TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LOS

HEMATOMAS SUBDURALES CRÓNICOS

Laura Tello Arnas, Andrés Fernández-Prieto, Pedro Navia Álvarez, Remedios Frutos, Alberto Álvarez-Muelas, Andrés Javier Barrios López, Jorge Rey Porras, Jorge Guisández Martín, Pablo Pazos Lama.

Servicio de radiología. Sección de Neurorradiología (intervencionista).

Hospital Universitario La Paz (Madrid).



OBJETIVOS DOCENTES

Describir las indicaciones, técnica y complicaciones del tratamiento endovascular mediante embolización de la arteria meníngea media en los hematomas subdurales crónicos, según la literatura publicada, y mostrando los detalles técnicos y evolutivos de nuestros primeros casos.

INTRODUCCIÓN

El hematoma subdural crónico (HSDC) es una colección patológica de productos de degradación sanguíneos y cambios inflamatorios, encapsulada entre la duramadre y la aracnoides ("espacio subdural"), de compleja fisiopatogenia. Son más frecuentes en pacientes ancianos y su curso suele ser indolente, excepto cuando ejercen efecto de masa intracraneal.

La creciente esperanza de vida y administración de anticoagulantes / antiplaquetarios, hacen que los HSDC sean una de las patologías más frecuentes en neurocirugía. En general su tratamiento es conservador, reservando la cirugía evacuadora para casos sintomáticos por gran efecto masa. En más de un 30% de HSDC se observan recurrencias o complicaciones, de ahí la búsqueda de un tratamiento fisiopatológico más allá de las alternativas clásicas.

La embolización de la arteria meníngea media (AMM) es un procedimiento mínimamente invasivo prometedor, aplicándose en solitario o postcirugía. Su propósito: desvascularizar los microvasos neoformados en la membrana externa del HSDC, favoreciendo la reabsorción del hematoma y previniendo su resangrado.

<u>ÍNDICE</u>

HEMATOMA SUBDURAL CRÓNICO:

- Epidemiología y clínica
- Fisiopatología
 - Anatomía de la Arteria Meníngea Media
- Diagnóstico
- Tratamiento: evolución

HEMATOMA SUBDURAL CRÓNICO Y SU TRATAMIENTO ENDOVASCULAR:

EMBOLIZACIÓN DE LA ARTERIA MENÍNGEA MEDIA

- Evidencia científica. Últimas actualizaciones.
- Indicaciones del tratamiento
- Técnica
- Complicaciones derivadas

EXPERIENCIA INICIAL EN NUESTRO CENTRO

EPIDEMIOLOGÍA

El hematoma subdural crónico es una colección anormal de productos sanguíneos en el espacio subdural.

Su incidencia global es de 1,72 – 20,6 / 100000 personas / año.

Se ha observado un aumento de la incidencia que puede atribuirse al envejecimiento general de la población debido al aumento en la esperanza de vida.

La toma de fármacos antiplaquetarios y/o anticoagulantes también contribuye al aumento de la incidencia (10-30%) siendo tanto factores de riesgo para la aparición como para la recurrencia.

Es más frecuente en varones (3:1), sobre todo por las mayores tasas de alcoholemia y epilepsia asociadas a este sexo.

En el 20% de los casos es bilateral.

CLÍNICA

Generalmente tiene un curso indolente.

Presenta manifestaciones variables y principalmente causadas por la compresión intracraneal mediada por la expansión del hematoma.

Puede aparecer: cefalea, convulsiones, cambios del estado mental, debilidad, trastornos sensoriales, disartria, alteraciones de la marcha, náuseas y vómitos, ictus e incluso coma. Asocia estatus comatoso en un 3-20% de los casos y sólo un 2% herniación intracraneal.

Su progresión clínica abarca tres etapas:

- Periodo inicial del evento traumático
- Periodo de latencia del hematoma en expansión
- Periodo clínico de manifestaciones.

FISIOPATOLOGÍA

La etiología del hematoma subdural crónico ha sido un tema controvertido desde hace 350 años:

AUTORES	CONCEPTO ETIOLÓGICO DEL HSD CRÓNICO
1657. Wepfer	Apoplejía retardada: acumulación de suero entre dura y piamadre.
1761. Morgagni	Sangrado retardado entre las meninges (dura y aracnoides).
1857. Virchow	"Paquimeningitis hemorrágica interna". Resultado de una enfermedad inflamatorios generalizada.
1868. Kremiansky	Añade a la etiopatología inflamatoria, el alcohol como factor de riesgo etiológico
1914. Trotter	Origen traumático "de carácter trivial o repetido" con acumulación de líquido hemático por rotura de estructuras venosas
1932. Gardner y Zollinger	Teoría del gradiente osmótico: expansión del coagulo del HSD original a través de la tracción osmótica del LCR por sangre dentro de las neomembranas del hematoma.
1946. Iglis.	Fuga de sangre de las células del borde dural entre la aracnoides y la duramadre.
2004. Yang	Origen de hematomas subdurales agudos que no se resuelven

Tabla 1. Evolución de las diferentes teoría de la formación de los hematomas subdurales.

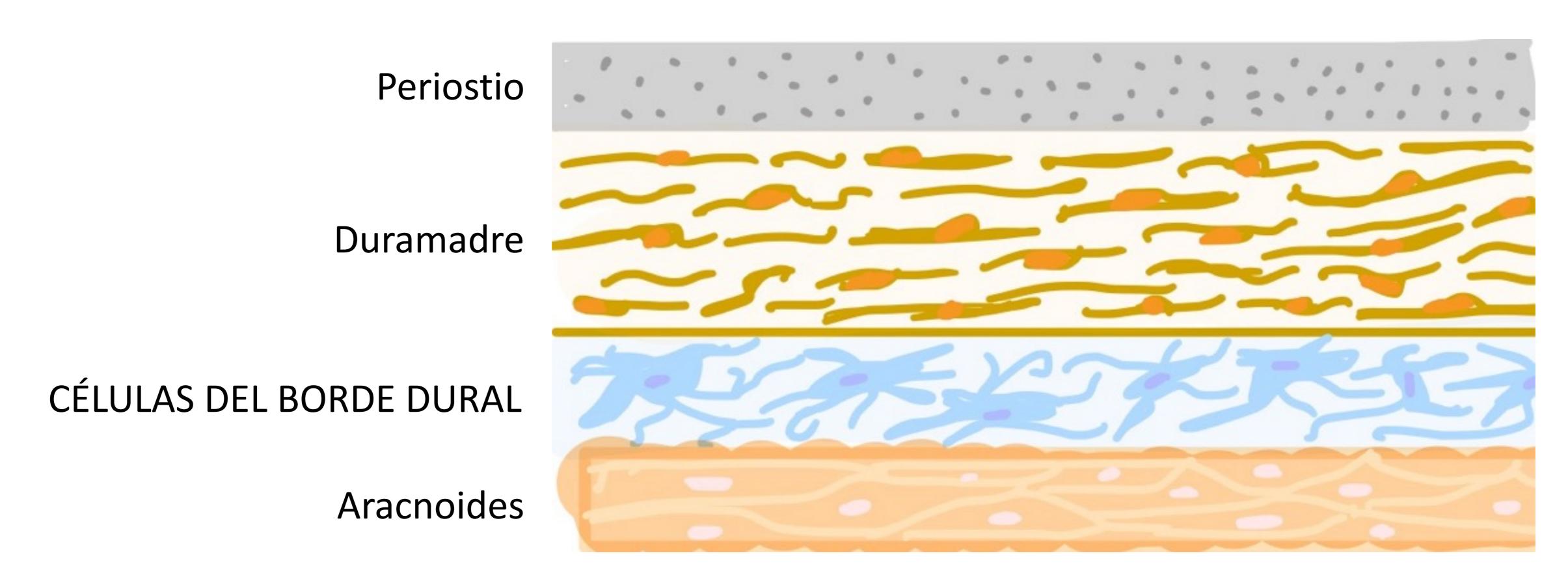
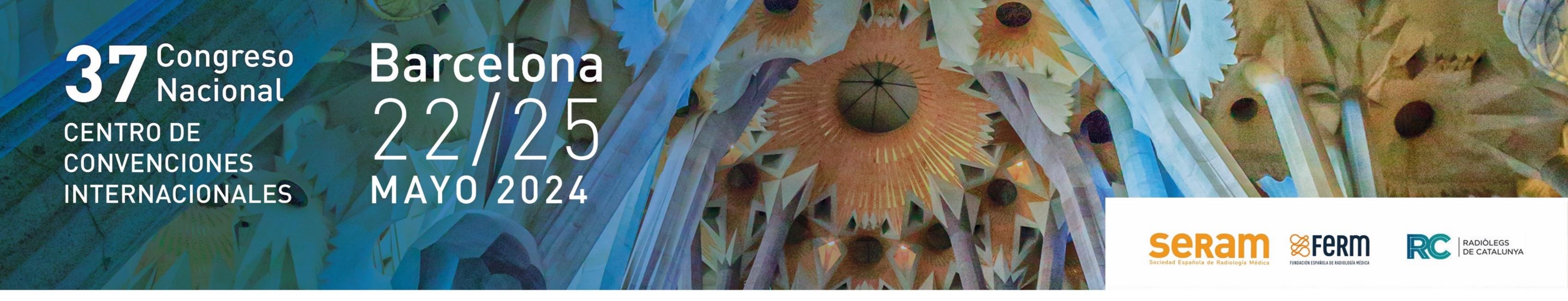


Figura 1. Iglis et al. identificó que la duramadre estaba revestida por una capa de células de tejido conectivo modificadas y especializadas con dos funciones principales, la de fagocitar y la de convertirse en tejido conectivo fibrocelular, lo que permite la formación de nuevas membranas. Estas células se denominaron "células del borde dural" por Nebeshima et al. Se consideran el lugar donde se desarrolla inicialmente el HSDC y le confiere la morfología de media luna.



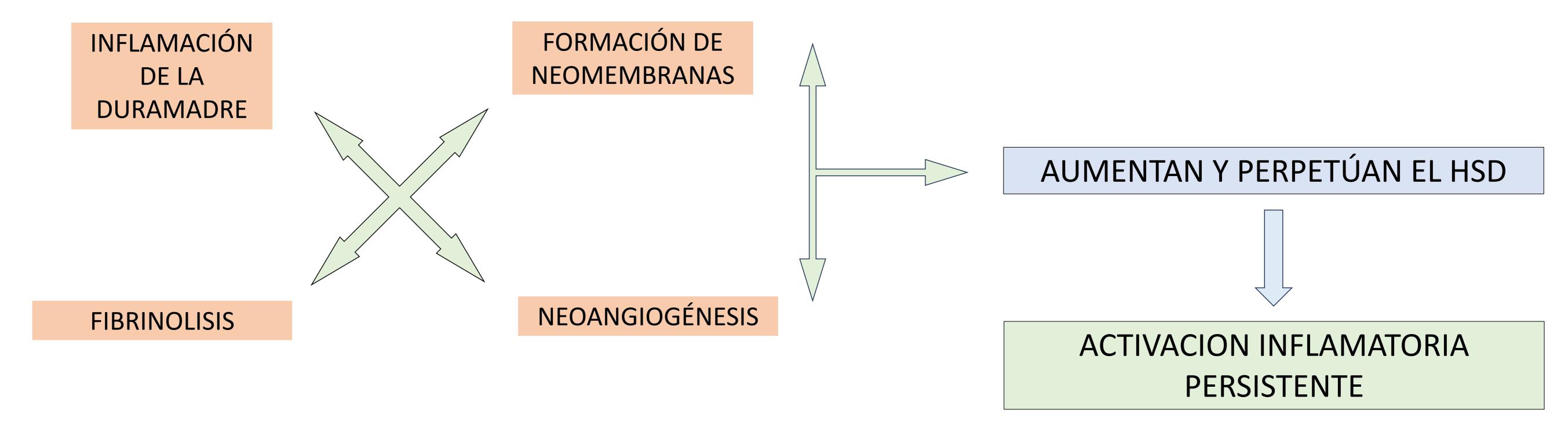
FISIOPATOLOGÍA TEORÍA DE LA ROTURA DE LAS VENAS PUENTE

El espacio subdural es un espacio virtual \rightarrow Existe una capa interfase entre la duramadre y aracnoides llamada capa de células del borde dural

- Fibroblastos aplanados ————— CAPA DÉBIL
- Ausencia de colágeno
- Pobre unión a la duramadre y aracnoides

Tras un determinado mecanismo lesional (desde un trauma menor, trastorno de la coagulación...) se desencadena una respuesta reparadora

Proceso complejo de mecanismos inflamatorios interrelacionados:



Se produce una delaminación patológica de "la capa del borde dural" formando dos membranas (externa e interna) que encierran la nueva cavidad subdural.

Esta cavidad se llena de líquido y sangre debido a la exudación de líquido y a la migración de eritrocitos y plaquetas a través de una neoangiogénesis frágil dentro de la membrana externa.

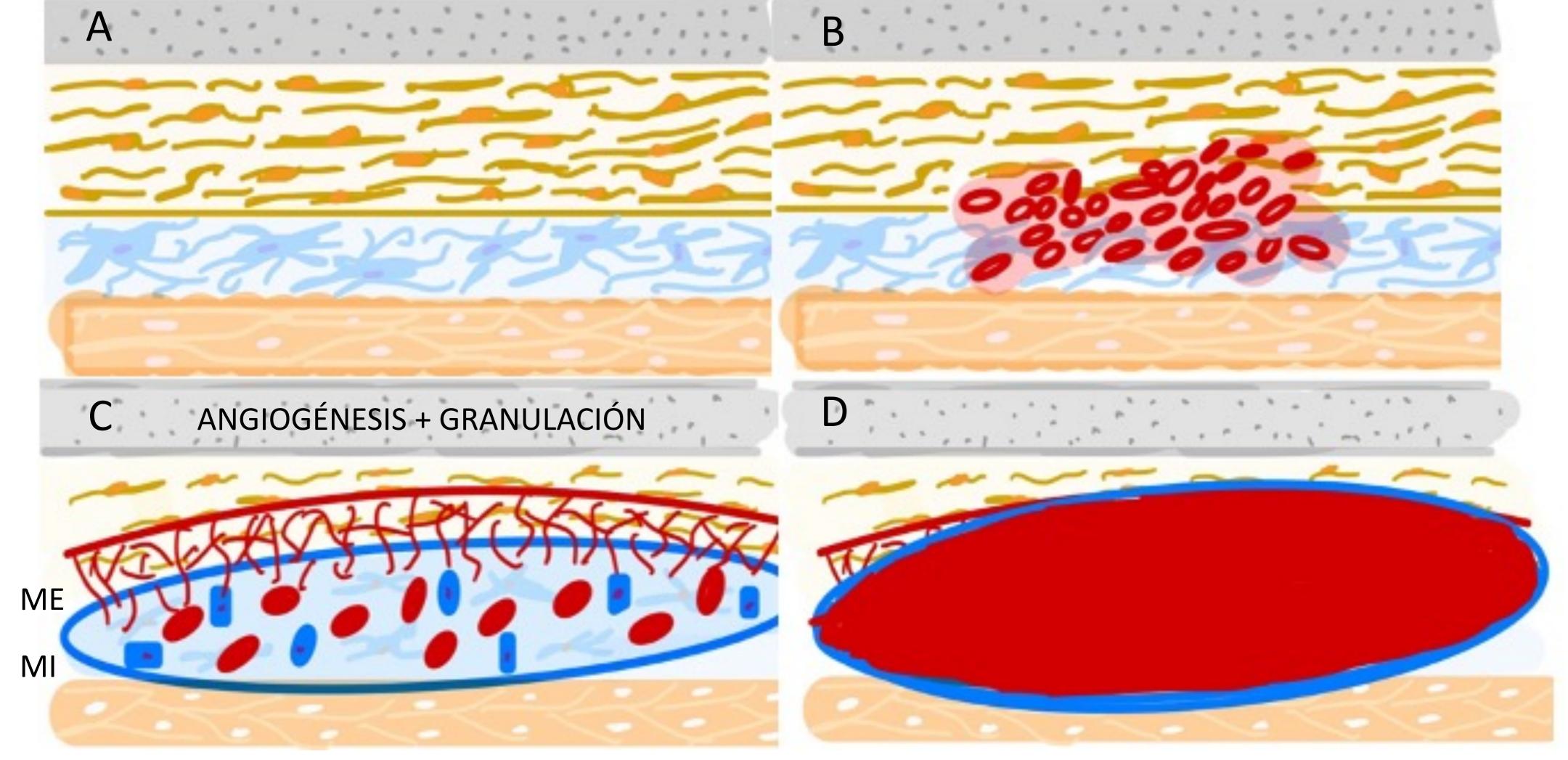


Figura 2. Teoría inflamatoria de la formación del HSDC. A. Anatomía de la capa de las células del borde dural situadas en el espacio comprendido entre aracnoideas y duramadre. B. Después de un trauma menor, comienza el sangrado desde la capa de células del borde dural. C. Se desencadena la respuesta inflamatoria con migración de células inflamatorias asociada a la constante fuga de sangre que perpetuadas tienden a formar primero la membrana externa (ME) y posteriormente la interna (MI). La membrana externa participa en el crecimiento del HSDC mientras que la membrana interna participa en la licuefacción del mismo. D. El conjunto de estas reacciones conducen al agrandamiento y perpetuación del HSD crónico.

FISIOPATOLOGÍA:

El principal suministro de sangre a la duramadre proviene de las Arterias Meníngeas.

→ Rica capa anastomótica de vasos superficiales que van dando lugar a otras estructuras arteriales más pequeñas, conformando el plexo dural interno, siendo las <u>arterias penetrantes</u> de 5 - 15 micras las que tienen más relevantes en la formación del HSDC.

Este plexo dural interno establece conexión con los neovasos presentes en la membrana externa del HSDC:

 \rightarrow Provocan hemorragias intermitentes dentro del espacio subdural \rightarrow Aumento del HSDC.

Aumenta el calibre de la AMM ipsilateral al hematoma respecto a la AMM contralateral (11): FP

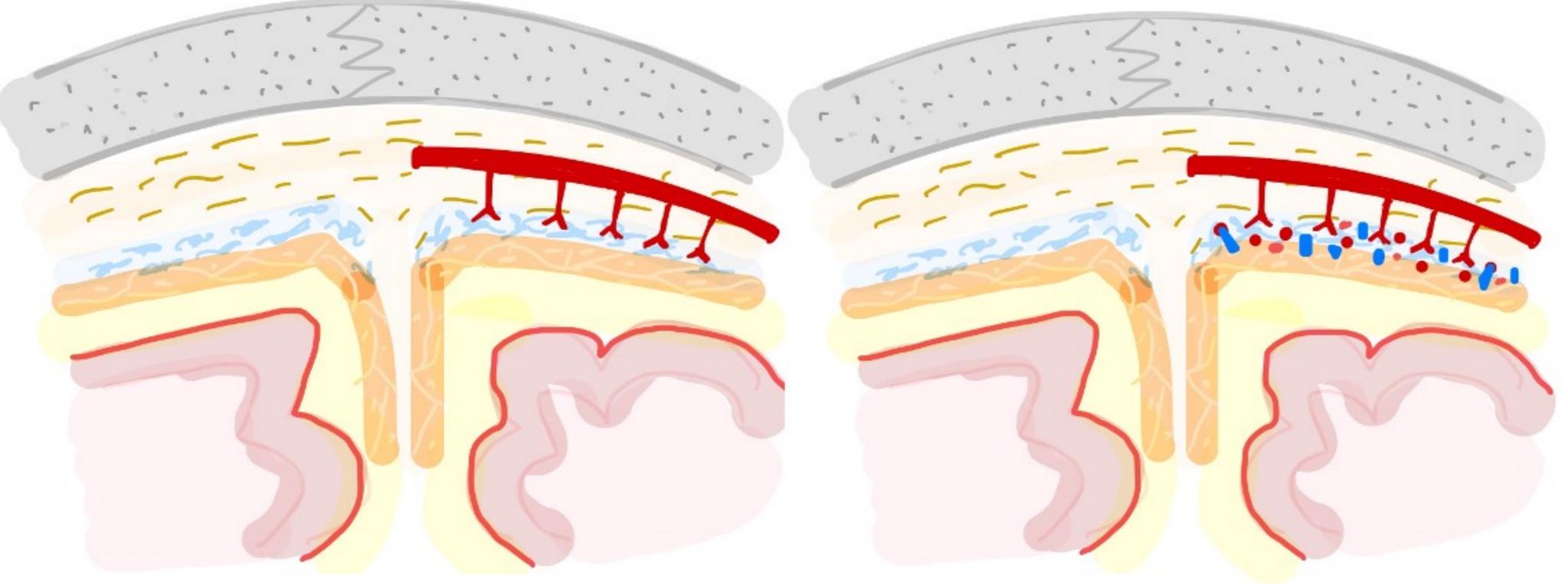


Figura 3. A. Vasculatura normal de la duramadre, a través de ramas de la arteria meníngea media, que se subdividen en ramas más pequeñas y penetrantes conformando el plexo dural interno que irrigan la "capa de células del borde dural" (CBD) B. Tras un mecanismo lesional determinado que afecta a los capilares durales internos en la capa de CBD, con finalidad reparadora se observa proliferación de células inflamatorias y neoangiogénesis, que infructuosamente terminan por desarrollar una cavidad llena de líquido.

ANATOMÍA DE LA ARTERIA MENÍNGEA MEDIA

La arteria meníngea media es una rama ascendente de la porción proximal de la arteria maxilar interna que se origina de la arteria carótida externa. Entra en la cavidad craneal a través del agujero espinoso / redondo menor que se encuentra en la base del cráneo (fosa craneal media).

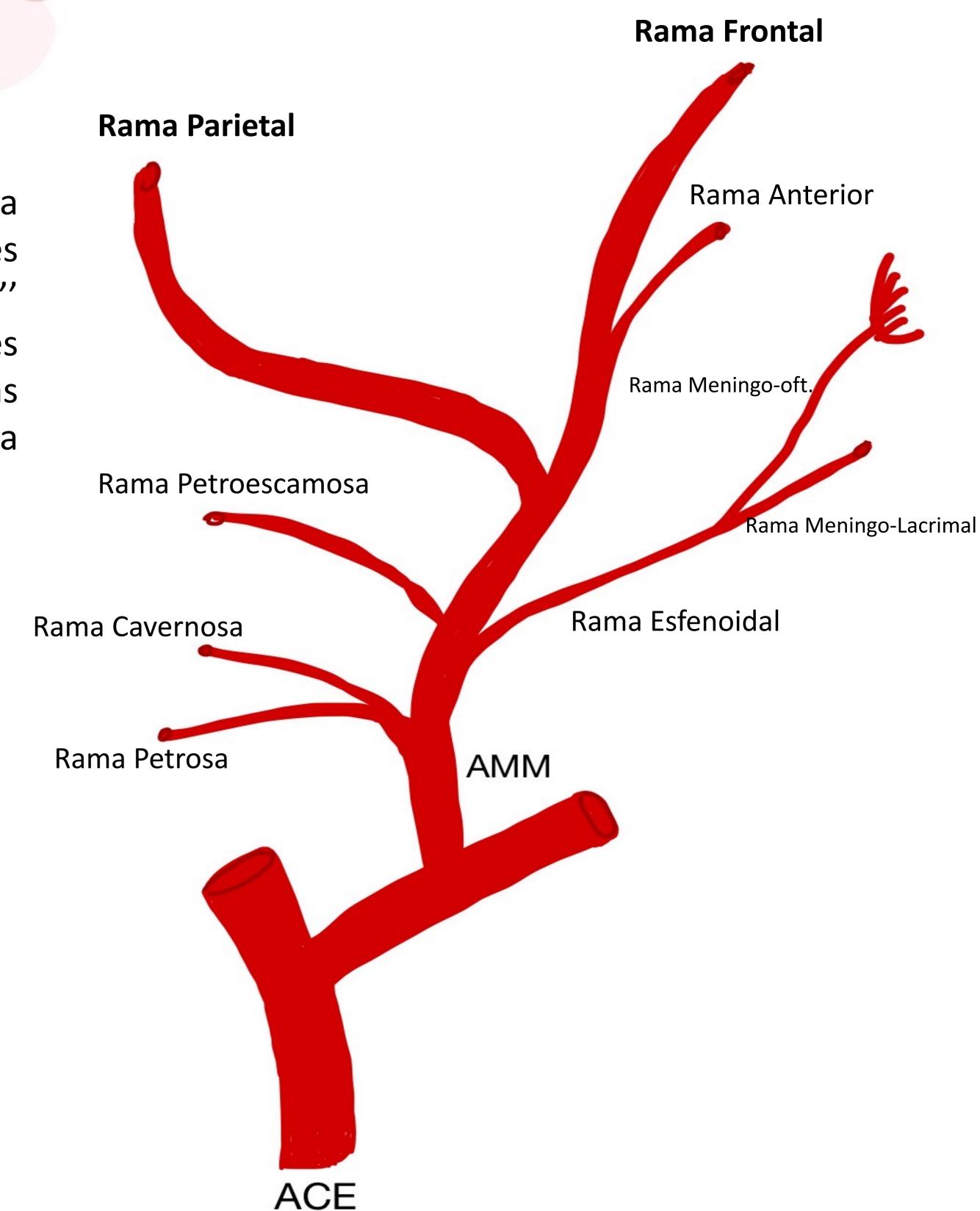


Figura 4. Anatomía de la Arteria Meníngea Media.

ANATOMÍA DE LA ARTERIA MENÍNGEA MEDIA

Ramas principales (entre duramadre y superficie interna de la bóveda):

- Rama Frontal
- Rama Parietal
- Rama Petrosquamosal

Puede dar las siguientes ramas (cuando emerge del agujero espinoso):

- Rama cavernosa
- Rama petrosa



Figura 5. Imagen angiográfica por sustracción digital (DSA) en proyección lateral durante la cateterización de la ACE (arteria maxilar interna) tras la administración de CIV en fase arterial. Anatomía de la Arteria Meníngea Media. AMM de la ACE derechas y de sus bifurcaciones principales, la rama frontal y la rama parietal.

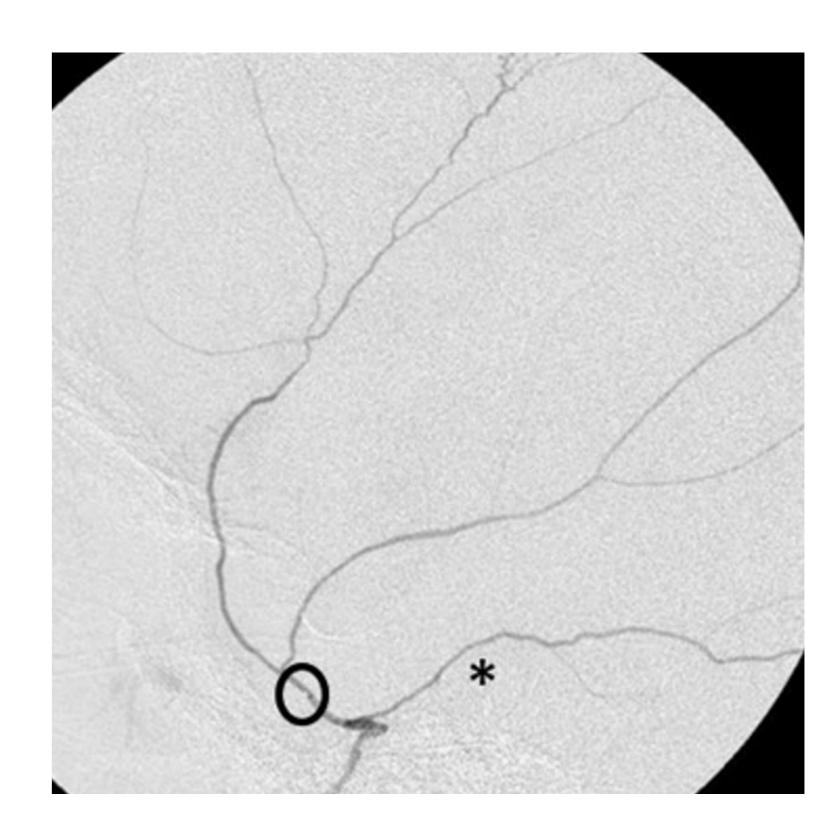


Figura 6. Rama petrosa dependiente de la AMM izquierda (asterisco).

ANATOMÍA DE LA ARTERIA MENÍNGEA MEDIA

VARIANTES ANATÓMICAS

- Origen meníngeo de la Arteria Oftálmica (0,5-2%) → Ausencia de visualización de la A.Oftálmica desde la ACI o rubor coroideo al inyectar contraste en ACE. Amplio espectro de relaciones entre A. Oftálmica y AMM. Variantes clásicas:
 - Meningo-lacrimal (5%): conexión entre la rama esfenoidal de la AMM y la arteria lacrimal. Irriga el contenido orbitario lateral.
 - Meningo-oftálmica (< 1 %): conexión más distal que también depende de la rama esfenoidal de la AMM, e irriga toda la órbita.

SIEMPRE IDENTIFICAR EL ORIGEN DE LA ARTERIA OFTÁLMICA

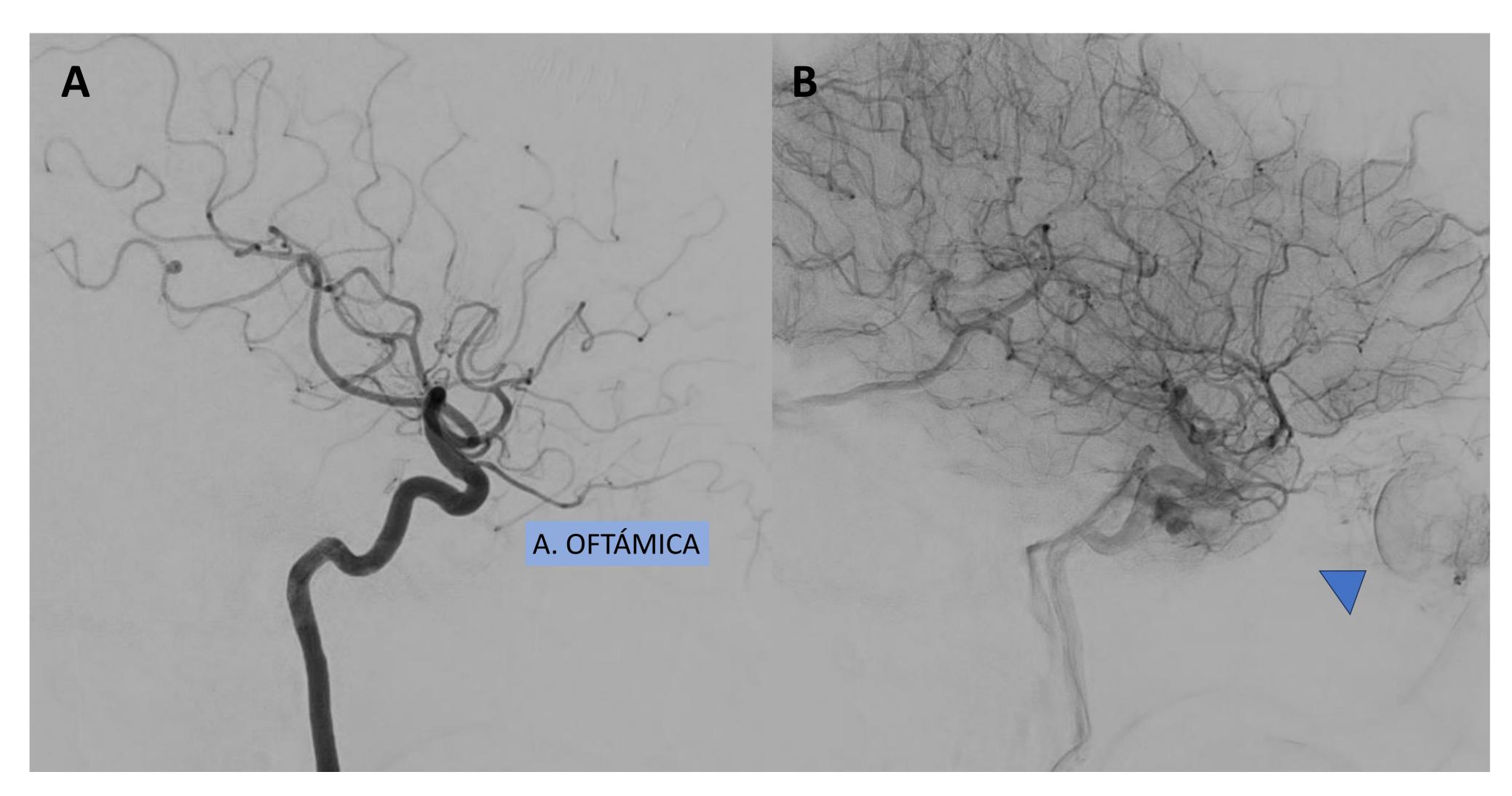


Figura 7. A. Origen carotídeo (ACI) de la arteria oftálmica (. B. Blush o rubor coroideo tras administrar contraste en la ACI (punta de flecha).

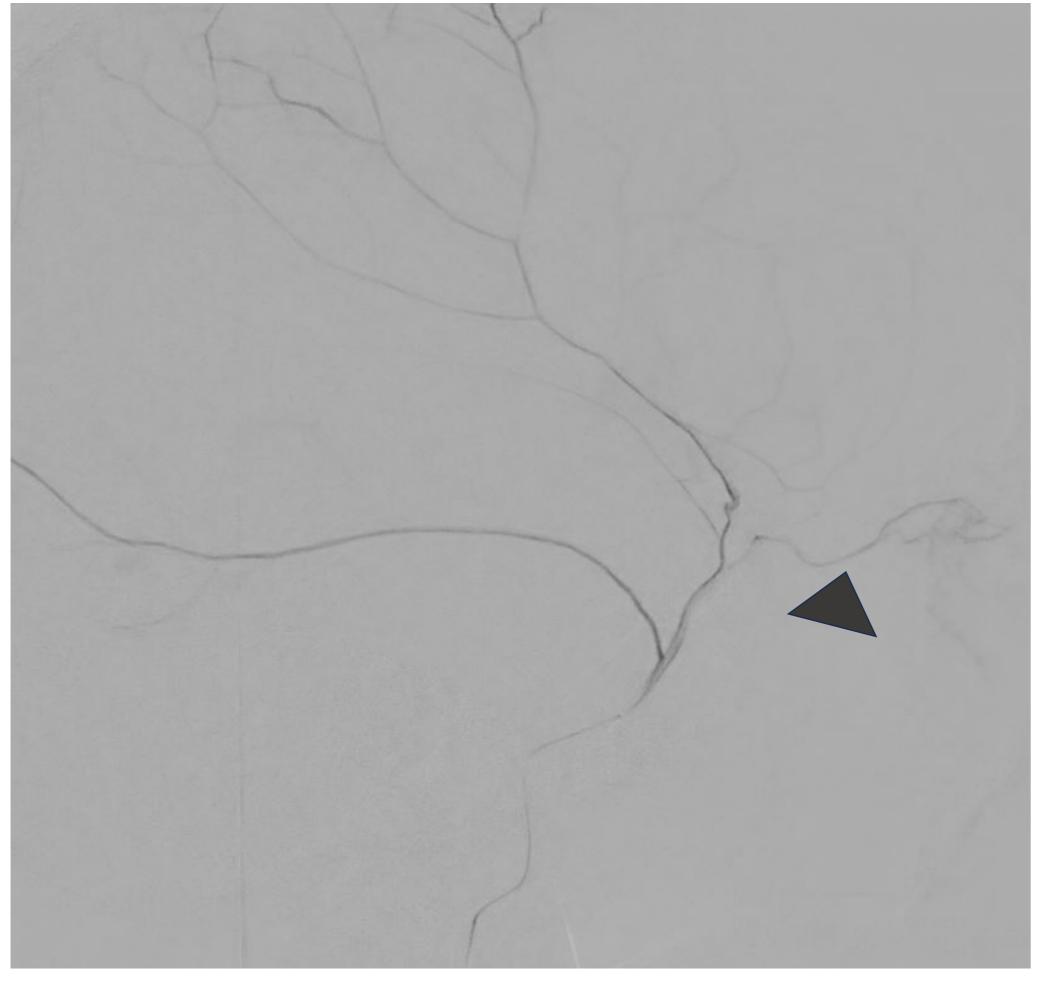


Figura 8. Rama Meningo-lacrimal izquierda como variante de la normalidad (punta de flecha).







DIAGNÓSTICO

PRUEBA DE ELECCIÓN: TC DE CRÁNEO SIN CIV

Localización extraaxial

Morfología semilunar

Grosor > 10 mm (de elección medir en cortes coronales MPR)

Volumen: análisis asistido automatizado (ABC/2 inexacto en HSDC irregulares)

Pueden cruzar líneas de sutura

Efecto de masa moderado sobre estructuras intracraneales (valorar desplazamiento línea media a nivel del septo pellucido en Monro en axial y coronal).

Distintas atenuaciones (dependiendo del tiempo de evolución):

- Colecciones hiperdensas (> 50-60 UH) \rightarrow áreas de hemorragia más recientes o agudas (< 3 días).
- Colecciones isodensas o con aumento de la densidad (35-40 UH): cronología subaguda (3-21 días).
- Colecciones hipodensas o heterogéneas -> más crónicas (> 3 semanas).





Figura 9. TC cráneo sin CIV corte axial (A) y coronal (B) con hematoma subdural crónico heterogéneo con dos áreas de distintas densidades bien delimitadas en relación con redistribución del resangrado hacia la parte más declive del cráneo.

4 tipos de HSDC en TC (Metaanalisis llevado a cabo por Miah et al 2021 → Figura 5):

- (a) Homogéneo: hipo-iso-hiper
- (b) Laminar: membrana interna hiperdensa
- (c) Separado: dos componentes de distintas densidades bien delimitados
 - En "gradación" si la separación es mixta
- (d) Trabecular: densidad heterogénea, membrana densa en medio



Figura 10. Hematoma subdural crónico de predominio hipointenso con mayor atenuación en su porción declive con niveles restos hemáticos-líquidos en "gradación".







FACTORES DE RECURRENCIA

- •Mayor densidad y heterogeneidad en TC (membranas, loculaciones)
- Atrofia cerebral
- HSDC bilateral
- •Desplazamiento de línea media > 5 mm
- •Grosor del hematoma > 10 mm
- Anticoagulación y/o antiagregación

TRATAMIENTO

PACIENTES ASINTOMÁTICOS: Conservador y sintomático, revirtiendo la anticoagulación o antiagregación. Aproximadamente un 20% de ellos requieren finalmente cirugía.

PACIENTES SINTOMÁTICOS: el <u>tratamiento de elección es la cirugía evacuadora</u>, siendo una de las urgencias neuroquirúrgicas más frecuentes en nuestro medio.

- Tasa de éxito y mejoría clínica 70-90%
- Tasa de morbimortalidad 32%
- Complicaciones y tasas de recurrencia hasta en el 9% y el 28% de los pacientes, respectivamente.

La técnica quirúrgica evacuadora: trépanos (broca helicoidal u orificio de fresa) o craneotomía estándar con colocación de un drenaje.

- → Consigue alivio sintomático al reducir el efecto de masa
- → No puede interrumpir los mecanismos fisiopatológicos que conducen a la formación del HSDC

HIPÓCRATES	460-377 AC	Trepanación parietal
HULKE	1883	Cirugía exitosa tras trepanación en paciente con TCE
TROTTER	1914	Craneotomía
PUTNAM and CUSHING	1925	50 primeros casos de craneotomía en HSDC
HORRAX and POPPEN	1937	Buenos resultados con HSDC tratado mediante agujero de trépano e irrigación con suero salino. Reemplazó a la craneotomía.
RAND	1966	Craniectomía con taladro helicoidal
KARAKAHN	1988	Tratamiento endoscópico para HSDC
MANDAI	2000	EMBOLIZACIÓN DE LA ARTERIA MENINGEA MEDIA con partículas de alcohol polivinílico

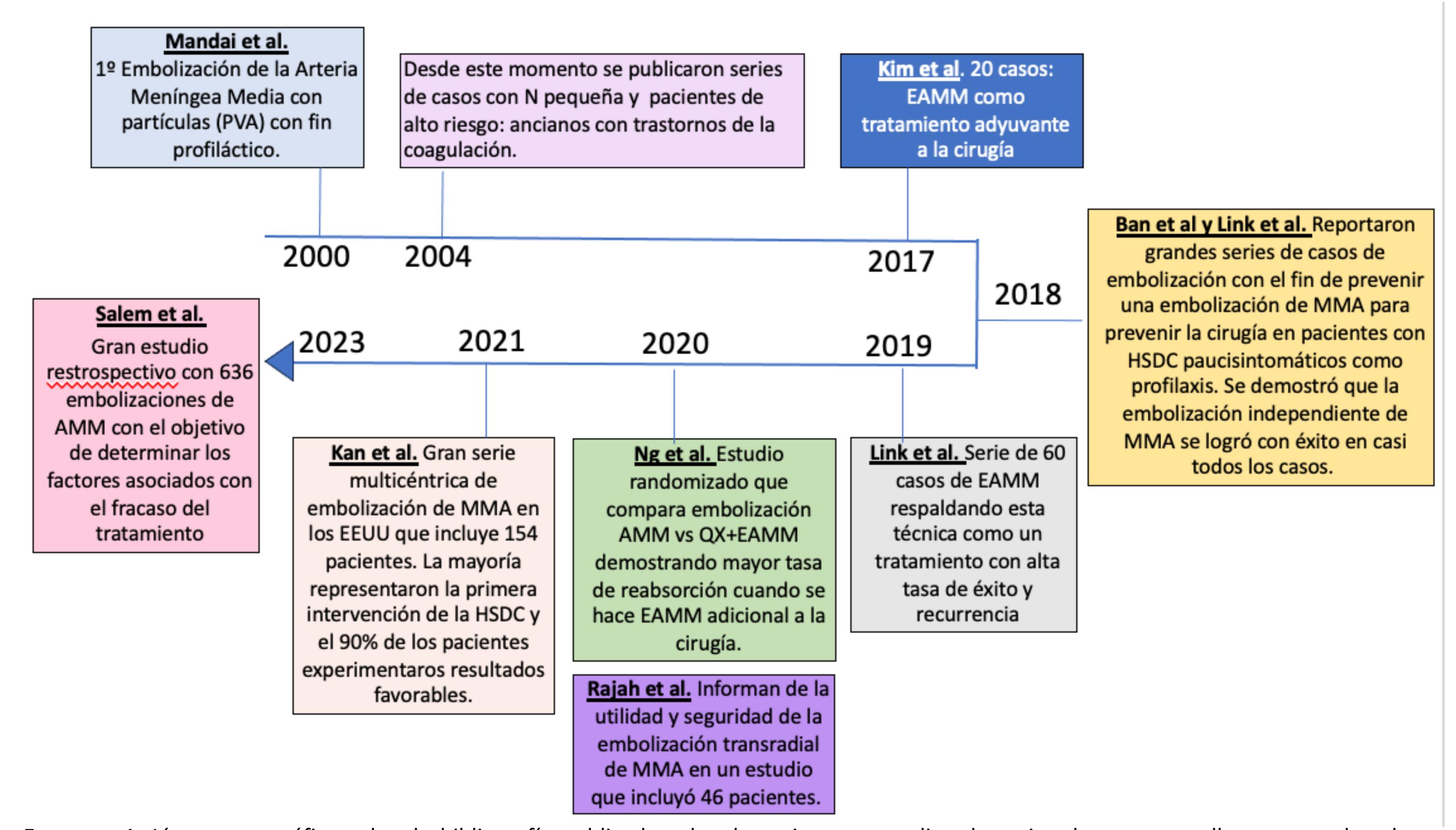
Tabla 2. Evolución de los diferentes tratamientos de los hematomas subdurales.

EVIDENCIA CIENTÍFICA

EMBOLIZACIÓN DE LA ARTERIA MENÍNGEA MEDIA

Búsqueda de tratamiento etiológico del HSDC -> Embolización de la Arteria Meníngea Media.

→ Objetivo: conseguir una desvascularización de la membrana subdural y favorecer la absorción del hematoma mediante un proceso biológico de necrosis capsular.



Esquema 1. Línea cronográfica sobre la bibliografía publicada sobre los primeros estudios de series de casos que llevaron a cabo el procedimiento de embolización de la AMM.

OCTUBRE 2023

→ Revisión sistemática por Omura e Ishiguro: 43 estudios de los 245 (Enero 1976 - Mayo 2023).

Se analizaron 3027 procedimientos en 2783 pacientes con una tasa de éxito del 98,8%.

- Tratamiento único con intención curativa: 69,1%
- Tratamiento profiláctico coadyuvante a la cirugía (antes o después): 30,7%.

Tasa de resolución: 83,8%, Tasa de recurrencia: 6,2% y Tasa rescate quirúrgico: 6,4%,



Omura Y e Ishiguro T (2023)
Embolización
de la arteria meníngea media para el
hematoma
subdural crónico: una revisión
sistemática. Frente. Neurol.
14:1259647.
doi: 10.3389/fneur.2023.1259647







HEMATOMA SUBDURAL CRÓNICO Y SU TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

EMBOLIZACIÓN DE LA ARTERIA MENÍNGEA MEDIA

EVIDENCIA CIENTÍFICA

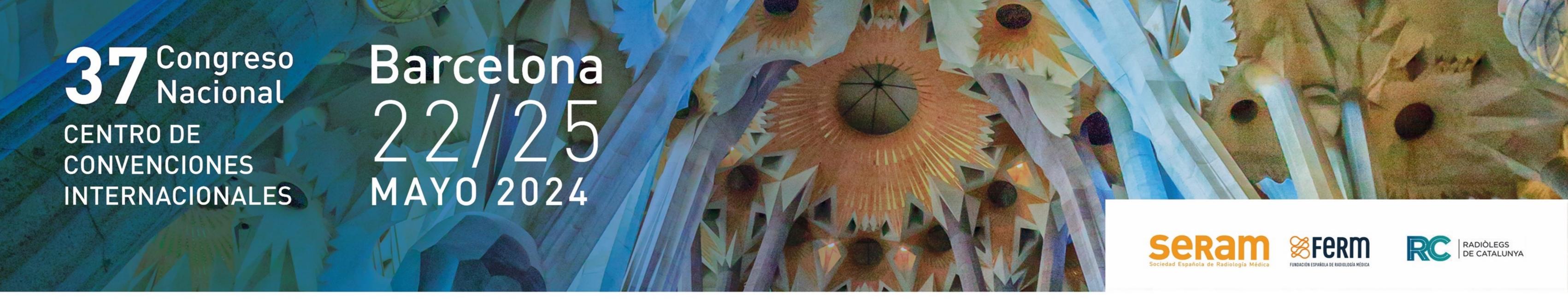
Se demuestra:

- La MMAE por sí sola es, aunque no inmediata, tan eficaz como la cirugía de evacuación por sí sola para reducir el hematoma.
- El tratamiento combinado tiene una tasa de recurrencia más baja que la cirugía de evacuación sola.
- La MMAE es un procedimiento seguro que debe considerarse para pacientes con HSDC, especialmente aquellos con un alto riesgo de recurrencia.

INDICACIONES



- **EAMM profiláctico (1º elección)** como tratamiento etiológico que evite la perpetuación del hematoma y así evitar la intervención quirúrgica.
 - Fracaso del tratamiento conservador
 - Pacientes asintomáticos / paucisintomáticos (incluyendo cefalea)
 - Edad avanzada
 - Uso de fármacos antiplaquetarios o anticoagulantes
 - > 8-10 mm de grosor asociado o no a desplazamiento de la línea media
- **EAMM coadyuvante** como tratamiento preventivo del resangrado tras la evacuación quirúrgica del hematoma.
 - Basado en criterios de imagen tras TC de seguimiento post-quirúrgico:
 - Persistencia de la colección (>8-10 mm de grosor)
 - Presencia de membranas en el HSDC
 - * Focos de resangrado en el HSDC



EMBOLIZACIÓN DE LA ARTERIA MENÍNGEA MEDIA

TÉCNICA

*DMSO: dimetilsulfóxido (DMSO) como disolvente del agente líquido embolizante.

Paciente seleccionado: revisión HC, exploración neurológica, riesgo ASA anestésico, CI.

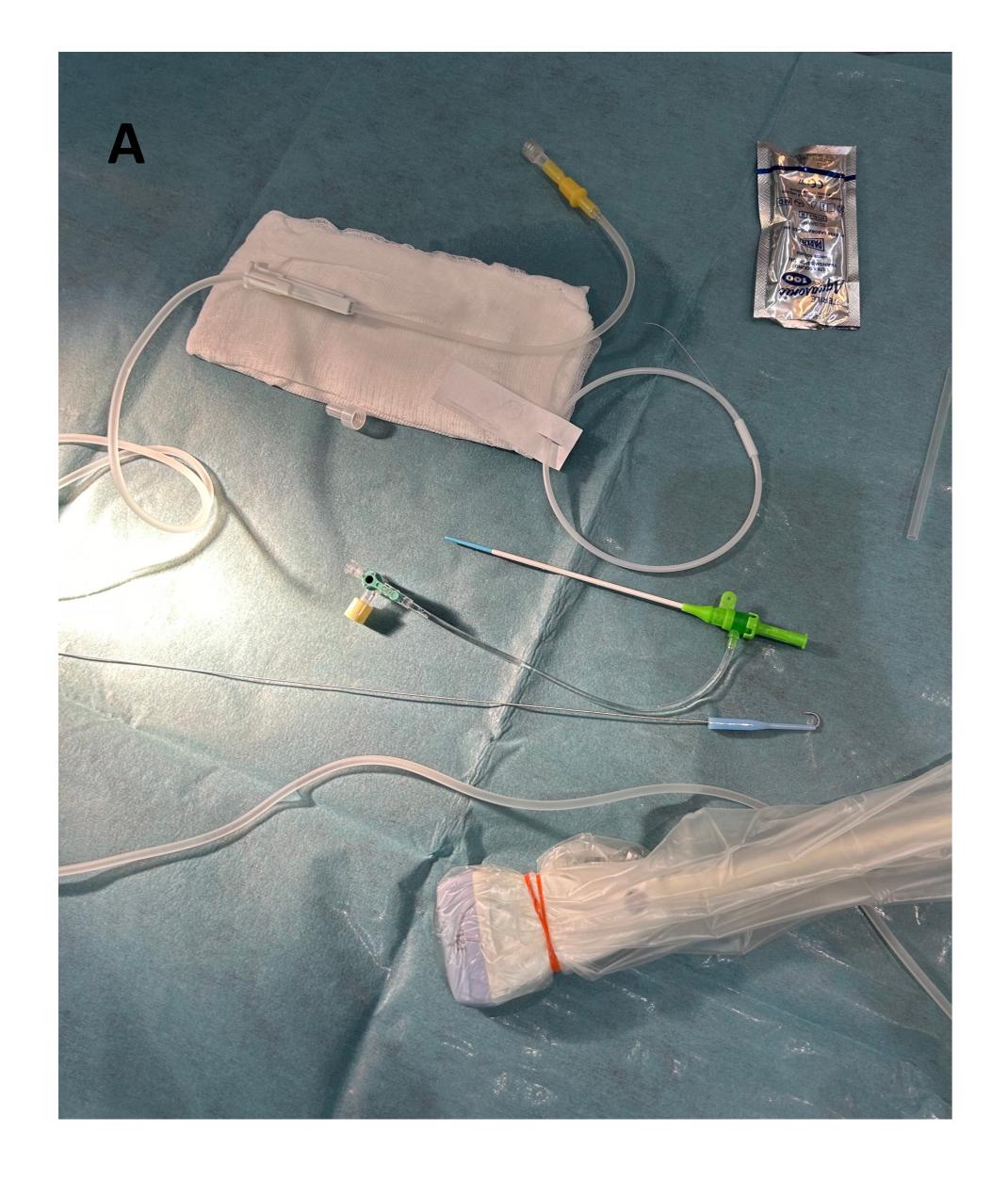
Procedimiento con requerimiento anestésico: generalmente anestesia general (inyección de DMSO* en AMM doloroso), aunque se puede considerar sedación y anestesia local.

Paciente en posición decúbito supino en la mesa de angiografía de la sala de intervencionismo.

El acceso arterial puede ser radial o femoral, preferiblemente ecoguiado.

Heparinización sistémica (4000 UI) y un calcioantagonista: nimodipino (15 ml 3 miligramos) en lavado del catéter guía.

NO hace falta suspender antiagregación ni anticoagulación.





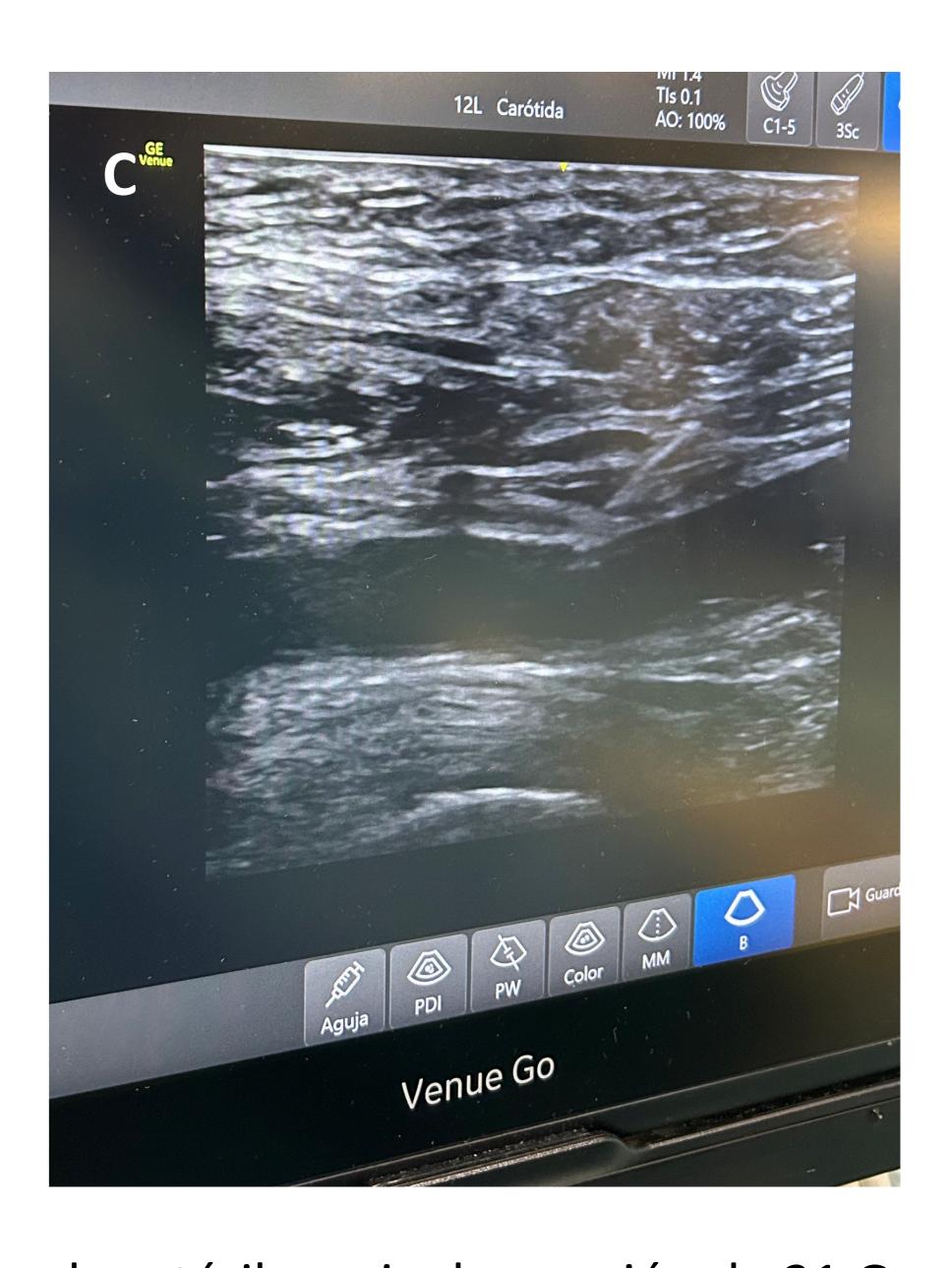
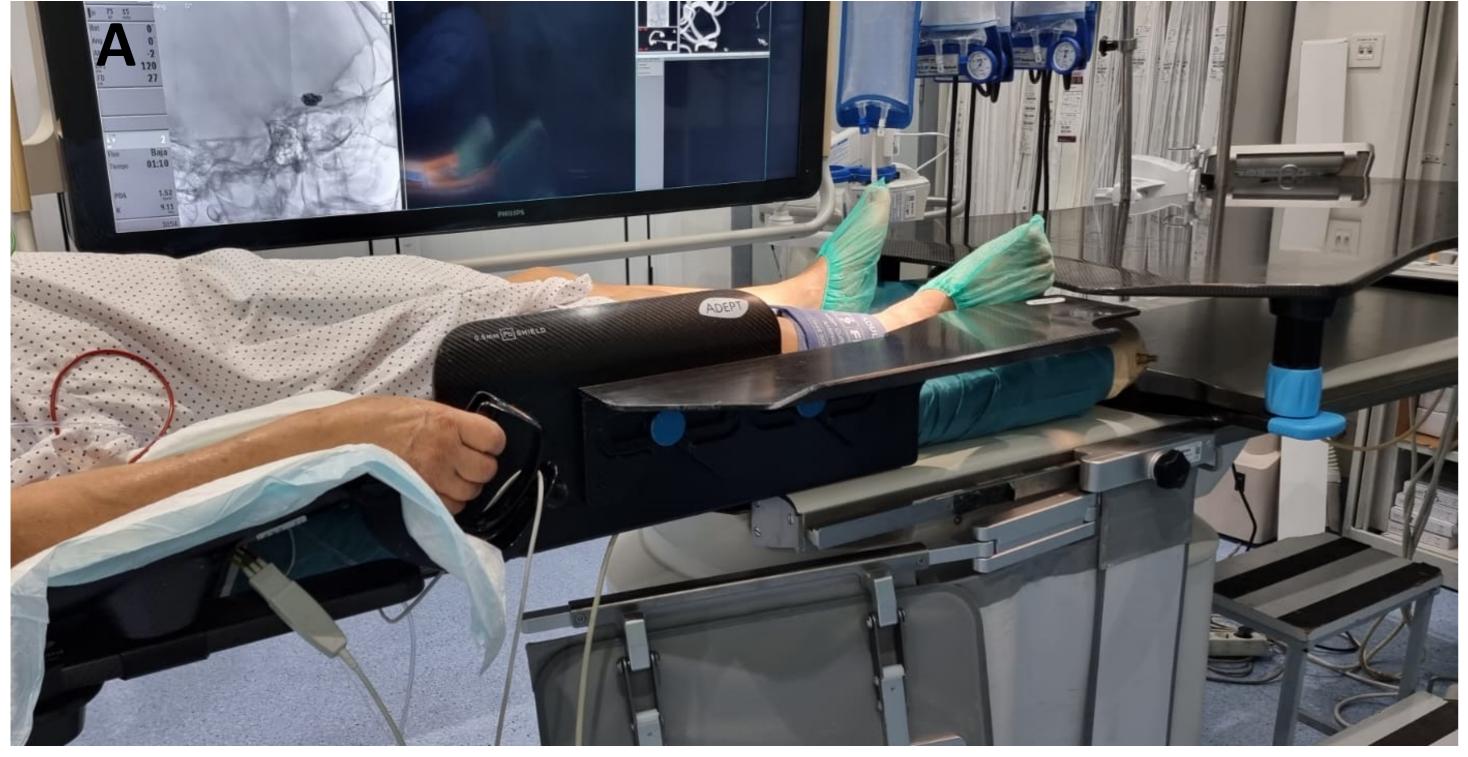


Figura 11. A. Imágenes en sala. Material de punción en mesa con ecógrafo cubierto en funda estéril, aguja de punción de 21 G y acceso. B. Punción ecoguiada en arteria femoral derecha con sonda lineal de alta frecuencia. C. Se observa el trayecto de la aguja de punción en un plano longitudinal llegando a la luz arterial.



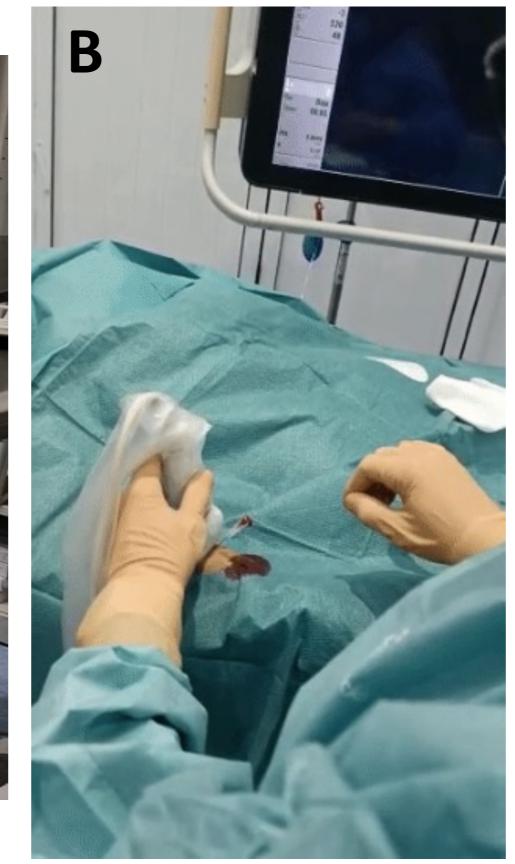




Figura 12. A. Preparación de acceso radial derecho, con el brazo del paciente colocado en un soporte especial. B,C. Punción ecoguiada de acceso radial derecho con aguja de 21G.

EMBOLIZACIÓN DE LA ARTERIA MENÍNGEA MEDIA

TÉCNICA

Cateterización diagnóstica (diámetro de 4 - 6 F) sobre una guía, navegamos por la arteria radial hasta arco aórtico, y desde ahí nos dirigimos a arteria carótida común, y origen de la arteria carótida externa (ACE) e interna (ACI).

→ En este punto se realiza estudio angiográfico selectivo tanto para arteria carótida interna como para carótida externa, con el objetivo de valorar posibles anastomosis o malformaciones vasculares.

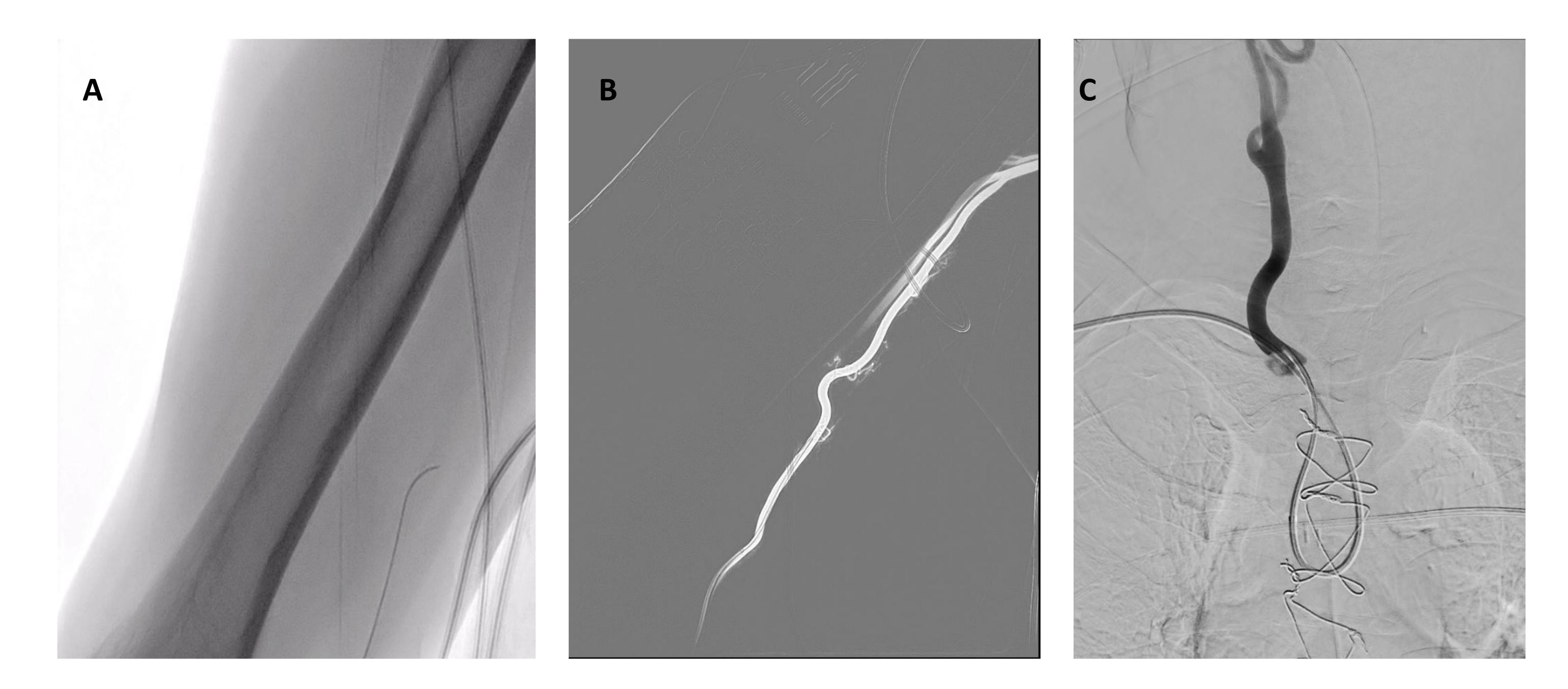


Figura 13. A. Cateterización de la arteria radial derecha. B. Cateterización de la A. Radial tras la administración de contraste intravenoso. C. Sustracción digital (DSA) de la cateterización del arco aórtico desde acceso radial derecho con catéter guía de curva Simmons y angiografía selectiva del origen de la arteria carótida común derecha.







TÉCNICA

EMBOLIZACIÓN DE LA ARTERIA MENÍNGEA MEDIA

Cateterización diagnóstica (diámetro de 4 - 6 F) sobre una guía, navegamos por la arteria femoral común hasta arco aórtico, y desde ahí nos dirigimos a arteria carótida común, y origen de la arteria carótida externa (ACE) e interna (ACI).

→ Se debe de realizar un estudio angiográfico selectivo tanto para ACI como ACE.





Figura 14. Cateterización y angiografía de la artería carótida común izquierda a través de acceso femoral común derecho.



Figura 15. Catéter guía sobre mesa de trabajo en sala de intervencionismo con acceso femoral común derecho.

Se cateteriza la ACE distal y se realiza nueva serie diagnóstica para conocer su anatomía. Posteriormente, se realiza microcateterización supraselectiva (1.3 y 1.5 F) de la arteria meníngea media proximal.

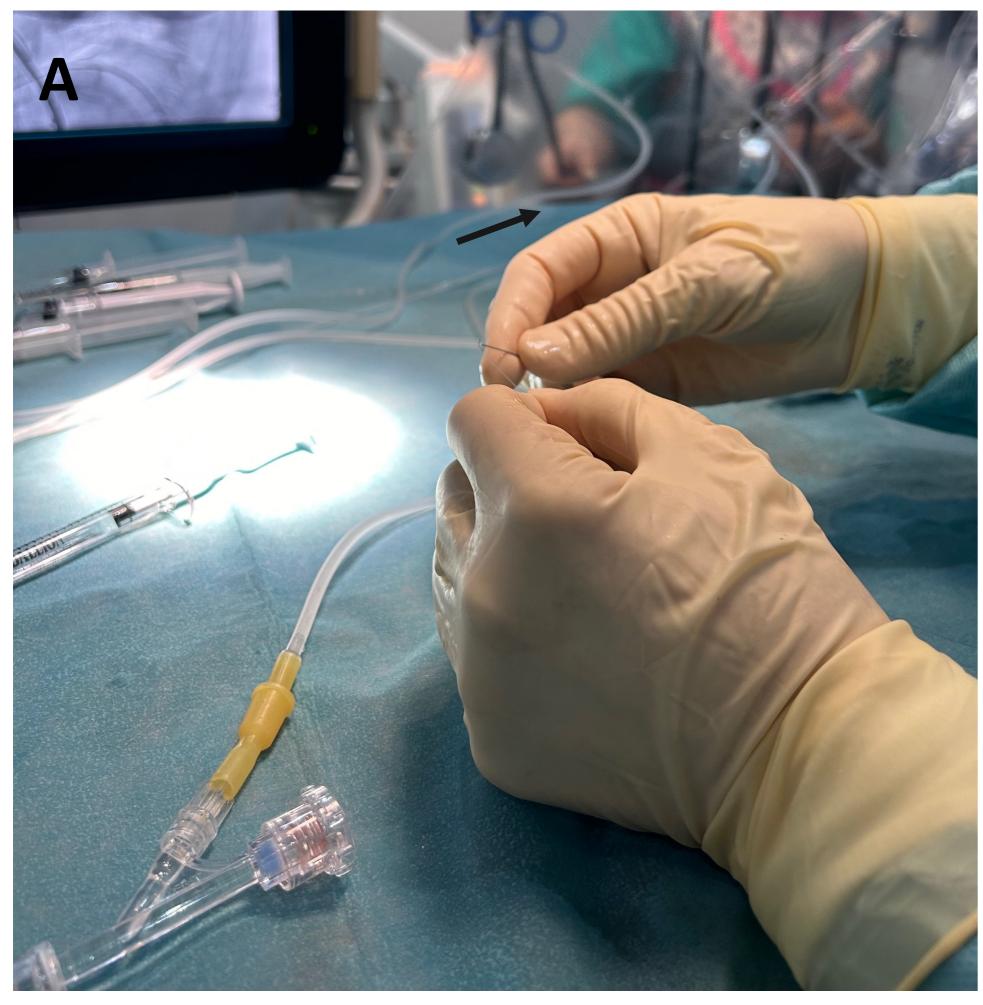


Figura 16. Microcateterización supraselectiva con microcatéteres de curva al que se le da forma en la punta.

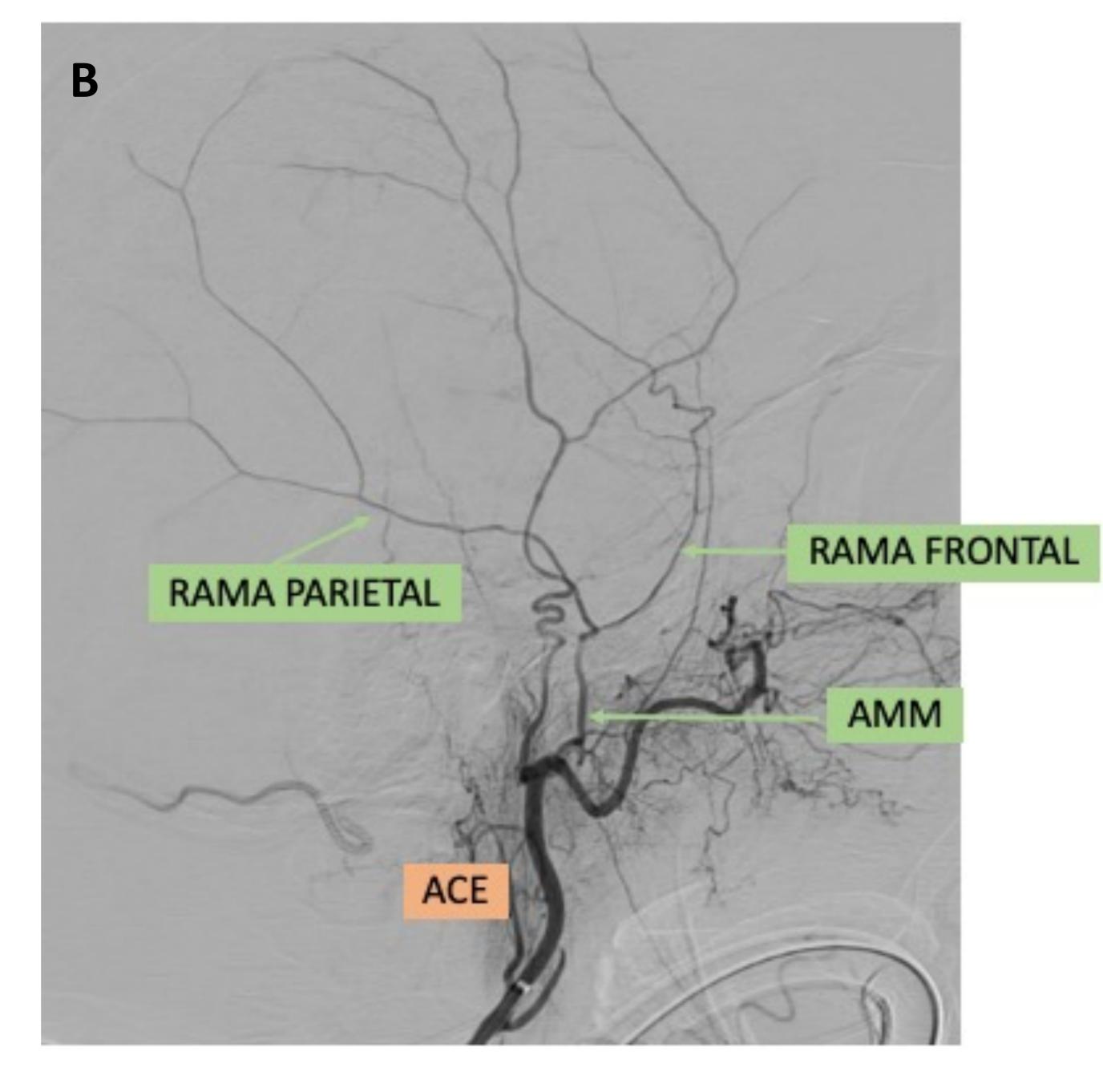


Figura 17. Mapa completo de la AMM derecha en imagen angiográfica por sustracción digital (DSA) en proyección lateral inyección de CIV durante la microcateterización supraselectiva de dicha arteria. Permite conocer su identificar anatomía cualquier variante potencialmente peligrosa.



Barcelona 2 2 2 5 MAY 0 2 0 2 4





RADIÒLEGS DE CATALUNYA

HEMATOMA SUBDURAL CRÓNICO Y SU TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

TÉCNICA

EMBOLIZACIÓN DE LA ARTERIA MENÍNGEA MEDIA

Se puede embolizar con el microcatéter posicionado en el tronco principal en ausencia de anastomosis, o bien realizarlo más distalmente, en cada una de sus ramas frontal y parietal (de elección en nuestro equipo).

- > Evitar embolizar involuntariamente ramas colaterales potencialmente peligrosas.
- Administrar el agente embolizante seleccionado por el microcatéter.

MATERIAL DE EMBOLIZACIÓN:

- Partículas (PVA 40 300 micras)
- Coils (de elección en caso de anastomosis)

hematoma entre partículas de embolización, émbolos líquidos y espirales y no encontraron diferencias estadísticamente significativas.

Kan et al. compararon la mejoría del

- Agentes líquidos (EVOH: copolímero de etileno-alcohol vinílico y tantalio)
(Cianocrilato)

Agentes embólicos líquidos de elección para ramas más distales 🗦

Precaución con obstrucción del microcatéter si existe reflujo desde su punta.





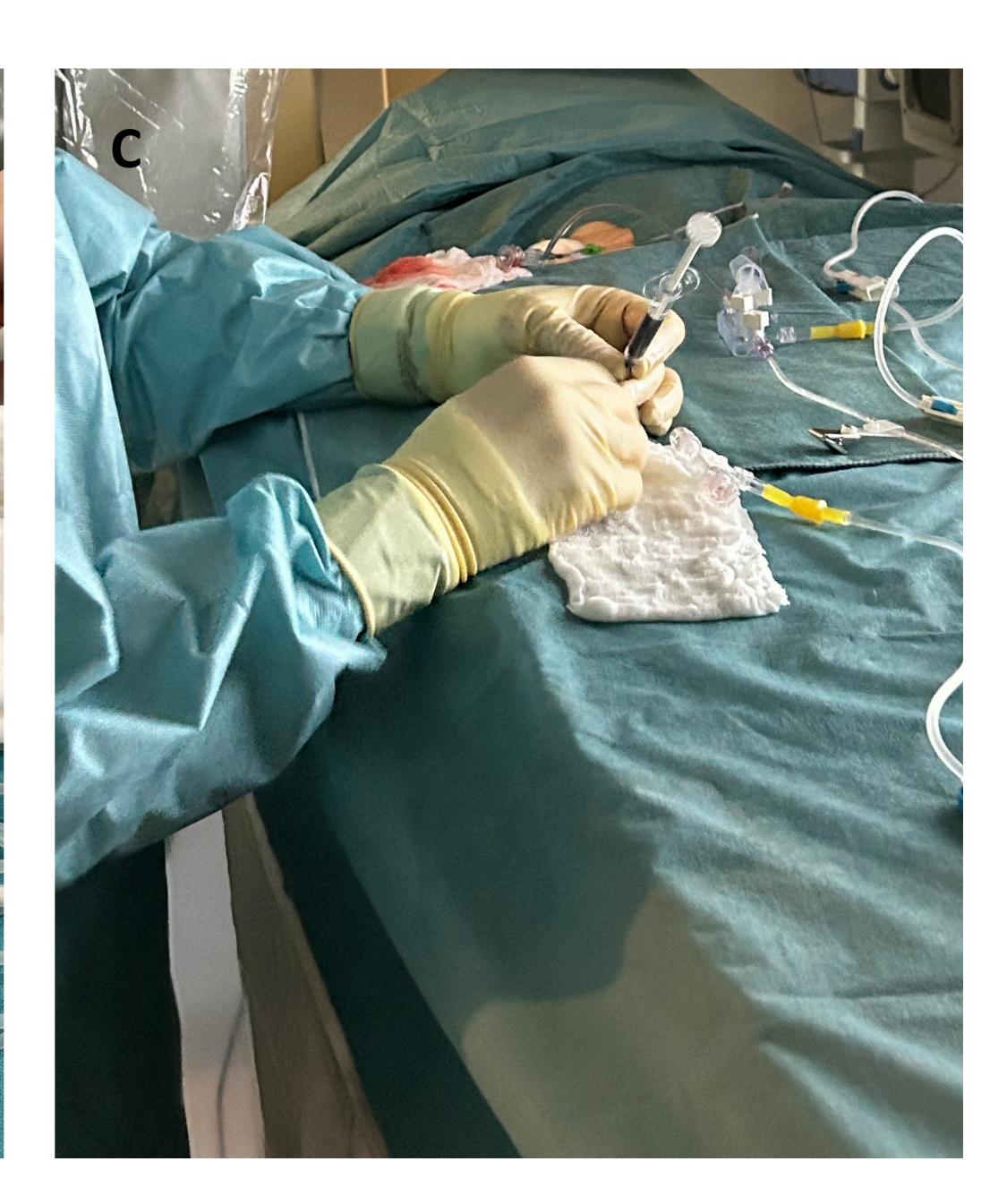


Figura 18. Embolización con EVOH 12, un agente líquido embólico que contiene etileno vinílico, de precipitación más lenta y más duradero, con menor viscosidad y más fluido, que permite una penetración más profunda y alcanza ramas arteriales más distales. En esta serie de imágenes intraoperatorias vemos su preparación, usando dimetilsulfóxido (DMSO) como disolvente y tantalio para opacificarlo, y su posterior inyección.

TÉCNICA

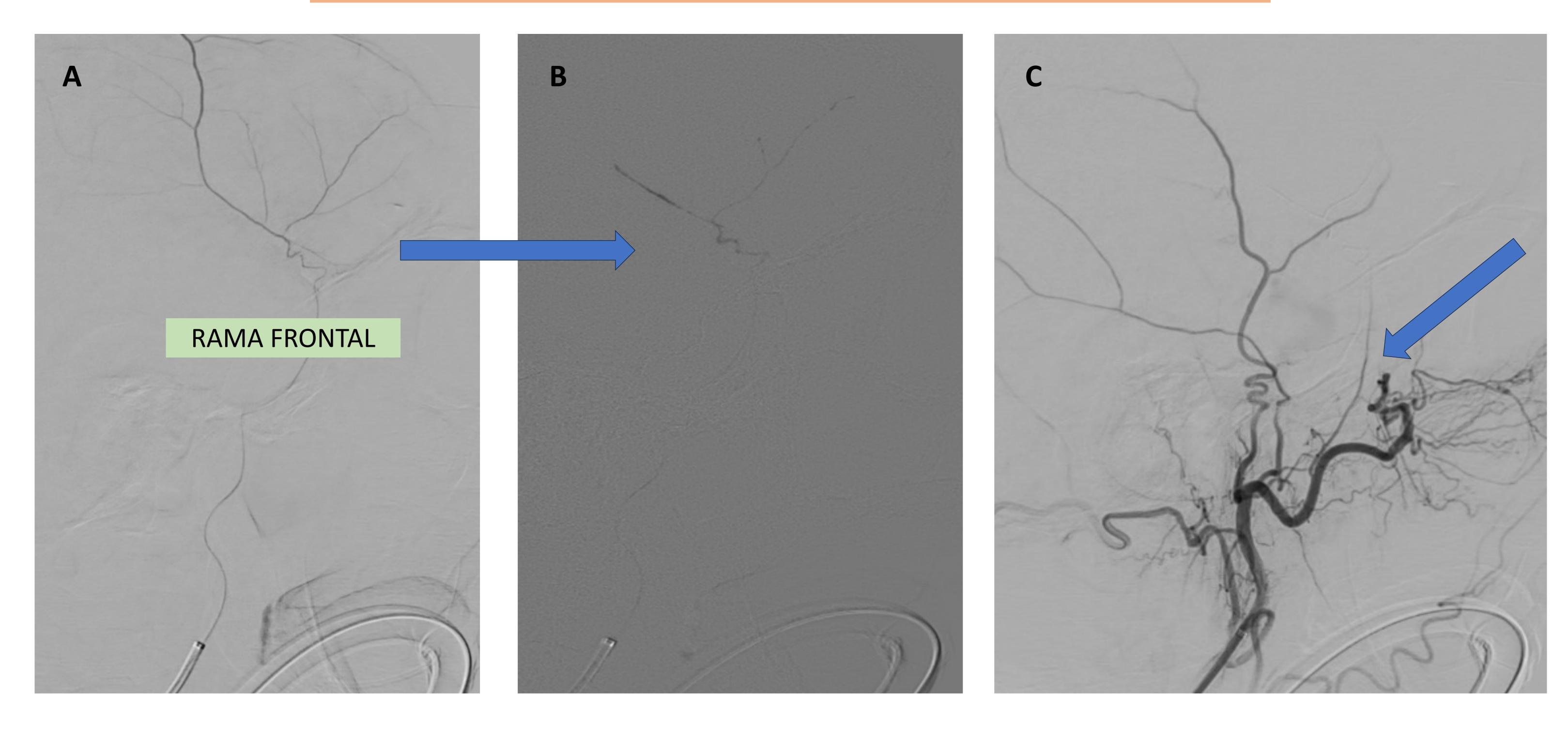


Figura 19. A. Microcateterización selectiva de la rama frontal de la AMM derecha en proyección lateral vista en DSA. B. Se emboliza con inyección de EVOH 12 supraselectiva. C. Control angiográfico posterior con ausencia de repleción de la rama frontal en relación con resultado efectivo de la embolización.

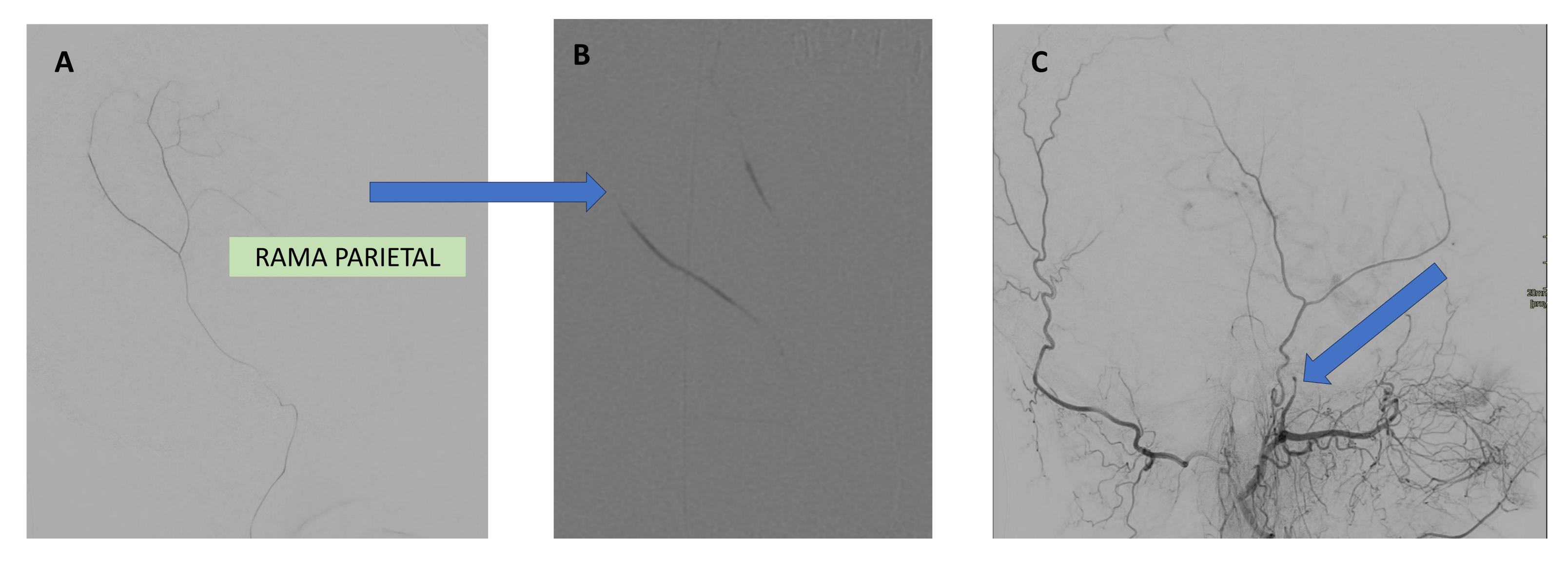


Figura 20. A. Microcateterización selectiva de la rama parietal de la AMM derecha vista en DSA en proyección lateral. B. Se emboliza con inyección de EVOH 12 supraselectiva. C. Control angiográfico posterior con ausencia de repleción de la AMM (amputación) en relación con resultado efectivo de la embolización.

TÉCNICA

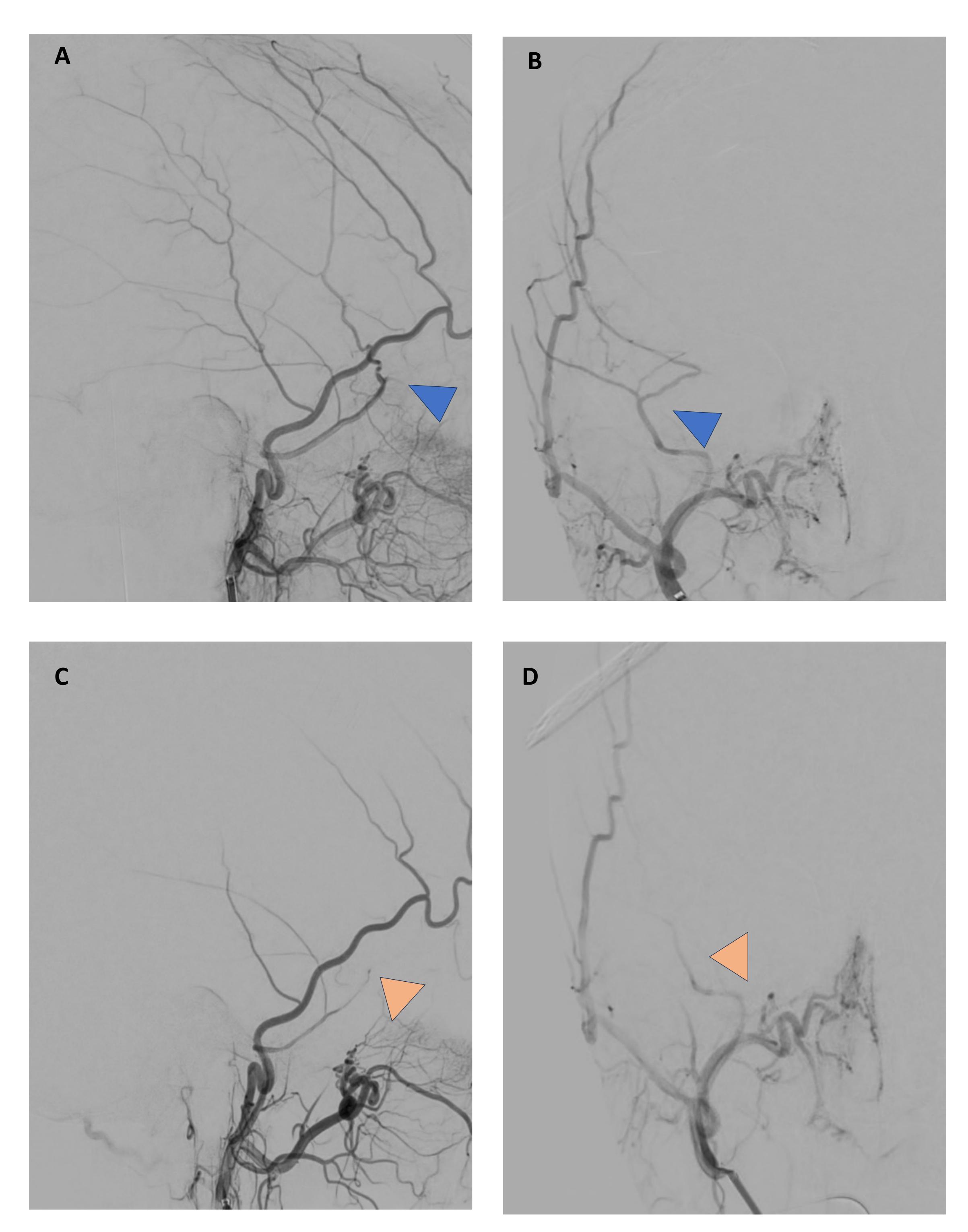
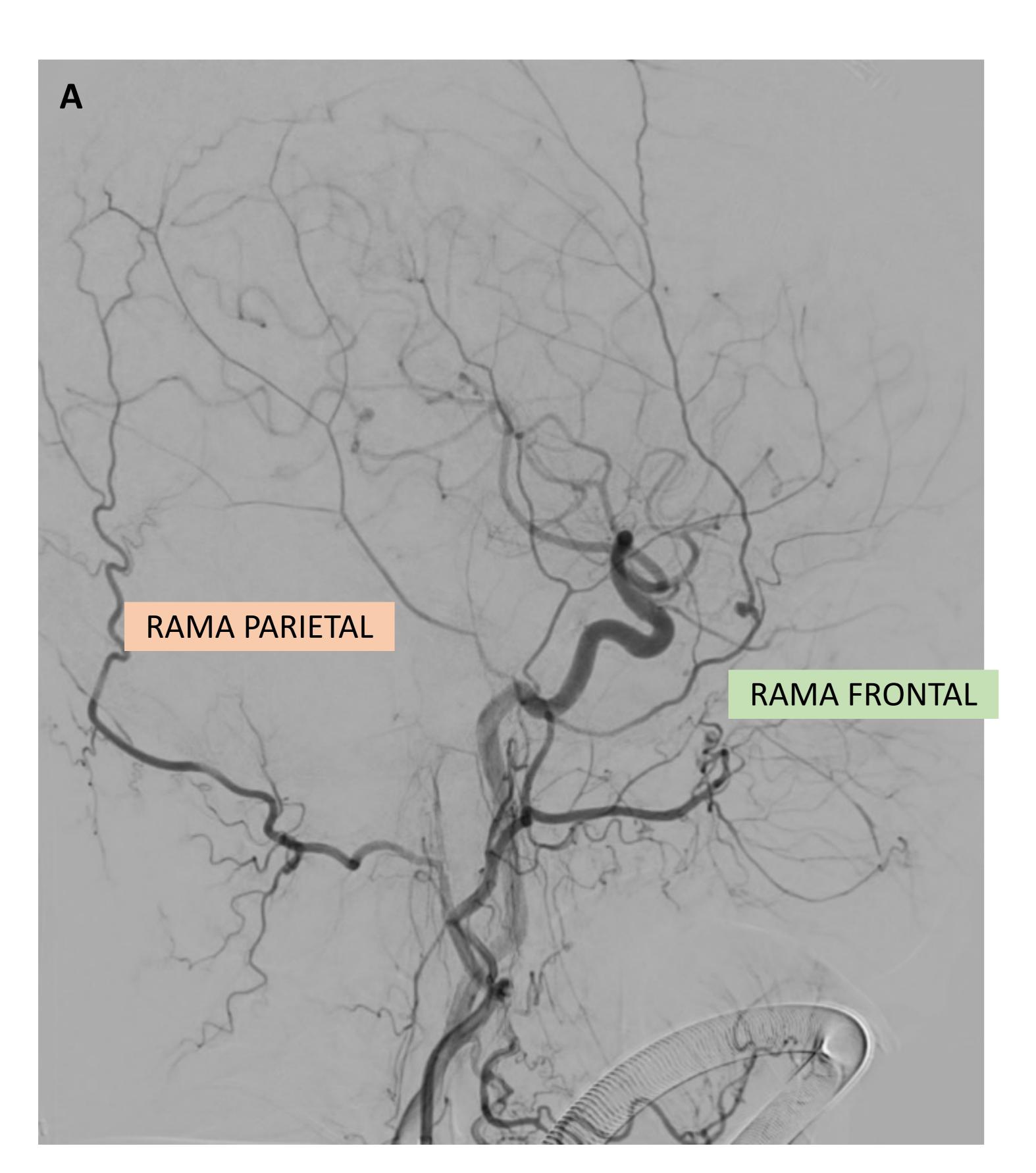


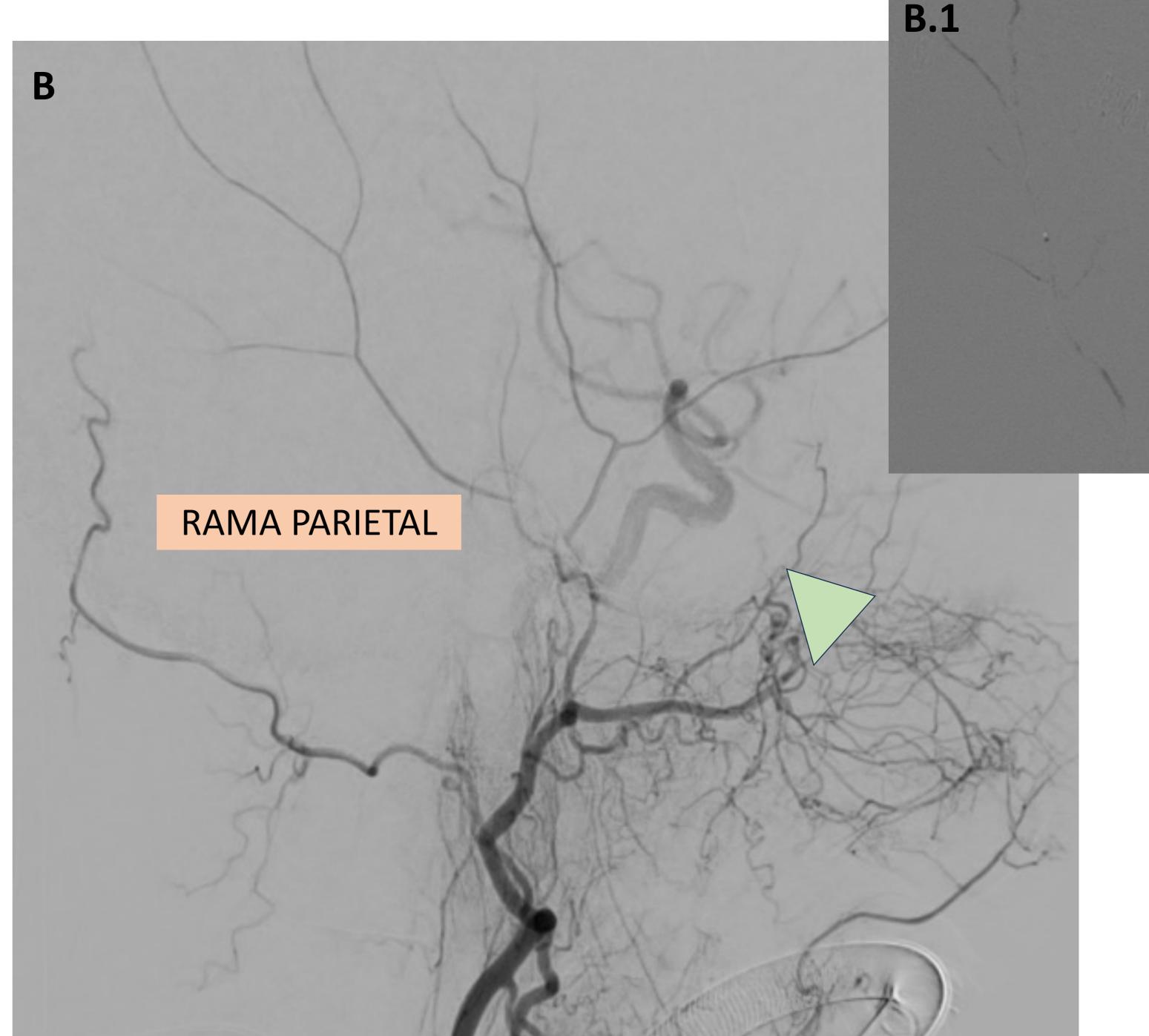
Figura 21. Embolización de la arteria meníngea media derecha visualizada en las imágenes angiográficas A y B en plano lateral y coronal oblicuo con la punta de flecha azul. En las imágenes C y D se observa oclusión angiográfica de la AMM derecha tras la inyección supraselectiva de líquido embólico (EVOH 12) en un punto distal de la misma.

TÉCNICA



Figura 22. Pequeño pseudoaneurisma en la porción caudal de la rama frontal de la AMM derecha de 3 mm.





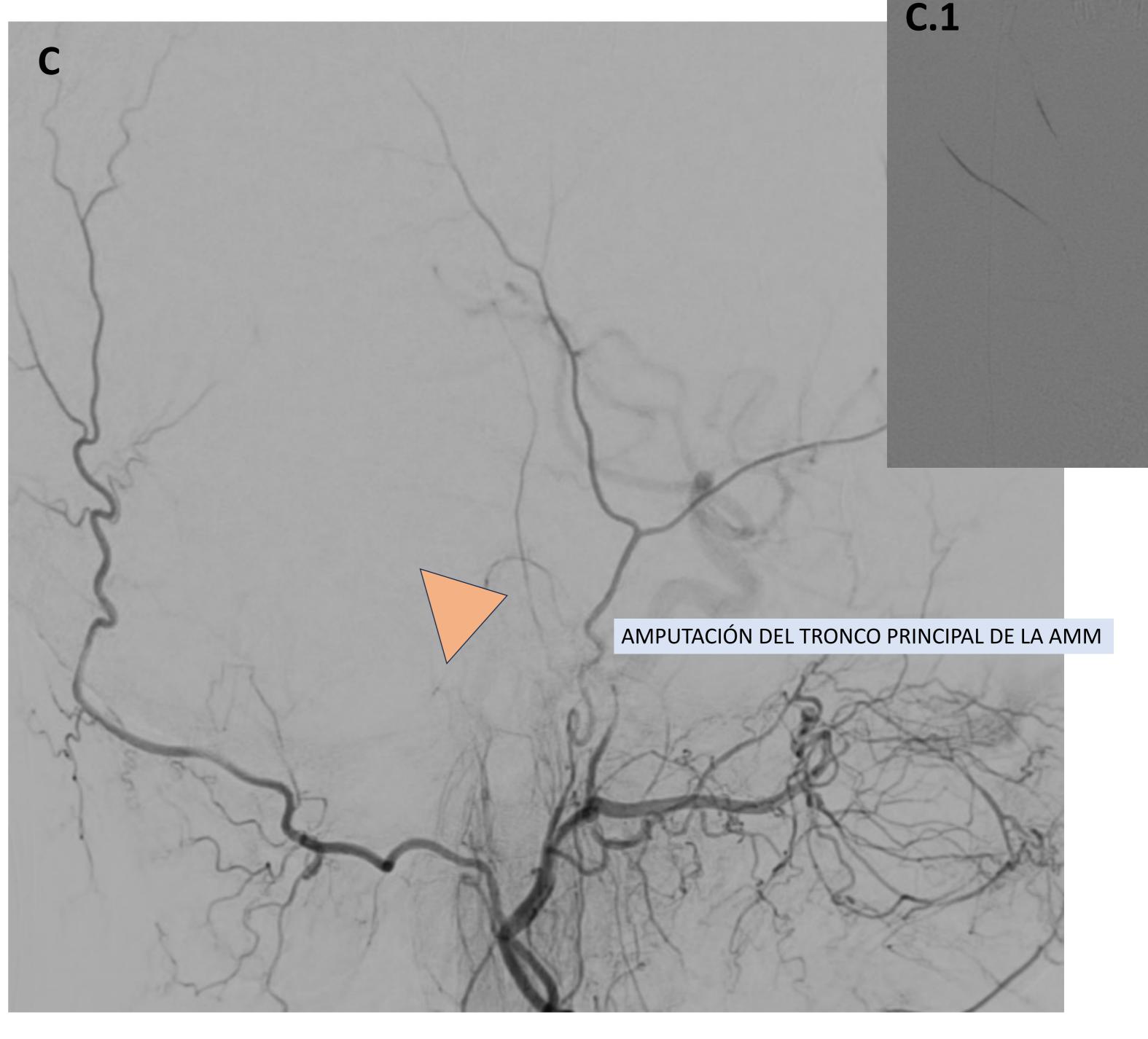


Figura 23. A. Angiografía de la AMM derecha con identificación de la rama frontal y parietal, donde se realiza doble microcateterismo superselectivo con microcatéteres sucesivamente en primer lugar la rama frontal y después la rama parietal. Imágenes post-Inyección de agente embólico líquido, primero en la rama frontal (imagen B), donde se consigue la exclusión de dicho vaso y también del seudoaneurisma mencionado (punta de flecha verde) y seguidamente de la rama parietal (imagen C), donde también se logra su defecto angiográfico (punta de flecha naranja).

TÉCNICA

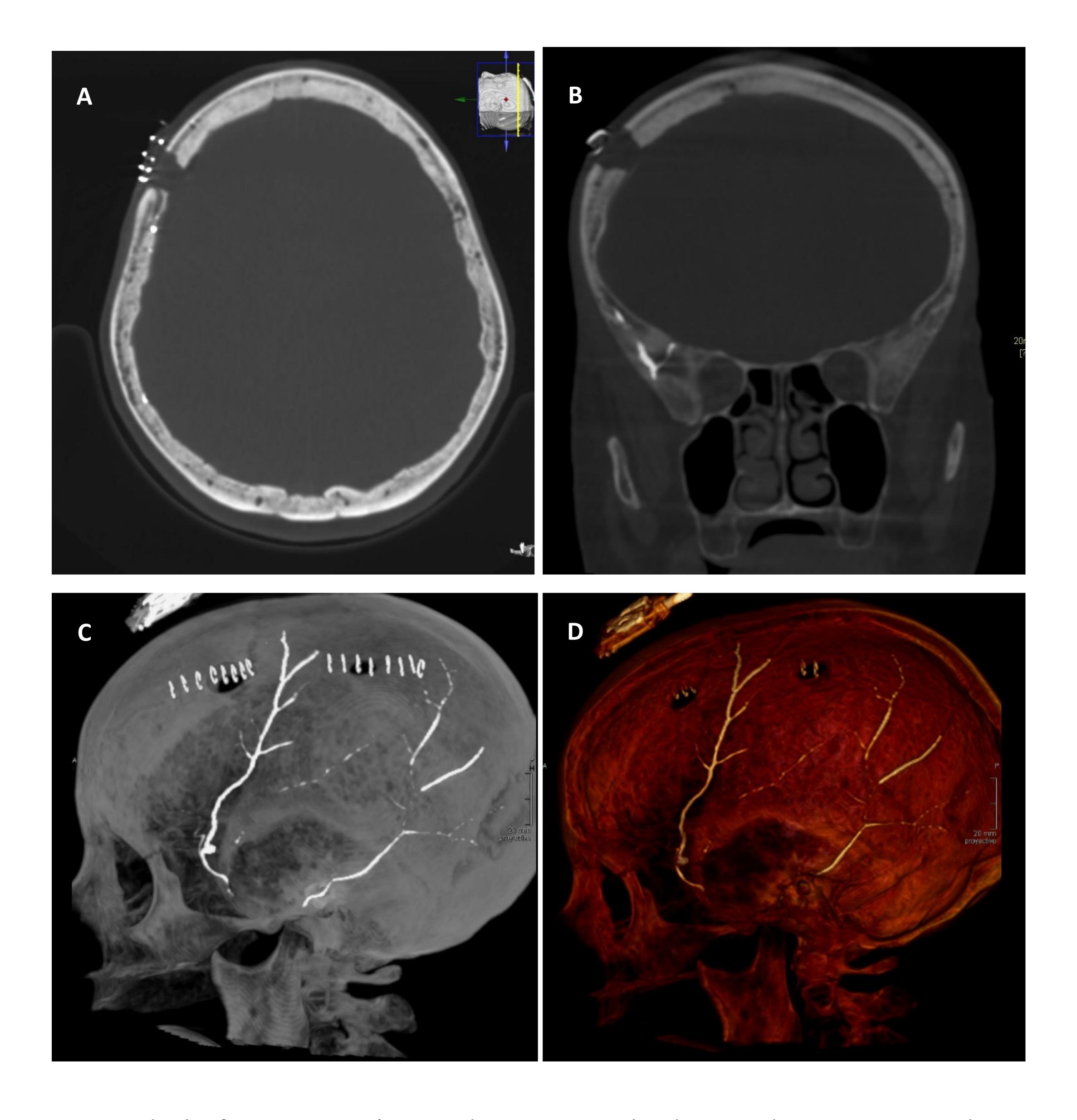


Figura 24. Caso de la figura 23. Imágenes de XperCT realizado inmediatamente en sala tras terminar el procedimiento de la embolización. A. Corte axial alto donde se observan cambios post-quirúrgicos de trépano frontal derecho, también se realizó trepano parietal. B. Corte coronal del mismo estudio con reconstrucción MIP donde se observa el material de embolización en la bifurcación de la AMM derecha. C. Imagen XperCT (cone beam CT) sagital con reconstrucción MIP y 3D (D). visualizando la embolización de ambas rama frontal y parietal de la AMM, incluso con material de embolización dentro del pseudoaneurisma de la rama frontal. Cambios post-quirúrgicos de trepanación frontoparietal derecha.

TÉCNICA

EMBOLIZACIÓN DE LA ARTERIA MENÍNGEA MEDIA

Tras realizar la embolización se debe de efectuar series angiográficas de control final en origen de carótidas externa (ACE) e interna (ACI) con el objetivo de:

- ✓ Comprobar el resultado de la embolización
- ✓ Descartar la presencia de oclusión vascular u otro tipo de complicación intracraneal yatrogénica

Se recomienda realizar un TC de cráneo "in situ" en la sala de intervencionismo. Control radiológico con TC de cráneo a las 24h, 1-3-6 meses y al año.

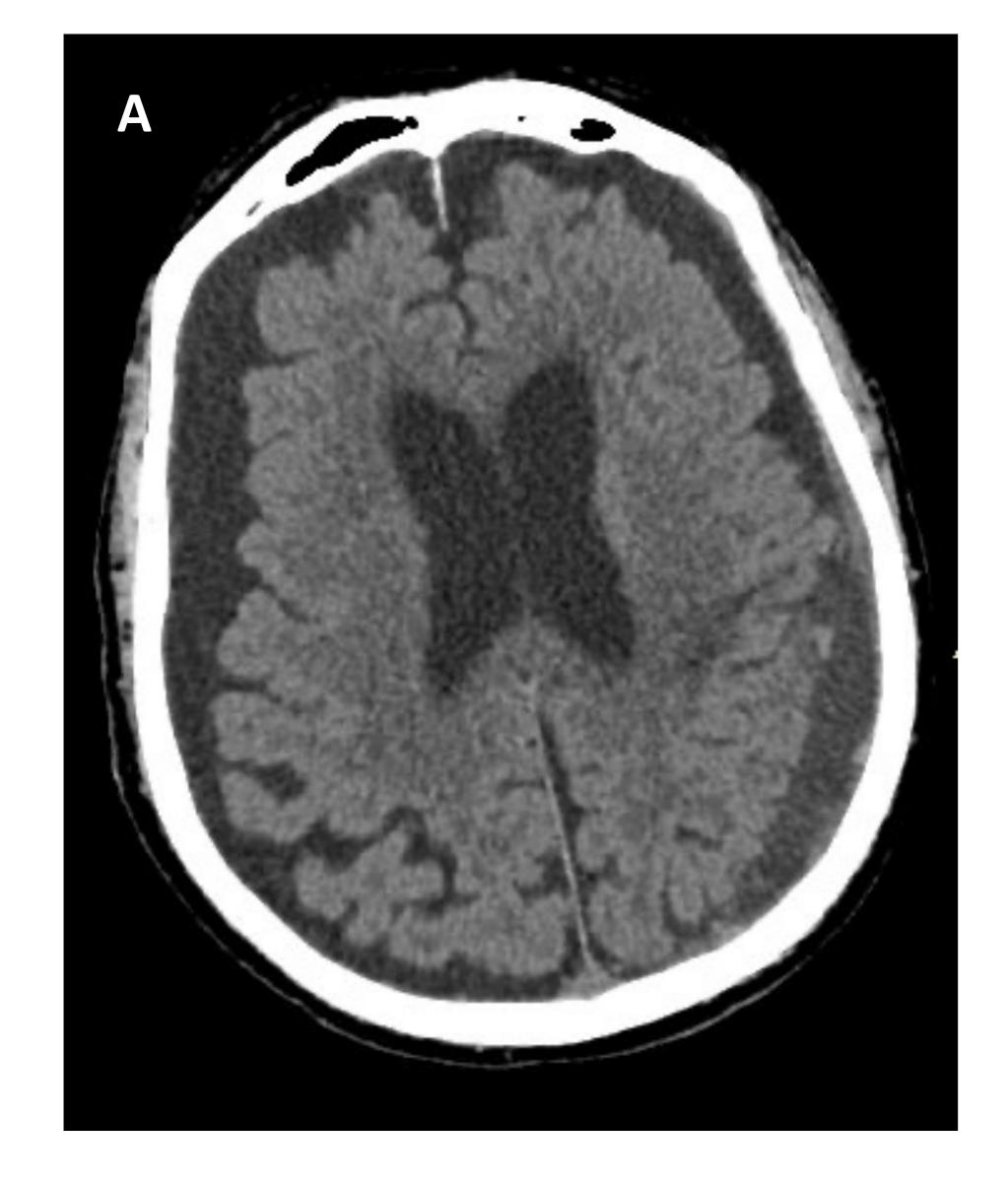






Figura 25. A. TC de cráneo sin CIV en corte axial visualizando hematomas subdurales bilaterales en ambas convexidades frontoparietales, con focos de resangrado en el lado izquierdo. B. Tras embolización bilateral de ambas AMM, se realiza un XperCT en sala intervencionista, inmediatamente posterior a la intervención. C. Reconstrucción MIP del XperCT en proyección coronal donde se observa material de embolización en ambos territorios vasculares de las AMM.

TÉCNICA





Figura 26. Imágenes de corte axial de TC de cráneo sin CIV en paciente varón de 77 años con antecedente de caída tras síncope hace 1 semana, desde entonces presenta clínica neurológica con inestabilidad de la marcha, alteraciones cognitivas y parestesias. A. TC realizado a su llegada al servicio de urgencias donde se identifica un HSD crónico de la hemiconvexidad derecha con focos de resangrado agudo, que provoca efecto de masa intracraneal con signos de herniación asociada. Se difiere cirugía evacuadora por parte de neurocirugía para reversión del simtrom. No obstante, a los 4 días de ingreso se decide suspender la intervención quirúrgica dado el estado clínico del paciente y las pruebas radiológicas, no obstante se decide realización de técnica endovascular: embolización de la AMM derecha. B. Imagen de TC axial tras 24h de la embolización de la AMM derecha, con evolución esperable del HSDC sin nuevos focos de resangrado. Este paciente requirió neurocirugía evacuadora a los 20 días debido a la mala evolución del HSDC.

TÉCNICA

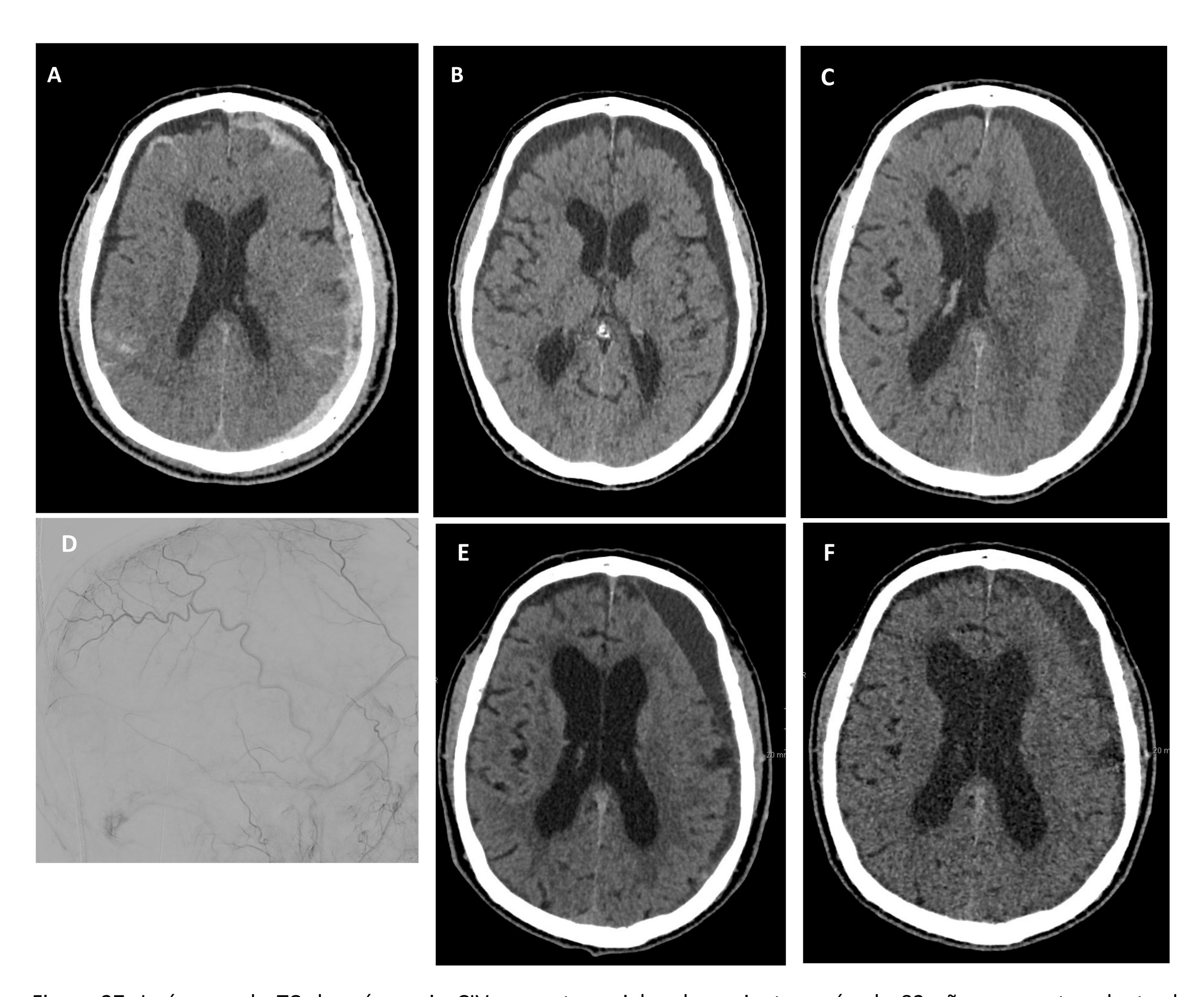


Figura 27. Imágenes de TC de cráneo sin CIV en cortes axiales de paciente varón de 82 años con antecedente de traumatismo craneal en el contexto de atropello. A. Hematoma subdural agudo de la hemiconvexidad izquierda asociado a focos de HSA en surcos corticales bilaterales. B. Control al mes con resolución de los focos de sangrado agudo con persistencia de hematomas subdurales crónicos bilaterales, de mayor extensión el izquierdo. C. Tras 3 meses del traumatismo, el paciente presenta empeoramiento neurológico, visualizando aumento del HSD de cronología subaguda-crónica con efecto de masa intracraneal, por lo que se decide neurocirugía evacuadora urgente con trepanación frontoparietal izquierda. D. Embolización de la AMM izquierda 4 meses después de la cirugía, donde se observa un discreto "blush" del área del hematoma subdural izquierdo en una serie angiográfica con DSA en plano lateral. E. Control al mes tras la embolización de la AMM donde se observa disminución del tamaño del HDSC y menor efecto de masa intracraneal asociado. F. TC de control a los 3 meses de la embolización, donde continua disminuyendo el tamaño del HSDC.

TÉCNICA

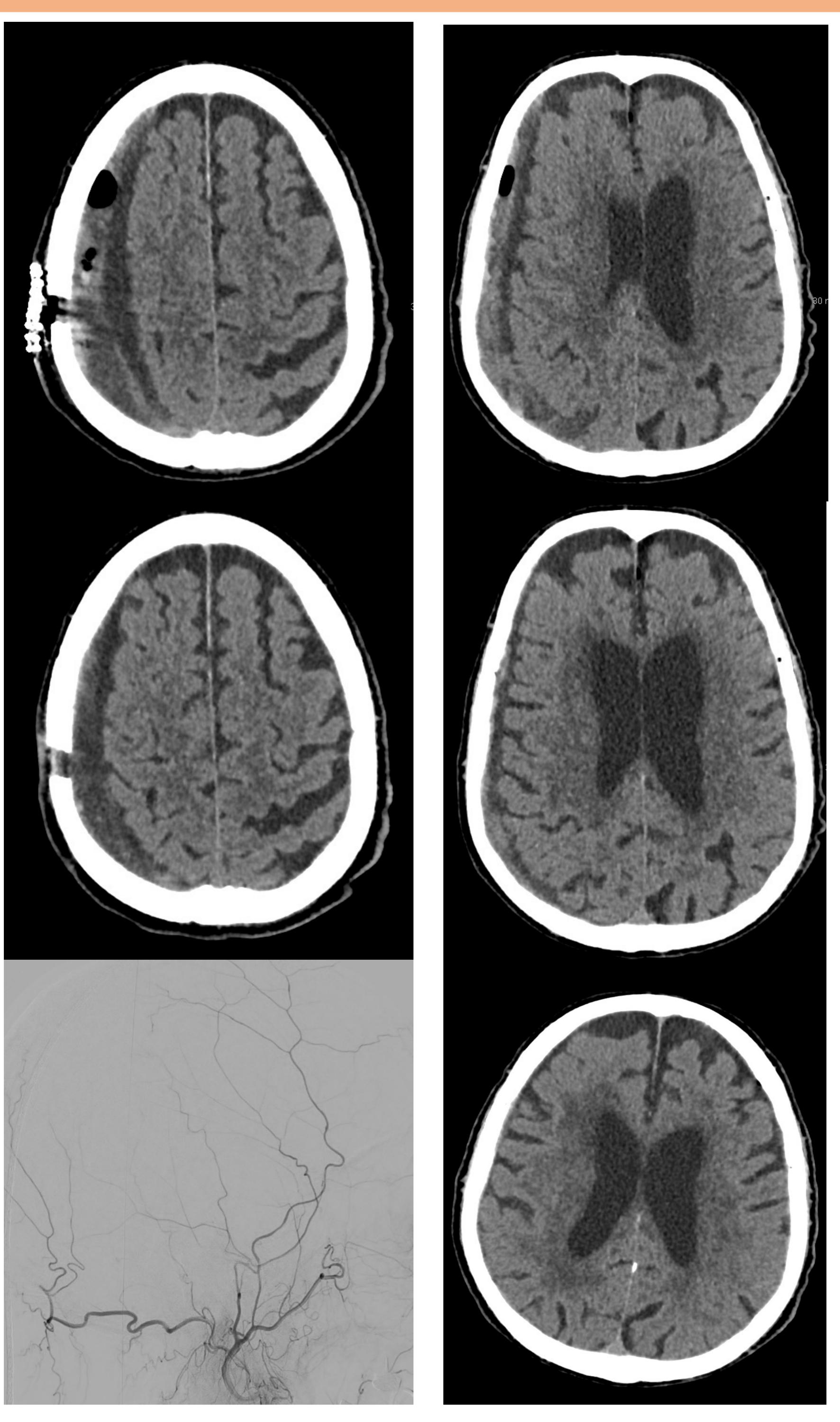


Figura 28. Imágenes de TC de cráneo sin CIV en cortes axiales de paciente varón de 91 años derivado a nuestro centro para intervención neuroquirúrgica evacuadora de HSDC derecho con áreas de resangrado tras traumatismo. A, B. Distintos cortes del mismo TC de cráneo observado cambios post-quirúrgicos recientes de trepanación parietal derecha con persistencia del HSDC con resangrado derecho con cierto efecto de masa. C, D. Control tras 2 meses, con disminución del tamaño de la colección hemática. E. Embolización de la AMM derecha dos meses después. F. Control post-embolización a las 24h con importante disminución de la extensión y grosor del HSDC (1 cm).



COMPLICACIONES DERIVADAS

EMBOLIZACIÓN DE LA ARTERIA MENÍNGEA MEDIA



TASA DE COMPLICACIONES 0,86 – 1 %

- <u>Afectación del Nervio Óptico (II par)</u> por embolización de la arteria oftálmica y central de la retina debido a la migración del material de embolización a través de una conexión meningo-oftálmica. Para evitarlo, se buscan activamente colaterales potencialmente peligrosas durante la angiografía superselectiva de la AMM
- <u>Afectación del Nervio Facial (VII pc)</u> a nivel de la rama petroescamosa por embolización secundaria a migración o reflujo indeseado del líquido embolizante y afectar al vasa vasorum del nervio y causar lesión del mismo.
- <u>Afectación del Nervio Trigémino (V pc)</u> a nivel del cavum de Meckel a través de la rama cavernosa (anastomosis de esta rama con una rama posterior del tronco inferolateral y meníngea media) por embolización indeseada de la misma.
- Trombosis intracraneales arteriales o venosas
- Hemorragias intracraneales
- Lesión vascular (rotura, disección, pseudoaneurimas) en AMM, ACE, ACC.
- Absceso epidural
- •Complicaciones relacionadas con el sitio de punción femoral. Por ello evaluamos siempre ecográficamente el tamaño de la arteria radial.

EVITAR COMPLICACIONES DERIVADAS

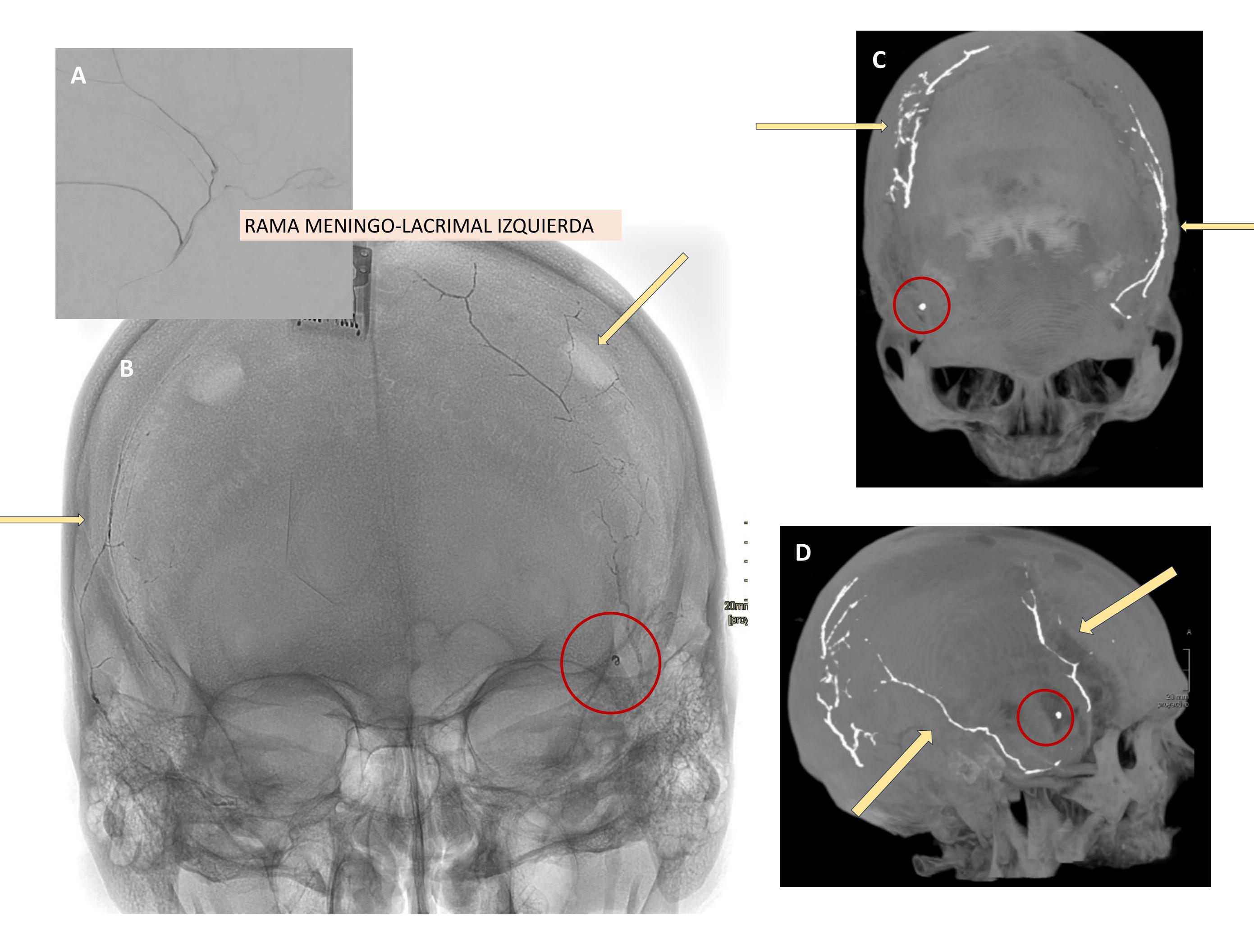


Figura 29. En el paciente que presentaba la variante anatómica de la comunicación meningo-lacrimal, se optó por embolizar con coil la rama frontal izquierda y con material líquido la arteria meníngea media derecha y la rama parietal izquierda. A. Imagen angiográfica en DSA de la anastomosis meningo-lacrimal izquierda. B. Imagen AP craneal sin sustración donde se identifica el material de embolización líquido en arteria meníngea media derecha y la rama parietal izquierda (flechas amarillas) y presencia de coil en rama frontal de la AMM izquierda (circulo rojo). C y D. Imágenes de reconstrucción MIP en proyección Towne (C) y proyección lateral (D) del xperCT realizado en sala de intervencionismo, visualizando los mismos hallazgos descritos anteriormente.

EMBOLIZACIÓN DE LA ARTERIA MENÍNGEA MEDIA

EXPERIENCIAS INICIALES EN NUESTRO CENTRO

En nuestro centro hospitalario el equipo de neurorradiología intervencionista está realizando esta técnica desde Junio del 2023, habiendo realizado los 15 casos expuesto en la tabla 3.

En todos ellos se usó como material de embolización un agente líquido (EVOH 12).

Se realiza un seguimiento con TC de control a las 24h, 1-3-6 meses y al año.

Solo en uno de ellos no pudo realizarse el procedimiento debido a la imposibilidad de cateterizar la ACE debido a su tortuosidad.

No hubo ningún resangrado a excepción de un paciente, que requirió cirugía evacuadora postembolización.

No se produjo ninguna complicación post-procedimiento (no clínica neurológica, visual ni de acceso

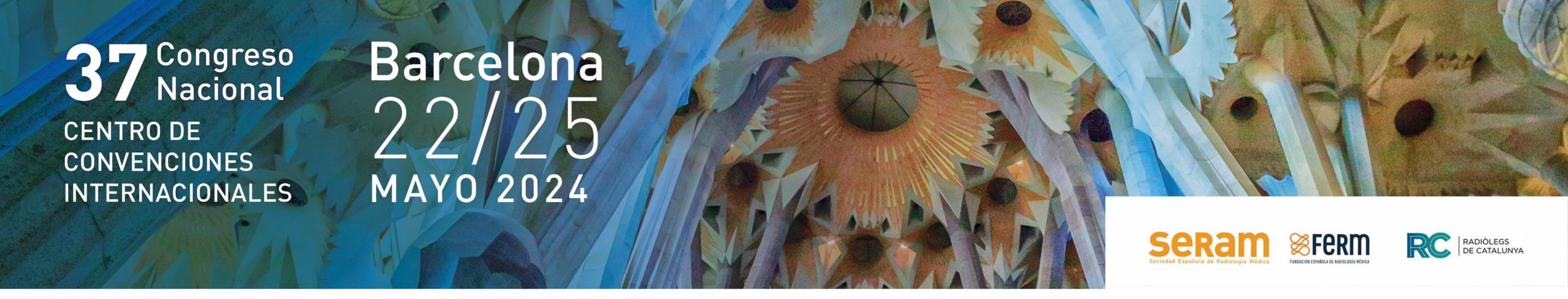
arterial).

PACIENTES	N: 15
MEDIA DE EDAD	78,73 años
MECANISMO	N
coagulopatía	3
traumatismo	8
hepatopatía	0
alcoholismo	0
no conocido	3
SEXO	N
varón	9
mujer	6
FÁRMACOS	N
antiagregantes	0
anticoagulantes	9
LADO DEL HSD	N
derecho	5
izquierdo	6
bilateral	4
INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA	
EVACUADORA PREVIA	N
no	8
Si	7
ACCESO ARTERIAL	N
femoral común derecho	10
radial derecho	5

Tabla 3. Base de datos de pacientes tratados en nuestro centro mediante embolización de la arteria meníngea media desde Junio 2023 hacia la actualidad.

CONCLUSIONES

- El hematoma subdural crónico es una patología común que va en aumento, tanto por la mayor esperanza de vida como por el uso de fármacos antiagregantes y/o anticoagulantes.
- Su fisiopatología es complicada, destacando el importante papel de "la capa de células del borde dural" para su formación, irrigada principalmente por ramas de la arteria meníngea media.
- Diagnóstico con TC de cráneo sin CIV.
- Tratamiento conservador en pacientes asintomáticos y quirúrgico en caso de sintomatología por aumento de la presión intracraneal (aunque con hasta un 30 % de recurrencia).
- Embolización de la arteria meníngea media como tratamiento etiológico, tanto con finalidad profiláctica (prevenir cirugía cuanto el tratamiento conservador fracasa) o como coadyuvancia a la cirugía.
- Esta técnica endovascular está dado resultados prometedores con una tasa de éxito de hasta el 98%, con bajas tasas de recurrencia y rescate quirúrgico, así como de complicaciones asociadas, en pacientes seleccionados.
- Varios ensayos clínicos internacionales en marcha darán solidez al procedimiento, arrojando la evidencia científica necesaria para consolidar a la embolización de la arteria meníngea media como una técnica eficaz, reproductible y segura.



BIBLIOGRAFÍA

- 1. Julie Mack et al. Anatomy and development of the meninges: implications for subdural collections and CSF circulation. Pediatr Radiol (2009) 39:200–210.
- 2. Yang W, Huang J. Chronic Subdural Hematoma: Epidemiology and Natural History. Neurosurg Clin N Am. 2017 Apr;28(2):205-210. doi: 10.1016/j.nec.2016.11.002.
- 3. Shapiro M, Walker M, Carroll KT, et al. J. Neuroanatomy of cranial dural vessels: implications for subdural hematoma embolization. *NeuroIntervent Surg* 2021;13:471–477.
- 4. Link TW, Rapoport BI, Paine SM, Kamel H, Knopman J. Middle meningeal artery embolization for chronic subdural hematoma: Endovascular technique and radiographic findings. Interv Neuroradiol. 2018 Aug;24(4):455-462. doi: 10.1177/1591019918769336.
- 5. Omura Y and Ishiguro T. Middle meningeal artery embolization for chronic subdural hematoma: a systematic review. Front. Neurol. 2023. 14:1259647. doi: 10.3389/fneur.2023.1259647
- 6. Rajah GB et al. Transradial middle meningeal artery embolization for chronic subdural hematoma using Onyx: case series. J Neurointerv Surg. 2020 Dec;12(12):1214-1218. doi: 10.1136/neurintsurg-2020-016185.
- 7. Salem MM et al. Middle Meningeal Artery Embolization for Chronic Subdural Hematoma: Predictors of Clinical and Radiographic Failure from 636 Embolizations. Radiology. 2023 May;307(4):e222045. doi: 10.1148/radiol.222045.
- 8. Link et al. Middle meningeal artery embolization for chronic subdural hematoma: Endovascular technique and radiographic findings. Interv Neuroradiol. 2018 Aug; 24(4): 455–462.
- 9. Ng S et al. Middle meningeal artery embolization as an adjuvant treatment to surgery for symptomatic chronic subdural hematoma: a pilot study assessing hematoma volume resorption. J Neurointerv Surg. 2020 Jul;12(7):695-699. doi: 10.1136/neurintsurg-2019-015421.
- 10. Kan P et al. Middle Meningeal Artery Embolization for Chronic Subdural Hematoma: A Multi-Center Experience of 154 Consecutive Embolizations. Neurosurgery. 2021 Jan 13;88(2):268-277. doi: 10.1093/neuros/nyaa379.