

Lesión postraumática de arteria carótida

B. Balsera Garrido^a, L. Rodríguez Ferrán^a, M. Pons Ódena^a,
A. Vernet Boril^b y A. Palomeque Rico^a

^aUnidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. ^bServicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Unidad Integrada Hospital Clínic-Hospital Sant Joan de Déu. Universidad de Barcelona.

(*An Esp Pediatr* 2002; 56: 171-174)

Las lesiones postraumáticas de arteria carótida son muy raras en la población general, y más en la infancia por la elasticidad de los vasos. Su escasa expresión clínica inicial puede retrasar el diagnóstico hasta la aparición de signos neurológicos a menudo irreversibles. Se puede manifestar como síndrome de Horner, síncope, cefalea, vértigo, cambios visuales, afasia y accidentes isquémicos transitorios. Se debe descartar una lesión ante: signos físicos de lesión de tejidos blandos del cuello, examen neurológico incompatible con los hallazgos de la tomografía computarizada (TC), desarrollo de déficit neurológicos tardíos y síndrome de Horner. El caso que se expone en esta nota clínica presentó una crisis parcial y hemiplejía a los 3 días del traumatismo.

La técnica diagnóstica más sensible es la angiografía, aunque al ser agresiva se practica cuando hay sospecha por ecografía Doppler, TC o angiorresonancia. El tratamiento ha de ser individualizado.

La anticoagulación constituye la terapia estándar y el tratamiento antiagregante está indicado en casos de contraindicación relativa para la anticoagulación y en pacientes asintomáticos, quedando el tratamiento trombolítico reservado para las primeras horas de evolución. La reparación quirúrgica constituye el tratamiento de elección en los pseudoaneurismas y dado que la inaccesibilidad suele ser uno de los problemas principales de la cirugía, los *stents* intravasculares pueden constituir una buena alternativa terapéutica en las lesiones que no responden a tratamiento médico.

Palabras clave:

Lesiones postraumáticas de arteria carótida. Traumatismo craneoencefálico. Accidente cerebrovascular.

POSTRAUMATIC LESION OF THE CAROTID ARTERY

Posttraumatic lesions of the carotid artery are very unusual in the general population and are especially rare in children due to the elasticity of their vessels. Because cli-

nical expression of these lesions is mild, diagnosis can be delayed until the development of neurological signs, which are frequently irreversible. Neurological signs can be those of Horner's syndrome, drop attack, headache, vertigo, visual disorders, aphasia or transitory ischemic accidents. Carotid arterial lesion should be ruled out when the patient shows injuries in the soft tissue of the neck, when the neurological examination is incompatible with the findings of computed tomography (CT), when late neurological deficits develop or when the patient has Horner's syndrome. The patient reported herein presented partial motor seizures and hemiplegia 3 days after trauma. The most sensitive diagnostic test is angiography. Because this technique is aggressive, it is performed when suspicion is based on the results of Doppler sonography, CT or angiomagnetic resonance imaging. Treatment must be individualized. Standard therapy is anticoagulation but when this is contraindicated or the patient is asymptomatic anti-aggregating drugs are used. Thrombolytic treatment is reserved for the first few hours after injury. Surgical repair is the treatment of choice in patients with pseudoaneurysm. Because inaccessibility is one of the major difficulties in this type of surgery, intravascular stents can be a good therapeutic alternative in lesions unresponsive to medical treatment.

Key words:

Posttraumatic lesions of the carotid artery. Head injury. Cerebrovascular accident.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones vasculares postraumáticas de arteria carótida (LPAC) son poco frecuentes, con una incidencia de 0,08-1,07%¹⁻³, aunque probablemente estén infradiagnosticadas; en niños la incidencia es menor (0,03%), posiblemente por una mayor elasticidad vascular⁴. A pesar de su rareza presentan una elevada morbilidad (37-48%)⁵ y mortalidad, 5-43%⁶.

Correspondencia: Dr. M. Pons Ódena.

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Sant Joan de Déu. Pº Sant Joan de Déu, 2. 08950 Esplugues. Barcelona.
Correo electrónico: mpons@hsjdbcn.org

Recibido en agosto de 2000.

Aceptado para su publicación en octubre de 2001.



Figura 1. TC inicial. A pesar de que inicialmente se valoró como normal, visto retrospectivamente se observa hiperdensidad de arteria cerebral media derecha y desdiferenciación de sustancia blanca-gris.

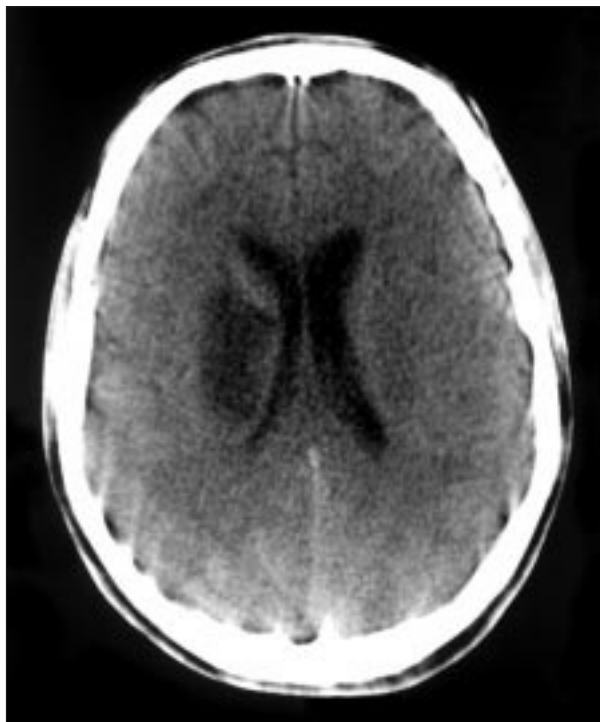


Figura 2. Hipodensidad en zona de cápsula lenticular derecha compatible con isquemia subaguda.

La lesión puede producirse por diferentes mecanismos: golpe directo sobre la arteria; movimiento brusco de hiperextensión, rotación contralateral, flexión lateral del cuello; traumatismo intraoral (más frecuente en niños) y fractura de la base del cráneo con lesión de la porción intrapetrosa de la arteria⁷. Entre las causas más comunes está el accidente de vehículos de motor⁸, otras causas menos frecuentes son peleas, caídas, estrangulación, masajes, compresión carotídea y cirugía local⁹. La lesión inicial se produce en la íntima, por lo general sobre la bifurcación carotídea⁷. Algunos probablemente curan de manera espontánea, pero en otros casos evolucionan produciendo disección, trombosis, pseudoaneurismas o transección¹⁰. Se describe un caso de LPAC.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Paciente varón de 17 años que es trasladado tras accidente de tráfico desde la carretera a nuestro centro mediante transporte medicalizado. Presenta durante el traslado puntuación en la escala de coma de Glasgow (GCS) de 10, por lo que ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos. Se objetivó fractura de apófisis transversas C5-C7. La tomografía computarizada (TC) craneal se valoró inicialmente como normal (fig. 1). En las primeras horas evoluciona favorablemente con GCS de 15 aunque con desorientación y refiriendo el paciente visión borrosa. Al tercer día de ingreso presenta crisis comicial parcial, afasia de expresión, hemiplejía faciobraquiocrural izquierda y descenso de la GCS a 7 por lo que precisa intubación traqueal y ventilación mecánica. La TC craneal (fig. 2) muestra lesión en el territorio de la arteria cerebral media (ACM) derecha compatible con isquemia incipiente. En el electroencefalograma y en la ecografía Doppler no se objetivan alteraciones. La neuroangiografía (fig. 3) objetiva disección en el origen de la arteria carótida interna derecha subaguda con obstrucción total de flujo, con permeabilidad del sifón carotídeo y ACM derechos a través de colaterales. Según la clasificación angiográfica de las LPAC propuesta por Biffi et al¹⁰, con 5 estadios y con implicación terapéutica y pronóstica, correspondería a un estadio II: disección o hematoma con estenosis luminal (trombo intraluminal, *flap* intimal, disección o hematoma con estenosis mayor del 25%) indicando una lesión con significación hemodinámica.

Se inicia tratamiento con enoxaparina subcutánea 40 mg/día y a los 15 días se pasa a tratamiento oral con acenocumarol (3 mg/día) para conseguir un índice normalizado internacional entre 2-3. Se mantiene con tratamiento anticoagulante durante 6 meses. A los 2 meses del accidente, después de tratamiento rehabilitador, presenta habla normal y mejoría del cuadro hemiparético, ausencia de asimetrías faciales, paresia moderada de extremidad inferior izquierda y parálisis de extremidad superior izquierda. El *Glasgow Outcome Scale* (GOS) a los 6 meses fue de 4.

DISCUSIÓN

La sintomatología inicial puede ser poco expresiva (hasta el 52% son asintomáticos)^{5,11}. Esto puede retrasar el diagnóstico hasta la aparición de complicaciones neurológicas que pueden ser irreversibles⁹. La clínica de presentación es variable: síndrome de Horner, síncope, cefalea, vértigo, cambios visuales, afasia, accidentes isquémicos transitorios^{6,12}. Estos síntomas se producen desde inmediatamente hasta semanas o incluso años después^{6,9}. El retraso en el inicio de la presentación de signos y síntomas podría deberse al desarrollo gradual de un trombo en la zona de lesión de la íntima o a una disección subintimal del hematoma con oclusión del vaso y posible embolización distal posterior⁹.

Hallazgos considerados muy indicativos de LPAC son la fractura de canal carotídeo, la fractura mandibular y la fractura cervical, siendo signos de alarma directos de LPAC la hemorragia nasal-bucal y una masa cervical expansiva¹⁰.

Las circunstancias que deben sugerir la investigación inmediata de un traumatismo de arteria carótida según Fabian et al¹ son: *a)* signos físicos que demuestren lesión de tejidos blandos del cuello; *b)* examen neurológico que sea incompatible con los hallazgos de la TC; *c)* desarrollo de déficit neurológicos después de la admisión en el hospital, y *d)* síndrome de Horner.

Los procedimientos diagnósticos incluyen angiografía convencional, resonancia magnética/angiorrisonancia magnética (RM/ARM), TC y angiotomografía (ATC) y ultrasonidos Doppler dúplex^{4,6}.

La TC es normal en el 39-85% de pacientes con lesión de arteria carótida^{6,13}. Por TC el único hallazgo indicativo de disección vascular es la presencia de múltiples infartos de posible origen embólico de similar fase de evolución y localizados en uno o más territorios vasculares. Puede haber signos iniciales del infarto: hiperdensidad de arteria cerebral media, obliteración de cisternas insulares y pérdida de la diferenciación entre sustancia gris y sustancia blanca. La ATC ha demostrado alta sensibilidad y especificidad en la evaluación de la disección de la arteria carótida interna extracraneal. La cobertura del sistema carotídeo completo incluyendo los segmentos petroso y cavernoso es problemática debido a la íntima relación entre estas regiones y el hueso.

La ARM proporciona algunas ventajas incluyendo una alta sensibilidad para isquemia temprana; entre las desventajas está la baja sensibilidad para detectar pseudoaneurismas o lesiones de arteria vertebral asociadas⁴. Pese a su gran sensibilidad se han descrito falsas imágenes de disección¹⁴. La RM-ARM permite un diagnóstico no invasivo, por lo que es la prueba indicada en pacientes con historia de disección arterial^{15,16}.

La eficacia de los ultrasonidos Doppler dúplex es limitada por la incapacidad de visualizar lesiones distales y falta de sensibilidad para detectar cambios de la íntima.



Figura 3. Neuroangiografía: (estadio II) estenosis excéntrica progresiva del vaso con forma afilada en "cola de rata" (debido a la combinación de un hematoma disecante intramural y la compresión extrínseca secundaria a hematoma perivascular).

La angiografía es la técnica diagnóstica más sensible pero al tratarse de un método agresivo se suele realizar cuando hay una sospecha comprobada por otros métodos o cuando se plantea un tratamiento intravascular.

Las opciones terapéuticas incluyen tratamiento médico (anticoagulación, antiagregación, trombólisis, limitada a las primeras 3 h¹⁷) y quirúrgico (cirugía, *stent*).

El tratamiento óptimo está en discusión y depende de la localización y del tipo de lesión así como del estado neurológico del paciente y de las lesiones asociadas. La anticoagulación se ha convertido en la terapia estándar⁸, y se basa en la prevención del desarrollo o propagación del trombo, además de reducir la incidencia de oclusión vascular o embolización, permitiendo al sistema fibrinolítico intrínseco la disolución del coágulo^{4,6}. Si existen contraindicaciones relativas (lesión de órgano sólido o fractura pélvica) se puede administrar tratamiento antiagregante, heparina subcutánea a bajas dosis o heparina de bajo peso molecular. Si hay contraindicación absoluta (hemorragia intracraneal significativa) se mantiene en observación al paciente sin tratamiento. El tratamiento antiagregante está indicado en pacientes asintomáticos.

Las posibilidades del tratamiento quirúrgico incluyen la resección e injerto de la porción lesionada del vaso, trombectomía y reparación de la íntima y/o ligadura con o sin derivación arterial extracraneal o intracraneal^{18,19}. La reparación quirúrgica está generalmente contraindicada en pacientes con déficit neurológicos estables o TC con

evidencia de infarto, ya que no producen beneficio y pueden provocar transformación hemorrágica del infarto. La reparación quirúrgica debe ser considerada en el caso de lesiones accesibles que mantengan flujo anterógrado y con síntomas progresivos a pesar de tratamiento conservador. El tratamiento quirúrgico ha sido propuesto como tratamiento de primera línea en los pseudoaneurismas postraumáticos¹⁰; estas lesiones no sólo ponen al paciente en riesgo de tromboembolismo o aumento de tamaño con obliteración del vaso, sino también en riesgo rotura con hemorragia intra o extracraneal⁵. Muchas de las lesiones de arteria carótida son inaccesibles quirúrgicamente debido a su proximidad a la base del cráneo, extensión distal del trombo o disección distal a la arteria carótida interna cervical. Los *stents* intravasculares pueden ser la técnica ideal para lesiones inaccesibles quirúrgicamente y que no respondan a tratamiento médico^{1,19}.

En resumen, el diagnóstico de una LPAC precisa de un alto índice de sospecha y el uso de pruebas complementarias de coste elevado y/o agresivas para el paciente. Su baja frecuencia hace poco probable el diagnóstico antes de la aparición de lesiones neurológicas por lo que seguramente el tratamiento se continuará basando en la anticoagulación para prevenir nuevas lesiones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fabian TC, Patton JH Jr, Croce MA, Minard G, Kudsk KA, Pritchard FE. Blunt carotid injury. Importance of early diagnosis and anticoagulant therapy. *Ann Surg* 1996; 223: 513-525.
2. Davis JW, Holbrook TL, Hoyt DB, Mackersie RC, Field TO Jr, Shackford SR. Blunt carotid artery dissection: Incidence, associated injuries, screening and treatment. *J Trauma* 1990; 30: 1514-1517.
3. Laitt RD, Lewis TT, Bradshaw JR. Blunt carotid arterial trauma. *Clin Radiol* 1996; 51: 117-122.
4. Lew SM, Frumiento C, Wald SL. Pediatric blunt carotid injury: A review of the National Pediatric Trauma Registry. *Pediatr Neurosurg* 1999; 30: 239-244.
5. Biffi WL, Moore E, Ryu RK, Offner PJ, Novak Z, Coldwell DM et al. The unrecognized epidemic of blunt carotid arterial injuries. Early diagnosis improves neurologic outcome. *Ann Surg* 1998; 228: 462-470.
6. Cheatham ML, Block EFJ, Neison LD. Evaluation of acute mental status change in the nonhead injured trauma patient. *The American Surgeon* 1998; 64: 900-905.
7. Poch P, Godet C. Infarto isquémico cerebral secundario a oclusión de la arteria carótida interna por traumatismo cervical cerrado. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1994; 41: 191-192.
8. Cogbill TH, Moore EE, Meissner M, Fisher RP, Hoyt DB, Morris JA et al. The spectrum of blunt injury to the carotid artery: A multicentric perspective. *J Trauma* 1994; 37: 473-479.
9. Opekin K. Traumatic carotid artery dissection. *Am J Forensic Med Pathol* 1997; 18: 251-257.
10. Biffi WL, Moore E, Offner PJ, Brega KE, Franciose RJ, Burch JM. Blunt carotid arterial injuries: Implications of a new grading scale. *J Trauma* 1999; 47: 845.
11. Montalvo BM, LeBlang SD, Nuñez DB Jr, Ginzburg E, Klose KJ, Becerra JL et al. Color Doppler sonography in penetrating injuries of the neck. *Am J Neuroradiol* 1996; 17: 943-951.
12. Mulloy JP, Flick PA, Gold RE. Blunt carotid injury: A review. *Radiology* 1998; 207: 571-585.
13. Mirvis SE, Wolf AL, Numaguchi Y, Corradino G, Joslyn JN. Post-traumatic cerebral infarction diagnosed by CT: Prevalence, origin, and outcome. *Am J Radiol* 1990; 154: 1293-1298.
14. Nguyen L, Brant-Zawadski M, Verghese P, Gillan G. Magnetic resonance angiography of cervicocranial dissection. *Stroke* 1993; 24: 126-131.
15. Bonaventura I, Aguilar M, Rovira A, Martínez I. Utilidad de la resonancia magnética en el diagnóstico de la disección traumática de la arteria carótida. *Rev Esp Neurol* 1994; 9: 190-192.
16. Hada H, Inagawa T, Katon Y. A case of traumatic internal carotid artery occlusion diagnosed by MRI. *Pediatr Neurosurg* 1995; 22: 108-110.
17. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995; 333: 1581-1587.
18. Sampognaro XX, Turgut T, Connors III JJ, White C, Collins T, Ramee SR. Intraarterial thrombolysis in a patient presenting with an ischemic stroke due to spontaneous internal carotid artery dissection. *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 1999; 48: 312-315.
19. Duke BJ, Ryu RK, Coldwell DM, Brega KE. Treatment of blunt injury to the carotid artery by using endovascular stents: An early experience. *J Neurosurg* 1997; 87: 825-829.