

EVALUACION TOMOGRAFICA DEL MECANISMO DEL INFARTO EN LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA.

MEZZADRI, J. J. M. DRIOLLET LASPIUR, R.

Instituto de Neurocirugía, Facultad de Medicina, UNBA.

PALABRAS CLAVES: Hemorragia subaracnoidea - Infarto cerebral - Tomografía computada - Vasoespasmó.

Introducción

El mecanismo del infarto en pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA) es imperfectamente conocido. Habitualmente se lo atribuye al vasoespasmó (VE). Según Zulch los infartos pueden comprometer un territorio arterial en forma parcial o completa, de acuerdo con la suficiencia de las anastomosis meníngeas. Son los infartos del territorio arterial pial, a los cuales se les asignaría un mecanismo de tipo tromboembólico. También están los infartos extraterritoriales, los predominantemente corticales ubicados entre dos territorios vasculares, llamados infartos limítrofes y, los estrictamente subcorticales en áreas de circulación terminal, llamados infartos terminales. A estas últimas dos variedades se les asignaría un mecanismo hemodinámico, como expresión de un fracaso en la perfusión distal.

Mediante el análisis retrospectivo de nuestros casos con HSA e infarto cerebral trataremos de analizar las imágenes del infarto y su mecanismo, de acuerdo con los patrones tomográficos establecidos en la literatura (4, 6, 7).

Material y Métodos

Se revisaron en forma retrospectiva las historias clínicas y los estudios radiológicos de los

últimos 32 pacientes con HSA por ruptura de un aneurisma. Se encontraron 7 pacientes con infarto cerebral, diagnosticados por tomografía computada (TC). Se analizaron las circunstancias que rodearon la aparición de la isquemia, que podrían haber actuado como desencadenantes.

Resultados

De acuerdo con el mecanismo posible las imágenes tomográficas dividieron a los infartos en hemodinámicos y tromboembólicos.

1. *Hemodinámicos:* tuvimos 2 casos. Uno, ubicado en la región frontal paraventricular, de pequeño tamaño, que motivó en el paciente la aparición de un episodio brusco de deterioro en el nivel de conciencia, sin cuadro focal, en el 9° día de su HSA. Otro, ubicado en la parte anterior del núcleo caudado, que produjo un cuadro focal agudo con deterioro de la conciencia, en el 5° día del postoperatorio. En ambos existía VE preoperatorio difuso y severo y la angiografía mostró una insuficiencia del segmento precomunicante homolateral al infarto.

2. *Tromboembólicos*: tuvimos 5 casos. Tres de ellos ubicados en el territorio de la arteria cerebral media y dos en el de la arteria cerebral anterior. En cinco de ellos el VE preoperatorio fue difuso y severo, en uno fue difuso y moderado y en otro no se vio, probablemente porque la angiografía fue efectuada en el día 50° de su HSA. En todos ellos el infarto fue de evolución aguda con el desarrollo de cuadros focales graves de lenta resolución. Un caso desarrolló el infarto 24 horas después de la intervención quirúrgica. En 2 de ellos 24 y 48 horas después del estudio angiográfico. En el resto no hubo causas desencadenantes aparentes.

Discusión

Los infartos cerebrales de pacientes con HSA no ocurren simultáneamente a la instalación del VE; como si requiriera un mecanismo necesitado de cierto tiempo para establecerse o de una causa desencadenante para manifestarse.

El tromboembolismo como mecanismo del infarto en la HSA ha sido sugerido endotelial y endarteriopatía proliferativa. En la etapa de descamación endotelial se produciría una agregación plaquetaria con trombosis y émbolos fibrino-plaquetarios que producirían isquemia (2). Según Suzuki, en el espacio subaracnoideo, las condiciones de anaerobiosis a las que se vería sometida la arteria rodeada de coágulos, produciría una acidosis local con alteración del equilibrio postaciclinafomboxano a nivel endotelial, aumento de la agregabilidad plaquetaria y trombosis (5).

Fischer demostró un aumento de la beta-tromboglobulina plaquetaria en pacientes 24 horas después del estudio angiográfico, e in vitro un aumento de la viscosidad sanguínea por las sustancias de contraste (1). Ambos factores, asociados al VE podrían haber desencadenado una isquemia en dos de nuestros pacientes.

Los infartos en áreas terminales y limítrofes ocurren por un déficit en la perfusión distal. Se ubican entre dos territorios arteriales: superficial/profundo o cerebral anterior/cerebral media. Típicamente ocurren en los ganglios de la base y/o en el centro oval paraventricular (4, 6, 7). Quizás, en nuestros casos, la pérdida de la

autorregulación a la HSA, la gravedad del VE y/o una disminución en el volumen sanguíneo (3), impidió ajustar las demandas sanguíneas locales, sufriendo los territorios más distales.

Conclusión

El estudio de las imágenes tomográficas de infarto cerebral y la división de acuerdo con su mecanismo patogénito posible podría constituir un campo de interés para la comprensión de los fenómenos isquémicos asociados a la hemorragia subaracnoidea.

BIBLIOGRAFIA

1. FISCHER, M. & MEISELMAN, H. Clinical implications of platelet activation and rheologic alterations associated with arteriography. *Stroke* 15: 184, 1984.
2. KAPP, J. P.; NEILL, C. L. et al. The three phases of vasospasm. *Surg. Neurol.* 18: 40-45, 1982.
3. KUDO, T.; SUZUKI, S. & IWABUCHI, T. Importance of monitoring the circulating blood volume in patients with cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 5: 514-520, 1981.
4. RINGELSTEIN, E. B.; ZEUMER, H. & ANGELOU, D. The pathogenesis of strokes from internal carotid artery occlusion. Diagnostic and therapeutic implications. *Stroke* 14: 867-875, 1983.
5. SUZUKI, S.; SUBATA, E. & IWABUCHI, T. Prevention of cerebral ischemic symptoms in cerebral vasospasm with Trepidil, an antagonist and selective synthesis inhibitor of thromboxane A2. *Neurosurgery* 9: 679-685, 1981.
6. WODARZ, R. Watershed infarction and computed tomography. A topographical study in cases with stenosis or occlusion of the carotid artery. *Neuroradiology* 19: 245-248, 1980.
7. ZULCH, K. J. Correlated study of cerebral infarcts by CAT and autopsy. In: Katsuki, S.; Tsubaki, T.; Toyokura, Y. eds. *Neurology. Proceedings of the 12th World Congress of Neurology*. Amsterdam; Excerpta Medica, 99-114, 1982.