

Tratamiento de la hipertensión endocraneana idiopática con angioplastia de seno transverso

Javier Goland, Gustavo Doroszuk, Tomás Funes,
Guadalupe Alvarez, Armando Basso

Sanatorio Anchorena San Martín, Buenos Aires, Argentina

RESUMEN

Introducción: La hipertensión endocraneana idiopática (HEI) o pseudotumor cerebri es una enfermedad de origen y fisiopatología desconocida que puede generar graves consecuencias. El abordaje terapéutico clásico inicial es la dieta hipocalórica y la acetazolamida. La fenestración de la vaina del nervio óptico y la colocación de un sistema de derivación de LCR constituyen procedimientos quirúrgicos clásicos aceptados para esta entidad en los casos sin respuesta al manejo farmacológico.

En 1995 se describió la asociación de la HEI y la estenosis de senos transversos y en 2002 se publicó el primer caso de angioplastia de seno transverso como tratamiento exitoso de la HEI en un paciente. En los últimos 20 años se han reportado múltiples casos y series de casos con excelentes resultados pasando a formar parte de las herramientas válidas para el tratamiento de esta entidad.

Objetivo: Describir la técnica de angioplastia e implantación de stent en el seno transverso como tratamiento de la hipertensión endocraneana idiopática.

Material y métodos: Descripción de la técnica quirúrgica y los dispositivos utilizados para la angioplastia del seno transverso en un paciente con HEI asociado a estenosis del mismo.

Conclusiones: Se describe la técnica de angioplastia e implantación de un stent en el seno transverso en una paciente con diagnóstico de HEI asociado a estenosis de seno trasverso con buena evolución.

Palabras clave: Estenosis de seno venoso dural. Hipertensión Endocraneana Idiopática. Seno Transverso. Stent.

Transverse Sinus Stenting: A Treatment for Idiopathic Intracranial Hypertension. Technical Note.

ABSTRACT

Background: Idiopathic intracranial hypertension (IIH) is a disease of unknown etiology and physiopathology that can generate serious consequences. The initial classical treatment is weight loss and acetazolamide. Optic nerve fenestration surgery and CSF diversion are accepted as surgical procedures for the treatment of this entity. In 1995, the association of IIH and dural sinus stenosis by venography was described and in 2002 the first case of stent implantation in transverse sinus as a successful treatment of IIH in a patient was published. In the last 20 years have been published multiple case reports and case series with excellent results, becoming part of the valid tools for the treatment of this disease.

Objective: To describe surgical technique of stenting the transverse sinus in a patient with IIH diagnosis.

Material and methods: Description of diagnosis steps and stenting technique of transverse sinus in a patient with IIH associated to transverse sinus stenosis.

Conclusions: We describe stenting technique of transverse sinus in a patient with IIH diagnosis.

Keywords: Dural venous sinus stenosis. Intracranial Idiopathic Hypertension, Stent, Transverse Sinus.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión endocraneana idiopática (HEI) es una entidad caracterizada por la presencia de presión intracraneana alta persistente y sin ninguna otra enfermedad cerebral subyacente. Presenta una prevalencia de 0.9 a 1.7 cada 100.000 personas en la población en general. Esta prevalencia aumenta en mujeres jóvenes con sobrepeso siendo en esta población 15 a 19 cada 100.000 en Estados Unidos. El 90% de los pacientes afectados por esta entidad son mujeres.¹

La triada clásica de presentación incluye cefaleas crónicas, edema de papila y déficit visual en ausencia de otros signos neurológicos, ventriculomegalia ni lesiones intracraneanas. Otros signos que pueden sumarse son déficit

de VI par, zumbidos pulsátiles, escotomas, fopsias, dolor retroocular y diplopía.

Para el diagnóstico se utilizan los Criterios de Dandy modificados: 1) signos y/o síntomas de hipertensión endocraneana, 2) ausencia de signos de foco salvo VI par, 3) PL con presión de apertura alta y LCR con características químicas y citológicas normales y 4) ausencia de ventriculomegalia. Por otro lado, se deben descartar las condiciones que generan hipertensión endocraneana secundaria: Enfermedad de Addison, hipoparatiroidismo, EPOC, hipertensión pulmonar, apnea del sueño, falla renal, anemia ferropénica, consumo de tetraciclinas, vitamina A, anabólicos, corticoides, hormona de crecimiento, ácido nalidixico, litio y por último la presencia de trombosis venosa cerebral o yugular.²

La primera línea de tratamiento se focaliza en modificaciones de la alimentación indicando dieta hiposódica e hipocalórica. Se reconoce una relación directa entre el índice corporal medio y la presión venosa. Como ejem-

Javier Goland

javiergoland@gmail.com

Recibido: noviembre de 2022. Aceptado: marzo de 2023.

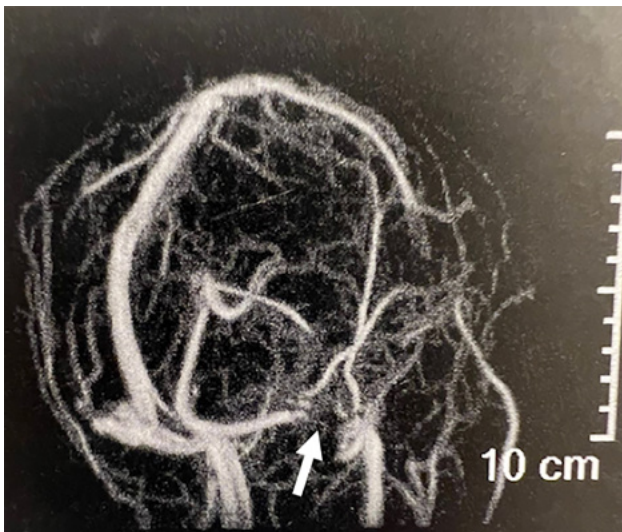


Figura 1: Angioresonancia en tiempo venoso. La flecha blanca señala la estenosis del seno transversal derecho.

plero de casos extremos, un estudio de Suggerman en 1995 mostró disminución significativa de la presión intracraneana en 8 pacientes con obesidad mórbida luego de realizarles un bypass gástrico.³ También como primera línea de tratamiento está el abordaje farmacológico con acetazolamida que inhibe la anhidrasa carbónica en el plexo coroideo. Un estudio randomizado multicéntrico doble ciego en pacientes con esta entidad reveló una disminución en el edema de papila y mejoría en la agudeza visual luego del tratamiento con dosis altas de acetazolamida.⁴

Una segunda línea de tratamiento, más invasiva, se focaliza en disminuir la presión intracraneana evacuando LCR, ya sea con punciones lumbares a repetición, derivaciones ventrículo-peritoneales o lumbo-peritoneales. Una revisión mostró que las derivaciones ventrículo-peritoneales y lumboperitoneales son altamente efectivas en el período POP inmediato pero con una tasa de revisión del sistema de 30% y 60% respectivamente.⁵

La fenestración de la vaina del nervio óptico es otro procedimiento descrito para evitar la pérdida de la visión y lograr mejoría de la cefalea. La fenestración de la vaina del nervio muestra una caída en la eficacia de 34% al año y 45% a 3 años.⁶

En 2002 se publicó el primer caso de angioplastia percutánea de seno transversal en una paciente con HEI asociado a estenosis del seno con resolución de los síntomas.⁷

PRESENTACIÓN DEL INSTRUMENTAL O TÉCNICA QUIRÚRGICA

Paciente de sexo femenino, de 35 años, con antecedentes de diabetes e hipertensión arterial que consulta por cefalea invalidante asociada a visión borrosa de 1 año de evolución con escotoma centellante en ojo izquierdo es-

porádico con diagnóstico de HEI. En el momento del diagnóstico se le realizó una punción lumbar con presión de apertura de 32 cms de agua. La paciente se encontraba con dieta hiposódica e hipocalórica y medicada con topiramato 25 mg/d asociado a acetazolamida 250mg c/6hs y sumatriptan a demanda por dolor. El campo visual mostró déficit campimétrico periférico a predominio izquierdo. La RM de encéfalo evidenciaba aracnoidocele selar, tortuosidad en los nervios ópticos y aumento de la vaina perióptica sin otras lesiones cerebrales asociadas. La paciente evolucionó con empeoramiento de la cefalea y diplopía a mirada extrema derecha a pesar de haber agregado 250 mg/día más de acetazolamida por lo que es derivada a neurocirugía para tratamiento quirúrgico.

A la paciente se le había ofrecido cirugía de colocación de una válvula de derivación pero la misma rechazó esa opción. Se le realizó una angioRM con tiempos venosos que evidenció la presencia de estenosis de seno transversal derecho (figura 1) por lo que fue derivada a nuestro centro. Le realizamos una angiografía cerebral por punción radial derecha objetivando una estenosis del seno transversal derecho (figura 2A). A la vez, le realizamos un cateterismo venoso por punción femoral derecha y monitoreamos la presión a ambos lados de la estenosis del seno transversal (figura 2B). La presurometría evidenció un gradiente de presión entre el seno longitudinal superior y el seno sigmoideo derecho de 15mm de Hg (figura 2C) por lo que decidimos realizar la angioplastia del seno transversal a nivel de la estenosis.

Le indicamos clopidogrel 75mg/día y AAS 100mg/día desde una semana antes del procedimiento. Bajo anestesia general le realizamos un abordaje arterial radial derecho y un abordaje venoso femoral derecho con introductor 5Fr. Se anticoaguló con 10.000 UI de heparina. Bajo guía 0.035 se realizó el recambio del introductor femoral por una vaina carotídea 6Fr progresando la misma hasta el golfo de la yugular derecha. Bajo una guía hidrofílica 0.035 ascendimos un catéter de acceso distal 6Fr hasta el seno sigmoideo derecho (figura 3A). Luego realizamos la angiografía cerebral para determinar el segmento venoso estenosado. Sobre una guía 0.014 localizada en el seno longitudinal superior, bajo roadmap navegamos con técnica rapid exchange un stent balón expandible de cromo-cobalto de 7 por 18mm (Herculink, Abbot) (figura 3B). Una vez localizado el stent a nivel de la estenosis insuflamos el balón con 11 atmósferas hasta llevar el segmento estenosado a diámetros similares a los adyacentes al mismo (figura 3C y 3D). Luego de implantado el stent, realizamos la presurometría del segmento angioplastiado evidenciando un gradiente de presión de 2mm de Hg. Se realizaron todos los controles angiográficos y se retiraron los catéteres arterial y venoso, también se realizó TC de

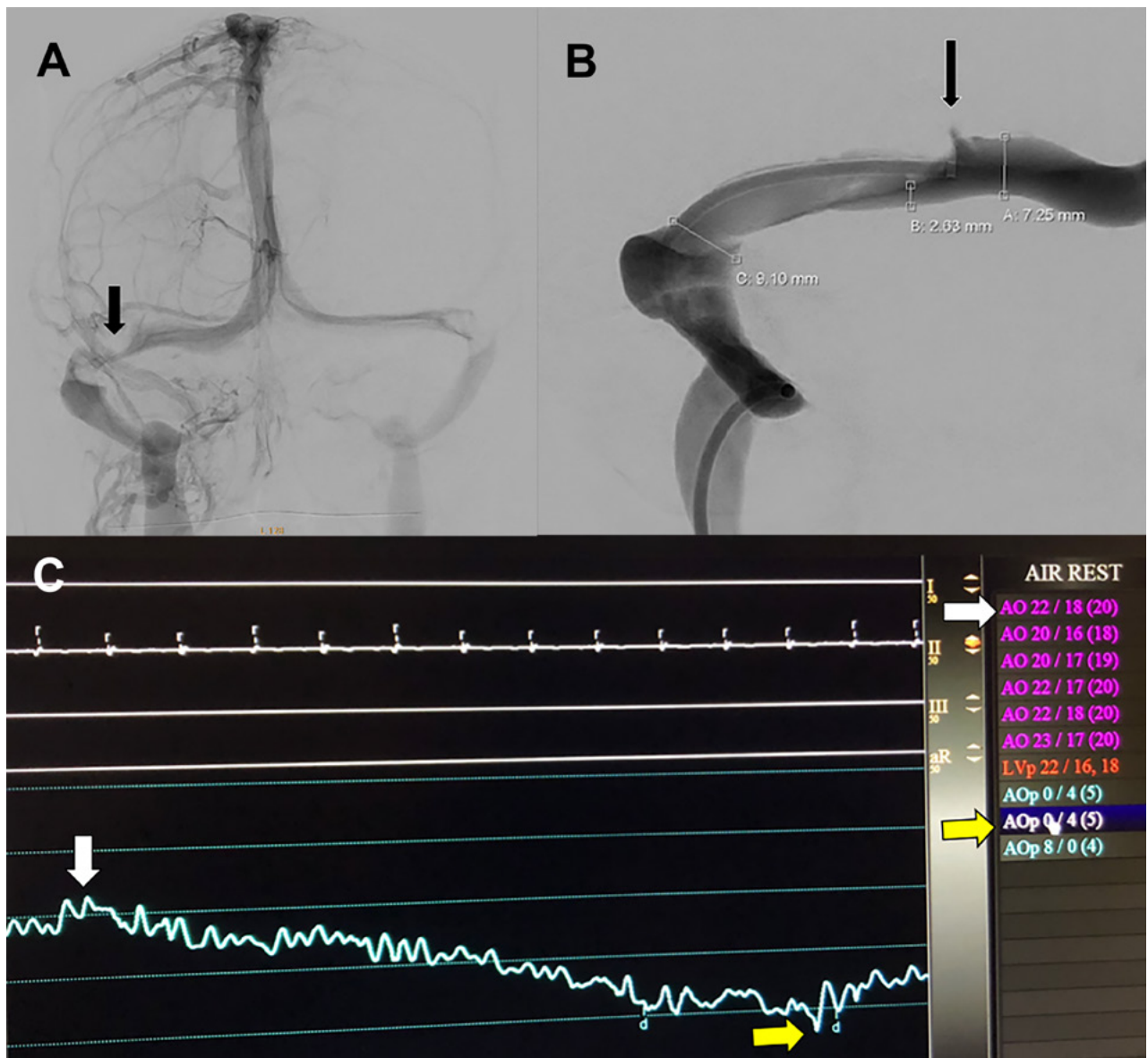


Figura 2: A) Angiografía cerebral digital con adquisición frente en tiempo venoso. La flecha negra señala la estenosis del seno transversal derecho. B) Detalle de la venografía digital en la unión de los senos transversos y sigmoideo. Se detalla la medición del seno transversal en los segmentos estenotado y no estenotados. La flecha negra señala el catéter de acceso distal localizado en la porción proximal a la estenosis. C) Imagen del monitor durante la medición de tensión venosa en todo el trayecto del seno transversal. La flecha blanca marca la medición a nivel proximal a la estenosis (presión media 20mm de Hg). La flecha amarilla marca la medición a nivel distal a la estenosis (presión media 5mm de Hg). El gradiente de presión a través de la estenosis es de 15mm de Hg.

cerebro sin evidencia de complicaciones (figura 4).

La paciente evolucionó con desaparición de la diplopía inmediatamente después de terminado el procedimiento y con desaparición de la cefalea a los 15 días del mismo sin requerimientos de analgésicos y mejoría de la visión. Se otorgó el alta hospitalaria a las 24 horas del procedimiento continuando con doble antiagregación por 3 meses y dando las pautas de alarma. Se realizó un control con angioRM venosa a los 3 meses evidenciando seno transversal derecho sin estenosis (figura 5).

DISCUSIÓN

Existen varias hipótesis acerca de la fisiopatología de esta entidad. Algunos relacionan el aumento de la PIC con trastornos en la reabsorción del LCR por parte de las vellosidades aracnoideas. Otra teoría postula que el aumento de la PIC se genera por aumento en la presión venosa espinal generada en la grasa abdominal por sobrepeso. Por otro lado, se cree que el aumento de la PIC podría ser secundario a efecto de citoquinas secretadas por tejido adiposo en pacientes con sobrepeso y que generan cicatrices patológicas en las vellosidades aracnoideas.⁸ En 1995 King y cols. describieron la presencia de estenosis bilateral de los senos transversos asociada a esta entidad.⁹

Un estudio determinó que la prevalencia de esteno-

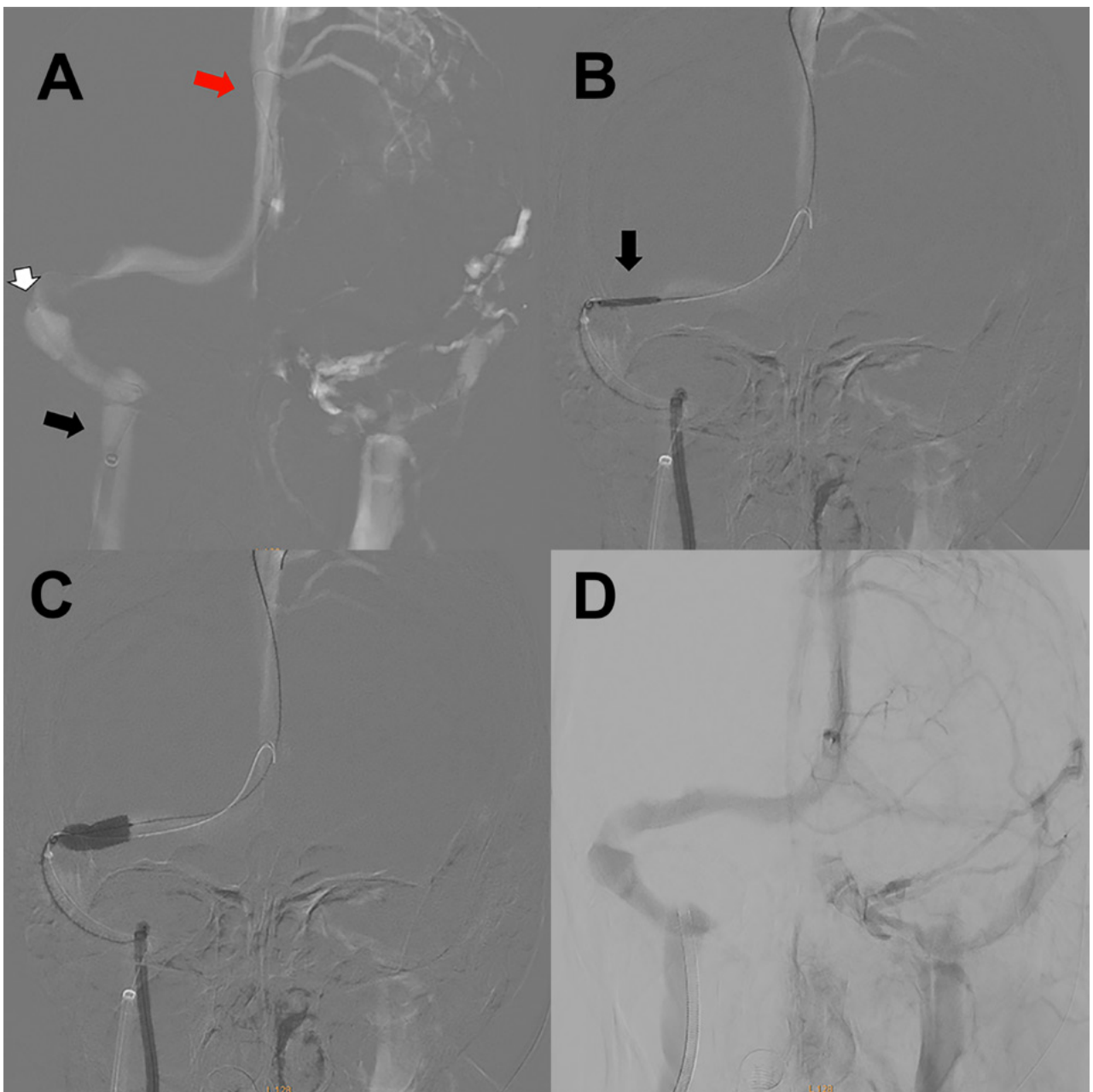


Figura 3: A) Imagen angiográfica en modo roadmap incidencia antero-posterior en tiempo venoso. La flecha negra muestra el extremo distal de la vaina carotídea a nivel del golfo de la vena yugular. La flecha blanca indica el extremo distal del catéter de acceso distal en el seno sigmoideo. La flecha roja muestra el extremo distal de la microguía 0.014 a nivel del seno longitudinal superior. B) Imagen angiográfica en modo roadmap incidencia antero-posterior en tiempo venoso. La flecha negra muestra el stent balón localizado en la posición de la estenosis previo a la impactación del mismo. C) Imagen angiográfica en modo roadmap incidencia antero-posterior en tiempo venoso. El balón ya fue inflado en el sitio de la estenosis. D) Angiografía cerebral digital con adquisición frente en tiempo venoso luego de la impactación del stent en el seno transversal derecho sin estenosis residual.

sis unilateral en seno transversal, estenosis con hipoplasia contralateral y estenosis bilateral en la población en general es de 33%, 5% y 1% respectivamente.¹⁰ Otro estudio comparó la prevalencia de estenosis de senos transversos por angioRM en 63 pacientes con HEI y en 96 pacientes de control y observaron que la incidencia de estenosis bilateral era del 94% en la población con HEI y del 3% en la población control.¹¹

Las estenosis en los senos duros pueden ser intrín-

secas o extrínsecas. Las intrínsecas se ven como falta de relleno y se originan en granulaciones aracnoideas hipertróficas constituyendo una causa primaria de hipertensión endocraneana. Las estenosis extrínsecas se originan en causas externas al seno dural y se ve el mismo en forma de huso. En estos casos la estenosis podría ser causada por la hipertensión endocraneana o consecuencia de la misma. Un trabajo demostró la disminución de una estenosis extrínseca luego de punción lumbar evacuadora en

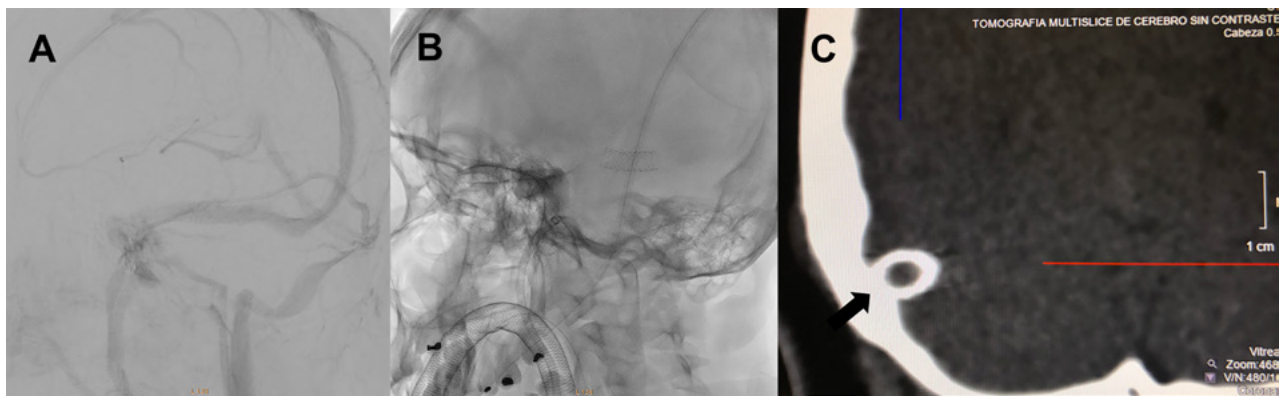


Figura 4: A) Angiografía cerebral digital con adquisición oblicua anterior izquierda en tiempo venoso luego de la impactación del stent en donde se observa el seno transverso derecho sin estenosis residual. B) Radiografía de cráneo en incidencia oblicua anterior izquierda donde se observa el stent abierto implantado en el seno transverso derecho. C) TC de cerebro. Reconstrucción coronal del detalle ténporo-occipital derecho. La flecha negra muestra el stent abierto implantado en el seno transverso derecho.

un paciente con HEI; no obstante, se objetivó mejoría en la hipertensión endocraneana luego de la resolución de la estenosis con un stent. A partir de estas observaciones se replanteó el modelo matemático de la fisiología de la presión intracraneana: los senos duros, que eran considerados estructuras rígidas, se transformaron en sistemas pasibles de ser comprimidos contribuyendo a aumentar la hipertensión endocraneana de acuerdo al grado de compresión. Estos trabajos postulan que la resolución de la estenosis severa del seno transverso cortarían un círculo vicioso generador de HEI.¹²

No alcanza con diagnosticar las estenosis del seno transverso sino que es necesario corroborar la presencia de un gradiente de presión mayor a 10mm de Hg a ambos lados de la estenosis.¹³

En una revisión sistemática realizada entre los años 2002 y 2014 sobre 185 pacientes tratados con angioplastia de seno transverso con stent con un seguimiento clínico de 22 meses se observó la mejoría en la cefalea en 78% de los pacientes, la disminución del edema de papila en el 94,4% y una mejoría de los síntomas visuales en el 86,5% de los pacientes. En 11% de los pacientes fue necesario una segunda intervención con colocación de otro stent por estenosis adyacente al segmento tratado o estenosis intrastent.¹⁴ Por otro lado, en un meta-análisis realizado sobre 207 pacientes tratados se reportaron 2% de complicaciones post quirúrgicas: hematoma subdural, hematoma retroperitoneal en el sitio de punción, un caso de extravasación de contraste y un caso de hematoma cerebral contralateral al sitio de tratamiento. Otras complica-



Figura 5: Angioresonancia en tiempo venoso control a tres meses. La flecha blanca señala el seno transverso derecho sin estenosis.

ciones indirectas fueron la alergia a drogas antiagregantes o anestésicos, trombosis venosa en miembros inferiores.¹⁵

CONCLUSIONES

La angioplastia del seno transverso es una técnica que debe ser tenida en cuenta como una herramienta terapéutica ante un paciente con HEI asociado a estenosis de seno transverso.

Los autores declaran no tener conflictos de interés ni recibir financiamiento por parte de la industria.

Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia CC BY-NC <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>

BIBLIOGRAFÍA

1. Durcan FJ, Corbett JJ, Wall M. The incidence of pseudotumor cerebri. Population studies in Iowa and Louisiana. Arch Neurol. 1988 Aug;45(8):875-7. doi: 10.1001/archneur.1988.00520320065016. PMID: 3395261.
2. Friedman DI, Jacobson DM. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. Neurology. 2002 Nov 26;59(10):1492-5. doi: 10.1212/01.wnl.0000029570.69134.1b. PMID: 12455560.
3. Sugeran HJ, Felton WL 3rd, Salvant JB Jr, Sismanis A, Kellum JM. Effects of surgically induced weight loss on idiopathic intracranial hypertension in morbid obesity. Neurology. 1995 Sep;45(9):1655-9.

- doi: 10.1212/wnl.45.9.1655. PMID: 7675222.
4. Markey KA, Mollan SP, Jensen RH, Sinclair AJ. Understanding idiopathic intracranial hypertension: mechanisms, management, and future directions. *Lancet Neurol.* 2016 Jan;15(1):78-91. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00298-7. Epub 2015 Dec 8. PMID: 26700907.
 5. Abubaker K, Ali Z, Raza K, Bolger C, Rawluk D, O'Brien D. Idiopathic intracranial hypertension: lumboperitoneal shunts versus ventriculoperitoneal shunts--case series and literature review. *Br J Neurosurg.* 2011 Feb;25(1):94-9. doi: 10.3109/02688697.2010.544781. PMID: 21323404.
 6. Starke RM, Wang T, Ding D, et al. Endovascular Treatment of Venous Sinus Stenosis in Idiopathic Intracranial Hypertension: Complications, Neurological Outcomes, and Radiographic Results. *ScientificWorldJournal.* 2015;2015:140408. doi:10.1155/2015/14040.
 7. Higgins JN, Owler BK, Cousins C, Pickard JD. Venous sinus stenting for refractory benign intracranial hypertension. *Lancet.* 2002 Jan 19;359(9302):228-30. doi: 10.1016/S0140-6736(02)07440-8. PMID: 11812561.
 8. Case D, Seinfeld J, Roark C, Kumpe D. Idiopathic Intracranial Hypertension: Contemporary Management and Endovascular Techniques. *Semin Intervent Radiol.* 2020;37(2):175-181. doi:10.1055/s-0040-1709172.
 9. King JO, Mitchell PJ, Thomson KR, Tress BM. Cerebral venography and manometry in idiopathic intracranial hypertension. *Neurology.* 1995 Dec;45(12):2224-8. doi: 10.1212/wnl.45.12.2224. PMID: 8848197.
 10. Durst CR, Orman DA, Reardon MA, Mehndiratta P, Mukherjee S, Starke RM, Wintermark M, Evans A, Jensen ME, Crowley RW, Gaughen J, Liu KC. Prevalence of dural venous sinus stenosis and hypoplasia in a generalized population. *J Neurointerv Surg.* 2016 Nov;8(11):1173-1177. doi: 10.1136/neurintsurg-2015-012147. Epub 2016 Jan 8. PMID: 26747875.
 11. Morris PP, Black DF, Port J, Campeau N. Transverse Sinus Stenosis Is the Most Sensitive MR Imaging Correlate of Idiopathic Intracranial Hypertension. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2017 Mar;38(3):471-477. doi: 10.3174/ajnr.A5055. Epub 2017 Jan 19. PMID: 28104635; PMCID: PMC7959992.
 12. Bateman GA, Stevens SA, Stimpson J. A mathematical model of idiopathic intracranial hypertension incorporating increased arterial inflow and variable venous outflow collapsibility. *J Neurosurg.* 2009 Mar;110(3):446-56. doi: 10.3171/2008.6.17609. PMID: 18847344.
 13. Buell TJ, Raper DMS, Pomeraniec IJ, Ding D, Chen CJ, Taylor DG, Liu KC. Transient resolution of venous sinus stenosis after high-volume lumbar puncture in a patient with idiopathic intracranial hypertension. *J Neurosurg.* 2018 Jul;129(1):153-156. doi: 10.3171/2017.3.JNS163181. Epub 2017 Aug 25. PMID: 28841117.
 14. Daggubati LC, Liu KC. Intracranial Venous Sinus Stenting: A Review of Idiopathic Intracranial Hypertension and Expanding Indications. *Cureus.* 2019 Feb 4;11(2):e4008. doi: 10.7759/cureus.4008. PMID: 31001462; PMCID: PMC6450594.
 15. Teleb MS, Cziep ME, Lazzaro MA, Gheith A, Asif K, Remler B, Zaidat OO. Idiopathic Intracranial Hypertension. A Systematic Analysis of Transverse Sinus Stenting. *Interv Neurol.* 2013;2(3):132-143. doi: 10.1159/000357503. PMID: 24999351; PMCID: PMC4080637.

COMENTARIO

La hipertensión endocraneana benigna o idiopática es una patología sumamente rara que afecta frecuentemente a menores jóvenes con alta incidencia y prevalencia de obesidad, y se describe una morbilidad mayor del 90% entre los que se destacan: el déficit visual de grado variable y la diplopía¹. Es fundamental el diagnóstico y tratamiento dietario y farmacológico precoz por los Neurólogos y Neurooftalmólogos, y quisiera agregar dentro del armamentario diagnóstico en coincidencia con los autores la realización de la angio RMN con tiempos venosos para la detección de la estenosis del seno transverso.

En un review sistemático reciente (2021) de Kalyvas, et al², analizaron las opciones quirúrgicas indicadas ante el fracaso del tratamiento médico, las mismas son: la derivación de LCR (ventriculoperitoneal o lumboperitoneal) como las más frecuentes, y luego una serie de procedimientos de baja frecuencia como la fenestración de la vaina del nervio óptico (en los casos de déficit visual severo y rápidamente evolutivo), stenting del seno transverso y la cirugía bariátrica.

Felicito a los autores por comunicar su experiencia en esta patología muy infrecuente. Dada la rareza de la patología no existe suficiente evidencia para la recomendación de los diferentes tratamientos quirúrgicos, pero es fundamental la selección cuidadosa del paciente para la colocación del stent. Primero se debe evidenciar la estenosis con la angioRMN y la angiografía cerebral, y segundo medir y demostrar el gradiente de presión pre y post estenosis tal cual lo han hecho los autores³.

Ruben Mormandi
FLENI, CABA, Argentina