

Huntington's Disease Network. Reliability and minimal detectable change of physical performance measures in individuals with pre-manifest and manifest Huntington disease. *Phys Ther*. 2013;93:942–56.

R.I. Martínez-Lemos^{a,*}, C. Domínguez-Pérez^{a,b},
M. Seijo-Martínez^b
y C. Ayán-Pérez^a

^a *Departamento de Didáctica Especial, Universidad de Vigo, Vigo, Pontevedra, España*

^b *Departamento de Neurología, Complejo Hospitalario de Pontevedra-Salnés, Casas Novas, Pontevedra, España*

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: ivanmartinez@uvigo.es
(R.I. Martínez-Lemos).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2019.01.006>
0213-4853/

© 2019 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Ictus isquémico en territorio posterior como complicación de embolización de arterias bronquiales



Posterior circulation ischaemic stroke as a complication of bronchial artery embolisation

Sr. Editor:

La embolización de arterias bronquiales (EAB) es considerada en la mayoría de los casos la intervención más efectiva y menos invasiva para el manejo de la hemoptisis masiva y recurrente. La cirugía es el tratamiento de elección solo en casos de trauma torácico, de rotura de arteria pulmonar iatrogénica¹ o de complicaciones tras EAB previas. Las complicaciones más frecuentes de la EAB incluyen dolor torácico transitorio y disfagia, descritas entre un 1,4-34,5 y 0,7-30%, respectivamente. Otras complicaciones descritas son el síndrome postembolización (leucocitosis, fiebre y dolor), lesiones vasculares (vasoespasmos, disección y perforación vascular), hematoma y pseudoaneurisma en la zona de punción femoral².

En cuanto a las complicaciones neurológicas, la más frecuente es la isquemia de la médula espinal por embolización de la arteria espinal anterior con implicación de la arteria de Adamkiewicz, que se ha descrito hasta en un 6,5% de los casos^{2,3}. Una complicación rara y enigmática de la EAB son los ictus isquémicos con predisposición en territorio vertebrobasilar. Hemos realizado una revisión de la literatura y hemos encontrado 9 casos descritos⁴⁻¹¹.

Presentamos el caso de una paciente tratada con EAB que sufrió un ictus isquémico en territorio dependiente de circulación posterior y revisamos los posibles mecanismos fisiopatológicos descritos para dicho fenómeno.

Mujer de 57 años, exfumadora, con antecedentes de diabetes tipo I, espondilitis anquilosante y bronquiectasias con hemoptisis de repetición, intervenida mediante EAB 3 años antes sin complicaciones; presenta recurrencia de la hemoptisis por lo que se propone nuevo procedimiento

de EAB. Se realiza arteriografía de arterias bronquiales para embolización tras microcaterismo selectivo de las mismas con partículas de alcohol de polivinilo de 400 μm. Durante el procedimiento comienza con cefalea, náuseas, vómitos y disminución de la agudeza visual acompañado de elevación de tensión arterial (180/90 mmHg) e hiperglucemia (400 mg/dl). Al finalizar el procedimiento se objetiva disartria y marcha atáxica. De forma urgente se realiza TC craneal que muestra lesiones hipodensas en ambos hemisferios cerebelosos sin captación de contraste. Se completa estudio con angio-TC de troncos supraaórticos y polígono de Willis, donde no se aprecian hallazgos patológicos significativos ni variantes anatómicas en el origen de las arterias vertebrales. La RM cerebral muestra la presencia de múltiples infartos isquémicos agudos en ambos hemisferios cerebelosos, pedúnculo cerebeloso medio derecho y amplias zonas del esplenio del cuerpo calloso (fig. 1). El resto de pruebas complementarias (hemograma, bioquímica, coagulación, electrocardiograma, ecocardiograma transtorácico y Holter de 24 h) no muestran alteraciones significativas salvo hiperglucemia y glucosuria ya conocida. En la arteriografía pulmonar no se identifica la presencia de *shunts* vasculares.

Durante el ingreso, la clínica mejoró, persistiendo al alta marcha insegura y alteración visual subjetiva.

Posteriormente ha tenido nuevos episodios de hemoptisis leve que se han resuelto con tratamiento médico; a pesar de que no se identificó el mecanismo embolígeno del ictus, los neumólogos han desestimado nuevas EAB por el antecedente descrito, pese a que en la bibliografía revisada no hay evidencia de contraindicación formal.

Los embolismos cerebrovasculares son una complicación rara de la EAB; en algunas revisiones se describe una frecuencia de un 0,6-2%².

La mayoría de los casos descritos ocurren en pacientes con enfermedad pulmonar crónica, que predispone a la formación de *shunts* entre la circulación pulmonar y sistémica, y la mayor parte de dichos casos presentan afectación de la circulación cerebral posterior. Existen algunas hipótesis que pueden explicar la predisposición por este territorio.

Los mecanismos fisiopatológicos de embolización intracraneal en pacientes sometidos a EAB propuestos, se pueden resumir en:

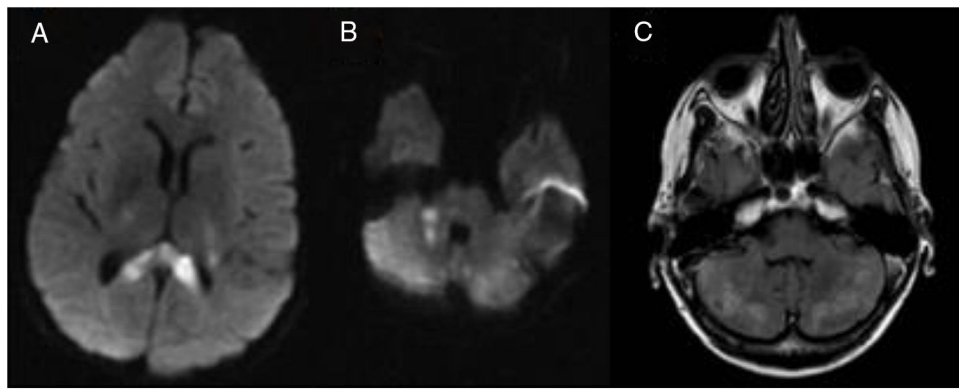


Figura 1 RM cerebral sin contraste intravenoso. A) Secuencia en difusión que muestra área de infarto isquémico agudo en esplenio del cuerpo calloso. B) Secuencia en difusión que muestra área de infarto isquémico agudo en pedúnculo cerebeloso medio derecho. C) Secuencia T2-FLAIR que presenta múltiples áreas de infarto isquémico en ambos hemisferios cerebelosos.

- a) Presencia de circulación colateral o *shunts* entre arterias bronquiales y vasos arteriales sistémicos (entre ellos, arteria vertebral y subclavia).
- b) Variantes anatómicas en el origen de las arterias vertebrales.
- c) Embolismo paradójico por *shunt* arteriovenoso entre las arterias pulmonares y la microcirculación venosa pulmonar o la presencia de comunicación intracardiaca^{4,11}.

De los 3 mecanismos arriba descritos, el «a» y el «b» podrían explicar la predisposición por territorio vertebrobasilar, no así el mecanismo «c».

El caso expuesto presentó múltiples infartos en áreas dependientes de la circulación posterior y asociaba enfermedad pulmonar crónica subyacente; no obstante, no se identificaron *shunts* pulmonares ni se demostraron variantes anatómicas en el origen de las arterias vertebrales o comunicación intracardiaca, por lo que quedó sin precisar el mecanismo de los embolismos.

Bibliografía

1. Larici AR, Franchi P, Occhipinti M, Contegiacomo A, del Ciello A, Calandriello L, et al. Diagnosis and management of hemoptysis. *Diagn Interv Radiol*. 2014;20:299–309.
2. Panda A, Bhalla AS, Goyal A. Bronchial artery embolization in hemoptysis: A systematic review. *Diagn Interv Radiol*. 2017;23:307–17.
3. Brown AC, Ray CE. Anterior Spinal Cord Infarction following Bronchial Artery Embolization. *Semin Intervent Radiol*. 2012;29:241–4.
4. Nisar T. A Rare Case of Posterior Circulation Stroke Caused by Bronchial Artery Embolization. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2018;27:153–5.
5. Laborda A, Tejero C, Fredes A, Cebrian L, Guelbenzu S, de Gregorio MA. Posterior circulation stroke after bronchial artery embolization. A rare but serious complication. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2013;36:860–3.
6. Park JH, Kim DS, Kwon JS, Hwang DH. Posterior circulation stroke after bronchial artery embolization. *Neurol Sci*. 2012;33:923–6.
7. Peng G, Liang H, Ruan L, Luo B. Cortical blindness and ataxia complicating bronchial artery embolization for severe hemoptysis. *Intern Med*. 2010;49:1445–7.
8. FitzGerald DB, Suran EL, Sargent J. Posterior circulation infarct after bronchial artery embolization and coiling. *Neurology*. 2005;65:1312.
9. Liu SF, Lee TY, Wong SL, Lai YF, Lin AS. Transient cortical blindness: A complication of bronchial artery embolization. *Respir Med*. 1998;92:983–6.
10. Pestana Knight EM, Novelli PM, Joshi SM. Cerebral and systemic infarcts after bronchial artery embolization. *Pediatr Neurol*. 2011;45:324–7.
11. Irimia P, Martinez-Vila E, Martinez-Cuesta A, Zulueta J. Delirium due to brain microembolism: Diagnostic value of diffusion-weighted MRI. *J Neuroimaging*. 2007;17:175–7.

R. Calle Calle*, L. Triguero Cueva, A. Espigares Molero y J.F. Maestre Moreno

Servicio de Neurología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: raquelcc13@gmail.com

(R. Calle Calle).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2019.03.010>
0213-4853/

© 2019 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).