

Enfermedades cerebrovasculares

Caso clínico

KRANION 2006;6:45-8

Síndrome de revascularización carotídea

L. BENAVENTE, S. CALLEJA, J.M. FERNÁNDEZ, J.M. GUTIÉRREZ, S. RODRÍGUEZ Y C.H. LAHOZ

Introducción

Clásicamente, el síndrome de hiperperfusión (SH) se ha considerado una complicación poco frecuente, aunque potencialmente devastadora, de la revascularización carotídea¹. El mejor conocimiento de su fisiopatología en los últimos años ha llevado a la convicción de que probablemente se trate de una entidad más infradiagnosticada que infrecuente y con un pronóstico no tan sombrío, pudiendo manifestarse los síntomas en un amplio espectro de gravedad². Ha sido definido semiológicamente por la tríada de cefalea de características migrañosas (habitualmente homolateral al hemisferio revascularizado, si bien puede presentarse bilateralmente), crisis epilépticas y hemorragia intraparenquimatosa (HIC). Las series publicadas estiman su frecuencia en un 1,1-5% de las revascularizaciones carotídeas, apareciendo la HIC en el 0,3-4,4% y elevándose la mortalidad en este último supuesto hasta el 63%³⁻¹¹.

Los principales factores de riesgo que se han vinculado al desarrollo de este síndrome son la hipertensión arterial (HT) de larga evolución, las estenosis carotídeas de más alto grado, la escasez de suplencia del flujo cerebral por colateralidad y la oclusión o enfermedad carotídea contralateral, factores que abocan a un agotamiento de la reserva hemodinámica¹².

Caso clínico

Mujer de 62 años, con hipertensión arterial y cardiopatía isquémica como factores de riesgo cardiovascular más relevantes. Seguía tratamiento con nitratos transdérmicos, antiagregantes plaquetarios e hipolipemiantes. Tras sufrir un cuadro sincopal que se siguió de una paresia braquial izquierda transitoria, la paciente fue sometida a un estudio ultrasonográfico de los vasos cervicales, que reveló la existencia de una estenosis del 90% en ambas arterias carótidas internas. Una resonancia magnética permitió objetivar la existencia de pequeñas lesiones isquémicas en territorio carotídeo izquierdo, confirmándose en la secuencia angiográfica las estenosis carotídeas (Fig. 1). Estudios complementarios cardiológicos (monitorización Holter y ecocardiografía transtorácica) permitieron descartar una enfermedad cardíaca potencialmente embolígena concomitante.

Se llevó a cabo una endarterectomía de arteria carótida interna izquierda sin incidencias intraoperatorias, aunque la paciente mantuvo cifras de tensión arterial (TA) postoperatorias en torno a 180/90 mmHg. En las primeras 24 horas tras la intervención comenzó a experimentar una intensa cefalea hemicraneal izquierda de carácter pulsátil, y el explorador obje-

Dirección para correspondencia:



Figura 1. Angiografía por resonancia magnética realizada antes de la cirugía que muestra estenosis de alto grado en el origen de ambas arterias carótidas internas.

tivó una discreta paresia braquial derecha. Una TC craneal (Fig. 2) puso de manifiesto una difusa hipodensidad en la sustancia blanca del hemisferio izquierdo, y una RM craneal mostró en secuencia FLAIR una extensa hiperseñal parcheada en todo el hemisferio izquierdo sin alteraciones concomitantes en la secuencia de difusión (DWI) (Figs. 3 y 4), todo ello compatible con un SH.

Se instauró tratamiento corticoideo y control estricto de la tensión arterial que redundó en una progresiva remisión de los síntomas, hasta resolverse la paresia y persistir únicamente una discreta cefalea controlada al alta con analgesia. Un mes después de la cirugía, una RM de control mostraba la progresiva resolución del edema vasogénico del territorio carotídeo reperfundido. Actualmente, se plantea la revascularización de la arteria carótida interna contralateral.

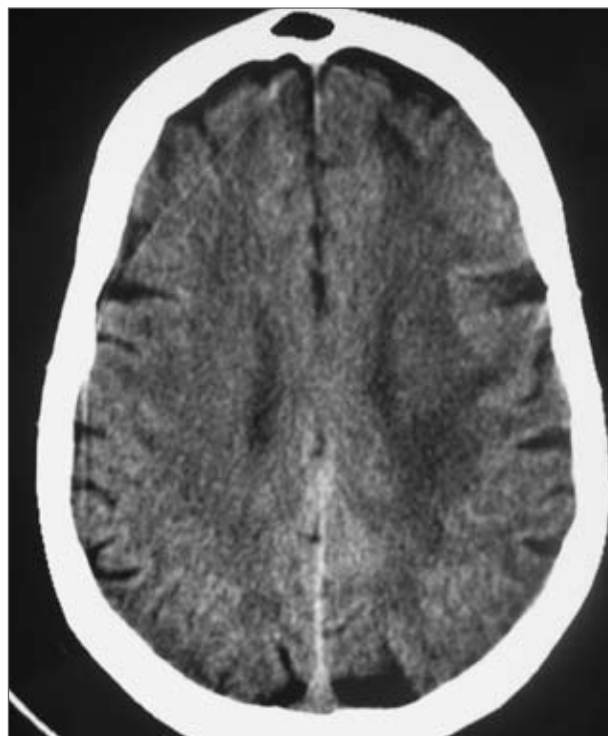


Figura 2. TC craneal realizado a las 24 horas de la intervención que muestra una hipodensidad difusa en la sustancia blanca del hemisferio izquierdo.

Discusión

Sundt TM, et al. describieron en el año 1981 un nuevo síndrome clínico que afectaba a 20 (1,8%) de una amplia serie de 1.145 pacientes que habían sido sometidos a una endarterectomía carotídea y cuyas principales manifestaciones eran cefalea, déficits neurológicos focales y crisis, todos ellos referidos al hemisferio cerebral dependiente de la carótida intervenida. Cinco de sus pacientes sufrieron HIC, con resultados mortales en cuatro de ellos. Estos autores acuñaron el término «síndrome de hiperperfusión» porque el flujo sanguíneo cerebral (FSC) se doblaba o incluso triplicaba en esos pacientes¹³.

Se pensaba que los pacientes con mayor riesgo de desarrollar este síndrome serían aquellos con estenosis carotídea de alto grado, por el contraste que supondría la restauración del flujo en un cerebro crónicamente isquémico. Sin embargo, hay muchos pacientes con estenosis muy importantes que se someten a procedimientos de revascularización carotídea sin complicaciones.

Hoy se considera que son múltiples los factores que influyen en el desarrollo del SH, y no siempre es posible constatar un FSC elevado. Algunos autores sugieren por ello cambiar la denominación «síndrome de hiper-

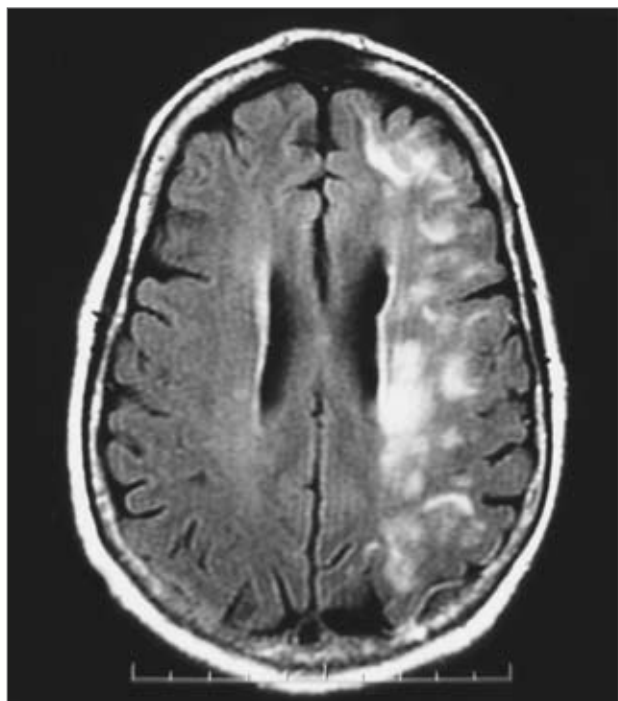


Figura 3. Secuencia FLAIR de resonancia magnética craneal donde se observa una extensa hiperseñal afectando de modo parcheado a todo el territorio de la arteria cerebral media izquierda.

perfusión» por «síndrome de reperfusión», considerando que esta última constituye una descripción más ajustada de lo que ocurre en el hemisferio dañado¹⁴.

Diferentes estudios han sugerido que el agotamiento de la reserva hemodinámica cerebral es el factor de riesgo más potente para el desarrollo de un SH¹⁵⁻¹⁷. Para lograr un FSC estable, las arteriolas deben reaccionar con vasoconstricción o vasodilatación ante los cambios de la presión de perfusión cerebral. Los vasos gravemente hipoperfundidos (en general, como consecuencia de una estenosis arterial de alto grado) intentarán compensar el insuficiente FSC mediante vasodilatación. Si la hipoperfusión es muy grave, los vasos pueden llegar a su grado máximo de vasodilatación, por lo que caídas adicionales de la presión de perfusión no podrán ser compensadas mediante la vasorreactividad cerebral (VRC). Estos vasos dañados tampoco tendrán capacidad vasoconstrictora para frenar el hiperaflujo consecutivo a la revascularización carotídea, observándose un aumento del FSC mucho más manifiesto en el grupo de pacientes con VRC mermada que en aquellos con VRC íntegra^{15,16}. A su vez, los vasos crónicamente hipoperfundidos sufren cambios estructurales que facilitan la extravasación por ruptura de las «tight-junctions» del endotelio, favoreciendo el paso de proteínas que, a su vez, arrastran lí-

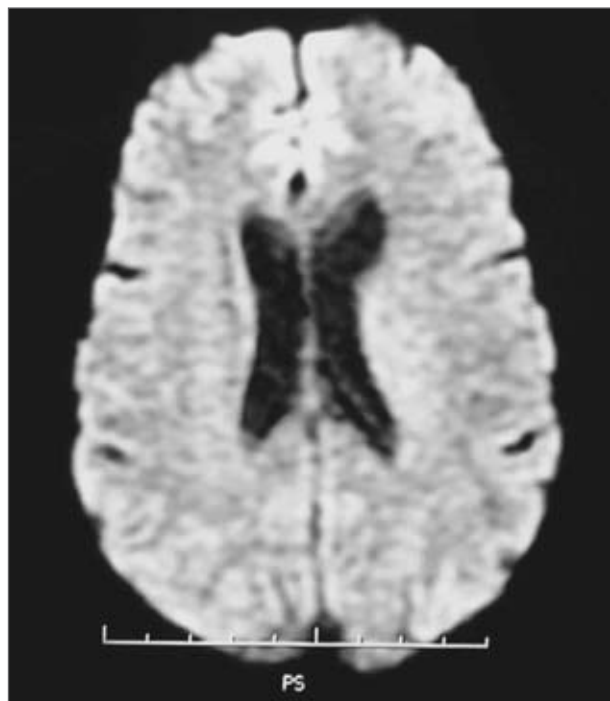


Figura 4. Imagen de resonancia magnética por difusión que no muestra señal patológica alguna. Conjuntamente con la secuencia FLAIR, permite interpretar las hiperintensidades observadas en aquella como edema cerebral, sin lesión irreversible.

quido al espacio intersticial, conformando el edema vasogénico propio del SH¹⁸. Cuando el proceso es suficientemente grave, también existe necrosis fibrinoide en la pared vascular asociada al edema, hallazgos similares a los descritos en la hipertensión maligna¹⁹.

Aunque el SH puede ocurrir en presencia de cifras normales de tensión arterial (TA), está más asociado a la hipertensión grave, por lo que se recomienda un control estricto de la misma en el postoperatorio inmediato, o incluso ya durante la intervención y previamente a ella, como medida de prevención del síndrome. No sólo se ha considerado a la HTA como principal factor precipitante, sino también como importante contribuyente al arriba mencionado daño endotelial durante el período de máxima vasodilatación en el territorio hipoperfundido.

Otros factores que influyen en la fisiopatología y posible desarrollo del SH son la presencia de infarto cerebral previo, enfermedad isquémica de sustancia blanca o microhemorragias, enfermedad carotídea contralateral o la existencia de tratamiento antitrombótico previo.

Algunas publicaciones han sugerido un mayor riesgo de SH cuando la revascularización carotídea se lleva a

cabo por métodos endovasculares, atribuyéndolo al mayor empleo de agentes antitrombóticos que aumentarían el riesgo de sangrado, al peor control de la TA con el estrés de la intervención en un paciente sin anestesia, a la mayor rapidez en la transición de la situación de isquemia a la revascularización (el clamping de la endarterectomía otorgaría un retorno al FSC más lento con mayor tiempo para la adaptación de los capilares) y quizás también a la mayor comorbilidad que presentan muchos de los pacientes en quienes se indican procedimientos endovasculares. En cualquier caso, carecemos aún de datos definitivos que aclaren si existe alguna diferencia en el riesgo de SH implícito al procedimiento revascularizador empleado².

Para el diagnóstico del SH se han empleado diferentes técnicas con las ventajas y limitaciones propias de cada una y resultados a veces contradictorios. El doppler transcraneal permite comparar la velocidad del flujo en las arterias cerebrales medias, y algunos autores han demostrado velocidades muy elevadas en la arteria cerebral media ipsilateral a la carótida revascularizada, pero hay casos con SH probado clínicamente o mediante SPECT que no tienen asimetría significativa de velocidades¹⁵. Sin embargo, es una técnica relativamente sencilla, inocua, realizable a la cabecera del paciente y repetible cuantas veces sea necesario, por lo que se configura como un sistema idóneo para el seguimiento de las alteraciones de las velocidades de flujo. El SPECT, que permite medir directamente el FSC, demuestra habitualmente una captación de radiotrazador muy significativamente aumentada en el lado patológico¹⁵⁻¹⁷. Aunque estos hallazgos sirvieron en su momento de apoyo para la hipótesis de la hiperperfusión, también podrían explicarse por el edema vasogénico que habitualmente forma parte de este síndrome. Recientemente, se ha utilizado la RM con secuencias de perfusión (PWI) para el estudio de esta entidad, demostrándose en muchos casos valores de perfusión posrevascularización normales en pacientes con evidentes «síndromes de hiperperfusión». De ahí la actual tendencia a la sustitución del nombre de SH por síndrome de reperfusión¹⁴.

La existencia de edema vasogénico justificaría asimismo la tendencia actual al tratamiento del SH con esteroides, incluso de manera profiláctica en el postoperatorio inmediato en aquellos casos de mayor riesgo.

El SH es, en conclusión, una entidad en revisión tanto desde el punto de vista conceptual como fisiopatológico, con un alcance clínico muy diverso, que abarca desde una cefalea o discretos déficits focales hasta un estado convulsivo, coma y muerte. Aún quedan puntos oscuros en la fisiopatología por la compleja interrela-

ción de los diferentes factores que contribuyen al síndrome, pero se reconoce la vasorreactividad cerebral mermada como factor de riesgo independiente más determinante, a lo que contribuye el largo tiempo de hipertensión mantenida, la isquemia crónica del hemisferio y la enfermedad carotídea contralateral. Dado que no es posible determinar exactamente qué pacientes van a sufrir un SH tras la revascularización carotídea, parece que lo más indicado es controlar estrictamente la TA, especialmente durante el procedimiento y en el postoperatorio, y quizás el empleo de corticoides desde la intervención en los casos de mayor riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

- McCabe DJH, Brown MM, Clifton A. Fatal cerebral reperfusion hemorrhage after carotid stenting. *Stroke* 1999;30:2483-6.
- Estol CJ. Carotid revascularization syndrome. *Intern J Stroke* 2006; 1:81-90.
- Breen JC, Caplan LR, DeWin LD, et al. Brain edema after carotid surgery. *Neurology* 1996;46:175-81.
- Piepgas DG, Morgan MK, Sundt TM Jr, Yanagihara T, Mussman LM. Intracerebral hemorrhage after carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 1988;68:532-6.
- Solomon RA, Loftus CM, Quest DO, Correll JW. Incidence and etiology of intracerebral hemorrhage following carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 1986;64:29-34.
- Jansen C, Sprengers AM, Moll FL, et al. Prediction of intracerebral hemorrhage after carotid endarterectomy by clinical criteria and intraoperative transcranial Doppler monitoring: results of 233 operations. *Eur J Vasc Surg* 1994;8:220-5.
- Ouriel K, Shortell CK, Illig KA, Greengerg RK, Green RM. Intracerebral hemorrhage after carotid endarterectomy: incidence, contribution to neurologic morbidity, and predictive factors. *J Vasc Surg* 1999;29:82-9.
- Meyers PM, Higashida RT, Phatouros CC, et al. Cerebral hyperperfusion syndrome after percutaneous transluminal stenting of the craniocervical arteries. *Neurosurgery* 2000;47:335-45.
- Morrish W, Grahovac S, Douen A, et al. Intracranial hemorrhage after stenting and angioplasty of extracranial carotid stenosis. *Am J Neuroradiol* 2000;21:1911-6.
- Abou-Chebl A, Yadav J, Reginelli JP, Bajzer C, Bhatt D, Krieger DW. Intracranial hemorrhage and hyperperfusion syndrome following carotid artery stenting. Risk factors, prevention and treatment. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1596-601.
- Coutts SB, Hill MD, Hu WY. Hyperperfusion syndrome: toward a stricter definition. *Neurosurgery* 2003;53:1053-8.
- Henderson RD, Phan TG, Piepgas DG, Wijdicks EF. Mechanisms of intracerebral hemorrhage after carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 2001;95:964-9.
- Sundt TM, Sharbrough FW, Piepgas DG. Correlation of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during carotid endarterectomy with results of surgery and hemodynamics of cerebral ischemia. *Mayo Clin Proc* 1981;56:533-43.
- Karapanayiotides T, Meuli R, Devuyst G, et al. Postcarotid endarterectomy hyperperfusion or reperfusion syndrome. *Stroke* 2005;36:21-6.
- Hosoda K, Kawaguchi T, Shibata Y, et al. Cerebral vasoreactivity and internal carotid artery flow help to identify patients at risk for hyperperfusion after carotid endarterectomy. *Stroke* 2001;32:1567-73.
- Hosoda K, Kawaguchi T, Ishii K, et al. Prediction of hyperperfusion after carotid endarterectomy by brain SPECT analysis with semiquantitative statistical mapping method. *Stroke* 2003;34:1187-93.
- Ogasawara K, Yukawa H, Kobayashi M, et al. Prediction and monitoring of cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy by using single-photon emission computerized tomography scanning. *J Neurosurg* 2003;99:504-10.
- Sekhon LHS, Morgan MK, Spencer I. Normal perfusion pressure breakthrough: the role of capillaries. *J Neurosurg* 1997;86:519-24.
- Bernstein M, Flemming JFR, Deck JHN. Cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy: a cause of cerebral hemorrhage. *Neurosurgery* 1984;15:50-6.