

Vasoespasma angiográfico

El vasoespasma angiográfico se define como un estrechamiento focal o generalizado de las principales arterias cerebrales visualizado en angiografía por catéter, [AngioTC](#), [AngioRM](#), o basado en la medición de la velocidad media del flujo sanguíneo cerebral obtenida por ecografía [Doppler transcraneal](#). A pesar de que estándar de referencia para la de demostración anatómica del vasoespasma cerebral sigue siendo la angiografía por catéter, esta técnica debería reservarse para los casos que presentan alta sospecha de ICT y solo si se plantea el tratamiento endovascular posterior. Habitualmente el grado de vasoespasma se clasifica en base al estrechamiento del vaso respecto al calibre nativo, expresado en porcentual.

Grado de vasoespasma cerebral	Reducción en el diámetro del vaso
Ausente	sin reducción de calibre
Leve	<50%
Moderado	50%
Severo	> 50%

El periodo de máximo riesgo para el vasoespasma aparece entre el 3er y 14º días tras la hemorragia, y alcanza el máximo en los días 5 a 7, siendo los pacientes de más riesgo aquellos con más sangre y peor grado clínico.

Constituye una entidad clinicopatológica, en el que existe una vasculopatía reversible, una [autorregulación cerebral](#) deteriorada, e hipovolemia, que da lugar a la reducción de la perfusión cerebral e isquemia cerebral.

El vasoespasma supone, tras la ruptura del aneurisma, la segunda causa de morbilidad del paciente con HSA.

Tipos

- 1.- [Vasoespasma angiográfico](#)
- 2.- [Vasoespasma sintomático](#)

Etiología

[Hemorragia subaracnoidea traumática](#)

Hemorragia subaracnoidea (HSA) generalmente aneurismática.

Se debe considerar también, tras una hemorragia por malformación arteriovenosa (Pendharkar et al. 2009).

Las modalidades de tratamiento (clip o coil) no afectan significativamente la incidencia de vasoespasmo (Suzuki y col., 2013).

Diagnóstico

Técnicas radiológicas

Angiografía por sustracción digital

Considerada el “gold standard” para definir el vasoespasmo pero no valora las demandas metabólicas del tejido.

Angio-TC

Es altamente sensible (87-95%) aunque tiende a sobrestimar el grado de estenosis. Podría considerarse como herramienta de “screening”.

TC-perfusión

Mide la perfusión del parénquima cerebral pudiendo aumentar el valor predictivo al combinarse con la angio-TC. El MTT (tiempo de tránsito medio) > 6.4 seg junto con el estrechamiento vascular en la angio-TC es más preciso para indicar la necesidad de tratamiento del vasoespasmo.

RM

Existen pocos estudios que valoren la RM-perfusión pero es otra herramienta a utilizar aunque poco práctica en los pacientes críticos (en mal grado).

Otras técnicas

Incluyen el [Doppler transcraneal](#) (DTC), EEG, PtiO2, Microdiálisis, etc.

Doppler transcraneal

Se considera que tiene alta especificidad pero moderada sensibilidad. Los umbrales considerados son las Velocidades de Flujo medias <120 cm/s (ausencia de vasoespasmo), >200 cm/s (Vasoespasmo), AMC/ICA >6 (vasoespasmo), o aumento rápido de las velocidades.

El Doppler Transcraneal (DTC) es capaz de identificar el vasoespasmo pero su capacidad para predecir el deterioro clínico o infarto por isquemia cerebral tardía es controvertida (Carrera y col., 2009).

La duración del período de seguimiento no ha sido establecida, pero es poco frecuente después de 10 días (Miller y col., 2011).

Desde su introducción en el año 1982, el DTC surge como un método diagnóstico no invasivo que permite la evaluación en tiempo real del estado de la circulación cerebral (Aaslid y col., 1986).

En la actualidad se añade el Duplex color transcraneal.

Complicaciones

En algunos casos, evoluciona hacia un infarto cerebral (Nolan y Macdonald, 2006).

Es la principal causa de morbilidad y mortalidad tras la hemorragia subaracnoidea (Janardhan y col., 2006).

Pronóstico

No se encontró relación estadística entre el resultado de la escala de Fisher y la isquemia cerebral por vasoespasma. Todos los parámetros del Doppler transcraneal evaluados tuvieron significación estadística (Scherle-Matamoros y col., 2011).

Según el tiempo, se puede considerar el vasoespasma tardío posterior a la hemorragia subaracnoidea.

Es una entidad poco frecuente, que debe sospecharse ante la aparición de un deterioro neurológico tardío.

Pocos casos han sido descritos más allá de las dos semanas de la hemorragia, siendo el más tardío, el publicado por J. Vilalta que ocurrió al 14º día del evento inicial.

Previamente, la confirmación diagnóstica del vasoespasma cerebral posterior a una hemorragia subaracnoidea requería realizar una angiografía, pero en la actualidad, el estudio doppler transcraneal y el TAC de perfusión permiten un diagnóstico más rápido y menos cruento (Vilalta y Rubio, 2003).

Continúa siendo la principal causa de morbilidad y mortalidad tras una hemorragia subaracnoidea (HSA), aunque se conozca mejor la fisiopatología.

Gracias a la mejora de los servicios médicos de emergencia, los exámenes de diagnóstico complementario, y tratamiento ha disminuido el índice de mortalidad.

Prevención

Hay que realizar exploraciones neurológicas repetidas para identificar posible nuevos déficits que se puedan atribuir a isquemia o infarto. No todos los eventos isquémicos se pueden detectar clínicamente, especialmente si consideramos a los pacientes en coma. Por ello, la exploración clínica sólo es útil para detectar isquemias reversibles en pacientes con buen grado clínico.

La monitorización se basa en repetir la exploración clínica de forma regular asociado a la realización

de DTC diario. El desarrollo de nuevos déficits no explicados por otra alteración o la presencia de aumento en los parámetros del DTC obliga a realizar otras pruebas complementarias que detecten vasoespasmo o alteraciones en la perfusión (angioTC y TC-perfusión) en menos de 2h, siendo prudentes con el inicio de tratamiento asociado en caso que se demore la técnica complementaria.

Clínico: Los pacientes con vasoespasmo radiológico demostrado pero sin clínica asociada deben monitorizarse estrechamente. El desarrollo de cualquier nuevo déficit o cambio en el nivel de conciencia nos hará iniciar el tratamiento salvo que consideremos que el cambio no se deba a vasoespasmo, que el riesgo del tratamiento sea excesivamente alto, o que se vaya a realizar una intervención endovascular.

La exploración clínica resulta ineficaz. La sospecha de vasoespasmo se debe basar en cambios en el DTC, EEG, PtiO₂ o microdiálisis, o en las TC (angio y perfusión) rutinarios. Cuando hay sospecha es prudente confirmar con otra técnica (TC angio y perfusión) y si está establecido iniciar el tratamiento.

En pacientes con buen grado clínico, se hace desescalonamiento progresivo de la terapia. Es importante saber que las consecuencias de reducir la PAM pueden retrasarse varias horas. En pacientes con mal grado, las opciones son basarnos en el DTC PtiO₂, EEG continuo, microdiálisis. En ocasiones en que el infarto cerebral esté establecido y la terapia no haya sido útil para revertir la isquemia, también retiraremos las medidas.

Tratamiento

Tratamiento médico

Comenzaron con la introducción de terapia de la [triple H](#) a comienzos de los 80.

[Nimodipino](#)

[Sulfato de magnesio](#)

[Clorhidrato de fasudil](#)

[Eritropoyetina](#)

[Clazosentan](#)

Tratamiento endovascular

Está indicado para pacientes con isquemia, secundaria a vasoespasmo cuando el tratamiento médico adecuado ha fallado.

El tratamiento endovascular del vasoespasmo se clasifica en dos categorías:

[Angioplastia](#)

[Nimodipino intraarterial](#)

La infusión intraarterial de nimodipino ha sido considerada como segura y bien tolerada .

La hipotensión transitoria y bradicardia son junto al edema vasogénico las complicaciones publicadas (Ryu y col., 2011).

Papaverina intraarterial

Inyecciones en las cisternas subaracnoideas con fibrinolíticos desde 1991.

Desde entonces un número de grupos japoneses han abogado por esta terapia pero no ha ganado aceptación por el miedo de complicaciones hemorrágicas.

Uno de los tratamientos que nuevamente promete es la colocación de un drenaje lumbar.

En este sentido existe un estudio prospectivo aleatorio en marcha.

Bibliografía

Aaslid, R., Huber, P., Nornes, H.: A transcranial Doppler method in the evaluation of cerebrovascular spasm. *Neuroradiology* 1986; 28: 11-16.

Carrera, Emmanuel, J Michael Schmidt, Mauro Oddo, Luis Fernandez, Jan Claassen, David Seder, Kiwon Lee, Neeraj Badjatia, E Sander Connolly Jr, y Stephan A Mayer. 2009. Transcranial Doppler for predicting delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 65, no. 2 (Agosto): 316-323; discussion 323-324. doi:10.1227/01.NEU.0000349209.69973.88.

Ecker A, Riemenschneider PA: Arteriographic demonstration of spasm of the intracranial arteries, with special reference to saccular arterial aneurysms. *J Neurosurg* 8:660-667, 1951.

Fisher, C.M., Roberson, G.H., Ojemann, R.G.: Cerebral vasospasm with ruptured saccular aneurysm - the clinical manifestations. *Neurosurgery* 1977; 1: 245-248.

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

Janjua, N., Mayer, S.A.: Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Current Opinion in Critical Care* 2003; 9: 113-119.

Kassell, N.F., Sasaki, T., Colohan, A.R., Nazar, G.: Cerebral Vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1985; 16: 562-572.

Miller, Chad M, David Palestrant, Wouter I Schievink, y Michael J Alexander. 2011. Prolonged Transcranial Doppler Monitoring After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage Fails to Adequately Predict Ischemic Risk. *Neurocritical Care* (Junio 2). doi:10.1007/s12028-011-9564-1.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21633870>.

Nolan, C.P., Macdonald, R.L.: Can angiographic vasospasm be used as a surrogate marker in evaluating therapeutic interventions for cerebral vasospasm? *Neurosurg Focus* 2006; 21: E.

Pendharkar, Arjun V, Raphael Guzman, Robert Dodd, David Cornfield, y Michael S B Edwards. 2009. Successful treatment of severe cerebral vasospasm following hemorrhage of an arteriovenous malformation. Case report. *Journal of Neurosurgery. Pediatrics* 4, no. 3 (Septiembre): 266-269. doi:10.3171/2009.4.PEDS09126.

Post, K.D., Flamm, E.S., Goodgold, A., Ransohoff, J.: Ruptured intracranial aneurysms. Case morbidity and mortality. J Neurosurg. 1977; 46: 290-295.

Ryu, Chang-Woo, Jun-Seok Koh, Seung-Young Yu, y Eui-Jong Kim. 2011. Vasogenic edema of the Basal Ganglia after intra-arterial administration of nimodipine for treatment of vasospasm. Journal of Korean Neurosurgical Society 49, no. 2 (Febrero): 112-115. doi:10.3340/jkns.2011.49.2.112.

Scherle-Matamoras, C.E.; Pérez-Nellar, J.; Fernández-Cue, L.: Vasoespasmo sintomático. Caracterización clínica. Neurocirugía 2011; 22: 116-122.

Suzuki, Hidenori, and Waro Taki. 2013. "Effect of Aneurysm Treatment Modalities on Cerebral Vasospasm After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage." Acta Neurochirurgica. Supplement 115: 99-105. doi:10.1007/978-3-7091-1192-5_22.

Vilalta, J., Rubio, E.: Late vasospasm in aneurysm of intracranial carotid bifurcation. Rev Neurol. 2003; 36: 798-799.

Weir, B., Grace, M., Hansen, J., Rothberg, C.: Time course of vasospasm in man. J Neurosurg. 1978; 48: 173-178.

Se trata de un **vasoespasmo** evidenciable por el estrechamiento del contraste en las arterias cerebrales, descrito por Ecker y Riemenschneider en 1951 que corresponde a la disminución de más del 25% de la columna de contraste en una arteria, visualizado en un estudio de neuroimagen con inyección de algún fármaco de contraste. Es identificado entre el 30 y 70% de las arteriografías realizadas a partir del séptimo día de evolución tras una **hemorragia subaracnoidea** (Weir y col., 1978).

Comienza en el 3 - 5 º día tras la HSA con un máximo entre los días 5-14 y tarda aproximadamente 2-4 semanas en resolverse de forma lenta y en cerca de la tercera parte de los casos provoca manifestaciones neurológicas focales dependientes del territorio arterial afectado dando lugar al vasoespasmo sintomático (Post y col., 1977).

La localización predominante del vasoespasmo angiográfico es en los segmentos proximales de las arterias de la circulación anterior (Scherle-Matamoras y col., 2011).

El vasoespasmo angiográfico grave se asocia con malos resultados clínicos cognitivos, peores resultados relevantes al paciente, y un mayor uso de recursos de atención médica hospitalaria (Macdonald y col., 2012).

Bibliografía

Macdonald, R Loch, Elke Hunsche, René Schüler, John Wlodarczyk, and Stephan A Mayer. 2012. "Quality of Life and Healthcare Resource Use Associated With Angiographic Vasospasm After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage." Stroke; a Journal of Cerebral Circulation (February 9). doi:10.1161/STROKEAHA.111.634071. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22328549>.

Post, K.D., Flamm, E.S., Goodgold, A., Ransohoff, J.: Ruptured intracranial aneurysms. Case morbidity and mortality. J Neurosurg. 1977; 46: 290-295.

Scherle-Matamoros, C.E.; Pérez-Nellar, J.; Fernández-Cue, L.: Vasoespasma sintomático. Caracterización clínica. Neurocirugía 2011; 22: 116-122.

Weir, B., Grace, M., Hansen, J., Rothberg, C.: Time course of vasospasm in man. J Neurosurg. 1978; 48: 173-178.

From:

<https://neurosurgerywiki.com/wiki/> - **Neurosurgery Wiki**

Permanent link:

https://neurosurgerywiki.com/wiki/doku.php?id=vasoespasma_angiografico

Last update: **2025/03/10 15:04**

