

Recanalización espontánea precoz tras oclusión de una estenosis crítica sintomática de la arteria carótida interna: caso clínico

Fu-Chi Yang¹, Jiann-Chyun Lin¹, Cheng-Yu Chen² y Giia-Sheun Peng¹, Taipei, Taiwán

Presentamos el caso de una mujer de 63 años de edad con una estenosis crítica sintomática de la porción extracraneal de la arteria carótida interna (ACI) diagnosticada mediante eco-Doppler y resonancia magnética. Al cabo de 9 días, la paciente mostró una profunda mejoría clínica coincidiendo con una recanalización espontánea de la ACI objetivada mediante eco-Doppler y angiografía por resonancia magnética (ARM) y confirmada en la angiografía por tomografía computarizada (ATC) tridimensional. La detección de una recanalización espontánea es relevante en la predicción del pronóstico de los pacientes ya que su falta de reconocimiento podría traducirse en decisiones de tratamiento quirúrgico o médico inapropiadas y estrategias de profilaxis secundaria subóptimas. Por esta razón, sugerimos la realización inmediata de estudios de diagnóstico por la imagen mediante un eco-Doppler y una confirmación con ARM o ATC en estos pacientes para verificar si ha tenido lugar la recanalización (en particular los potenciales candidatos a tratamiento quirúrgico o endovascular que muestran cambios importantes de la función neurológica).

La estenosis carotídea es un importante factor de riesgo de ictus isquémico y su incidencia ha aumentado a medida que los estilos de vida se han ido occidentalizado¹. En pacientes con estenosis carotídeas sintomáticas de alto grado, diversos ensayos aleatorizados han proporcionado una firme prueba para recomendar el tratamiento quirúrgico de las mismas^{2,3}. La recanalización espontánea de la arteria carótida interna (ACI) se ha descrito previamente, sin embargo, la mayor parte de estas publicaciones hacen referencia a casos anecdóticos y/o describen la recanalización de la porción intracraneal de esta arteria^{4,5}. Se considera que la recanalización de la

ACI extracraneal es poco habitual, en particular de forma precoz y cuando la estenosis es secundaria a una tromboembolia^{6,7}.

Describimos un caso en el que, 9 días después del ingreso, las técnicas de diagnóstico por la imagen (eco-Doppler, angiografía por resonancia magnética [ARM] y angiografía por tomografía computarizada tridimensional [ATC-3D]) objetivaron la recanalización espontánea de una ACI con estenosis crítica. Este hallazgo influyó de forma decisiva en el tratamiento clínico posterior de la paciente.

CASO CLÍNICO

Mujer de 63 años de edad con antecedentes de hipertensión, diabetes tipo 2, e hipercolesterolemia que acude al servicio de urgencias tras presentar debilidad súbita en las extremidades superior e inferior derechas. En el momento del ingreso, su presión arterial era de 156/77 mm Hg y la frecuencia cardíaca, de 65 latidos por minuto, sin arritmias. La paciente se mostraba vigilante y presentaba parálisis facial central y hemiparesia derechas. Estos síntomas no se acompañaban de alteraciones sensoriales, afasia motora o ataxia cerebelosa. Obtuvo una

DOI of original article: 10.1016/j.avsg.2007.12.009.

¹Department of Neurology, Tri-Service General Hospital, National Defense Medical Center, Taipei, Taiwán, ROC.

²Department of Radiology, Tri-Service General Hospital, National Defense Medical Center, Taipei, Taiwán, ROC.

Correspondencia: Giia-Sheun Peng, MD, PhD, Department of Neurology, Tri-Service General Hospital, National Defense Medical Center, No. 325, Section 2, Cheng-Kung Road, Neihu 114, Taipei, Taiwán, ROC. Correo electrónico: fuji-yang@yahoo.com.tw, penggs@ndmctsgh.edu.tw

Ann Vasc Surg 2008; 22: 469-472

DOI: 10.1016/j.avsp.2008.07.005

© Annals of Vascular Surgery Inc.

Publicado en la red: 4 de abril de 2008

puntuación de fuerza muscular en la escala del Medical Research Council de grado 3/5 en la extremidad superior derecha, grado 4/5 en la extremidad inferior derecha y grado 5/5 en las extremidades izquierdas. Los reflejos tendinosos profundos eran rápidos en las extremidades derechas y la respuesta plantar homolateral fue extensora. La analítica de control no reveló anomalías excepto por una leve hiperglucemia (124 mg/dl).

Al ingreso se prescribió hidratación y antiagregación plaquetaria pero la paciente desarrolló un profundo empeoramiento de la fuerza muscular en las extremidades del lado derecho (grado 0/5 en la extremidad superior derecha y grado 1/5 en la inferior derecha) y una disartria grave. El eco-Doppler mostró una estenosis de alto grado en la ACI izquierda con formación evidente de trombo, una clara disminución de la velocidad pico sistólica (25 cm/s) y un trazado diastólico amortiguado (fig. 1A). La arteria oftálmica presentaba un flujo anterógrado normal. La resonancia magnética cerebral reveló infartos lacunares que afectaban a la rodilla izquierda de la cápsula interna y corona radiada anterior (figs. 2A y 2B). La ARM por tiempo de vuelo (TOF) mostró la oclusión de la ACI izquierda extracraneal (fig. 1B) y una disminución progresiva gradual y significativa del flujo en la arteria cerebral media homolateral (ACM), así como la presencia de ramas distales. En la ARM cerebral se observaron ramas prominentes de la arteria cerebral posterior izquierda (ACP) que colateralizaban la ACM (fig. 1C).

Se añadió al tratamiento previo heparina de bajo peso molecular, fraxiparina (GlaxoSmithKline), en dosis de 3.800 UI dos veces al día, durante 3 días. Se renunció al tratamiento trombolítico porque los síntomas más severos se produjeron más de 6 h después del inicio del ictus. La ecocardiografía transtorácica color bidimensional no reveló la formación de trombo, valvulopatía o derivación endoluminal intracardiaca. La ecocardiografía transesofágica (ETE) efectuada posteriormente también descartó la presencia de agujero oval permeable (AOP) y aterosclerosis aórtica. Las pruebas de laboratorio (valores del tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina, albúmina, fibrinógeno, factor VIII y concentraciones de antitrombina III, proteína C, proteína S; recuento de plaquetas; agregación plaquetaria y tiempo de sangría) fueron normales.

En los días sucesivos, la paciente mostró una mejoría clínica significativa de la hemiplejía y la disartria, y la puntuación obtenida en la escala de los National Institutes of Health Stroke Survey disminuyó de 18 a 3. A los 9 días del ingreso, el eco-Doppler de control mostró la desaparición del trombo previo y una velocidad de flujo y morfología

de la onda de la ACI extracraneal izquierda normalizadas (fig. 1D). La recanalización espontánea se confirmó mediante ARM (fig. 1E) y ATC-3D (fig. 1G), que mostraron la permeabilidad de la ACI extracraneal izquierda sin imágenes de disección o existencia de placas ateroscleróticas. Los vasos intracraneales, incluidas ambas ACI, al igual que la arteria cerebral anterior, media y posterior, se visualizaron correctamente sin probar estenosis u oclusiones.

DISCUSIÓN

La recanalización espontánea precoz de la porción extracraneal de la ACI se ha descrito de forma excepcional. La mayor parte de reportes hacen referencia a la ACI intracraneal y los estudios de diagnóstico por la imagen para detectar la recanalización no se realizaron hasta semanas a meses después del acontecimiento oclusivo original^{4,5,8-13}. En una reciente descripción de un caso se documentó una recanalización espontánea que permitió un “flujo estenótico” 8 días después de la oclusión. Sin embargo, se objetivó la presencia de trombo y placa residual que requirió una corrección quirúrgica posterior¹². En nuestro estudio, el flujo en la arteria el noveno día era normal y no se observó presencia de aterosclerosis o trombo residual.

En la actualidad nuestro grupo utiliza un protocolo ampliamente aceptado (eco-Doppler combinado con ARM) como examen de cribado de pacientes con ictus para determinar la severidad de la estenosis carotídea¹⁴⁻¹⁷. Nuestro paciente presentaba una estenosis severa de la ACI izquierda en el eco-Doppler. Sin embargo, la ARM informaba de una oclusión total de la arteria. Esta discrepancia no es inusual porque la ARM sobreestima la estenosis en arterias con estenosis crítica y no puede distinguir con suficiente fiabilidad una estenosis crítica de una oclusión^{16,18}. La observación de un trombo hipoeogénico, heterogéneo difuso en el eco-Doppler al igual que una velocidad pico sistólica de 25 cm/s y un flujo diastólico amortiguado en la ACI cervical, junto con un flujo anterógrado en la arteria oftálmica homolateral, indicaban la posible existencia de una estenosis de alto grado en la ACI distal con trombosis retrógrada.

Nuestras investigaciones para filiar la etiología de la estenosis carotídea de alto grado fueron infructuosas. La paciente no había experimentado un traumatismo reciente en el cuello ni tenía las características típicas de una disección carotídea en el eco-Doppler o en la ARM¹⁹ (disminución progresiva de la luz de la ACI distal hasta el bulbo, hematoma mural, membrana irregular a través de la luz del

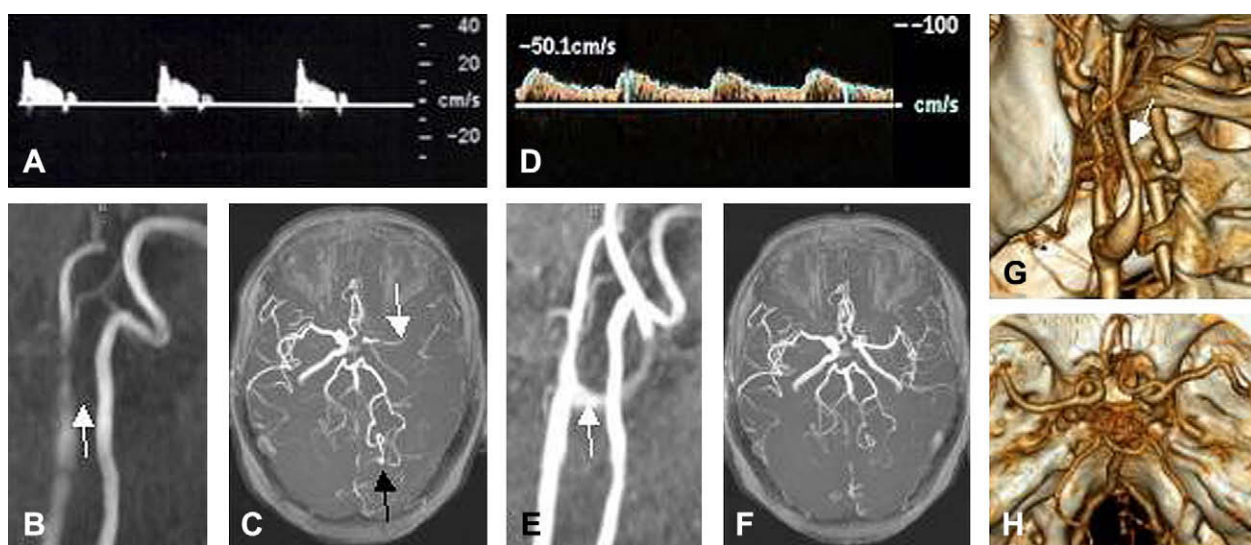


Fig. 1. Día 1. **A** El eco-Doppler de la ACI izquierda muestra la disminución visible de la velocidad pico sistólica (25 cm/s) y un trazado diastólico amortiguado, típico de una estenosis de alto grado, en la ACI distal. **B** ARM del cuello que muestra la ausencia de flujo en la ACI distal (flecha). **C** ARM cerebral que muestra la disminución gradual de la ACM izquierda, una disminución significativa del flujo y la presencia de ramas distales (flecha blanca) comparado con la ACM derecha. También se observan ramas prominentes de la ACP izquierda (flecha negra). Día 9. **D** El eco-Doppler muestra una morfología de la onda normal en la ACI extracranial izquierda. **E** La ARM del cuello muestra la recuperación del flujo sanguíneo (flecha). **F** La ARM cerebral muestra una ACI izquierda totalmente permeable. Las ramas previamente prominentes de la ACP izquierda se han normalizado. **G** ATC cervical (flecha) y **H** cerebral que muestra la recanalización espontánea de la ACI izquierda.

vaso o la demostración de una luz verdadera con flujo y una falsa sin flujo). El perfil bioquímico y las pruebas de coagulación no demostraron anomalías de la hemostasia. Los exámenes de cribado cardiovascular tampoco mostraron anomalías, tales como fibrilación auricular, infarto de miocardio, lesiones valvulares, cardiomiopatía, agujero oval permeable o ateroma aórtico, como causas probables de cardioembolismo. La paciente presentaba tres factores de riesgo: hipertensión, dislipemia y diabetes tipo 2, que podrían explicar la formación de un aterotromboémbolo vascular. Por lo tanto, inicialmente consideramos que el evento isquémico podría deberse a la liberación de un fragmento de una placa aterosclerótica. Sin embargo, no se detectaron cambios ateroscleróticos en la luz afectada. Tras un rastreo exhaustivo de la ACI intracranial y extracranial, tampoco se objetivaron estenosis u oclusiones en el eco-Doppler, ARM o en la ATC-3D (figs. 1D-H). Por esta razón, especulamos que la estenosis de alto grado podría haber sido producida por un tromboémbolo criptogénico.

Puesto que inicialmente el estado clínico de la paciente empeoró, consideramos la realización de una angiografía cerebral para determinar con mayor precisión la severidad de la estenosis, y si era necesario, practicar una corrección quirúrgica mediante *stent* o endarterectomía. Por fortuna, la paciente

experimentó una recanalización espontánea completa de la ACI y no requirió tratamiento quirúrgico adicional. Siguen sin conocerse las razones por las cuales en ocasiones se produce una recanalización espontánea de un vaso prácticamente ocluido. Utilizando la angiografía^{20,21} y la ETE²², estudios previos han documentado que el tratamiento anticoagulante por sí mismo podría facilitar la lisis de los trombos intraluminales en pacientes con ictus isquémico y estenosis de alto grado de la ACI. Esta prueba indica que la instauración precoz de un tratamiento anticoagulante podría ser beneficiosa en pacientes con ictus isquémico en circunstancias específicas. La heparina ejerce su actividad anticoagulante a través de la inhibición de la formación de trombina, por lo que previene la formación de nuevos trombos y la extensión de los existentes *in vivo*. A pesar de que probablemente la fibrinólisis endógena desempeña un papel en la resolución del coágulo, se desconoce si la heparina ejerce una influencia directa en la trombólisis del mismo.

Se han propuesto diversos mecanismos para explicar la resolución espontánea de la estenosis, incluida la resolución del vasospasmo, embolización distal de un coágulo oclusivo, trombólisis espontánea endotelial, y formación de vasos nutricios vasculares²³. La administración de heparina de bajo peso molecular y de fármacos antiagregantes, como en

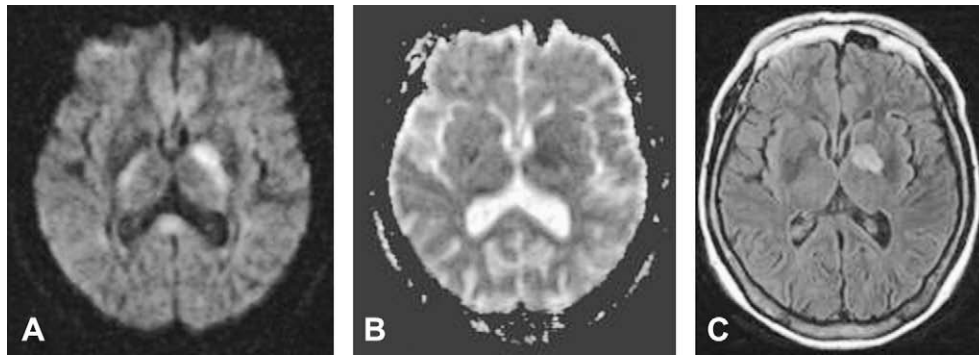


Fig. 2. Día 1. **A** Imagen axial ponderada en difusión que muestra una lesión intensa en la rodilla izquierda de la cápsula interna y la corona radiada anterior. **B** El mapa del coeficiente de difusión aparente muestra una región hipointensa en el lugar correspondiente al de la lesión en **A**. Día 9. **C** Imagen axial en secuencia FLAIR (*fluid attenuation inversion recovery*) que demuestra un claro aumento de la intensidad de señal únicamente en la misma área que la observada en **A**.

nuestro caso, también puede tener un papel relevante. A pesar de que en la actualidad la incidencia, el mecanismo y la cronología de la recanalización espontánea de la ACI extracraneal no están totalmente clarificados, su detección es importante para determinar la necesidad o no de una corrección quirúrgica adicional.

CONCLUSIÓN

El caso descrito ilustra un fenómeno infrecuente, la recanalización espontánea precoz de la ACI extracraneal con estenosis de alto grado, y sugiere la conveniencia de verificación inmediata de dicha recanalización en pacientes que experimentan una notable mejoría de la función neurológica (en particular en aquellos que son potenciales candidatos a cirugía o implantación de un *stent*). El diagnóstico mediante eco-Doppler y su confirmación con ARM o ATC no entrañan riesgos añadidos y son pruebas mínimamente invasivas. Antes de considerar un tratamiento invasivo en pacientes con ictus isquémico y estenosis carotídea de alto grado, el eco-Doppler es un mejor instrumento de cribaje que la ARM o la ATC. Esta técnica es potencialmente aplicable a todos los pacientes con sintomatología previa, prácticamente no entraña el riesgo de sobreestimar la estenosis y no presenta el inconveniente de la intolerancia al contraste. La no identificación de la recanalización carotídea podría desembocar en decisiones quirúrgicas inapropiadas y estrategias de profilaxis secundarias subóptimas que afecten al resultado clínico del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic

- Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke* 2006;37:1583-1633.
2. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991;325:445-453.
3. MRC European Carotid Surgery Trial. Interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis: European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Lancet* 1991;337:1235-1243.
4. Sindermann F, Brugel R, Giedke H. Spontaneous recanalization of internal carotid artery occlusions. *Neuroradiology* 1974;7:53-56.
5. Hoshino H, Takagi M, Takeuchi I, et al. Recanalization of intracranial carotid occlusion detected by duplex carotid sonography. *Stroke* 1989;20:680-686.
6. Keller HM, Schubiger O, Turina M, et al. Disappearing obstructions in extracranial cerebral arteries. *Acta Neurol. Belg* 1980;80:19-29.
7. Schelp R, Bickel A, Kolominsky P, et al. Spontaneous recanalization of the totally occluded internal carotid artery under heparinisation—a neglected phenomenon? Two cases reports and review of the literature. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1995;63:277-282.
8. Manganaro A, Ruggeri M, Ando G, et al. Endothelial functions in pathophysiology of thrombosis and fibrinolysis: late recanalization of an occluded internal carotid artery. A case report. *Angiology* 2002;53:99-103.
9. Kassem-Moussa H, Graffagnino C. Non-occlusion and spontaneous recanalization rates in acute ischemic stroke. *Arch Neurol* 2002;59:1870-1873.
10. Calleja S, De la Vega V, Llaneza JM, et al. Spontaneous recanalization of acute internal carotid artery occlusion. *Ann Vasc Surg* 2004;27:490-493.
11. Camporese G, Verlato F, Salmistraro G, et al. Spontaneous recanalization of internal artery occlusion evaluated with color flow imaging and contrast arteriography. *Int Angiol* 2003;22:64-71.
12. Nguyen-Huynh MN, Lev MH, Rordorf G. Spontaneous recanalization of internal carotid artery occlusion. *Stroke* 2003;34:1032-1034.

13. Meves SH, Muhs A, Federlein J, et al. Recanalization of acute symptomatic occlusions of the internal carotid artery. *J Neurol* 2002;249:188-192.
14. Bridgers SL. Clinical correlates of Doppler/ultrasound errors in the detection on internal carotid artery occlusion. *Stroke* 1989;20:612-615.
15. Polak JF, Bajakian RL, O'Leary DH, et al. Detection of internal carotid artery stenosis: comparison of MR angiography, color Doppler sonography, and arteriography. *Radiology* 1992;182:35-40.
16. Edelman RR, Heinrich PM, Wallner B, et al. Extracranial carotid arteries; evaluation with "black blood" MR angiography. *Radiology* 1990;177:45-50.
17. Heiserman JE, Drayer BP, Fram EX, et al. Carotid artery stenosis: clinical efficacy of two-dimensional time-of flight MR angiography. *Radiology* 1992;182:761-768.
18. Sameshima T, Futami S, Morita Y, et al. Clinical usefulness of and problems with three-dimensional CT angiography for the evaluation of arteriosclerotic stenosis of the carotid artery: comparison with conventional angiography, MRA, and ultrasound sonography. *Surg Neurol* 1999;51:301-308.
19. Sturzenegger M, Mattle HP, Rivoir A, et al. Ultrasound findings in carotid artery dissection: analysis of 43 patients. *Neurology* 1995;45:691-698.
20. Pelz DM, Buchan A, Fox AJ, et al. Intraluminal thrombus of the internal carotid arteries: angiographic demonstration of resolution with anticoagulant therapy alone. *Radiology* 1986;160:369-373.
21. Gonzalez A, Mayol A, Gil-Peralta A, et al. Angioplasty of symptomatic high-grade internal carotid artery stenosis with intraluminal thrombus: therapeutic approach. *Neuroradiology* 2004;46:313-317.
22. Corrado G, Tadeo G, Beretta S, et al. Atrial thrombi resolution after prolonged anticoagulation in patients with atrial fibrillation. *Chest* 1999;115:140-143.
23. Colon PG, Deveikis JP, Dickinson LD. Revascularization of occluded internal carotid arteries by hypertrophied vasa vasorum: report of 4 cases. *Neurosurgery* 1999;45:634-637.