

RECANALIZACIÓN ESPONTÁNEA EN LA OCLUSIÓN DE LA ARTERIA CARÓTIDA INTERNA EXTRACRANEAL

SPONTANEOUS RECANALIZATION OF THE EXTRACRANIAL INTERNAL CAROTID ARTERY OCCLUSION

Autor responsable:

César M. Salvado
Lima 2617, San Isidro, Bs As CP
1640
TEL: 1549707941

Correspondencia:

cmsalvado@yahoo.com.ar

Autores:

Salvado, César;
Márquez, Maximiliano;
Vargas, Carla*

* Servicio de Cirugía Vascular,
Clínica Olivos Vicente López
Bs As.

RESUMEN

Introducción: La recanalización espontánea de la oclusión de la porción extracraneal de la carótida interna de origen aterosclerótico es rara. El objetivo de este trabajo es presentar el caso de un paciente con oclusión de carótida interna sintomática y recanalización espontánea, y la revisión bibliográfica del tema.

Presentación: Paciente de 54 años, que ingresa por ACV con oclusión sintomática de carótida interna izquierda, al mes reingresa por nuevo ACV que presenta recanalización espontánea de la carótida interna. Se realizó endarterectomía carótidea sin complicaciones.

Conclusión: La recanalización espontánea de la arteria carotídea extracraneal no es tan infrecuente como se piensa, puede ocurrir en agudo y generar síntomas.

Palabras claves: oclusión de carótida interna; recanalización; stroke.

ABSTRACT:

Introduction: Spontaneous recanalization of the occlusion of the extracranial portion of the internal carotid artery of atherosclerotic origin is rare. The objective of this work is to present a case of spontaneous recanalization of symptomatic internal carotid occlusion, along with a bibliographic review of the subject.

Presentation: A 54-year-old patient was admitted due to stroke with symptomatic occlusion of the left internal carotid artery. At the end of the month, he was readmitted for a new stroke with spontaneous recanalization of the internal carotid artery. Carotid endarterectomy was performed uneventfully.

Conclusions: Spontaneous recanalization of the extracranial carotid artery is not uncommon; it can be an acute event and can generate symptoms.

Key words: internal carotid occlusion; recanalization; stroke.

Recibido: 15-10-2018 - Aceptado: 19-11-2018

INTRODUCCIÓN

La oclusión de la arteria carótida interna (OCI) es responsable del 7,6% (6,6-8,7) de los eventos cerebrovasculares agudos¹. Es más frecuente que ocurra en estenosis carotídeas ateroscleróticas > al 70%, el riesgo anual de oclusión es < al 1%¹. Una vez establecida la OCI, el riesgo de nuevos eventos cerebrovasculares es bajo, 2% a 5% por año, aun en el caso de que inicialmente se tratara de pacientes sintomáticos²⁻⁵.

La recanalización espontánea de la OCI extracranial por enfermedad aterosclerótica es rara y hay pocos datos en cuanto a su incidencia, historia natural y seguimiento.

El objetivo de este trabajo es presentar el caso de un paciente con oclusión de carótida interna sintomática y su recanalización espontánea de la misma que genera nuevos síntomas con revisión bibliográfica del tema.

PRESENTACIÓN

Se trata de un paciente de 54 años de sexo masculino que ingresa por ACV isquémico manifestado por afasia de expresión y paresia braquio crural derecha de + de 6 horas de evolución. Al ingreso se realizó TAC (figura 1) que evidencia hiperdensidad de la arteria cerebral media izquierda, asociado a leve hipodensidad córtico-subcortical insular ipsilateral.

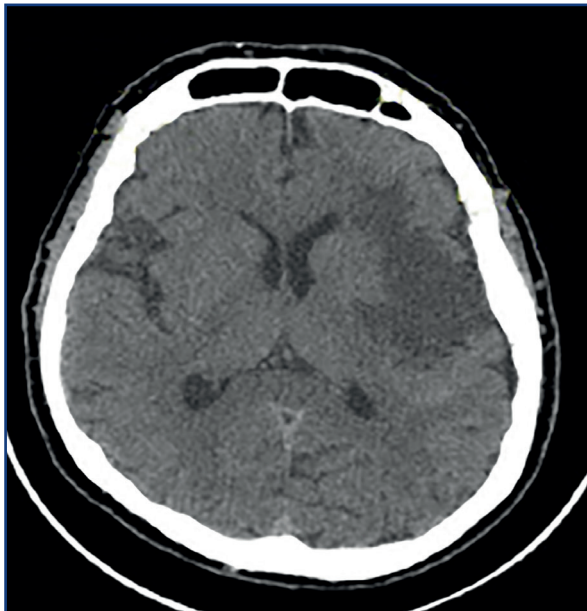


FIGURA 1. Hiperdensidad de la arteria cerebral media izquierda.

Asimismo, luego del ingreso también se realizó ecodoppler, que informó OCI izquierda a nivel extracranial. No recibió fibrinolíticos por estar fuera ventana de tratamiento.

Además, se practicó angio tomografía computarizada de vasos de cuello y circulación intracerebral (figura 2) que confirmó el diagnóstico. El paciente es dado de alta a los 10

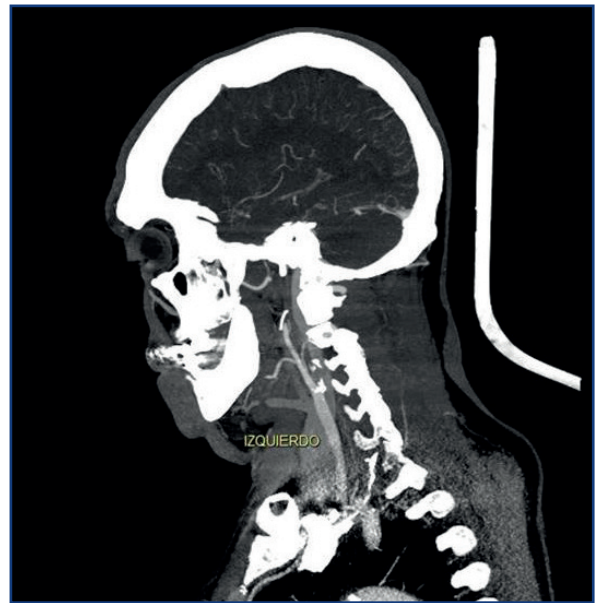


FIGURA 2. Confirmación de diagnóstico con angio tomografía computarizada de vasos de cuello y circulación intracerebral días con tratamiento médico (atorvastatina 80 mg/días) con leve paresia braquiocrural derecha secuelar.

A los 15 días, reingresó por guardia por agravamiento de paresia y disartria. Nuevamente se realizó ecodoppler de vasos de cuello que evidenció carótida interna izquierda permeable con estenosis crítica (figuras 3 y 4), se realizó angio resonancia magnética y angio tomografía computarizada (figura 5) donde se manifestó la recanalización de la arteria carótida interna extracranial con una estenosis crítica y la recanalización de la arteria cerebral media.

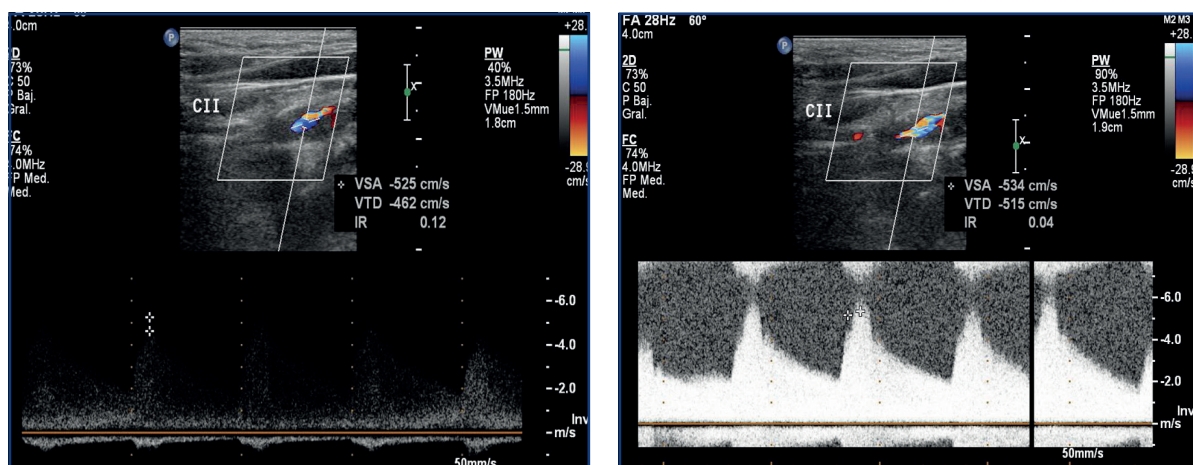
Se realizó una endarterectomía carotídea con parche protésico, el paciente presentó buena evolución postoperatoria. A 4 meses de seguimiento continúa en rehabilitación con mejoría gradual de paresia y disartria.

DISCUSIÓN

La OCI es responsable del 7,6%^{6,6-8,7} de los eventos cerebrovasculares agudos¹. Generalmente afecta a personas jóvenes^{6,7}, asociados a factores de riesgos ateroscleróticos (hipertensión, tabaquismo, diabetes, dislipidemia, etc).

Es más frecuente que ocurra en estenosis carotídeas ateroscleróticas > al 70%; el riesgo anual de oclusión es muy bajo, del 1%¹. En personas jóvenes, la OCI puede ser causada por uso de anticonceptivos, arritmias cardíacas, disección carotídea (espontánea o secundaria a traumatismo cervical) y radioterapia⁸.

La presentación la OCI es variable. Generalmente, más del 80% de los pacientes con OCI son asintomáticos. Con menor frecuencia pueden presentar síntomas variables desde un accidente isquémico transitorio a un accidente cerebrovascular severo o fatal¹.



FIGURAS 3 Y 4. Ecodoppler de vasos de cuello, carótida interna permeable con estenosis crítica.

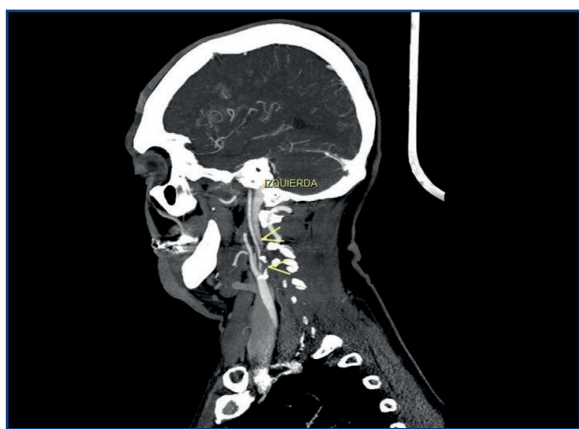


FIGURA 5. Recanalización de la arteria carótida interna extracraneal con una estenosis crítica y recanalización de la arteria cerebral media.

Los síntomas se presentan durante la fase aguda de la oclusión. Una vez establecida la OCI, el riesgo de nuevos eventos cerebrovasculares es bajo, 2% a 5% por año, aun el caso de que inicialmente se tratara de pacientes sintomáticos²⁻⁵.

La recanalización espontánea de la carótida interna a nivel intracraneal y de la cerebral media (RE) ocurre frecuentemente (17% a 67%)³. Algunos trabajos informan RE temprana desde 1 a 2 horas de la oclusión hasta 2 semanas posteriores⁹⁻¹⁴.

La recanalización de la oclusión de la carótida interna extracraneal (RECI) luego de un traumatismo o una

diseción espontánea también es bastante frecuente dentro de los primeros 3 meses (57% a 68%)^{10,12,15}.

Sin embargo, la recanalización de la RECI causada por aterosclerosis es menos probable que ocurra, aun en aquellos casos que hayan recibido fibrinolíticos^{16,20}.

En la serie más larga de seguimiento de oclusiones carótideas se ha informado una RECI en 16 de 696 pacientes en seguimiento (2,3%; IC 1,3%-3,7%) y, en caso de ocurrir, recién se produce en forma tardía a partir de los 38 meses de seguimiento desde el diagnóstico de la oclusión. Una vez que se recanaliza, raramente da síntomas²¹.

Dentro de las hipótesis que explican la recanalización, se ha descrito la trombolisis espontánea (a partir de mecanismos antitrombóticos propios del cuerpo²²); una hemorragia intraplaca, que produce la oclusión con recanalización posterior debido a la regresión de la inflamación local²³ y la recanalización a partir de la *vasa vasorum* que invade la pared engrosada de la arteria, esto último en casos de recanalizaciones tardías²⁴⁻²⁶.

CONCLUSIÓN

La recanalización espontánea de la arteria carótida extracraneal no es tan infrecuente como se piensa, puede ocurrir en agudo y generar síntomas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Risk of Stroke From New Carotid Artery Occlusion in the Asymptomatic Carotid Surgery Trial-1. Anne G. den Hartog, MD; Alison W. Halliday, MS, FRCS; Elizabeth Hayter, BMus; Hongchao Pan, PhD; Xing Kong, MSc; Frans L. Moll, MD, PhD; Gert Jan de Borst, MD, PhD; on behalf of the Asymptomatic Carotid Surgery Trial Collaborators* *Stroke*. 2013;44:1652-1659.
2. Bornstein NM, Norris JW. Benign outcome of carotid occlusion. *Neurology* 1989;39:6-8.
3. Hennerici M, Hulsbomer HB, Rautenberg W, Heftner H. Spontaneous history of asymptomatic internal carotid artery occlusion. *Stroke* 1986; 17:718-22.
4. Verlato F, Camporese G, Bernardi E, Salmistraro G, Rocco S, Mayellaro V, et al. Clinical outcome of patients with internal carotid artery occlusion: a prospective follow-up study. *J Vasc Surg* 2000;32:293-8
5. Klijn CJM, Kapelle LJ, Tulleken CAF, van Gijn J. Symptomatic carotid artery occlusion: a reappraisal of hemodynamic factors. *Stroke* 1997;28: 2084-93.
6. Pessin MS, Duncan GW, Mohr JP, Poskaner DC. Clinical and angiographic features of carotid transient ischemic attacks. *N Engl J Med* 1977;296:358-62.
7. Paciaroni M, Viana Baptista M, Bogousslavsky J. Carotid dissection and carotid occlusion with stroke: neuro-ophthalmological manifestations. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr* 1999;150:169-75.
8. Kristensen B, Malm J, Carlberg B, Stegmayr B, Backman C, Fagerlund M, et al. Epidemiology and etiology of ischemic stroke in young adults aged 18 to 44 years in northern Sweden. *Stroke* 1997;28:1702-9.
9. Sturzenegger M, Mattle HP, Rivoir A, Baumgartner RW. Ultrasound findings in carotid artery dissection: analysis of 43 patients. *Neurology* 1995;45:691-8.
10. Parenti G, Marconi F, Canapicchi R, Puglioli M, Giraldo C. Spontaneous recanalization of carotid artery occlusion following non traumatic dissection. *Ital J Neurol Sci* 1989;10:361-7.
11. Nguyen-Huynh MN, Lev MH, Rordorf G. Spontaneous recanalization of internal carotid artery occlusion. *Stroke* 2003;34:1032-4.
12. Bogousslavsky J, Despland PA, Regli F. Spontaneous dissection with acute stroke. *Arch Neurol* 1987;44:137-40.
13. Steinke W, Rautenberg W, Schwartz A, Hennerici M. Noninvasive monitoring of internal carotid artery dissection. *Stroke* 1994;25:998-1005.
14. Sturzenegger M, Mattle HP, Rivoir A, Baumgartner RW. Ultrasound findings in carotid artery dissection: analysis of 43 patients. *Neurology*
15. Akiyama Y, Tanaka M, Hayashi J, Fujimoto M, Harada K, Nakahara I, et al. Internal carotid artery obstruction derived from persistent arterial wall dissection associated with old trivial trauma. Case report. *Neurol Med Chir* 2006;46:395-7.
16. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS). Endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *JAMA* 1995;273: 1421-8
17. Hoshino H, Takagi M, Takeuchi I, Akutsu T, Takagi Y, Ebihara S. Recanalization of intracranial carotid occlusion detected by duplex carotid sonography. *Stroke* 1989;20:680-6.
18. North American Symptomatic Carotid Surgery Trial (NASCET) col-laborators. Beneficial effects of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991;325: 445-53.
19. Camporese G, Verlato F, Salmistraro G, Ragazzi R, Andreozzi GM. Spontaneous recanalization of internal carotid artery occlusion evaluated with color-flow imaging and contrast arteriography. *Int Angiol* 2003;22:64-7
20. Kemeny V, Droste DW, Nabavi DG, Schulte-Altdorfenburg G, Schuierer G, Ringelstein EB. Collateralization of an occluded internal carotid artery via vas vasorum. *Stroke* 1998;29:521-3.
21. Benign outcome of objectively proven spontaneous recanalization of internal carotid artery occlusion Giuseppe Camporese, MD, a Nicos Labropoulos, MD, b Fabio Verlato, MD, a Enrico Bernardi, MD, PhD, c Roberto Ragazzi, MD, d Giovanna Salmistraro, MD, a Dimitrios Kontothanassis, MD, e and Giuseppe Maria Andreozzi, MD, a on behalf of Carotid Recanalization (CARE) Investigators Group, *Padua, Conegliano, and Ferrara, Italy; and Stony Brook, NY *J Vasc Surg* 2011;53:323-9.
22. Manganaro A, Ruggeri M, And G, Longo M, Vita G. Endothelial functions in pathophysiology of thrombus and fibrinolysis: late spontaneous recanalization of an occluded internal carotid artery. A case report. *Angiology* 2002;53:99-103.
23. 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.
24. Belcaro G, Laurora G, Cesarone MR, De Sanctis MT, Incandela L, Ramaswami G, et al. Vasa vasorum visualized by Power Doppler in normal and arteriosclerotic carotid arteries. *Vasa* 1996;25:226-32.
25. Bo WJ, McKinney WM, Bowden RL. The origin and distribution of vasa vasorum at the bifurcation of the common carotid artery with atherosclerosis. *Stroke* 1989;20:1484-7.
26. McCarthy MJ, Loftus IM, Thompson MM, Jones L, London NJM, Bell PRF, et al. Angiogenesis and atherosclerotic plaque: an association between symptomatology and plaque morphology. *J Vasc Surg* 1999; 30:261-8.