

Stroke Hemorrágico

Francisco Muñoz Giacomelli

FUNDACIÓN FAVALORO  UNIVERSIDAD FAVALORO

INSTITUTO DE NEUROCIENCIAS

Etiología, Fisiopatología y Diagnóstico del Stroke Hemorrágico

Epidemiología

Etiología

Fisiopatología

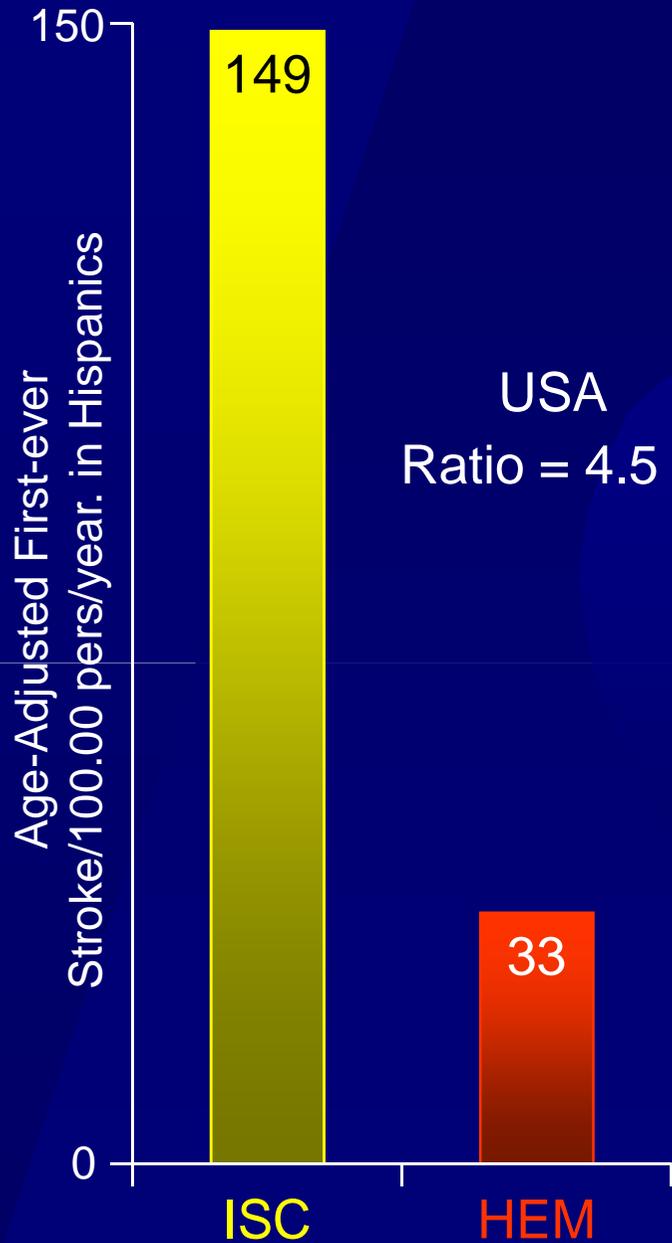
Diagnóstico

Tratamiento

Etiología, Fisiopatología y Diagnóstico del Stroke Hemorrágico

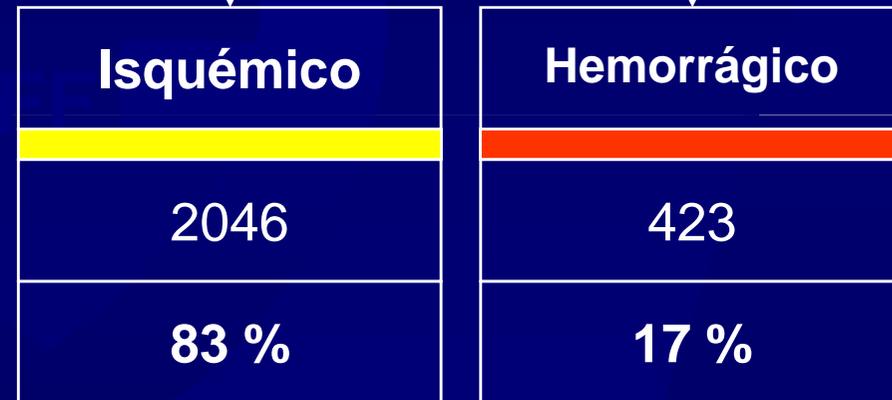
Epidemiología

Incidencia USA y ARG



USA
Ratio = 4.5

ARG
Ratio = 4.9



ReNACer
registro nacional de accidentes cerebrovasculares

Incidencia

Factores de Riesgo

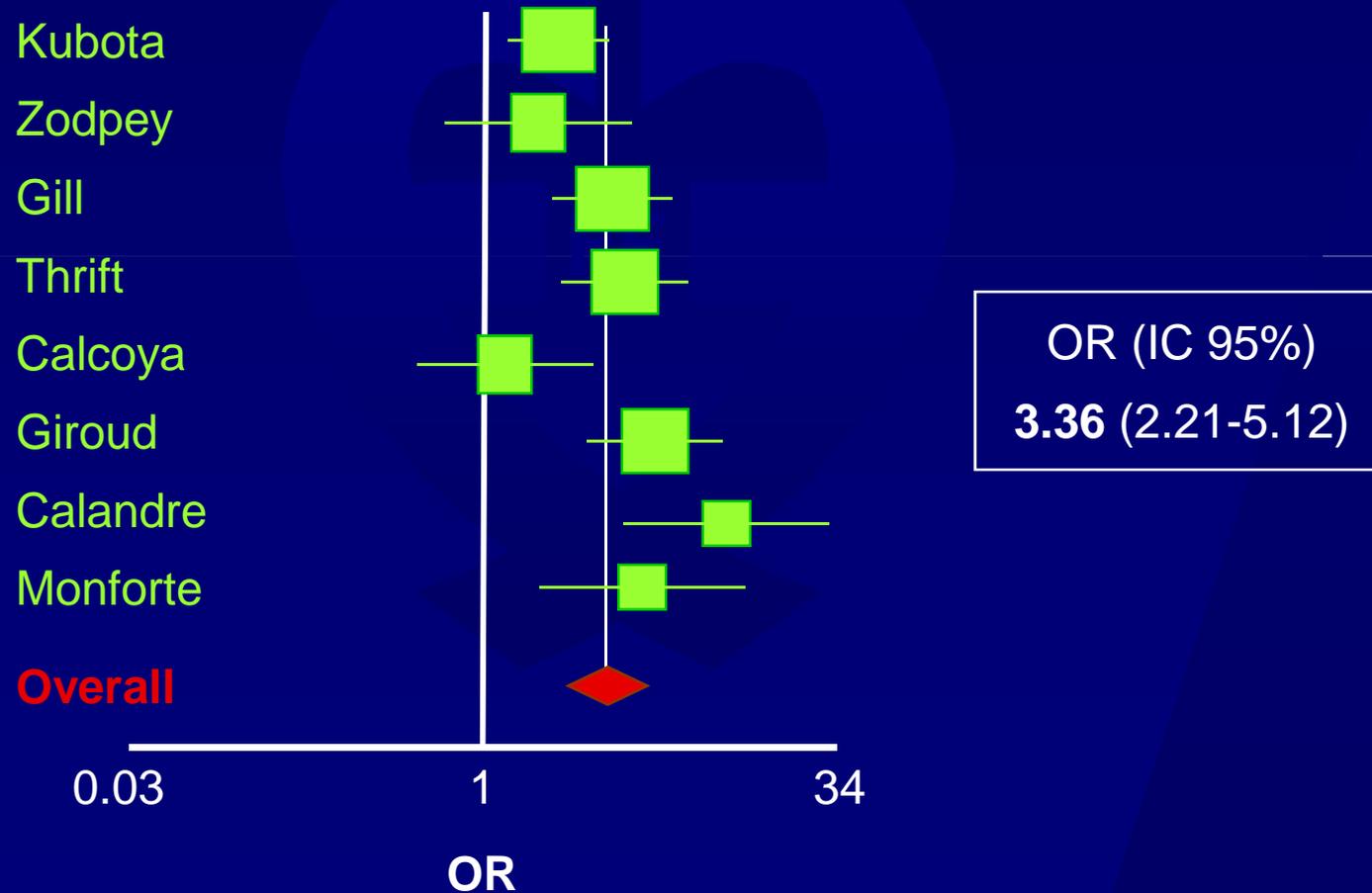
Systematic Review

Variable	Odds Ratio	IC 95%
Edad	1.97	1.79-2.16
Sexo masculino	4.64	4.02-5.40
HTA	3.77	2.58-5.51
Alcohol	3.36	2.21-5.12
Hipocolesterolemia	1.22	0.56-2.67

Incidencia

Factores de Riesgo

Systematic Review - Alcohol & Stroke Hemorrágico



Etiología, Fisiopatología y Diagnóstico del Stroke Hemorrágico

Etiología

Etiología

- **Primarias (78% - 88%)**

- HTA
- Angiopatía amiloide



- **Secundarias (12%-22%)**

- Anormalidades vasculares: MAV, aneurisma, angioma cavernoso
- Tumores
- Coagulopatías: anticoagulantes, trombolíticos, etc.
- Drogas y tóxicos: cocaína y alcohol (?)
- Otras: síndrome de hiperperfusión y transformación hemorrágica del infarto

Etiología, Fisiopatología y Diagnóstico del Stroke Hemorrágico

Fisiopatología

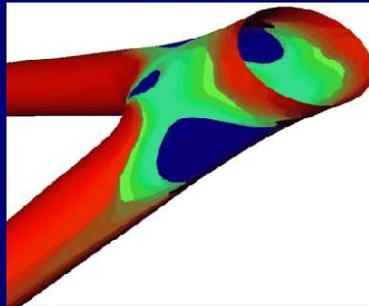
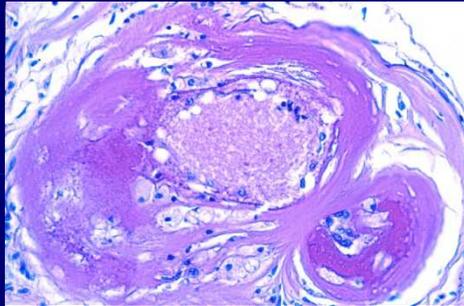
Fisiopatología

Efectos de la HTA sobre Media y M. Liso

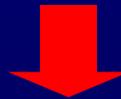
HTA



Lipohialinosis & Degeneración Fibrinoide en Bifurcaciones Art.

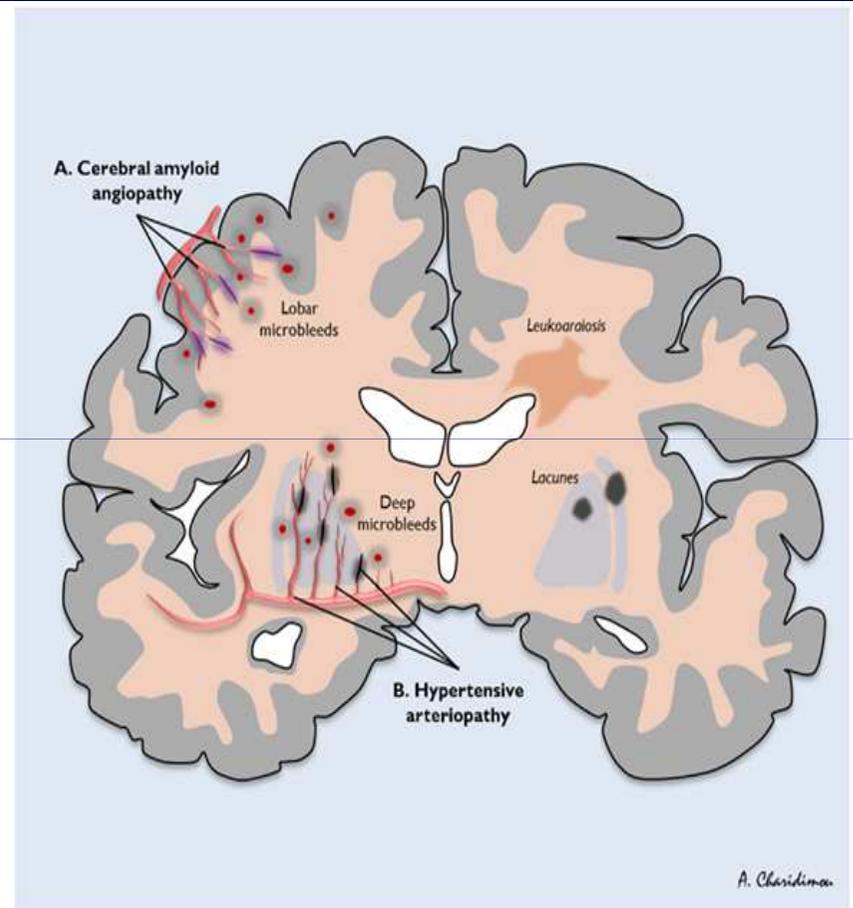
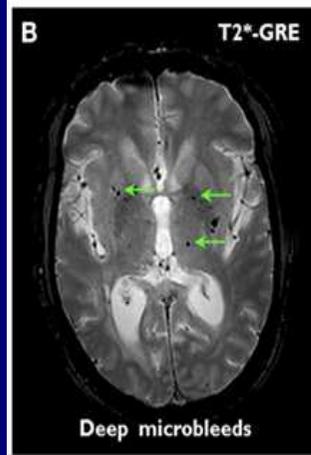
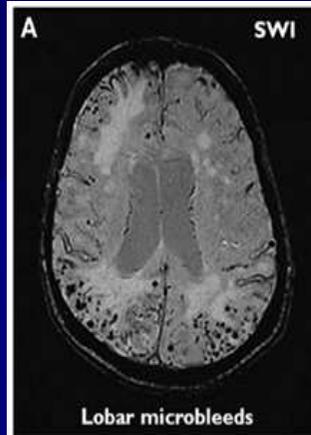
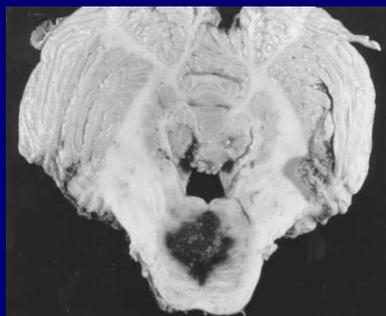
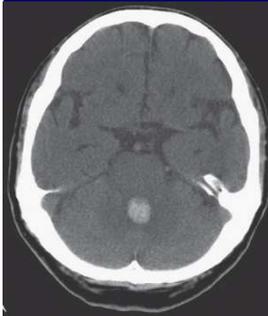
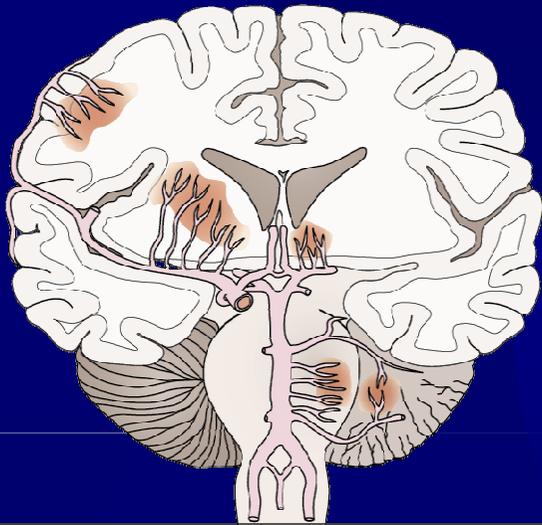


40-200 μm



Lagunas ≤ 5 mm
Stroke hemorrágico

Hemorragia Hipertensiva

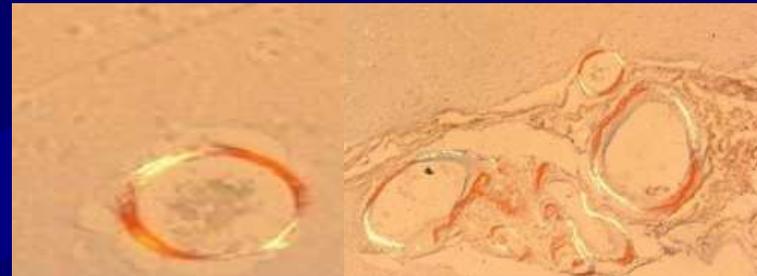


Angiopatía Amiloide Cerebral

Formas Hereditarias (mutaciones de la Prot Prec de Amiloide) y Espontáneas (ancianos)

Edad es el principal factor de riesgo

Se desconoce por qué se deposita la proteína beta amiloide en la pared de los vasos



Birrefringencia con Luz Polarizada



Daño en la capa media y adventicia

Microaneurismas

Necrosis fibrinoide

Ruptura

- **Proteína Beta Amiloide 40 (PS 42)**
- **Mayor Compromiso Occipital**
- **Microsangrados lobares**

Angiopatía Amiloide Cerebral

Hemorragias Intraparenquimatosas

Forma más frecuente de presentación

Lobares

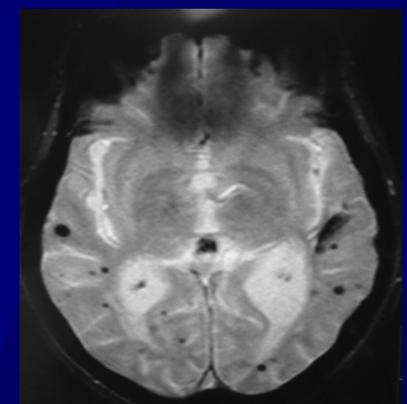
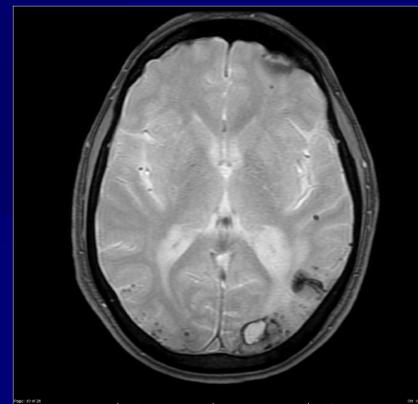
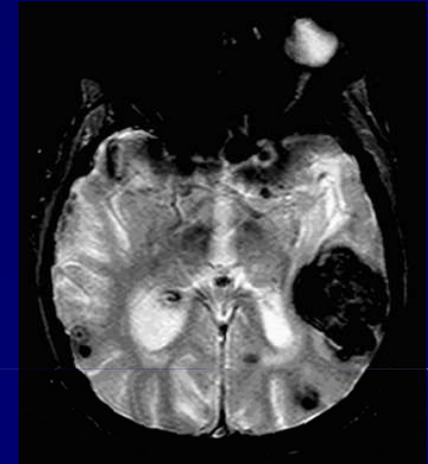
Predominio Occipital

Recurrentes

Multifocal

Factores de Riesgo (antiplaquetarios, anticoagulantes, FRCV)

Forma Transitoria (Cuadros transitorios irritativos o sensitivos). **Predicen hemorragias**. Hipotesis: Microhemorragias/Siderosis/Crisis Epil)



21% de Riesgo de Recurrencia

Angiopatía Amiloide Cerebral

Formas Inflamatorias

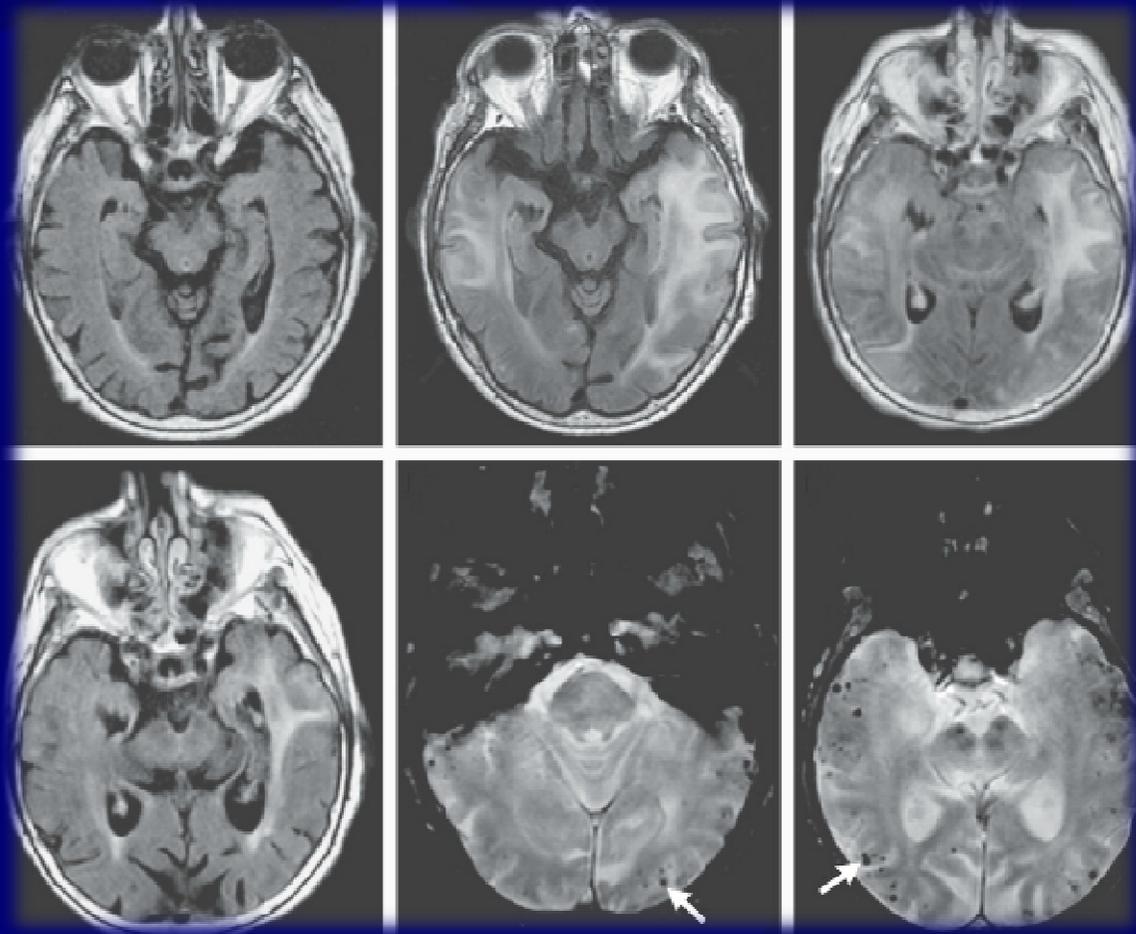
Comportamiento
Recurrente

Asociado a deterioro
cognitivo (a veces
Rápidamente Evolutivo)

Autoanticuerpos anti Beta
Amiloide 42 en LCR (?)

Aparece a edades más
tempranas

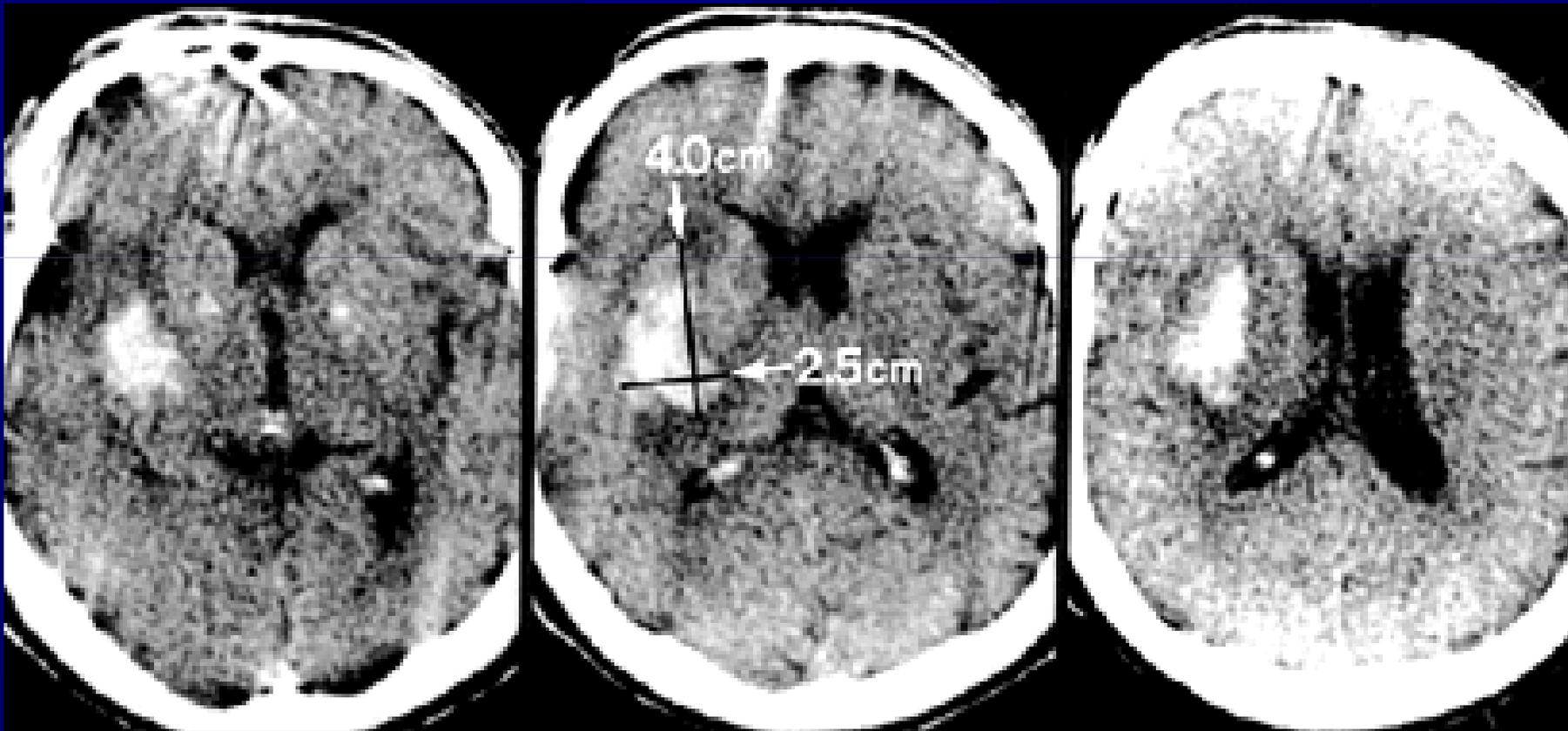
Tratamiento
inmunosupresor
(respuesta inconstante)



Fisiopatología

Sangrado como Fenómeno Dinámico

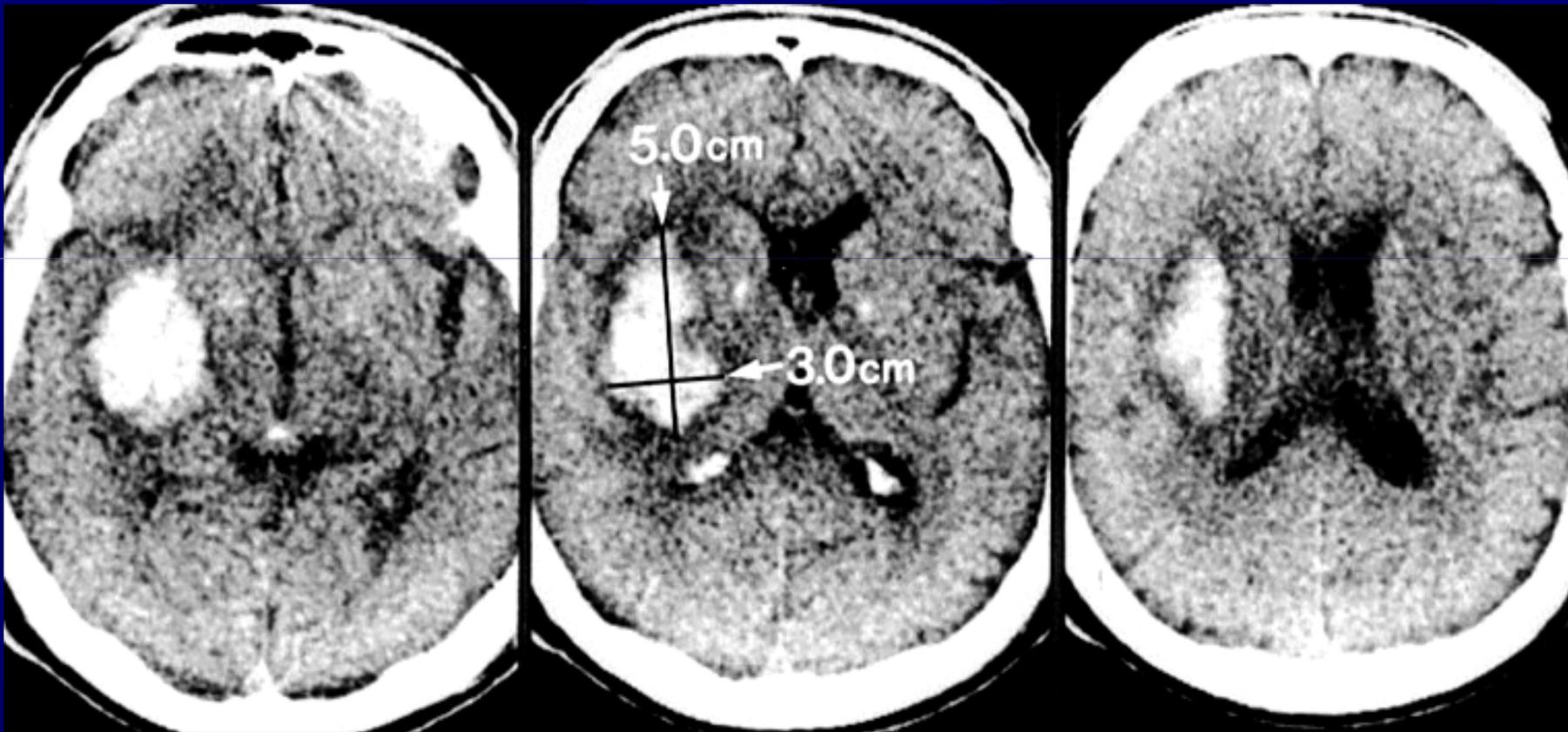
90 minutos



Fisiopatología

Sangrado como Fenómeno Dinámico

6 horas

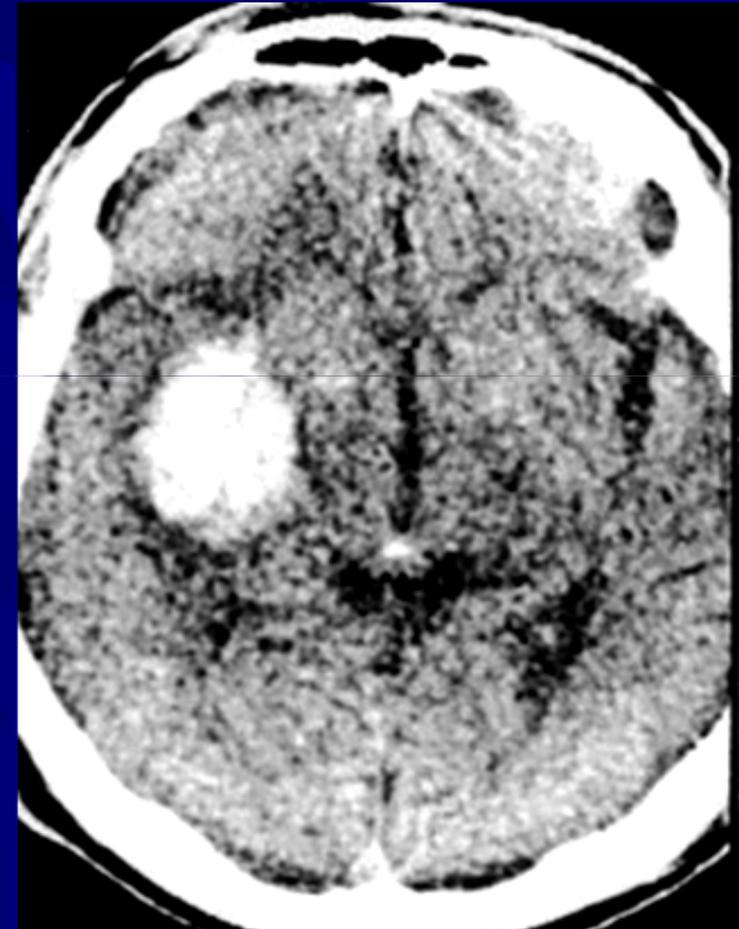
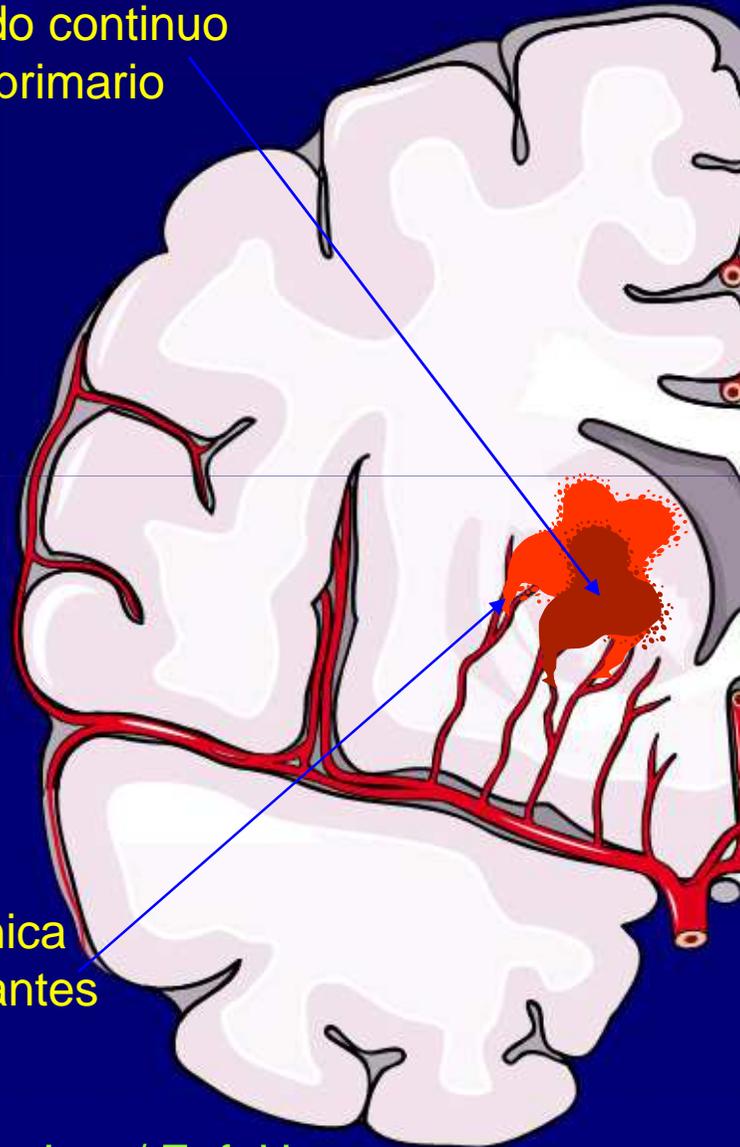


20% a 40% de los pacientes

Fisiopatología

Sangrado como Fenómeno Dinámico

Sangrado continuo
en sitio primario



Alteración local
de la coagulación



Disrupción mecánica
de vasos circundantes



HTA / DBT / Stroke Isq. / Enf. Hep.

Stroke 1997;28:2370

Fisiopatología

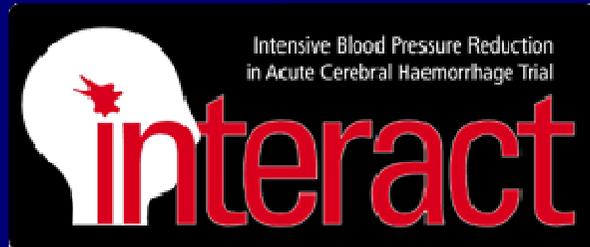
Sangrado como Fenómeno Dinámico

Papel de la HTA Aguda



Manejo agresivo de la PA en agudo? → ↑ PA no potencia sangrado
→ PPC = PAM - PIC

Sin embargo...

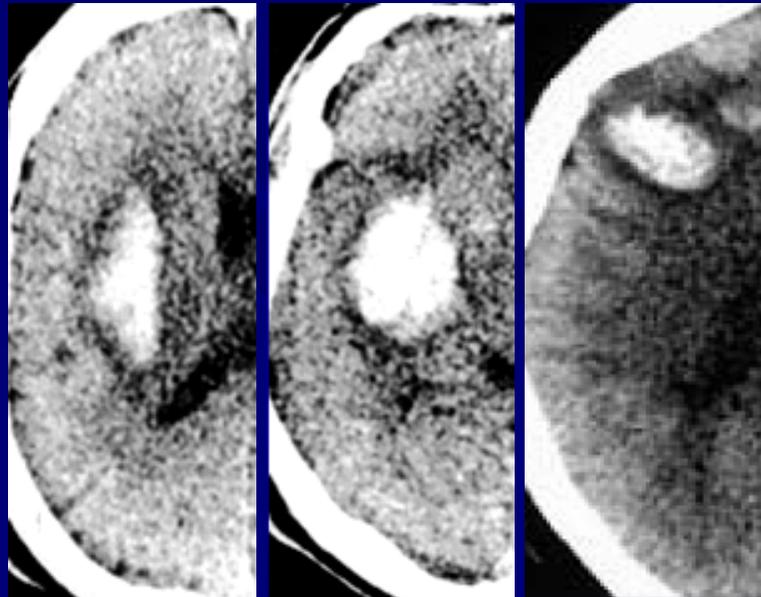


Demostraron seguridad en el descenso rápido y sostenido (24 hs) de la tensión arterial, con discreta disminución del volumen del hematoma.

No se ha podido demostrar que descensos de la tensión arterial empeoren la perfusión cerebral peri-hematoma (ICH-ADAPT – 1 cm perihematoma, CBFr a las 2 hs)

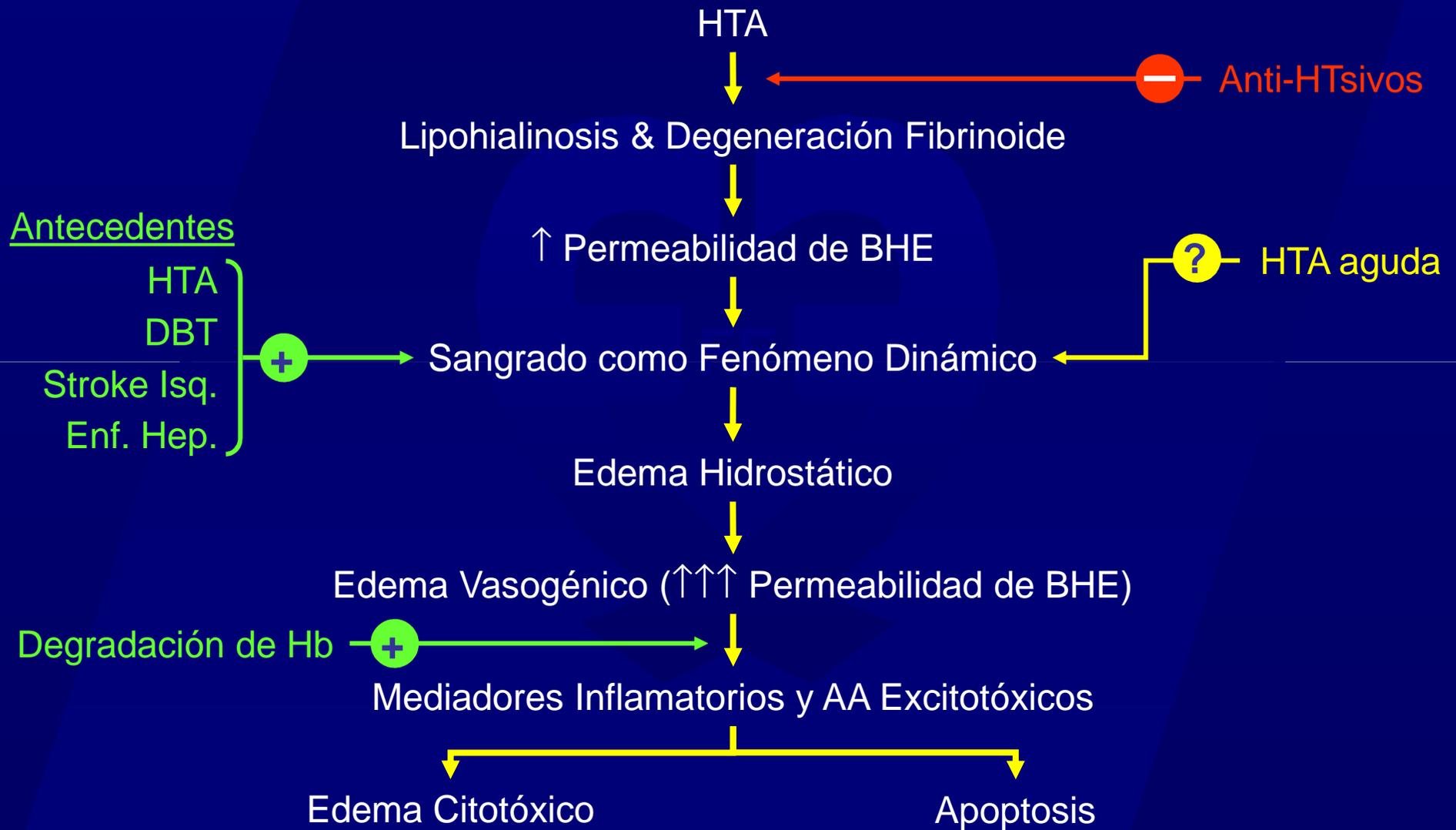
Fisiopatología

Cascada Fisiopatológica



Fisiopatología

Cascada Fisiopatológica



Etiología, Fisiopatología y Diagnóstico del Stroke Hemorrágico

Diagnóstico

Diagnóstico

Evaluación Inicial

Anamnesis

FDR, TEC, enf hepática, drogas, coagulopatías, stroke previo, ACO, antitrombóticos

Examen Neurológico

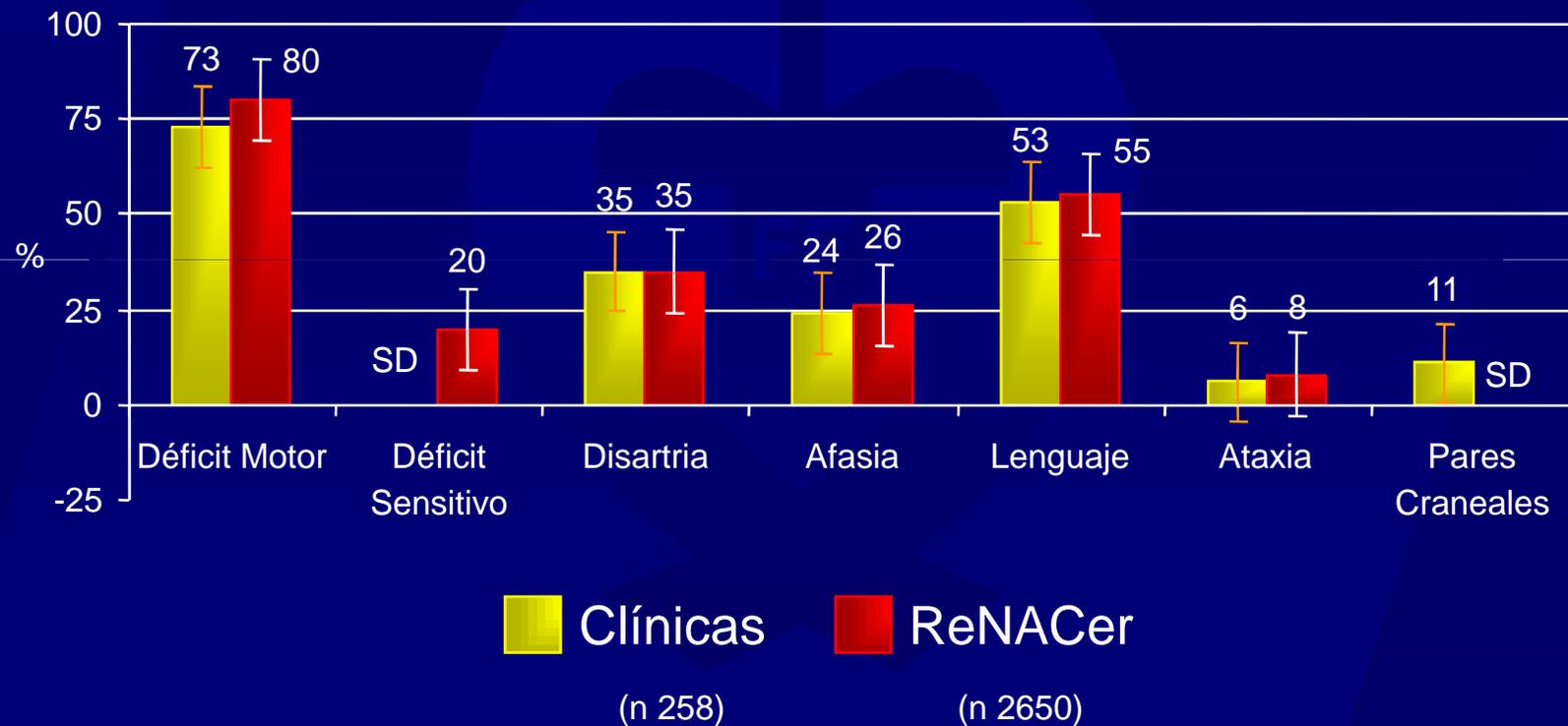
ABC, NIHSS



Diagnóstico

Presentación Clínica

Signos y Síntomas para Stroke Isquémico y Hemorrágico



Diagnóstico Presentación Clínica

Alcanza con los Signos y Síntomas ?

Research Report

Characterization of Incident Stroke Signs and Symptoms Findings From the Atherosclerosis Risk in Communities Study

Saif S. Rathore, MPH; Albert R. Hinn, MD; Lawton S. Cooper, MD;
Herman A. Tyroler, MD; Wayne D. Rosamond, PhD

	Isquémico	Hemorrágico	p
Cefalea	22%	56%	0.001
Convulsiones	3%	11%	0.003
Alt. del lenguaje	26%	12%	0.013
Alt. sensitivas	49%	20%	0.001

Diagnóstico

Presentación Clínica

Alcanza con los Signos y Síntomas ?

Research Report

Characterization of Incident Stroke Signs and Symptoms Findings From the Atherosclerosis Risk in Communities Study

Saif S. Rathore, MPH; Albert R. Hinn, MD; Lawton S. Cooper, MD;
Herman A. Tyroler, MD; Wayne D. Rosamond, PhD

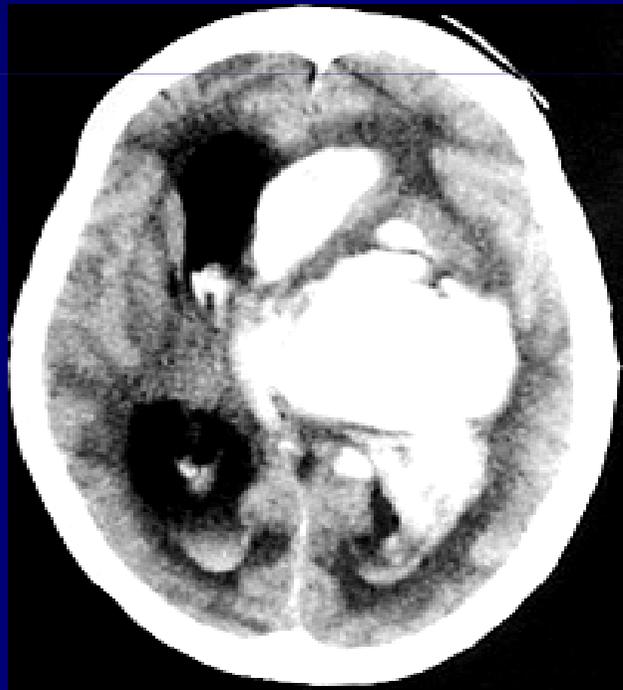
	Sensibilidad	Especificidad	VPP
Cefalea / H	55%	22%	30%
Convulsiones / H	11%	3%	38%
Alt. del lenguaje / I	26%	12%	92%
Alt. Sensitivas / I	49%	19%	93%

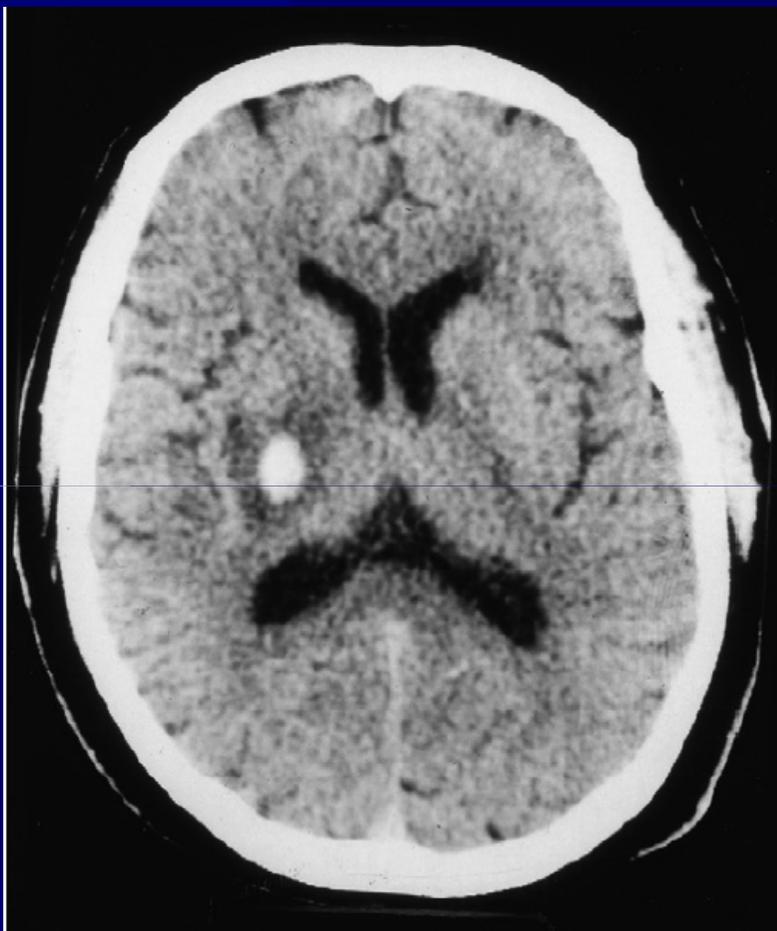
Diagnóstico

Tomografía Computada

Immediate Computed Tomography Scanning of Acute Stroke Is Cost-Effective and Improves Quality of Life

Joanna M. Wardlaw, FRCP, FRCR, MD; Janelle Seymour; John Cairns; Sarah Keir, MD, MRCP; Steff Lewis, PhD; Peter Sandercock, FRCP, MD

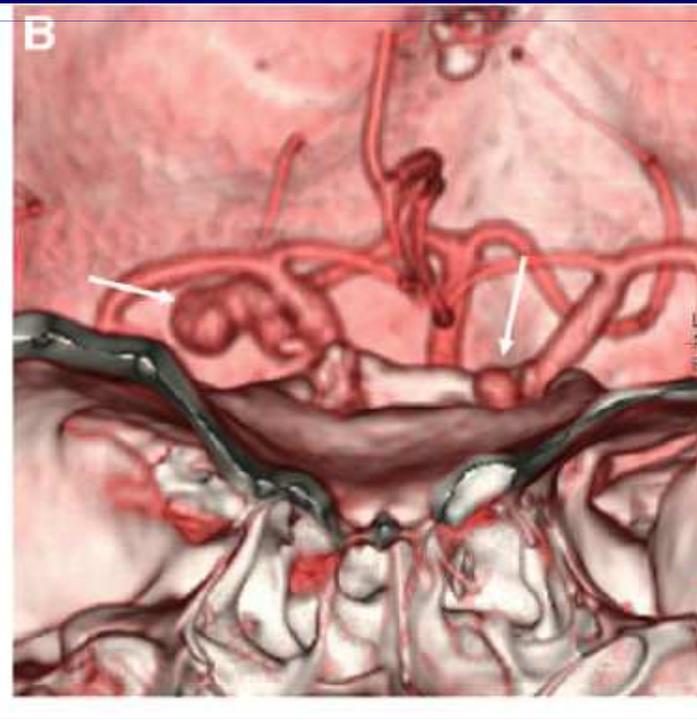
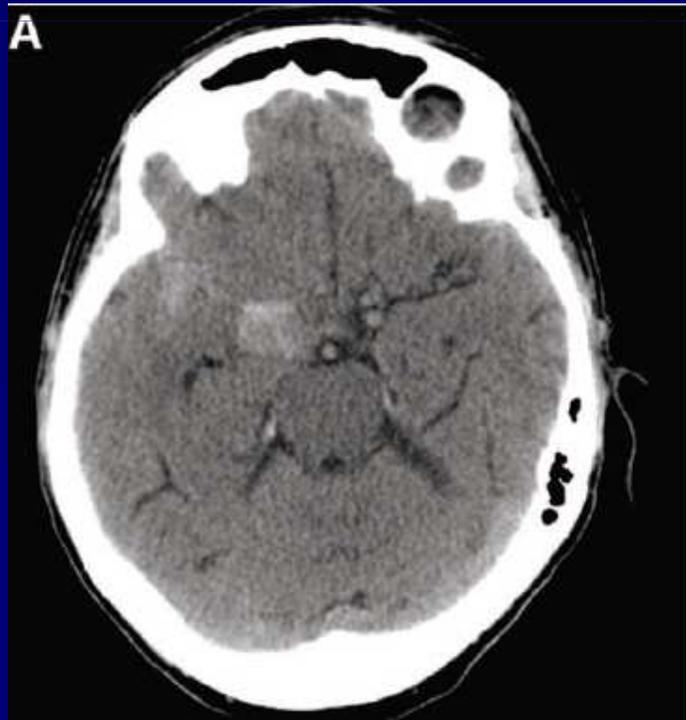
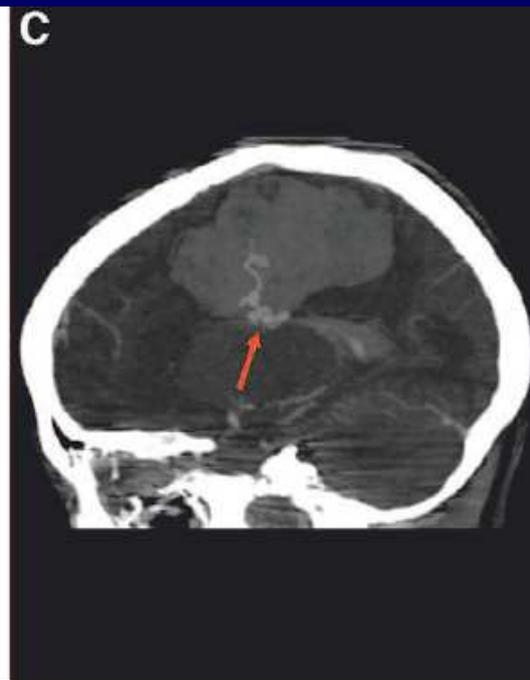
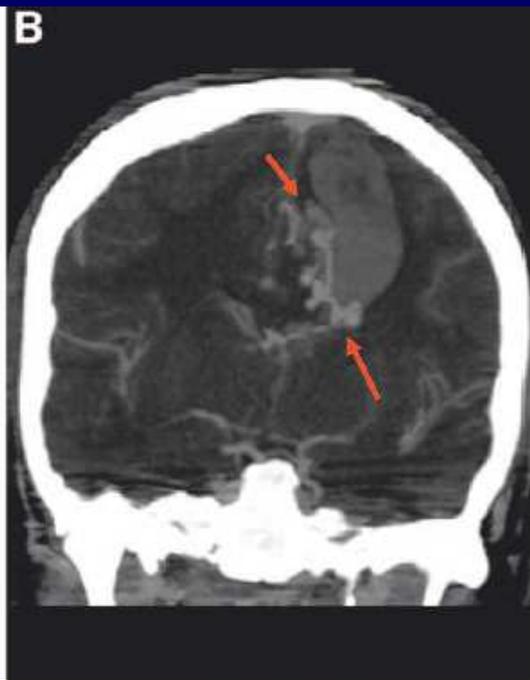
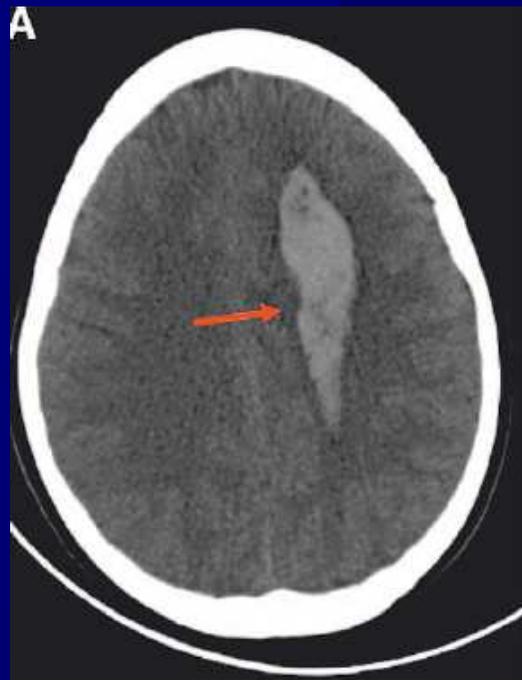


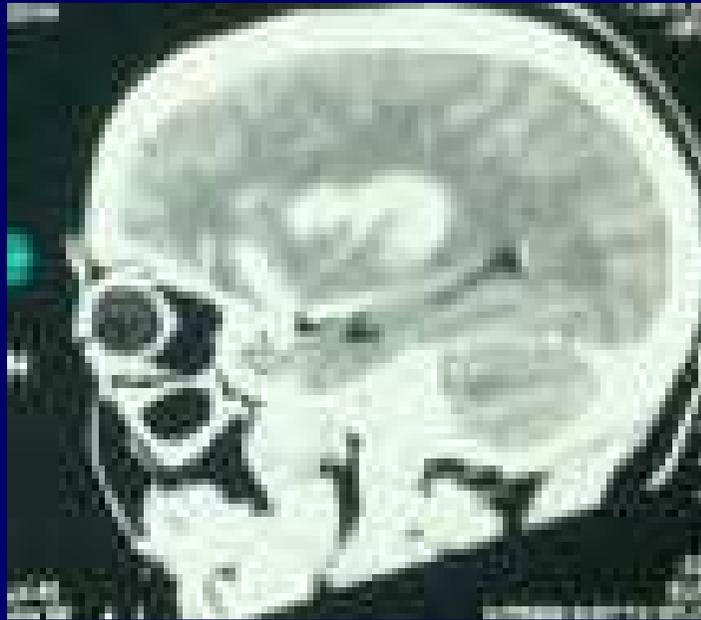


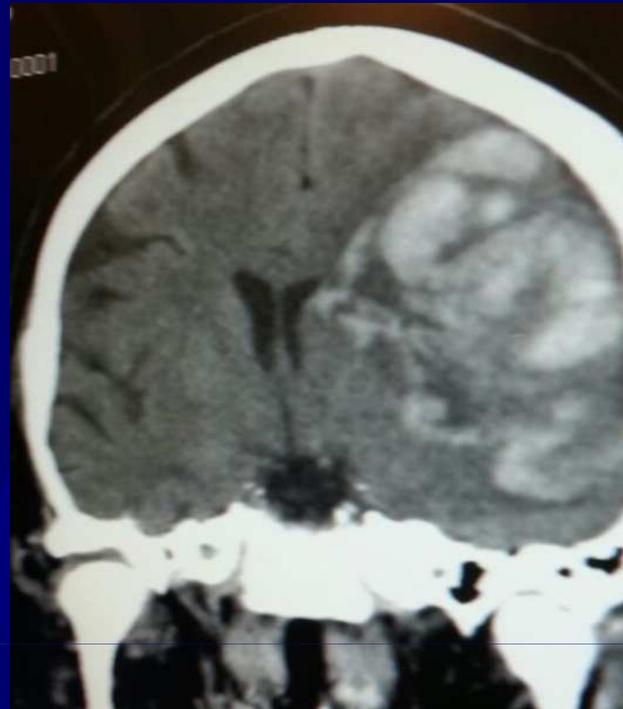
Hipertensiva



Lobar







Cual es su diagnóstico?

Transformación Hemorrágica de ACV
de la ACM izq.



Repasando...

Varón de 23 años, con cefalea intensa y afasia mixta.
Ningún Antecedente conocido



Mujer de 76 años, hipertensa, con mal control de su tensión arterial



Hemorragia Atípica Vs Atípica

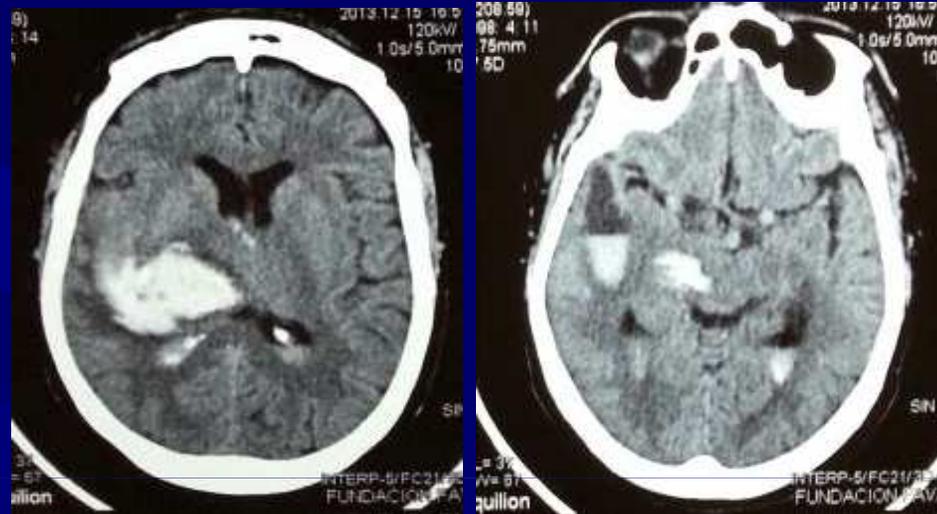
Hemorragia Intraventricular

Se da en un 45% de los pacientes con HIC espontánea. Puede ser primaria (limitada a los ventrículos) o secundaria (originada como extensión de una HIC hipertensiva –son las más frecuentes-).

El uso de un CV solo puede ser ineficaz, (se tapa y el drenaje es lento).

En consecuencia últimamente se ha mostrado interés en el uso de trombolíticos intraventriculares.

Sin Embargo...



Recomendación

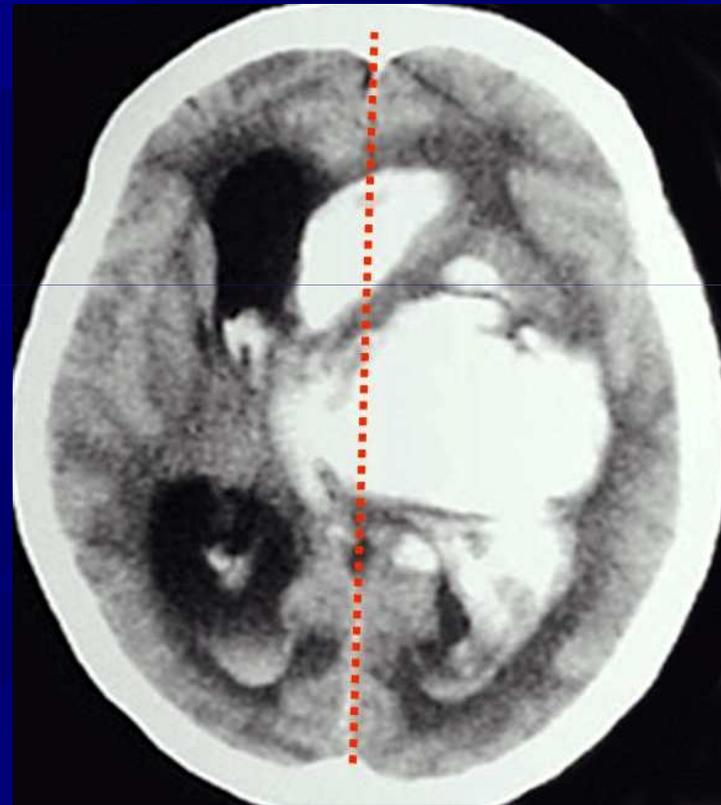
Aunque la administración intraventricular de activador de plasminógeno de tipo **tisular recombinante** en la HIV parece tener una tasa de complicaciones bastante baja, la eficacia y la seguridad de este tratamiento no están claras y se considera una terapia en fase de **investigación** (Clase IIb; Nivel de evidencia B).
(Nueva recomendación)

Diagnóstico

Tomografía Computada

Pronóstico

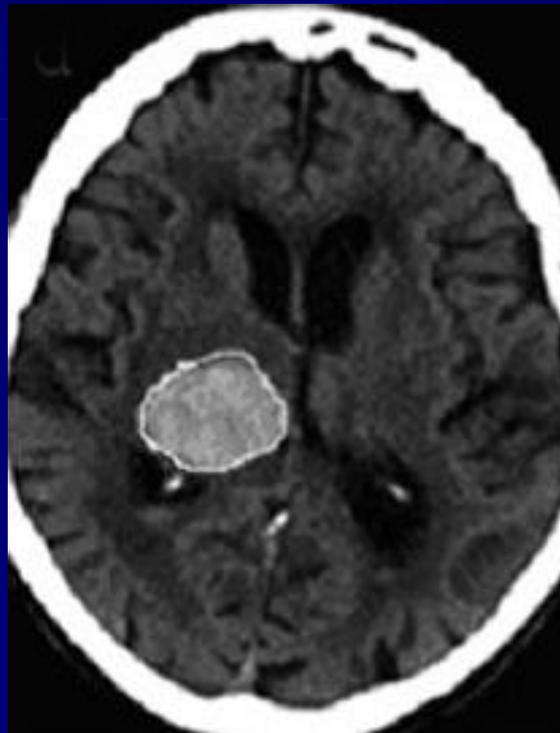
- Volumen de la hemorragia
- Volcado ventricular
- Hidrocefalia aguda
- Desplazamiento de la línea media



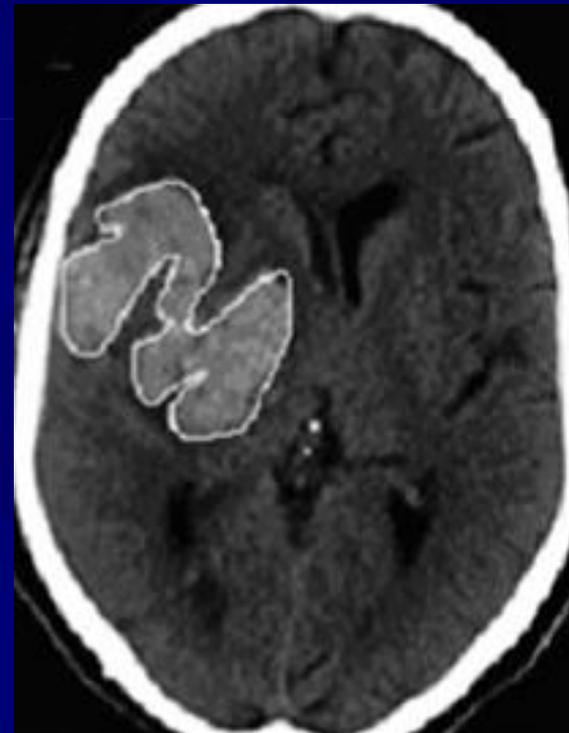
Diagnóstico

Tomografía Computada

$$\frac{A \times B \times C}{2}$$



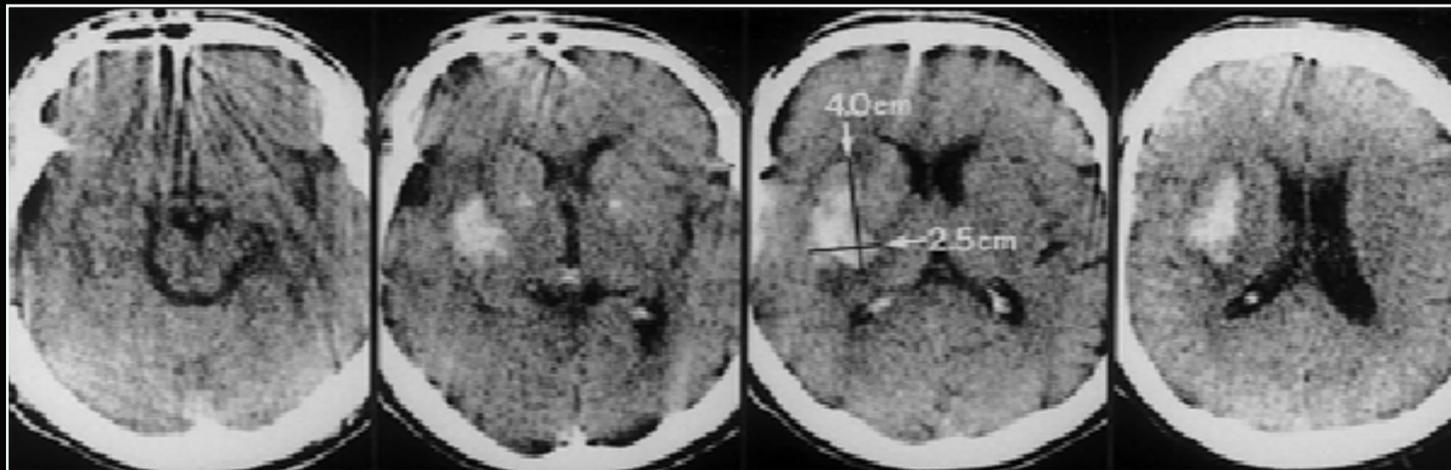
$$\frac{A \times B \times C}{3}$$



Diagnóstico Tomográfico

Volumen del Hematoma

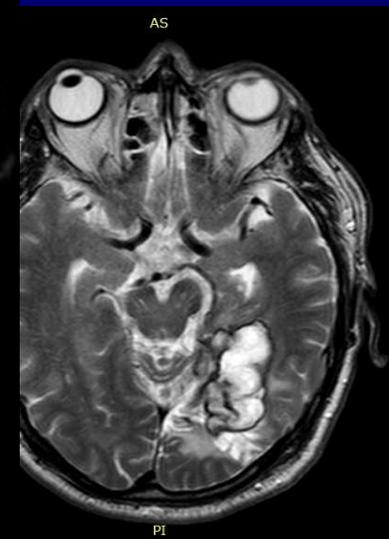
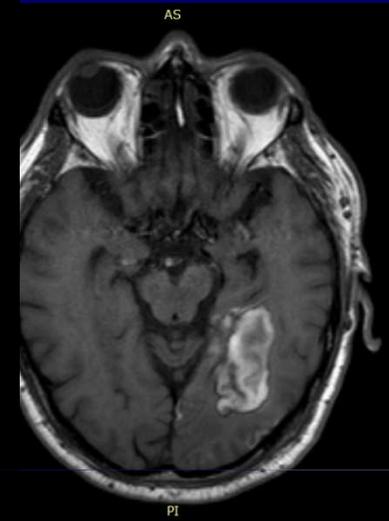
$$\frac{A \times B \times C}{2}$$



Diagnóstico

Imágenes por Resonancia Magnética

Hematoma	Edad
Hematoma hiperagudo	<1º día
Hematoma agudo	1º a 3º día
Hematoma subagudo precoz	4º a 7º día
Hematoma subagudo tardío	8º a 14º día
Hematoma crónico	>14º día



Diagnóstico Imágenes Vasculares

Antecedentes + Localización

ReNACer: 395 Pacientes
registro nacional de accidentes cerebrovasculares

Profunda	1%	65%
Lobar	1%	33%
	< 45 a sin HTA	> 45 a con HTA

Sangre en espacio subaracnoideo, cisuras, calcificaciones anormales

Anormalidades vasculares y otras causas  HTA  Angiopatia amiloide 

Stroke Hemorrágico

Factores de mal pronóstico

Antecedentes

Component of ICH Score	Total ICH Score 0 to 6:	30-Day Mortality	intraventricular hemorrhage [‡]
Glasgow Coma Scale	Score [§]		
3 to 4	0	0%	0
5 to 12	1	13%	1
13 to 15	2	26%	0
ICH volume, cm ³	3	72%	
30 or greater	4	97%	1
Less than 30	5	100%	0

Stroke Hemorrágico

Tratamiento

SALA DE EMERGENCIAS

ABC

Monitoreo hemodinámico y cardíaco continuo



Cuantificación del daño neurológico (Riesgo de enclavamiento / NIHSS / GCS)

Internación (idealmente UTI o Unidad de Stroke)

Interconsultas (neurología y neurocirugía)

Stroke Hemorrágico

Tratamiento

Vía Aérea	Intubación si GCS < 8. Corregir hipoxemia
Fluidos	2 L C1Na 0,9%. Si HTEC o deterioro rápido: C1Na 3% / manitol 1 g/kg
Presión Art.	Corregir sólo con TAM persistentemente > 130 mmHg Enalaprilato: 1,25 a 5 mg IV c/ 6 hs Labetalol: 20 a 40 mg mg IV Esmolol: 500 µg/Kg IV
Nutrición	Alimentación enteral a partir del 2º día
Cateter PIC	En caso de COMA, deterioro rápido o desvío de L1/2
Manejo PIC	Mantener PPC > 60 mmHg
Prev. TVP	Compresión neumática intermitente / Vendas
Prev. Conv.	Lobares: Fosfenitoína 20 mg/kg IV o DFH 19 mg/kg IV
Anticoag.	Plasma fresco (x2), Vit. K 1-2 mg IV, Protromplex®
Otros	Evitar esteroides y nitroprusiato

Stroke Hemorrágico

Reducción de la PIC

Barbitúricos

Tiopental 10 mg/kg en 30 min.

Mantenimiento de 1 a 3 mg/kg hora en BIC hasta 2 o 3 días

Mantener TA con dopamina en caso de hipoTA

Hipotermia

Hasta 33°

Efectos adversos: sepsis, arritmias

Hiperventilación

pCo₂ 30 a 35 mmHg. Hyperoxigenar para evitar isquemia

Mediante manejo de la frecuencia respiratoria

Weaning gradual

Duración < 6 hs

Stroke Hemorrágico

Reducción de la PIC

Manitol

Al 20%

Bolo de 1g/kg

Repetir dosis hast 2g/kg

Comienzo de acción: 15 minutos

Pico de acción: 60 minutos

Duración de acción: 2 a 4 hs

Efectos adversos: ICC, hipoTA, hipoNa⁺ (en insuf. renal), hiperK⁺.

Objetivo: osmolaridad plasmática de 310 a 320 mOsm/L

Otras opciones: CNa 3% o 7,5% (2ml/kg), furosemida/albúmina, etc.

En caso de contraindicación: trometamina IV (1 ml/Kg/hora)

Stroke Hemorrágico

Tratamiento Médico

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

ORIGINAL ARTICLE

Recombinant Activated Factor VII for Acute Intracerebral Hemorrhage

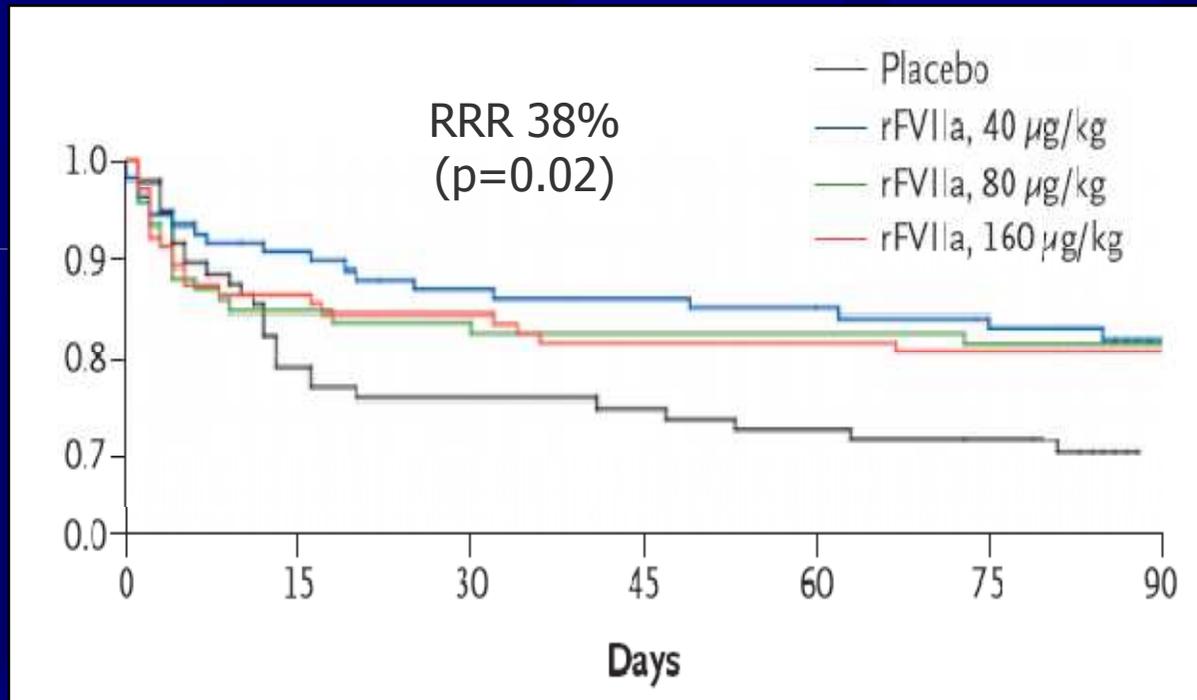
Stephan A. Mayer, M.D., Nikolai C. Brun, M.D., Ph.D., Kamilla Begtrup, M.Sc.,
Joseph Broderick, M.D., Stephen Davis, M.D., Michael N. Diringer, M.D.,
Brett E. Skolnick, Ph.D., and Thorsten Steiner, M.D., for the Recombinant
Activated Factor VII Intracerebral Hemorrhage Trial Investigators*

N Engl J Med 2005;352:777-85

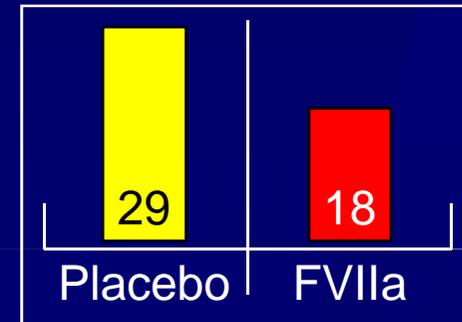
Stroke Hemorrágico

Tratamiento Médico

Sobrevida Acumulada a los 3 Meses



Mortalidad



NNT

9.36

Stroke Hemorrágico

Tratamiento Médico



FAST Trial Shows No Benefit of Factor VII in Treatment of ICH

Caroline Cassels

May 31 2007 (Glasgow) — Despite promising early results suggesting recombinant activated factor VII (rFVIIa, Novo Nordisk, Denmark) may be effective in the treatment of intracerebral hemorrhage (ICH), new research shows the drug, which is currently the only available agent for the treatment of ICH, stops bleeding but does not improve clinical outcomes.

Stroke Hemorrágico

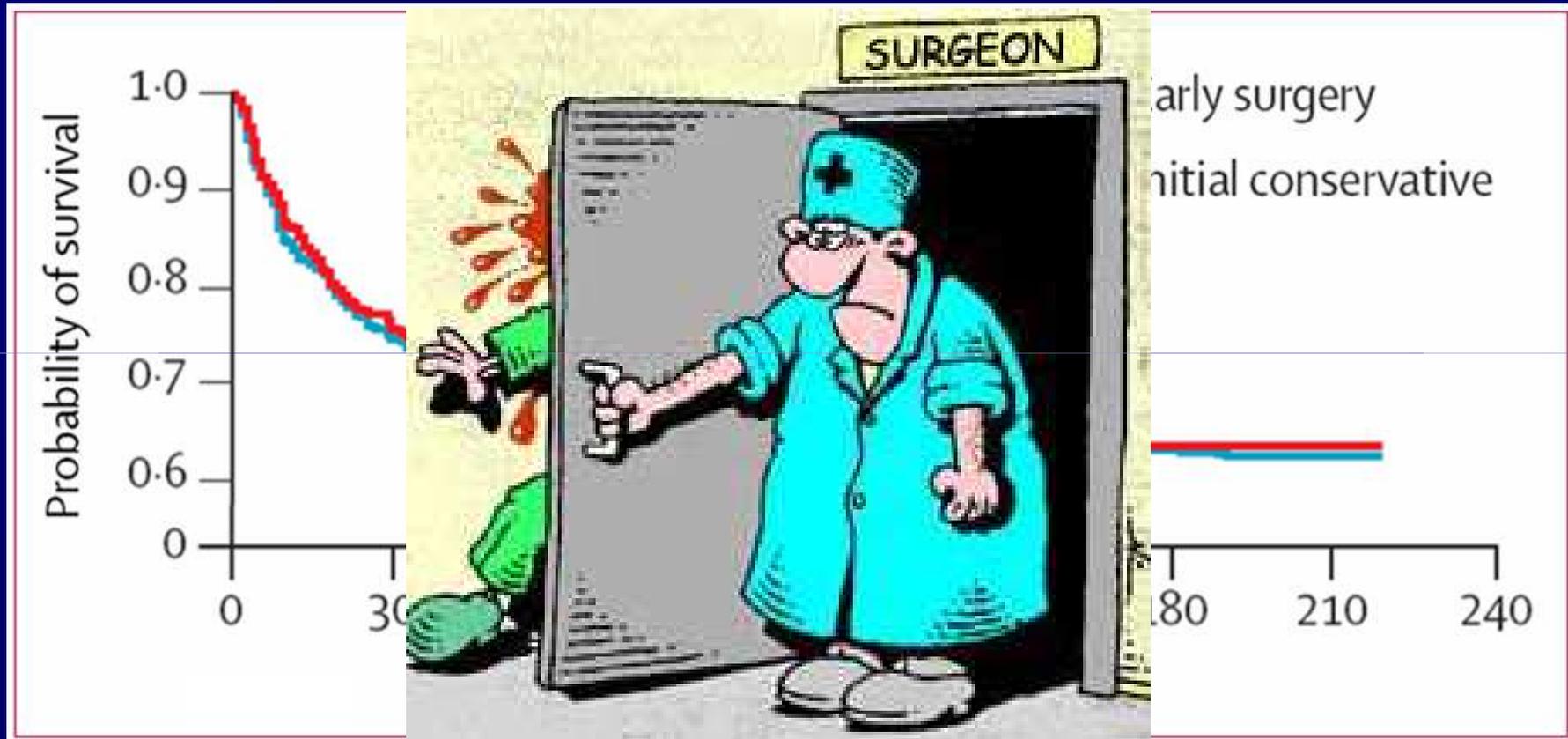
Tratamiento Quirúrgico

Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial

Lancet 2005; 365: 387-97

Stroke Hemorrágico

Tratamiento Quirúrgico



Lancet 2005;365:387

Stroke Hemorrágico

Tratamiento Quirúrgico

Recomendaciones

- 1) En los pacientes con **hemorragia cerebelosa** que sufren un deterioro neurológico o que presentan una compresión de tronco encefálico y/o hidrocefalia por obstrucción ventricular, debe realizarse una extracción quirúrgica de la hemorragia lo antes posible (*Clase I; Nivel de evidencia B*). (Modificada respecto a las guías previas)
- 2) En los pacientes **con hemorragias lobulares de un volumen > 30 mL y situados a una distancia de menos de 1 cm de la superficie**, cabría considerar una evacuación de la HIC supratentorial mediante craneotomía estándar (*Clase IIb; Nivel de evidencia B*). (Modificada respecto a las guías previas)
- 3) **Cuando? Poco Claro, según STICH entre 12 y 72 hs**

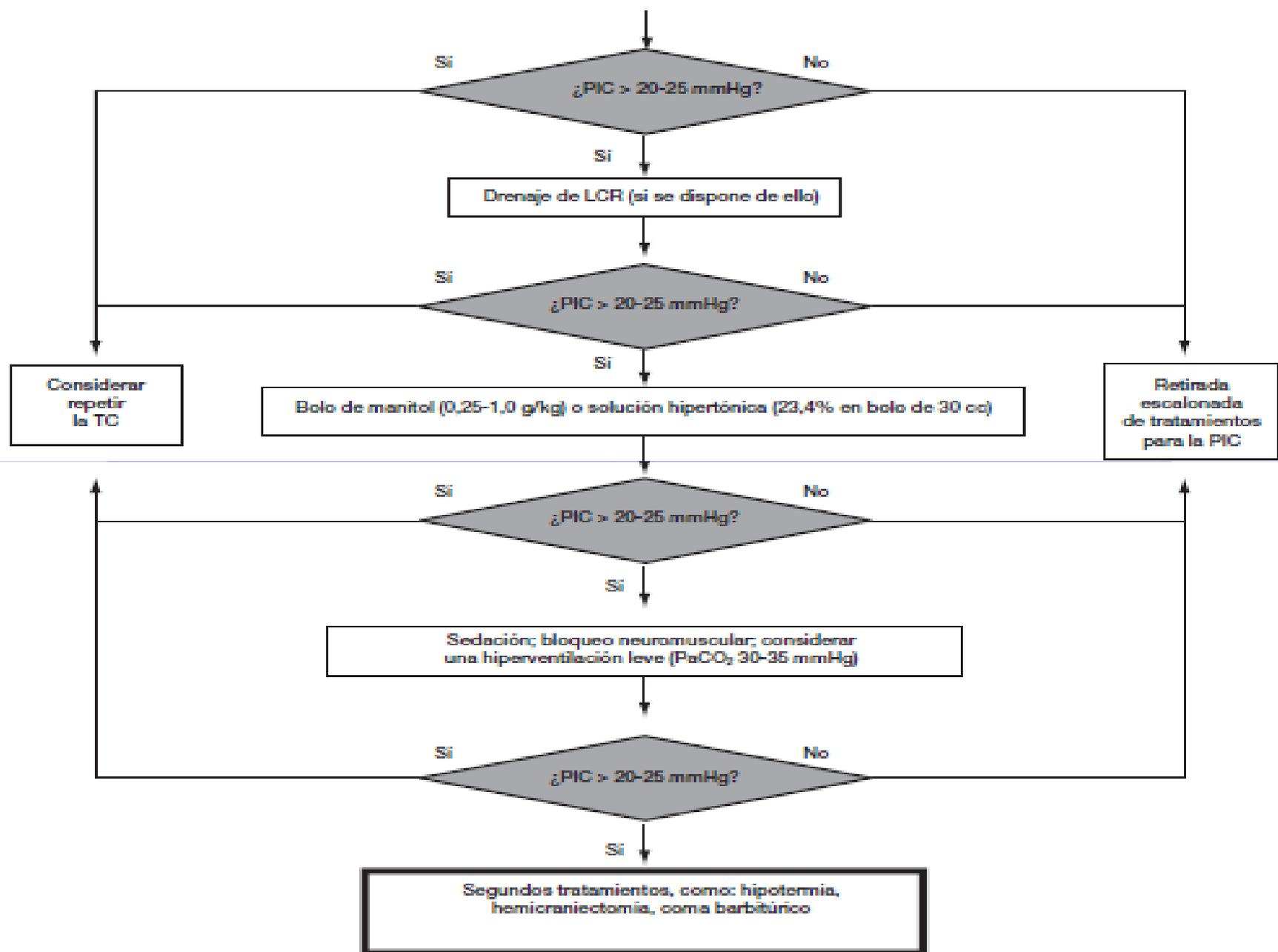


Resumen de Recomendaciones Clase 1 en última Guía de manejo de HIP (2010 AHA)

Tabla 3. Recomendaciones de clase I

	Recomendaciones	Clase/nivel de evidencia
Diagnóstico de urgencia y evaluación de la HIC y sus causas	Se recomienda la obtención rápida de exploraciones de neuroimagen, con TC o RM para diferenciar el ictus isquémico de la HIC. <i>(No se ha modificado respecto a las guías previas)</i>	Clase I, Nivel A
Tratamiento médico de la HIC	Los pacientes con una deficiencia grave de factores de la coagulación o trombocitopenia grave deben recibir un tratamiento sustitutivo adecuado de factores o plaquetas, respectivamente. <i>(Nueva recomendación)</i>	Clase I, Nivel C
Hemostasia/antiagregantes plaquetarios/profilaxis de TVP	En los pacientes con HIC cuya INR está elevada a causa de AO debe suspenderse la administración de warfarina, se les debe administrar un tratamiento sustitutivo de factores dependientes de la vitamina K se debe corregir la INR y se debe administrar vitamina K intravenosa. <i>(Modificada respecto a las guías previas)</i>	Clase I, Nivel C
	En los pacientes con HIC debe aplicarse compresión neumática intermitente para la prevención del tromboembolismo venoso, además de medias elásticas. <i>(No se ha modificado respecto a las guías previas)</i>	Clase I, Nivel B
Manejo del paciente hospitalizado y prevención del daño cerebral secundario		
Vigilancia general	La monitorización y manejo inicial de los pacientes con HIC deben tener lugar en una unidad cuidados intensivos con médicos y enfermeras con conocimientos de cuidados intensivos de neurociencias. <i>(No se ha modificado respecto a las guías previas)</i>	Clase I, Nivel B
Manejo de la glucosa	Debe efectuarse una vigilancia de la glucosa y se recomienda la normoglucemia.	Clase I, Nivel C
Crisis epilépticas y fármacos antiepilépticos	Las crisis epilépticas clínicas deben tratarse con fármacos antiepilépticos. <i>(Modificado respecto a las guías previas)</i>	Clase I, Nivel A
	En los pacientes con un cambio del estado mental, en los que se identifican crisis epilépticas electrográficas en el EEG deben ser tratados con fármacos antiepilépticos.	Clase I, Nivel C
Procedimientos/Cirugía—extracción del coágulo	En los pacientes con hemorragia cerebelosa que sufren un deterioro neurológico o que presentan una compresión de tronco encefálico y/o hidrocefalia por obstrucción ventricular, debe realizarse una extracción quirúrgica de la hemorragia lo antes posible. <i>(Modificada respecto a las guías previas)</i>	Clase I, Nivel B
Prevención de la HIC recurrente	Tras el periodo agudo de la HIC, si no hay contraindicaciones médicas, debe obtenerse un buen control de la PA, en especial en los pacientes con una localización de la HIC característica de la vasculopatía hipertensiva. <i>(Nueva recomendación)</i>	Clase I, Nivel A

Colocar un monitor de PIC y mantener la
PrePC > 60 mmHg (se prefiere catéter ventricular)



Etiología, Fisiopatología y Diagnóstico del Stroke Hemorrágico

Conclusiones

- **Epidemiología:** un stroke hemorrágico cada 5 isquémicos
- **FDR:** edad, sexo masculino, HTA, alcohol (?), hipocolesterolemia (?).
- **Etiología:** HTA (90%), considerar otras causas en jóvenes, no hipertensos y hemorragias lobares.
- **Fisiopatología:** fenómeno dinámico, edema (hidrostático, vadogénico y citotóxico), INS (hipoperfusión perilesional, inflamación, excitotoxicidad).
- **Diagnóstico:** siempre neuroimágenes. TC es suficiente. Considerar angiografía o angio-TC en jóvenes, no hipertensos y hemorragias lobares. La clínica tiene valor pronóstico.

Preguntas?

Muchas Gracias

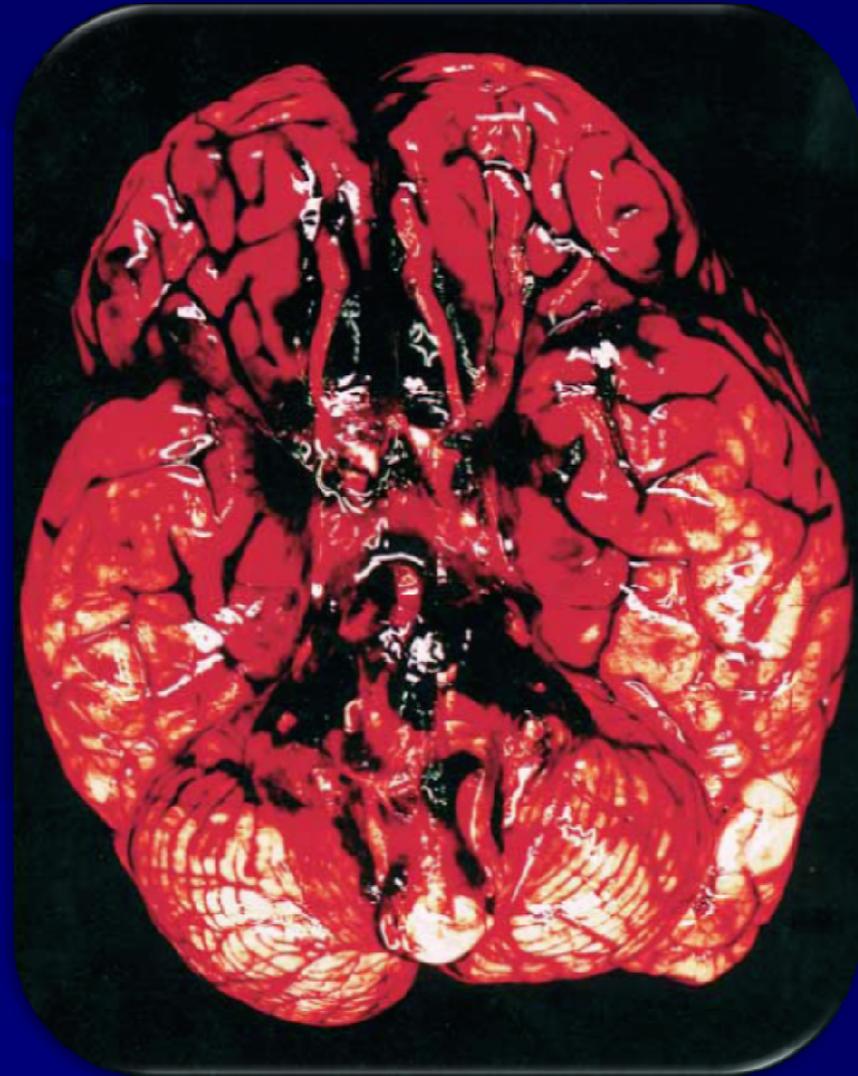
Hemorragia Subaracnoidea

Es el volcado de sangre en el espacio subaracnoideo.

**Incidencia
aproximada
11/100000.**

Básicamente 2 tipos:

- a) Aneurismàtica
- b) No aneurismàtica
(post-trauma + otras)



Aneurismática

Presentación Clínica

- a) Cefalea en estallido
- b) Náuseas y vómitos
- c) Deterioro de la conciencia
- d) Cefalea Centinela
- e) Síndrome meníngeo
- f) Hemorragia Subhialoidea
- g) Crisis epilépticas
- h) Síntomas focales



Table 3. Hunt And Hess Classification Of Subarachnoid Hemorrhage.

- **Grade 1:** Asymptomatic, or minimal headache; slight nuchal rigidity.
- **Grade 2:** Moderate to severe headache, nuchal rigidity; no neurological deficit (apart from cranial nerve palsy).
- **Grade 3:** Drowsiness, confusion, or mild focal deficit.
- **Grade 4:** Stupor, moderate to severe hemiparesis; possible early decerebrate posturing.
- **Grade 5:** Deep coma, decerebrate posturing, moribund.

Adapted from: Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968;28:14-20.

Tamaño???

SEGÚN EL TAMAÑO:

- Pequeño: menor de 6 mm
- Mediano: 6-15 mm
- Grande: 16-25 mm
- Gigante: > 25 mm

TABLE 2. GRADING SCALE FOR SUBARACHNOID HEMORRHAGE.*

GRADE	GLASGOW COMA SCORE†	MOTOR DEFICIT
I	15	Absent
II	13 or 14	Absent
III	13 or 14	Present
IV	7-12	Absent or present
V	3-6	Absent or present

Escala de Hunt y Hess y mortalidad a 6 meses

H-H I/II: 70-90% Buena recuperación
5-15% Mortalidad o estado Vegetativo

H-H III : 55-75% Buena recuperación
15-30% Mortalidad o estado Vegetativo

H-H IV: 30-50% Buena recuperación
30-45% Mortalidad o estado Vegetativo

H-H V: 5-15% Buena recuperación
75-90% Mortalidad o estado Vegetativo

Ubicación mas frecuente de aneurismas

Aneurismas de la comunicante posterior: En relación directa a fibras del 3º par, generan trastornos pupilares precoces.

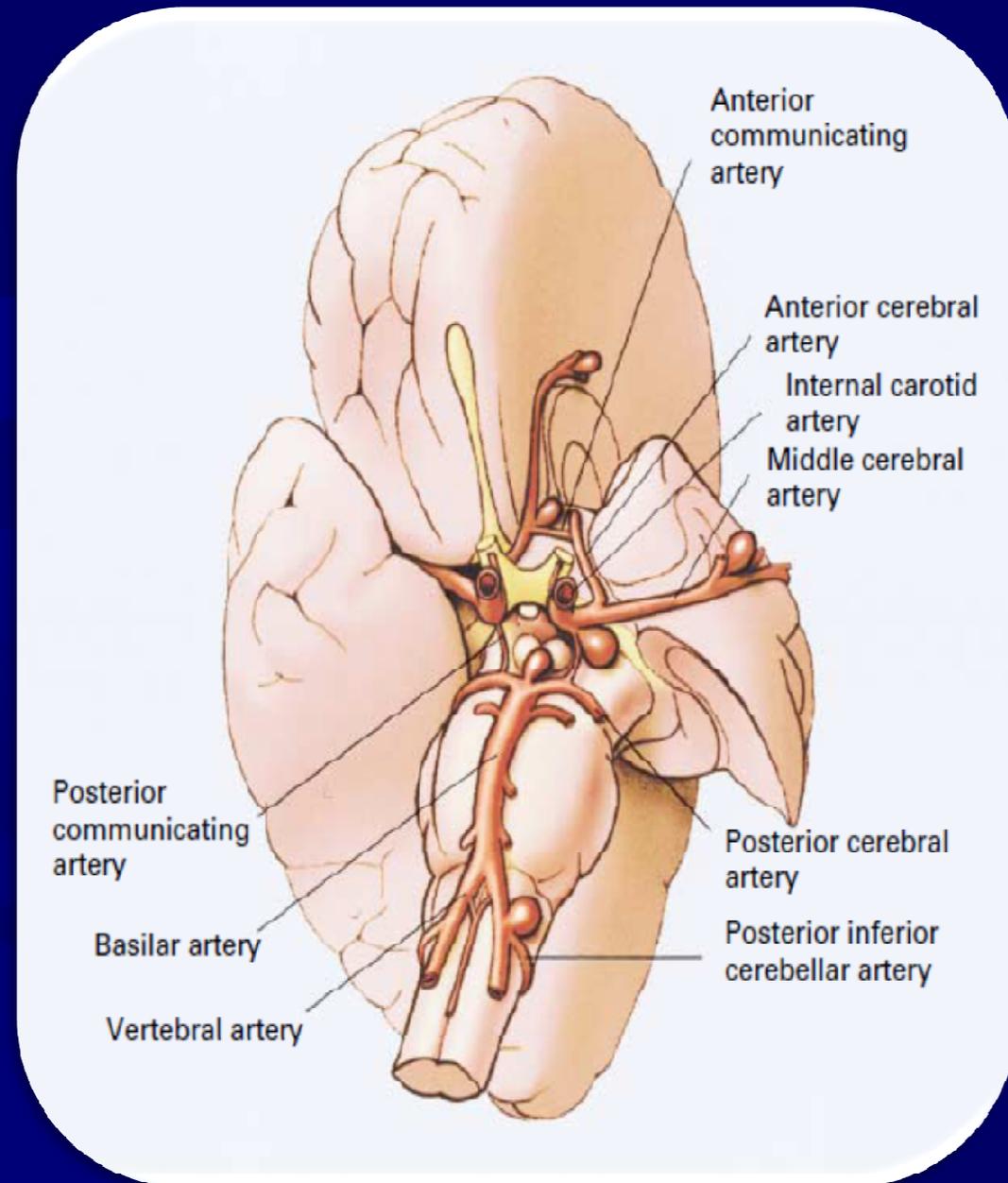
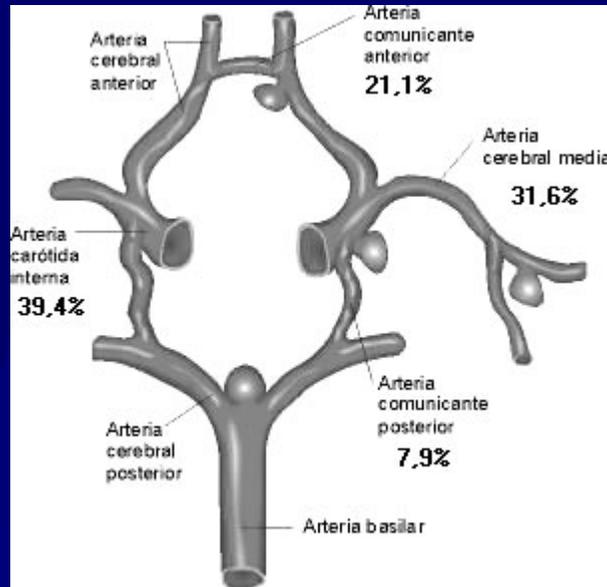
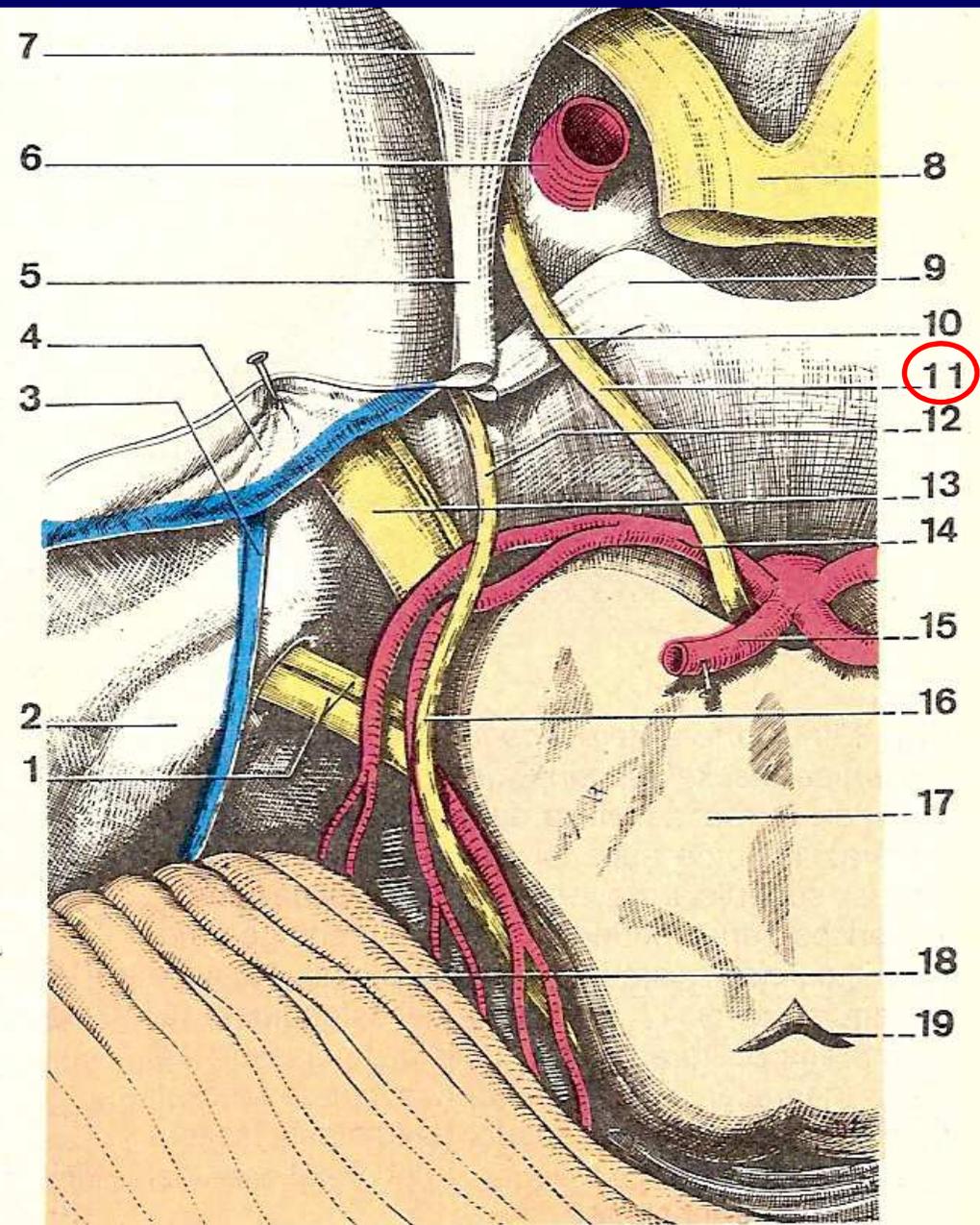
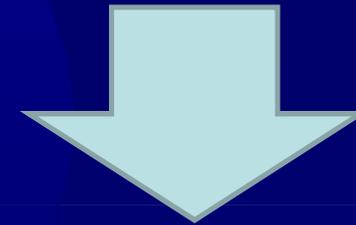


Fig. 337. *Ángulo pontocerebeloso e inserciones de la tienda del cerebelo, vista superior, lado izquierdo.* 1, nervios estatoacústico y facial; 2, cara posterior del peñasco; 3, vena cerebelosa de Dandy; 4, tienda del cerebelo seccionada y levantada por encima del seno petroso superior; 5, inserción anterior de la tienda (circunferencia menor); 6, arteria carótida interna; 7, apófisis clinoides anterior; 8, quiasma óptico; 9, apófisis clinoides posterior; 10, inserción de la circunferencia mayor de la tienda; 11, nervio motor ocular común; 12, nervio patético; 13, nervio trigémino; 14, arteria cerebelosa superior; 15, arteria cerebral posterior; 16, segmento peripeduncular del nervio patético; 17, pedúnculo cerebral; 18, hemisferio cerebeloso izquierdo, y 19, acueducto de Silvio.



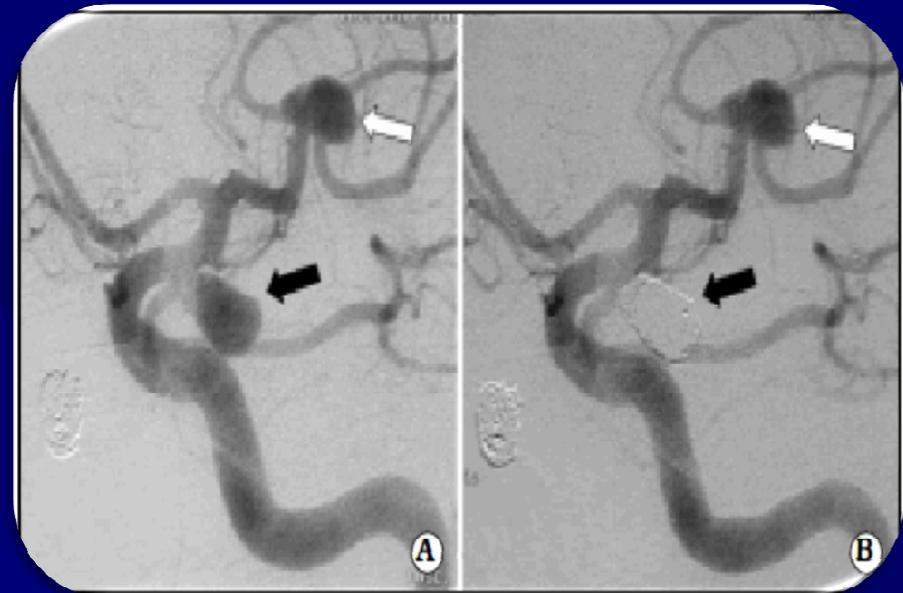
OJO!!!

Pupila midriatica aislada en paciente joven con escasos factores de riesgo cardiovascular



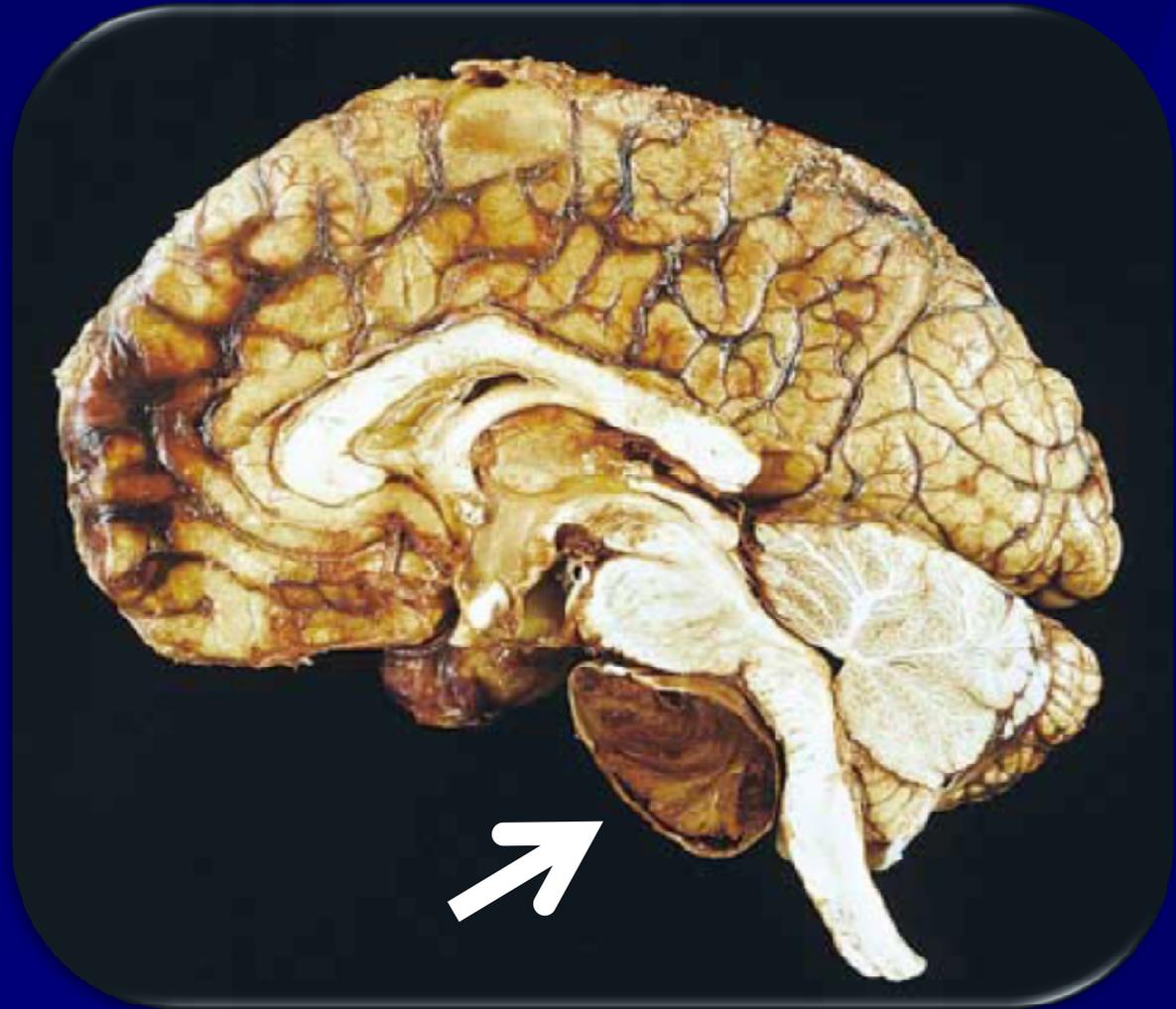
Pensar en Aneurisma de la comunicante posterior, carotida interna y cerebelosa superior.

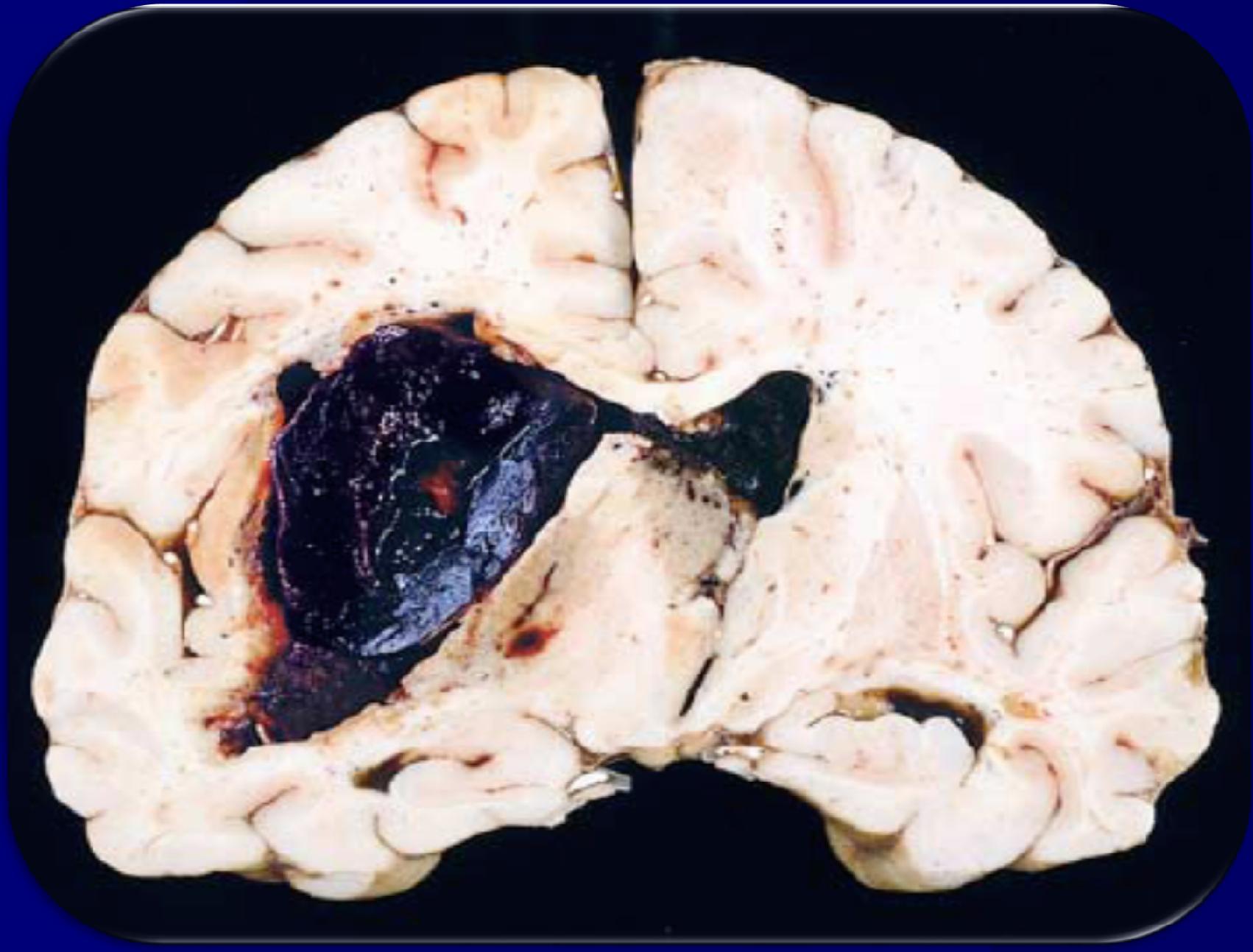
Angiografía!!!



Complicaciones

1) Efecto de masa

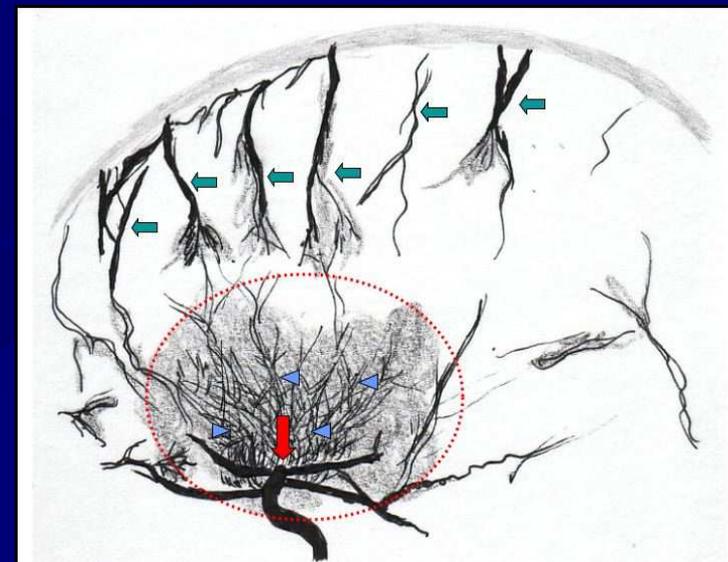
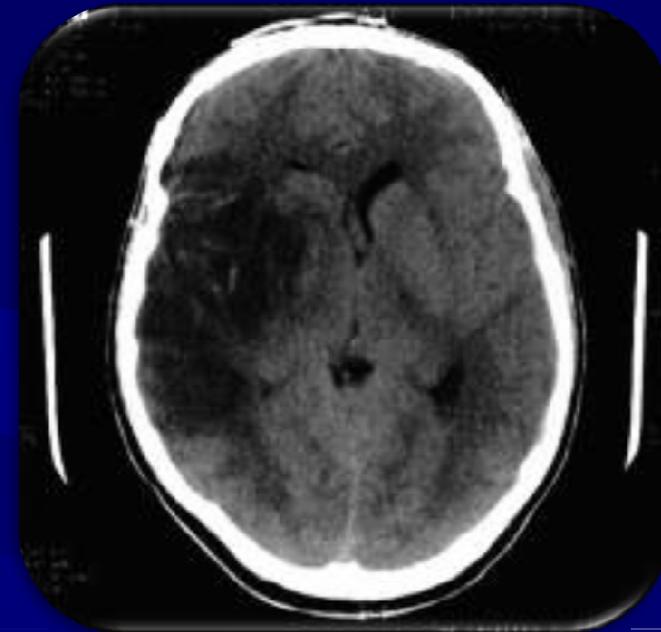




2) Vasoespasmos

Máxima incidencia entre el 4^o y 8^o día.

Criterios de vasoespasmos en la HSA		
Arteria cerebral media*		Índices de Lindegaard
Normal	< 85 cm/seg	ACM/ACI ipsilateral < 3
Leve	< 120 cm/seg	
Moderado	120-150 cm/seg	ACM/ACI ipsilateral 3-5
Severo	151-200 cm/seg	ACM/ACI ipsilateral > 6
Crítico	> 200 cm/seg	
Arteria basilar		Índices de Lindegaard
Normal	< 85 cm/seg	AB/AV < 3
Leve	85-115 cm/seg	
Severo	> 115 cm/seg	AB/AV > 3



3) Hidrocefalia

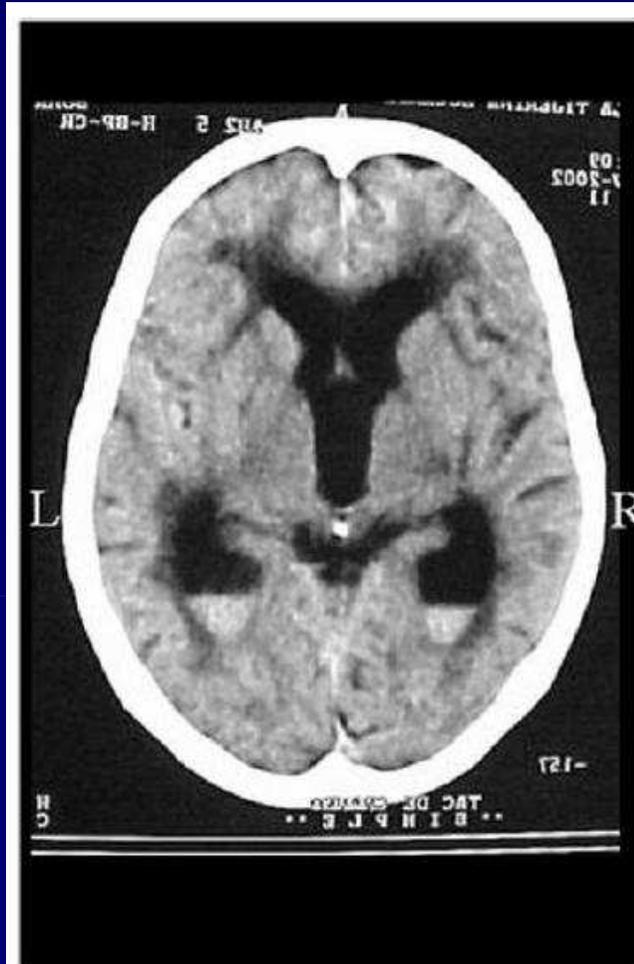


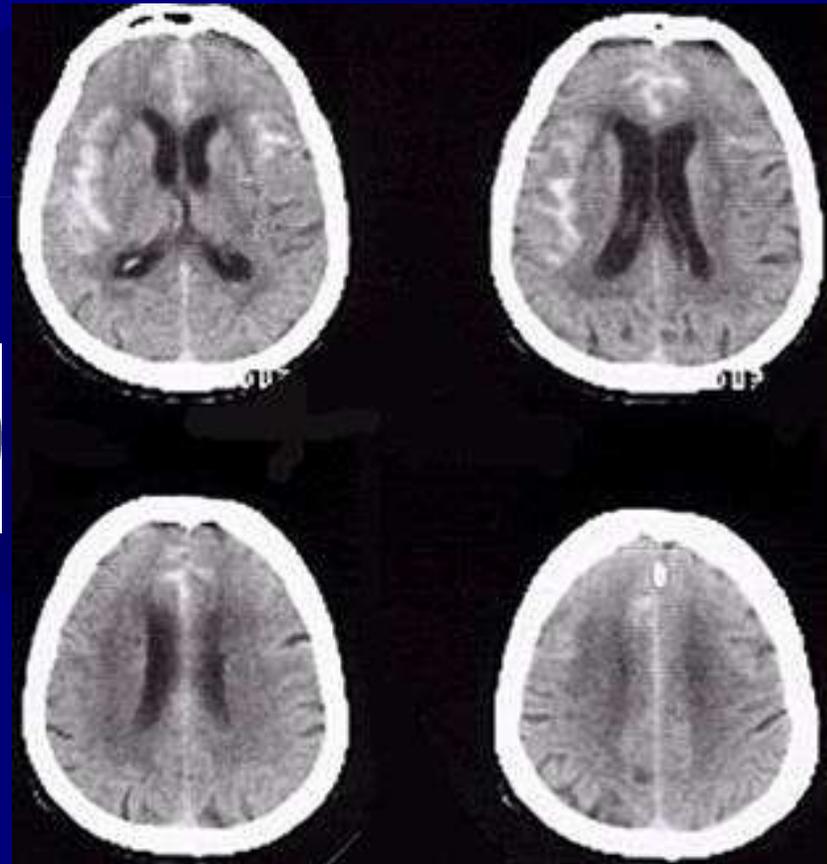
Figure 1. Cranial CT scan shows diffuse SAH with a thin vertical clot in the anterior interhemispheric fissure and small amount of blood in the occipital ventricular horns.

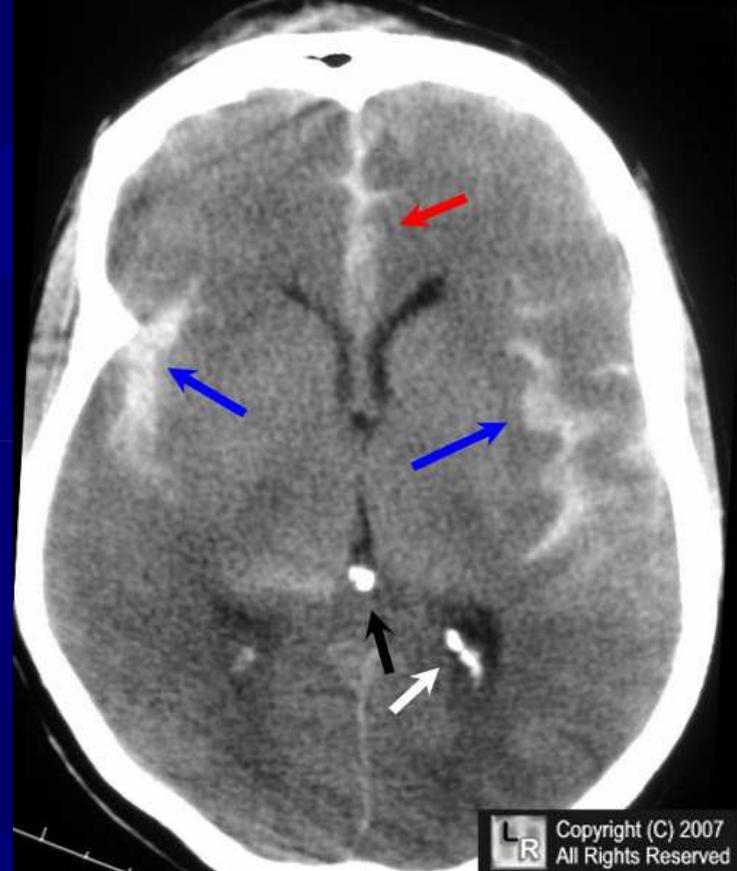


ESCALA DE FISCHER

Descripción de la sangre en la TC

- 1 No se detecta sangre
- 2 Difusa o líneas verticales de sangre < 1 mm espesor, sin coágulos
- 3 Coágulo localizado y/o capas verticales de sangre > 1 mm espesor
- 4 Coágulos intracerebrales o intraventriculares con sangre difusa o sin sangre





MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

- TAC
- RNM
- Punción lumbar
- Angiografía-AngioRNM-AngioTAC

PUNCION LUMBAR

Glóbulos rojos
crenados
Xantocromia de
LCR
Espectrofotometría
del LCR es el Gold
Standard en LCR
Hipogluorraquia
(inusual)

TAC

Máxima eficacia en
las primeras horas

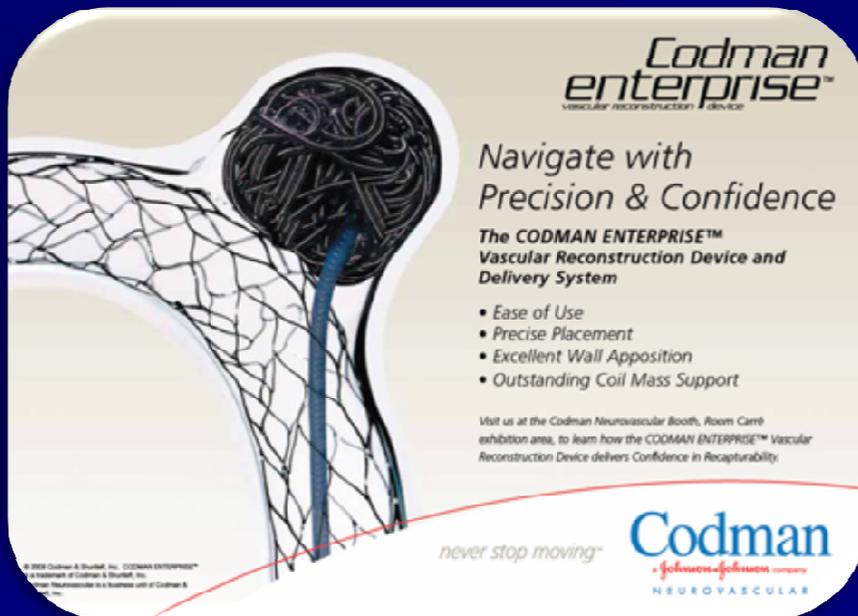
Angiografía Digital

Método ORO para
diagnostico
Permite además el
tratamiento
endovascular

Tratamiento

Tratamiento endovascular

Coils y copolimeros



Codman enterprise™
VASCULAR RECONSTRUCTION DEVICE

Navigate with Precision & Confidence

The CODMAN ENTERPRISE™ Vascular Reconstruction Device and Delivery System

- Ease of Use
- Precise Placement
- Excellent Wall Apposition
- Outstanding Coil Mass Support

Visit us at the Codman Neurovascular Booth, Room Carré exhibition area, to learn how the CODMAN ENTERPRISE™ Vascular Reconstruction Device delivers Confidence in Recapturability.

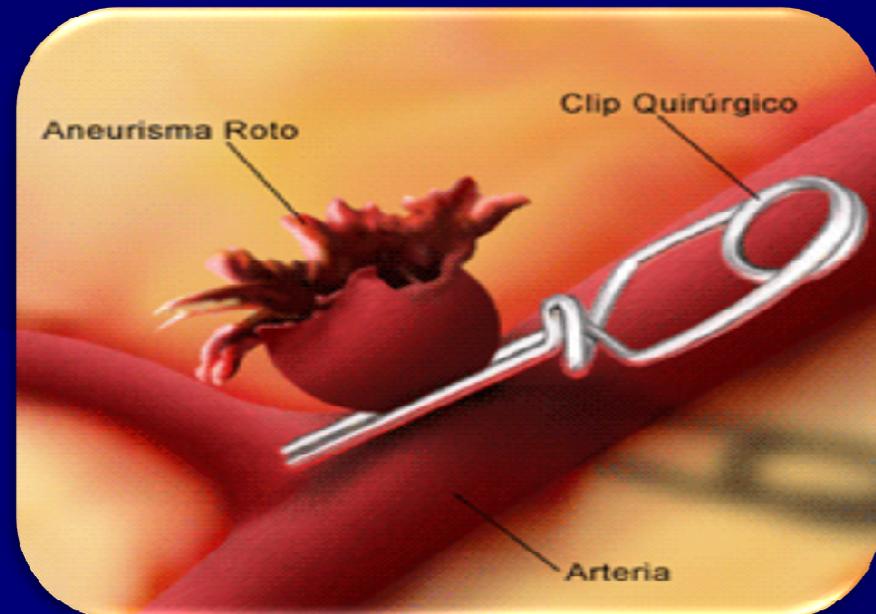
never stop moving™

Codman
A Johnson & Johnson Company
NEUROVASCULAR

© 2009 Codman & Shurtleff, Inc. CODMAN ENTERPRISE™ is a trademark of Codman & Shurtleff, Inc. All other trademarks are the property of their respective owners.

Tratamiento quirúrgico

Clipado aneurismático





C



D



E

Figure 7. Treatment of Intracranial Aneurysms by Surgical Clipping or Endovascular Coiling.

Lateral carotid subtraction angiograms in a 35-year-old woman show a 17-mm supraclinoid aneurysm of the carotid artery before treatment (Panel A) and after the placement of a single, straight Sundt-Kees clip (Panel B). Anteroposterior vertebral subtraction angiograms in a 53-year-old woman show a 13-mm basilar aneurysm before treatment (Panel C) and after the placement of four Guglielmi detachable coils with a total length of 90 cm (Panel D). The densely compacted coils are more easily seen on a plain skull radiograph (Panel E).



Muchas Gracias