

Angioplastia carotídea y trombectomía intracraneal simultánea en un ictus agudo

Simultaneous carotid angioplasty and intracranial thrombectomy in acute stroke

Sr. Editor:

La angioplastia transluminal percutánea carotídea, con colocación de endoprótesis vascular (*stent*) es un procedimiento terapéutico intervencionista indicado en la enfermedad estenosante arterioesclerótica, como alternativa a la endarterectomía, en pacientes seleccionados¹. Sin embargo, su uso en trombosis agudas de la arteria carótida no está estandarizado.

Por otra parte, la trombectomía mecánica con dispositivo MERCI (*mechanical embolus removal in cerebral ischemia*) es un procedimiento de recanalización arterial intracraneal, mediante la extracción mecánica del trombo². Esta técnica está indicada en aquellos pacientes con obstrucciones intracraneales de arterias de mediano calibre, habitualmente arteria cerebral media (ACM) en su porción M1 o arteria basilar. Puede ser una opción terapéutica tras el fracaso de la trombólisis, intravenosa o intraarterial, o el primer tratamiento recanalizador administrado dentro de las primeras 8 h².

La presencia de un trombo fresco en la arteria carótida que haya producido una embolia intracraneal aguda es infrecuente y en la mayoría de los casos supone un reto terapéutico, como en el caso que se expone a continuación.

Varón de 45 años, con antecedentes personales de carcinoma adenoide quístico en glándula submaxilar derecha, en junio de 2005, tratado con radioterapia y quimioterapia, actualmente en remisión completa. No presentaba antecedentes de factores de riesgo vascular. En un angio-TC de troncos supraaórticos solicitado de manera rutinaria en consultas de oncología, se había observado una dilatación del bulbo carotídeo derecho, con un pequeño trombo mural laminar. Dos meses después de esta prueba acudió a urgencias por presentar, de manera brusca, debilidad en las extremidades izquierdas, pérdida de sensibilidad facio-braquio-crural izquierda, desviación de la comisura bucal hacia la derecha y dificultad para articulación del lenguaje, marcando una puntuación en la escala NIHSS de 16.

Los datos de laboratorio, así como el electrocardiograma y la radiografía de tórax urgentes, no mostraron alteraciones reseñables. La TC cerebral mostró signos indirectos de isquemia cerebral aguda en el territorio de la ACM derecha (ACMD). El paciente ingresó en la unidad del ictus y se inició tratamiento con rtPA intravenoso a las 4 h del comienzo de los síntomas. A las 2 h tras el inicio del tratamiento fibrinolítico, la puntuación en la NIHSS era de 14.

El Doppler transcraneal urgente, durante del tratamiento con rtPA, mostró una obstrucción de la ACMD desde su porción M1. En el dúplex carotídeo se visualizó un trombo fresco de gran tamaño, que se originaba en la porción distal de la arteria carótida común derecha, extendiéndose hasta la bifurcación carotídea. El trombo se encontraba fragmentado en su superficie, con signos de rotura reciente, y no producía estenosis hemodinámicamente significativas (fig. 1). Los

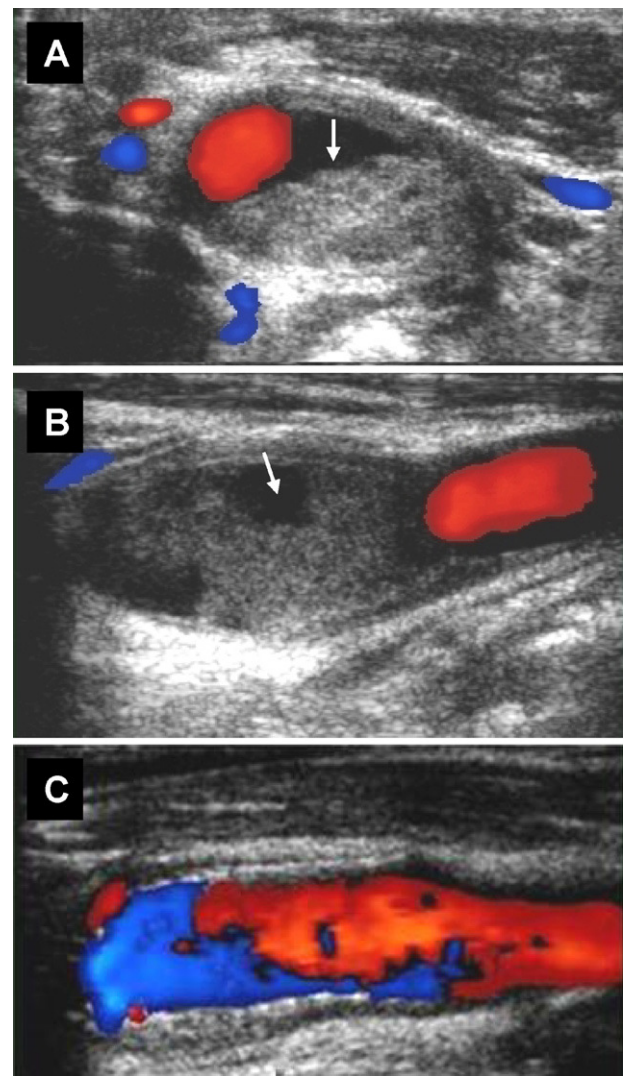


Figura 1 Dúplex carotídeo. La imagen A muestra una visión transversal de la bifurcación carotídea derecha con un trombo en su interior (flecha), que también se aprecia en el plano longitudinal (B), donde se observa su superficie ulcerada (flecha). Las velocidades del flujo a través del trombo no indicaban estenosis hemodinámicamente significativas. La imagen C muestra la bifurcación carotídea tras la colocación del *stent*.

hallazgos ultrasonográficos fueron confirmados en un estudio de angio-TC cerebral y de troncos supraaórticos.

Ante la persistencia de la clínica y la presencia de una oclusión de la ACMD se decidió tratamiento endovascular. Como se había sobrepasado la ventana de 6 h para el tratamiento con rtPA intraarterial, se planteó una trombectomía mecánica en la ACMD con dispositivo MERCI. Sin embargo, el trombo de gran tamaño en la bifurcación carotídea ipsolateral presentaba el riesgo de fragmentarse nuevamente, con la liberación de émbolos, durante la manipulación del dispositivo MERCI. Tras estudiar el riesgo-beneficio, se decidió la colocación de un *stent* a nivel del trombo carotídeo, con previa colocación de filtro de protección distal y heparinización sistémica, con el fin de desplazarlo hacia la pared arterial, eliminar el riesgo de fragmentación y facilitar el acceso a su través hacia el territorio intracraneal. Tras colo-

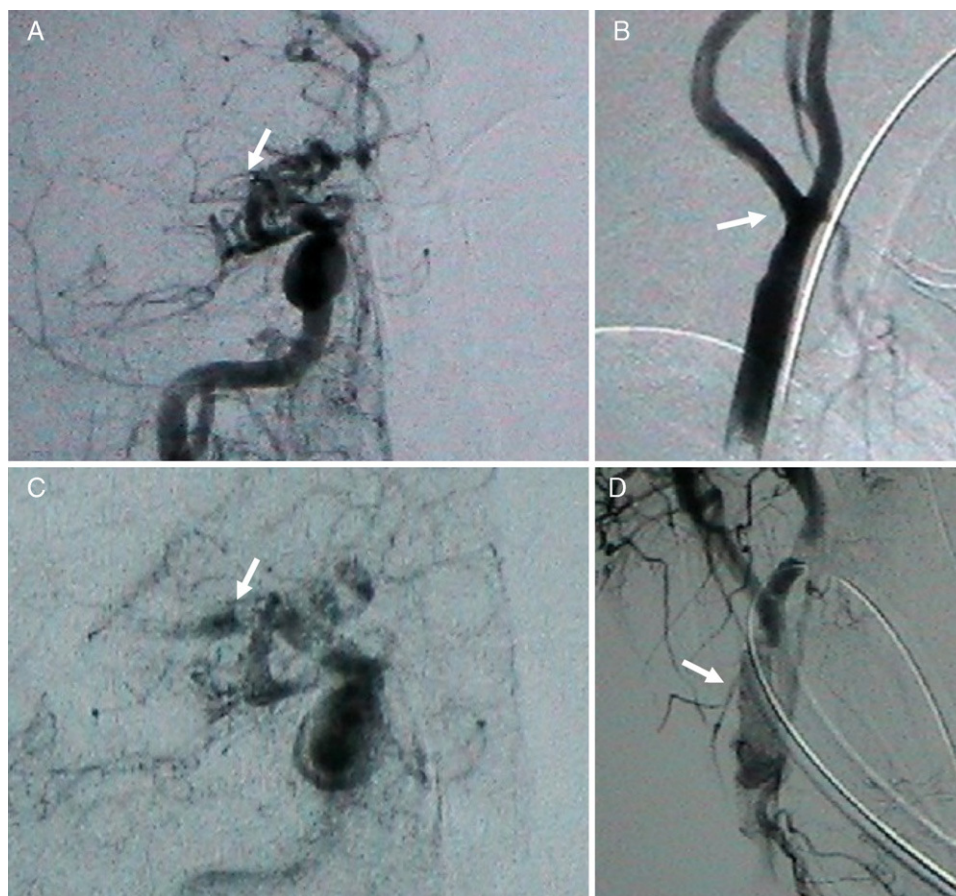


Figura 2 Arteriografía. La imagen A muestra el territorio intracraneal anterior, donde se aprecia una ausencia de flujo en toda la arteria cerebral media derecha (ACMD) y sus ramas (flecha). La imagen B muestra la arteria carótida interna cervical y la bifurcación carotídea derecha con signos de trombo mural (flecha). La imagen C muestra la ACMD tras realizar trombectomía con el dispositivo MERCI. Ahora la porción M1 de la ACMD es visible (flecha). La imagen D muestra el *stent* colocado en la bifurcación carotídeo derecha (flecha).

car el *stent* carotídeo, se procede a la extracción parcial del trombo con un solo pase del dispositivo MERCI, obteniendo una recanalización parcial del segmento M1 (fig. 2). No se realizaron nuevos pases con el dispositivo MERCI debido a la reciente colocación del *stent* carotídeo. Se utilizó doble antiagregación plaquetaria con aspirina 100 mg y clopidogrel 75 mg.

La TC cerebral evolutiva mostró un infarto cerebral segmentario en el territorio de la ACMD, que afectaba al territorio de las ramas lenticuloestriadas. No se detectó transformación hemorrágica en los controles radiológicos. Posteriormente, pudo corroborarse recanalización completa, mediante dúplex transcraneal. Desde el punto de vista clínico, el paciente presentaba una NIHSS de 10 a las 48 h y de 5 a los 2 meses (puntuación de 3 en la escala de Rankin modificada). Un año después el paciente no ha presentado nuevos eventos neurológicos y el *stent* de la bifurcación carotídea está permeable.

La presencia de un trombo mural carotídeo sin ateromatosis asociada como causa de ictus es infrecuente y no se conoce con exactitud el tratamiento más adecuado. En el presente caso se observaba un trombo mural de gran tamaño fragmentado asociado a una oclusión en la ACM ipsilateral, producto de una embolia arteria-arterial.

Gunning et al³ en 1963 describieron por primera vez una serie de 16 pacientes con trombos murales carotídeos, que variaban en el grado de estenosis y la protrusión hacia la luz arterial. También la actitud terapéutica fue muy variable. Sin embargo, desde entonces sigue sin conocerse con exactitud cuál es el tratamiento más adecuado para un trombo inestable sobre la pared de la arteria carótida interna. En el caso de que produzcan estenosis hemodinámicamente significativas, el tratamiento con endarterectomía carotídea o angioplastia con *stent* está ampliamente aceptado⁴. Sin embargo, el tratamiento más adecuado de los trombos murales o intraluminales que no producen estenosis significativa es desconocido. De manera empírica se han utilizado la cirugía carotídea urgente, la antiagregación plaquetaria e incluso la anticoagulación con heparina⁵.

Un tratamiento menos invasivo que la cirugía es la colocación de un *stent* carotídeo, aunque la experiencia está basada en casos aislados que no demuestran suficientemente su eficacia. En el presente caso, el enorme riesgo que suponía la introducción y manipulación del catéter del dispositivo MERCI a través de la luz del trombo mural, derivó en la colocación de un *stent* para estabilizar dicho trombo, con resultados satisfactorios a medio plazo.

En conclusión, el tratamiento óptimo de una lesión «en tándem» arteria carótida interna-arteria cerebral media, con un trombo mural inestable en la arteria carótida interna no está estandarizado, sin embargo, la colocación de un *stent* urgente podría ser una opción terapéutica en casos seleccionados.

Bibliografía

1. Comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología n.º 3. Barcelona: Prous Science, S.A.; 2006.
2. Smith WS, Sung G, Sacer J, Budzik R, Duckwiler G, Liebeskind DS, et al. Mechanical thrombectomy for de acute ischemic stroke. Final result of the multi MERCI trial. *Stroke*. 2008;39:1205–12.
3. Gunning AJ, Pickering GW, Robb-Smith AHT, Russell RR. Mural thrombosis of the internal carotid artery and subsequent embolism. *Q J Med*. 1964;33:155–95.
4. The European Stroke Organization (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis*. 2008;25:457–507.
5. Caplan LR. Resolved: heparin may be useful in selected patients with brain ischemia. *Stroke*. 2003;34:230–1.

R. Cazorla García^{a,*}, P. Martínez Sánchez^a,
R. Frutos Martínez^b, B. Marín Aguilera^b y
E. Díez Tejedor^a

^a *Unidad de Ictus, Servicio de Neurología, Hospital Universitario La Paz, IdiPAZ, Madrid, España*

^b *Sección de Neurorradiología, Servicio de Radiología, Hospital Universitario La Paz, IdiPAZ, Madrid, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rcazorlag@hotmail.com
(R. Cazorla García).

doi:[10.1016/j.nrl.2011.04.007](https://doi.org/10.1016/j.nrl.2011.04.007)