

Diseción carotidea espontánea asociada a sobreconsumo de ergotamina

Claudio Scherle Matamoros¹, Leda Fernández Cue², Jesús Pérez Nellar³, Cinthia Jennifer Terroba Chamba⁴, Manuel Enrique Zada González⁴

¹Especialista de II Grado en Neurología. Unidad de Ictus, Servicio de Neurología. Hospital Clínico–Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana

²Especialista de I Grado en Neurología. Unidad de Ictus, Servicio de Neurología. Hospital Clínico–Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana

³Especialista de II Grado en Neurología. Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular. Servicio de Neurología. Hospital Clínico–Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, Habana

⁴Residente de Neurología. Servicio de Neurología. Hospital Clínico–Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana

RESUMEN

Introducción: La diseción espontánea de la carótida interna es una de las causas de ictus isquémico a considerar en un adulto joven sin antecedentes de riesgo vascular. La relación entre diseción carotidea, migraña y el consumo de ergotamina no está bien esclarecida.

Caso clínico: Se presenta el caso clínico y las investigaciones realizadas a un enfermo, joven, sin antecedentes de riesgo vascular; que durante un periodo de crisis de migraña en el que consume una cantidad exagerada de ergóticos desarrolla un ictus isquémico asociado a una diseción de la carótida interna.

Conclusiones: En pacientes con migraña en tratamiento con ergotamina se debe considerar el riesgo de diseción arterial, particularmente cuando existe sobreconsumo de fármaco.

Palabras clave. Diseción carotidea. Enfermedad cerebrovascular. Ergotamina. Ictus. Infarto cerebral. Migraña.

INTRODUCCIÓN

La diseción espontánea de la carótida interna es una causa de ictus poco diagnosticada en el adulto joven (1). La razón por la que ocurre sin relación con un trauma u esfuerzo físico se desconoce. Sin embargo, se ha descrito en asociación con factores constitucionales y otras condiciones médicas que pueden predisponer a que ocurra (2).

Presentamos el cuadro clínico y las investigaciones realizadas a un enfermo con antecedentes de migraña y consumo exagerado de ergotamina en el que se diagnóstica una diseción espontánea de la carótida interna como causa de un ictus isquémico.

CASO CLÍNICO

Varón de 44 años de edad, médico, con antecedentes de cefalea vascular migrañosa, sin antecedente de trauma craneal. Tres días previos al ingreso en la unidad de ictus, inicia con cefalea

hemicraneal izquierda, pulsátil acompañada de fonofobia. Comienza a tratarse con ergofeína (tartrato de ergotamina 1 mg y cafeína 100 mg), a razón de 1 tableta cada 30 minutos hasta un total de 4 dosis, que repite en los días sucesivos hasta consumir 12 tabletas. Estando en reposo, de forma súbita, presenta disminución de la fuerza muscular en el hemicuerpo derecho y dificultad para la emisión del lenguaje.

En el examen neurológico realizado al ingreso presentaba una hemiparesia derecha, de predominio facio–braquial, parálisis facial central ipsilateral, signo de Babinski y signo de Hoffmann ipsilaterales, y afasia motora transcortical. La puntuación en la escala de ictus NIH fue de 10.

La hemoquímica sanguínea, el electrocardiograma, el ecocardiograma transtorácico y la ecografía renal resultaron normales. En el Dúplex color cervical, realizado con un equipo Aloka 5500, utilizando el transductor lineal de 7,5 Mhz, los índices íntima media eran normales (0,5 mm en ambos lados). En la carótida común izquierda, se encontró un patrón de flujo de alta resistencia con escaso llenado de la luz del vaso en la modalidad de flujo de poder, que se extendía hasta la porción proximal de la carótida interna extracraneal (CI), sugestivo de una oclusión

Correspondencia: Dr. Claudio Scherle Matamoros. Unidad de Ictus, Servicio de Neurología, Hospital Clínico–Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, San Lázaro 701, La Habana, CP 10300, Cuba. Correo electrónico: csm@infomed.sld.cu

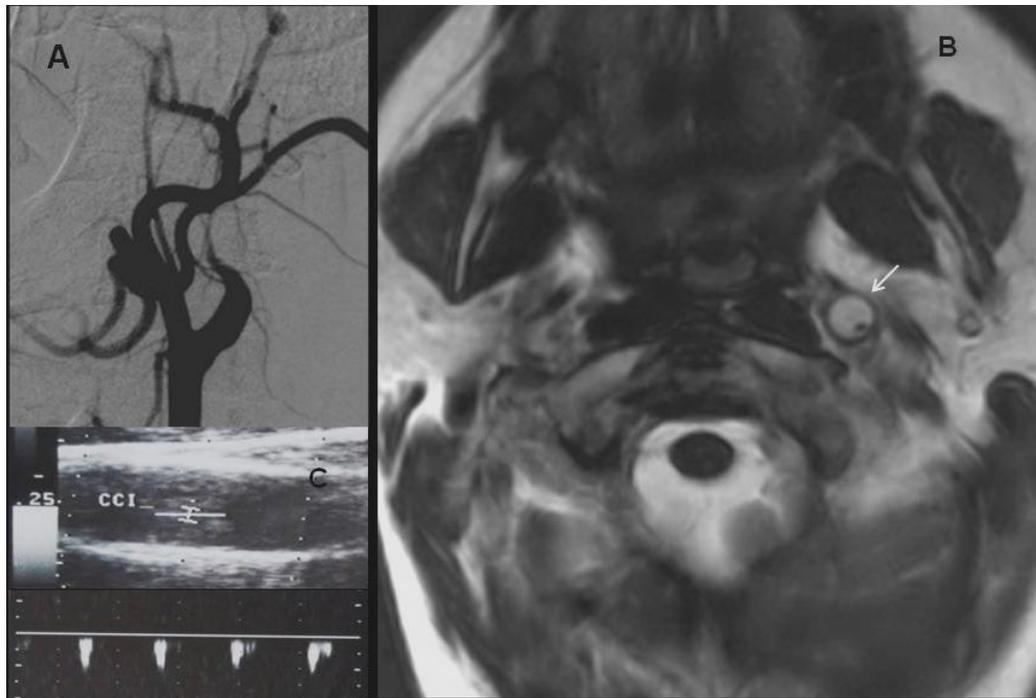


Figura 1. A. Angiografía por sustracción digital de ambas carótidas. En la carótida interna izquierda, distal al bulbo, existe reducción progresiva del lumen arterial (signo de la cuerda). **B.** Resonancia magnética. Corte axial a nivel de las carótidas internas que muestra el signo de la media luna. **C.** Eco Doppler color. Patrón de alta resistencia en la carótida común izquierda, escaso llenado del lumen del vaso con el flujo de poder, indicativo de oclusión u estenosis significativa distal.

distal de la carótida interna. En el lado contrario no se encontraron alteraciones. No fue posible evaluar el estado de la circulación intracraneal con ecografía Doppler transcraneal por no tener ventanas temporales útiles.

Dos horas después de iniciadas las manifestaciones clínicas, en la Tomografía computada simple de cráneo (TC) se evidenció una lesión hipodensa de aspecto isquémico localizada en parte del territorio profundo de la arteria cerebral media (ACM) y la cabeza del núcleo caudado del lado izquierdo. A las 72 horas, se repite el estudio y la lesión se extendía a todo el territorio profundo de la ACM con algún grado de conversión hemorrágica, edema asociado y desplazamiento ligero de las estructuras de línea media. Se decide realizar una angiografía de los troncos supraaórticos, en la que se visualiza una disminución progresiva del lumen arterial de la CI izquierda por encima del bulbo (signo de la cuerda).

Para precisar la causa del ictus, el día 13 de evolución, se realiza un estudio de Resonancia magnética de las carótidas extracraneales con técnica de ecogrado. En los cortes axiales a nivel de las carótidas, se evidenció una zona hiperintensa en la pared de la CI izquierda (signo de la semiluna) y disminución del calibre del lumen arterial por depósito de metahemoglobina, que corresponde con una disección subintimal (**Figura 1**).

Se indica tratamiento anticoagulante, inicialmente con fraxiheparina (0,6 ml subcutáneos cada 12 horas) que en los días posteriores es continuada con warfarina, manteniendo niveles en el Rango Normalizado Internacional entre 2 y 3. Egresó con una puntuación en la escala de ictus del NIH de 4 puntos con mejoría evidente del defecto motor y el lenguaje.

DISCUSIÓN

La primera descripción de disecciones arteriales en la circulación intracraneal fue realizada por Watson en el año 1956 (3), y no fue hasta la década de los 70 en que se comenzó a establecer su relación con la enfermedad cerebrovascular isquémica (4,5).

Las disecciones arteriales cervicales son una causa poco frecuentes de ictus isquémico en general (2–2,5%) (2). Sin embargo, en el adulto joven pueden provocar hasta el 25% de los infartos cerebrales (1). En la variante subintimal la disección ocluye parcial o totalmente la luz del vaso y puede promover la formación de un trombo. En este caso, las manifestaciones clínicas están mediadas por factores hemodinámicos y embólicos (2,3).

Varias publicaciones describen la asociación entre disección carotídea espontánea y una serie de condiciones clínicas (1,6,7). Entre ellas, la hipertensión arterial, las dislipidemias, la diabetes mellitus, el uso de anticonceptivos, el hábito de

fumar y el antecedente familiar de disección arterial cerebral son los más frecuentes (1). Otras afecciones, como: el síndrome de Marfan, el Ehlers–Danlos tipo IV, el déficit de antitripsina–1, la osteogénesis imperfecta, la homocisteinemia y el *pseudoxantoma elasticum* solo están presentes en el 15–20 % de los casos (1). En el paciente que describimos todas las condiciones anteriores fueron excluidas, y solo se recogió el antecedente de migraña y consumo de dosis elevadas de ergotamina.

La migraña es frecuente en pacientes con enfermedad cerebrovascular isquémica y disecciones arteriales. En una investigación realizada en enfermos hospitalizados, con una edad media de 44,8 años e infartos cerebrales, se registró el antecedente de migraña en el 49% de los ictus causados por una disección y en el 21% de los que solo tenían eventos isquémicos (8). En los enfermos con disecciones la frecuencia de migraña fue mayor, pero la incidencia de las crisis no fue significativa en el periodo previo a la disección y no se analizó la influencia de los fármacos antimigrañosos sobre la disección.

Basados en los efectos de la ergotamina sobre la pared arterial y su selectividad por los vasos de la circulación carotídea, se ha tratado de establecer un vínculo entre el consumo regular de ergotamina y disección arterial. La ergotamina puede inducir cambios irreversibles en la pared arterial que dañan el endotelio provocando trombosis en arterias coronarias y periféricas (10). Sin embargo, el mecanismo que relaciona la disección arterial carotídea con el efecto de la ergotamina se

desconoce y son escasas las publicaciones al respecto (9,10). No obstante, pensamos que es adecuado considerar el riesgo de disección en pacientes con migraña tratados con ergotamina, sin otros factores vasculares asociados.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chandra A, Suliman A, Angle N. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries: the 10-year UCSD experience. *Ann Vasc Surg*. 2007;21(2):178–85.
2. Fusco MR, Harrigan MR. Cerebrovascular dissections—a review part I: Spontaneous dissections. *Neurosurgery*. 2011;68(1):242–57.
3. Watson A. Dissecting aneurysm of arteries other than the aorta. *J Pathol Bacteriol*. 1956;72:439–49.
4. Fisher CM, Ojemann RG, Roberson GH. Spontaneous dissection of cervico–cerebral arteries. *Can J Neurol Sci*. 1978;5:9–19.
5. Mokri B, Sundt TM Jr, Houser OW. Spontaneous internal carotid dissection, hemiparesis, and Horner's syndrome. *Arch Neurol*. 1979;36:677–80.
6. Vertinsky AT, Schwartz NE, Fischbein NJ, Rosenberg J, Albers GW, Zaharchuk G. Comparison of multidetector CT angiography and MR imaging of cervical artery dissection. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008;29(9):1753–60.
7. Redekop GJ. Extracranial carotid and vertebral artery dissection: a review. *Can J Neurol Sci*. 2008;35(2):146–52.
8. D'Anglejan–Chatillon J, Ribeiro V, Mas JL, Youl BD, Bousser MG. Migraine—A risk factor for dissection of cervical arteries. *Headache*. 1989;29:560–1.
9. Schürks M. Dihydroergotamine: role in the treatment of migraine. *Expert Opin Drug Metab Toxicol*. 2009;5(9):1141–8.
10. Garnier P, Michel D, Barral FG, et al. Roles of arterial dysplasia, chronic ergotism and other factors in a case of multiple spontaneous arterial dissections. *Rev Med Intern*. 2000;21:701–4.

Spontaneous carotid artery dissection in ergotamine abuse

ABSTRACT

Introduction: Spontaneous dissection of internal carotid artery is a well-known cause of ischemic stroke in young people. The possible association between arterial dissection, migraine and ergotamine abuse is not clear.

Case report: A young patient, with a previous history of migraine, but without other vascular risk factors, developed an acute ischemic stroke secondary to internal carotid artery dissection after the intake of a large dose of ergotamine to alleviate pain during migraine crisis.

Conclusions: Arterial dissection must be considered as a cause of stroke in migraine patients, especially if ergotamine abuse is documented.

Key words. Carotid artery dissection. Cerebrovascular disease. Cerebral infarction. Ergotamine. Migraine. Stroke.

Trabajo presentado en la Reunión Anual de la Asociación de Neurólogos Británicos, celebrada en La Habana en abril del 2011, en la cual recibió el premio al mejor reporte de caso presentado

Recibido: 13.01.2012. Aceptado: 15.03.2012.

Cómo citar este artículo: Scherle Matamoros C. Disección carotídea espontánea asociada a sobreconsumo de ergotamina. *Rev Cubana Neurol Neurocir*. [Internet] 2012 [citado día, mes y año];2(2):129–31. Disponible en: <http://www.revneuro.sld.cu>

© 2012 Sociedad Cubana de Neurología y Neurocirugía – Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía

www.sld.cu/sitios/neurocuba – www.revneuro.sld.cu

ISSN 2225–4676

Director: Dr. C. A. Felipe Morán – Editor: Dr. P. L. Rodríguez García