

# Infarto cerebral isquémico por disección de arteria carótida interna

J.R. Bretón Martínez<sup>a</sup>, J.I. Muñoz Bonet<sup>b</sup>, M.C. Llopis Garrido<sup>b</sup>, F. Núñez Gómez<sup>b</sup>, L. Lacruz Pérez<sup>a</sup>, A. Cánovas Martínez<sup>a</sup> y R. Hernández Marco<sup>a,c</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. <sup>b</sup>Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valencia. <sup>c</sup>Departamento de Pediatría, Obstetricia y Ginecología. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Valencia. España.

La disección de la arteria carótida interna es una causa importante de ictus isquémico en niños y pacientes jóvenes. En la patogenia se han implicado traumatismos y/o un posible defecto estructural de la pared arterial. Las manifestaciones clínicas típicas incluyen cefalea o dolor de cuello y síndrome de Horner en el lado de la disección, con la aparición después de síntomas isquémicos cerebrales. La ecografía, el Doppler transcraneal, la resonancia magnética (RM), la angiorresonancia y la angiografía proporcionan el diagnóstico. Las opciones de tratamiento comprenden anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios y cirugía. Presentamos un adolescente de 14 años con un ictus isquémico secundario a disección de la arteria carótida interna.

## Palabras clave:

Arteria carótida. Disección. Ictus. Niños.

## ISCHEMIC STROKE SECONDARY TO CAROTID ARTERY DISSECTION

Dissection of the internal carotid artery is an important cause of ischemic stroke in children and young patients. Trauma and/or an underlying structural defect of the arterial wall have been suggested to be predisposing factors. The typical patient presents with ipsilateral headache or neck pain, ipsilateral Horner's syndrome and delayed ischemic symptoms. Diagnosis is given by ultrasound, transcranial Doppler, magnetic resonance imaging, magnetic resonance angiography and conventional angiography. Treatment of this type of injury includes anticoagulation therapy, antiplatelet therapy and surgery. We report a 14-year-old boy with internal carotid artery dissection who presented with ischemic stroke.

## Key words:

Carotid artery. Dissection. Stroke. Children.

## INTRODUCCIÓN

El ictus isquémico en lactantes y niños es una enfermedad poco frecuente, pues sólo representa el 2-5% de todos los ictus<sup>1,2</sup>. En la edad pediátrica, las causas son diferentes a las de los adultos, ya que el origen aterosclerótico es raro<sup>3</sup> y comprenden entidades como malformaciones cardíacas congénitas, enfermedades hematológicas, infecciosas, vasculitis, disecciones arteriales y trastornos metabólicos<sup>1-3</sup>. Sin embargo, identificar la causa es importante, pues la recurrencia se puede evitar con un tratamiento adecuado<sup>3</sup>. La causa más frecuente es desconocida<sup>4</sup>, seguida de la cardiopatía congénita y la migraña<sup>1</sup>. La disección arterial cervicocéfálica<sup>5-7</sup> es responsable del 10-20% de los ictus isquémicos en niños y adultos jóvenes<sup>2,8,9</sup>. Presentamos un ictus isquémico secundario a disección de la arteria carótida interna (ACI) en un adolescente de 14 años.

## OBSERVACIÓN CLÍNICA

Varón de 14 años atendido en el servicio de urgencias porque, mientras hacía deporte, sintió malestar y presentó una pérdida de conciencia con recuperación parcial posterior, un vómito y movimientos clónicos de hemicuerpo derecho. A su llegada al hospital la temperatura corporal era de 37 °C, presión arterial 122/67 mmHg y frecuencia cardíaca de 86 lat./min. Tenía tendencia al sueño, con apertura de los ojos ante estímulos verbales. No parecía interpretar adecuadamente las órdenes motoras sencillas y mostraba reflejo de retirada en hemicuerpo izquierdo ante estímulos dolorosos. No presentaba lenguaje verbal. Las pupilas estaban ligeramente midriáticas, pero reactivas. Había parálisis facial inferior en hemicara derecha y paresia de hemicuerpo derecho con respuesta de contractura y discreta movilización ante estímulos dolorosos.

**Correspondencia:** Dr. J.R. Bretón Martínez.

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Dr. Peset.  
Avda. Gaspar Aguilar, 90. 46017 Valencia. España.  
Correo electrónico: breton\_raf@gva.es

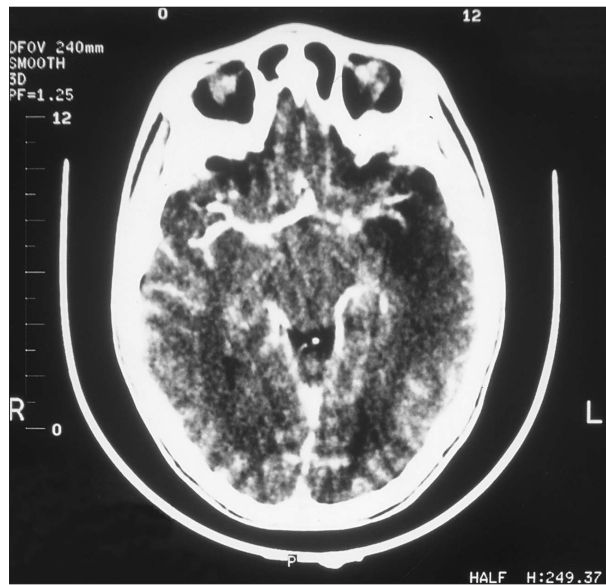
Recibido en mayo de 2003.

Aceptado para su publicación en mayo de 2003.

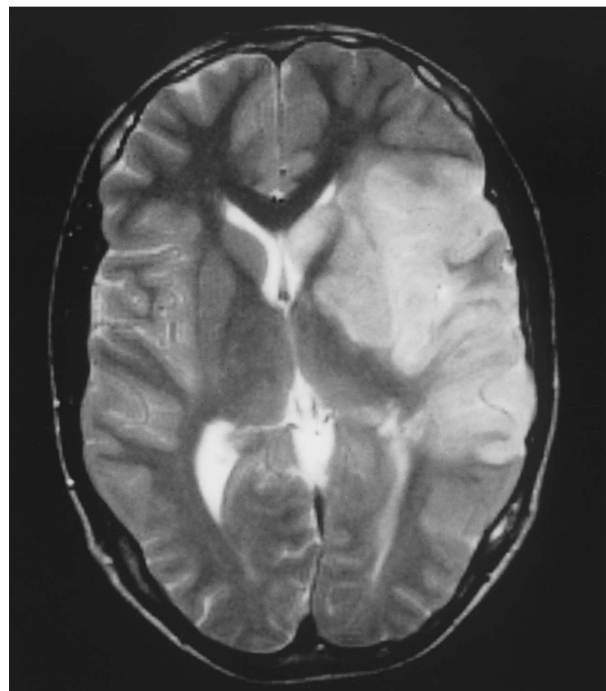
Los reflejos osteotendinosos estaban exaltados en el hemisferio derecho con reflejo de Babinsky positivo. Los signos meníngeos eran negativos. La fuerza, sensibilidad y reflejos en hemisferio izquierdo eran normales. El resto de exploración por aparatos fue normal. Las determinaciones analíticas obtenidas en el servicio de urgencias eran anodinas. En la tomografía computarizada (TC) cerebral sin contraste al ingreso no había alteraciones, por lo que se realizó una punción lumbar de la que se obtuvo un líquido cefalorraquídeo (LCR) normal. El ecocardiograma hecho de forma urgente fue normal. En el fondo de ojo se observaba una papila izquierda con bordes levemente borrados. A las 12 h se repitió la TC con contraste, que esta vez mostró una extensa área de infarto isquémico temporoparietofrontal izquierdo en territorio correspondiente a la arteria cerebral media (ACM) (fig. 1). En el electroencefalograma (EEG) había signos de sufrimiento cerebral en región temporooccipital izquierda. Se decidió el ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) pediátrica y se pautaron medidas de protección cerebral con diuréticos, restricción de líquidos, heparina de bajo peso molecular subcutánea y profilaxis anticonvulsiva con fenitoína.

En las siguientes 48 h no aparecieron signos de hipertensión craneal, por lo que se suspendió el tratamiento inicial y se inició la administración de ácido acetilsalicílico en dosis de 300 mg/día. En su evolución se apreció la ausencia de pulso carotídeo izquierdo a la palpación y una miosis en el ojo izquierdo que se interpretó como un síndrome de Horner. Casi simultáneamente los padres comentaron que un año y medio antes, el paciente había sufrido un traumatismo cervical anterior cuando iba en bicicleta, al chocar con un cable que le dejó una impronta en el cuello. Con estos datos, se solicitó una ecografía-Doppler cervical y una resonancia magnética (RM) vascular cerebral y cervical. En la ecografía-Doppler apareció una disminución de la señal de flujo sistólico en la bifurcación carotídea. La RM mostró un extenso infarto isquémico subagudo en el territorio de la ACM izquierda (fig. 2). En la angiorresonancia se apreciaba la ausencia completa de la ACM izquierda con una disminución progresiva de la luz de la ACI extraintracranial que correspondía a una disección de la misma (figs. 3A y B). En el estudio analítico practicado las cifras de colesterol, homocisteína, proteína C, proteína S, anti-trombina III, proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular (VSG) fueron normales; el factor reumatoide, y anticuerpos antinucleares y anticardiolipina fueron negativos.

Hasta el alta permaneció estable con escasa mejoría de la afasia y recuperación motora lenta, aunque consiguió deambulación con apoyo. Siguió tratamiento rehabilitador y con ácido acetilsalicílico. A los 8 meses presentó una crisis epiléptica tonicoclónica de 15-20 s de duración. La TC mostró una porencefalia residual en la zona del

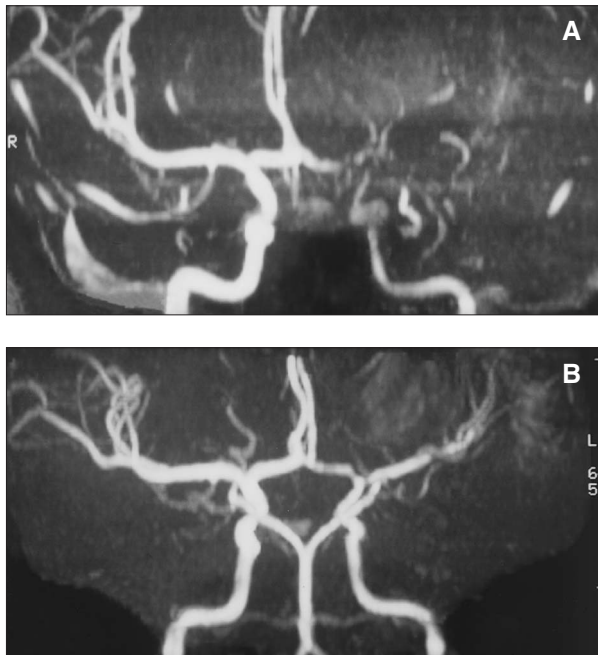


**Figura 1.** TC craneal con contraste. Infarto isquémico temporoparietofrontal izquierdo.

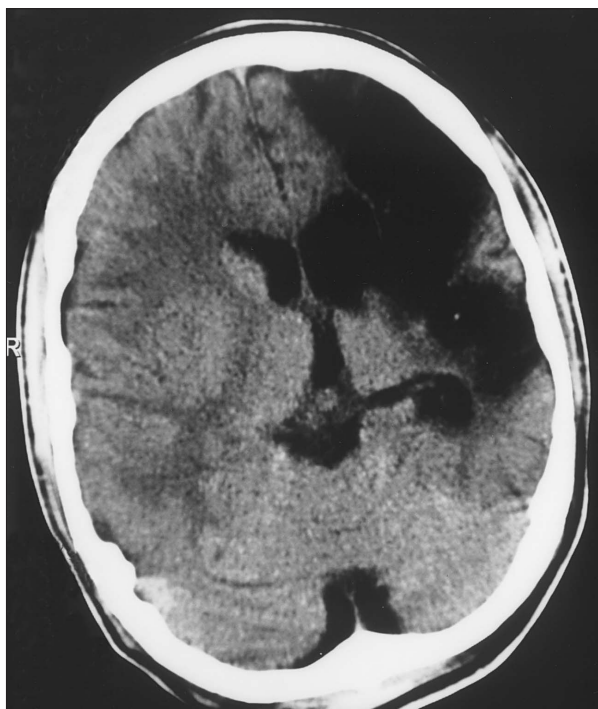


**Figura 2.** RM cerebral. Imagen potenciada en T2 que muestra infarto en territorio de la arteria cerebral media izquierda en fase aguda-subaguda. Predomina el edema y el efecto masa sobre el ventrículo ipsilaterales.

infarto (fig. 4). Se añadió al tratamiento ácido valproico oral a dosis de 25 mg/kg/día. En la actualidad presenta una buena recuperación funcional con marcha conservada, discreta hemiparesia en miembro superior derecho y leve afasia motora.



**Figura 3.** **A)** Angiorresonancia obtenida en fase aguda. Disminución progresiva de la luz de la arteria carótida interna izquierda y estenosis de la arteria cerebral media. **B)** Angiorresonancia obtenida a los 2 meses de evolución tras el infarto, que muestra revascularización parcial de la arteria carótida interna izquierda y de la arteria cerebral media.



**Figura 4.** TC craneal. Imagen de porencefalia en territorio de la arteria cerebral media izquierda con signos de atrofia como dilatación del ventrículo ipsilateral obtenida a los 8 meses del infarto.

## DISCUSIÓN

La disección arterial se produce cuando un desgarro permite la entrada de sangre entre la íntima y la media de la pared estrechando la luz del vaso y reduciendo el flujo sanguíneo<sup>5,8-10</sup>. En la patogenia se han implicado traumatismos, y/o un posible defecto estructural de la pared arterial<sup>11</sup>. La mayoría de disecciones traumáticas son resultado de accidentes o actividades violentas<sup>9</sup>, pero muchas veces sólo hay un desencadenante trivial y dudoso como un traumatismo craneal menor o un esfuerzo físico<sup>5,8,9,11</sup>. Estos casos se asimilan a disecciones espontáneas y es más probable que se relacionen con un defecto estructural de la pared arterial que favorece el cuadro<sup>5,9</sup> (displasia fibromuscular<sup>9</sup>, síndrome de Marfan, Ehlers-Danlos, etc.)<sup>9,11</sup>. Un traumatismo suele producir disecciones extracraneales, mientras que las disecciones espontáneas suelen ser intracraneales. En niños las disecciones predominan en varones, y son preferentemente intracraneales, a diferencia de los adultos en los que predominan en mujeres o no hay preferencia por sexos y suelen ser extracraneales<sup>4</sup>. En nuestro paciente destaca el antecedente traumático sobre la ACI un año y medio antes. Se ha descrito la aparición de infartos cerebrales diferidos entre 3 meses y un año después del traumatismo cervical o incluso tras períodos más prolongados<sup>5</sup>. Es posible que el traumatismo dejara una lesión residual de la pared de la ACI, una zona de debilidad, que se complicó de forma aguda durante el ejercicio físico con la formación de un hematoma intramural que produjo una disección de la pared. Otra posibilidad es que durante la actividad deportiva se reanlizara una disección crónica previamente cicatrizada.

En su presentación clásica en adultos, la disección carotídea suele comenzar con cefalea y dolor cervical<sup>7</sup>. Después aparecen signos y síntomas locales (como el síndrome de Horner o parálisis de pares craneales inferiores) o síntomas isquémicos (accidente isquémico transitorio, ictus, infartos retinianos)<sup>10,12</sup>. Las manifestaciones isquémicas responden a un mecanismo embolígeno desde el sitio de disección en las disecciones extracraneales<sup>9,10,13</sup> y a la estenosis u oclusión del vaso en las intracraneales<sup>8,12</sup>. Hay que señalar que en niños los síntomas iniciales de dolor cervical y facial son poco frecuentes y las manifestaciones en el momento del diagnóstico suelen ser directamente de isquemia cerebral<sup>4</sup>. Así, en nuestro paciente se manifestó de forma súbita con un ictus extenso por la estenosis grave de la ACI. El síndrome de Horner fue apreciado a los pocos días de su ingreso, lo que sugiere que la afectación del plexo simpático pericarotídeo no se produjo hasta ese momento, aunque con frecuencia es una manifestación precoz que alerta de la posibilidad de una disección de la ACI.

La ecografía Doppler es importante en el diagnóstico<sup>9</sup>, aunque pierde eficacia cuando la localización es próxima a la base del cráneo. En estas situaciones la disección sólo se puede detectar por Doppler-transcraneal. La com-

binación de ambas técnicas proporciona una sensibilidad del 95%<sup>8</sup>. En nuestro paciente, la ecografía Doppler era compatible con una obstrucción distal al flujo, bien cervical alta o intracraneal. Habría que considerar el interés del estudio con ecografía Doppler de troncos cervicales tras traumatismos cervicales para el diagnóstico precoz de lesiones de la ACI extracraneal que puedan producir cuadros como el que hemos descrito. Cuando exista un alto grado de sospecha de disección, ésta debe confirmarse mediante la realización de una RM y de una angiorresonancia. Si el diagnóstico no puede ser establecido definitivamente, conviene realizar una arteriografía convencional<sup>10</sup>.

Dado que muchas de las manifestaciones focales tienen su origen en la trombosis local y embolización intracraneal de coágulos<sup>7,9</sup>, se recomienda un curso de 3 a 6 meses de anticoagulación en pacientes con síntomas isquémicos<sup>6,9</sup>. Sin embargo, tiene el inconveniente de que puede precipitar una hemorragia subaracnoidea<sup>11</sup> y/o intraparenquimatosa<sup>14</sup> de consecuencias potencialmente fatales y estaría contraindicado en casos de manifestaciones hemorrágicas<sup>11</sup>, un infarto de gran tamaño ya establecido<sup>8,11</sup> o extensión intracraneal de la disección<sup>9</sup>. En ausencia de fenómenos isquémicos la antiagregación puede ser una opción válida<sup>9,10</sup>. En nuestro paciente, dado el carácter extenso y establecido del infarto se optó por suspender la anticoagulación con heparina y mantener el tratamiento antiagregante. Este caso recuerda que en el estudio del ictus isquémico en el niño conviene investigar la posible obstrucción de la ACI y descartar la existencia de un antecedente traumático cervical.

### Agradecimientos

Al Dr. J. M. Láñez, jefe del Servicio de Neurología del Hospital Clínico Universitario de Valencia, y a los doctores María Vega, Marcos Agramunt y Cristina Soto del Servicio de Radiología del Hospital Universitario Dr. Peset de Valencia por su colaboración.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Benito-León J, Guerrero AL, Simón R, Mateos F. Ictus isquémico en la edad pediátrica. *Rev Neurol* 1998;27:631-5.
2. Álvarez-Sabin J. Ictus en adolescentes. *Rev Neurol* 1997;25: 919-23.
3. Cardo E, Pineda M, Vilaseca MA, Artuch R, Campistol J. Factores de riesgo en la enfermedad cerebrovascular en la infancia. *Rev Neurol* 2000;30:21-7.
4. Fullerton HJ, Johnston C, Smith WS. Arterial dissection and stroke in children. *Neurology* 2001;57:1155-60.
5. Malek AM, Higashida RT, Halbach VV, Dowd CF, Phatouros CC, Lempert TE, et al. Patient presentation, angiographic features and treatment of strangulation-induced bilateral dissection of the cervical internal carotid artery. *J Neurosurg* 2000;92: 481-7.
6. Alhaj E, Alhaj N, Hamed H. A 13-year-old boy with transient ischemic attacks. *JAMA* 2000;283:480-1.
7. Liu AY, Paulsen RD, Marcellus ML, Steinberg GK, Marks MP. Long-term outcomes after carotid stent placement for treatment of carotid artery dissection. *Neurosurgery* 1999;45:1368-74.
8. Zetterling M, Carlström C, Konrad P. Review article. Internal carotid artery dissection. *Acta Neurol Scand* 2000;101:1-7.
9. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001;344:898-906.
10. García-Escrig M, Pajarón E, Ponz A, Catalá J, Jordán Y. Disección espontánea de la arteria carótida interna. Presentación de dos casos. *Rev Neurol* 1999;29:606-10.
11. Schievink WI, Mokri B, Piepgras DG. Spontaneous dissections of cervicocephalic arteries in childhood and adolescence. *Neurology* 1994;44:1607-12.
12. Baumgartner RW, Arnold M, Baumgartner I, Mosso M, Gönner F, Studer A, et al. Carotid dissection with and without ischemic events. *Neurology* 2001;57:827-32.
13. Molina CA, Alvarez-Sabin J, Schonewille W, Montaner J, Rovira A, Abilleira S, et al. Cerebral microembolism in acute spontaneous internal carotid artery dissection. *Neurology* 2000;55: 1738-40.
14. Hochberg FH, Bean C, Fisher M, Roberson GH. Stroke in a 15-year-old girl secondary to terminal carotid dissection. *Neurology* 1975;25:725-9.