

## Recanalización espontánea de una oclusión crónica de arteria carótida interna



### Spontaneous recanalisation of a chronic internal carotid artery occlusion

*Sr. Editor:*

La oclusión de una de las arterias carótidas internas (ACI) es una causa importante de ictus, ocurriendo este con más frecuencia en el momento de la oclusión o durante el año siguiente por baja perfusión e isquemia cerebral o por una embolia arterio-arterial. A diferencia de las estenosis sintomáticas de más del 70% de la luz arterial y de pacientes seleccionados sintomáticos con estenosis mayores del 50% o asintomáticos de más del 70%, en las que la endarterectomía o colocación de un stent carotídeo han demostrado ser beneficiosos para la prevención secundaria de ictus isquémicos, en los casos de oclusión carotídea no hay una opción quirúrgica o intervencionista aconsejable y las recomendaciones actuales se enfocan en el seguimiento de la ACI contralateral, controlar los factores de riesgo cardiovasculares, evitar situaciones de hipoperfusión distal y esperar que se desarrollen mecanismos naturales de compensación. Con frecuencia, no se tiene en cuenta la posibilidad de una recanalización espontánea de la arteria ocluida.

Se comenta el caso de un paciente con una ACI ocluida diagnosticada mediante arteriografía y con seguimiento ultrasonográfico, que a los 18 meses se observó había presentado una recanalización espontánea, quedando con una estenosis crítica en dicha arteria, lo que nos plantea las siguientes interrogantes: ¿con qué frecuencia ocurre

una recanalización espontánea de ACI ocluida?, ¿en qué momento suele ocurrir esta?, ¿qué hacemos en estos casos? y ¿hasta dónde debemos llevar el seguimiento de los pacientes con ACI ocluida?

### Caso clínico

Varón de 52 años de edad, fumador, con diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia y sin antecedente conocido de hipertensión arterial, ingresa por hemiparesia izquierda de predominio faciobraquial e hipoestesia ipsolateral de instauración brusca, sin alteración del lenguaje, déficit campimétrico, ni otra clínica neurológica asociada. Una RM cerebral demostró la presencia de un infarto a nivel del territorio de la arteria cerebral media (ACM) derecha. En el estudio mediante ecografía Doppler de troncos supra-aórticos (EDTSA) se observa una oclusión a nivel proximal de la ACI derecha, una estenosis de menos del 50% de la ACI izquierda y múltiples placas ateromatosas definidas a nivel de ambos bulbos carotídeos y arteria carótida común derecha, hallazgos que fueron confirmados con una angiografía de troncos supra-aórticos (fig. 1A), donde no se aprecian hallazgos radiológicos típicos de displasia fibromuscular, vasculitis o disección arterial. El cuadro clínico del paciente se estabilizó y fue dado de alta tras 8 días de hospitalización con 300 mg de ácido acetil salicílico y 80 mg de atorvastatina cada 24 h.

A los 6 meses se le realizó un EDTSA de control observando los mismos hallazgos que los obtenidos durante su estancia hospitalaria.

Dieciocho meses después de ser dado de alta, acude a consultas con cuadro de mareo no vertiginoso de una semana de evolución, sin ninguna otra clínica asociada. En la exploración física no se objetivó ningún hallazgo nuevo aparte de



**Figura 1** A) Angiografía de troncos supraaórticos en la que se ve una oclusión de arteria carótida interna derecha. B) Angiografía de troncos supraaórticos en la que se ve que la ACI derecha ocluida se ha recanalizado.

las secuelas del evento isquémico cerebral previo. Mantenía un adecuado control de los factores de riesgo vascular, aunque las cifras de colesterol LDL solo habían descendido hasta 90 mg/dL. Un EDTSA mostró un flujo filiforme a través de la ACI derecha (arteria que en estudios previos estaba ocluida), que se corroboró mediante una nueva angiografía de troncos supra-aórticos en la que se vio una estenosis crítica secundaria a una placa ateromatosa a este nivel (fig. 1 B) con una adecuada vascularización del hemisferio cerebral derecho desde la ACI izquierda. Finalmente, dada la buena compensación a través de las colaterales dependientes del polígono de Willis, la ausencia de asimetrías interhemisféricas significativas en el test de reserva hemodinámica, la no detección de microembolias en el estudio Doppler transcranial y el haberse mantenido asintomático durante 18 meses siguiendo el tratamiento médico pautado, se decide en conjunto con los servicios de Neurorradiología intervencionista y Cirugía vascular, seguir con el tratamiento conservador y mantener el seguimiento periódico con estudio ecográfico.

## Discusión

La recanalización espontánea de una ACI ocluida es un fenómeno que se creía poco frecuente; sin embargo, el número de casos clínicos publicados al respecto y algunas series de casos<sup>1-4</sup> nos hacen ver que probablemente este suceso es más frecuente de lo que se pensaba. Cuando ocurre, es más frecuente que lo haga de forma temprana tras la oclusión<sup>5</sup>; sin embargo, existen tasas publicadas de recanalización tardía que varían del 2,3 al 11%<sup>1,6,7</sup>.

El mecanismo por el cual se recanaliza una ACI ocluida es materia de debate. Las oclusiones agudas pueden recanalizarse por lisis endógena, una disminución del edema endotelial producido localmente a nivel de la oclusión o por una hemorragia intraplaca<sup>8</sup>. Para la recanalización de una oclusión crónica se plantean múltiples hipótesis, incluyendo la activación de mecanismos trombolíticos endoteliales; además, se piensa que las características histológicas de la placa también influirían en la probabilidad de recanalización<sup>4</sup>.

Las oclusiones carótidas han sido por mucho tiempo descritas como una condición estable no tributaria de tratamiento quirúrgico, no así las estenosis carótidas sintomáticas severas (de entre el 70 al 99% de la luz arterial), que por el contrario son consideradas de alto riesgo embólico y, por lo tanto, se benefician de una endarterectomía o angioplastia. Tras sufrir una recanalización espontánea, una ACI ocluida se convierte en una con estenosis severa, por lo que la actitud terapéutica respecto a estos pacientes podría cambiar, sobre todo en aquellos que han tenido mejoras de las secuelas dejadas por el ictus previo y con el parénquima cerebral, dependiente de la ACI comprometida, parcialmente conservado.

La angiografía intraarterial es la prueba estándar de referencia para objetivar una oclusión o diferenciarla de una ACI con estenosis severa<sup>9</sup>; sin embargo, no deja de ser una prueba invasiva y estar asociada a determinado riesgo de complicaciones. La disponibilidad del EDTSA, su buena sensibilidad y especificidad para detectar seudooclusiones de

ACI (de hasta el 94 y el 100%, respectivamente)<sup>9,10</sup> apoyan el uso de esta técnica para el adecuado seguimiento de estos pacientes y en los casos dudosos un EDTSA en combinación con una angiotomografía computarizada/angio-RM con contraste, puede evitarnos la necesidad de realizar una angiografía<sup>11</sup>. Por cuánto tiempo y con qué frecuencia debería realizarse un EDTSA de seguimiento en los pacientes con oclusiones carótidas todavía no está claro.

El presente caso es un ejemplo de que una recanalización espontánea tardía de ACI ocluida es posible. Puede no ser un evento tan poco frecuente como se pensaba, por lo que creemos interesante plantearse el seguimiento de los pacientes con una oclusión de ACI mediante EDTSA con el fin de detectar a tiempo a aquellos que por una recanalización se vuelvan candidatos de tratamiento invasivo.

## Conflicto de intereses

Ninguno de los autores tiene conflictos de interés.

## Bibliografía

- Morris-Stiff G, Teli M, Khan PY, Ogunbiyi SO, Champ CS, Hibberd R, et al. Internal carotid artery occlusion: Its natural history including recanalization and subsequent neurological events. *Vasc Endovascular Surg.* 2013;47:603–7.
- Som S, Schanzer B. Spontaneous recanalization of complete internal carotid artery: A clinical reminder. *J Surg Tech Case Rep.* 2010;2:73–4.
- Mohammadian R, Arami MA, Mansourizadeh R, Husainian M, Abdkarimi MH, Mohammadian F. Spontaneous recanalization of the occluded internal carotid artery. *Neuroradiol J.* 2012;25:251–6.
- Buslovich S, Hines GL. Spontaneous recanalization of chronic internal carotid artery occlusions: Report of 3 cases. *Vasc Endovascular Surg.* 2011;45:93–7.
- Klonaris C, Alexandrou A, Katsargyris A, Liasis N, Bastounis E. Late spontaneous recanalization of acute internal carotid artery occlusion. *J Vasc Surg.* 2006;43:844–7.
- Camporese G, Labropoulos N, Verlati F, Bernardi E, Ragazzi R, Salmistraro G, et al. Benign outcome of objectively proven spontaneous recanalization of internal carotid artery occlusion. *J Vasc Surg.* 2011;53:323–9.
- Delgado MG, Vega PP, Lahoz CH, Calleja S. Late spontaneous recanalization of symptomatic atheromatous internal carotid artery occlusion. *Vascular.* 2015;23:211–6.
- Calleja S, de la Vega V, Llana JM, Lopez-Roger R, Gutierrez JM, Lahoz CH. Spontaneous recanalization of acute internal carotid artery occlusion. *Ann Vasc Surg.* 2004;18:490–2.
- Fürst G, Saleh A, Wenserski F, Malms J, Cohnen M, Albrecht A, et al. Reliability and validity of noninvasive imaging of internal carotid artery pseudo-occlusion. *Stroke.* 1999;30:1444–9.
- AbuRahma AF, Pollack JA, Robinson PA, Mullins D. The reliability of color duplex ultrasound in diagnosing total carotid artery occlusion. *Am J Surg.* 1997;174:185–7.
- Herzig R, Burval S, Krupka B, Vlachová I, Urbánek K, Mares J. Comparison of ultrasonography, CT angiography, and digital subtraction angiography in severe carotid stenoses. *Eur J Neurol.* 2004;11:774–81.

H. Tejada Meza<sup>a,\*</sup>, J. Artal Roy<sup>a</sup>, R. Martínez García<sup>b</sup>  
y J. Marta Moreno<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neurología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

<sup>b</sup> Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [hmeza@gmail.com](mailto:hmeza@gmail.com) (H. Tejada Meza).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2015.12.010>

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/>).

## Síndrome de Tolosa-Hunt con remisión espontánea y recurrencia



### Tolosa-Hunt syndrome with spontaneous remission and recurrence

Sr. Editor:

El síndrome de Tolosa-Hunt (STH) es una entidad cuya etiología es idiopática y que forma parte del diagnóstico diferencial de la oftalmoplejía dolorosa. Se debe a una infiltración granulomatosa de la pared lateral del seno cavernoso y se caracteriza por uno o más episodios de dolor orbitario unilateral junto con parálisis de uno o más nervios oculomotores. Con la resonancia magnética (RM) se puede demostrar la infiltración granulomatosa del seno cavernoso. El tratamiento de elección son los corticoides y, una vez instaurado el tratamiento, el cuadro clínico se resuelve en menos de 72 h. Las recurrencias de STH ocurren hasta en la mitad de los pacientes incluso tras meses o años de un primer episodio y suelen ser ipsolaterales. Sin embargo, es posible la remisión espontánea del cuadro. En el presente trabajo presentamos un caso de síndrome de Tolosa-Hunt con remisión espontánea y recurrencia posterior.

Presentamos a una mujer de 31 años, natural de Perú, residente en España desde hace 5 años. Como antecedentes personales refería: parálisis facial periférica derecha idiopática en 2009, que se resolvió *ad integrum*, y migraña episódica sin aura de comienzo hace 2 años. Se encuentra en tratamiento con anticonceptivos orales. La paciente acude en octubre del 2011 al servicio de urgencias por diplopía y cefalea de una semana de evolución. La diplopía es binocular, más intensa en la mirada horizontal derecha y no se modifica con la distancia. La cefalea es hemicraneal derecha de característica pulsátil, se acompaña de fotofobia, es similar a sus crisis de migraña habituales y se incrementa progresivamente hasta alcanzar un 8/10 en la escala visual analógica. Refiere además parestesias en la región peribucal y mandibular derecha. Niega proptosis u otras alteraciones oculares.

La paciente presentó un episodio de similares características en agosto del 2011. El episodio duró una semana y se resolvió espontáneamente, sin secuelas. La exploración física y las constantes vitales son normales. En la exploración neuro-oftalmológica se evidencia una anisocoria, con una pupila derecha de 4 mm e izquierda de 3 mm, que no se modifica con la privación ni con la estimulación lumínica. Las pupilas son normorreactivas tanto en

el reflejo lumínico como en el consensuado. Se observa además una ptosis derecha y una desconjugación de la mirada en posición primaria, con ojo derecho esotrópico e izquierdo hipertrópico (cover-uncover positivo, cover-cover negativo). Al examinar los movimientos oculares se pone de manifiesto una limitación para la abducción y supradextroversión del ojo derecho, con diplopía máxima en dichas posiciones. En días sucesivos, se añade limitación en la aducción, infradextroversión e infralevoversión del mismo ojo. El resto de la exploración neurológica, incluyendo fondo de ojo, agudeza visual y el resto de los pares craneales, es normal. En resumen, la exploración neurooftalmológica es congruente con una parálisis de los nervios craneales III y VI derechos.

Con el cuadro clínico de la paciente se establece el diagnóstico sindrómico de oftalmoplejía dolorosa recurrente. Dentro del estudio se realiza hemograma y bioquímica (incluyendo velocidad de sedimentación globular [VSG] y enzima convertidora de angiotensinógeno [ECA]), objetivándose únicamente una hipertrigliceridemia. La serología de Borrelia y lúes, así como el estudio inmunológico (anticuerpos antinucleares, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos, antitiroideos), son negativos. Se realiza punción lumbar y análisis del líquido cefalorraquídeo incluyendo: citobioquímica, cultivo y Venereal Disease Research Laboratory, que no muestra alteraciones. En las imágenes obtenidas por RM, en las secuencias poscontraste, se evidencia realce asimétrico del ápex orbitario y de la pared lateral del seno cavernoso derecho (fig. 1). No existen asimetrías en el calibre ni en la intensidad de señal de los nervios ópticos.

Sobre la base a los hallazgos obtenidos en la neuroimagen más un cuadro clínico compatible y habiendo descartado otras etiologías, se considera el diagnóstico de STH. Se inicia tratamiento con metilprednisolona 1 g/24 h por vía intravenosa durante 3 días y posteriormente pauta descendente de prednisona por vía oral. En las primeras 24 h tras la instauración de tratamiento, tanto la cefalea como la diplopía mejoran de forma progresiva hasta quedar la paciente asintomática.

El STH es un proceso inflamatorio del seno cavernoso de naturaleza idiopática. Es una patología infrecuente, que afecta por igual a ambos sexos y es más frecuente en la edad media de la vida. Algunos autores han descrito casos en niños<sup>1</sup>. Se caracteriza por la existencia de dolor orbitario unilateral, que puede irradiarse a la región retroorbitaria, frontal, temporal e incluso occipital. El dolor se asocia a diplopía por afectación de uno o más nervios oculomotores y también pueden afectarse la primera/segunda rama del trigémino, ipsolaterales<sup>2,3</sup>. La afectación de los pares craneales puede ocurrir simultáneamente a la cefalea o hasta 2