

Código ictus en paciente portador de dispositivo de asistencia ventricular externa[☆]



«Code stroke» activation in a patient with an external ventricular assist device

Sr. Editor:

Los pacientes con disfunción sistólica severa en situación de insuficiencia cardíaca (IC) avanzada refractaria (estadio D) disponen desde 2002 de los dispositivos de asistencia ventricular externa (DAVE) como tratamiento alternativo o como terapia puente al trasplante cardíaco. Consiste en un soporte circulatorio mecánico, percutáneo, de larga duración, en el que una bomba eléctrica impulsa la sangre desde el ventrículo izquierdo hasta la arteria aorta ascendente a través de un sistema de cánulas^{1,2}. Los dispositivos de primera generación producían un flujo pulsátil, similar a una situación hemodinámica fisiológica. Sin embargo, un estudio posterior demostró un aumento de la supervivencia y una reducción de las complicaciones con los dispositivos de flujo continuo³, por lo que estos son los más utilizados en el momento actual.

El ictus es una de las complicaciones más frecuentes asociadas a estos dispositivos, con una tasa anual de incidencia estimada en 0,19^{4,5}. Esto implica que en los próximos años esta será una causa infrecuente, pero creciente, de código ictus (CI). Sin embargo, no existen estudios sobre el tratamiento del ictus hiperagudo en este tipo de pacientes. Presentamos nuestra experiencia en el manejo del CI en un paciente portador de DAVE.

Se trata de un varón de 54 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y fibrilación auricular cardiovertida. Desde hacía 8 meses portaba un DAVE (inicialmente EXCOR[®] Berlin Heart, sustituido por Levitronix[®] CentriMag[®] VAD de flujo continuo por trombosis del primer dispositivo) como puente al trasplante cardíaco (TC) por IC de etiología isquémica. Se encontraba hospitalizado en otro centro desde hacía 27 días por un hematoma espontáneo parieto-occipital derecho que cursó con cefalea, vómitos y hemianopsia homónima izquierda, y que había evolucionado favorablemente hasta quedar asintomático (*modified Rankin Scale* 1-2). Estaba anticoagulado con bemparina en perfusión (TTPa 54) y antiagregado con ácido acetilsalicílico y clopidogrel.

El paciente sufrió un ictus hemisférico izquierdo que cursó con alteración del nivel de consciencia, afasia global, desviación oculocefálica izquierda, hemianopsia homónima, paresia facial, hemiplejía y hemianestesia braquio-crural derechas (21 puntos en la escala NIHSS). En la tomografía computarizada craneal basal no había signos de isquemia aguda (ASPECTS 10) y la angiogramografía demostró una oclusión del segmento M1 de la arteria cerebral media (ACM) izquierda con escasa circulación colateral leptomenígea

(CCL). Estando contraindicada la fibrinólisis sistémica por hemorragia intracraneal reciente y anticoagulación activa, fue derivado a nuestro centro para la realización de neurointervencionismo primario. Se logró una reperfusión completa del árbol vascular (TICI 3) pasadas 3 h y 45 min desde el inicio de los síntomas. El procedimiento transcurrió sin complicaciones.

A pesar del éxito arteriográfico, 24 h después se confirmó un infarto de la ACM izquierda con áreas de transformación hemorrágica. La evolución posterior fue tórpida. El nivel de consciencia no mejoró, por lo que se mantuvo intubado y aparecieron nuevas lesiones isquémicas bihemisféricas, fiebre e inestabilidad hemodinámica. Dada la irreversibilidad de las lesiones, finalmente fue desestimado para TC y se limitó el esfuerzo terapéutico. Falleció 11 días después del ictus. No se realizó ecocardiograma ni otras pruebas diagnósticas para descartar trombos intracavitarios o trombosis del dispositivo.

El principal interés del caso es la falta de evidencia científica acerca del manejo del ictus agudo en pacientes portadores de DAVE. Basándose en casos clínicos aislados⁶⁻⁹ y en la opinión de expertos, algunos autores recomiendan proceder de la manera habitual en pacientes sin este tipo de dispositivos⁵, con la particularidad de que todos ellos, salvo excepciones circunstanciales, reciben tratamiento anticoagulante y por tanto no serían candidatos a fibrinólisis intravenosa. En este caso, el resultado clínico no resultó tan favorable como cabría esperar por la rapidez de la revascularización.

Analizando el caso desde el punto de vista fisiopatológico, creemos que el factor hemodinámico probablemente jugó un papel fundamental en el fracaso terapéutico de nuestro paciente. Algunos autores¹⁰ han destacado que, en caso de interrupción del flujo arterial, la tensión de cizallamiento (*shear stress*) producida por el aumento de presión mecánica del torrente circulatorio sobre el endotelio de los vasos colaterales preoclusivos, pondría en funcionamiento la CCL preexistente, en un proceso conocido como arteriogénesis. A nivel clínico se ha demostrado que una presión arterial sistólica moderadamente elevada (170-190 mmHg) en el momento del ictus mantiene una CCL más eficaz, lo cual se correlacionó con un mejor pronóstico funcional a los 3 meses¹¹ y se tradujo en la recomendación de evitar un descenso excesivo de la tensión arterial durante el ictus agudo¹². Nuestra hipótesis es que tanto la insuficiencia cardíaca como el hecho de que el DAVE mantuviera un flujo circulatorio continuo en torno a 60-70 mmHg, habrían limitado la respuesta hipertensiva del enfermo, y por tanto, su capacidad para mantener permeable la CCL en el momento de la isquemia.

Este caso subraya la necesidad profundizar en el conocimiento del manejo del ictus en pacientes con DAVE. Se necesitan modelos de circulación colateral en ambas situaciones hemodinámicas (flujo continuo y pulsátil), así como estudios prospectivos al respecto para confirmar nuestra hipótesis. De ser esta cierta, cabría esperar un peor pronóstico neurológico del infarto cerebral en los pacientes portadores de DAVE de flujo continuo en comparación con los pulsátiles, así como una posible reducción del tiempo de ventana terapéutica para la reperfusión cerebral por claudicación precoz de parte de los mecanismos compensadores.

[☆] El caso fue presentado como póster en la XIII Reunión Anual de la Asociación Madrileña de Neurología.

Bibliografía

- Goldstein DJ, Oz MC, Rose EA. Implantable left ventricular assist devices. *N Engl J Med*. 1998;339:1522–33.
- Mancini D, Colombo PC. Left ventricular assist devices: A rapidly evolving alternative to transplant. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:2542–55.
- Slaughter MS, Rogers JG, Milano CA, Russell SD, Conte JV, Feldman D, et al. Advanced heart failure treated with continuous-flow left ventricular assist device. *N Engl J Med*. 2009;361:2241–51.
- Lazar RM, Shapiro PA, Jaski BE, Parides MK, Bourge RC, Watson JT, et al. Neurological events during long-term mechanical circulatory support for heart failure: The Randomized Evaluation of Mechanical Assistance for the Treatment of Congestive Heart Failure (REMATCH) experience. *Circulation*. 2004;109:2423–7.
- Willey JZ, Demmer RT, Takayama H, Colombo PC, Lazar RM. Cerebrovascular disease in the era of left ventricular assist devices with continuous flow: Risk factors, diagnosis, and treatment. *J Heart Lung Transplant*. 2014;33:878–87.
- Alnaami I, Buchholz H, Ashforth R, Yeo T, Kotylak T, Alaklabi M, et al. Successful use of Solitaire FR for stroke in a pediatric ventricular assist device patient. *Ann Thorac Surg*. 2013;96:e65–7.
- Rhee E, Hurst R, Pukenas B, Ichord R, Cahill AM, Rossano J, et al. Mechanical embolectomy for ischemic stroke in a pediatric ventricular assist device patient. *Pediatr Transplant*. 2014;18:E88–92.
- From RP, Hasan D, Froehler MT, Goerbig-Campbell JL. Stroke and Left Ventricular Assist Device (LVAD). *OJAnes*. 2013;3:51–6.
- Al-Mufti F, Bauerschmidt A, Claassen J, Meyers PM, Colombo PC, Willey JZ. Neuroendovascular interventions for acute ischemic strokes in patients supported with left ventricular assist devices: A single-center case series and review of the literature. *World Neurosurg*. 2016;88:199–204.
- Nishijima Y, Akamatsu Y, Weinstein PR, Liu J. Collaterals: Implications in cerebral ischemic diseases and therapeutic interventions. *Brain Res*. 2015;1623:18–29.
- Rusanen H, Saarinen JT, Sillanpää N. The association of blood pressure and collateral circulation in hyperacute ischemic stroke patients treated with intravenous thrombolysis. *Cerebrovasc Dis*. 2015;39:130–7.
- Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJB, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44:870–947.

A.A. Urbanos Núñez^{a,*}, D. Barragán Martínez^a,
M.H. Torregrosa Martínez^b y A. Martínez Salio^a

^a Servicio de Neurología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^b Servicio de Neurología, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: urbanos.nunez@gmail.com
(A.A. Urbanos Núñez).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.01.012>
0213-4853/

© 2017 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U.

Amiotrofia y fasciculaciones como forma de presentación de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica. A propósito de un caso



Muscle atrophy and fasciculations as a manifestation of sporadic Creutzfeldt-Jakob disease: A case report

Sr. Editor:

La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica (ECJe) es la forma de presentación más frecuente de las enfermedades producidas por priones. Las características clínicas de esta entidad están ampliamente descritas^{1,2}, no obstante, la presencia de afectación de segunda motoneurona es una forma de manifestación rara, y aún más si esta se presenta al inicio de la enfermedad³.

Varón de 54 años previamente sano, que refiere historia de 4 semanas de evolución, con torpeza e inestabilidad para caminar. En la exploración neurológica se objetivó fasciculaciones en deltoides, bíceps, tríceps y cuádriceps, con amiotrofia y debilidad leve de musculatura proximal de

miembros, principalmente cuádriceps, deltoides y musculatura periescapular. También se objetivó arreflexia global con leve dismetría en los 4 miembros de predominio izquierdo, temblor ortostático y marcha atáxica con *tandem* imposible. No habían signos de afectación de primera motoneurona.

Las pruebas de imagen incluyeron RMN cerebral que reveló alteraciones corticales únicamente en secuencias de difusión (fig. 1). Las pruebas de laboratorio abarcaron hemograma, bioquímica, función renal, hepática y tiroidea, vitamina B₁₂ y ácido fólico que fueron normales. También se incluyó estudio infeccioso, anticuerpos paraneoplásicos, marcadores tumorales y autoinmunidad que resultaron negativos. Se realizó un electroencefalograma que únicamente mostró leve desorganización difusa del trazado y un electromiograma que denotó amplia afectación denervativa en forma de fibrilaciones, ondas positivas y fasciculaciones en todos los músculos explorados, con estudio de conducción nerviosa normal. El estudio neuropsicológico objetivó alteraciones visuoespaciales leves, déficit de la memoria reciente y reducción de la fluencia verbal congruentes con deterioro cognitivo de perfil córtico-subcortical. El análisis del líquido cefalorraquídeo mostró positividad para la proteína 14-3-3 y elevación de proteína TAU. Una RMN cerebral, un mes después, objetivó nuevas áreas de alteración de señal a nivel cortical en secuencias de difusión (fig. 2). Clínicamente el paciente evolucionó hacia un deterioro cognitivo