

# Tratamiento del vasoespasmio cerebral asociado a hemorragia subaracnoidea espontánea mediante angioplastia percutánea con balón: reporte de tres casos

CARLOS MARIO JIMÉNEZ YEPES

**R**EPORTAMOS EL USO DE LA ANGIOPLASTIA PERCUTÁNEA con balón en tres pacientes con diagnóstico de vasoespasmio cerebral secundario a hemorragia subaracnoidea espontánea. Todos los pacientes estaban en mala condición clínica neurológica pero dentro de la ventana terapéutica para isquemia cerebral. El tratamiento fue considerado exitoso tanto en términos angiográficos como clínicos. La terapia endovascular mediante la angioplastia cerebral percutánea con balón es una herramienta útil en el vasoespasmio cerebral, en pacientes debidamente seleccionados y que estén dentro de la ventana terapéutica, que parece ser de doce horas luego de instalados los signos y síntomas.

## **PALABRAS CLAVE**

ANGIOPLASTIA CON BALÓN

VASOESPASMO

TERAPIA ENDOVASCULAR

.....  
CARLOS MARIO JIMÉNEZ YEPES, Profesor de Neurocirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia y Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín, Colombia. cmjy@epm.net.co

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA  
ESPONTÁNEA  
ANEURISMA CEREBRAL

## INTRODUCCIÓN

EL TRATAMIENTO DEL VASOESPASMO CEREBRAL asociado a la hemorragia subaracnoidea espontánea sigue siendo un reto para el neurocirujano y el médico intensivista. Se considera que hasta un 13.5% de los pacientes fallecen o quedan con severas secuelas neurológicas debido a lesiones isquémicas en los territorios de los vasos espásticos. Recientemente ha aparecido la angioplastia percutánea con balón, una técnica endovascular, con resultados prometedores. Reportamos nuestra experiencia inicial en tres pacientes.

## REPORTE DE LOS CASOS

**Caso 1:** SE TRATA DE UNA PACIENTE DE 56 AÑOS, con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea espontánea ocasionada por la ruptura de un aneurisma del sifón carotídeo derecho a nivel del origen de la arteria comunicante posterior. Tres horas después de salir de la cirugía de exclusión del aneurisma cerebral mediante clip presentó deterioro neurológico rápidamente progresivo no explicado por hematoma ni por otro tipo de lesión hemorrágica, consistente en somnolencia progresiva hasta el estupor y hemiplejía izquierda. La arteriografía postoperatoria inmediata reveló una severa estenosis de la arteria cerebral media derecha en su porción inicial. Se decidió entonces, dos horas después de instalado el déficit neurológico, llevar a la paciente a un procedimiento de angioplastia con balón, para lo cual se utilizó un balón FasStealth® (Boston Scientific, EE.UU). Se navegó

el balón hasta la porción M1 espástica de la arteria cerebral media derecha y se infló durante 60 segundos a 4 atmósferas de presión (ver figura N° 1). El control angiográfico mostró una mejoría considerable del calibre del vaso. La paciente mejoró progresivamente y al momento del alta diez días después su esfera mental era normal y sólo le quedaba una mínima paresia faciobraquial izquierda, grado 4+/5.

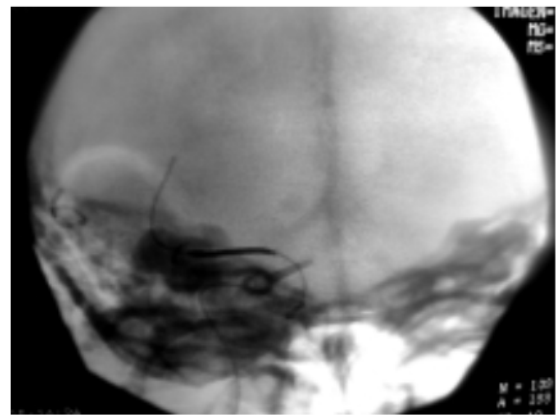
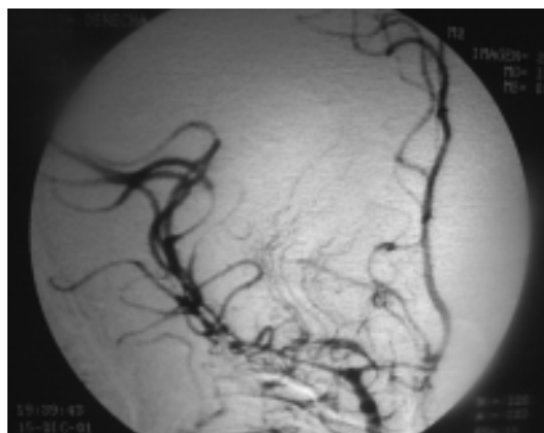


Figura 1: Balón de angioplastia en la porción horizontal de la arteria cerebral media derecha (Caso 1)

**Caso 2:** una paciente de 63 años, con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea espontánea ocasionada por la ruptura de un aneurisma de la arteria comunicante anterior. Una hora después de terminar el acto quirúrgico del clipaje del aneurisma presentó hemiparesia izquierda de instalación rápida. La tomografía simple de cráneo que se tomó inmediatamente mostró edema cerebral temporoparietal derecho, sin hemorragia ni signos de infarto establecido. La paciente fue inmediatamente llevada a un procedimiento de angioplastia con balón, para lo cual se utilizó un balón FasStealth® (Boston Scientific, EE.UU). Se navegó el balón hasta la porción M1 espástica de la arteria cerebral media derecha y se infló durante 60 segundos a 4 atmósferas de presión. La

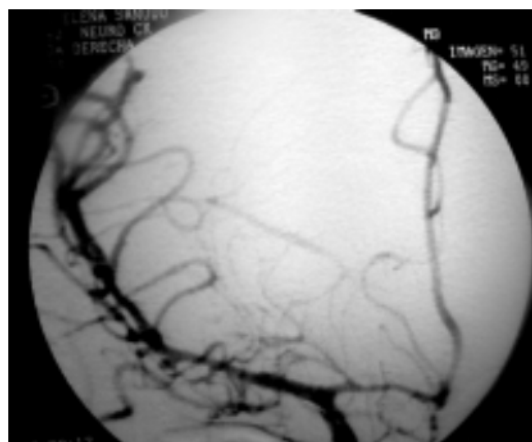
angiografía de control mostró una moderada mejoría del calibre de la arteria cerebral media derecha. La paciente mejoró parcialmente de su hemiparesia, y al momento del alta estaba con una fuerza grado 3/5 en sus extremidades izquierdas.



**Figura 2:** Angiografía postoperatoria inmediata (preangioplastia). Obsérvese cómo está severamente espástica y estenótica la porción M1 de la arteria cerebral media derecha y en menor medida la porción inicial de la arteria cerebral anterior derecha (Caso 3)

**Caso 3:** se trata de una paciente de 42 años, quien tres días antes había sido hospitalizada por presentar una hemorragia subaracnoidea espontánea de predominio en las cisternas de la base. La arteriografía demostró un aneurisma con signos de ruptura en el segmento supraclinoideo de la arteria carótida interna derecha, a nivel del origen de la comunicante posterior. No había en el momento de la angiografía diagnóstica ningún signo de vasoespasmó y la paciente ingresó en buenas condiciones a cirugía, sin déficit neurológico focal y en un estadio II de Hunt y Hess. La cirugía de clipaje del aneurisma transcurrió sin problemas, y en el período postoperatorio la paciente despertó sin empeoramiento neurológico con respecto a su estado preoperatorio. A las 26 horas postcirugía,

cuando estaba en la unidad de cuidados intensivos, la paciente súbitamente se tornó confusa, somnolienta y hemiparética izquierda hasta la hemiplejía y afasia. La tomografía simple de cráneo de control mostró una zona de edema cerebral sin hemorragia recurrente y sin signos de infarto. La arteriografía cerebral mostró la arteria cerebral media derecha severamente espástica en su porción horizontal, así como un espasmo moderado de la cerebral anterior derecha (ver figura N° 2). Se decidió llevar inmediatamente a la paciente a un procedimiento de angioplastia con balón, para lo cual se utilizó un balón Sentry® (Boston Scientific, EE.UU). Se navegó el balón hasta la porción M1 espástica de la arteria cerebral media derecha y se infló durante 60 segundos a 4 atmósferas de presión. El control angiográfico mostró una significativa mejoría del calibre del vaso (ver figura N° 3). La paciente mejoró progresivamente y al momento del alta diez días después su esfera mental era normal y sólo le quedaba una mínima paresia faciobraquial izquierda, grado 4+/5.



**Figura 3:** Angiografía postangioplastia del sifón carotídeo derecho y de la arteria cerebral media derecha, porción M1. Obsérvese la notoria mejoría en el calibre, tanto de la porción M1 de la arteria cerebral media derecha como de la porción A1 de la arteria cerebral anterior derecha (Caso 3).

## DISCUSIÓN

EL VASOESPASMO CEREBRAL sigue siendo un problema grave en los pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea (HSAE) secundaria a la ruptura de un aneurisma cerebral y su tratamiento es frecuentemente frustrante. Algunos definen el vasoespasmo como la mayor causa de morbilidad y mortalidad en la HSAE independientemente de la modalidad de tratamiento para asegurar el aneurisma (1). El déficit neurológico isquémico tardío, la expresión clínica del vasoespasmo cerebral, se presenta aproximadamente en el 20 al 30% de los pacientes (2), y el 25% de los afectados son refractarios al tratamiento médico, incluyendo la atención en la unidad de cuidados intensivos con hipervolemia, hemodilución e hipertensión controladas (1,3). Según el estudio cooperativo de aneurismas, el vasoespasmo es la causa del 13.5% de las muertes o secuelas neurológicas graves en los pacientes con HSAE (4). A partir del desarrollo de la terapia endovascular como una herramienta importante en el tratamiento de este grupo de pacientes, han aparecido dos procedimientos como opciones terapéuticas: la inyección intraarterial selectiva de agentes farmacológicos vasodilatadores, de los cuales el mejor estudiado es la papaverina, y la angioplastia mecánica con balón de los vasos cerebrales espásticos. La papaverina, aunque ha sido cuestionada, se ha utilizado ampliamente y, aun en Medellín, Colombia, ha sido ya descrita como una alternativa útil en algunos pacientes seleccionados (5,6). Sin embargo, hay quienes consideran que no mejora definitivamente los resultados clínicos, lo cual probablemente se explica porque las alteraciones estructurales en la pared vascular contribuyen a la refractariedad a los vasodilatadores, ya que se han descrito algunos cambios histológicos significativos en la etapa aguda del vasoespasmo (7,8).

### Angioplastia mecánica con balón

DESDE 1984 ZUBKOB y colaboradores en Rusia diseñaron la angioplastia mecánica con balón para los vasos cerebrales (9). La técnica implica la navegación por método endovascular de un balón de silicona hasta el segmento vascular espástico, para luego proceder a inflarlo durante 5 a 30 segundos a una presión controlada de 0.5 a 4 atmósferas. El procedimiento puede ser repetido cuantas veces sea necesario hasta alcanzar los resultados esperados (1,2). No está libre de riesgos, y las complicaciones por una técnica inadecuada o el procedimiento en un paciente mal seleccionado pueden ser a veces catastróficas, especialmente en relación con eventos hemorrágicos cerebrales ocasionados por la ruptura del vaso sometido a dilatación (10). El riesgo de ruptura está en relación directa con el uso del balón en vasos de menos de tres milímetros de diámetro o la dilatación en la cercanía de un aneurisma no excluido de la circulación cerebral; se recomienda además no realizar angioplastia a una distancia menor de dos centímetros de un aneurisma clipado, por el riesgo de mover el clip con el balón. Lo más prudente es no realizar angioplastia en pacientes con aneurisma no excluido de la circulación (1,2,10).

El mecanismo por el cual actúa el balón parece estar relacionado con la inducción de cambios en la pared del vaso, especialmente en la capa muscular, disminuyendo su corrugación y provocando estiramiento en la lámina elástica interna, e incluso desgarros en algunos segmentos de ella. Lo anterior ha sido observado tanto en animales de experimentación (11) como en seres humanos muertos luego de un procedimiento (12).

El aspecto más discutido en relación con la angioplastia cerebral en el tratamiento del vasoespasmo cerebral es su eficacia. Pocos cuestionan que

angiográficamente sí hay una clara mejoría del vasoespasm o, pero muchos creen que es muy limitado el beneficio que recibe el paciente, valorado este beneficio como una significativa mejoría del déficit neurológico. Cuando se evalúan entonces los resultados obtenidos con la angioplastia, los informes son contradictorios. Varios autores afirman que la capacidad de la angioplastia para revertir el espasmo angiográfico no está cuestionada, pero sí su correlación con mejoría clínica (8,13-15). Sin embargo, hay dos estudios que defienden la utilidad de la angioplastia en el tratamiento del vasoespasm o (1,2), proponiendo que se puede lograr una mejoría significativa del déficit neurológico en la mayoría de los pacientes siempre y cuando éstos sean adecuadamente seleccionados. En ambos estudios se enfatiza en que el descrédito del procedimiento ha ocurrido porque se lo efectúa en pacientes que tienen una ventana terapéutica inadecuada. Tanto Eskridge (2) como Rossenwaser (1) son muy estrictos en la ventana terapéutica, que va entre dos y doce horas. Si el paciente lleva más de doce horas de instalación del déficit neurológico isquémico el procedimiento de angioplastia ya no revertirá dicho déficit, independientemente de que la estenosis espástica del vaso afectado sea vencida, ya que el daño del órgano blanco ya está establecido y es irreversible. Además el vasoespasm o prolongado, de más de 12 horas de evolución, impone grandes dificultades técnicas y un alto riesgo de complicaciones, ya que el vaso está fibrótico y se resiste a la dilatación. En otras palabras, cuanto más temprano sea llevado el paciente a la angioplastia, mucho mejor. En la serie de tres pacientes que aquí se reporta ésta podría ser la razón por la cual se logró una mejoría clínica significativa, ya que en los tres el déficit neurológico llevaba menos de doce horas de instalado cuando fueron llevados a angioplastia. De otro lado, el efecto de la angioplastia sobre el vaso espástico es duradero, y rara vez un paciente requiere más de un procedimiento (2).

Algo que hay que observar con cuidado es que el papel de la angioplastia en el tratamiento del

vasoespasm o cerebral no ha sido estudiado con una metodología adecuada, y, tal como afirma Rossenwaser, hacen falta estudios prospectivos ciegos, aleatorizados y controlados que permitan sacar conclusiones objetivas y confiables (1).

## CONCLUSIÓN

En conclusión, aunque la angioplastia mecánica con balón ha demostrado ser un procedimiento útil en el tratamiento del vasoespasm o cerebral en algunos pacientes seleccionados, su papel como herramienta terapéutica está por definir, y se requieren estudios prospectivos controlados que permitan llegar a conclusiones válidas. Sin embargo, parece que si se es estricto en la ventana terapéutica y el procedimiento se usa en pacientes que no lleven más de doce horas con el déficit neurológico isquémico secundario al vasoespasm o, se puede lograr una mejoría clínica significativa en la mayoría de los pacientes.

## SUMMARY

### TREATMENT OF CEREBRAL VASOSPASM ASSOCIATED WITH SUBARACHNOID HEMORRHAGE BY MEANS OF PERCUTANEOUS BALLOON ANGIOPLASTY: REPORT OF THREE CASES

SUCCESSFUL TREATMENT OF CEREBRAL VASOSPASM by using percutaneous balloon angioplasty is reported in three cases. All patients were in bad condition with a short therapeutic window. All of them had a good recovery, both in terms of angiographic and clinical criteria. Use of endovascular therapy of spastic vessels by means of balloon percutaneous angioplasty in selected patients, is a good choice for treatment of cerebral vasospasm associated with spontaneous subarachnoid hemorrhage.

## BIBLIOGRAFÍA

1. ROSENWASSER RH, ARMONDA RA, THOMAS JE, BENITEZ RP, GANNON PM, HARROP J. Therapeutic modalities for the management of cerebral vasospasm: Timing of endovascular options. *Neurosurgery* 1998; 44: 975-980.
2. ESKRIDGE JM, MCAULIFFE W, SONG JK, DELIGANIS AV, NEWELL DW, LEWIS DH, et al. Balloon angioplasty for the treatment of vasospasm: Results of the first 50 cases. *Neurosurgery* 1998; 42: 510-517.
3. SMITH TP, ENTERLINE DS. Endovascular treatment of cerebral vasospasm. *J Vasc Intervent Radiol* 2000; 11: 547-560.
4. KASSELL NF, TORNER JC, HALEY EC. The International Cooperative Study on the timing of aneurysm surgery. *J Neurosurg* 1990; 73:18-36.
5. JIMÉNEZ CM, VARGAS S, CORREA R. La terapia endovascular: Una nueva alternativa en el tratamiento del vasoespasmo cerebral. *Iatreia* 1998; 11: 191-196.
6. JIMÉNEZ CM, DUON H, OLARTE M, PILE-SPPELLMAN J. Recurrent abrupt occlusion after basilar artery angioplasty for basilar artery stenosis: Case report. *Neurosurgery* 1999; 44: 210-215.
7. JIMÉNEZ CM, MEDINA D, GONZÁLEZ JW, DUQUE A. Alteraciones estructurales del vasoespasmo en la hemorragia subaracnoidea espontánea. *Neurociencias en Colombia* 1997; 5: 21-24.
8. POLIN RS, HANSEN CA, GERMAN P, CHADDUCK JB, KASSELL NF. Intraarterial papaverine administered for the treatment of symptomatic cerebral vasospasm. *Neurosurgery* 1998; 42: 1.256-1.267.
9. ZUBKOV YN, NIKIFOROV BM, SHUSTIN BA. Balloon catheter technique for dilatation of constricted cerebral arteries after aneurysmal SAH. *Acta Neurochir* 1984; 70: 65-79.
10. POLIN RS, COENEN VA, HANSEN C, SHIP P, BASKAYA MK, NANDA A, et al. Efficacy of transluminal angioplasty for the management of symptomatic cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2000; 92: 284-290.
11. OHKAWA M, FUJIWARA N, TANABE M, TAKASHIMA H, SATOH K, KOJIMA K, et al. Cerebral vasoospastic vessels: Histologic changes after percutaneous transluminal angioplasty. *Radiology* 1996; 198: 179-184.
12. ZUBKOV AY, LEWIS AI, SCALZO D, BERNANKE DH, HARKEY HL. Morphological changes alter percutaneous transluminal angioplasty. *Surg Neurol* 1999; 51: 399-403.
13. BEJJANI GK, BANK WO, OLAN JO, SEKHAR LN. The efficacy and safety of angioplasty for cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1998; 42: 979-987.
14. HIGASHIDA RT, HALBACH VV, CAHAN LD, BRANTZAWADSKI M, BARNWELL S, DOWD C, et al. Transluminal angioplasty for treatment of intracranial arterial vasospasm. *J Neurosurg* 1989; 71: 648-653.
15. POLIN RS, HANSEN CA, GERMAN BS, CHADDUCK JB, KASSELL NF, Study participants. Intra-arterially administered papaverine for the treatment of symptomatic cerebral vasospasm. *Neurosurgery* 1998; 42: 1.256-1.267.
16. YAMAMOTO Y, SMITH RR, BERNANKE DH. Mechanism of action of balloon angioplasty in cerebral vasospasm. *Neurosurgery* 1992; 30: 1-5.



