

Tratamiento fibrinolítico y quirúrgico de la trombosis aguda de la carótida interna. A propósito de un caso

C. Esteban-Gracia, J.M. Callejas-Pérez, J. Muchart, A. Martorell-Lossius, C. Lisbona-Sabater, R. Lerma-Roig

FIBRINOLYTIC AND SURGICAL TREATMENT OF ACUTE THROMBOSIS OF THE INTERNAL CAROTID ARTERY. A CASE REPORT

Summary. Introduction. Treatment of acute thrombosis of the internal carotid artery has traditionally offered bad results. We report a case in which surgery was preceded by fibrinolytic treatment, and we also review the literature. Case report. A 65-year-old patient with a history of several episodes of paresthesias in the left extremities over the last two days. In the last four hours the patient presented a progressive neurological deficit in the same limbs. The most noteworthy antecedents include a right sylvian ischemic cerebral infarction, four years earlier, with very mild sequelae. Brain CAT scan did not reveal any signs of haemorrhage. Decoagulant treatment using sodium heparin was introduced, in spite of which the clinical features persisted. An urgent arteriography revealed a preocclusive stenosis of the right internal carotid artery with acute thrombosis of the same artery. Local fibrinolysis was performed with recombinant tissue plasminogen activator (r-TPA), and deficit recovery began immediately. At 18 hours a carotid endarterectomy was performed without complications. At 18 months, the patient presented a slight residual deficit seen in the form of clumsiness in the hands and which was already present before the thrombosis. Discussion. In cases of acute thrombosis of the internal carotid artery, early fibrinolytic treatment can help to improve the results of the surgical treatment. More studies are still needed to be able to evaluate the effectiveness of local intraarterial fibrinolysis, which could present less complications due to haemorrhage than systemic fibrinolysis. [ANGIOLOGÍA 2002; 54: 397-401]

Key words. Arterial thrombosis. Carotid endarterectomy. Fibrinolytic treatment. Internal carotid artery. Stroke. Tissue plasminogen activator.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona, Barcelona, España.

Correspondencia:
Dr. Carlos Esteban Gracia.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Ctra. del Canyet, s/n. E-08916 Badalona, Barcelona. Fax: +34 934 978 940. E-mail: carlosestebangracia@yahoo.com

© 2002, ANGIOLOGÍA

Introducción

Ante una trombosis aguda de la arteria carótida interna, acompañada de un cuadro de 'ictus en evolución', se plantea la duda de cuál es el tratamiento más adecuado y, sobre todo, más eficaz con la menor morbimortalidad. Las referencias

en la bibliografía se contradicen sobre cuál es la actitud más correcta, pero coinciden en que el tratamiento exclusivamente quirúrgico presenta una elevadísima morbimortalidad, que puede llegar hasta el 50%, en especial si tenemos en cuenta que en muchos de estos casos se asocian fenómenos de embolismos intracerebrales,

predominantemente en el territorio de la arteria cerebral media.

Vamos a exponer un caso en el que se administró un tratamiento combinado y escalonado: inicialmente con un fibrinolítico local y posteriormente se practicó una intervención quirúrgica, a las pocas horas, con un buen resultado.

Caso clínico

Paciente varón de 62 años. Como antecedentes patológicos destacan: exfumador de 20 cigarrillos/día desde hace cuatro años; ictus isquémico silviano derecho hace cuatro años, que dejó como secuela una ligera torpeza de la mano izquierda; cardiopatía isquémica (enfermedad coronaria de dos vasos), asintomática en el momento actual, e hipertensión arterial de larga evolución, bien controlada con un fármaco.

Presenta durante los últimos siete días episodios diarios de parestesias en brazo y pierna izquierdas, con torpeza al realizar movimientos finos, de 5-10 minutos de duración y autolimitados. Ingresa en nuestro centro porque en las últimas 48 horas la clínica ha progresado, y persiste, entre cada episodio, un déficit neurológico mínimo. En las últimas 4 horas presenta déficit sensitivo y motor progresivo en extremidades izquierdas.

La tomografía axial computarizada (TAC) craneal practicada no reveló signos de isquemia ni de hemorragia cerebral.

Se inicia tratamiento anticoagulante con heparina sódica, a pesar de lo cual la clínica progresó.

Se decide practicar una arteriografía, en la que se aprecia una estenosis pre-



Figura 1. Estenosis preoclusiva de la carótida interna con repermeabilización en shunt carotídeo.

oclusiva de la carótida interna derecha, con trombosis aguda y repermeabilización en shunt carotídeo (Fig. 1).

Ante el diagnóstico de ictus en evolución por trombosis progresiva de la arteria carótida interna, se procede a la cateterización selectiva de la misma y perfusión local de activador tisular del plasminógeno recombinante (r-TPA) de 25 mg (0,4 mg/kg) en perfusión continua durante 10 minutos. Durante la infusión del fármaco, el paciente inicia la recuperación del déficit. Se aprecia la lisis total del trombo y se pone de manifiesto una estenosis de carótida interna preoclusiva (Fig. 2).

Posteriormente, se inicia la descoagulación con heparina sódica en infusión continua en dosis de 1.000 U/h.

A las 18 horas del tratamiento fibrinolítico, se practica una endarterectomía ca-

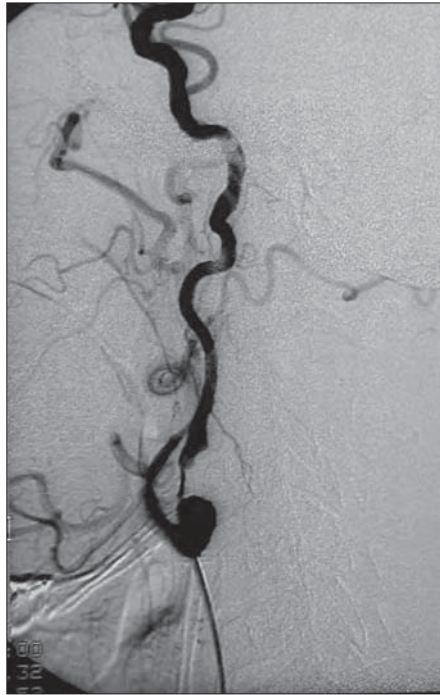


Figura 2. Resultado tras la lisis del trombo.

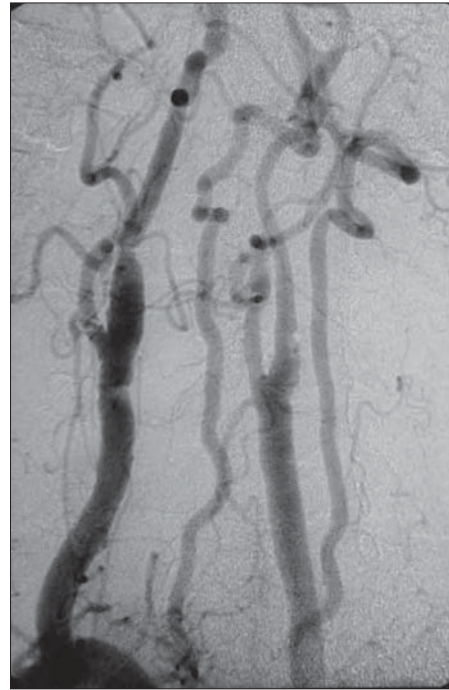


Figura 3. Resultado final tras la endarterectomía.

rotídea bajo anestesia general. Durante la endarterectomía se procede a la colocación de un *shunt* de Pruitt-Inahara y se realiza un cierre primario de la arteriotomía.

Al alta, el paciente no presentaba ningún nuevo déficit neurológico y la arteriografía de control era normal (Fig. 3).

Tras 18 meses de seguimiento clínico se mantiene asintomático y la ecografía Doppler es normal.

Discusión

Aunque se ha demostrado la eficacia y la seguridad del r-TPA en el tratamiento de la isquemia cerebral aguda, existen pocos estudios que comparen los posibles riesgos asociados según sea la forma de ad-

ministración [1]. Las referencias en la bibliografía respecto de la administración de r-TPA intrarterial escasean o forman parte de series más extensas de administración intravenosa del fármaco [2-4].

En este caso, que es aislado y no protocolizado, se optó por realizar una fibrinólisis local con r-TPA debido a la gravedad y progresión del cuadro neurológico que presentaba el paciente.

Se eligió r-TPA y no otro fármaco fibrinolítico dada su demostrada eficacia y su fácil manejo por el poco volumen de líquido necesario.

El resultado en nuestro caso ha sido excelente, y no han habido complicaciones ni durante el tratamiento fibrinolítico ni durante el quirúrgico posterior, que se realizó inmediatamente por el riesgo de re-

trombosis que conllevan este tipo de lesiones de la carótida interna.

Varios factores influyen en el buen resultado de este tratamiento. Uno de ellos es la ausencia de lesiones en la TAC previa al tratamiento [5]; otro, e importante, es la ausencia de trombosis de las arterias intracerebrales, sobre todo de la arteria cerebral media. Ambos factores estaban presentes en nuestro paciente, aunque se han comunicado en la bibliografía buenos resultados con trombosis aguda de carótida interna asociada a oclusión embólica de la arteria cerebral media [6].

No ha habido complicación hemorrágica alguna. En este hecho probablemente ha influido la dosis de fibrinolítico utilizada (0,4 mg/kg), que es baja, al aplicarse de forma local, y similar a la utilizada en estudios prospectivos [1,3,7].

Todavía no hay acuerdo sobre cuáles es el tratamiento más adecuado tras la fibrinólisis. Varios estudios señalan una mayor incidencia de hemorragia cerebral cuando se administra heparina sódica intravenosa, frente a heparinas de bajo peso molecular o frente al inicio de la heparinización intravenosa 24 horas después del fibrinolítico [5].

A las 18 horas, se practicó una endarterectomía carotídea convencional, sin complicaciones. Se trasladó al paciente a la sala de reanimación, donde se mantuvo estable, y no presentó nuevos déficit neurológicos.

Cuando la etiología de la trombosis de la carótida interna es la enfermedad arteriosclerótica no hay unanimidad sobre cuál es el momento más indicado para realizar la intervención quirúrgica [7]. Por una parte, la intervención temprana conlleva un mayor riesgo de hemorragia. Por otra, la demora en la misma puede suponer una retrombosis, con los consecuentes peores resultados en caso de que sea preciso administrar un nuevo fibrinolítico. En nuestro caso consideramos que, dadas las características morfológicas de la lesión preoclusiva, el riesgo de retrombosis era muy elevado, por lo que se realizó la endarterectomía lo antes posible.

Por último, debemos señalar que el tratamiento fibrinolítico para la isquemia cerebral todavía se encuentra en fase de desarrollo, los protocolos no son homogéneos, las indicaciones varían y las dosis no se han establecido totalmente.

Bibliografía

1. The National Institute of Neurological Disorders, and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995; 333: 1581-7.
2. Lewandowski C, Frankel M, Tomsick T, Broderick J, Frey J, Clark W, et al. Combined intravenous and intra-arterial r-TPA versus intra-arterial therapy of acute ischemic stroke: emergency management of stroke (EMS) bridging trial. *Stroke* 1999; 30: 2598-605.
3. Urbach H, Ries F, Ostertun B, Solymosi L. Local intra-arterial fibrinolysis in thromboembolic 'T' occlusions of the internal carotid artery. *Neuroradiology* 1997; 39: 105-10.
4. Endo S, Kuwayama N, Hirashima Y, Akai T, Nishijima M, Takaku A. Results of urgent thrombolysis in patients with major stroke and atherothrombotic occlusion of the cervical internal carotid artery. *Am J Neuroradiol* 1998; 19: 1169-75.
5. Trouillas P, Nighoghossian N, Derex L, Adeleine P, Honnorat J, Neuschwander P, et al. Thrombolysis with intravenous rTPA in a series of 100 cases of acute carotid territory stroke: determination of etiological, topographic and radiological outcome factors. *Stroke* 1998; 29: 2529-40.
6. Komiyama M, Nishio A, Nishijima Y. Endo-

vascular treatment of acute thrombotic occlusion of the cervical internal carotid artery associated with embolic occlusion of the middle cerebral artery: case report. *Neurosurgery* 1994; 34: 359-63; discussion: 363-4.

7. Hans-Henning E, Hardy S, Arnd D, Forsting M, Jansen O, Ringleb P, et al. Carotid endarterectomy and intracranial thrombolysis: simultaneous and staged procedures in ischemic stroke. *J Vasc Surg* 1999; 29: 459-71.

TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO Y QUIRÚRGICO DE LA TROMBOSIS AGUDA DE LA CARÓTIDA INTERNA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Resumen. Introducción. El tratamiento de la trombosis aguda de la carótida interna ha obtenido clásicamente malos resultados. Presentamos un caso en el que se practicó un tratamiento fibrinolítico previo y posteriormente quirúrgico, y realizamos una revisión de la bibliografía. Caso clínico. Paciente de 65 años que refiere una historia de varios episodios de parestesias en extremidades izquierdas los últimos dos días. En las últimas cuatro horas presenta un déficit neurológico progresivo en dichas extremidades. Como antecedentes destaca un infarto cerebral isquémico silviano derecho, cuatro años antes, con mínima secuela. La TAC craneal no revela signos de hemorragia. Se inicia tratamiento descoagulante con heparina sódica, a pesar de lo cual persiste la clínica. La arteriografía de urgencia revela estenosis preoclusiva de carótida interna derecha con trombosis aguda de la misma. Se practica fibrinólisis local con activador tisular del plasminógeno recombinante (r-TPA), y se inicia la recuperación del déficit inmediatamente. A las 18 h se realiza endarterectomía carotídea sin complicaciones. A los 18 meses, el paciente presenta un ligero déficit residual en forma de torpeza de la mano—que ya presentaba antes de la trombosis—. Discusión. En casos de trombosis aguda de carótida interna, un tratamiento fibrinolítico administrado precozmente puede ayudar a mejorar los resultados del tratamiento quirúrgico. Todavía faltan estudios para evaluar la eficacia de la fibrinólisis intrarterial local, que podría presentar menos complicaciones hemorrágicas que la fibrinólisis sistémica. [ANGIOLOGÍA 2002; 54: 397-401]

Palabras clave. Accidente cerebrovascular. Activador tisular del plasminógeno. Arteria carótida interna. Endarterectomía carotídea. Tratamiento fibrinolítico. Trombosis arterial.

TRATAMENTO FIBRINOLÍTICO E CIRÚRGICO DA TROMBOSE AGUDA DA CARÓTIDA INTERNA. A PROPÓSITO DE UM CASO

Resumo. Introdução. O tratamento da trombose aguda da carótida interna tem tido classicamente maus resultados. Apresentamos um caso em que se praticou um tratamento fibrinolítico prévio e posteriormente cirúrgico, e realizamos uma revisão da literatura. Caso clínico. Doente de 65 anos de idade que refere uma história de vários episódios de parestesias das extremidades esquerdas nos últimos dois dias. Nas últimas quatro horas apresenta défice neurológico progressivo nas referidas extremidades. Como antecedentes destaca enfarte cerebral isquémico silvico direito, quatro anos antes, com sequelas mínimas. A TC craniana não revela sinais de hemorragia. Inicia-se tratamento anticoagulante com heparina sódica, apesar do qual persiste a sintomatologia. A arteriografia de urgência revela estenose pré-oclusiva da carótida interna direita, com trombose aguda da mesma. Realizou-se fibrinólise local com activador tecidual do plasminogénio recombinante (r-TPA), e reinicia-se imediatamente a recuperação do défice. Às 18 horas realiza-se endarterectomia carotídea, sem complicações. Aos 18 meses, o doente apresenta um ligeiro défice residual em forma de entorpecimento da mão, que já apresentava antes da trombose. Discussão. Em casos de trombose aguda da carótida interna, um tratamento fibrinolítico administrado precocemente pode ajudar a melhorar os resultados do tratamento cirúrgico. Contudo, faltam estudos para avaliar a eficácia da fibrinólise intra-arterial local, que poderia apresentar menos complicações hemorrágicas do que a fibrinólise sistémica. [ANGIOLOGÍA 2002; 54: 397-401]

Palavras chave. Acidente vascular cerebral. Activador tecidual do plasminogénio. Artéria carótida interna. Endarterectomia carotidiana. Tratamento fibrinolítico. Trombose arterial.