

# Manejo de la angiopatía vasoconstrictiva y del edema cerebral con el balón de contrapulsación aórtico en pacientes con hemorragia subaracnoidea

## Management of vasoconstrictive angiopathy and brain edema with the aortic counterpulsation balloon pump in patients with subarachnoid hemorrhage

Manuel Gadea Nieto<sup>1</sup>, Rolando Arguedas Camacho<sup>2</sup>, Edward Guevara Espinoza<sup>3</sup>

### Resumen

El tratamiento primario del vasoespasm producido por ruptura aneurismática intracraneal se denomina la terapia triple H, por hemodilución, hipertensión e hipervolemia. En el presente reporte se presentan dos casos en los que el manejo primario de la hemorragia subaracnoidea por ruptura aneurismática se realizó con el balón de contrapulsación aórtica; en ambos casos los pacientes no tenían falla cardíaca asociada. El tratamiento fue instalado con el objetivo de mantener una presión de perfusión cerebral estable y paradisminuir el edema cerebral.

**Palabras clave:** balón de contrapulsación aórtica, hemorragia subaracnoidea, edema cerebral, vasoespasm.

### Abstract

The current management for the vasospasm produced after the rupture of an intracranial aneurysm is known as the triple H strategy: hemodilution, hypertension and hypervolemia. In the present report we present two cases in which the primary treatment for the subarachnoid hemorrhage was with the use of the intra-aortic counterpulsation balloon pump; both cases were patients without cardiac failure. The therapy was conducted with the aim of keeping a stable cerebral perfusion pressure and to diminish the cerebral edema.

**Key words:** intra-aortic counterpulsation balloon pump, subarachnoid hemorrhage, cerebral edema, vasospasm.

1. Médico Asistente Especialista en Neurocirugía, Servicio de Neurocirugía, Departamento de Cirugía, Hospital México, Caja Costarricense del Seguro Social.

2. Médico Asistente Especialista en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Servicio de Terapia Intensiva Quirúrgica, Departamento de Cirugía, Hospital México, Caja Costarricense del Seguro Social.

3. Médico Asistente Especialista en Medicina Interna y en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Servicio de Terapia Intensiva Quirúrgica, Departamento de Cirugía, Hospital México, Caja Costarricense del Seguro Social.

Correspondencia: mgadean@hotmail.com

### Introducción

Una de las complicaciones más conocidas de la hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurismas de la circulación cerebral es el vasoespasm, o angiopatía vasoconstrictiva cerebral (AVCC). El manejo de esta complicación comprende la inducción combinada de hipertensión arterial, hipervolemia y hemodilución (conocida como terapia triple H), con el fin de aumentar la presión de perfusión cerebral (PPC) y disminuir el tamaño del infarto cerebral en el territorio vascular afectado.<sup>1,2</sup>

El manejo microquirúrgico y endovascular de los aneurismas de la circulación cerebral ha disminuido la tasa de resangrado posterior a la hemorragia subaracnoidea (HSA). Sin embargo, los déficits neurológicos tardíos secundarios a la AVCC continúan siendo una causa importante de morbimortalidad.<sup>1,2</sup>

Las terapias convencionales en el manejo de la AVCC se basan en opiniones de expertos y en pequeñas series de casos, pero no han logrado comprobar que exista mejoría en el FSC. Por lo anterior, cualquier estrategia capaz de incrementar el FSC podría tener un impacto muy beneficioso en los resultados del manejo de esta complicación.<sup>5</sup>

El balón de contrapulsación aórtico (BCA) es un dispositivo de soporte hemodinámico, el cual se utiliza en pacientes con falla cardíaca o posterior a cirugía cardíaca. La intervención con BCA permite que la variación de la presión sanguínea inducida por la contrapulsación mecánica en la arteria aorta se transmita a las arterias cerebrales, lo cual estimula a los mecanismos de autorregulación cerebral para mantener un flujo sanguíneo estable en el cerebro (ver figura 1).<sup>3</sup>

Cuando la terapia convencional de la falla cardíaca ha fracasado, se puede recurrir al BCA, que ha demostrado su capacidad para disminuir el trabajo cardíaco y aumentar la perfusión coronaria, así como de incrementar la PPC.<sup>3,4</sup>

Una de las variables que se modifican cuando se va a retirar el BCA en los casos de falla cardíaca es la relación inflación-deflación. Esta relación generalmente se reduce de 1:1 hasta 1:3, lo que permite disminuir el retardo en alcanzar la presión pico sistólica y mejora la PPC. Por otra parte, la deflación durante la sístole reduce la sobrecarga del lado izquierdo del corazón, lo que favorece la eyección ventricular a un costo energético bajo y como consecuencia se reduce el consumo de oxígeno.<sup>3,5</sup>

Otro concepto importante es el de autorregulación



**Figura 1. Consola de control del BCA,** al pie de la cama de la paciente.

cerebral: es el mecanismo mediante el cual se mantiene constante el FSC a pesar de los cambios en la PPC. La autorregulación cerebral actúa en los estados de hiperemia o de isquemia, para evitar la producción de edema vasogénico o el infarto cerebral, de forma respectiva.<sup>6</sup>

Después de una HSA, se disminuye o se pierde la autorregulación cerebral. Este fenómeno es el que produce la morbilidad neurológica posterior a la hemorragia. La autorregulación cerebral responde a los cambios espontáneos o inducidos en la presión arterial, como los ocurridos con el uso del balón de contra-pulsación aórtica.<sup>9-14</sup>

En algunas series de casos se ha observado que el uso del BCA en HSA aumenta la PPC y el FSC, lo cual se asocia con una mejoría en el déficit neurológico tardío que se dan en los pacientes con HSA, que no tienen falla cardíaca. La base fisiológica para aplicar el BCA en la prevención de la AVCC radica en las variaciones de la presión pulsátil: se incrementa el índice de tiempo de la presión diastólica y el índice de tiempo tensil, para permitir estabilizar la PPC.<sup>6-8</sup>

Las regiones del parénquima cerebral en donde falla más la autorregulación cerebral son más susceptibles a desarrollar penumbra isquémica. La isquemia tisular resultante produce secuelas a largo plazo, como déficits motores o alteraciones cognitivas, principalmente en pacientes con edad más avanzada.<sup>7,8,15-19</sup>

A la fecha, no existe evidencia suficiente sobre cuáles son las repercusiones sobre el FSC en el momento de la deshabitación del BCA.

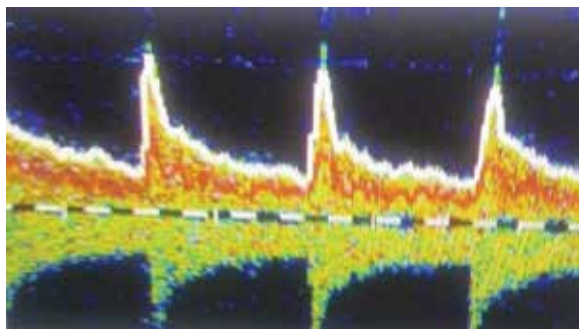
## Reporte de caso

**Caso 1.** Se trata de una paciente femenina de 36 años de edad, etilista, con una HSA 24 horas antes de su ingreso al hospital. En el momento del internamiento se clasificó como una HSA Hunt-Hess I. La clasificación tomográfica fue Fisher III.

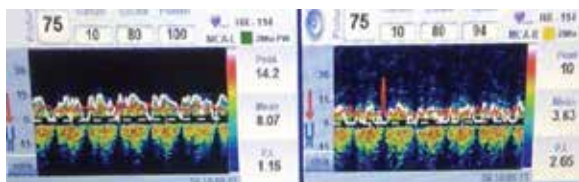
En el tercer día de internamiento se le realizó una angiografía cerebral diagnóstica, con abordaje endovascular terapéutico de un aneurisma sacular ubicado en el complejo de la arteria cerebral anterior, la arteria comunicante anterior y la arteria recurrente de Heubner. Se logró excluir el aneurisma sin complicaciones.

Cuatro días después del procedimiento la paciente presentó deterioro de su estado de conciencia, por lo que se transfirió a la unidad de cuidado neurocrítico (UCNC) y se colocó en ventilación mecánica asistida (VMA). Hubo evidencia clínica de isquemia cerebral secundaria a AVCC, por lo que se le colocó un BCA en el segundo día de haber ingresado a la UCNC.

Después del primer día con BCA, se le realizó una nueva angiografía cerebral. En este análisis se le detectó el vasoespasmio focal, por lo que se le realizó una angioplastia correctora. La evolución clínica fue favorable después de este tratamiento y fue egresada a su domicilio con secuelas neurológicas menores (ver figuras 2-5).



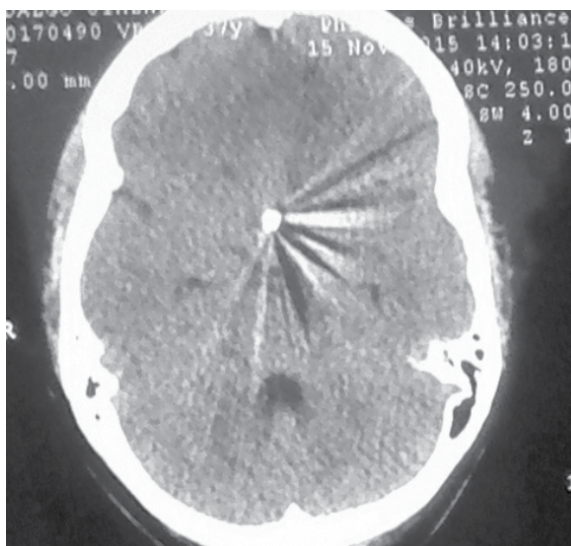
**Figura 2.** Imagen de Eco-Doppler Transcranial de la arteria cerebral media derecha sin BCA. Se detectan las ondas del FSC con alto pico sistólico.



**Figura 3.** Imágenes del FSC con BCA en arteria cerebral media izquierda (a la izquierda) y derecha (a la derecha), donde se aprecia un flujo controlado con presión diastólica aumentada.



**Figura 4.** Imagen tomográfica cerebral previa a la colocación del BCA. Se observa una zona hipodensa anterior bilateral central, en la región de distribución vascular del complejo de la arteria cerebral anterior, la comunicante anterior y la recurrente de Heubner. Además se aprecia la hiperintensidad del material que ocluye la lesión aneurismática, así como el artificio que este produce en la imagen.



**Figura 5.** Imagen tomográfica cerebral durante el uso de BCA. Se aprecia la atenuación de la zona hipodensa previa.

**Caso 2.** Es otra paciente femenina de 57 años de edad, hipertensa, quien ingresó al servicio de emergencias con una HSA Hunt-Hess grado IV, con una TAC que demostró un sangrado tipo Fisher IV. Había hidrocefalia obstructiva, por lo que se le colocó una ventriculostomía. Se admitió a la UCNC con VMA.

El mismo día del internamiento se le realizó un estudio de angioTAC, que evidenció una imagen sugestiva de aneurisma de la bifurcación basilar. Este hallazgo fue corroborado cinco días después mediante estudio arteriográfico cerebral. El manejo de la lesión fue endovascular. Se colocó posteriormente en BCA por la evidencia de vasospasmo (ver figura 6).

La evolución con BCA fue satisfactoria. Para el día 25 de internamiento se le suspendió la ventriculostomía. Poco después fue egresada alerta, orientada en persona, movilizandole extremidades, para seguir el plan de rehabilitación de forma ambulatoria.

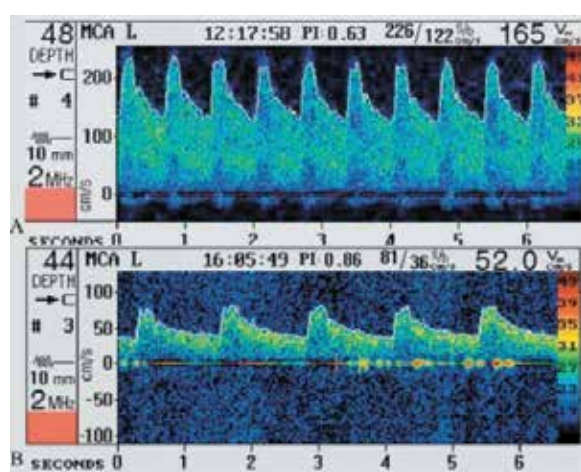


Figura 6. FSC en la arteria cerebral media izquierda. Arriba: evidencia de la AVCC antes del BCA. Abajo: FSC normalizado con el BCA.

## Discusión

De acuerdo con la literatura revisada, la terapia con el BCA como manejo primario de la AVCC se ha utilizado en muy pocos centros y en una casuística aún limitada. Es necesario promover el desarrollo de estudios colaborativos en diferentes centros, para acumular una población que sea estadísticamente significativa para poder formular estamentos más fidedignos con respecto a esta forma de tratamiento en el vasoespasmo por HSA.

Simeone y Nussbaum, a principio de la década de los setenta del siglo pasado, fueron los primeros en

describir el aumento en la PPC con el uso del BCA, en la presencia de AVCC inducida por HSA. En 1998, Nussbaum demostró el aumento en el FSC mediante tomografía contrastada con xenón, pues observó el aumento de esta variable no solo en los territorios con AVCC, sino en todos los territorios vasculares. Además, demostró que la técnica disminuye el edema cerebral. Estas conclusiones llevaron a varios autores a manejar la AVCC con BCA en pacientes con cardiopatías.<sup>4, 5, 20, 21</sup>

Posteriormente, la terapia con BCA fue utilizada en pacientes que tenían una combinación de problemas neurovasculares y cardíacos. Un ejemplo de esto fueron cinco casos afectados por enfermedad coronaria aterosclerótica y estenosis carotídea severa. En esta casuística hubo un franco beneficio en la aplicación de endarterectomía carotídea y puente arterial coronario. Ambos procedimientos fueron realizados en el mismo tiempo anestésico, con asistencia del BCA.<sup>22</sup>

En 1996, Apostolidis describió el manejo con BCA en dos casos con AVCC, pero su uso fue exclusivamente para el manejo de la insuficiencia cardíaca congestiva, que había sido refractaria al manejo inotrópico óptimo. Mientras tanto, la complicación neurovascular se manejó en forma tradicional, es decir, con terapia triple H.<sup>23</sup>

Los dos casos descritos en este reporte corresponden al manejo primario de la AVCC con BCA, como terapéutica sustituta de la triple H, en pacientes sin falla cardíaca, posterior al tratamiento endovascular del aneurisma. Las lesiones aneurismáticas se encontraron en territorios diferentes para cada caso: uno en el complejo arteria cerebral anterior, comunicante anterior y recurrente de Heubner; el otro en la bifurcación de la arteria basilar. En ambos casos la aplicación del BCA funcionó también para el control del edema cerebral, lo cual se evidenció a nivel tomográfico.

La técnica del BCA permitió una mejoría en la PPC, lo cual se pudo objetivizar con el monitoreo



Doppler transcraneal. La mejoría clínica de los pacientes ocurrió dentro de los primeros cinco días de instaurada la contrapulsación, lo que hizo posible una extubación más temprana y una mejoría significativa de la condición neurológica.

Debido a la trombogenicidad del balón en la aorta, así como el uso que se prolonga por más de 48 horas, se hace necesario anticoagular a los pacientes. En este punto, es fundamental sopesar los beneficios y los riesgos de resangrado a nivel cerebral. En los casos reportados, el BCA se instaló después de 48 horas de la exclusión endovascular de los aneurismas, razón por la cual se procedió a la anticoagulación. El parámetro de control usado fue un tiempo parcial de tromboplastina meta de 60 segundos.

Las complicaciones posibles en el uso del BCA incluyen: isquemia en la extremidad inferior puncionada, embolismo gaseoso, disminución de la perfusión de los órganos intra-abdominales y hemorragia local. En los casos en los que está contraindicada la anticoagulación, se aumenta el riesgo de tromboembolismos.

## Conclusión

El manejo de la AVCC producida por HSA aneurismática es parte fundamental en la prevención de las complicaciones neurológicas de los pacientes que sufren de esta lesión. Algunos reportes de expertos justifican, de forma fisiopatológica, el uso del BCA para mejorar la PPC en pacientes con datos de AVCC, aún si no hay falla cardiaca presente. Se ha iniciado una casuística local con esta terapia, como sustituta de la ya clásica terapia triple H, con resultados que vislumbran efectos positivos.

El uso del BCA en AVCC es novedoso, requiere de validación por estudios clínicos bien diseñados, tiene complicaciones potencialmente peligrosas y debe ser manejado por personal adecuadamente entrenado, en una UCNC. No obstante, esta intervención parece

augmentar las posibilidades terapéuticas en una población de pacientes que tienen una alta morbimortalidad.

## Contribuciones

Los autores declaran un trabajo equitativo en el manejo de los casos en equipo, la revisión bibliográfica y la elaboración de este manuscrito.

## Conflictos de interés

Nada por declarar.

## Referencias

- 1.- Awad IA, Carter LP, Spetzler RF et al. Clinical vasospasm after subarachnoid hemorrhage response to hypervolemic hemodilution and arterial hypertension. *Stroke* 1987; 18:365-72.
- 2.- Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R et al. Guideline for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for health care professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1994; 25:2315-8.
- 3.- Namas JN, Mouloupoulos SD. Counterpulsation: historical background, technical improvements, hemodynamic and metabolic effects. *Cardiology* 1994; 84: 156-67.
- 4.- Nussbaum ES, Heros RC, Solien EE et al. Intra-aortic balloon counterpulsation augments cerebral blood flow in a canine model of subarachnoid hemorrhage-induced cerebral vasospasm. *Neurosurgery* 1995;36: 886-78.
- 5.- Nussbaum ES, Sebring LA, Ganz WF, Madson MT. Intra-aortic balloon counterpulsation augments cerebral blood flow in the patient with cerebral vasospasm: a xenon-enhanced computer tomography study. *Neurosurgery* 1998; 42: 214-16.

- 6.- Aaslid R, Lindegaard KF, Sotberg W, Nomes H. Cerebral auto-regulation dynamics in humans. *Stroke* 1989; 20: 45-52.
- 7.- Newman MF, Kirchner JL, Phillips-Bute B et al. Longitudinal assessment of neurocognitive function after coronary-artery bypass surgery. *N Engl J Med* 2001; 344:395-402.
- 8.- Roach GW, Kanchuger M, Mangano CM et al. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group and the Ischemia Research and Education Foundation Investigators. *N Eng J Med* 1996; 335: 1853-57.
- 9.- Andrews PJ, Sleeman DH, Statham PF et al. Predicting recovery in patients suffering from traumatic brain injury by using admission variables and physiological data: a comparison between decision tree analysis and logistic-regression. *J Neurosurg* 2002; 97: 326-336.
- 10.- Enevoldsen EM, Jensen FT. Auto-regulation and CO<sub>2</sub> responses of cerebral blood flow in patients with acute severe head injury. *J Neurosurg* 1978; 48: 689-703.
- 11.- Sahuquillo J, Poca MA, Ausina A et al. Arterio-jugular differences of oxygen (AVDO<sub>2</sub>) for bedside assessment of CO<sub>2</sub>-reactivity and autoregulation in the acute phase of severe head injury. *Acta Neurochirurg* 1996; 138(4): 435-444.
- 12.- Czosnyka M, Piechnik S, Richards HK et al. Contribution of mathematical modeling to the interpretation of bedside tests of cerebrovascular autoregulation. *JNeurol Neurosurg Psych* 1997; 63: 721-731.
- 13.- Diehl RR, Linden D, Lucke D, Bertit P. Phase relationship between cerebral blood flow velocity and blood pressure. A clinical test of autoregulation. *Stroke* 1995; 26: 1801-1804.
- 14.- Giller CA. The frequency-dependent behavior of cerebral auto-regulation. *Neurosurgery* 1990; 27: 362-368.
- 15.- Sendelbach S, Lindquist R, Watanuki S, Savik K. Correlates of neurocognitive function of patients after off-pump coronary artery bypass surgery. *Am J Crit Care* 2006; 15: 290-298.
- 16.- Selnes OA, Goldsborough MA, Borowics LM et al. Determinants of cognitive change after coronary artery bypass surgery: a multifactorial problem. *Ann Thor Surg* 1999; 67: 1669-1676.
- 17.- Selnes OA, Goldsborough MA, Borowics LM, McKhann GM. Neurobehavioural sequelae of cardiopulmonary bypass. *Lancet* 1999; 8: 1601-1606.
- 18.- Borowics LM, Goldsborough MA, Selnes OA, McKhann GM. Neuropsychologic change after cardiac surgery: a critical review. *J Cardiothor Vasc Anesth* 1995; 10: 105-11.
- 19.- Newman MF, Croughwell ND, Blumenthal JA et al. Effect of aging on cerebral auto-regulation during cardiopulmonary bypass. Association with postoperative cognitive dysfunction. *Circulation* 1994; 90: 243-9.
- 20.- Simeone FA, Ryan KG, Cotter JR. Prolonged experimental cerebral vasospasm. *J Neurosurg* 1968; 29: 357-66.
- 21.- Simeone FA, Laurent JP, Trepper PJ et al. Experimental augmentation of blood flow by intermittent aortic occlusion. *J Neurosurg* 1972; 36: 700-13.
- 22.- Myers SI, Valentine RJ, Estrera A, Clagett GP. The intra-aortic balloon pump, a novel addition to staged repair of combined symptomatic cerebrovascular and coronary artery disease. *Ann Vasc Surg* 1993; 7: 239-42.
- 23.- Apostolidis PJ, Greene KA, Zabramski JM et al. Intra-aortic balloon pump counterpulsation in the management of concomitant cerebral vasospasm and cardiac failure after subarachnoid hemorrhage: technical case report. *Neurosurgery* 1996; 38: 1056-60.