

Recanalización endovascular precoz guiada por tomografía computarizada de perfusión en un paciente con oclusión carotídea

M.G. Delgado¹, A. Gil², V. Mateos¹, S. Calleja¹, P. Vega², C.H. Lahoz¹ y P. Michel³, Oviedo, España y Lausana, Suiza

La mayor parte de pacientes con oclusión sintomática de la arteria carótida interna presenta un ictus hemisférico mayor o menor. Una minoría se presenta como isquemia retiniana homolateral, ictus recurrentes o accidentes isquémicos transitorios. La reperfusión espontánea de las oclusiones carótideas es excepcional y la recanalización quirúrgica precoz se ha practicado con resultados desiguales. Recientemente, se han reportado recanalizaciones endovasculares precoces describiéndose como técnicas viables y relativamente seguras. Describimos el caso de un paciente con oclusión carotídea sintomática y posterior recurrencia de síntomas (secundaria a factores hemodinámicos) tratado satisfactoriamente de forma endoluminal 14 días después del inicio del cuadro.

La mayor parte de pacientes con oclusión sintomática de la arteria carótida interna experimentan un ictus hemisférico mayor o menor. Una minoría de pacientes presenta isquemia retiniana homolateral, ictus recurrentes o accidentes isquémicos transitorios (AIT). La reperfusión espontánea de las oclusiones carótideas es excepcional, y la recanalización quirúrgica precoz se ha practicado con resultados desiguales^{1,2}. Recientemente, se han reportado recanalizaciones endovasculares precoces describiéndose como técnicas viables y relativamente seguras^{3,4}.

Describimos el caso de un paciente con oclusión carotídea sintomática y posterior recurrencia de síntomas (secundaria a factores hemodinámicos)

tratado satisfactoriamente de forma endoluminal 14 días después del inicio del cuadro.

CASO CLÍNICO

Varón de 60 años de edad, hipertenso y fumador, que fue ingresado debido a un hemisíndrome agudo facio-braquiocrural izquierdo y hemianopsia (puntuación obtenida en la escala de ictus de los National Institutes of Health [NIHSS] = 14) tras la reanimación de una anestesia general para cirugía de implantación de una prótesis de cadera. A las 36 h del inicio del cuadro se observa una rápida mejoría clínica (NIHSS = 2) y el paciente queda prácticamente asintomático. Se inicia tratamiento con heparina de bajo peso molecular (nadroparina cálcica, 0,6 ml/día por vía subcutánea). Tras interrogar al paciente, éste refirió haber padecido un hemisíndrome similar, de 4 h de duración, el mes previo a la consulta. En el momento del ingreso, la tomografía computarizada cerebral sin contraste (TC) mostró una pequeña hipodensidad subcortical derecha. El eco-Doppler transcranial evidenciaba una inversión de flujo en la arteria oftálmica derecha. El flujo en las arterias cerebral media derecha (ACM-D) y cerebral anterior derecha (ACA-D) se encontraba disminuido en más del 30% comparado con el lado contralateral (ACM-D 50 a 35 cm/s, ACA-D 25 a 15 cm/s, ACM-I 100 a 45

DOI of original article: 10.1016/j.avsg.2007.12.010.

¹Servicio de Neurología, Hospital Central de Asturias, Oviedo, España.

²Servicio de Radiología, Hospital Central de Asturias, Oviedo, España.

³Neurology Service, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois, Lausana, Suiza.

Correspondencia: M. Gonzalez Delgado, MD, Servicio de Neurología, Hospital Central de Asturias, C/Julían Clavería, 3006, Oviedo, España. Correo electrónico: mglezdelgado@yahoo.es

Ann Vasc Surg 2008; 22: 465-468

DOI: 10.1016/j.avsp.2008.07.004

© Annals of Vascular Surgery Inc.

Publicado en la red: 8 de mayo de 2008

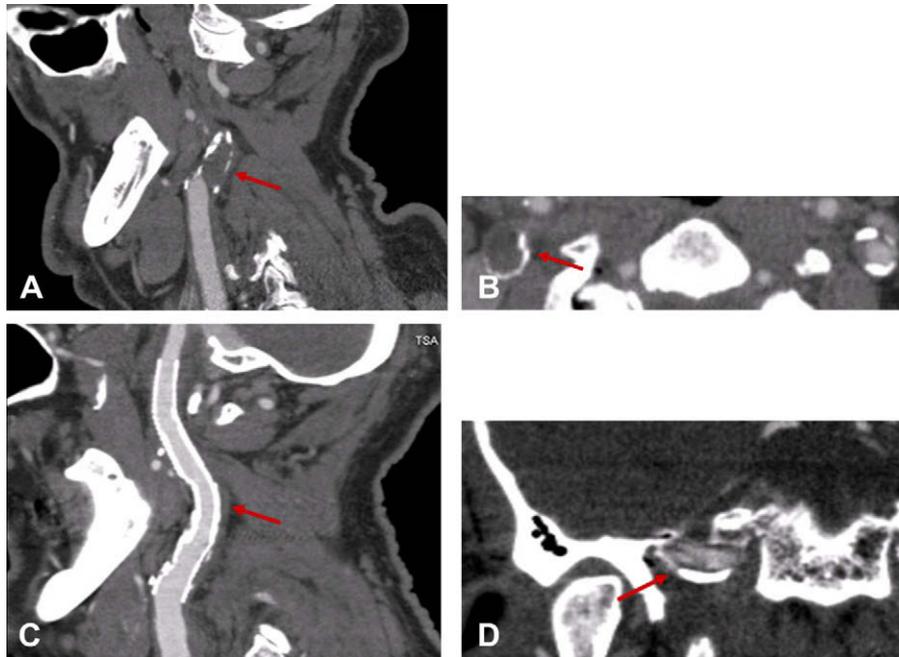


Fig. 1. Angiografía por tomografía computarizada. **A** Proyecciones laterales: oclusión de la arteria carótida derecha (*flecha*) en la bifurcación carotídea antes de la intervención. **B** Proyección axial: "signo del anillo" (*flecha*) en la arteria carótida derecha. **C** Proyección lateral: recanalización completa (*flechas*) de la arteria carótida derecha después de la implantación de *stents*. **D** Proyecciones coronales: disección intrapetrosa de la arteria carótida (*flecha*).

cm/s y ACA-I 75 a 25 cm/s). Se objetivó una aceleración del flujo en la arteria cerebral posterior derecha y se detectó flujo en la arteria comunicante posterior derecha. En el test de apnea, la capacidad de reserva hemodinámica cerebrovascular derecha estaba abolida⁵. El eco-Doppler mostró una oclusión de la carótida interna derecha. Se inició posteriormente tratamiento antiagregante con aspirina (325 mg/día).

El paciente permaneció asintomático mientras estaba acostado pero empezó a referir visión borrosa en el ojo derecho (que persistía unos minutos) cada vez que adoptaba una posición de sedestación. También refería espasmos recurrentes en la pierna y brazos izquierdos, con independencia de la posición corporal y de los síntomas visuales. El control tensional era adecuado (140-170 sistólica/70-90 mm Hg diastólica) sin tratamiento hipotensor. Se anticoaguló al paciente a dosis plenas con heparina de bajo peso molecular (nadroparina cálcica, 0,6 ml/12 h por vía subcutánea) durante una semana, pero los síntomas persistieron. La angiografía con TC (AngioTC), efectuada en el decimo tercer día de ingreso, demostró la oclusión de la arteria carótida interna con hiperdensidad periférica de la pared carotídea y un trombo central hipodenso (signo del anillo) (figs. 1A y 1B), que sugería una oclusión subaguda⁶. Ese mismo día, la TC de perfusión

mostró un aumento del tiempo de tránsito medio, un aumento del volumen sanguíneo cerebral y una disminución de la perfusión en el hemisferio derecho, consistente en una extensa área de penumbra^{7,8} (fig. 2A). Se realizó una angiografía convencional que confirmó la oclusión carotídea y demostró una estenosis de la arteria carótida interna contralateral del 30%, mientras que las arterias carótidas externas y el sistema vertebrobasilar eran normales. La arteria comunicante anterior no estaba presente y el segmento P1 de la arteria cerebral posterior derecha era hipoplásico. Después de obtener el consentimiento informado del paciente, se recanalizó la arteria carótida interna derecha atravesando la oclusión mediante una guía y liberando posteriormente tres *stents*. Se utilizó un dispositivo de protección cerebral distal, y no se objetivó trombo residual tras arteriografía comprobatoria. Sin embargo, se observó una disección carotídea intrapetrosa, probablemente yatrogénica. Durante el procedimiento, se administró un bolo de heparina intravenosa (100 UI/kg) y posteriormente el paciente se mantuvo bajo doble antiagregación (aspirina [325 mg/día] y clopidogrel [75 mg/día]). Una hora después del procedimiento, el Doppler transcraneal mostró un aumento de la velocidad en la ACM-D y en ACA-D (ACM-D de 70 a 150 cm/s y ACA-D de 40 a 110 cm/s) con flujo normal en la

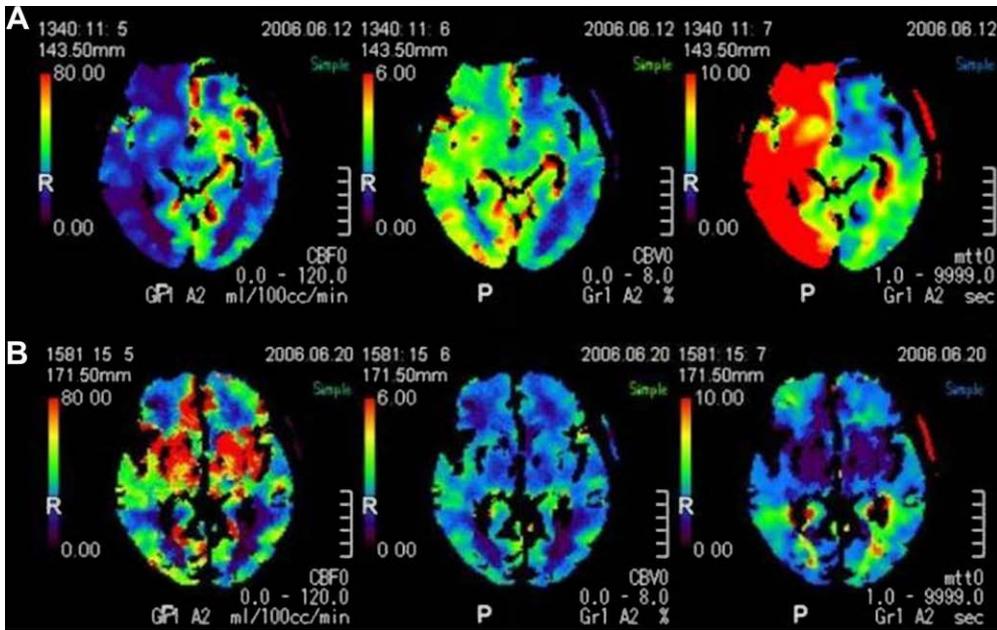


Fig. 2. **A** TC de perfusión que demuestra un aumento del tiempo de tránsito medio, aumento del volumen sanguíneo cerebral y disminución de la perfusión cerebral en el hemisferio derecho, mostrando una extensa área de penumbra. **B** TC de perfusión una semana después de la recanalización, que demuestra la normalización de la perfusión excepto por una pequeña región frontal derecha correspondiente a una pequeña hemorragia en la TC sin contraste.

arteria cerebral posterior derecha y desaparición del flujo en la arteria comunicante posterior derecha. No se identificó la arteria oftálmica. La presión arterial se mantuvo por debajo de 160/90 mm Hg.

Desde un punto de vista clínico, el paciente permaneció asintomático independientemente de su posición, y la TC cerebral de control, efectuada una semana después del procedimiento, mostró una pequeña hemorragia frontal derecha. La TC de perfusión fue normal, excepto por un ligero déficit de perfusión perihemorrágico (fig. 2B). El Doppler transcraneal y el estudio de reserva hemodinámica cerebral fueron normales. A las 2 semanas, el paciente permanecía asintomático y la TC cerebral evidenció la reabsorción del hematoma. La AngioTC de control puso de manifiesto la permeabilidad de la arteria carótida interna con una disección persistente (no estenosante) en su nivel intrapetroso (figs. 1C y 1D).

DISCUSIÓN

Una vez se ocluye una arteria carótida ateromatosa, pueden acontecer AIT o ictus hemisféricos, isquemia retiniana o permanecer el paciente asintomático. Posteriormente, puede aparecer sintomatología hemodinámica recurrente que puede incluso dificultar la movilización⁹. Las manifestaciones típicas de los AIT hemodinámicos en territorio carotídeo

son la amaurosis fugax y el temblor de las extremidades en bipedestación¹⁰.

Las técnicas de diagnóstico por imagen no invasivas, como el eco-Doppler transcraneal, permiten la evaluación precisa del flujo y la circulación colateral. En nuestro caso, la inversión de flujo en la arteria oftálmica y un flujo significativo desde la arteria cerebral posterior derecha a través de la comunicante posterior sugerían una colateralización de la ACM derecha, que a pesar de todo fue insuficiente.

Las técnicas de diagnóstico por la imagen de perfusión permiten la identificación del tejido isquémico en riesgo. Entre ellas, la TC de perfusión puede efectuarse en un contexto de urgencia gracias a su disponibilidad, tolerancia y rapidez de realización. La TC convencional y la AngioTC pueden complementar el estudio⁸. Aunque la TC de perfusión todavía no se ha estudiado de forma sistemática para identificar el tejido isquémico en riesgo en un estado subagudo o crónico de oclusiones carotídeas, en nuestro caso los resultados de la TC de perfusión a los 13 días tras la sospecha de oclusión carotídea demostraron la persistencia de un área de hipoperfusión crítica pero reversible, como habitualmente se observaría en un estado agudo de isquemia⁷. Esta área hipoperfundida también incluyó el territorio de la arteria cerebral posterior derecha, lo que sugiere que la derivación del flujo al territorio de la ACM contribuyó a la isquemia.

Información similar sobre el estado de la perfusión cerebral puede obtenerse mediante resonancia magnética de perfusión-difusión, aun cuando este método tampoco se ha validado en un estado de hipoperfusión más crónico.

Recientemente, se ha hecho hincapié en la importancia de demostrar la viabilidad del tejido amenazado antes de practicar una recanalización de la arteria carótida interna. En diversas series se ha demostrado la viabilidad y seguridad de la recanalización endovascular^{3,4}. La demostración de que la oclusión carotídea es reciente es extremadamente útil en relación al manejo del trombo durante la intervención. La AngioTC es una técnica apropiada y en el paciente del presente caso se utilizó antes de intentar la recanalización arterial. La indicación de realizar una recanalización en nuestro caso se realizó sobre la base de la buena correlación entre los síntomas, las técnicas de diagnóstico por la imagen no invasivas, y las técnicas de perfusión.

La recanalización arterial en un estadio agudo o subagudo puede derivar en una hemorragia intracerebral, una disección o un síndrome de hiperperfusión^{3,4}. El paciente descrito en el presente estudio experimentó tanto una hemorragia como una disección (no estenosante) asintomáticas. La estrategia antitrombótica óptima después de esta intervención sigue siendo una cuestión controvertida.

CONCLUSIONES

Las oclusiones de la arteria carótida interna pueden permanecer sintomáticas tras la oclusión. La utilización de técnicas de diagnóstico por la imagen no invasivo, el AngioTC y la TC de perfusión, nos

permiten planificar en pacientes inestables como el descrito en este caso clínico una recanalización endovascular tardía, con la resolución completa de los síntomas y sin complicaciones significativas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kasper GC, Wladis AR, Lohr JM, et al. Carotid thromboendarterectomy for recent total occlusion of the internal carotid artery. *J Vasc Surg* 2001;33:242-249.
2. Paty PSK, Adeniyi JA, Mehta M, et al. Surgical treatment of internal carotid artery occlusion. *J Vasc Surg* 2003;37:785-788.
3. Sugg RM, Malkoff MD, Noser EA, et al. Endovascular recanalisation of internal carotid artery occlusion in acute ischemic stroke. *Am J Neuroradiol* 2005;26:2591-2594.
4. Nedeltchev K, Brekenfeld C, Remonda L, et al. Internal carotid artery stent implantation in 25 patients with acute stroke: preliminary results. *Radiology* 2005;237:1029-1037.
5. Markus HS, Harrison MJG. Estimation of cerebrovascular reactivity using transcranial Doppler, including the use of breath-holding as the vasodilatory stimulus. *Stroke* 1992;23:668-673.
6. Michel P, Binaghi S, González-Delgado M, et al. The "carotid ring sign" on angio-CT may differentiate acute from chronic carotid occlusion. (Abstract). *International Stroke Conference, New Orleans, LA. Stroke* 2005;36:482.
7. Wintermark M, Reichhart M, Cuisenaire O, et al. Comparison of admission perfusion computed tomography and qualitative diffusion- and perfusion-weighted magnetic resonance imaging in acute stroke patients. *Stroke* 2002;33:2025-2031.
8. Wintermark M, Bogousslavsky J. Imaging of acute ischemic brain injury: the return of computed tomography. *Curr Opin Neurol* 2003;16:59-63.
9. Faught WE, van Bemmelen PS, Mattos MA, et al. Presentation and natural history of internal carotid artery occlusion. *J Vasc Surg* 1993;18:512-524.
10. Baquis GD, Pessin MS, Scott RM. Limb shaking—a carotid TIA. *Stroke* 1985;16:444-448.