

3. Pandian JD, Thomas SV, Santoshkumar B, Radhakrishnan K, Sarma PS, Joseph S, et al. Epilepsia partialis continua: A clinical and electroencephalography study. *Seizure.* 2002;11: 437–44.
4. Guerrini R. Physiology of epilepsia partialis continua and subcortical mechanisms of status epilepticus. *Epilepsia.* 2009;50: 7–9.
5. Tezer FI, Celebi O, Ozgen B, Saygi S. A patient with two episodes of epilepsia partialis continua of the abdominal muscles caused by cortical dysplasia. *Epileptic Disord.* 2008;10: 306–11.
6. Misawa S, Kuwabara S, Hirano S, Shibuya K, Arai K, Hattori T. Epilepsia partialis continua as an isolated manifestation of motor cortical dysplasia. *J Neurol Sci.* 2004;225:157–60.

C. Castaño de la Mota ^{a,*}, D. Conejo Moreno ^b,
M. García Fernández ^c y J.J. García Peñas ^d

^a Servicio de Pediatría y de Neuropediatría, Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

^b Servicio de Pediatría y de Neuropediatría, Hospital Universitario de Burgos, Burgos, España

^c Unidad de Video-EEG, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España

^d Servicio de Neuropediatría, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ccastano993@yahoo.es
(C. Castaño de la Mota).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.11.014>

0213-4853/

© 2015 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/>).

Oclusión aguda de aneurisma gigante de arteria carótida interna: Recanalización de la arteria cerebral media a través de la arteria carótida contralateral



Acute occlusion of a giant aneurysm of the internal carotid artery: Recanalisation of the middle cerebral artery through the contralateral carotid artery

Sr. Editor:

La rapidez con la que se consigue la recanalización de un vaso arterial ocluido es el factor fundamental para obtener un buen resultado en el paciente con ictus agudo¹. Cuando el acceso a la oclusión resulte imposible, una solución es el acceso carotídeo contralateral a través de la arteria comunicante anterior (ACoA). Presentamos el caso de un paciente con «occlusión en T» de la carótida interna (ICA) distal por un émbolo formado en un aneurisma gigante del segmento cavernoso y migrado cranealmente, que fue tratado mediante la colocación de un stent intracranial utilizando como acceso la arteria comunicante anterior a través de un abordaje carotídeo contralateral.

Introducción

La oclusión de la ICA cervical provocada por una trombosis de un aneurisma gigante del segmento cavernoso de la ICA es una contraindicación relativa para realizar el tratamiento endovascular requerido. Varios autores han usado un acceso a través de vías colaterales para alcanzar con microcatéteres los émbolos, y tratar mediante fibrinolítico intrarterial². También ha sido publicado algún

caso de abordaje circulación anterior-posterior³ a través de la arteria carótida contralateral⁴, con catéteres tipo «penumbra».

Mostramos el primer caso de colocación de un stent en un ictus agudo en agudo, a través de ACoA para el tratamiento de una «occlusión en T» provocada por un émbolo procedente de la trombosis de un aneurisma carotídeo cavernoso gigante.

Caso clínico

Varón de 53 años, zurdo, sin otros antecedentes de interés, que presentó un cuadro de pérdida de conciencia brusca. Tras recuperarse, se objetivó una hemiplejia izquierda severa, parálisis facial izquierda y disartria (NIHSS de 14). A su llegada a urgencias se activó el código ictus (CI), habiendo transcurrido unos 90 min desde el comienzo de los síntomas. En la TAC cerebral se apreció proceso expansivo temporal en relación con la ICA intracraneal, junto a signos precoces de infarto en el territorio de la cerebral media derecha con un ASPECTS de 6. En la angio-TAC se objetivó una oclusión completa de la ICA en su origen, secundario a la trombosis de un aneurisma carotídeo gigante, con una «extensión en T» hacia los segmentos A1 y M1 de las arterias cerebral anterior y media derechas, respectivamente (figs. 1A y B).

Mediante la técnica de Seldinger se realizó arteriografía, y se procedió a explorar la circulación intracraneal derecha a través de la carótida izquierda. Al observar que, al inyectar contraste en la AC izquierda, existía paso del mismo por la ACoA hacia el segmento A2 derecho (figs. 1C y D) se planteó navegar con microcatéter por la comunicante anterior y colocar stent entre A1 y M1 derecha, abriendo la oclusión en T de la carótida interna derecha distal. Para ello, se colocó en la arteria carótida común izquierda un introductor mallado de 7F de 80 cm (Super Arrow-Flex[®]), y usando un microcatéter Navien (Covidien[®]) de luz 0,072" se cateterizó la carótida interna izquierda cervical. Usando un microcatéter Prowler Select plus (Codman[®]), apoyado

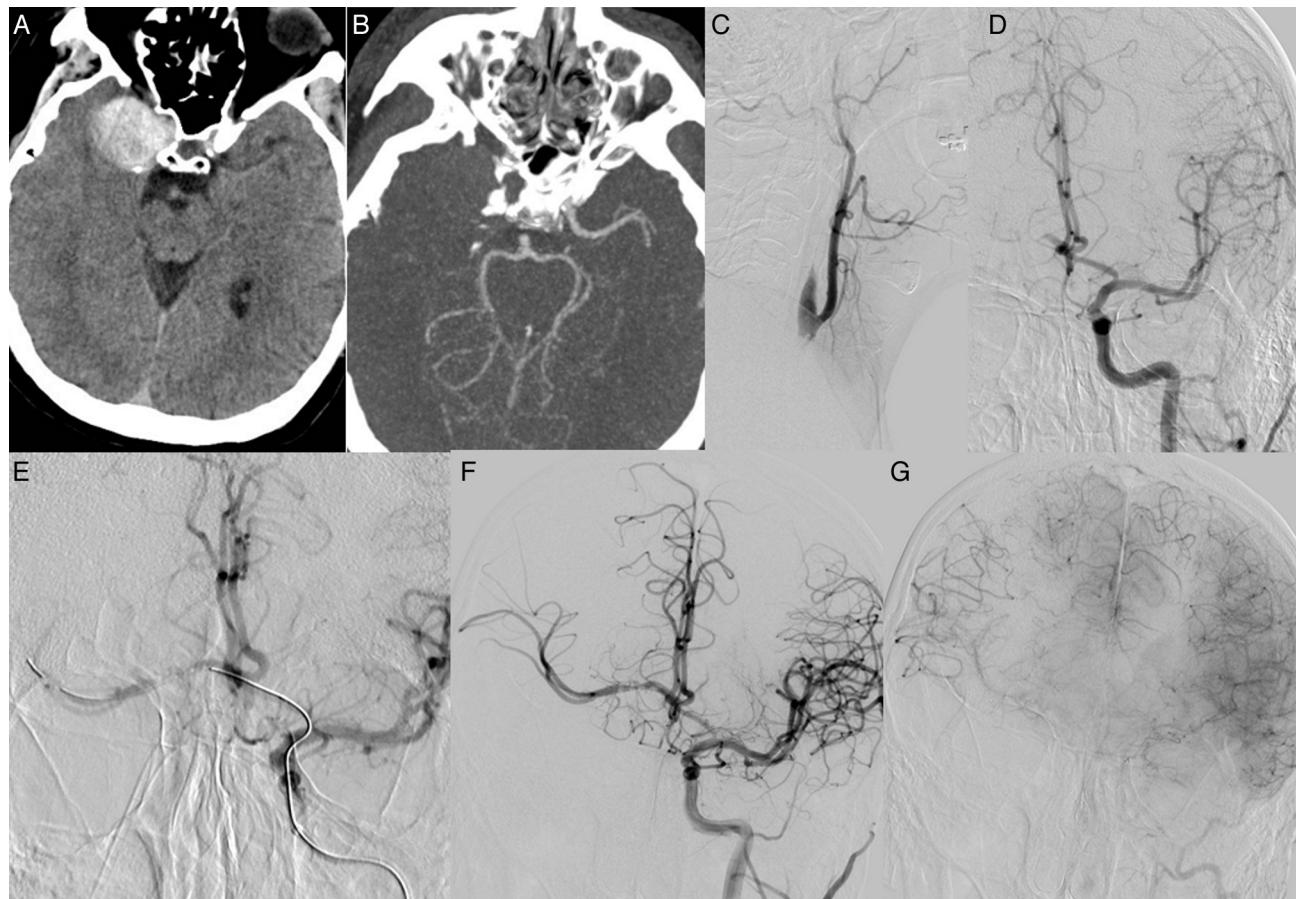


Figura 1 A) Lesión hiperdensa en región teórica de carótida cavernosa derecha, que corresponde a un aneurisma gigante trombosado. B) Angio-TAC de región de polígono de Willis. Ausencia de flujo en territorio de ACM derecha. C) Arteriografía por sustracción digital con inyección en ACC derecha. Ausencia de flujo en ACI derecha. D) Angiografía de ACC izquierdo, proyección intracranial. Buena comunicante anterior con replección de la porción más distal de A1 derecha. Elevación de la ACA derecha, oclusión en T de ACI derecha terminal. E) Cateterización selectiva desde la ACoA de ACA y ACM derechas. F) Colocación de stent Enterprise® entre ACM derecha y CA derecha. G) Fase parenquimatosa que demuestra una recanalización tipo 2B de la clasificación mTICI con retraso de drenaje venoso con respecto al hemisferio izquierdo.

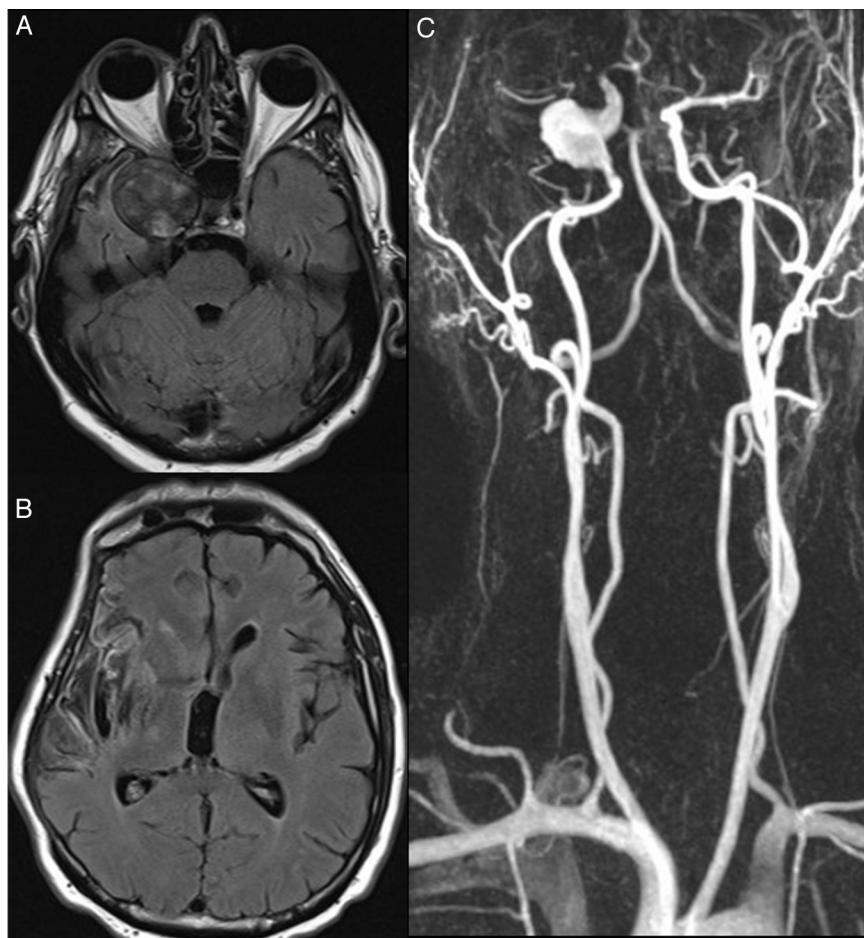


Figura 2 A) Imagen RM potenciada en T1. Aneurisma de carótida cavernosa derecha repermeabilizada con fenómenos de flujo turbulento. B) Imagen RM secuencia potenciada en T1. Infarto insular derecho y de ópérculo temporal derecho. C) Angio-RM de TSA. Aneurisma fusiforme de carótida intracraneal derecha, con dilatación sacular en región carotídeo cavernosa derecha. Artefacto por *stent* entre ACA y ACM, que dificulta valoración de la luz de las mismas.

por una guía Syncro 14 (Stryker®) se colocaron 2 *stents* Enterprise (Codman®), tras administrar 10 mg de abciximab por vía intravenosa. En el control final se observó paso de contraste en ramas de ACM derecha con producción de parenquimograma (figs. 1E-G). La recanalización se consiguió a los 420 min del comienzo de la clínica. Al día siguiente se instauró la doble antiagregación según protocolo (clopidogrel 75 mg y ácido acetil-salicílico 100 mg por vía oral (VO)/24 h).

En las siguientes 24-48 h, el paciente mostró deterioro del nivel de conciencia, demostrándose en la TAC craneal abundante edema en el área infartada, con herniación uncal y subfalcina que hizo necesaria la realización de una craniectomía descompresiva. Tras 30 días de estancia hospitalaria, con una evolución favorable y sin complicaciones, el paciente presentó al alta un MRS de 1, quedando una ligera paresia distal del MSI y un discreto temblor postural.

Cuatro meses después, el paciente acudió a uno de los controles por presentar cefalea con sensación de opresión frontoorbitaria, lagrimeo y quemosis conjuntival, todo ello sugestivo de una probable afectación del seno cavernoso. La RM y la angio-RM confirmaron una recanalización de la arteria carótida derecha y del aneurisma gigante (fig. 2).

Tras plantear en sesión multidisciplinar el caso, se decidió la oclusión de dicho aneurisma por vía endovascular (fig. 3).

La evolución del paciente fue favorable, desapareciendo toda la sintomatología achacable a la compresión del seno cavernoso provocada por el aneurisma. A los 6 meses se corrigió la craniectomía y se mantuvo doble antiagregación. El paciente al año, presentaba un MRS de 1, quedando una ligera hemiparesia de MSI en tratamiento rehabilitador y cierta disempatía.

Discusión

El ictus provocado por la oclusión aguda de la ICA se produce entre el 15-25% de los pacientes con ictus agudo⁵. La evolución natural de estos pacientes es desfavorable¹, y la tasa de recanalización tras la trombolisis intravenosa no supera el 10%⁶. Aunque en un principio, la recanalización de la oclusión de la ACI en agudo era un tema en discusión, hoy existen ensayos randomizados y referencias que muestran que la recanalización es una alternativa técnicamente posible y clínicamente eficaz^{7,8}.

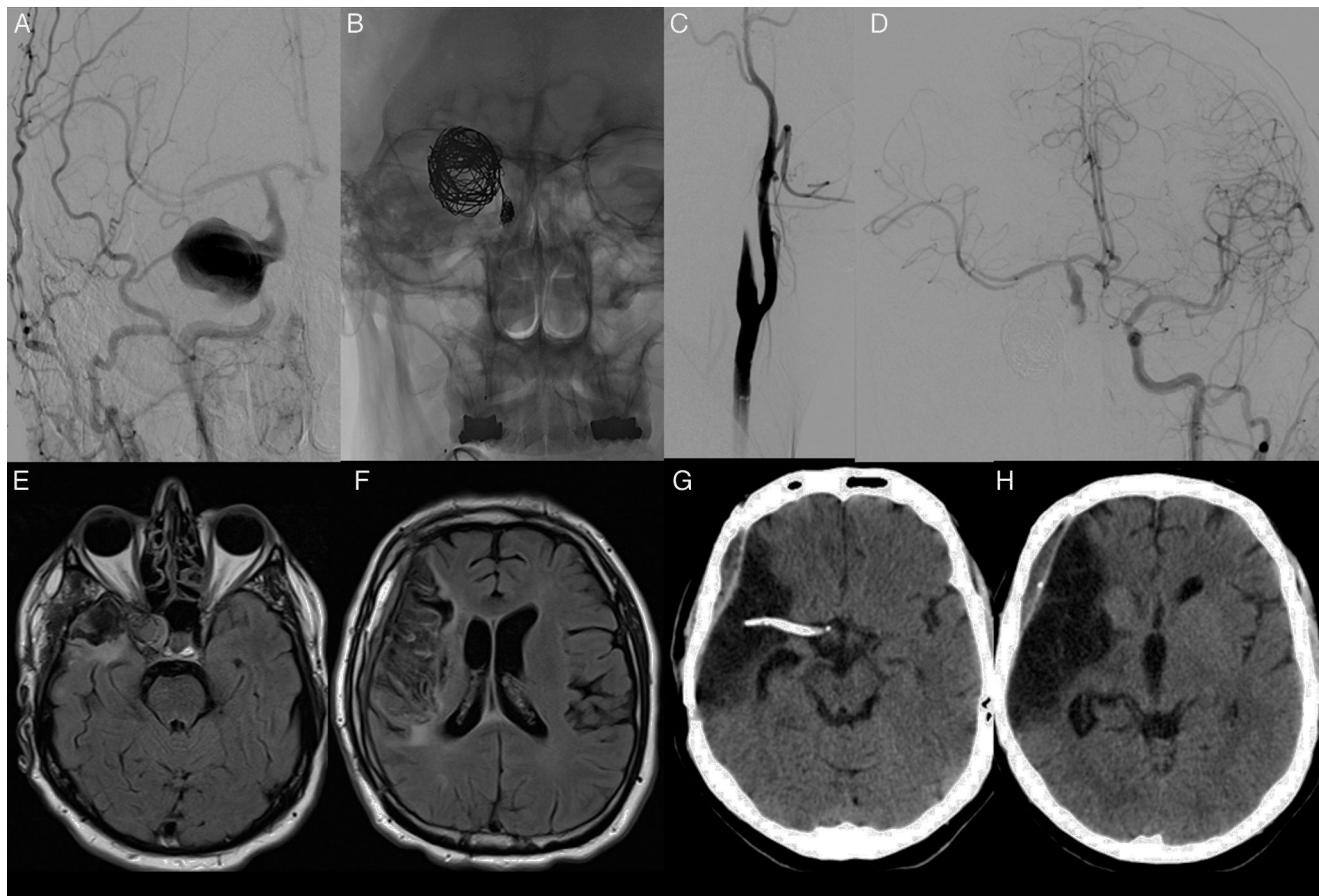


Figura 3 A) Angiografía de ACC derecha, que demuestra recanalización de la ACI derecha y aneurisma, previamente trombosados. B) Radiografía craneal proyección AP. Múltiples coils intraaneurismáticos y coils en carótida petrosa distal derecha. C) Arteriografía de ACC derecha. Oclusión de ACI derecha. D) Angiografía de ACC izquierda, buen paso de contraste a ACM derecha a través de la comunicante, no estenosis intra-stent. E y F) Control por RM secuencia FLAIR, 3 meses después de la oclusión carotídea. Disminución del tamaño del aneurisma trombosado sin nuevas lesiones isquémicas. G y H) TAC craneal de control, stent intracraneal entre ACM y ACA derecha. Infarto de insula, opérculo temporal y opérculo frontal hemisférico derecho.

El acceso a un vaso ocluido, a través de una vía alternativa, fue descrito por primera vez por Moret et al.⁹ a través de las arterias comunicantes posteriores. Hui et al.¹⁰ aprovecharon la idea para tratar un ictus agudo provocado por la oclusión de la ACM, mediante trombolisis intraarterial y trombectomía, mediante sistema penumbra navegando por la arteria comunicante posterior.

Como no era posible el abordaje usando la arteria comunicante posterior se planteó el acceso por la ACoA. Padalino y Deshaies⁴ refieren 2 casos, ambos cuadros ictales provocados por sendas disecciones de ACI, tratados mediante abordaje contralateral. En nuestro caso, tal y como se describe, el diámetro de la ACoA no permitía el uso de un Stentriever® para la extracción del trombo, por lo que se procedió a la colocación de *stents*.

Conclusión

Como se ha expuesto, el tratamiento endovascular de la oclusión de la arteria cerebral media, en aquellos casos con oclusión «no recanalizable» de la ACI homolateral, es

possible mediante el acceso por la arteria carótida contralateral si la anatomía del complejo comunicante anterior/arterias cerebrales anteriores es favorable.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Adams HP Jr, Bendixen BH, Leira E, Chang KC, Davis PH, Woolson RF, et al. Antithrombotic treatment of ischemic stroke among patients with occlusion or severe stenosis of the internal carotid artery: A report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). *Neurology*. 1999;53:122–5.
- Kanazawa R, Kominami S, Yoshida Y, Kobayashi S, Teramoto A. Middle cerebral artery thrombolysis through the contralateral internal carotid artery. Case report. *Neurol Med Chir*. 2004;44:372–5.

3. Liu W, Kung DK, Mahaney KB, Rossen JD, Jabbour PM, Hasan DM. Anterior-to-posterior circulation approach for mechanical thrombectomy of an acutely occluded basilar artery using the Penumbra aspiration system. *World Neurosurg.* 2012;77:398E20. E17–20.
 4. Padalino DJ, Deshaies EM. Tandem middle cerebral artery–internal carotid artery occlusions: Reduced occlusion-to-revascularization time using a trans-anterior communicating artery approach with a penumbra device. *J Neurosurg.* 2012;116:665–71.
 5. Thamvi B, Robinson T. Complete occlusion of extracranial internal carotid artery: Clinical features, pathophysiology, diagnosis and management. *Postgrad Med J.* 2007;83:95–9.
 6. Bhatia R, Hill MD, Shobha N, Menon B, Bal S, Kochar P, et al. Low rates of acute recanalization with intravenous recombinant tissue plasminogen activator in ischemic stroke: Real-world experience and a call for action. *Stroke.* 2010;41:2254–8.
 7. Jovin TG, Gupta R, Uchino K, Jungreis CA, Wechsler LR, Hammer MD, et al. Emergent stenting of extracranial internal carotid artery occlusion in acute stroke has a high revascularization rate. *Stroke.* 2005;36:2426–30.
 8. Stampfli S, Ringleb PA, Möhlenbruch M, Hametner C, Herweh C, Pham M, et al. Emergency cervical internal carotid artery stenting in combination with intracranial thrombectomy in acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2014;35:741–6.
 9. Moret J, Ross IB, Weill A, Piotin M. The retrograde approach: A consideration for the endovascular treatment of aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2000;21:262–8.
 10. Hui FK, Narayanan S, Cawley CM. Posterior-to-anterior circulation access using the Penumbra Stroke System for mechanical thrombectomy of a right middle cerebral artery thrombus. *World Neurosurg.* 2010;73:17–21.
- M.E. Pérez Montilla ^{a,*}, I.M. Bravo Rey ^a,
M.D. Bautista Rodríguez ^b, S.V. Alvarado ^c,
F.de A. Bravo-Rodríguez ^a y F. Delgado Acosta ^a
- ^a Sección de Neurorradiología Diagnóstica y Terapéutica, Unidad de Gestión Clínica de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España
^b Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España
^c Servicio de Neurología, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España
- * Autor para correspondencia.
Correo electrónico: marigen_16@hotmail.com (M.E. Pérez Montilla).
- <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.11.012>
0213-4853/ © 2015 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/>).

Diaforesis recurrente, estado confusional agudo y mesotelioma pleural



Recurrent diaphoresis, acute confusional state, and pleural mesothelioma

Sr. Editor:

La transpiración recurrente excesiva generalizada, diurna y nocturna, es una manifestación infrecuente y de escasa consulta en la edad avanzada. Si aparece, hay que pensar en algunos diagnósticos diferenciales, que incluyen tumores^{1,2}. El estado confusional agudo (ECA) o delirio es frecuente en pacientes añosos, tanto como motivo de internación o como en personas ya internadas que sufren intercurrencias y, también, un posible diagnóstico es la presencia de un tumor³. Ambas condiciones, diaforesis y delirio, constituyen síndromes debido al gran número de causas que lo desencadenan⁴.

Un varón de 79 años es traído en la mañana a la urgencia del hospital con alteraciones de conducta, inatención, pensamiento disgregado y algunas alucinaciones visuales. En la noche previa se había acostado con normalidad cognitiva y conductual. En sus antecedentes no padecía de factores de riesgo vascular, y tenía el diagnóstico de bloqueo de rama derecha cardíaca. Estaba medicado con 50 µg de levotiroxina en ayunas desde hacía 20 años, y no tomaba psicofármacos. Lo llamativo en su historia del último año era la presencia de episodios de transpiración excesiva en la tarde o en la madrugada, 2 o 3 veces por semana, que lo obligaba a cambiarse de ropa. No estaba asociado a hipertermia, y la analítica completa de sangre efectuada ese

año, en 2 oportunidades, fue normal. En la noche previa a la ingreso apareció diaforesis. En el examen físico no se le hallaban anomalías, con excepción de una discreta inestabilidad en la marcha, la cual mostraba un aumento de la base de sustentación y algunos pasos laterales hacia ambos lados. La evaluación cognitiva y conductual estaba alterada, la atención estaba muy dispersa, no pudiéndose realizar pruebas específicas por la falta de colaboración del paciente. Cumplía con los criterios diagnósticos de ECA⁵. La evaluación cardiológica resultó normal, excepto su bloqueo de la rama derecha, normo-tenso y normo-rítmico, no necesitó incorporar medicamentos. La tomografía computarizada cerebral presentó una moderada atrofia cortical y central, acorde a su grupo etario, y sin lesiones dentro o fuera del parénquima encefálico. Los exámenes de sangre completos fueron normales con excepción de la glucemia que se encontraba en 26 mg%. Por no ser diabético y no estar en contacto con fármacos antidiabéticos, pensamos en un error de tipografía. Se inició un tratamiento de suero glucosado al 10% y, previamente, un nuevo análisis de glucemia (la segunda muestra fue 28 mg%). Se realizó una Rx de tórax, hallándose una imagen radiopaca extensa en el lado izquierdo (fig. 1A). A las 2 h de la infusión de glucosa, el ECA había revertido. La analítica de insulinemia resultó 7,5 mU/ml (normal: menor de 10 mU/ml). Fue programada una biopsia pulmonar, resultando un mesotelioma con células típicas y fibrosis reactiva (fig. 1B). Una nueva anamnesis a la familia sobre la contaminación con asbestos fue negativa. A la semana, el paciente fue dado de alta y se resolvió no realizar la extirpación quirúrgica del mesotelioma debido a estar muy contiguo con el mediastino y a su edad avanzada. La medicación fue similar a la previa del ingreso, y fue incorporada una dieta fraccionada cada 3 h, incluyendo