5	(0,144 – 17,56)	0,716
Tratamiento Convencional	1 (10%)	9 (90%)			

* Se considera significancia estadística valores de p menores a 0,05

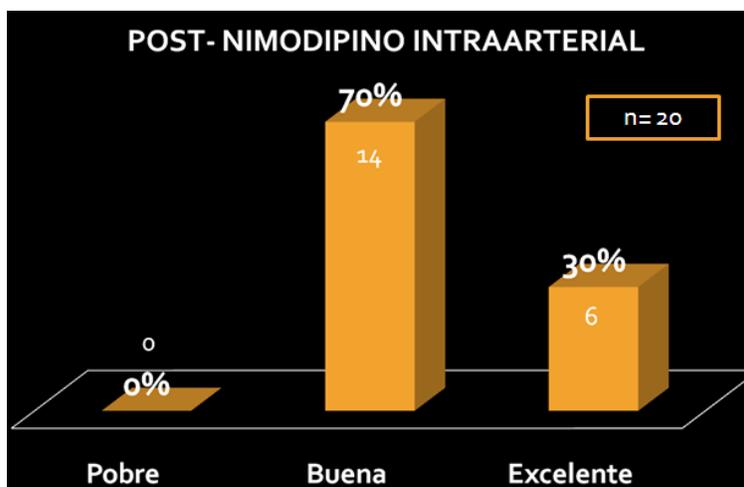
Fuente: Hospital regional "Dr. Teodoro Maldonado Carbo"

Tabla 6. Grado angiográfico de Vasoespamo previo y posterior al uso de Nimodipino Intraarterial

NIA	< 25%	25 - 50%	> 50%
Previo	0 0%	8 40%	12 60%
Posterior	9 45%	11 55%	0 0%

Fuente: Hospital regional "Dr. Teodoro Maldonado Carbo

Gráfico 1 Grado de respuesta angiográfica posterior al uso de Nimodipino Intraarterial



Fuente: Hospital regional "Dr. Teodoro Maldonado Carbo

Discusión

En nuestro estudio los resultados obtenidos demuestran que existió una mejoría después del tratamiento con nimodipino intrararterial para el vasoespasmio. La respuesta angiográfica al nimodipino fue buena en el 70% de los pacientes y excelente en el 30% restante, mostrando de esta manera estos resultados que en el aspecto angiográfico el uso de nimodipino tuvo un efecto positivo para la disminución del vasoespasmio de las arterias estudiadas, estos hallazgos concuerdan con los de otros estudios ^{6,8,9,24}.

En un trabajo experimental se mostró que el tratamiento intraarterial con nimodipina debería ser considerado como una alternativa para el tratamiento de vasoespasmio producido por hemorragia subaracnoidea ⁶. Boker y colaboradores en 1985 reportaron 3 casos de pacientes con hemorragias subaracnoidea y vasoespasmio tratados con nimodipino intraarterial y obtuvieron una resolución completa del vasoespasmio demostrada angiográficamente ⁸. Biondi y colaboradores en un estudio retrospectivo publicado en el 2004 (n =25) reportaron mejoría clínica en 19 pacientes (76%), sin embargo, de estos solo 12 (63%) presentaron dilatación arterial demostrada angiográficamente, lo que sugiere que puede existir mejoría clínica postnimodipino IA aun sin mejoría angiográfica ⁹.

Jong Hoon Kim y cols publicaron en el 2009 en J. Korean Neurosurg Soc. reportaron 53 pacientes a los que se les administró nimodipino intraarterial de los cuales 43 (81%) presentaron vasodilatación angiográfica y mejoría clínica en 23 procedimientos (43.4%) ²⁶.

En otro estudio prospectivo publicado en el AJNR con 26 pacientes tratados con nimodipino intraarterial por vasoespasmio refractario, concluyen que la nimodipina intraarterial produce reducción del vasoespasmio angiográfico e incremento de la perfusión cerebral ²⁴.

En los pacientes a los que se administró nimodipino intraarterial la respuesta clínica fue pobre solo en el 15% de los pacientes pero buena en el 85%. En los pacientes a los que no se les administró nimodipino intraarterial la respuesta al tratamiento convencional fue pobre en el 10% de los pacientes y buena en el 90%, pero estas diferencias no son significativas debido al número de pacientes estudiados y por las dificultades al momento de recolectar los datos clínicos.

Por lo cual no podemos comparar la evolución de los pacientes que recibieron tratamiento convencional con los encontrados en trabajos de la literatura nacional e internacional. En estos trabajos han encontrado una incidencia de 31% de vasoespasma sintomático, tanto con dosis altas (0,15mg/kg/hr) como bajas (0,075mg/kg/hr)¹⁸. En un estudio retrospectivo realizado en 25 pacientes con vasoespasma por HSA se les administró nimodipino intrarterial presentaron mejoría clínica en el 76% de los pacientes posterior al tratamiento ⁹.

Los factores de predicción de vasoespasma después de HSA son: Volumen de sangre y presencia de HSA valorados según la escala de Fisher, estado clínico del paciente, tamaño y localización del aneurisma, edad del paciente, hipertensión arterial, hábitos como el cigarrillo ⁷. Dentro de los factores predictivos para desarrollar vasoespasma en nuestro estudio se evidenció que los pacientes mayores de > 50 años presentaron un 56.7%, la presencia de HTA en un 60%, el tabaquismo en un 66.7%, estuvieron incrementados en relación a otros ^{4,14}.

En nuestro estudio no se presentó mortalidad lo cual no concuerda con un estudio randomizado realizado en el 2001 (n=1537) que reporta tasa de mortalidad entre los pacientes con buena recuperación a los 12 meses del doble de la población en general ¹².

Según el estudio ISUIA la tasa de ruptura acumulada de 5 años para pacientes con aneurismas cerebrales no rotos menores de 7 mm que pertenezcan a la arteria carótida interna, cerebral anterior, cerebral media, y comunicante anterior tienen una tasa de ruptura del 0%, llama la atención en nuestro trabajo que el 22.6% de aneurisma rotos pertenecían a este grupo ²¹.

Además la tasa de ruptura acumulada a 5 años para aneurismas no rotos < 7 mm que pertenezcan a las arterias de la circulación posterior y comunicante posterior es del 2.5%. Sin embargo en nuestro estudio estos aneurismas representaron el 22.6% de aneurismas rotos ²¹.

El presente estudio evidenció limitaciones debido a que la recolección de los datos fue retrospectiva, número de pacientes fue relativamente pequeño, imposibilidad de tener grupos de control placebo, además datos incompletos en los expedientes clínicos.

Conclusiones

- 1.- De acuerdo a nuestro estudio el uso de nimodipino intraarterial fue efectivo para producir dilatación de los vasos intracraneales y mejoría clínica en estos pacientes. Se necesitan sin embargo estudios prospectivos randomizados para confirmar nuestros resultados y los de otros estudios tomados como referencia en este trabajo.
- 2.- En nuestro estudio no hay concordancia entre la tasa de ruptura acumulada a 5 años para aneurismas menores de 7 mm (ISUIA) y la alta frecuencia de ruptura de aneurismas observados en estos grupos.

Recomendaciones:

El presente estudio presentó dificultades al momento de recolectar los datos, no se pudieron obtener datos sobre el tiempo de aparición de HSA lo cual es importante para valorar la eficacia con el tratamiento con nimodipino intraarterial. Se necesita una investigación prospectiva para tener resultados más exactos.

Referencias Bibliográficas

1. Wermer M, Van Der Schaaf I, Velthuis B, Algra A, Buskens E, Rinkel G. Follow-up screening after subarachnoid haemorrhage: frequency and determinants of new aneurysms and enlargement of existing aneurysms *Brain*. ASTRA 2005; 128(10): 2421-2429.
2. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, Sandercock P. 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 aneurysm occlusion. *Lancet*. 2005 Sep 3-9;366(9488):809-17.
3. Molyneux A, Kerr R, Birks J, Najib R, Yarnold J, Sneade M, Rischmiller J. Risk of recurrent subarachnoid haemorrhage, death, or dependence and standardised mortality ratios after clipping or coiling of an intracranial aneurysm in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) *Lancet Neurol*. 2009 May ; 8(5): 427–433.
4. Spagnuolo E, Quintana L. Hemorragia subaracnoidea por aneurisma cerebral roto. Guías de manejo clínico actualizadas 2010. Una propuesta al capítulo vascular de la FLANC. *Rev. Chil. Neurocirugía* 35: 72-86,2010.

5. Grotenhuis JA, Bettag W, Fiebach BJ, Dabir K. Intracarotid slow bolus injection of nimodipine during angiography for treatment of cerebral vasospasm after SAH. A preliminary report. *J Neurosurg.* 1984 Aug;61(2):231-40
6. Firat M, Gelebek V, Orer H, Belen D, Firat F, Balkanci F. Selective Intraarterial Nimodipine Treatment in an Experimental Subarachnoid Hemorrhage Model. *American Journal of Neuroradiology* (2005) 26:1357-1362, June-July
7. Mejía C, Niño de Mejía C, Ferrer Z, Cohen M. Vasoespasmo cerebral secundario a hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma intracerebral. *Rev. Col. Anest.* (2007) 35: 143-165,
8. Boker DK, Solymosi L, Wassmann H. Immediate postangiographic intra-arterial treatment of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage with nimodipine. Report on 3 cases. *Neurochirurgia (Stuttg).* 1985 May; 28 Suppl 1:118-20.
9. Biondía A, Ricciardi G, Puybassetb L, Abdennour L, Longo M, Chiras J, Effenterre R. Intra-Arterial Nimodipine for the Treatment of Symptomatic Cerebral Vasospasm after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Preliminary Results. *American Journal of Neuroradiology* (2004) 25:1067-1076, June-July
10. Pareda-Cardentey AI, Falero-Pérez AR. Hemorragia Subaracnoidea. *Rev Neurol* 2002 ;34(10):954-66.

11. Yasui N, Suzuki A, Nishimura H, Suzuki K, Abe T. Long-term follow-up study of unruptured intracranial aneurysms. *Neurosurg* 1997;40:1155-60.
12. Ronkainen A; Niskanen M; Rinne J; Koivisto T; Hernesniemi J; Vapalahti M. Evidence for Excess Long-Term Mortality After Treated Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 2001;32:2850-2853.
13. Ingall T, Asplund K, Mahonen M, Bonita R. A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA Stroke Study. *Stroke* 2000; 31:1054-61
14. Jose I. Suarez, Robert W. Tarr, and Warren R. Selman. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *N Engl J Med* 2006;354:387-96.
15. Guridi J. La hemorragia subaracnoidea *The subarachnoid haemorrhage*. *ANALES Sis San Navarra* 2000; 23 (Supl. 3): 139-148.
16. Secades J, Rubio E, Castellanos J, de la rosa M, Mercadal J, Vilalta J, Catalán R, Galard R. Hemorragia subaracnoidea, isquemia cerebral y endotelina-1. *REV NEUROL* 2000; 30 (1): 27-34
17. Treggiari-Venzi MM, Suter PM, Romand JA. Review of Medical Prevention of Vasospasm after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Problem of Neurointensive Care. *Neurosurgery* 2001;48:249–62

- 18.- Eil-dwyer g., Mee y cols: Early intervention with nimodipine in subarachnoid hemorrhage. *Eur Heart J* (supple K): 2000; 41-47,
19. Aneda, M.: Effect of early operation for ruptured aneurysms on prevention of delayed ischemic symptoms. *J.Neurosurg.* 2000; 57:622-627,
20. Phillipon, J.; grob. R.; dagreou, f. Y cols: Prevention of vasospasm in subarachnoid hemorrhage. A controlled study with nimodipine. *Acta Neurochir.* 2001; 82: 110-114,
21. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J III, et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risk of surgical and endovascular treatment. *Lancet* 2003;362:103-10.
22. 11. Liu JK, Tenner MS, Gottfried ON, Stevens EA, Rosenow JM, Madan N, MacDonald JD, Kestle JR, Couldwell WT. Efficacy of multiple intra-arterial papaverine infusions for improvement in cerebral circulation time in patients with recurrent cerebral vasospasm. *J Neurosurg.* 2005 Jan;102(1):181; author reply 181-2.
23. Smith T, Enterline D. Endovascular Treatment of Cerebral Vasospasm¹. *Journal of Vascular and Interventional Radiology* 2000; 11:547-559

24. D. Hanggi, B. Turowski, K. Beseoglu, M. Yong, and H.J. Steiger. Intra-Arterial Nimodipine for Severe Cerebral Vasospasm after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Influence on Clinical Course and Cerebral Perfusion AJNR Am. J. Neuroradiol. June 1, 2008; 29(6): 1053 - 1060.

25. I. Oran and C. Cinar. Continuous Intra-Arterial Infusion of Nimodipine During Embolization of Cerebral Aneurysms Associated With Vasospasm. AJNR Am. J. Neuroradiol., February 1, 2008; 29(2): 291 - 295.

26. Kim J; Park I; Park K; Kang D; Hwang S. Intraarterial Nimodipine Infusion to Treat Symptomatic Cerebral Vasospasm after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Journal of Korean Neurosurgical Society, 2009; 46(3): 239-244

Anexos

ESCALA DE HUNT – HESS⁷

I	Asintomático o cefalea leve y mínima rigidez de nuca
II	Cefalea moderada a grave, rigidez de nuca, sin déficit neurológico focal
III	Somnolencia, confusión y déficit neurológico focal mínimo
IV	Estupor, hemiparesia moderada a grave, con posibles reacciones de descerebración y perturbaciones neurovegetativas.
V	Coma profundo, rigidez de descerebración, aspecto moribundo

ESCALA DE FISHER⁷

Grado 1	Sin sangrado menor probabilidad de vasoespasmo severo.
Grado 2	Sangrado <de 1mm de grosor menor probabilidad de vasoespasmo severo
Grado 3	Sangrado >de 1mm de grosor elevada probabilidad de vasoespasmo severo.
Grado 4	Sangrado intracerebral o intraventricular menor probabilidad de vasoespasmo severo
