

Tratamiento endovascular del vasospasmo cerebral inducido por hemorragia subaracnoidea aneurismática

PEDRO P. ALCÁZAR^a, ALEJANDRO GONZÁLEZ^b Y ANTONIO ROMANCE^c

^aServicio de Radiología. Unidad de Neurorradiología Intervencionista. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. España.

^bServicio de Radiología. Unidad de Neurorradiología Intervencionista. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. España.

^cServicio de Radiología. Unidad de Neurorradiología Intervencionista. Hospital Universitario Carlos Haya. Málaga. España.

El vasospasmo cerebral es una de las principales causas de morbimortalidad en los pacientes con hemorragia subaracnoidea por rotura de un aneurisma cerebral. Cuando el vasospasmo se hace resistente al tratamiento médico máximo, el tratamiento endovascular es una opción terapéutica para incrementar el flujo sanguíneo cerebral y evitar lesiones isquémicas cerebrales. Los rápidos avances en técnicas endovasculares permiten utilizar la angioplastia transluminal percutánea y la infusión intraarterial de diversos fármacos vasodilatadores para revertir el vasospasmo. En este artículo se revisan las diferentes técnicas endovasculares disponibles y se describen sus mecanismos de acción, técnicas de administración, resultados clínicos y complicaciones.

PALABRAS CLAVE: *Vasospasmo intracranial. Hemorragia subaracnoidea. Tratamiento endovascular. Aneurisma. Angioplastia con balón.*

ENDOASCULAR TREATMENT OF CEREBRAL VASOSPASM DUE TO ANEURYSMAL SUBARACHNOID HEMORRHAGE

Cerebral vasospasm remains a leading cause of death and disability in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. When vasospasm becomes refractory to maximal medical treatment,

Correspondencia: Dr. P.P. Alcázar Romero.
Unidad de Neurorradiología Intervencionista. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Hospital de Rehabilitación y Traumatología. Ctra. de Jaén, s/n. 18013 Granada. España.
Correo electrónico: ppalcazar@ya.com

Manuscrito aceptado el 6-6-2008.

endovascular therapies may be considered as an option to increase cerebral blood flow to prevent cerebral infarction. Endovascular techniques include transluminal balloon angioplasty and intraarterial infusion of vasorelaxants.

This article reviews the various endovascular techniques for the treatment of cerebral vasospasm and discusses the mechanisms of action, techniques of administration, clinical results, and limitations of these treatment strategies.

KEY WORDS: *Intracranial vasospasm. Subarachnoid hemorrhage. Endovascular therapy. Aneurysm. Angioplasty. Balloon.*

INTRODUCCIÓN

El vasospasmo es la principal causa de muerte y discapacidad tras los efectos iniciales de la hemorragia subaracnoidea (HSA) causada por la rotura de un aneurisma cerebral.

A pesar de los avances introducidos en la terapia neurointensiva y el desarrollo de nuevas técnicas endovasculares, se estima que un 25-30% de los pacientes que sobreviven a una hemorragia subaracnoidea aneurismática sufren complicaciones isquémicas en las siguientes semanas y entre el 12 y el 17% de todos los casos de HSA mueren o permanecen con gran discapacidad debido a complicaciones isquémicas¹. Se estima que en un 5-9% de los pacientes con HSA que mueren o permanecen con discapacidad severa el vasospasmo es la causa²⁻⁴.

Se define vasospasmo cerebral como el estrechamiento diferido y reversible de las arterias cerebrales que ocurre tras la HSA (típicamente entre el cuarto y

el decimocuarto día) y afecta comúnmente a las arterias proximales del polígono de Willis. Aunque nuestro conocimiento sobre sus mecanismos fisiopatológicos es incompleto, 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 que pueden manifestarse como disminución del nivel de conciencia, estado confusional, alteraciones motrices o del lenguaje, incremento de la presión arterial y empeoramiento de la cefalea. El diagnóstico de vasospasmo se basa principalmente en la clínica neurológica y en los hallazgos en la angiografía cerebral. 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)³. Entre sus factores predictores se encuentran la 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 y la rotura de un aneurisma de la arteria comunicante anterior o de la arteria carótida interna⁴.

Entre las estrategias terapéuticas utilizadas actualmente para la prevención del vasospasmo sintomático, se encuentran la llamada triple H⁵ (hipertensión, hipervolemia, hemodilución), la administración de antagonistas de los canales del calcio⁶, la cirugía precoz con retirada del coágulo subaracnoideo⁷ y el drenaje de líquido cefalorraquídeo en la región lumbar⁸.

El tratamiento endovascular se reserva típicamente para tratar los DNID resistentes al tratamiento médico máximo. Sin embargo, las indicaciones clínicas concretas y el momento más adecuado para su instauración no están bien establecidos. Ante un DNID en el que se han descartado otras causas como hidrocefalia, crisis comiciales o alteraciones electrolíticas y que no responde a la terapia triple H, debería considerarse la terapéutica endovascular y eventualmente instaurarse horas después del inicio del cuadro deficitario. El beneficio parece ser mayor cuanto más precozmente se inicie el tratamiento, por lo que la detección temprana del DNID es de vital importancia. En pacientes con signos lateralizadores, el diagnóstico de DNID puede no ser dificultoso. Sin embargo, en pacientes con aneurismas de la línea media, que tienden a presentar cambios sutiles en el estado mental difíciles de objetivar, se ha definido DNID como una caída de más de 2 puntos en la escala de coma de Glasgow⁹. Eskridge et al¹⁰ han propuesto los siguientes criterios de indicación del tratamiento endovascular: *a)* déficit neurológico de nueva aparición no debida a otras causas; *b)* que no haya evidencia de infarto establecido en la tomografía computarizada (TC) craneal; *c)* déficit resistente al tratamiento hiperdinámico, y *d)* evidencia angiográfica de vasospasmo que concuerde topográficamente con la clínica deficitaria.

El objetivo del tratamiento endovascular es el incremento del flujo sanguíneo cerebral para evitar da-

ño isquémico irreversible, por lo que el mayor beneficio se obtiene cuanto más precozmente se instaure. Consiste en la dilatación mecánica de arterias mediante catéteres-balón (angioplastia transluminal percutánea [ATP]) y/o mediante la instilación intraarterial de diferentes fármacos vasodilatadores.

En este artículo se revisan las técnicas endovasculares disponibles en la actualidad para el tratamiento del vasospasmo sintomático resistente al tratamiento médico como la angioplastia transluminal con balón y la infusión intraarterial de diferentes fármacos vasodilatadores. Se discuten las indicaciones, los mecanismos de acción, la técnica de administración, la eficacia y las complicaciones potenciales de cada una de ellas.

ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL CON BALÓN

En 1984 Zubkov et al¹¹ publicaron por primera vez la utilización de angioplastia con balón para el tratamiento del vasospasmo en pacientes con HSA, y demostraron la capacidad para tratar por vía endovascular las lesiones estenóticas intracraneales. Desde entonces, numerosas publicaciones han demostrado la eficacia y la seguridad de este tratamiento¹²⁻¹⁸.

Mecanismo de acción

La ATP se ha usado para tratar de forma efectiva el vasospasmo localizado en los segmentos proximales de las arterias cerebrales compuestos por capas musculares más gruesas. El objetivo primario de la ATP es dilatar estos segmentos proximales para mejorar con ello el flujo sanguíneo, la oxigenación y el metabolismo del territorio distal.

Aunque la experiencia en humanos ha demostrado que la ATP revierte el vasospasmo de forma duradera, no se conoce completamente el mecanismo preciso por el que se produce este efecto. Los hallazgos histológicos en las arterias afectadas por vasospasmo muestran diferencias significativas entre las arterias intervenidas y las no tratadas. Éstas muestran proliferación de tejido conectivo en la íntima y en la capa media, mientras que las arterias tratadas con ATP muestran compresión y estiramiento de sus paredes (fibras musculares lisas, tejido conectivo y lámina elástica interna) sin daño celular o rotura^{13,14}. Se postula que la disfunción de las fibras musculares y la rotura del tejido conectivo proliferante en la pared arterial vasospástica son los mecanismos por los que la ATP logra su efecto vasodilatador duradero¹⁵.

Técnica de administración

Tipo de balón

Desde la descripción inicial de Zubkov et al¹¹ en 1984, se han desarrollado innovaciones tecnológicas en catéteres y balones que ha conferido a la ATP más seguridad y aplicabilidad. Inicialmente se utilizaron balones de látex relativamente rígidos, que fueron sus-

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3113631>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3113631>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)