

duraderos en los enfermos que en los voluntarios sanos; probablemente por la inhibición potente y mantenida que ejerce la carbidopa sobre la descarboxilasa periférica⁵. Este incremento plasmático en sujetos con EP tras la ingesta de habas se acompaña de una mejoría significativa desde el punto de vista motor, en algunos casos con aparición de discinesias intensas⁶. La fisiopatología de las fluctuaciones motoras y en concreto de las discinesias no se conoce de forma completa⁷. Está demostrada la existencia tanto de factores farmacocinéticos periféricos y centrales como de factores farmacodinámicos centrales, considerándose más importantes los centrales, como la estimulación dopaminérgica pulsátil (no fisiológica) de los receptores estriatales y la pérdida de la habilidad para almacenar la dopamina en el estriado⁸. La aparición de fluctuaciones motoras en respuesta a L-dopa es un dato de progresión de la enfermedad. En nuestro paciente, con una EP evolucionada donde los terminales nigroestriados estarían seriamente comprometidos, el suplemento dietético por un consumo importante de habas provocó una situación de supraestimulación dopaminérgica que causó graves efectos centrales (inquietud, corea) y autonómicos periféricos.

Desde el punto de vista nutritivo, las habas son un alimento excelente, así como una posible manera de ayudar a combatir los efectos de la EP, pero debemos informar a los pacientes sobre su uso. Este caso clínico, muestra un hecho que muchas veces no se considera, que es la existencia de levodopa natural en ciertos alimentos de consumo frecuente.

Bibliografía

1. Raguthu L, Varanese S, Flancbaum L, Tayler E, di Rocco A. Fava beans and Parkinson's disease: Useful 'natural supplement' or useless risk? *Eur J Neurol*. 2009;16:e171.
2. Guggenheim M. Dioxiphyenylalanina, a new amino acid from *Vicia faba*. *Z Physiol Chem*. 1913;88:276.
3. Vered Y, Rabey JM, Palevitch D, Grosskopf I, Harsat A, Yanowski A, et al. Bioavailability of levodopa after consumption of *Vicia faba* seedlings by Parkinsonian patients and control subjects. *Clin Neuropharmacol*. 1994;17:138–46.
4. Apaydin H, Ertan S, Ozekmekçi S. Broad bean (*Vicia faba*)-a natural source of L-dopa-prolongs «on» periods in patients with Parkinson's disease who have «on-off» fluctuations. *Mov Disord*. 2000;15:164–6.
5. Kempster PA, Bogetic Z, Secombei JW, Martin HD, Balazs NDH, Wahlqvist ML. Motor effects of broad beans (*Vicia faba*) in Parkinson's disease: Single dose studies. *Asia Pacific J Clin Nutr*. 1993;2:85–9.
6. Rabey JM, Vered Y, Shabtai H, Graff E, Korczyn AD. Improvement of parkinsonian features correlate with high plasma levodopa values after broad bean (*Vicia faba*) consumption. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992;55:725–7.
7. Nutt JG. Long-term L-dopa therapy: Challenges to our understanding and for the care of people with Parkinson's disease. *Exp Neurol*. 2003;184:9–13.
8. Clavero-Ibarra P, Gil-Alzueta MC. Abordaje práctico de las discinesias en la enfermedad de Parkinson. *Rev Neurol*. 2012;54(Supl 5):S33–40.

J.M. Ramírez-Moreno^{a,*}, I. Salguero Bodes^b,
O. Romaskevych^a y M.C. Duran-Herrera^a

^a Servicio de Neurología, Hospital Universitario Infanta Cristina, Badajoz, España

^b Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Infanta Cristina, Badajoz, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jramirez2m@meditex.es
(J.M. Ramírez-Moreno).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2013.08.006>

Ictus lacunar recurrente por resistencia al tratamiento antiagregante plaquetario: hacia la necesidad de una terapia antitrombótica individualizada



Recurrent lacunar ischaemic stroke due to resistance to antiplatelet treatment: examining the need for personalised antithrombotic therapy

Sr. Editor:

Un número significativo de pacientes sufren recurrencia de ictus^{1,2}. Parte de dichas recurrencias podrían ser debidas a resistencia al tratamiento antiplaquetario³. Describimos una paciente que sufrió varios ictus de repetición, que se achacaron a un mal control de los factores de riesgo, sin

tener en cuenta la posibilidad de una resistencia al tratamiento antiplaquetario.

Mujer de 51 años de edad, que ingresa en octubre de 2006 por disartria. Refería como factores de riesgo cerebrovascular, tabaquismo importante (2 paquetes y medio de cigarrillos al día), diabetes (con retinopatía diabética), hipertensión arterial y dislipemia, sin otros antecedentes familiares ni personales. El tratamiento era atorvastatina 20 mg, insulina y ácido acetilsalicílico (AAS) 500 mg. Al ingreso la paciente mostró una hemiparesia derecha leve y disartria. La resonancia magnética (RM) craneal mostró un ictus pontino izquierdo (fig. 1A). El estudio neurovascular (angio-RM y dúplex carotídeo) mostró ateromatosis carotídea silente clínicamente difusa que originaba un 60% de estenosis en el lado derecho. El estudio cardiológico fue normal. El análisis sanguíneo mostró elevación de triglicéridos (190 mg/dl) y glucémica (265 mg/dl). Se consideró etiología microangiopática, ajustándose el tratamiento con inicio de clopidogrel e incrementando la dosis de estatinas a 80 mg por día.

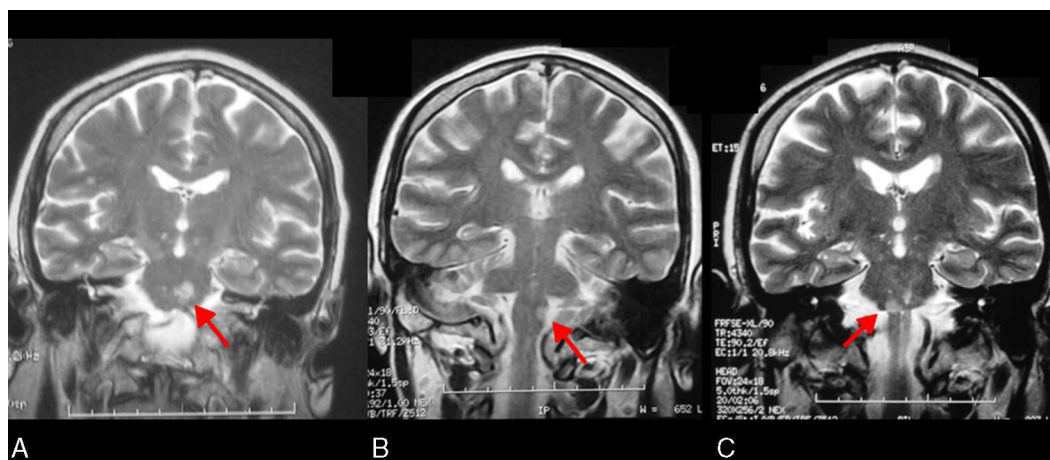


Figura 1 Resonancia magnética craneal, secuencias coronales en T2. A) Octubre de 2006: ictus lacunar protuberancial izquierdo subagudo (flecha). B) Septiembre de 2008: ictus lacunar bulbar izquierdo subagudo (flecha). C) Abril de 2011: ictus lacunar protuberancial derecho subagudo (flecha).

En septiembre de 2008, la paciente acudió al Servicio de Urgencias por hipoestesia derecha. La exploración neurológica mostró hipoestesia facio-braquio-crural derecha con leve parésia previa. El dúplex carotídeo mostró ateromatosis carotídea bilateral parecido a estudio previo. El dúplex transcraneal fue normal. El análisis sanguíneo (incluyendo el estudio microbiológico y la determinación de anticuerpos antifosfolípidos) fueron negativos. La RM craneal mostró un ictus bulbar izquierdo (fig. 1B). Se mantuvo clopidogrel, añadiendo heparinas de bajo peso molecular (nadroparina cálcica 0,6ml Sc al día), que se suspenderían tras completar el estudio cardiológico, que constató hipertrofia ventricular en ecografía transtorácica, donde se objetivó además discreta dilatación de la aurícula izquierda. Fue realizado de forma ambulatoria un angio-TC que mostró ateromatosis difusa sin otras alteraciones.

En abril de 2011 la paciente ingresó por hemiparesia izquierda. La exploración neurológica mostró empeoramiento de disartria previa, hemiparesia izquierda (3/5 brazo, 2/5 pierna), leve hemiparesia derecha y signo de Babinsky bilateral. La RM craneal mostró un ictus pontino derecho (fig. 1C) con ateromatosis difusa en angio-TC. Se objetivó en el ingreso elevación de tensión arterial y cifras glucémicas. Se mantuvo la impresión diagnóstica de etiología microangiopática y mal control de factores de riesgo cerebrovascular, manteniendo el tratamiento antiagregante.

En noviembre de 2011, la paciente fue admitida por empeoramiento clínico abandonando toda la medicación por dificultades en la deglución. La exploración neurológica fue superponible a previa con disfagia importante. La paciente era capaz de deambulación con apoyo, precisando ayuda para la mayoría de las tareas incluso básicas. Debido a la recurrencia de ictus y deterioro clínico, se sospechó etiología tumoral siendo realizado un estudio completo general que descartó dicha sospecha. Se solicitó determinación de efecto antiplaquetario, siendo realizado por el Servicio de Hematología, con los siguientes resultados: la *Platelet Function Analyser* (PFA) Collagen/Epi test 94s (85-165), PFA Collagen/ADP 86s (71-118) y el PFA P2Y 71s (0-106). Dichos test no mostraron efecto antiplaquetario ni con AAS

ni con clopidogrel (incluso tras ajuste de dosis a 150 mg/día). Fue iniciado tratamiento con cilostazol.

Previamente ya ha sido descrita la etiología lacunar como la responsable más frecuente de la hemiparesia motora pura, cuyas localizaciones principales son la capsular y la pontina, como en el caso de nuestra paciente¹. La recurrencia en el ictus lacunar implica un deterioro motor y cognitivo progresivo. Estos pacientes finalmente son dependientes para la realización de las actividades básicas de la vida diaria, con un alto coste económico. Hoy en día el control estricto de los factores de riesgo cerebrovascular y el uso de antiplaquetarios son las piedras angulares del tratamiento del ictus lacunar. Sin embargo, a pesar del beneficio de dicho tratamiento, un número significativo de pacientes continúan experimentando ictus recurrentes²⁻⁴ que podría ser atribuido parcialmente a la resistencia al tratamiento antiplaquetario⁴, definido como fallo de un agente antiplaquetario en el bloqueo de su diana cuando se emplean las dosis correctas^{5,6}. En nuestro centro, la detección de disfunción plaquetaria es determinada por el PFA Collagen/EPI test y el PFA Collagen/ADP test para el AAS y el PFA P2Y test para el clopidogrel. En nuestra paciente, los valores de todos estos test se encontraron por debajo de los límites del efecto antiplaquetario. Una dosis mayor de AAS (≥ 325 mg/día) y un estricto cumplimiento del tratamiento puede hacer que se supere la resistencia al AAS en determinados pacientes⁵. El mantenimiento de clopidogrel de 150 mg/día puede ser considerado en pacientes con resistencia al mismo⁶. En nuestro caso fueron ensayadas ambas posibilidades sin ningún tipo de respuesta. Por otra parte, los resultados del estudio SPS3 que mostraron que el doble tratamiento antiagregante plaquetario (AAS y clopidogrel) no fue superior al tratamiento simple con AAS en los pacientes con ictus lacunares, hizo que esta opción no fuese planteada en nuestra paciente⁷.

En opinión de los autores, este caso refleja la importancia, no solo de un buen control de los factores de riesgo cerebrovascular, sino también de un tratamiento antiplaquetario individualizado. La determinación de la respuesta antiplaquetaria debería ser considerada en la práctica clínica diaria de cara al establecimiento de un tratamiento

antitrombótico efectivo, como mínimo en los pacientes con infartos cerebrales de repetición.

Bibliografía

1. Arboix A, Padilla I, Massons J, García-Eroles L, Comes E, Targa C. Clinical study of 222 patients with pure motor stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;71:239–42.
2. Arboix A, Massons J, García-Eroles L, Comes E, Balcells M, Oliveres M. Infartos cerebrales recurrentes: estudio de 605 pacientes. *Med Clin (Barc)*. 2011;137:541–5.
3. Arboix A, Font A, Garro C, García-Eroles L, Comes E, Massons J. Recurrent lacunar infarction following a previous lacunar stroke: A clinical study of 122 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78:1392–4.
4. Tello-Montoliu A, Jover E, Rivera J, Valdés M, Angiolillo DJ, Marín F. New perspectives in antiplatelet therapy. *Curr Med Chem*. 2012;19:406–27.
5. Angiolillo DJ. Variability in responsiveness to oral antiplatelet therapy. *Am J Cardiol*. 2009;103(Suppl 3):27A–34A.

6. Gurbel PA, Tantry US. Aspirin and clopidogrel resistance: Consideration and management. *J Intervent Cardiol*. 2006;19:439–48.
7. Benavente OR, Hart RG, McClure LA, Szychowski JM, Coffey CS, Pearce LA, SPS3 Investigators. Effects of clopidogrel added to aspirin in patients with recent lacunar stroke. *N Engl J Med*. 2012;367:817–25.

M.G. Delgado^{a,*}, J.R. Corte^b, A. Sáiz^c y S. Calleja^a

^a Servicio de Neurología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

^b Servicio de Hematología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

^c Servicio de Radiología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mglezdelgado@yahoo.es (M.G. Delgado).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2013.09.001>

Ictus de territorio posterior. Tratamiento endovascular en pacientes con oclusión de la arteria de Percheron



Posterior territory stroke: endovascular treatment in patients with an occluded artery of Percheron

Sr. Editor:

La arteria de Percheron es una sola arteria talamoperforante (paramediana) que irriga a la porción medial de ambos tálamos con una contribución variable al mesencéfalo¹. Su oclusión es infrecuente^{2,3}. Presentamos 2 casos de oclusión de la arteria de Percheron, y su tratamiento efectivo por vía endovascular.

El primer caso se trató de un varón de 53 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes, hipercolesterolemia y obesidad, que durante una coronariografía por infarto agudo de miocardio presentó deterioro de nivel de conciencia y desconjugación ocular. A la exploración se objetivó tendencia al sueño, con comprensión de órdenes parcial, disartria severa, ptosis palpebral bilateral lateralizada a la izquierda, midriasis izquierda arreactiva y parálisis de la supraversión ocular. Movía las 4 extremidades normalmente. No existía pérdida de fuerza o incoordinación de miembros. La tomografía computarizada (TC) no presentó hallazgos. En la arteriografía cerebral se observó una disposición fetal de cerebral posterior derecha y oclusión del segmento P1 derecho. Se consiguió pasar una microguía 0,10'' hasta la cerebral posterior derecha (segmentos P2, P3) y en el mismo acto se realizó disrupción mecánica del trombo en el segmento P1 derecha con balón Gateway® (Boston Scientific, Natick, MA, EE. UU.), de

1,5 × 9 mm con el que previamente también se había hecho angioplastia en la basilar. Se pasó el balón desinflado varias veces por el segmento ocluido consiguiendo repermeabilizar P1 y a una arteria paramediana talámica única (arteria de Percheron) (fig. 1), sin realizar fibrinólisis farmacológica ya que el paciente está anticoagulado con altas dosis de heparina debido al cateterismo cardiaco. No se infló el balón, ni se emplearon sistemas de *stentriever* en esta ocasión para evitar dañar el segmento P1, ya que no conocíamos su calibre. La exploración neurológica tras el tratamiento muestra una normalización del nivel de conciencia y ataxia. En el control de TC cerebral no se observaron hallazgos. A la semana persistía mínima ptosis palpebral bilateral, diplopia en supraversión de la mirada y ataxia.

El segundo caso se trató de un varón de 81 años con síndrome de Ménière y estrabismo convergente previos. Seis horas antes de su ingreso presentó un cuadro de vértigo giratorio similar al de su enfermedad que paulatinamente se asoció a somnolencia, ausencia de respuesta verbal y torpeza motora de miembros derechos. Al ingreso el paciente se encontraba en coma con una oftalmoplejía compleja y miosis. Al estímulo doloroso movilizaba los miembros izquierdos en flexión, mientras que los derechos permanecen sin respuesta. Presentaba respuesta en extensión del reflejo cutáneo-plantar derecho. El TC craneal fue normal y dado que los síntomas databan de 6 h no se realizó trombólisis intravenosa. En la arteriografía se observó una disposición fetal de cerebral posterior izquierda con P1 izquierda hipoplásica, que en su interior presenta un efecto de repleción. Aunque se consiguió pasar una microguía Mirage® de 0,08'' (ev3, Irvine, CA, EE. UU.) a la P1 y fragmentar el coágulo no se pudo cateterizar por lo que se administran 500.000 UI de urocinasa a un ritmo de 10.000 UI/min, en el origen de P1, consiguiendo recanalizar tanto la P1 como la arteria de Percheron que se hizo visible tras la fibrinólisis (fig. 2). Tras el procedimiento, en la exploración neurológica (excep-