

* Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: rcuencah@gmail.com
 (R. Cuenca Hernández).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.07.015>
 0213-4853/

© 2017 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Síndrome del robo de la subclavia. Una causa olvidada de isquemia cerebral aguda



Subclavian steal syndrome: A forgotten aetiology of acute cerebral ischaemia

Sr. Editor:

El síndrome del robo de la subclavia consiste en una estenosis de la arteria subclavia antes de la urgencia de la arteria vertebral, principalmente por la formación de placas de ateroma, que motiva la existencia de flujo retrógrado de la arteria vertebral ipsilateral, acompañado de síntomas neurológicos transitorios, secundarios a la isquemia del territorio afectado¹.

Su prevalencia oscila entre el 0,6 y el 6,4% en la población general². Se ha observado una mayor frecuencia en varones, en una relación 2:1, a excepción de los casos secundarios a arteritis de Takayasu, con una mayor proporción de afectación en mujeres. Así mismo, la afectación de la arteria subclavia izquierda es más frecuente que la derecha en relación 4:1.

A continuación presentamos el caso de un paciente varón de 70 años, con antecedentes de hipertensión arterial, controlada con antagonistas del calcio, antagonistas de los receptores de la angiotensina II y tiazida y diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales, que ingresa en el servicio de neurología por clínica de vértigo de características centrales y ataxia de la marcha de 48 h de evolución.

La exploración física pone de manifiesto una asimetría importante en la toma de presión arterial (PA) simultánea entre ambos brazos. La PA media de 3 determinaciones objetivo: brazo derecho 100/70 mmHg; brazo izquierdo 148/97 mmHg. Ruidos cardíacos regulares y ausencia de soplos cardíacos ni carotídeos. Se detecta pulso radial izquierdo de menor intensidad respecto a la extremidad contralateral. A nivel neurológico, destaca nistagmo vertical, ataxia a la marcha y disartria moderada. Al interrogatorio dirigido, el paciente refiere dolor habitual a nivel de la extremidad superior izquierda de meses de evolución.

Se realiza TAC craneal, sin hallazgos de isquemia aguda se solicita RM craneal que confirma ictus vertebrobasilar agudo establecido. La ecografía doppler de troncos supraaórticos detecta un patrón bifásico en la arteria subclavia izquierda, compatible con robo de la subclavia grado 2. La arteria basilar a través de la ventana transnucal, presenta un flujo invertido a 80 mm de profundidad en la arteria vertebral izquierda y reducción de la velocidad de flujo en ambas arterias cerebrales posteriores.

La angiorrresonancia muestra estenosis grave de aproximadamente 5 mm de diámetro longitudinal de la arteria subclavia izquierda, proximal al origen de la arteria vertebral homolateral, con imagen sugestiva de inversión de la dirección del flujo en arteria vertebral izquierda siendo permeable en estudio contrastado, hallazgos compatibles con robo de la subclavia (fig. 1).

Bajo el diagnóstico de isquemia aguda vertebrobasilar secundaria a síndrome de robo de la subclavia se optó por la realización de una estrategia endovascular, mediante colocación de *stent* a nivel de la arteria subclavia prevertebral izquierda, con evidencia de flujo adecuado en arteriografía de comprobación y sin complicaciones. Se realizó control al mes de la intervención mediante ecografía doppler de troncos supraaórticos y nueva medida de PA en ambos brazos, observándose una reducción significativa en la diferencia de presiones: PA media de brazo derecho 135/77 mmHg y de brazo izquierdo 145/76 mmHg. El paciente no presentó nuevos eventos neurológicos y a la exploración sistemática destacaba una mínima ataxia residual, sin clínica vertiginosa y remisión del dolor de la extremidad superior izquierda.

La etiología más frecuente en el desarrollo del síndrome de la subclavia es la aterosclerosis y le siguen con menor frecuencia: la vasculitis, las arteritis de la temporal y las alteraciones embriológicas del arco aórtico y de TSA.

La estenosis de la arteria subclavia, genera un aumento compensatorio de flujo a nivel de los vasos contralaterales, responsable de la aparición de un flujo retrógrado desde la arteria vertebral, con el fin de suplir las demandas y mejorar la perfusión del territorio afectado². No suele presentarse insuficiencia vertebrobasilar, a menos que exista una lesión de la vertebral contralateral o estenosis de la innominada³.

En el síndrome de robo de la subclavia, únicamente desarrollarán clínica neurológica un 5% de los pacientes. La mayoría de casos cursan con una estenosis proximal de la arteria subclavia. Produciéndose un compromiso circulatorio del territorio cerebral posterior, concretamente el segmento V4, responsable de la irrigación del tronco y cerebelo. Presentando un cuadro clínico caracterizado por vértigo, ataxia, disartria, síncope, diplopía y alteración visual monocular o binocular⁴.

En una minoría de casos, la oclusión de la arteria se produce a nivel distal, es entonces cuando la clínica predominante consiste en la claudicación del miembro afecto. A la exploración física se objetiva una asimetría de los pulsos radiales, diferencia de PA > 20 mmHg entre ambas extremidades y puede auscultarse soplo a nivel supraclavicular en función del grado de estenosis⁵.

Existen hasta 4 tipos de robo, según semiología ecográfica: tipo 1 (estenosis proximal de la arteria subclavia o del tronco braquiocefálico); tipo 2 (estenosis grave proximal de la arteria subclavia); tipo 3 (flujo anterógrado de la arteria

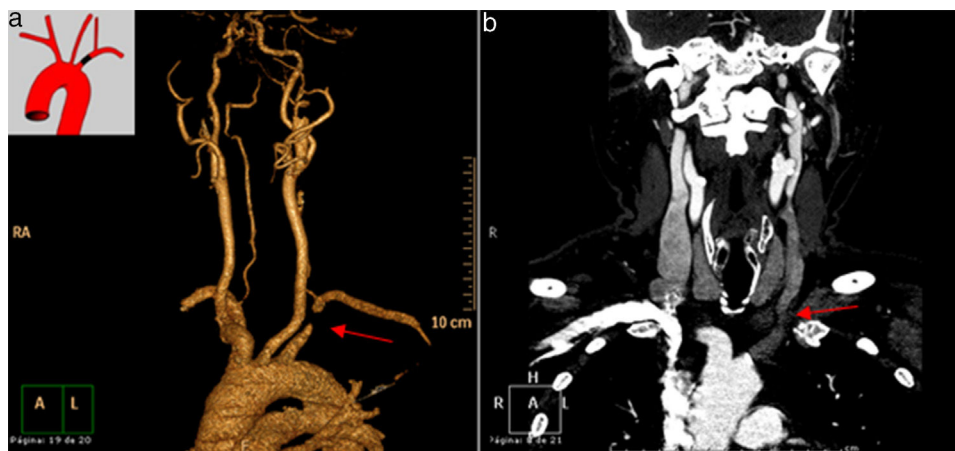


Figura 1 a) Angio-RNM aorta torácica con reconstrucciones; b) Angio-TAC torácico. Obstrucción total del tercio proximal de la arteria subclavia izquierda con evidencia de contraste del área postestenótica a través de la arteria vertebral izquierda.

vertebral en reposo) y tipo 4 (flujo anterógrado de la arteria subclavia)⁶.

El diagnóstico de síndrome de robo vertebrosubclavio se realiza inicialmente mediante eco-Doppler en pacientes con sospecha clínica, observando una inversión de flujo en la arteria vertebral. Se ha de completar el estudio con la realización de TAC o angio-RM⁷ y estudio arteriográfico, con la finalidad de precisar la localización exacta y valorar las opciones terapéuticas. Una vez establecida la sospecha de un fenómeno de robo vertebrosubclavio se deben descartar otras causas, como arritmias, mal control del tratamiento antihipertensivo o disfunción del marcapasos⁸.

Las indicaciones de revascularización, son la presencia de clínica de isquemia vertebrobasilar sintomática o la enfermedad aterosclerótica extracraneal extensa grave. El objetivo del tratamiento, consiste en restaurar el flujo anterógrado a nivel de la arteria vertebral, con la finalidad de mejorar la hipoperfusión cerebral.

La opción terapéutica de elección con una elevada tasa de éxito, mínimas complicaciones y baja tasa de mortalidad, es el tratamiento endovascular de las lesiones de la arteria subclavia prevertebral⁹. Esta técnica ofrece una mayor permeabilidad a largo plazo cuando la indicación es la revascularización por clínica de isquemia vertebrobasilar que cuando se trata de isquemia del miembro superior¹⁰.

Resulta de gran importancia el seguimiento mediante eco-Doppler de los pacientes sometidos a terapia endovascular, a fin de asegurar la permeabilidad del *stent*¹¹.

Paralelo al tratamiento invasivo de revascularización, no se debe olvidar el importante papel que juega un adecuado control del riesgo cardiovascular en estos pacientes, con una monitorización y seguimiento estrecho de la PA, del perfil lipídico y de la antiagregación. Dada la asociación de arteriopatía coronaria y periférica descrita¹².

Este caso pone de manifiesto el reto que supone el diagnóstico del síndrome de robo de la subclavia como causa de isquemia cerebral aguda. Recalcando la importancia que ocupa la toma simultánea de presión arterial en ambos brazos, de manera rutinaria en todo paciente hipertenso, imprescindible en la detección precoz de esta enfermedad.

Bibliografía

- Potter BJ, Pinto DS. Subclavian steal syndrome. *Circulation*. 2014;129:2320.
- Labropoulos N, Nandivada P, Bekelis K. Prevalence and impact of the subclavian steal syndrome. *Ann Surg*. 2010;252:166–70.
- Osiro S, Zurada A, Gielecki J, Shoja MM, Tubbs RS, Loukas M. A review of subclavian steal syndrome with clinical correlation. *Med Sci Monit*. 2012;18:RA57–63.
- Shadman R, Criqui MH, Bundens WP, Fronek A, Denenberg JO, Gamst CA, et al. Subclavian artery stenosis: Prevalence, risk factors, and association with cardiovascular diseases. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:618–23.
- Clark CE, Rod-Taylor S, Shore CA, Ukoumunne OC, Campbell LL. Association of a difference in systolic blood pressure between arms with vascular disease and mortality: A systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2012;379:905–14.
- Kotval PS, Sateesh CH, Shah PM. Doppler diagnosis of partial vertebral-subclavian steals convertible to full steals with physiologic maneuvers. *J Ultrasound Med*. 1990;9:207–13.
- Wu C, Zhang J, Ladner CJ, Babb JS, Lamparello PJ, Krinsky GA. Subclavian steal syndrome: Diagnosis with perfusion metrics from contrast-enhanced MR angiographic bolus-timing examination-initial experience. *Radiology*. 2005;235:927–33.
- Pilo-De la Fuente B, Masjuán-Vallejo J, Toledano-Delgado R, Gilo-Arrojo F, García-Barragán N, Blázquez J, et al. Tratamiento endovascular del síndrome del robo de la subclavia sintomático. *Rev Neurol*. 2006;42:57–8.
- AbuRahma AF, Bates MC, Stone PA, Dyer B, Armistead L, Scott Dean L, et al. Angioplasty and stenting versus carotid subclavian bypass for the treatment of isolated subclavian artery disease. *J Endovasc Ther*. 2007;14:698–704.
- Linni K, Ugurluoglu A, Mader N, Hitzl W, Magometschnigg H, Hölzenbein TJ. Endovascular management versus surgery for proximal subclavian artery lesions. *Ann Vasc Surg*. 2008;22:769–75.
- Sixt S, Rastan A, Schwarzwälder U, Bürgelin K, Noory E, Schwarz T, et al. Results after balloon angioplasty or stenting. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2009;73:395–403.
- Miranda G, Zarca MA, Mora C, Sánchez MD, Ferreras I, Rivera F. Estenosis de arteria subclavia: importancia de medir la presión arterial en ambas extremidades y su asociación con el riesgo cardiovascular. *Hipertenso Riesgo Vasc*. 2014;31:23–6.

V. Antón Vázquez^{a,*}, P. Armario García^a,
S.M. García Sánchez^b
y C. Martí Castillejos^c

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Moisès Broggi,
Sant Joan Despí, Barcelona, España

^b Servicio de Neurología, Hospital Moisès Broggi, Sant Joan
Despí, Barcelona, España

^c Área de Riesgo Cardiovascular, Hospital Moisès Broggi,
Sant Joan Despí, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: vanesa.anton.v@gmail.com
(V. Antón Vázquez).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.07.018>
0213-4853/

© 2017 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier
España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC
BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Leucoencefalopatía posterior reversible tras sobredosis de carbimida



Posterior reversible leukoencephalopathy after cyanamide overdose

Sr. Editor:

La leucoencefalopatía posterior reversible (LEPR) se caracteriza por la presencia de edema cerebral subcortical de origen vasogénico en pacientes con sintomatología neurológica aguda¹. Presentamos un caso de LEPR asociado a sobredosis de carbimida.

Mujer de 48 años que ingresa en la unidad de cuidados intensivos (UCI) por bajo nivel de conciencia tras la ingesta de 500 mg de Colme[®] (carbimida cálcica). La paciente presenta un trastorno adaptativo con abuso de alcohol en tratamiento con carbimida, sin otros antecedentes.

Al ingreso se constata somnolencia con apertura ocular a la llamada sin dirigir la mirada, reflejo de amenaza ausente de forma bilateral sugestivo de ceguera cortical, pupilas isocóricas reactivas a la luz, sin obedecer órdenes sencillas, nistagmo horizontal agotable, emisión de sonidos ininteligibles y disminución de la fuerza muscular en las extremidades superiores con reflejos osteomusculares disminuidos; sin otros hallazgos en la exploración neurológica y sistémica. La exploración del fondo de ojo no mostró alteraciones. El peso en el momento del ingreso era de 64 kg.

Los resultados analíticos mostraron un valor de creatinina (CK): 2.394 U/l; una aspartato-aminotransferasa (AST): 428 U/l; una alanino-aminotransferasa (ALT): 140 U/l; una gamma-glutamil-transpeptidasa (GGT): 240 U/l y un valor de bilirrubina de 2 mg/dl. El resto de valores analíticos en sangre solicitados (glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, magnesio, fósforo, calcio, amonio, proteína c reactiva y lactato), los parámetros gasométricos (pH, pCO₂, pO₂, bicarbonato y exceso de bases), los valores hematimétricos (hemoglobina, hematocrito, leucocitos y plaquetas) y los parámetros de coagulación (actividad de protrombina, tiempo de Quick, *ratio* de tromboplastina parcial activado y fibrinógeno) no mostraron alteraciones respecto a los valores normales del laboratorio de referencia. El análisis de tóxicos en orina, que incluyó la determinación de anfetaminas, cocaína, tetrahidrocannabinol, barbitúricos, benzodiazepinas, antidepresivos tricíclicos, opioides y fenciclidina, no mostraron resultados positivos.

La tomografía computarizada (TC) craneal mostró hipodensidad en la sustancia blanca occipital de forma bilateral, de predominio izquierdo. El electroencefalograma mostró datos de encefalopatía moderada sin signos de actividad epileptiforme. La resonancia magnética nuclear (RMN) confirmó la presencia de imágenes sugestivas de edema vasogénico con relación a la LEPR, con afectación de ambos lóbulos occipitales y extensión focal parietal y frontal izquierda (fig. 1).

El tratamiento consistió en la administración de carbón activado, la retirada de la carbimida y el mantenimiento de medidas de soporte. Evolucionó de forma favorable hasta la recuperación completa en 14 días. En ese tiempo también se normalizaron las alteraciones analíticas y electroencefalográficas. Por otra parte, la RMN de control realizada no mostró las alteraciones observadas al ingreso. De forma posterior la paciente confesó haber ingerido la carbimida cálcica con ideación autolítica y negó la ingesta concomitante de alcohol.

La carbimida o cianamida cálcica se utiliza en el tratamiento de la deshabitación alcohólica debido a que provoca aversión hacia el alcohol por desarrollo de síndrome aldehídico o efecto antabús^{2,3}. En ausencia de ingesta de alcohol, la carbimida es bien tolerada a dosis habituales. Aunque existen pocos casos descritos en la bibliografía, la sobredosificación en ausencia de ingesta alcohólica se ha relacionado con el desarrollo de insuficiencia renal, insuficiencia hepática, insuficiencia respiratoria, disminución del nivel de conciencia y acidosis metabólica^{2,3}. En nuestro caso, la sintomatología apareció tras la ingesta de carbimida, sin que se hubiera podido identificar ningún otro factor asociado. Además, la paciente negó la toma de alcohol concomitante de forma explícita.

La paciente descrita presentaba una alteración neurológica aguda consistente en la presencia de encefalopatía asociada a ceguera cortical. La prueba de TC inicial fue determinante para orientación diagnóstica, mientras que las alteraciones analíticas no justificaban la sintomatología neurológica. La RMN realizada de forma precoz permitió establecer el diagnóstico.

La LEPR se caracteriza por la presencia de edema cerebral vasogénico subcortical en el contexto de una alteración neurológica aguda^{1,4,5}. La encefalopatía está presente de forma característica, manifestándose desde una desorientación hasta un coma profundo. Otros síntomas descritos son las convulsiones, las alteraciones visuales y la cefalea. En menor medida pueden aparecer alteraciones focales y signos medulares¹.