

**ECV ISQUÉMICO TEMPORO-PARIETO-OCCIPITAL IZQUIERDO EN PACIENTE CON OBSTRUCCIÓN DEL 89% DEL BULBO CAROTIDEO.****ISCHEMIC STROKE IN THE LEFT TEMPOROPARIETAL-OCCIPITAL LOBE IN A PATIENT WITH OBSTRUCTION OF 89% OF THE CAROTID BULB.**

Contreras, July<sup>1</sup>; Acacio, Mary<sup>2</sup>; y Becerra. Jesús<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Estudiante de Medicina, Universidad de Los Andes, Mérida-Venezuela.

<sup>2</sup>Médico Neumonólogo-Intensivista. Adjunto de la Unidad de Cuidados Intensivos del IAHULA.

<sup>3</sup>Médico Internista-Intensivista. Adjunto de la Unidad de Cuidados Intensivos del IAHULA.

**Resumen:**

La estenosis carotídea es una obstrucción parcial o total de las carótidas. Su incidencia es de 300-500/100.000 habitantes/año entre los 45-84 años, elevándose a 3.000 en mayores de 85 años, siendo más frecuentes en grandes vasos, hasta un 50%, la embolia originada por obstrucción de la carótida interna representa el 20%, siendo actualmente de presentación excepcional. Motivo de consulta: disartria. Enfermedad actual: masculino 74 años; acude con disartria, crisis hipertensiva, desorientación temporo-espacial, hemiparesia derecha, y convulsiones. Antecedentes: eventos hipertensivos mal controlados, hábitos etílicos y tabáquicos acentuados. Examen físico: deterioro neurológico, disminución del Glasgow de 15pts a 7pts, afasia expresiva, disartria, convulsiones y hemiplejía derecha, babinski derecho, y parestesia derecha, quien hizo insuficiencia respiratoria que ameritó ventilación no invasiva con presión positiva de aire en vías aéreas (BiPAP). TAC cerebral simple reporta foco hipodenso en territorio temporo-parieto-occipital izquierdo; Doppler carotídeo evidencia presencia de placa con alto potencial embolígeno en bulbo carotídeo izquierdo, con ateromatosis difusa crónica severa. Evoluciona hacia lesiones neurológicas residuales permanentes lográndose desligar del BiPAP y tratamiento con antihipertensivos, antiagregantes plaquetarios y estatinas. Diagnóstico: ECV isquémico temporo-parieto-occipital y obstrucción del bulbo carotídeo izquierdo en un 89%. Paciente que debuta para angioplastia y no endarterectomía carotídea, porque presenta estenosis sintomática con ECV isquémico subagudo invalidante y oclusión  $\geq 70\%$ . La patología de obstrucción de bulbo carotídeo a nivel mundial tiene alta tasa de mortalidad al desarrollar ECV tromboembólico.

**Palabras clave:** estenosis carotídea, obstrucción, carótida, ateromatosis, ECV isquémico, bulbo carotídeo.

**Abstract:**

Carotid stenosis is a partial or total blockage of the carotid arteries. Its incidence is 300-500/100,000 inhabitants per year, ages between 45-84 years; it rises to 3,000/100,000 inhabitants in population over 85 years. It is more frequent in large vessels reaching 50%. Embolisms caused by the obstruction of the internal carotid artery represent 20%, currently with exceptional occurrence. Reason for consultation: dysarthria. Present Illness: male 74 years who comes to the emergency department with dysarthria, hypertensive crisis, space and time disorientation, right hemiparesis, and seizures. Background: poorly controlled hypertensive crisis events, accentuated ethylic and tobacco habits. Physical examination: neurological impairment, Glasgow: 7 points over 15 points, expressive aphasia, dysarthria, seizures and right hemiplegia, right babinski +, and right side paresthesia. He developed shortness of breath that required noninvasive ventilation with Positive Airway Pressure (BiPAP). Simple cerebral CT scan reported a hypodense focus on the left temporoparietal-occipital territory. Doppler ultrasound of the left carotid evidenced the presence of a plaque with high embolic potential in the left carotid bulb, with severe chronic diffuse atheromatosis. The patient evolves towards permanent residual neurological lesions, why he is successfully detached from BiPAP and treatment with antihypertensive drugs, antiplatelet drugs and statins begins. Diagnosis: Temporoparieto-occipital ischemic stroke and obstruction of the left carotid bulb in 89% of its diameter. Patient who undergoes angioplasty and not carotid endarterectomy, because it presents symptomatic stenosis with subacute invalidating ischemic stroke and occlusion  $\geq 70\%$ . Worldwide, the pathology of the carotid bulb obstruction has a high mortality rate when it develops thromboembolic strokes and the resolution may be medical or surgical.

Key words: carotid stenosis, obstruction, carotid, atheromatosis, ischemic stroke, carotid.

**Introducción:**

La patología estenótica carotídea es una enfermedad que obstruye parcial o totalmente las carótidas, provocando una disminución en la elasticidad y endurecimiento de la pared arterial. Es la causa del 20-30% de los accidentes cerebrales isquémicos (AIC) y ataques isquémicos transitorios (AIT). Son la segunda causa de muerte y la primera causa de discapacidad severa (Arauz, Barinagarrementeria, Cantú, Chiquete, Murillo, Rangel, Ruiz y Villarreal, 2010).

Además del grado de estenosis existen otros factores que la condicionan como la dislipidemia, hipertensión, hipercolesterolemia, obesidad, hábitos tabáquicos y la edad como factores predictores; siendo la morfología y la constitución de la placa ateromatosa uno de los más importantes. (Aguayo, Amaya, Arauz, Barinagarrementeria, Cantú, Guzmán y Villarreal, 2002). La incidencia es de 300-500/100.000 habitantes/año entre los 45-84 años, elevándose a 3.000/100.000 habitantes/año en mayores de 85 años (Ciro, 2004). Los pacientes con estenosis carotídea presentan tres síntomas principales: hemiplejía, afasia y disartria, y amaurosis, que conllevan ya sea a un AIT o a un AIC.

El diagnóstico se realiza en base a ecografía de la placa, angio-tomografía y angio-resonancia, y doppler de vasos de cuello (Mas, 2007; Alonso, Fernández, Fernández, González y Ortega, 2004). El tratamiento puede ser médico, quirúrgico y/o mixto; con la indicación de antiagregantes plaquetarios, antihipertensivos y estatinas o por medio de la endarterectomía carotídea y angioplastia. (Castilla, Delgado, Fernández, Martín, Martín y Rodríguez, 2005).

**Caso clínico:**

Se reporta el caso de un paciente de 74 años de edad con diagnóstico de ECV isquémico temporo-parieto-occipital izquierdo con obstrucción del 89% del bulbo carotídeo.

Motivo de consulta: se trata de una persona masculina de 74 años de edad, natural y procedente de la localidad, quien ingresa a la emergencia del Hospital Universitario de Los Andes (Iahula) por presentar disartria, hipertensión severa, desorientación temporo-espacial, hemiparesia derecha y parestesia derecha, durante su ingreso presenta convulsiones con: movimientos tónicos clónicos generalizados, relajación de los esfínteres, mordedura de la lengua, eversión de la mirada y pérdida de la consciencia; por lo cual es ingresado a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), para preservar la vía aérea, protección neurológica y manejo del medio interno.

Antecedentes personales: agricultor con hábitos etílicos y tabáquicos muy acentuados. Sus familiares niegan que sufra de las siguientes patologías: hipertensión arterial, diabetes mellitus, asma bronquial, patología tiroidea, patología gastrointestinal, epilepsia, traumatismo craneoencefálico, antecedentes quirúrgicos, alergias, u otros.

Examen físico de ingreso:

Signos vitales con una presión arterial de 160/100mmHg, frecuencia cardiaca de 84l.p.m, frecuencia respiratoria de 12r.p.m, Neurológico: estado postictal posteriormente vigil, Glasgow: 7/15 pts (AO: 2, RV: 1, RM: 4), desorientado en persona, tiempo y espacio, hemiparesia derecha (fuerza muscular 4/5 en hemicuerpo izquierdo y 2/5 en hemicuerpo derecho), con reflejo patológicos: palmo-mentoniano (+), Hoffman (-), Babinski (+) derecho. Parestesia derecha. Pupilas isocóricas normoreactivas a la luz, reflejo motor y consensual presente. Fondo de ojo con disco óptico de bordes nítidos definidos, adecuada excavación, relación VA 2:1. Desviación de rasgos faciales hacia el lado izquierdo (par craneal VII). Demás pares craneales normales. Reflejos corneal, tusígeno y pupilar presentes. Cráneo: normocefalo, simétrico sin tumoración ni megalias. Cuello: móvil, sin adenopatías ni soplos carotideos. Tórax: simétrico, normo-

expandible, murmullo vesicular audible bilateralmente sin agregados, ruidos cardiacos rítmicos sin soplos. Abdomen: blando depresible, no doloroso, sin tumoraciones ni megalias, ruidos hidroaéreos presentes.

Exámenes paraclínicos:

Laboratorio con glicemia 82mg/dL; colesterol 150mg/dL, triglicéridos 120mg/dL y gasometría arterial pH: 7.42, pCO<sub>2</sub>: 33mmHg, pO<sub>2</sub>: 70.9mmHg, HCO<sub>3</sub>: 21.6mmol/L, EB: -1.3mmol/L, Na<sup>+</sup>: 137mmol/L, y K<sup>+</sup>: 4.2mmol/L. Todos dentro de los parámetros normales. Ecocardiografía transtorácica reporta ventrículo izquierdo dilatado con remodelado concéntrico FEVI 62% sin trastornos de cinesia, dilatación auricular izquierda moderada e insuficiencia tricúspide leve. Eco doppler carotideo con placa mixta de alto potencial embolígeno que obstruye el 89% de la luz de la carotidea izquierda a nivel del bulbo carotideo con repercusión hemodinámica, tal como se observa en las Figuras 1, 2, 3 y 4.



**Figura 1.** Placa mixta en bulbo.



**Figura 2.** Evidencia de obstrucción.

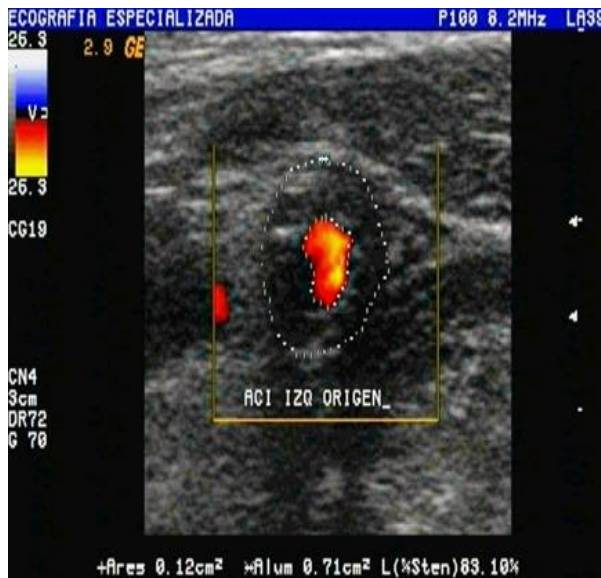


Figura 3. Eco doppler carotideo

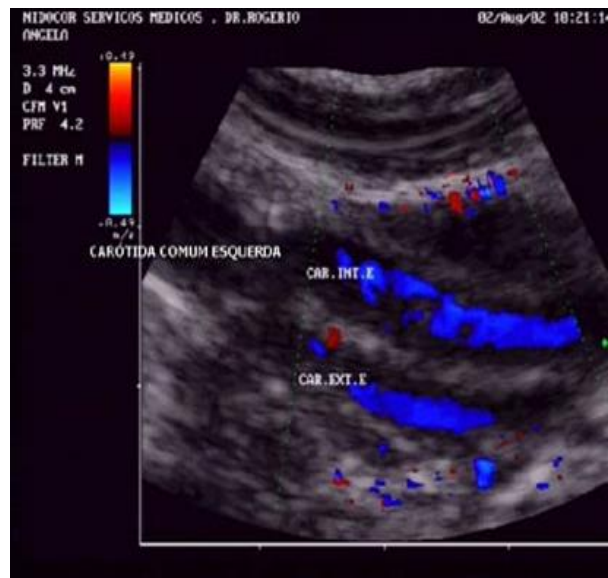


Figura 4. Eco doppler carotideo

**TAC de cráneo de ingreso:** reporta un aumento de profundidad de surcos frontales (atrofia cerebral) hipodensidad en región temporal izquierda (ECV isquémico). Las 48 horas se realiza TAC de Cráneo de control, reportando un aumento de la zona de hipodensidad hacia lóbulo occipital sin cambios respecto a la previa (Figura 6 y 7).

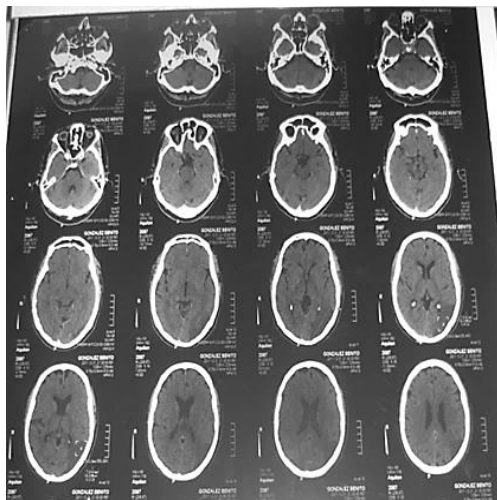


Figura 6. TAC de Cráneo al ingreso.

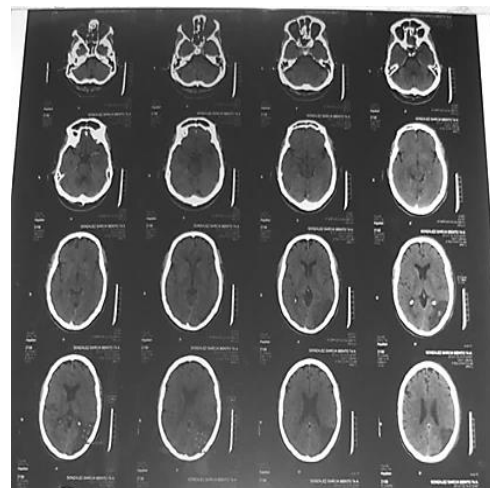
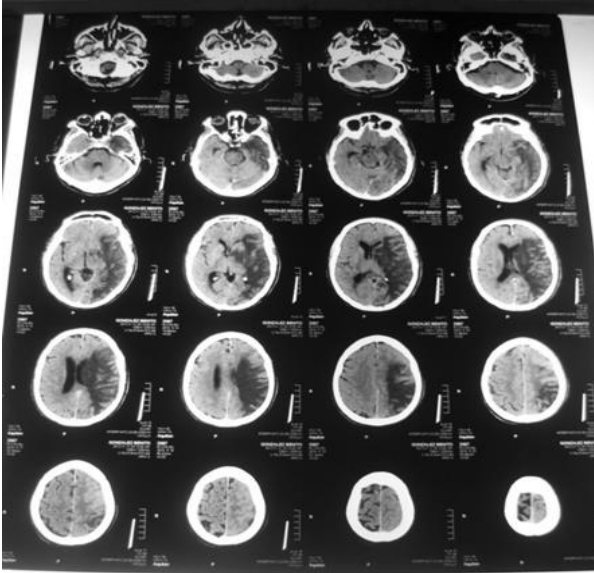


Figura 7. TAC de Cráneo a las 48 horas.

TAC de cráneo control 12 días reporta aumento de la zona de isquemia a nivel temporo-parieto-occipital izquierda con colapso del ventrículo lateral ipsilateral y desviación de la línea media (Figura 8 y 9).



**Figura 8.** TAC de Cráneo a los 12 días



**Figura 9.** TAC de Cráneo a los 12 días.

A la valoración clínica se decide que es un paciente clasificado como candidato para la realización de endarterectomía, es referido a otro centro para posterior cirugía; ya que no se dispone de personal calificado y recursos técnicos para la misma. Se le coloca tratamiento médico con: Clopidrogel®, Difenilhidantoina®, Atorvastatin®, Losartán®, Perindopril® y Citicolina®.

#### Evolución:

Tórpida hacia un estado neurológico con secuelas en regulares condiciones generales, **PA:** 133/100mmHg; **PAM:** 100mmHg; **FC:** 70 l.p.m FR: 20 r.p.m. Afebril, hidratado, con adecuada coloración muco-cutánea, sin disnea. **Neurológico:** consciente, orientado, obedece ordenes sencillas, Glasgow 12/15 (AO: 4, RV: 2 y RM: 6), hemiplejía derecha (fuerza muscular 4/5 en

hemicuerpo izquierdo y 0/5 en hemicuerpo derecho) con Babinski (+) derecho. Demás parámetros físicos dentro de los límites normales. Gasometría arterial normal.

#### Diagnóstico:

Se le diagnostica: 1.-ECV isquémico temporo-parieto-occipital izquierdo, secundario a Ateromatosis carotidea con oclusión del 89% de la luz del bulbo carotideo; y 2.-HTA E2 JNC7 controlada.

#### **Discusión:**

La patología de obstrucción de bulbo carotideo a nivel mundial tiene alta tasa de mortalidad al desarrollar ECV tromboembólico, la resolución puede ser médica o quirúrgica. Los eventos isquémicos cerebrales en la estenosis carotidea se producen por desprendimiento de una parte de la placa de ateroma, por estrechamiento, por oclusión de la arteria o por crecimiento de la misma; disminuyendo o bloqueando bruscamente el flujo sanguíneo cerebral. Con sintomatología de parestesia de cara y/o miembros, disartria, amaurosis o pérdida de conciencia; comportándose como un Accidente Isquémico Transitorio (AIT) si dura menos de 24 horas. (Gil, 2004).

Paciente con hipertensión severa, déficit neurológico, disartria, hemiplejía derecha, parestesia derecha y convulsiones, que evoluciona hacia lesiones neurológicas residuales permanentes; ante presencia de ECV isquémico temporo-parieto-occipital izquierdo con oclusión del 89% del bulbo carotidea, tomándose en cuenta el consenso de estenosis carotidea 2006, se encuentra en clase IIb (nivel de evidencia C) sintomático, de riesgo alto; debuta para angioplastia porque presenta estenosis sintomática con ECV isquémico subagudo invalidante, oclusión  $\geq 70\%$ , edad  $\geq 70$  años, sexo masculino, con hábitos tabáquicos; más tratamiento médico, ya que el grado embolígeno de la placa ateromatosa es muy alto (Grado III), y tiene movimiento de fragmentos de la misma; y no para endarterectomía porque su oclusión no es del 50-70%, y no presenta ECV recuperable no

incapacitante. (Sociedad Argentina de Cardiología, Sociedad Neurológica Argentina, Filial de la Federación Mundial de Neurología, 2006).

La angioplastia es una intervención que se realiza para despejar arterias ocluidas (total o parcialmente). Y consiste en introducir un balón para dilatarlas. Con el fin de restablecer el flujo sanguíneo obstruido por placas ateromatosas y/o trombo. (Calderón, Castro, Echeverría, Estrada, Gómez, Hurtado y Hamdan, 2006).

A pesar de los avances en el manejo perioperatorio, las complicaciones cardíacas siguen siendo una causa significativa de morbilidad y mortalidad después de la cirugía vascular. Las estrategias para reducir las complicaciones cardiovasculares han incluido la revascularización coronaria pre-operatoria y al tratamiento médico perioperatorio con  $\beta$ -bloqueantes, estatinas y antiagregantes plaquetarios. (Arauz, Barinagarrementeria, Cantú, Chiquete, Murillo, Rangel, Ruiz y Villarreal, 2010 y Castilla, Delgado, Fernández, Martín M, Martín V y Rodríguez 2005).

### **Conclusión:**

La endarterectomía carotídea es un procedimiento quirúrgico que consiste en efectuar, tras el abordaje y la abertura de la arteria, la extirpación de placas o coágulos de sangre, este sigue siendo el tratamiento de elección para pacientes de bajo a moderado riesgo con estenosis carotídeas con alto riesgo sin ECV. Con una tasa de complicaciones cardiológicas más alta que la angioplastia. Por lo que, es importante la correcta selección de pacientes, especialmente los asintomáticos, en relación específica con su edad y riesgo de ECV.

### **Referencias:**

Aguayo G., Amaya L., Arauz, A., Barinagarrementeria F., Cantú C., Guzmán J., y Villarreal J. (2002). Enfermedad carotídea aterosclerosa y endarterectomía. *RevInvestClin*, 54(3):271-74.



- Alonso M., Fernández C., Fernández R., González M., y Ortega J. (2004). Indicaciones quirúrgicas de la estenosis carotídea asintomática. *Angiología* 56 (Supl 1):67-82.
- Allende, J., Escordamaglia, S., Ferreira, M., La Mura A., y La Mura C. (2010). ¿Es la endarterectomíacarotídea un procedimiento de alto riesgo cardiológico? *RACCV* 8 (3):148-54.
- Arauz A., Barinagarrementeria F., Cantú C., Chiquete E., Murillo M., Rangel R., Ruiz J., y Villarreal J. (2010). Prevalencia de estenosis carotídea en pacientes con isquemia cerebral transitoria en México. *RevMexNeuroci*, 11(5):343-348.
- Calderón L., Castro P., Echeverría R., Estrada G., Gómez G., Hurtado E., y Hamdan N. (2006). Tratamiento con angioplastia e implante de stent versus tratamiento quirúrgico en pacientes con estenosis de la arteria carótida cervical. *Rev. Col. Cardiol*, (12):431-437.
- Castilla J., Delgado P., Fernández O., Martín M., Martín V., y Rodríguez A. (2005). Morbimortalidad de la endarterectomía carotídea. *Neurocirugía*, (16):93-107.
- Cirio J. (2004). Stroke: epidemiología, subtipos, forma de presentación. Primer Simposio Internacional de Stroke por Internet. Federación Argentina de Cardiología. Recuperado en: <http://www.fac.org.ar/fec/stroke01/>
- Gil A. (2004). Enfermedad carotídea de origen aterotrombótico: hacia un consenso en la prevención. *Neurología*, (19):193-212.
- Mas, J. (2007). Revascularización de la arteria carótida interna. *RevEspCardiol*, 60(8):861-71. Sociedad Argentina de Cardiología, Sociedad Neurológica Argentina, Filial de la Federación Mundial de Neurología. (2006). Consenso de estenosis carotídea. *Revista argentina de cardiología*, 74(2):160-174.