

CONDUCTA EN EL PREOPERATORIO DE ANEURISMAS

A. RABADAN, N. CARUSO, R. SCHILLACI, E. PARDAL

*Instituto de Neurocirugía y Neurología. Sanatorio Mitre.
Hospital Privado. Buenos Aires, Argentina.*

PALABRAS CLAVES: Aneurismas - Hemorragia cerebro meníngea - Complicaciones preoperatorias.

Introducción

El tratamiento de los aneurismas es siempre quirúrgico. El resultado depende no sólo de una correcta técnica sino también de una adecuada elección de la oportunidad operatoria y manejo pre y postoperatorio.

Con el objetivo de que los pacientes pudieran llegar a cirugía en el momento óptimo, hemos elaborado un protocolo de cuidados intensivos para el período preoperatorio, utilizando los métodos más razonables no sólo desde el punto de vista neurológico sino analizando también sus implicancias clínicas.

Material y Métodos

Se trataron 86 pacientes portadores de aneurismas, desde mayo de 1979 hasta diciembre de 1984 (Tabla 1). Fueron clasificados de acuerdo a los criterios de Hunt y Hess para establecer el compromiso neurológico y clínico.

TABLA 1. CASUÍSTICA

Grado	Casos	%
0	8	9.30
I	10	11.62
II	34	39.53
III	26	30.23
IV	6	6.97
V	2	2.32

La oportunidad quirúrgica se basó en el estado general, el neurológico y las imágenes radiológicas (Tabla 2).

TABLA 2. OPORTUNIDAD QUIRURGICA

- Emergencia .. Hematomas con PET o compresión Hidrocefalia aguda
- Primeros días . Pacientes Grado I
- Diferida 9 días Pacientes Grado II
- Esperar mejoría o estabilización. Pacientes Grado III-IV-V (9 a 30 días)

El tratamiento médico de la espera tuvo como objetivos:

1. Evitar el resangrado (reposo, analgesia y sedación, tratamiento y/o prevención de convulsiones, control de la presión arterial sistemática, balance hidroelectrolítico, antifibrinolíticos).
2. Prevenir el vasoespasmo (reserpina).
3. Prevenir o tratar la hipoperfusión encefálica (expansores).
4. Controlar el edema encefálico (corticoides, deshidratantes cerebrales, barbitúricos).

1. EVITAR EL RESANGRADO

- 1.a. Reposo: enfermo en reposo absoluto, con iluminación tenue, con la cabeza sobre elevada, regulando la función intestinal mediante el uso de laxantes, con visitas restringidas, sedado y si el estado del sensorio lo permitió explicarle los pasos a seguir para obtener su colaboración.
- 1.b. Analgesia y sedación: como analgésicos utilizamos dipirona hasta 300 mg por día y/o d-propoxifeno hasta 300 mg por día. Como tranquilizante menor, benzodiazepinas, por la menor cantidad de efectos colaterales y además por tener propiedades anticonvulsivantes.
- 1.c. Tratamiento y/o prevención de convulsiones: fenitoína, dosis de carga 10 mg/Kg peso durante el primer día; luego se redujo a dosis de mantenimiento (en general 300 mg/día) con control de los niveles plasmáticos. La fenitoína también mejora el metabolismo neuronal por estabilización de las membranas celulares.
- 1.d. Control de presión arterial sistémica: el objetivo fue mantener normotensión. Si las cifras tensionales eran muy elevadas se inició tratamiento antihipertensivo con bloqueantes cálcicos (nifedipina) y en casos severos, nitroprusiato de sodio o diazóxido.

1.e. Balance hidroelectrolítico: el control del mismo se efectuó mediante exámenes seriados de laboratorio en sangre y en orina (ionograma, osmolaridad, estado ácido-base).

1.f. Antifibrinolíticos: el ácido épsilon amino caproico, actúa como inhibidor competitivo del activador que convierte al plasminógeno inactivo en plasmina activa. También inhibe la acción de la plasmina y reduce el nivel sanguíneo de plasminógeno. La dosis indicada fue de 30 g/día en infusión continua durante las 24 horas.

2. PREVENIR EL VASOESPASMO

Si bien son muchos los factores involucrados en la génesis del vasoespasmo, la serotonina liberada por las plaquetas parecería jugar un rol preponderante. Por ello hemos utilizado reserpina 1 mg/día intramuscular o subcutáneo, repartido en dos dosis diarias. Trabajos experimentales de otros autores, demuestran que a esta dosis y para un adulto medio se logra una reducción de 75% de la serotonina plaquetaria y de noradrenalina y adrenalina en el término de 3 a 4 días aproximadamente.

3. PREVENIR O TRATAR LA HIPOPERFUSION ENCEFALICA

La finalidad fue aumentar la volemia como método para elevar la presión arterial y mejorar la perfusión cerebral, con control de la presión venosa central manteniéndola entre 8 y 15 cm de agua o con catéter de Swan-Ganz y monitoreo cardiológico.

De acuerdo al hematocrito, balance hidroelectrolítico, osmolaridad plasmática, proteinograma, se eligió entre expandir con: solución fisiológica, con sangre entera, dextrán 40, infusión de albúmina al 5% en solución salina. En la mayoría de los casos se utilizó dextrán 40 que expande el volumen plasmático, manteniendo la estabilidad de los elementos corpusculares de la sangre, normalizando el flujo en los pequeños vasos (microcirculación). No se lo utilizó más de 5 a 7 días por el riesgo de aumento del tiempo de sangría.

4. CONTROLAR LA PRESION ENDOCRANEANA

El aumento de la presión endocraneana como consecuencia del edema cerebral se trató con corticoides (dexametasona, 16 a 32 mg/día) que además mejoran el metabolismo neuronal mediante la estabilización de las membranas celulares y lisosomales. Eventualmente se agregaron diuréticos osmóticos: manitol al 15%, 0.25 a 1 g/kg peso/día, durante no más de tres días, siendo reemplazado luego por glicerol al 10%, en dosis de 1 g/Kg peso/día por el tiempo que fuera necesario. Los diuréticos osmóticos reducen la presión endocraneana pero mejoran además la presión de perfusión cerebral por aumento del flujo sanguíneo cerebral y disminución de la viscosidad sanguínea.

En casos de pacientes comatosos se planteó el uso de hiperventilación.

Esta reduce la presión endocraneal por vasoconstricción dependiente de la alcalosis respiratoria, disminuyendo entonces el flujo sanguíneo cerebral. Por esta razón no fue método de rutina y sólo se utilizó en forma excepcional. También infrecuente fue el uso de barbitúricos (tiopental sódico) para tratar el edema cerebral y/o proteger el encéfalo por disminución del metabolismo cerebral. La dosis de ini-

cio fue de 100 mg endovenosos en bolo, luego 0.5 a 3 mg/Kg/hora hasta lograr la depresión farmacológica; la dosis de mantenimiento, 1,5 a 3 mg/Kg peso/día.

La hipertensión endocraneana dependiente de hematomas intraparenquimatosos con hidrocefalia se trató quirúrgicamente.

Resultados

Durante la espera, 24 pacientes (27.90%) presentaron vasoespasmo; resangrado 2 (2.32%); hidrocefalia 2 (2.32%). (Tabla 3).

	casos	%
VASOESPASMO	24	(27.90%)
RESANGRADO	2	(2.32%)
HIDROCEFALIA	2	(2.32%)

La evolución de las complicaciones y la mortalidad total en el período preoperatorio se describen en Tablas 4 y 5.

	casos	%		
Vasoespasmo 24 casos	excelente -	13	(15.11%)	
	buena -	4	(4.65%)	Resangrado 2 casos + 2
	regular -	3	(3.48%)	
	malo -	4	3+ (4.65)	Hidrocefalia 2 casos excelente 1 + 1

Comentarios

La comparación de los resultados se ha realizado con los siguientes grupos "Control":

- a) Chowdhary U y col. (1979) sobre 82 pacientes, Resangrado 26%.
- b) Vermeulen M y col. (1984) sobre 238 pacientes, Resangrado 24%, Vasoespasmos 15%, Hidrocefalia 12%.
- c) Kassell N. y col. (1984) sobre 205 pacientes, Resangrado 17%, Vasoespasmos 22%, Hidrocefalia 7%.

Como conclusión podemos decir que la aplicación de este protocolo, que es un intento de establecer pautas, nos ha permitido durante los últimos 5 años elegir el momento operatorio, disminuyendo el número de complicaciones y mejorando la evolución cuando se presentaron.

TABLA 5. MORTALIDAD EN EL PREOPERATORIO

	casos	%
Lesión inicial	2	(2.32%)
Vasoespasmos	3	(3.48%)
Resangrado	2	(2.32%)
Hidrocefalia	1	(1.16%)
Total	8	(9.30%)

El manejo preoperatorio incide también sobre los resultados y/o complicaciones postoperatorias, por lo que se detallan las mismas, su evolución y mortalidad en las Tablas 6, 7 y 8 respectivamente, sobre los 78 pacientes operados.

TABLA 6. COMPLICACIONES EN EL POSTOPERATORIO

	casos	%
Vasoespasmos	11	(14.10)
Resangrado	1	(1,28)
Hematomas	3	(3,85)
Desconocida	1	(1.28)

TABLA 7. EVOLUCION DE LAS COMPLICACIONES EN EL POSTOPERATORIO

Vasoespasmos 11 casos	excelente -	2 (2.56)
	buena -	1 (1.28)
	mala -	8 (10.25)
Resangrado	1 + Wrapping	
Hematomas postoperatorios	3 +	

TABLA 8. MORTALIDAD EN EL POSTOPERATORIO

Vasoespasmos	8	(10.25)
Resangrado	1	(1.28)
Hematoma postoperatorio	3	(3.85)
Desconocida	1	(1.28)
Total	13	(16.66)

BIBLIOGRAFIA

Se utilizaron 78 fichas bibliográficas. Por razones de espacio se citan las siguientes:

1. Anderson D, Cranford R: corticosteroids in ischemic stroke. Stroke, Vol 10, No. 68-72, 1979.
2. Chowdhary U, Carey P, Hussein M: Prevention of early recurrence of spontaneous subarachnoid hemorrhage by E-aminocaproic acid. The Lancet, 7:741-743, 1979.
3. Kassell N, Torner J, Adams H: Antifibrinolytic therapy in the acute period following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg, Vol. 61:225-230, 1984.
4. Haverback B, Dutcher T, Shore P, et al: Serotonin changes in platelets and brain induced by small daily dose of reserpine. The new England Journal of Medicine, Vol 158, No. 8, 343-345, 1957.
5. Kosnik E, Hunt W: Postoperative hypertension in the management of patients with intracranial arterial aneurysms. J Neurosurg, Vol. 45:148-154, 1976.
6. Miller D, Leech P: Effects of mannitol and steroid on intracranial volume-pressure relationships in patient. J Neurosurg, Vol. 42:446-452, 1980.
7. Piatt J, Schiff S: Mith Dose Barbiture Therapy in Neurosurgery and Intensive Care. Neurosurgery Vol 15, No. 3 427-442, 1984.
8. Towart R: The pathophysiology of cerebral vasospasm and pharmacological approaches to its management. Acta Neuroquirúrgica Vol 63:253-258, 1982.
9. Vermeulen M, Lindsay G, Murray F, et al: Antifibrinolytic treatment in subarachnoid hemorrhage. The new England Journal of Medicine, Vol 311, No. 7, 432-437, 1984.