

Es un fármaco derivado de la dehidropiridina que pertenece a la categoría de los calcio antagonistas (bloqueante del canal lento) e inhibe la entrada de los iones de calcio (ion Ca^{++}) en las células musculares cardíacas y la musculatura lisa.

Farmacología

Aunque el fármaco produce vasodilatación en las arterias del cerebro y permitir un aporte elevado de oxígeno dada la disminución de la resistencia vascular cerebral, la nicardipina no debe ser considerada una droga oxigenadora cerebral.

Farmacocinética

La nicardipina se absorbe excelentemente bien por vía oral. Los niveles en plasma se detectan pasados 20 minutos tras la administración, mientras que los niveles máximos se alcanzan a los treinta minutos. En el hombre, el fármaco se une a proteínas plasmáticas en un 99%. Se metaboliza principalmente en la vía hepática y menos del 1.0% se halla inalterado cuando se examina la orina. Se elimina por heces y orina. La nicardipina no induce su propio metabolismo y tampoco induce las enzimas microsomaes del hígado.

Desde 1999, los implantes de liberación prolongada de nicardipina se utilizan para prevenir y tratar el vasoespasma en pacientes con HSA.

El mayor de estos estudios ha incluido 100 pacientes con HSA que se trataron quirúrgicamente con implantes de nicardipina de liberación prolongada. Este estudio ha documentado una disminución en la incidencia de retraso déficit neurológico isquémico en pacientes tratados con coágulos con importante espesor (Fisher 3) (Krischek 2007).

Otro aleatorizado, a doble ciego de fase IIa, ha analizado 32 pacientes con HSA graves.

Un grupo de 16 pacientes recibieron implantes de nicardipina de liberación prolongada en las cisternas basales, mientras que el resto de los pacientes se utilizaron como controles.

La incidencia de vasoespasma angiográfico en los segmentos proximales se redujo significativamente en los implantes de nicardipino. La tomografía computarizada documento una menor incidencia de lesiones isquémicas y un resultado más favorable, lo que sugiere que la implantación quirúrgica de nicardipina de liberación prolongada reduce la incidencia de vasoespasma cerebral, retrasa el déficit isquémico y mejora el resultado clínico después de la HSA grave aunque son necesarios más estudios para confirmar una posible ventaja de este nuevo enfoque.

A pesar de las importantes diferencias farmacológicas con respecto al [labetalol](#), es una alternativa eficaz para controlar la hipertensión durante la craneotomía urgente.

A pesar de una mayor incidencia de efectos secundarios se ha observado que proporciona un control aceptable de la presión arterial en la mayoría de los pacientes (Kross y col., 2000).

Bibliografía

M. Barth, H.H. Capelle, S. Weidauer, C. Weiss, E. Munch and C. Thome et al., Effect of nicardipine prolonged-release implants on cerebral vasospasm and clinical outcome after severe aneurismal subarachnoid haemorrhage: a prospective, randomized, double-blind phase IIa study, *Stroke* 38 (2007), pp. 330-336.

B. Krischek, H. Kasuya, H. Onda and T. Hori, Nicardipine prolonged-release implants for preventing

cerebral vasospasm after subarachnoid haemorrhage: effect and outcome in the first 100 patients, *Neurol Med Chir (Tokyo)* 47 (2007), pp. 389–394.

Kross, Ronald A., Enrico Ferri, Denis Leung, Margaret Pratila, Clara Broad, Michele Veronesi, and Jose A. Melendez. 2000. "A Comparative Study Between a Calcium Channel Blocker (Nicardipine) and a Combined α - β -Blocker (Labetalol) for the Control of Emergence Hypertension During Craniotomy for Tumor Surgery." *Anesthesia & Analgesia* 91 (4) (October 1): 904 -909.

From:

<https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/> - **Neurocirugía Contemporánea**
ISSN 1988-2661

Permanent link:

<https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/doku.php?id=nicardipina>

Last update: **2025/05/04 00:04**

