

Réplica al artículo «Registros hospitalarios de ictus: similitudes y diferencias»



Reply to «Hospital stroke registers: Similarities and differences»

Sr. Editor:

Hemos leído con atención la carta referida a nuestro artículo publicado recientemente en *NEUROLOGÍA*¹, en la que se remarca la importancia y beneficio de los registros de ictus, y agradecemos profundamente los comentarios que en ella se expresan.

Efectivamente, son muy pocos hasta ahora los registros de ictus publicados en nuestro medio, más aún si tenemos en cuenta que estamos hablando de una enfermedad tan prevalente y con tanta repercusión social. Disponer de un registro prospectivo, no solo de ictus, sino de cualquier enfermedad, pone de manifiesto una adecuada metodología de trabajo y es un signo que denota una buena atención a los pacientes. Por otra parte, la existencia de los registros de ictus es imprescindible para conocer su historia natural, así como las tendencias, y más en una enfermedad que, en los últimos años, se ha beneficiado de tantos avances en su manejo diagnóstico-terapéutico. En este sentido, no solo es interesante disponer de datos de un registro simple, sino también de datos acumulados y análisis de tendencias como los obtenidos de las publicaciones del equipo del Hospital del Sagrat Cor^{2,3}. Por otra parte, un registro prospectivo permite

también disponer de un archivo de datos que puede resultar imprescindible para futuras investigaciones.

En resumen, agradecemos los amables comentarios de la carta publicada, y subscribimos cada una de las opiniones argumentadas respecto a los registros de ictus.

Conflicto de intereses

Declaro no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Palomeras E, Fossas P, Casado V, Cano A, Sanz P, Muriana D. Registro de ictus del Hospital de Mataró: 10 años de registro en un hospital comarcal. *Neurología*. 2015;30:283–9.
2. Arboix A, Oliveres M, Massons J, García-Eroles L, Bechich S, Targa C. Implicaciones clínicas y asistenciales de la aplicación durante 10 años de un registro de enfermedades cerebrovasculares. Análisis descriptivo de los últimos 1.000 pacientes y comparativo con los 1.000 primeros pacientes. *Med Clin (Barc)*. 1998;111:286–9.
3. Arboix A, Cendrós V, Besa M, García-Eroles L, Oliveres M, Targa C, et al. Trends in risk factors, stroke subtypes and outcome. Nineteen-year data from the Sagrat Cor Hospital of Barcelona stroke registry. *Cerebrovasc Dis*. 2008;26:509–16.

E. Palomeras Soler

Unitat de Neurologia, Hospital de Mataró, Mataró, Barcelona, España

Correo electrónico: epalomeras@cscdm.cat

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2016.04.002>
0213-4853/

© 2016 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).

Véase contenido relacionado en DOI:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.12.016>.

Recurrencia precoz de infarto cardioembólico tratada con éxito mediante una segunda trombectomía[☆]



Early recurrence of cardioembolic stroke successfully treated with a second thrombectomy

Sr. Editor:

El tratamiento fibrinolítico con activador tisular del plasminógeno recombinante (rt-PA) mejora el pronóstico del

ictus cuando es administrado en las primeras 4,5 h del evento isquémico. Sin embargo, su uso está contraindicado en diferentes contextos clínicos, como por ejemplo en la recurrencia precoz del infarto cerebral. De acuerdo con ensayos clínicos recientemente publicados^{1–5}, la trombectomía mecánica intraarterial realizada tras trombólisis en oclusiones proximales de arterias intracerebrales mejora las tasas de perfusión y las secuelas clínicas comparado con el tratamiento trombolítico aislado. Sin embargo, existe escasa evidencia acerca de su factibilidad y seguridad en la recurrencia precoz del ictus isquémico. Se describe el caso de un paciente que fue sometido a 2 trombectomías mecánicas en 28 h, debido a una reoclusión de la arteria cerebral media (ACM) derecha.

Se trata de un paciente varón de 58 años, ex-fumador y con obesidad, que presenta cuadro brusco de hemiparesia y hemihipoestesia izquierdas (NIHSS = 13). Mientras es trasladado al hospital, se detecta fibrilación auricular *de novo*, que revierte espontáneamente a ritmo sinusal. A su llegada se realiza una tomografía computarizada (TC) cerebral basal que no evidencia alteraciones, por lo que se inicia

[☆] Este caso clínico fue presentado como póster estelar en la LXVII Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurología bajo el título «Doble intervencionismo: tratamiento de un reinfarto precoz».

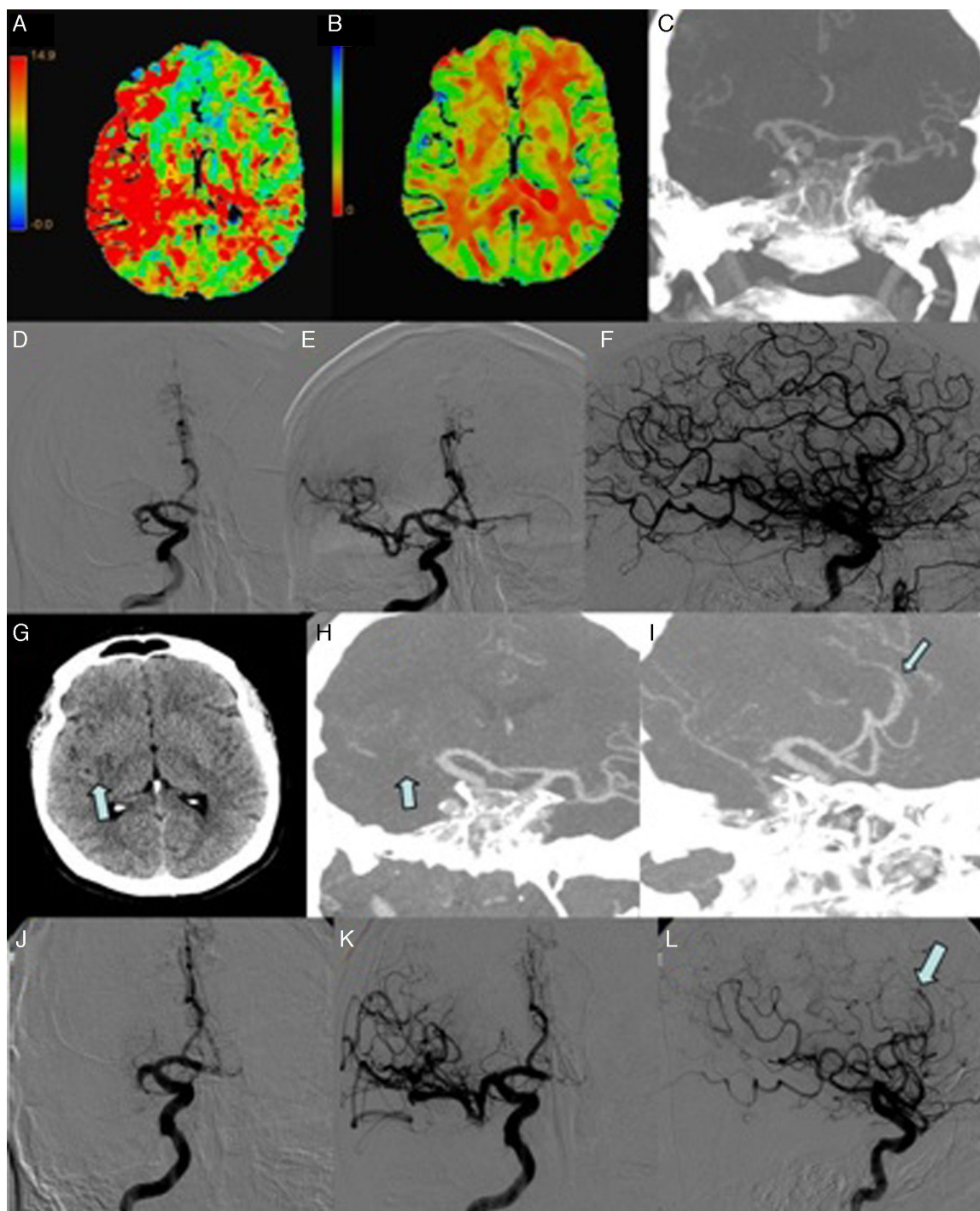


Figura 1 Imágenes A-F: primer ictus isquémico: A) TC multiparamétrica, mapa de tiempo de tránsito medio con retraso en el territorio de la ACM derecha. B) TC multiparamétrica, mapa de volumen con reducción del volumen en núcleo lenticular derecho. C) Reconstrucción de angio-TC: oclusión del segmento M1 de la ACM derecha. D) Angiografía: oclusión del segmento M1 de la ACM derecha. E y F) Recanalización completa TICI III después de 2 maniobras. Imágenes G-L: 28 h después del primer ictus: G) TC cerebral basal con pequeño infarto establecido en núcleo lenticular e ínsula derechas (flecha). H) Angio-TC con oclusión del segmento M1 de la ACM derecha (flecha). I) Angio-TC, oclusión en segmento A3 de la ACA derecha (flecha). J) Angiografía (proyección AP): oclusión del segmento M1 de la ACM derecha. K y L) Recanalización de la ACM derecha TICI IIB con oclusión persistente del segmento A3 de la ACA derecha (flecha).

tratamiento fibrinolítico a los 75 min del inicio de los síntomas. Dada la ausencia de mejoría, el paciente se traslada a nuestro hospital para evaluar la realización de neurointervencionismo. Se realiza una angio-TC cerebral (fig. 1, imágenes A-F) donde se detecta oclusión proximal de ACM derecha. Se realiza arteriografía, y se logra la recanalización con dispositivo *stent retriever* (TICI III, tiempo hasta recanalización: 240 min). El paciente permanece sin secuelas neurológicas a las 24 h del tratamiento, y en ritmo sinusal durante la monitorización. En la TC cerebral basal de control, a las 24 h de la trombólisis, se muestra una lesión hipodensa en núcleo lenticular e ínsula derechos, y se decide inicio de tratamiento intravenoso con heparina como prevención secundaria.

Veintiocho horas después de la primera recanalización, coincidiendo con episodio de fibrilación auricular, el paciente presenta cuadro brusco de hemiparesia, hemihipoestesia y hemianopsia izquierdas (NIHSS = 14). Una TC multiparamétrica (fig. 1, imágenes G-L) muestra una reoclusión de la ACM derecha con *mismatch* favorable. Se realiza una segunda trombectomía mecánica, que logra la recanalización con patrón TICI IIB (tiempo hasta recanalización: 150 min); se detecta una oclusión de una rama distal (A3) de la arteria cerebral anterior (ACA) derecha, que no se trata. El resultado clínico es menos satisfactorio (NIHSS = 6, a las 24 h del procedimiento), visualizándose en la TC cerebral de control un aumento del volumen de la lesión isquémica previa, con afectación de cápsula interna derecha.

Tres días después del segundo episodio, se reinicia anticoagulación con heparina intravenosa. Se realiza ecocardiograma transtorácico que muestra disfunción ventricular moderada (FEVI = 35%) e hipocinesia posteroinferior.

La tasa de recurrencia precoz del infarto cerebral depende de la etiología. Se ha descrito que es especialmente temprana en estados protrombóticos debidos a procesos malignos⁶. La reoclusión en nuestro paciente tuvo lugar a las 28 h de la primera recanalización, lo que es un tiempo de recurrencia precoz para un infarto cardioembólico, teniendo en cuenta que el riesgo de recurrencia en estos pacientes es del 6,9% aproximadamente en las primeras 2 semanas, con un tiempo medio hasta la recurrencia de 12 días⁷.

De acuerdo con las últimas guías de la AHA⁸, dado el pequeño tamaño del primer infarto, y la ausencia de complicaciones hemorrágicas, se inició anticoagulación. Se optó por heparina no fraccionada intravenosa por ser la que alcanza un estado de anticoagulación más precozmente, con un adecuado perfil de seguridad. Por estas 2 razones (recurrencia temprana y anticoagulación), el tratamiento fibrinolítico estaba contraindicado en el segundo ictus, por lo que, en vista de la oclusión proximal intracerebral, la trombectomía se mostró como la única alternativa terapéutica.

En la escasa publicación de casos similares, puede haber existido un sesgo de publicación en la medida en que casos con resultados menos favorables no hayan sido publicados. De hecho, hasta donde sabemos, solo se han publicado 2 casos que describen el posible beneficio de una trombectomía de repetición durante el periodo agudo del ictus^{9,10}. Laible et al., describen el caso de un paciente tratado

mediante una segunda trombectomía en las primeras 24 h debido a un estado procoagulante. Por su parte, Lee et al., han publicado el caso de un paciente con fibrilación auricular que presentó una recurrencia al sexto día del primer procedimiento, y que fue tratado igualmente de forma exitosa mediante una segunda trombectomía.

En este sentido, nuestro paciente fue sometido a la segunda trombectomía más temprana en ictus cardioembólico de repetición, logrando un resultado clínico aceptable, y sin complicaciones relacionadas con el procedimiento. Por ello, creemos que nuestro caso apoya la posibilidad de que la trombectomía mecánica sea un procedimiento seguro en los casos con reinfarcto precoz, permitiendo mejores resultados funcionales en un subgrupo de pacientes sin otra alternativa terapéutica.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no presentar ningún tipo de conflicto de intereses.

Bibliografía

- Campbell B, Mitchell PJ, Kleinig TJ, Dewey HM, Churilov L, Yassi N, et al. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *N Engl J Med*. 2015;372:1009–18.
- Fransen P, Beumer D, Berkhemer O, van den Berg LA, Lingsma H, van der Lugt A, et al. MR CLEAN, a multicenter randomized clinical trial of endovascular treatment for acute ischemic stroke in the Netherlands: Study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2014;15:343.
- Goyal M, Demchuk A, Menon B, Eesa M, Rempel JL, Thornton J, et al. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015;372:1019–30.
- Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, de Miquel MA, Molina CA, Rovira A, et al. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015;372:1019–30.
- Saver JL, Goyal M, Bonafe A, Diener HC, Levy EI, Pereira VM, et al. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. *N Engl J Med*. 2015;372:2285–95.
- Navi BB, Singer S, Merkler AE, Cheng NT, Stone JB, Kamel H, et al. Recurrent thromboembolic events after ischemic stroke in patients with cancer. *Neurology*. 2014;83:26–33.
- Cerebral Embolism Task Force. Cardiogenic brain embolism. *Arch Neurol*. 1986;43:71–84.
- Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al., American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Council on Peripheral Vascular Disease. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45:2160–236.
- Lee Y, Yi H, Kim BM, Kim DJ, Kim SH, Nam HS, et al. Recurrent cardioembolic stroke treated successfully with repeated mechanical thrombectomy within the acute index stroke period. *J Clin Neurol*. 2014:e8.
- Laible M, Möhlenbruch M, Hacke W, Bendszus M, Ringel PA, Rizos T. Repeated intra-arterial thrombectomy within 72 hours in a patient with a clear contraindication for intravenous thrombolysis. *Case Rep Vasc Med*. 2015;2015:872817.

S. Quintas^{a,*}, R. López Ruiz^a, Á. Ximénez-Carrillo^a,
G. Zapata-Wainberg^a, F. Gilo^a, E. Bárcena-Ruiz^b
y J. Vivancos^a

^a Departamento de Neurología, Hospital Universitario de la Princesa, Madrid, España

^b Departamento de Neurorradiología, Radiología intervencionista, Hospital Universitario de la Princesa, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sonia.qg@gmail.com (S. Quintas).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.12.015>

0213-4853/

© 2016 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/>).

Malformación cavernomatosa cerebral en mujer presentándose con hemicorea: respuesta al haloperidol



Cerebral cavernous malformation in a woman presenting with hemichorea: Response to haloperidol

Una malformación cavernomatosa cerebral (MCC), también llamada cavernoma o angioma cavernoso, es una malformación vascular del sistema nervioso central, que consiste en una colección bien circunscrita de canales vasculares de paredes delgadas y dilatadas, rodeadas por un endotelio simple y una adventicia delgada y fibrosa, que contiene elementos sanguíneos en varias etapas de evolución¹.

Los cavernomas se encuentran usualmente localizados en la región supratentorial, en el parénquima subcortical, en los ganglios basales o en el tallo cerebral^{2,3}, con una prevalencia entre el 0,02-0,5%, aunque en décadas más recientes, debido al uso de la imagen por resonancia magnética (IRM) en la práctica clínica, se ha incrementado entre un 0,4-0,9%⁴.

La edad típica de presentación es entre los 20-40 años⁵. Los síntomas clínicos típicos son las convulsiones, la cefalea, los déficits neurológicos focales, los episodios de sangrado y, rara vez, trastornos del movimiento⁶. La corea en particular, está rara vez asociada con una MCC, y cuando así es, esta se localiza usualmente en el núcleo caudado. En este artículo presentamos una paciente con hemicorea asociada a una MCC en la ínsula contralateral, y hacemos una revisión de reportes de pacientes con corea, resueltos sin cirugía.

Una mujer de 45 años de edad es traída al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía en la Ciudad de México, manifestando movimientos involuntarios del hemicuerpo izquierdo y marcha incoordinada, que comenzó hace un mes. La hemicorea del lado izquierdo apareció espontáneamente. Los hallazgos de la exploración física fueron normales. La exploración neurológica reveló movimientos coreicos, exacerbados con el estrés. Las funciones cognitivas, la fuerza muscular, la sensibilidad y las pruebas cerebelosas fueron normales; no hubo reflejos patológicos. La biometría hemática completa, la velocidad de sedimentación eritrocitaria, los electrolitos séricos, las pruebas de funcionamiento hepático y renal, el perfil tiroideo y el electrocardiograma fueron normales. Las pruebas serológicas mostraron resultados positivos para anticuerpos antinucleares, y resultados

negativos para anticuerpos anticardiolipina y factor reumatoide. En la tomografía axial computarizada de cráneo encontramos solamente una pequeña distorsión a nivel de la porción posterior de la cápsula interna. La IRM de cráneo mostró en la secuencia T1, una lesión en la ínsula derecha con alta intensidad de señal, en la secuencia T2 se observa una lesión heterogénea, con alta intensidad de señal rodeada por un borde de hipointensidad de señal, sus dimensiones son 6,93 × 7,09 × 8,09 mm, en la secuencia *Echo de gradiente* se mostró una masa irregular con un centro isointenso y borde hipointenso, sin efecto de masa. No se observaron cambios en la IRM que fue realizada 4 meses después (fig. 1).

Se inició tratamiento con haloperidol (10 mg/día), y en el lapso de 2 meses, los movimientos coreicos de la paciente desaparecieron completamente.

La corea se encuentra caracterizada por movimientos involuntarios y abruptos resultantes de un continuo flujo de contracciones musculares aleatorias^{7,8}. El inicio agudo o subagudo de la corea, usualmente sugiere causas secundarias, incluyendo infección, enfermedad autoinmune, mutación genética, neurodegeneración, infarto, neoplasia, exposición a drogas y enfermedad metabólica⁷. Los movimientos coreiformes unilaterales son conocidos como hemicorea, siendo aproximadamente el 0,7% de todos los trastornos del movimiento y, usualmente, coexistiendo con una enfermedad estructural, tal como alguna lesión vascular contralateral². Por ello, en nuestra paciente concluimos que la hemicorea izquierda fue secundaria a la malformación cavernomatosa cerebral contralateral.

La fisiopatología de la corea aún es poco entendida, podría ser el resultado de una disfunción en una red del complejo neuronal que interconecte a las áreas motoras corticales y a un grupo de núcleos subcorticales, que de manera colectiva terminen en los ganglios basales⁹; además, resultados de estudios sugieren que aquellas lesiones selectivas de las neuronas estriales que se proyectan al *globus pallidus* lateral¹⁰ llevan a disfunción de la conectividad del ganglio basal, y así pueden causar corea^{11,12}.

En nuestro caso, pensamos que la lesión afectaba principalmente la ínsula, probablemente causando un daño parcial a la vía indirecta asociada al ganglio basal derecho y áreas circundantes, llevando a la aparición de hemicorea.

El primer paso en el manejo de la corea es identificar y retirar el trastorno subyacente, pero en la mayoría de los síndromes coreicos vistos en la práctica clínica, las terapias dirigidas a la etiología no se encuentran disponibles y se requiere de un tratamiento sintomático^{7,13}.