

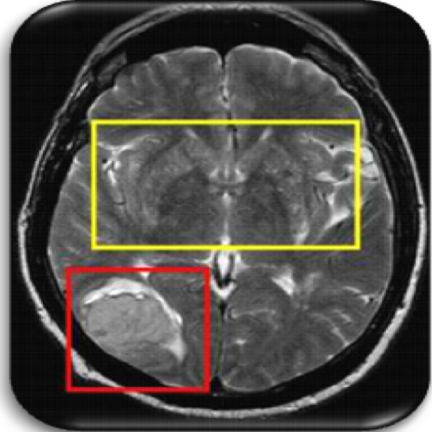
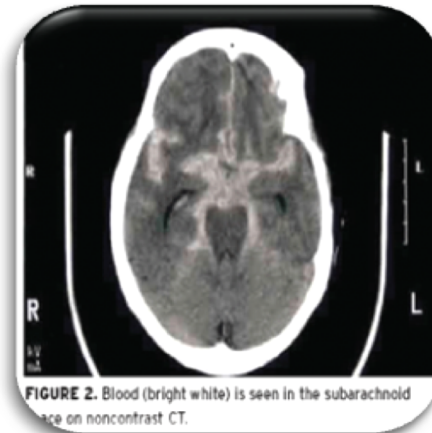
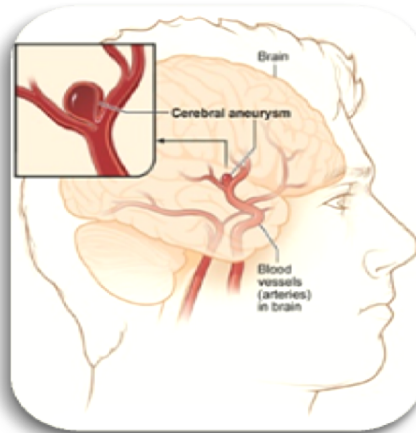
Vasoespasma Post-HSA (Hemorragia Subaracnoidea)

*Dr Gustavo Villarreal Reyna
Neurocirugía y Terapia Endovascular Neurológica*

Dr Patricio Couret Alcaraz



Definición



Definición

- **Clínicamente:** deterioro sintomático no atribuido a otras causas en pacientes que sufrieron HSA.
- **DCI (Déficit Cerebral Isquémico) :**
 - vasoespasma sintomático o infarto en TAC atribuible a el vasoespasma.
- **Angiográficamente:** vasoespasma evidenciado en angiografía por sustracción.
- **Doppler TC:** espasmo definido como velocidad de flujo >120 cm/seg.



Definición

- *Cuál es la definición más apropiada?*
 - **DCI**
 - Es la definición con más valor clínico incluso que el deterioro clínico solamente o la presencia de espasmo en angiografía o doppler transcraneal.
 - (*Stroke. 2009;40:1963-1968.*)
- *Porqué?*
 - Mayor asociación con pronóstico pobre.
 - Afecciones cognitivas
 - Calidad de vida reducida
 - Corresponde a un curso más complicado intrahospitalario

Defining vasospasm after subarachnoid hemorrhage: what is the most clinically relevant definition?
Frontera JA, Fernandez A, Schmidt JM, Claassen J, Wartenberg KE, Badjatia N, Connolly ES, Mayer SA.
Stroke. 2009 Jun;40(6):1963-8. Epub 2009 Apr 9

Introducción

- Estrechamiento diferido y reversible de las arterias cerebrales que ocurre tras la **HSA** típicamente entre el 4 y 14 día.
- El pico máximo de incidencia es al 7 día.
- Afecta comúnmente a las arterias proximales del polígono de Willis.
- Se considera que el contacto prolongado de la sangre subaracnoidea con la pared de las arterias es el factor primario inductor del vasospasmo.
- Dicho estrechamiento arterial afecta al flujo sanguíneo cerebral y la adecuada oxigenación del tejido cerebral, y puede dar lugar a fenómenos isquémicos.





Introducción

- El vasoespasmo es la principal causa de muerte y discapacidad tras los efectos iniciales de la **HSA** causada por ruptura de aneurisma cerebral.
- 25-30% de sobrevivientes de una HSA sufren complicaciones isquémicas en las siguientes semanas.
- 12-17% de todos los casos de HSA mueren o permanecen con gran discapacidad debido a complicaciones isquémicas.¹
- 5-9% de los pacientes con HSA que mueren o permanecen con discapacidad severa el vasoespasmo es la causa.^{2,3}

1.-Zwienenberg-Lee M, Hartman J, Rudisil N, Muizelaar JP., Endovascular management of cerebral vasospasm. Neurosurgery.,2006;59 Suppl 3:S139-47.

2.-Kassell NF, Sasaki T, Colohan AR, Nazar G. Cerebral vasospasm, following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke.,1985;16:562-72.

3.-Qureshi AI, Sung GY, Razumovsky AY, Lane K, Straw RN, Ulatowski JA. Early identification of patients at risk for symptomatic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Critical Care Med. 2000;28:984-90.



Introducción

- Aunque el vasospasmo angiográfico ocurre en el **70%** de los pacientes, sólo en un **20-30%** se desarrolla un déficit neurológico isquémico tardío (*delayed ischemic neurological deficit [DIND] en la literatura anglosajona*).

1.-Zwienenberg-Lee M, Hartman J, Rudisil N, Muizelaar JP., Endovascular management of cerebral vasospasm. Neurosurgery.,2006;59 Suppl 3:S139-47.

2.-Kassell NF, Sasaki T, Colohan AR, Nazar G. Cerebral vasospasm, following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke.,1985;16:562-72.

3.-Qureshi AI, Sung GY, Razumovsky AY, Lane K, Straw RN, Ulatowski JA. Early identification of patients at risk for symptomatic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Critical Care Med. 2000;28:984-90.

Patogénesis

- La patogénesis no se comprende bien aún.
- Varios factores y citocinas pueden estar involucradas , como las Endotelinas.
- Se sabe que el vasoespasmo rara vez ocurre en hemorragias intraparenquimatosas o intraventriculares (originadas por Malformaciones Arteriovenosas).



Patogénesis

•Cambios patológicos que ocurren en el vasoespasmo:

Tiempo	Capa del Vaso	Cambios
Día 1-8	Adventicia	Aumento celular inflamatorias y tejido conectivo.
	Media	Necrosis muscular y coagulación de la elástica.
	Intima	Proliferación de células de músculo.
Día 9-60	Intima	Proliferación de células de músculo liso. Engrosamiento de la íntima.



Factores predictores

- Presencia de un grueso coágulo cisternal.*
- El rápido incremento en las velocidades de la arteria cerebral media según el Doppler transcraneal.*
- Una puntuación en la escala de coma de Glasgow < 14 al Ingreso.*
- La ruptura de un aneurisma de la arteria comunicante anterior o de la arteria carótida interna.*
- El volumen ,densidad y duración del coágulo.

* Qureshi AI, Sung GY, Razumovsky AY, Lane K, Straw RN, Ulatowski JA. Early identification of patients at risk for symptomatic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Crit Care Med. 2000;28:984-90.



Factores de riesgo

1. Volúmen de sangre en el espacio subaracnoideo.
2. Edad y sexo del paciente.
3. Tabaquismo.
4. Tipo de tratamiento del aneurisma.

* Qureshi AI, Sung GY, Razumovsky AY, Lane K, Straw RN, Ulatowski JA. Early identification of patients at risk for symptomatic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Crit Care Med. 2000;28:984-90.

Diagnóstico

- El diagnóstico de vasoespasmo se basa principalmente en la clínica neurológica y en los hallazgos de la angiografía cerebral.
- Síntomas (no específicos) :
 - Somnolencia
 - Letárgia
 - Estupor
 - Hemiplegía
 - Abulia
 - Disartria
 - Déficits visuales
 - Parálisis/paresia de pares craneales





Diagnóstico

- Como los síntomas son inespecíficos se debe hacer diagnóstico diferencial con:
 - **Re-sangrado**
 - **Hidrocefalia**
 - **Convulsiones**
 - **Desordenes metabólicos**
- **La Angiografía Cerebral** es diagnóstica y terapéutica. Es el “Goldstandard”.
- **El TCD** (doppler transcraneal) no invasivo ,ayuda a confirmar la sospecha clínica.Y monitorización profiláctica.
- **La angiografía CT** ,es de ayuda en monitorización profiláctica.

Diagnóstico

- **Doppler TC:**
 - Menos invasivo de todos los procedimientos.
 - Da poca información cuantitativa.
 - No evalúa severidad de lesión.
 - Puede producir falsos positivos cuando el paciente toma algún vasopresor.

Table 27-9 Interpretation of transcranial doppler for vasospasm

MeanMCA velocity (cm/sec)	MCA:ICA (Lindgaard) ratio	Interpretation
< 120	< 3	normal
120-200*	3-6	mild vasospasm*
> 200	> 6	severe vasospasm

Diagnóstico

- **Angiografía TC:**
 - Específico para vasoespasmo severo y de arterias de grueso calibre .
 - Baja sensibilidad para vasoespasmo leve – moderado y para arterias cercanas a hueso o stents/clips.
 - Casi todas las instituciones usan una combinación de Angiografía CT/CT perfusión.



Diagnóstico

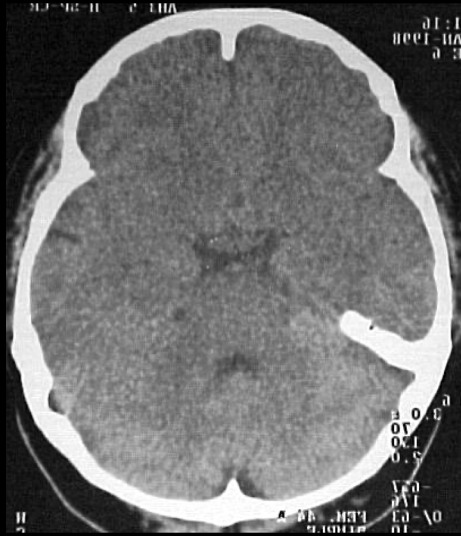
Escala de Fisher

- La severidad del Vasoespasmo Cerebral (CV).
- **Escala de Fisher** : cantidad de sangre en el TAC se correlaciona con la severidad del Vasoespasmo.

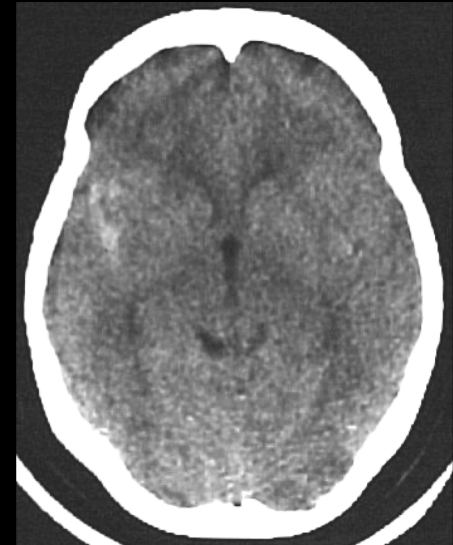
Grupo Fisher	Sangre en CT	Puntos	Vasoespasmo Angiográfico		DIND
			Leve	Severo	
1	No se detecta sangre subaracnoidea.	11	2	2	0
2	Difusa o capas verticales < 1 mm	7	3	0	0
3	Coágulo localizado y/o capa vertical > 1 mm	24	1	23	23
4	Coágulo Intracerebral o intraventricular con SAH o sin SAH	2	2	0	0

Diagnóstico (Escala de Fisher)

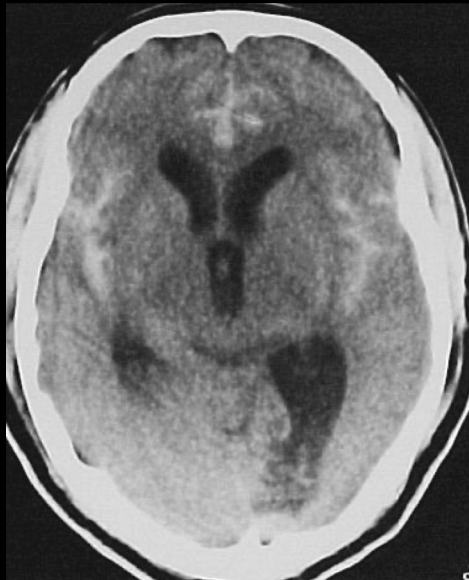
I



II



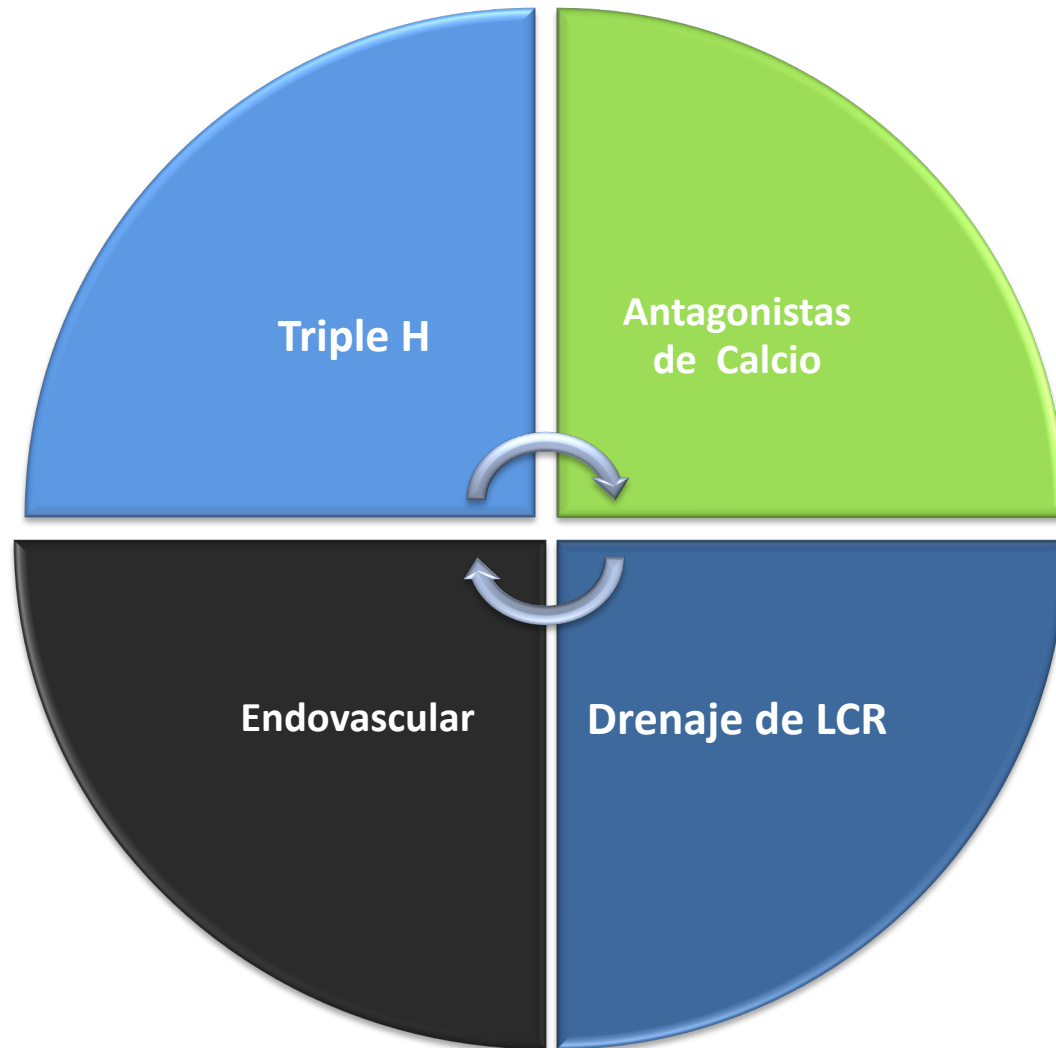
III



IV



Tratamiento





Tratamiento

- La llamada triple H (hipertensión, hipervolemia, hemodilución).
- La administración de antagonistas de los canales del calcio.
- La cirugía precoz con retirada del coágulo subaracnoideo.
- El drenaje de líquido cefalorraquídeo en la región lumbar.
- Tratamiento endovascular (farmacológico y mecánico).

5.- Awad IA, Carter LP, Spetzler RF, Medina M, Williams FC. Clinical vasospasm after subarachnoid hemorrhage: response to hypervolemic hemodilution and arterial hypertension. *Stroke.*, 1987;18:365-72.

6.-Feigin VL, Rinkel GJ, Algra A, Vermeulen M, Van Gijn J., Calcium antagonists in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage; a systematic review. *Neurology.* 1998;50:876-83

7.-Handa Y, Weir BK, Nosko M, Mosewich R, Tsuji T, Grace M. The effect of timing of clot removal on chronic vasospasm in a primate model. *J Neurosurg.* 1987;67:558-64.

8.-Klimo P Jr, Kestle JR, MacDonald JD, Schmidt RH. Marked reduction of cerebral vasospasm with lumbar drainage of cerebrospinal fluid after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.*2004;100:215-24.

Triple H

Hipertensión

- Elevar PAS 160-200 con clipage PAM <150 , PA 120-150 mmHg sin clipage.
- Mantener Presión arterial media: 90-100 mmHg
- Elevar la PVC 10-12 mmHg.
- Con agentes colóides o cristaloides .(Plasmanato,Dextrán,Hemacel)
- Dopamina 1-2 µgr gr/min. Titular c/2-5 min

Hipervolemia

- Solución salina normal 200 – 250 ml /hr.
- Desmopresin acetato DDAVP (Antidiurético) 2-4 µgr en dosis divididas c/12 hrs

Hemodilución

- Disminuir hematocrito a 33-38%.
- Si menor de 25% transfundir .

Triple H

- **Con triple H:**
- **El 60%** de los pacientes con vasoespasmo mejoran sostenidamente al menos 1 grado neurológico.
- **El 24%** se mantienen neurológicamente estables.
- **El 16%** se deterioran.

Table 1. Modified Hunt-Hess Grading Scheme of Neurologic Status After Subarachnoid Hemorrhage¹

Grade I	No neurologic deficits, no headache or mild headache
Grade II	Cranial nerve palsy, severe headache, meningismus, irritability
Grade III	Arm or leg drift, confusion, drowsiness (arousable by verbal stimulation)
Grade IV	Paresis of one or more limbs, aphasia (expressive or receptive), stupor (arousable by painful stimulation)
Grade V	Plegia of one or more limbs, posturing in one or more limbs, coma (unarousable by painful stimulation), death



Triple H

- **Con triple H:**
- La triple H mejora resultados clínicos.
- No hay evidencia que prevenga el vasoespasmo.

1 Weyer GW, Nolan CP, Macdonald RL: Evidence-based cerebral vasospasm management. Neurosurg Focus 21(3):E8, 2006

2 Zwienenberg-Lee M, Hartman J, Rudisill N, Muizelaar JP: Endovascular management of cerebral vasospasm. Neurosurgery 59:S139–147, 2006



Antagonistas del Calcio

- Los calcioantagonistas (nimodipino) reducen el riesgo de un resultado desfavorable y de isquemia secundaria a la HSA por aneurisma.
- Dados los beneficios potenciales y los riesgos moderados asociados con este tratamiento, el nimodipino oral está actualmente indicada en pacientes con HSA por aneurisma.
- Pueden ser mejores como neuroprotectores que para aliviar vasoespasma cerebral.
- Se administran 60 mg VO o por sonda NG c/4 horas por 21 días o suspender cuando se de alta paciente en condiciones neurológicas adecuadas.

6.-Feigin VL, Rinkel GJ, Algra A, Vermeulen M, Van Gijn J., Calcium antagonists in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage; a systematic review. *Neurology*. 1998;50:876-83

*Kronvall, E., Undrén, P., Romner, B., Säveland, H., Cronqvist, M., and Nilsson, OG (2009). Nimodipine in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a randomized study of intravenous or peroral administration. *J. Neurosurg.* 110, 58-63

Antagonistas del Calcio



- **Nimodipino VO vs IV** : No hay diferencia clínica relevante en eficacia entre la vía oral y la intravenosa para prevenir DIND-DCI o CV después de una SAH.*

6.-Feigin VL, Rinkel GJ, Algra A, Vermeulen M, Van Gijn J., Calcium antagonists in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage; a systematic review. *Neurology*. 1998;50:876-83

*Kronvall, E., Undrén, P., Romner, B., Säveland, H., Cronqvist, M., and Nilsson, OG (2009). Nimodipine in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a randomized study of intravenous or peroral administration. *J. Neurosurg.* 110, 58-63



Drenaje de LCR por Punción Lumbar

- Reducción del vasoespasmo clínico de **51 a 17%**.
- Reducción de la necesidad de angioplastia de **45 a 17%**.
- Reduce la ocurrencia de infarto vasoespástico de **27 a 7%**.
- Reduce el riesgo de vasoespasmo y secuelas.
- Acorta estancia hospitalaria.
- Los efectos benéficos se atribuyen a la reducción de factores espasmógenos en el LCR.

Tratamiento Endovascular

- Racional para su utilización:
1. La mortalidad y morbilidad no han cambiado significativamente a pesar de la optimización de tratamiento médico no invasivo.
 2. Mejora pronóstico y resultados clínicos neurológicos **sin complicaciones o riesgos significativos.**





Tratamiento Endovascular

- Eskridge et al propone los siguientes criterios:*

1.-Déficit neurológico nuevo no explicado por otras causas

2.-TAC sin evidencia de RESANGRADO

3.-Falla de tratamiento médico triple H

4.-Evidencia angiográfica de vasoespasmó, cuya distribución coincide con déficit neurológico

Tratamiento Endovascular



Farmacológica: infusión de agentes vasodilatadores intra-arteriales.



Mecánica: Angioplastía con balón (TBA).



Combinación de ambas.

1Hoh BL, Ogilvy CS: Endovascular treatment of cerebral vasospasm: transluminal balloon angioplasty, intra-arterial papaverine, and intra-arterial nicardipine. *Neurosurg Clin N Am* 16:501-516, vi, 2005.

2Janardhan V, Biondi A, Riina HA, Sanelli PC, Steig PE, Gobin YP: Vasospasm in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: diagnosis, prevention, and management. *Neuroimaging Clin N Am* 16:483-496, 2006

3Jestaedt L, Pham M, Bartsch AJ, Kunze E, Roosen K, Solymosi L, et al: The impact of balloon angioplasty on the evolution of vasospasm-related infarction after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 62:610-617, 2008



Tratamiento Endovascular

Farmacológica

• *Nimodipino*:

- Dihidropiridina.
- Bloqueador de canal de calcio de músculo liso de arterias.
- Vida media de 9 horas.

**1200
MICROGRAMOS
POR PACIENTE.**

▪ Biondi et al ¹

76% de mejoría clínica en pacientes..

43% aumentó diámetro de vaso.

Sin complicaciones o > ICP

1 Biondi A, Ricciardi GK, Puybasset L, Abdenmour L, Longo M, Chiras J, et al: Intra-arterial nimodipine for the treatment of symptomatic cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: preliminary results. *AJNR Am J Neuroradiol* 25:1067–1076, 2004



Tratamiento Endovascular

Farmacológica

•*Papaverina*:

- Es el más estudiado, es un alcaloide del opio.
- Actúa en fósforo de adenosina cíclico de músculo liso.
- 200 -300 mg infundidos durante 30 minutos.

1 Hoh BL, Ogilvy CS: Endovascular treatment of cerebral vasospasm: transluminal balloon angioplasty, intra-arterial papaverine, and intra-arterial nicardipine. *Neurosurg Clin N Am* 16:501-516, vi, 2005

2 Smith WS, Dowd CF, Johnston SC, Ko NU, DeArmond SJ, Dillion WP, et al: Neurotoxicity of intra-arterial papaverine preserved with chlorobutanol used for the treatment of cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 35:2518-2522, 2004



Tratamiento Endovascular

Farmacológica

•*Papaverina:*

- Ha sido abandonado por: éxito limitado, puede exacerbar VC y trombocitopenia, además de causar neurotoxicidad.

■ Hoh y Ogilvy¹

**Respuesta clínica 43%
pacientes, pero transitoria* .**

**Múltiples repeticiones
necesarias = mayor riesgo.**

■ Smith et al²

**Reportó múltiples casos de
neurotoxicidad secundaria a
infusión.**

**Desde entonces disminuye
su uso.**

¹ Hoh BL, Ogilvy CS: Endovascular treatment of cerebral vasospasm with intra-arterial nicardipine. Neurosurg Clin N Am 16:501-516, vi, 2005

² Smith WS, Dowd CF, Johnston SC, Ko NU, DeArmond SJ, Dillion WP, et al: Neurotoxicity of intra-arterial papaverine preserved with chlorobutanol used for the treatment of cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke 35:2518-2522, 2004



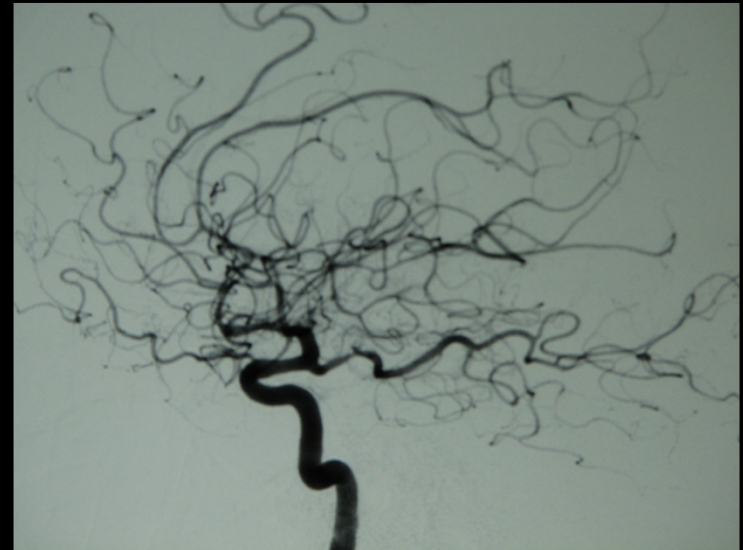
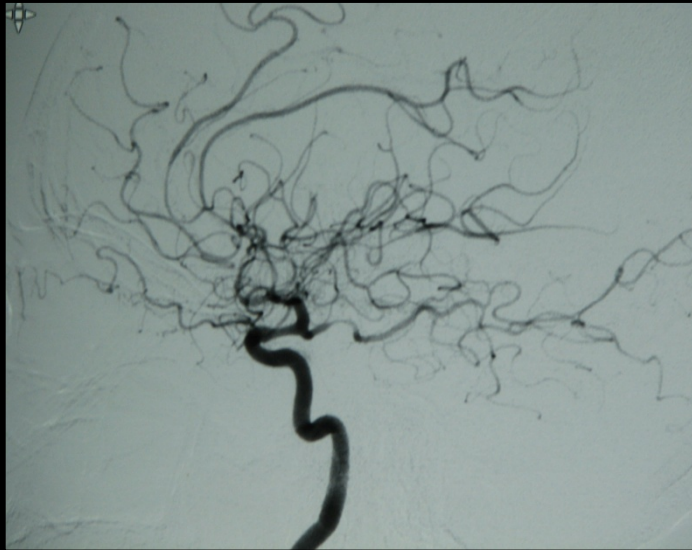
Tratamiento Endovascular

Farmacológica

• *Verapamil:*

- Bloqueador de canal de calcio de músculo liso de arterias.
- Vida media de 7 horas.
- 8 mg (2 viales de 5 mg) inyectados durante 2 minutos
 - Como? : 2 viales de 5 mg en 2cc diluidos en 6 cc de solución salina normal para obtener 10 cc con 10 mg .Inyectar solo 8 cc.
- Toma 30 minutos para efecto máximo.

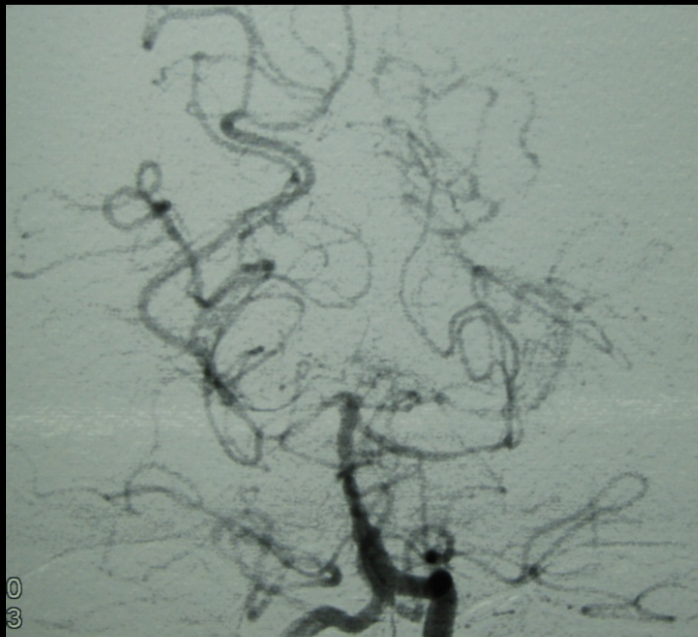
Terapia Endovascular



Caso 3

Tratamiento Endovascular

Farmacológica



PRE - NIMODIPINO



POST - NIMODIPINO

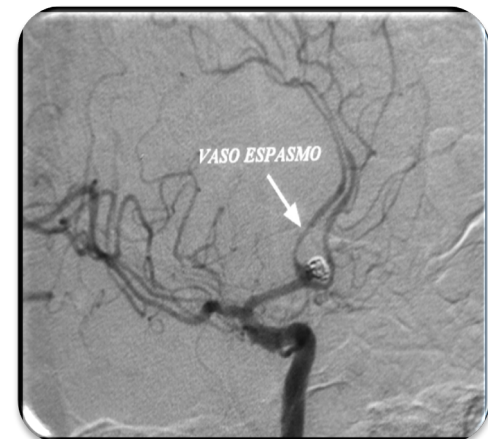
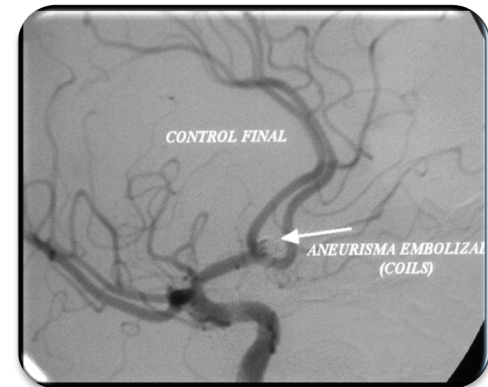
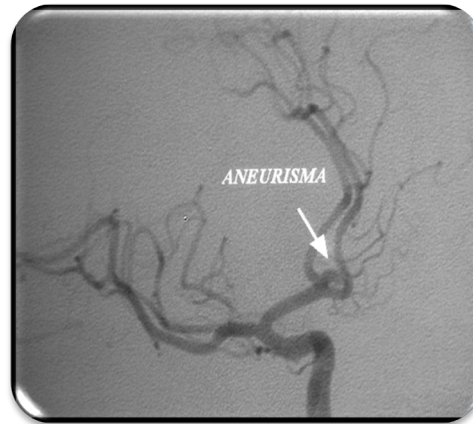
1 Hoh BL, Ogilvy CS: Endovascular treatment of cerebral vasospasm: transluminal balloon angioplasty, intra-arterial papaverine, and intra-arterial nicardipine. *Neurosurg Clin N Am* 16:501-516, vi, 2005

2 Komotar RJ, Zacharia BE, Otten ML, Moco J, Lavine SD: Controversies in the endovascular management of cerebral vasospasm after intracranial aneurysm rupture and future directions for therapeutic approaches. *Neurosurgery* 62:897-907, 2008



Tratamiento Endovascular

Farmacológica





Tratamiento Endovascular

Farmacológica

• *Nicardipino:*

■ Se utiliza 0.6 mg
Intraarterial

■ Dosis máxima de 22
mg

• *Otros:*

■ Sulfato de magnesio

■ Donadores de ON

■ Antagonistas de Endotelina:
Clazosentan, en fase 3 estudio CONSCIOUS-3, actúa en receptores de Endotelina 1A.

1 Tejada JG, Taylor RA, Ugurel MS, Hayakawa M, Lee SK, Chaloupka JC: Safety and feasibility of intra-arterial nicardipine for the treatment of subarachnoid hemorrhage-associated vasospasm: initial clinical experience with high-dose infusions. AJNR Am J Neuroradiol 28:844–848, 2007

2 Badjatia N, Topcuoglu MA, Pryor JC, Rabinov JD, Ogilvy CS, Carter BS, et al: Preliminary experience with intra-arterial nicardipine as a treatment for cerebral vasospasm. AJNR Am J Neuroradiol 25:819–826, 2004



Tratamiento Endovascular

Farmacológica

- A pesar del éxito aparente de estos agentes , **el flujo arterial atenuado que no responde** a estos requiere **angioplastia urgente** para evitar infarto.
- Ha sido de gran ayuda para llegar a el sitio cuando se realiza TBA y para resolver CV en vasos de pequeño calibre.
- Es común ver un relapso en el vasoespasmo 12-24 después de la respuesta inicial al agente.^{1 2}

1 Hoh BL, Ogilvy CS: Endovascular treatment of cerebral vasospasm: transluminal balloon angioplasty, intra-arterial papaverine, and intra-arterial nicardipine. Neurosurg Clin N

Am 16:501-516, vi, 2005

2 Komotar RJ, Zacharia BE, Otten ML, Moco J, Lavine SD: Controversies in the endovascular management of cerebral vasospasm after intracranial aneurysm rupture and future directions

for therapeutic approaches. Neurosurgery 62:897-907, 2008

Tratamiento Endovascular

Mecánica: Angioplastía con balón TBA

- **TBA : Angioplastía con Balón Transluminal .**

- Debe ser realizado por un especialista en Terapia Endovascular Neurológica o un Neuro-radiólogo intervencionista .

- En humanos resultados por primera vez reportados desde 1984 por Zubkov et al .¹

- El mecanismo de acción específicamente aun no se sabe .^{2,3}

- Causa : ^{2,3}

- Aplanamiento de pared vascular
- Aplanamiento célula endotelial
- Disrupción de matriz extracelular
- Resultando en patencia de vaso y resiliencia a espasmo.
- *El vaso se vuelve menos responsivo a vasodilatadores farmacológicos.

1 Zubkov YN, Nikiforov BM, Shustin VA: Balloon catheter technique for dilation of constricted cerebral arteries after aneurysmal SAH. Acta Neurochir (Wien) 70:65–79, 1984

2 Macdonald RL, Pluta RM, Zhang JH: Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the emerging revolution. Nat Clin Pract Neurol 3:256–263, 2007

3 Megyesi JF, Findlay JM, Vollrath B, Cook DA, Chen MH: In vivo angioplasty prevents the development of vasospasm in canine carotid arteries. Pharmacological and morphological analyses. Stroke 28:1216–1224, 1997

Tratamiento Endovascular

Mecánica: Angioplastía con balón TBA

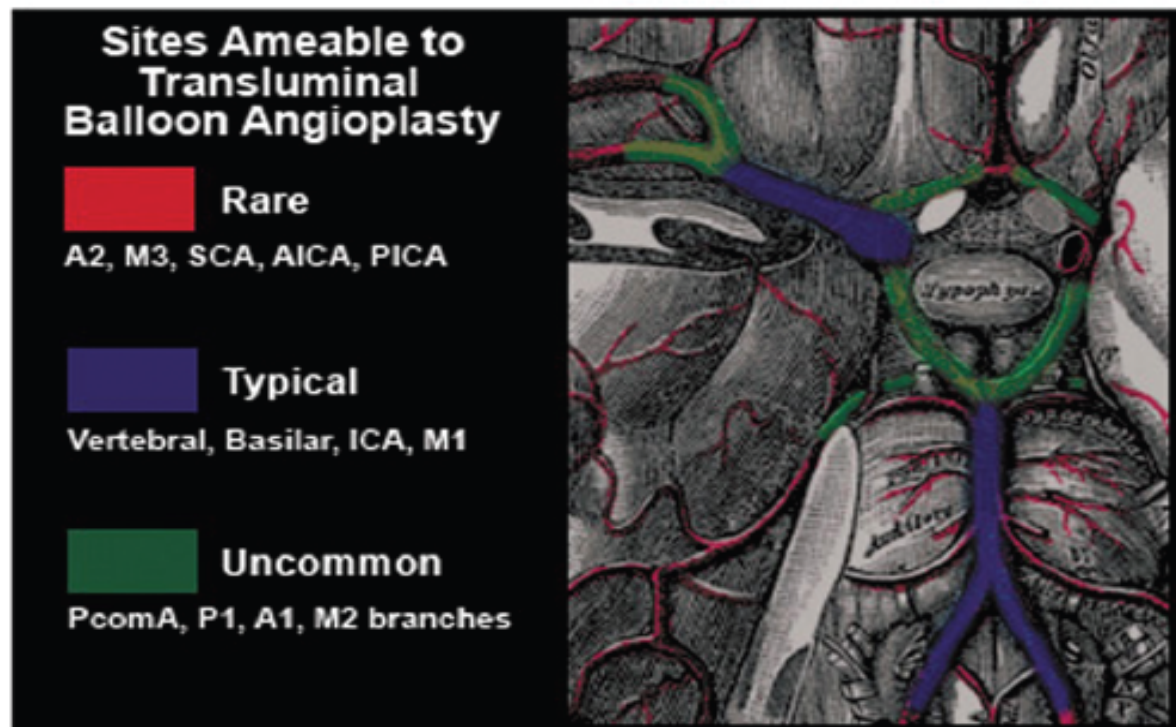


Fig. 1. Artist's drawing of sites amenable to TBA. AICA = anterior inferior cerebellar artery; PcomA = posterior communicating artery; PICA = posterior inferior cerebellar artery; SCA = superior cerebellar artery.



Tratamiento Endovascular

Mecánica: Angioplastia con balón TBA

- **Procedimiento:**

1

- Antes de iniciar el procedimiento endovascular, se realiza una TAC craneal para descartar : hemorragia cerebral, hidrocefalia o infarto extenso reciente.

2

- Inicialmente se obtienen series angiográficas con sustracción digital para dilucidar el vasoespasma cerebral.

3

- Se lleva a cabo idealmente con anestesia general.



Tratamiento Endovascular

Mecánica: Angioplastía con balón TBA

- Procedimiento:

4

- Para evitar fenómenos tromboembólicos, se hepariniza a los pacientes.

5

- Colocación de un catéter guía de 6 o 7 Fr en la porción cervical distal de la arteria cerebral afectada, y controlando con mapaarterial digital (roadmap), se realiza el microcateterismo con catéter balón.

6

- Se procede a la angioplastía continuación.



Tratamiento Endovascular

Mecánica: Angioplastía con balón TBA

- Los resultados angiográficos y clínicos han sido variables en estudios.
- La mejoría clínica va desde un 60% a un 80%.

■ Hoh y Ogilvy¹

Respuesta clínica 62% .

Tratados con TBA

■ Jestaedt et al

Menos tasa de infartos en territorios arteriales tratados con TBA 7%

En territorios sin TBA ,la tasa de infarto fue de 38%

¹Hoh BL, Ogilvy CS: Endovascular treatment of cerebral vasospasm: transluminal balloon angioplasty, intra-arterial papaverine, and intra-arterial nicardipine. Neurosurg Clin N Am 16:501-516, vi, 2005

²Jestaedt L, Pham M, Bartsch AJ, Kunze E, Roosen K, Solymosi L, et al: The impact of balloon angioplasty on the evolution of vasospasm-related infarction after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 62:610-617, 2008



Tratamiento Endovascular

Mecánica: Angioplastia con balón TBA

▪ Rosenwasser et al ¹

Pacientes TBA con ventana terapéutica de 2 horas :

**90% Mejoría angiográfica
70% Mejoría clínica**

Pacientes TBA con ventana >2 horas:

**88% Mejoría angiográfica
40% Mejoría clínica**

- La probabilidad de obtener resultados clínicos favorables está relacionada con la instauración precoz del tratamiento tras la aparición del DNID,
- Las ventanas terapéuticas máximas recomendadas varían: 2 h, 12 h, 23 o 24 h.
- En nuestra opinión, el tratamiento endovascular no debería demorarse más de 2 horas tras la aparición del DNID.



Tratamiento Endovascular

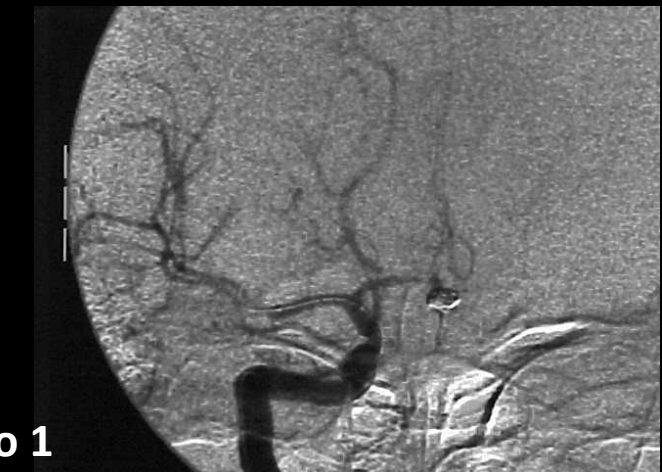
Mecánica: Angioplastia con balón TBA

- Complicaciones:

- Ruptura del vaso: discordancia entre vaso y diámetro del balón.
- Disección arterial: limitación del flujo, trombosis o pseudoaneurisma.
- Formación de trómbos: alrededor del balón o en la luz del catéter.
- Lesión de reperfusión: puede llegar a hemorragia.

Terapia Endovascular

Mecánica: Angioplastía con balón TBA

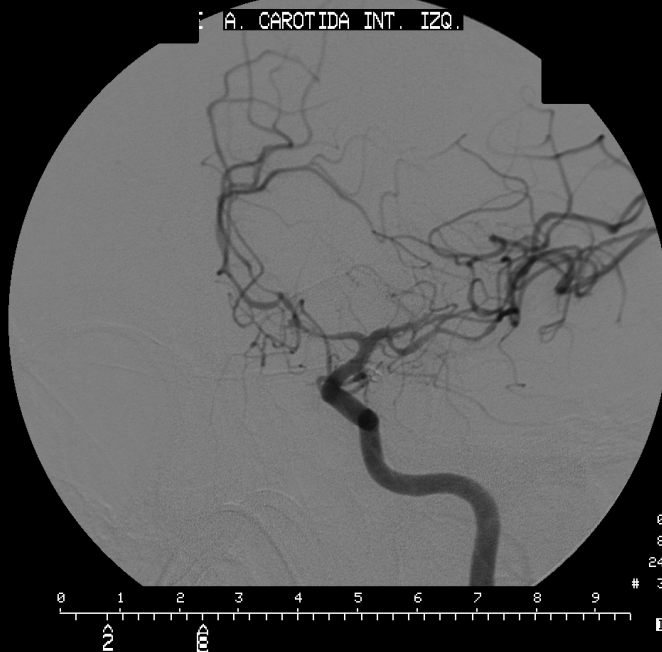


Caso 1



Terapia Endovascular

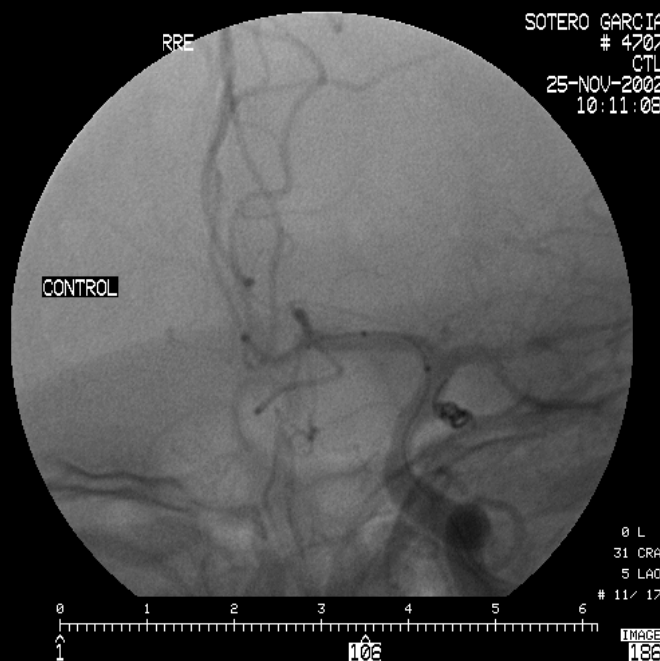
**Mecánica: Angioplastia con
balón TBA**



Caso 2

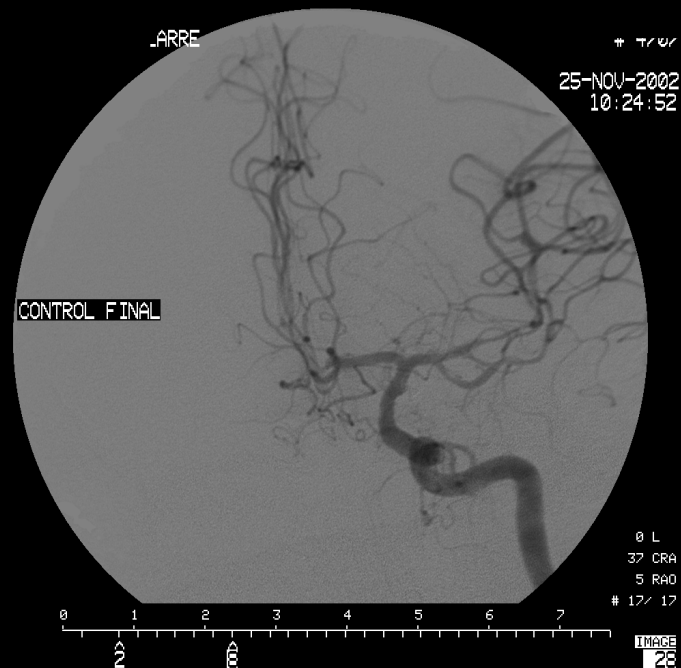
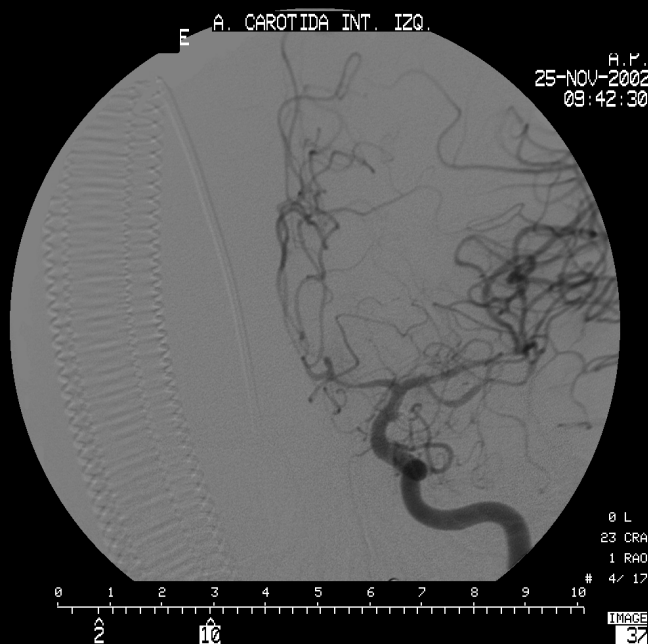
Terapia Endovascular

Mecánica: Angioplastía con balón TBA



Terapia Endovascular

Mecánica: Angioplastia con balón TBA



Tratamiento Endovascular

Combinada TBA + Vasodilatador IA

- Existe aun controversia acerca de que procedimiento hacer primero. (TBA vs Vasodilatador IA).
- Megyesi et al demostró que después de TBA la respuesta a vasodilatadores IA es menos pronunciada.¹
- Varios autores demuestran que la vasodilatación IA puede ser llevada acabo sin el TBA, **pero** esto lleva a más re-tratamientos para mantener la patencia del vaso. ^{2 3}

¹ Megyesi JF, Findlay JM, Vollrath B, Cook DA, Chen MH: In

vivo angioplasty prevents the development of vasospasm in canine carotid arteries. Pharmacological and morphological analyses. *Stroke* 28:1216–1224, 1997

² Elliott JP, Newell DW, Lam DJ, Eskridge DJ, Douville CM, Le Roux PD, et al: Comparison of balloon angioplasty and papaverine infusion for the treatment of vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 88:277– 284, 1998

³ Hoh BL, Ogilvy CS: Endovascular treatment of cerebral vasospasm: transluminal balloon angioplasty, intra-arterial papaverine, and intra-arterial nicardipine. *Neurosurg Clin N Am* 16:501-516, vi, 2005

Tratamiento Endovascular

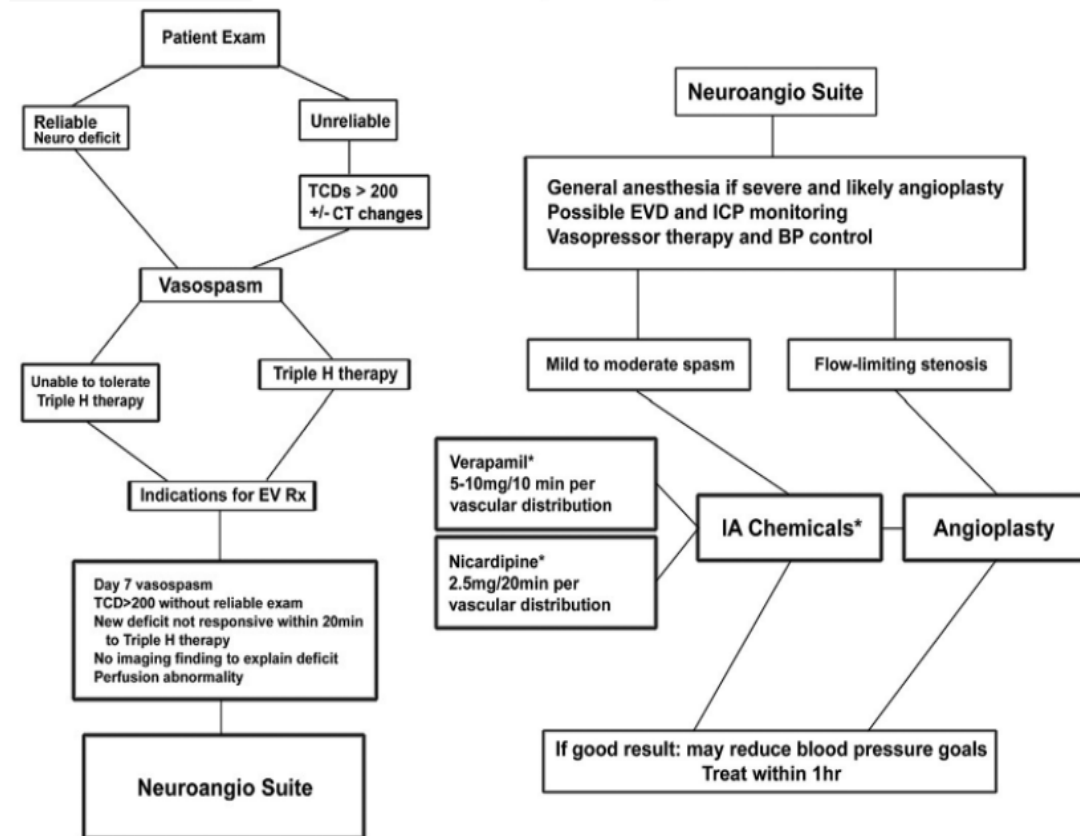


Fig. 2. Algorithm showing the management steps in treating cerebral vasospasm. BP = blood pressure; EVD = extraventricular drain; EVRx = Endovascular therapy; IA = intraarterial.

Conclusión

- No se han mejorado significativamente la tasas mortalidad y morbilidad con tratamiento médico no quirúrgico en la actualidad.
- Las terapias endovasculares ofrecen oportunidades de revertir el vasospasmo cerebral por SAH en pacientes resistentes al tratamiento médico máximo. Sin riesgos o complicaciones significativas.
- Cuando la angioplastia es realizada a tiempo (< 2 horas ventana terapéutica) y de manera segura ,puede significativamente mejorar el pronóstico.
- Más refinamientos en la tecnología del balón harán que las ramas más distales puedan ser abordadas.



Conclusión

- La contribución de más estudios aleatorizados será necesaria para establecer el papel definitivo de las terapias endovasculares en el tratamiento del vasospasmo por HSA.
- La experiencia con la mayoría de nuestros pacientes utilizando la nimodipino intraarterial ha sido satisfactoria en el tratamiento de vasoespasmo con riesgos muy bajos de hipotensión.
- Su fisiopatología continua siendo un enigma a pesar de la intensiva investigación que lleva mas de medio siglo.*
Su entendimiento definitivo llevará seguramente al tratamiento efectivo.



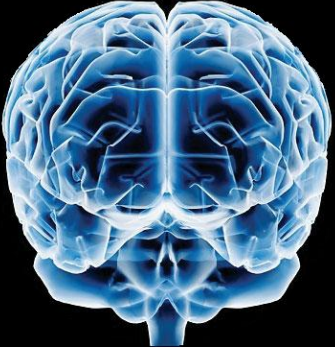


.. I would caution that vasospasm is still around, it is still alive and living in every neurosurgical unit. Hence my plea that our scientists not falter or lose interest for a final understanding and solution“

C.G. Drake,1990

...It remains a pathophysiological enigma despite intensive research for more than half a century.

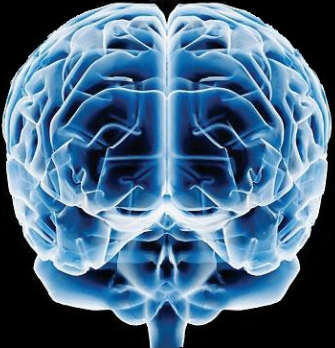
CUESTIONAMIENTOS



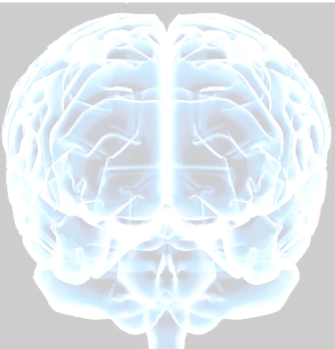
¿QUÉ SE HACE?



¿QUÉ SE DEBE HACER?



¿QUÉ NO SE DEBE HACER?



¿PORQUÉ SE DEBE HACER?



¿QUÉ HACER PARA MEJORAR?



¿CUÁLES SON LAS NUEVAS PERSPECTIVAS?



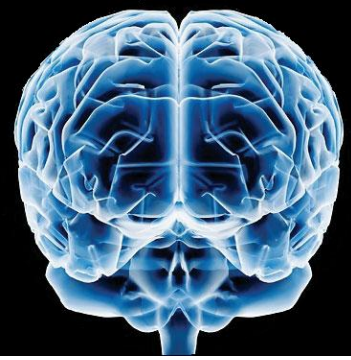


The Key to Life is Balance





CUESTIONAMIENTOS



¿QUÉ SE DEBE HACER?



¿QUÉ NO SE DEBE HACER?



¿PORQUÉ SE DEBE HACER?



¿QUÉ HACER PARA MEJORAR?



¿CUÁLES SON LAS NUEVAS
PERSPECTIVAS?

