



Revista Argentina de Cardiología

ISSN: 0034-7000

revista@sac.org.ar

Sociedad Argentina de Cardiología
Argentina

Angelani, Pablo Antonio; Miano, Jorge; Mrad, Jorge
Tratamiento endovascular de la disección carotídea bilateral, espontánea, sintomática, refractaria al
tratamiento farmacológico
Revista Argentina de Cardiología, vol. 82, núm. 1, febrero, 2014, pp. 52-54
Sociedad Argentina de Cardiología
Buenos Aires, Argentina

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=305329927012>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Tratamiento endovascular de la disección carotídea bilateral, espontánea, sintomática, refractaria al tratamiento farmacológico

Al Director

La disección carotídea (DC) puede ocurrir espontáneamente en pacientes aparentemente sanos, o en aquellos con la pared arterial debilitada por una arteriopatía primaria, collagenopatías, trastornos del tejido conectivo o más comúnmente después de un trauma. (1, 2) La DC o disección vertebral es una causa de accidente cerebrovascular (ACV) en pacientes jóvenes.

La historia natural de la DC no se comprende por completo, y en general se cree que, a pesar del compromiso de las arterias extracraneanas, los ACV secundarios a DC pueden ser asintomáticos en algunos casos. (3-5)

El tratamiento anticoagulante (ACO) se utiliza en la mayoría de las instituciones. Esta recomendación se basa en la idea de que el mecanismo más común del ACV secundario a disección arterial es la tromboembolia que se desarrolla desde el colgajo de la íntima. Otro mecanismo de ACV es la insuficiencia hemodinámica por estenosis crítica de la luz arterial verdadera. (6)

Recientemente, el tratamiento endovascular con colocación de *stent* se ha propuesto como una alternativa al uso tradicional de los ACO en pacientes con DC.

La colocación de un *stent* restaura el calibre del vaso y la circulación normal, cubriendo el defecto arterial, previniendo la formación de émbolos.

En las disecciones sintomáticas, una vez que se evidencia el área de penumbra cerebral, el pronóstico suele ser pobre a la anticoagulación. (5-7) Por lo tanto, el tratamiento endovascular puede ser especialmente apropiado como un medio para cambiar la evolución clínica durante la fase aguda de la DC, fase clínica dinámica de la disección. (7)

Presentamos un caso en el que se realizó una colocación emergente de *stents* en un paciente con DC bilateral aguda sintomática, refractaria al tratamiento farmacológico y en el que las neuroimágenes indicaron la existencia de hipoperfusión significativa, o una gran área de penumbra. La colocación de *stents* modificó la evolución clínica del paciente hacia un resultado terapéutico favorable.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 47 años, diestro, sedentario, que consulta por presentar cefalea de intensidad 8/10 holocraneana, somnolencia, debilidad en ambos miembros inferiores e inestabilidad en la marcha. Se realizó por guardia una tomografía computarizada (TC) de cerebro sin contraste que no evidenció signos de isquemia; una resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral sin contraste mostró una imagen hiperintensa lacunar temporal derecha, la angiografía digital (AD) cerebral evidenció una disección carotídea posbulbar bilateral (Figura 1). Se indicó tratamiento con ACO. Luego de 72 horas de tratamiento con ACO y una RIN de 2 el paciente

evoluciona presentando confusión temporoespacial, cefalea y astenia que le impedía la deambulacion. La TC cerebral no evidenció imagen isquémica agregada. Se decidió realizar una carga de clopidogrel de 300 mg y a las 16 horas una nueva AD cerebral. Esta demostró una estenosis moderada de la arteria carótida interna izquierda y progresión de la estenosis en la arteria carótida interna derecha (Figura 2), con irregularidad proximal, interpretada como el punto inicial de la disección y estenosis grave en la porción horizontal del segmento petroso, que se interpretó como el máximo punto de trombo mural.

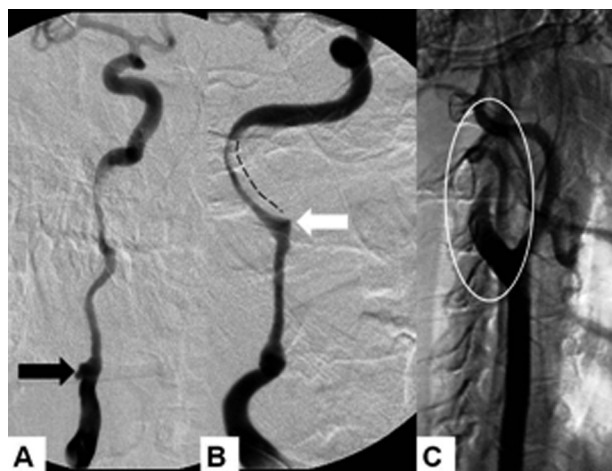


Fig. 1. A. Angiografía digital selectiva de la carótida interna derecha, que evidencia inicio del colgajo de disección, posbulbar (*flecha negra*). B. Colgajo distal (*flecha blanca*) y trombo mural (*línea de puntos*). C. Arresto de flujo en el bulbo carotídeo durante hipotensión arterial espontánea.



Fig. 2. A. Carótida izquierda, previamente al tratamiento farmacológico, que muestra estenosis grave secundaria a disección arterial del trayecto cervical, con *loop* posdisección. B. Angiografía digital de la carótida izquierda, postratamiento farmacológico con anticoagulantes, que evidencia disminución de la estenosis arterial y pseudoaneurisma fusiforme distal al *loop* carotídeo.

Dicha estenosis generaba una alteración hemodinámica distal observada en el parenquimograma en los tres tiempos, que mostraba pasaje de contraste mediante la arteria comunicante anterior, de izquierda a derecha.

Durante el procedimiento angiográfico se observó disminución de la tensión arterial (TA), que llegó a una presión sistólica (PS) de 80 mm Hg, acompañada de arresto de flujo carotídeo derecho posbulbar, el cual revirtió al aumentar la TA. Se decidió entonces realizar un tratamiento endovascular con colocación de *stents*.

Bajo anestesia general y heparinización sistémica (infusión en bolo de 10 000 UI de heparina sódica, reforzada cada hora con 1.500 UI), se introdujo un catéter guía ENVOY de 6 Fr sobre guía hidrófila de 0,035". Posicionado en la carótida primitiva derecha, se colocó a través del catéter guía un microcatéter Prowler Plus Select 0,021" (Cordis Neurovascular) con microguía Transend 0,014" de 300 cm (Boston Scientific Corporation, Fremont, CA) y se cateterizó el segmento distal al punto de máxima estenosis. Se realizó intercambio del microcatéter y se ascendió un Neuro-Stent autoexpandible Enterprise de 4,5 × 37 mm (Cordis Neurovascular) en aposición cubriendo el punto de máxima estenosis; en forma telescopada a él, y cubriendo el segmento cervical extracraneano de la carótida interna se colocó un *stent* autoexpandible Precise de 5 × 40 mm (Cordis). Debido a la presencia de una estenosis, mayor del 30% en el segmento petroso, no susceptible de angioplastia con balón, se colocó un *stent* con balón expandible Liberte de 4 × 18 mm (Boston Scientific Corporation, Fremont, CA), impactado a 8 atm, evidenciando ausencia de estenosis residual y cambio hemodinámico distal, con simetría en el parenquimograma (Figura 3).

El paciente pasó a la UTI manteniendo el tratamiento farmacológico. Se indicó aspirina/clopidogrel 100 mg/75 mg/día y anticoagulación durante 3 meses, por permanencia de la disección carotídea izquierda. Se realizaron controles mediante eco-Doppler a los 30 días y una angiografía digital cerebral a los 90 días, que evidenció permeabilidad carotídea derecha y pseudoaneurisma posbulbar carotídeo izquierdo, que no generaba estenosis ni alteración hemodinámica distal. El paciente reanudó su actividad laboral sin déficit neurológico.

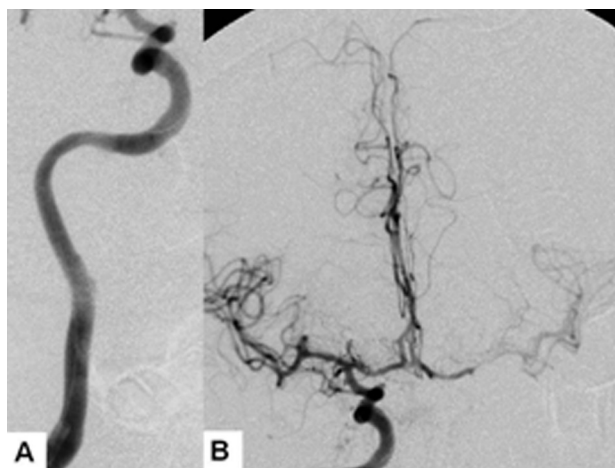


Fig. 3. A. Angiografía digital carotídea derecha postratamiento endovascular con colocación de *stents*. **B.** Angiografía digital cerebral poscolocación de *stent*, que muestra cambio hemodinámico cerebral con parenquimograma en tiempo arterial simétrico, observándose pasaje de contraste espontáneo a la circulación anterior contralateral mediante la arteria comunicante anterior.

DISCUSIÓN

La DC es un proceso dinámico, por lo que las neuroimágenes y los hallazgos clínicos pueden cambiar drásticamente en cuestión de días u horas. (1) La mayoría de las disecciones finalmente se resuelven. Alrededor de dos tercios de las oclusiones se recanalizan y un tercio evolucionan como pseudoaneurisma. (1-3) El proceso de cicatrización puede tomar 2 a 3 meses después de la disección y ocasionalmente más tiempo. Los estudios de imágenes sugieren que el mayor porcentaje de los ACV por DC son secundarios a eventos tromboembólicos. Los estudios mediante eco-Doppler transcraneano demuestran una alta frecuencia de microembolias. (2) Estas observaciones llevaron a la práctica común de la anticoagulación con un objetivo de RIN de 2,0 a 3,0 por 3 a 6 meses.

El tratamiento endovascular con la colocación de *stents* implica un riesgo menor que el tratamiento quirúrgico y, en muchos casos, ha sustituido a la cirugía como tratamiento de elección una vez que el tratamiento farmacológico fracasa. La colocación de *stents* es una alternativa atractiva a otras formas de terapia; permite la recanalización inmediata de la arteria y la resolución de la disección con la reperusión inmediata del área de penumbra. (5-7)

El *stent* elimina la necesidad de procedimientos reconstructivos quirúrgicos, evita el tratamiento con ACO, quedando el paciente bajo los efectos de los agentes antiplaquetarios.

La principal limitación del tratamiento endovascular con colocación de *stent* se relaciona con las dificultades técnicas específicas: la microcateterización selectiva de la luz verdadera de la arteria a menudo es muy dificultosa, el segmento arterial que debe ser tratado con *stents* suele ser largo y con frecuencia requiere una verdadera superposición (telescopado) de *stents*, con recomendación de la colocación de segmento sano a sano.

A pesar de las ventajas relativas del tratamiento endovascular en la DC, no hay directivas en cuanto a qué pacientes pueden beneficiarse con este procedimiento. La decisión de utilizar *stents* en nuestro caso expuesto se basó principalmente en la impresión clínica del ACV inminente en el hemisferio cerebral derecho.

Las neuroimágenes son de ayuda en la selección de pacientes para el tratamiento endovascular, ya que evidencian en forma clara y precisa el área de penumbra.

El valor terapéutico de este procedimiento en el paciente seleccionado con evidencia neurorradiológica de isquemia inminente se puede deducir de la rápida resolución de los síntomas isquémicos luego del tratamiento endovascular y de los resultados positivos en los estudios de control, tanto angiográficos como por eco-Doppler de los vasos del cuello.

En conclusión, nuestro caso clínico evidenció que el tratamiento endovascular con colocación de *stents* en la DC puede considerarse en pacientes que presentan déficit neurológico (causado por embolia o insuficiencia hemodinámica) a pesar del mejor tratamiento farmacológico.

gico y que la angioplastia con colocación de *stent* demuestra que es una solución factible y eficaz en el paciente sintomático con estenosis grave por DC en presencia de signos neurorradiológicos de penumbra cerebral.

El uso de la RMN (para detectar la difusión-perfusión) y los datos angiográficos (parenquimografía) son necesarios para la selección de los pacientes con signos de penumbra y la exclusión de aquellos con cambios irreversibles. (5)

Dres. Pablo Antonio Angelani, Jorge Miano, Jorge Mrad

Servicio de Hemodinamia y Neurorradiología
Intervencionista, Clínica Olivos, Vicente López,
Pcia. de Buenos Aires, Argentina

Dr. Pablo Angelani

angelanipablo@yahoo.com.ar; pabloangelani@intramed.net

Médico Radiólogo y Neurorradiólogo Intervencionista
Servicio de Hemodinamia de la Clínica Olivos

BIBLIOGRAFÍA

1. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001;344:898-906. <http://doi.org/ft2rkg>
2. Brandt T, Hausser I, Orberk E, Grau A, Hartschuh W, Anton-Lamprecht I, et al. Ultrastructural connective tissue abnormalities in patients with spontaneous cervicocerebral artery dissections. *Ann Neurol* 1998;44:281-5. <http://doi.org/dxv3bz>
3. Houser OW, Mokri B, Sundt TM, Baker HL, Reese DF. Spontaneous cervical cephalic arterial dissection and its residuum: angiographic spectrum. *AJNR Am J Neuroradiol* 1984;5:27-34.
4. Engelter ST, Lyrer PA, Kirsch EC, Steck AJ. Long-term follow-up after extracranial internal carotid artery dissection. *Eur Neurol* 2000;44:199-204. <http://doi.org/fmfwdp>
5. Lucas C, Moulin T, Deplanque D, Tatu L, Chavot D. Stroke patterns of internal carotid artery dissection in 40 patients. *Stroke* 1998;29:2646-8. <http://doi.org/cb4nk3>
6. Kremer C, Mosso M, Georgiadis D, Stockli E, Benninger D, Arnold M, et al. Carotid dissection with permanent and transient occlusion or severe stenosis: long-term outcome. *Neurology* 2003;60:271-5. <http://doi.org/pjpn>
7. Schievink WI. The treatment of spontaneous carotid and vertebral artery dissections. *Curr Opin Cardiol* 2000;15:316-21. <http://doi.org/cbrj43>

REV ARGENT CARDIOL 2014;82:52-4. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v82.11.935>

Hipotermia terapéutica en pacientes que se presentan en paro cardiorrespiratorio extrahospitalario secundario a fibrilación ventricular

Al Director

Presentamos dos casos en los que se describe la factibilidad de realizar hipotermia en pacientes con paro cardíaco extrahospitalario secundario a fibrilación ventricular (FV).

CASO 1

Paciente masculino de 56 años, tabaquista, hipertenso, dislipídico y obeso como factores de riesgo coronario (FRC), sin antecedentes cardiovasculares.

Enfermedad actual: paro cardiorrespiratorio (PCR) extrahospitalario.

Se realizaron maniobras de reanimación cardiopulmonar básicas a los 2 minutos de haber presentado el evento. Fue trasladado a nuestro hospital a los 20 minutos, donde se constató ritmo de fibrilación ventricular (FV). Se realizaron maniobras de resucitación cardiopulmonar (RCP) básicas y avanzadas [respetando el ABC según las guías ACLS (*Advance Cardiac Life Support*)] revirtiendo a ritmo sinusal posteriormente a desfibrilación eléctrica con recuperación del pulso a los 30 minutos de iniciado el PCR.

En el ECG se constató bloqueo AV completo con QRS angosto. Se administró atropina, con evolución a ritmo sinusal con supradesnivel del segmento ST en la cara inferoposterolateral, por lo que se decidió realizar una coronariografía (CG) de emergencia y la colocación de balón de contrapulsación intraaórtico. La CG mostró lesión grave de la arteria coronaria derecha (CD) en el tercio medio, oclusión del 100% de la arteria circunfleja (CX) y lesión moderada de la primera diagonal. Se realizó angioplastia (ATC) con *stent* convencional en la CD y en la CX (tiempo puerta-balón: 30 minutos). Swan-Ganz: tensión arterial media 68 mm Hg, presión venosa central 13 mm Hg, presión *wedge* 31 mm Hg, volumen minuto 3,9 L/min. Índice cardíaco 2,3 L/min/m². Resistencias vasculares sistémicas: 1.750 dinas/seg/cm⁵. Resistencias vasculares pulmonares: 200 dinas/seg/cm⁵.

Dado que el paciente cumplía requisitos para la realización de hipotermia terapéutica, se decidió su inicio con el sistema de enfriamiento Cincinnati sub-zero (Figura 1) con el objetivo de llevar al paciente a 33 °C. El equipo consta de una consola central y dos planchas que se colocan en la parte posterior y anterior del paciente (Figura 2).

Ecocardiograma: acinesia inferoposterior, del *septum* posterior y de la pared posterior de base a punta con hipocinesia del resto de los segmentos. Fracción de eyección: 30%.

La hipotermia se suspendió a las 16 horas de su inicio por inestabilidad hemodinámica con perfil hemodinámico de bajo volumen minuto, con requerimiento de soporte inotrópico en dosis máximas; se logró el recalentamiento pasivo alcanzando los 36,5 °C a las 8 horas de suspendida la hipotermia inducida, con mejoría parcial del bajo gasto, lo que permitió bajar la dosis de inotrópicos y el retiro del balón de contrapulsación intraaórtico.

Posteriormente presentó mejoría de la falla multiorgánica, suspendiéndose la analgesia y la sedación. A las 72 horas mostró pupilas reactivas con posterior escala de Glasgow



Fig. 1. Equipo para inducción de hipotermia terapéutica.