



CASO CLÍNICO

Ictus isquémico tras disección espontánea de arteria carotídea

Kristel Fátima De Jesús Nunes, MIR MFyC, Hospital General Universitario de Valencia.

Raquel Martínez Manzanera, Médico de Familia. Centro Salud Integral Alaquàs

Contacto: Kristel Fátima De Jesús Nunes; kristeldejesus17@gmail.com

Citar como: Fátima De Jesús Nunes K, Martínez Manzanera R. *Ictus isquémico tras disección espontánea de arteria carotídea*. fml. 2022; 27 (1): 4p

Palabras clave: Disección espontánea. Arteria carótida. Accidente cerebrovascular. Joven. Migraña. Anticoagulación.

Resumen

La Disección Espontánea de la Arteria Carotídea (DEAC) es un tipo de accidente cerebrovascular isquémico infrecuente en los pacientes jóvenes, que a su vez está relacionada a una serie de factores de riesgo entre ellos la migraña. Ante la sospecha de esta patología se debe actuar de manera inmediata instaurando un tratamiento individualizado según el tipo de paciente para evitar posibles complicaciones neurológicas.

Introducción

Los Accidentes Cerebrovasculares (ACV) de tipo isquémico son infrecuentes en el paciente joven constituyendo el 5 - 10% del total de los ACV isquémicos¹, siendo la disección de la arteria coronaria una de las causas implicada en la patogenia de los ACV en sujetos jóvenes, esta es ocasionada frecuentemente por traumatismos cráneo-cervicales, sin embargo también puede ocurrir de forma espontánea relacionándose con defectos estructurales de la pared arterial representando entre el 7,6 - 25% de los todos los ACV sobre todo en menores de 45 años². La Disección Espontánea de la Arteria Carotídea (DEAC) se ha asociado a ciertas condiciones clínicas, entre ellas la migraña³, por lo cual debe tenerse en cuenta ante un paciente con déficit neurológico de aparición súbita. Se presenta el caso de un paciente joven con antecedente de migraña, donde la alta sospecha clínica junto con la realización de estudios de imagen, evidenció un ACV isquémico de la circulación carotídea derecha secundario a DEAC.

Descripción del caso clínico

Varón de 42 años, con antecedente personal de hipertensión arterial y cefalea vascular migrañosa (con episodio de déficit focal de fuerza muscular en miembro superior derecho con recuperación total hace 16 años). Acude a Urgencias por presentar cefalea hemisférica derecha pulsátil de 2 días de evolución con pérdida de agudeza visual en ojo derecho en las últimas 4 horas. Estando en reposo, presenta de forma súbita disartria leve, parálisis facial izquierda completa, hemiparesia izquierda, hipoestesia izquierda severa, extinción táctil y anosognosia del déficit, siendo la puntuación en la escala de ictus NIH de 12. Ante esta sintomatología se realiza angiografía por tomografía computarizada de troncos supraórticos que evidencia ausencia de contraste en la carótida interna derecha que afecta a su segmento

extracraneal y prácticamente a todo el intracraneal (mínima repermeabilización en seno cavernoso), con origen aproximadamente a 1 cm de su origen en la bifurcación carotídea; además de no identificación de la arteria cerebral media derecha, con disminución de los vasos periféricos ipsilaterales. Se inicia fibrinólisis con activador tisular del plasminógeno recombinante (r-TPA); ante ineficiencia del tratamiento se contacta con radiología vascular intervencionista y se realiza tratamiento endovascular.

Se inicia tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso molecular, egresando a los 10 días con mejoría clínica persistiendo leve hemiparesia izquierda de predominio crural en miembro superior izquierdo con pronación pero sin asimetrías en fuerza, bradipsiquia y bradilalia.

Discusión

La DEAC es una causa importante de ACV isquémico en pacientes jóvenes, estimándose una incidencia de 1-1.5/100.000 habitantes/año y sin una clara preferencia por sexos^{2,4}. Es más frecuente en el trayecto arterial extracraneano debido a la mayor movilidad de este trayecto en comparación al intracraneano².

Existen una serie de factores de riesgo relacionados con la DEAC, entre ellos están la hipertensión arterial, obesidad, dislipemia, migraña, uso de anticonceptivos orales, infecciones del tracto respiratorio, hiperhomocisteinemia, tabaquismo, y alteraciones del tejido conectivo (síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos, displasia fibromuscular)³. El paciente que reportamos presentaba hipertensión arterial y episodio actual de migraña, ambos factores de riesgo para desarrollar DEAC.

La migraña es frecuente en pacientes con ACV isquémico y disecciones arteriales en especial la

DEAC, sin embargo no se ha obtenido una relación significativa entre el número de crisis o la influencia de los fármacos antimigrañosos sobre la incidencia de DEAC⁵.

En cuanto a las manifestaciones clínicas, estas se atribuyen al compromiso de estructuras locales (cefalea temporoparietal, tinnitus pulsátil, síndrome de Horner, parálisis de pares craneales ipsilaterales) y a isquemia cerebral (accidente isquémico transitorio, ictus, infarto retiniano) debido a un mecanismo embolígeno desde el lugar de la disección⁶. En el caso de este paciente, la clínica fue cefalea hemicraneal derecha, alteración de par craneal contralateral (VII par craneal) e ictus isquémico.

Ante la sospecha de DEAC, los estudios diagnósticos a realizar son la ecografía Doppler de carótidas, seguido de la angiotomografía/angioresonancia magnética de troncos supra aórticos, o la angiografía cerebral por sustracción digital (ACSD); siendo la parte distal de la bifurcación de la arteria carótida común la parte más afectada⁷. En nuestro caso el diagnóstico definitivo se estableció tras la realización de angiografía por tomografía computarizada de troncos supra aórticos.

El tratamiento de la DEAC lo dividiremos en 2 tipos; la fase aguda (tras el diagnóstico) y la prevención secundaria. En la fase aguda se podrá utilizar la trombolisis de forma igual que en los pacientes que presentan ACV isquémicos por otras causas tras descartar inicialmente contraindicaciones para su uso, sin embargo ante no mejoría clínica tras su administración se deberá realizar tratamiento endovascular (angioplastia con colocación de stent) para permitir la recanalización inmediata de la arteria y así obtener una reperusión inmediata del área cerebral afectada⁸.

Con respecto a la prevención secundaria, esta incluye la anticoagulación y la terapia antiplaquetaria que deberá mantenerse por lo menos de 3 a 6 meses⁹. En el caso de este paciente se realizó angioplastia sin colocación de stent tras el fracaso de la trombolisis, y se inició terapia anticoagulante durante el ingreso la cual se mantiene hasta la actualidad (meses tras el episodio).

Bibliografía

- 1. Silvariño R, Mérola V, Firpo M, Pino A, Fraga L, Tafuri J, et al. Disección espontánea de carótida interna como causa de accidente cerebrovascular isquémico en el joven. *Arch Med Interna*. 2009; 31(1): 37-9
- 2. Schievink W. Spontaneous Dissection of the Carotid and Vertebral Arteries. *N Engl J Med*. 2001; 344(12): 898-906
- 3. Chandra A, Suliman A, Angle N. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries: the 10-year UCSF experience. *Ann Vasc Surg*. 2007; 21(2): 178-85.
- 4. Saeed AB, Shuaib A, Al-Sulaiti G, Emery D. Vertebral artery dissection: warning symptoms, clinical features and prognosis in 26 patients. *Can J Neurol Sci*. 2000; 27(4): 292-6.
- 5. D'Anglejan-Chatillon J, Ribeiro V, Mas JL, Youl BD, Bousser MG. Migraine a risk factor for dissection of cervical arteries. *Headache*. 1989; 29: 560-1.
- 6. Dziejewski R, Konrad C, Dräger B, Evers S, Besselmann M, Lüdermann P, et al. Cervical artery dissection-clinical features, risk factors, therapy and outcome in 126 patients. *J Neurol*. 2003; 250(10): 1179-84.
- 7. Osborn AG. Spine and spinal cord. En: Osborn AG, editor. *Diagnostic neuroradiology*. St. Louis: Mosby Year Book; 1994.p. 836-75.
- 8. Angelani PA, Miano J, Mrad J. Tratamiento endovascular de la disección carotídea bilateral, espontánea, sintomática, refractaria al tratamiento farmacológico. *Revista Argentina de Cardiología*. 2014; 82(1): 52-4.

