Déficit neurológico focal múltiple en territorio posterior. Angioplastia y *stenting* vertebral

Multiple focal neurological deficit in land back. Angioplasty and stenting vertebral

Delacasa A[1,2], Pachioli F[1]

Palabras clave: *angioplastia, stenting, arterias vertebrales, insuficiencia vertebrobasilar.*

INTRODUCCIÓN

Las obstrucciones de las arterias vertebrales (AV) son predominantemente ateroscleróticas. La aterosclerosis en el origen de una arteria vertebral frecuentemente se manifiesta como accidente isquémico transitorio de corta duración; es así que se presenta con vértigo, dificultades focales visuales y pérdida del equilibrio. Estos síntomas corresponden a isquemia de estructuras vestíbulocerebelares en médula y en cerebelo.[1] En algunos pacientes los signos y síntomas posterocerebrales, cerebelares o basilares ocurren súbitamente debido a embolismo desde una lesión oclusiva de la arteria vertebral. La anatomía patológica revelan que el 95% de las lesiones ostiales vertebrales son circulares, de paredes lisas y libres de ulceraciones. Frecuentemente una placa sobre la superficie superior de la arteria subclavia contribuye a la estenosis de AV. La isquemia vertebral puede afectar el tronco encefálico, los lóbulos occipitales y parte de los temporales. La definición de isquemia vertebral incluye la ocurrencia de 2 o más síntomas: a) síntomas motores o sensoriales que ocurren bilateralmente durante el mismo ataque, b) ataxia de marcha o torpeza de ambas extremidades, c) diplopía, d) disartria, e) disfagia, f) hemianopsia homónima bilateral, g) *drop attacks*. En el *stroke* vértebro-basilar puede presentarse ataxia, tetraparesia, oftalmoplejía o pérdida de conocimiento. Cuando ambas AV intracraneanas están comprometidas es frecuente sufrir paroxismos de visión disminuida y ataxia, frecuentemente precipitada por la posición de pie o disminución en TA. La estenosis sintomática de AV genera un riesgo de *stroke* a 5 años de 30-35%. La mortalidad a 2 años alcanza un 30% para los *strokes* de circulación posterior manejados médicamente.

1. Hospital Interzonal de Agudos "Dr. Oscar Alende", Mar del Plata, Argentina.
2. Sanatorio Belgrano, Mar del Plata, Argentina.

✉ Correspondencia: *Dr. Alejandro Delacasa* | *alead@lacapitalnet.com.ar*

HISTORIA CLÍNICA

Presentamos un hombre de 47 años, diabético (tratado con hipoglucemiantes orales), tabaquista, con artritis reumatoidea, que ingresa a un Hospital Público con inestabilidad en la marcha, pérdida parcial del campo visual y disminución del grado de conciencia.

Refiere haber presentado la noche previa a la internación, y en forma aguda, mareos y alteración de la conciencia, con cefalea intensa holocraneana a predominio occipital. Repite horas más tarde disminución del nivel de conciencia agregando alteración de la visión lateral en ojo izquierdo. Al examen físico se encontraba vigil, orientado temporo-espacialmente, con estrechamiento del campo visual en ambos campos temporales, inestabilidad en posición erecta y en la marcha, con una tensión arterial (TA) de 110/70 mm Hg, una frecuencia cardíaca (FC) de 84 lpm y sin hipotensión ortostática. Se interpreta el cuadro como un déficit neurológico focal vascular isquémico trombótico o embólico.

Se le realiza tomografía computada (TC) cerebral sin contraste, que informa: hipodensidad en polo occipital izquierdo, con imagen hipodensa menor de 15 mm en hemisferio cerebeloso derecho e imagen hipodensa en lóbulo occipital derecho. Asimismo se realiza fondo de ojo (sin particularidades), ecocardiograma Doppler (sin particularidades) y eco-Doppler de vasos de cuello, que detecta AV izquierda con flujo patológico, posobstructivo en V2 y AV derecha con dominante y flujo anterógrado. Las arterias carótidas no presentaban obstrucciones significativas, con grosor miointimal en carótida común izquierda aumentado.

Durante su internación repite cefalea occipital intensa, fotopsias y alternancia en el nivel de conciencia. Por lo que se decide realizar angiografía observándose: suboclusión de AV izquierda ostial (99-100%), funcionalmente ocluida con flujo anterógrado distal desde V2 hacia V4 desde circulación colateral y flujo retrógrado desde V2 a V1 (**Figura 1, izquierda**); con suboclusión ostial concomitante de AV derecha (**Figura 1, derecha**). Ambas carótidas sin obstrucciones.

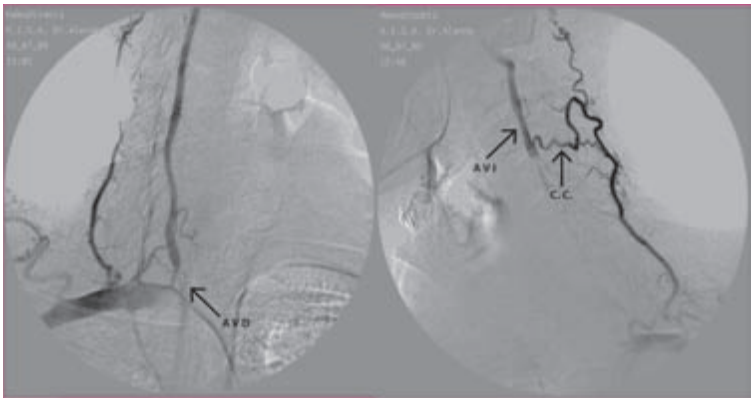

Figura 1. AVD: *estenosis suboclusiva de arteria vertebral derecha.* ***AVI:*** *arteria vertebral izquierda, oclusión proximal con llenado distal a través de circulación colateral* ***(C.C.)****.*

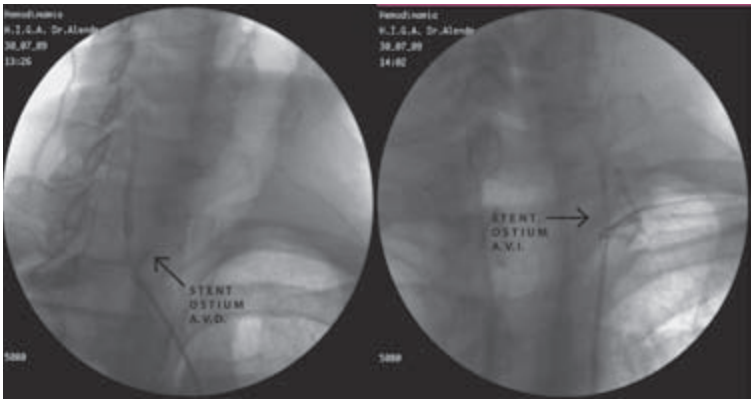

Figura 2. *Posición de stents en ostium de arterias vertebrales derecha e izquierda.*

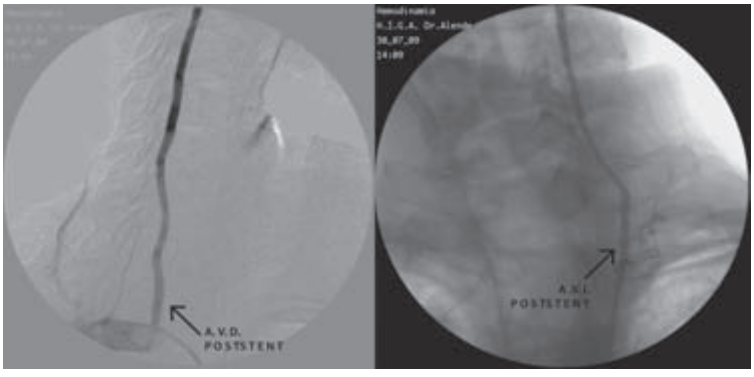

Figura 3. *Resultado final en arteria vertebral derecha* ***(A.V.D.)*** *y arteria vertebral izquierda* ***(A.V.I.)*** *luego del implante de sendos stents.*

Se decide realizar angioplastia de AV. Se coloca un catéter guía JR4 de 6 Fr hacia AV derecha (dominante). Se dirige un sistema de protección cerebral *EZ Filterwire BSC*, se cruza la obstrucción liberándolo en V2 distal. Se dirige un *stent* FM (Abbott) 3,5 × 16 mm hacia ostium de AV derecha (**Figura 2**), y se libera con 12 atm. Se posdilata con balón Guidant 4,0 × 15 mm a 12 atm, observándose buen resultado angiográfico (**Figura 3**). Se retira el filtro con su catéter de captura. Se realiza angiografía de AV izquierda. Se cruza la obstrucción con una una guía .014'' PT2 y se coloca otro *stent* FM (Abbott) 2,75 × 16 mm en el ostium de la AV izquierda con 14 atm (**Figura 2**), observándose buen resultado angiográfico con flujo anterógrado desde el ostium con desaparición de circulación colateral (**Figura 3**). La evolución intrahospitalaria fue sin complicaciones. Es dado de alta con aspirina, clopidogrel, atorvastatina, glibenclamida y metformina.

Realizó controles post alta a 1, 3 y 6 meses. Actualmente camina 40-50 cuadras/día sin dificultades y su ecoDoppler de vasos de cuello mostró ausencia de obstrucciones en ambas AV, con *stents* permeables.

DISCUSIÓN

Las estenosis de arterias vertebrales (AV) extracraneanas afectan al 25-40% de la población con enfermedad de los vasos braquiocefálicos. El 80% de los accidentes cerebrovasculares son isquémicos y más del 25% de los *strokes* isquémicos ocurren en la circulación posterior. Las estenosis sintomática de las AV conllevan un riesgo de *stroke* a 5 años de 30-35%. La mortalidad a 2 años alcanza 30% para los *strokes* manejados médicamente involucrando la circulación posterior. Los síntomas de las estenosis de AV no son frecuentes dado la permeabilidad de la vertebral contralateral.

Cuándo intervenir sobre una obstrucción de AV aún es tema controvertido. Las indicaciones incluyen una estenosis de alto grado en un paciente sintomático con la AV contralateral ocluida o comprometida. Es la opinión de muchos autores que un paciente asintomático con estenosis significativa que posee la AV contralateral permeable no necesita intervención. El éxito técnico del *stenting* vertebral es alto en las diferentes series publicadas.

Chastain y cols. trataron 50 pacientes con 55 AV obteniendo un éxito técnico del 98% con 0% mortalidad y un 4,8% de complicaciones menores.[2]

La tasa de reestenosis varía ampliamente en diferentes series: Chastain reporta 10%; Jain y cols. 5,5% a 12 meses en 54 pacientes;[3] Jenkins y cols., en 2001, encontraron una tasa de reestenosis de 3% en 38 pacientes.[4] Sin embargo, llamó la atención la elevada reestenosis de 43% comunicada en *SSYLVIA trial*.[5] La experiencia de 2 centros de Francia[6] en 32 pacientes con éxito técnico de 100 %, 1 paciente con un accidente isquémico transitorio, mostró 9% de reestenosis.

Recientemente Jenkins y cols.[7] comunicaron la mayor serie retrospectiva publicada de *stenting* de AV en un único centro, en 105 pacientes sintomáticos (112 AV, 91% extracraneanas, 54% bilateral, 41% con *stroke*). El éxito técnico fue del 100%, mientras el éxito clínico fue

de 90,5%, sin muertes hospitalarias. Al año, el 79,3% de los pacientes estaba libre de síntomas, el 4,8% tuvo *stroke* de circulación posterior. La revascularización del vaso tratado fue 7,4% al año y de 13% a los 29 meses. Destacan como conclusiones que en manos experimentadas el *stenting* de AV en pacientes sintomáticos tiene una tasa muy alta de éxito con pocas complicaciones periprocedimiento, se acompaña de la resolución de síntomas durable en la mayoría de los pacientes, es seguro y efectivo comparado con la cirugía y debe ser considerado terapéutica de primera línea. Diferentes enfoques médicos, intervencionistas y quirúrgicos deben estár disponibles para tratar la isquemia de la circulación cerebral posterior; sin embargo, ninguno ha sido seriamente testeado en estudios aleatorizados.

El estudio *VAST*[8] es aleatorizado (actualmente reclutando) y compara tratamiento médico versus *stenting* en pacientes sintomáticos con enfermedad de AV. En el se estudiará a 180 pacientes con AIT o *stroke* atribuido a estenosis de AV. Su objetivo primario es evaluar cualquier *stroke*, muerte vascular o IAM no fatal dentro de 30 días. El objetivo secundario es evaluar *stroke* o muerte vascular en el seguimiento y la tasa de reestenosis al año. Se espera el resultado de este ensayo para poder realizar una indicación intervencionista más certera y adecuada para este tipo de patología.

Key words: *angioplasty, vertebral artery stenting, vertebrobasilar insufficiency.*

Conflictos de intereses: no existen.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Wityk RJ, Chang H-M, Rosengart A, et al. Proximal extracranial vertebral artery disease in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. Arch Neurol 1998;55:470-478.*
2. *Chastain II HD, Campbell MS, Iyer S, et al. Extracranial vertebral stent placement: in hospital and follow-up results. J. Neurosurgery 1999, 91:547-52.*
3. *Jain et al. Results of vertebral artery stent placement. American College of Cardiology Meeting 2000.*
4. *Jenkins JS, White CJ, Ramee SR, et al. Vertebral artery stenting. Cath Card Interv 2001;54:1-5.*
5. *Stenting of symptomatic atherosclerotic lesions in the vertebral or intracranial arteries: SSYLIVIA: study result. Stroke 2004;35:1388-92.*
6. *Bergeron P, Amor M, Gay J. Fourth International Course of Carotid Angioplasty. Frankfurt, Germany, october 21-22 de 2004.*
7. *Jenkins JS, Patel S, White C, et al. Endovascular stenting for vertebral artery stenosis. J Am Coll Cardiol. 2010; 55: 538-542.*
8. *Compter A. et al. VAST, Vertebral Artery Stenting Trial: protocol for a randomized study of security and feasibilit. Trials 2008, 24; 9:65.*