

Estudio de dos casos de trombosis carotídea postraumática

J RODRÍGUEZ GARCÍA^a, JA. EXPÓSITO TIRADO^a, J SALVADOR CAMACHO^a
y P. FORASTERO FERNÁNDEZ-SALGUERO^b

^aMédico Residente. ^bMédico adjunto. Servicio de Rehabilitación. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Resumen.—Exponemos dos casos de pacientes jóvenes de sexo masculino que tras sufrir un accidente de tráfico ingresaron politraumatizados en nuestro hospital presentando un traumatismo craneoencefálico grave, diagnosticándose posteriormente en ambos casos una trombosis carotídea postraumática (TCP). En el primer caso se observó una imagen compatible con un ictus extenso al realizarse un escáner craneal de control, confirmándose a continuación la TCP en una angiografía. La evolución después de varios meses ingresado ha sido muy pobre, presentando mutismo, grave afectación motora de miembros derechos y una dependencia total valorada por la medida de la independencia funcional. En el segundo caso se comprobó una hemiparesia derecha franca y una tumefacción en cara lateral del cuello tras revaloración inicial, realizándose una eco-doppler y consecutivamente una angiografía que confirmó la existencia de TCP. Mediante implantación quirúrgica de un *stent* a nivel de la lesión se consiguió buena revascularización, evolucionando favorablemente en pocas semanas con mínimas secuelas cognitivas y motoras.

Los traumatismos craneofaciales graves se asocian con una frecuencia significativa a lesiones carotídeas postraumáticas. Dada la alta mortalidad y el alto índice de secuelas neurológicas que conllevan estas lesiones cuando se complican, es muy importante la revaloración neurológica del paciente, así como la realización de una eco-doppler ante la mínima sospecha, que se complementará con una angiografía o angio-resonancia magnética, si fuera necesario, para confirmar el diagnóstico.

Palabras clave: *Trombosis carotídea. Accidente cerebrovascular. Politraumatismo. Angiografía. Ecografía doppler. Pronóstico.*

A STUDY OF TWO CASES OF POST-TRAUMATIC CAROTID ARTERY THROMBOSIS

Summary.—We report two cases of young male patients who presented at our hospital with multiple injuries following an automobile accident, with one case of severe

craniocerebral trauma. Both cases were later diagnosed with post-traumatic carotid artery thrombosis (PCT). In the first case, a cranial CT scan revealed findings compatible with an extensive stroke, and the PCT was then confirmed by angiography. The patient's progress after several months of hospitalisation has been very poor, with a presentation of muteness, severe impairment of motor function of the right limbs, and total dependency as measured by the Functional Independence Measure. In the second case, marked right-sided hemiparesis and swelling of the lateral aspect of the neck were confirmed after an initial re-examination. Doppler ultrasound followed by angiography confirmed the presence of PCT. Surgical implantation of a *stent* at the level of the lesion resulted in good revascularisation, and the patient progressed favourably in a few weeks with minimal cognitive or motor sequelae.

Severe craniofacial trauma is associated with a significant occurrence of post-traumatic carotid artery lesions. In view of the high mortality and the high rate of neurologic sequelae resulting from such lesions, when there are complications, it is very important to carry out a neurologic re-examination of the patient and to use doppler ultrasound when there is the least suspicion of such a lesion. This should be accompanied by angiography or MRI angiography, if necessary, to confirm the diagnosis.

Key words: *Carotid artery thrombosis. Stroke. Polytraumatism. Angiography. Doppler ultrasound. Prognosis.*

INTRODUCCIÓN

A pesar de la baja incidencia de las lesiones postraumáticas de la arteria carótida, que aparecen en 1 de cada 1.000 traumatismos craneofaciales, su importancia radica en la alta mortalidad que presentan, en torno al 30 %, así como en las lesiones neurológicas permanentes que aparecen hasta en un 58 % de los supervivientes^{1,2}.

Los mecanismos lesionales que predisponen a sufrir este tipo de lesión son: hiperextensión o rotación del

cuello, traumatismo intraoral, compresión directa del cuello, estrangulamiento y lesiones de la base del cráneo^{2,3}. El desencadenante más frecuente son los accidentes de tráfico con vehículos a motor (más del 70 % en algunos estudios), aunque también puede originarse durante crisis comiciales, práctica deportiva, maniobras de intubación, etc^{4,5}. A continuación describimos dos casos clínicos que se han atendido en nuestro hospital durante el año 2002.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Se trata de un varón de 25 años sin antecedentes personales de interés que sufrió un accidente de tráfico siendo conductor de automóvil, con una puntuación inicial de 6 puntos en la escala del coma de Glasgow, por lo que precisó intubación y conexión a ventilación mecánica. A su llegada a urgencias es diagnosticado tras estudio completo de las siguientes lesiones: traumatismo craneoencefálico (TCE) tipo II de la *Trauma Coma Data Bank* (TCDB) con signos de lesión axonal difusa, traumatismo torácico con fractura del tercer arco costal y clavícula izquierda acompañado de hemo neumotórax, traumatismo abdominal grave con desgarró en meso ileal, rotura esplénica y hemoperitoneo, y fractura de radio y cúbito derecho.

Ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) donde a las 48 horas se le realizó una tomografía axial computarizada (TAC) de control, objetivándose imagen compatible con ictus extenso en el territorio de la arteria cerebral media izquierda (fig. 1), que no se evidenció en la TAC inicial; realizándose a continuación una angiografía que mostró una disección de la arteria carótida interna izquierda en el tercio distal del trayecto cervical, con un trombo intraluminal asociado (fig. 2). Se procedió a anticoagular con heparina cálcica.

Una vez estabilizado se trasladó a nuestra planta de rehabilitación para continuar tratamiento médico-rehabilitador. Tras varios meses la evolución ha sido muy pobre, encontrándose al alta hospitalaria conectado con el medio con una incapacidad grave valorada en función de la escala de resultados de Glasgow⁶, mutismo, plejía de miembro inferior derecho con una espasticidad grado II de la escala de Ashworth, paresia de miembro superior derecho con un balance muscular de 2/5 proximal y 0/5 distal acompañada de una espasticidad grado I de la escala de Ashworth, control de tronco deficiente, alimentación por gastrostoma y dependencia total (18 puntos) valorada por la Medida de la Independencia Funcional⁶, precisando atención permanente por un cuidador.

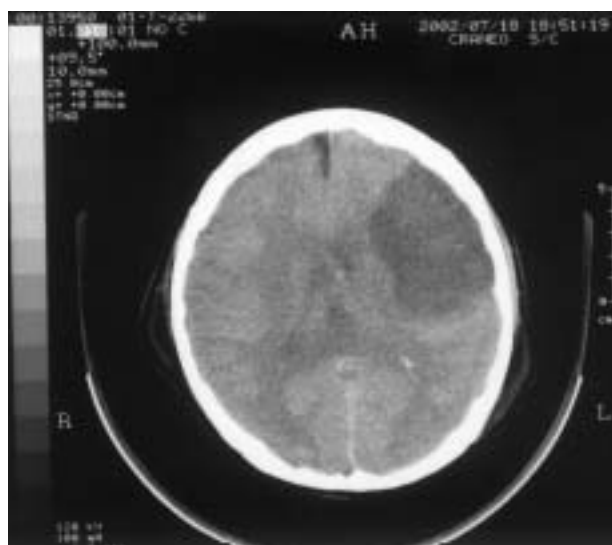


Fig. 1.—Tomografía axial computarizada craneal en la que se aprecia un infarto extenso en el territorio de la arteria cerebral media izquierda.

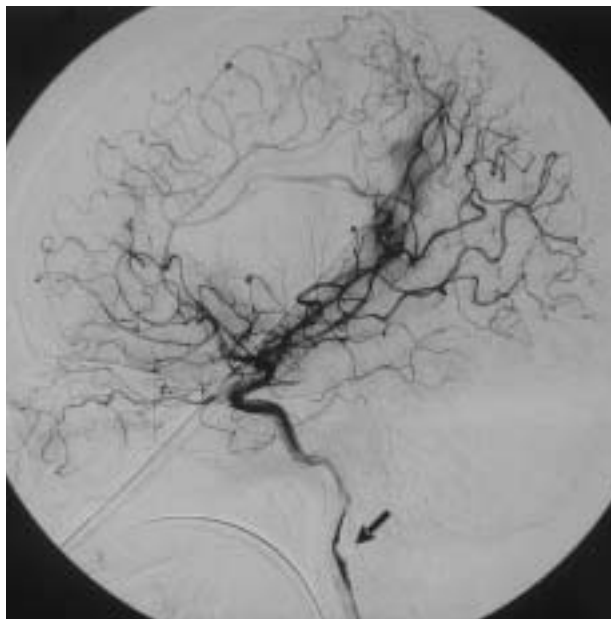


Fig. 2.—Arteriografía de carótida interna izquierda en proyección lateral en la que se observa una disección traumática de la carótida interna cervical con presencia de un trombo (flecha), observándose silencio vascular en el territorio del ictus cerebral.

Caso 2

Se trata de un varón de 34 años con antecedentes personales de drogodependencia de heroína y cocaína fumada además de adicción al tabaco. Fue atropellado por un camión mientras circulaba en bicicleta, habiendo sido encontrado en el lugar del accidente con 4 puntos en la escala del coma de Glasgow, con una respuesta



Fig. 3.—Aortografía de tronco supraaórtico con oclusión de la arteria carótida derecha desde su origen, con repermeabilización de la bifurcación carotídea derecha por colaterales, secundaria a una trombosis traumática de la arteria carótida común derecha.

motora en extensión de miembros inferiores, siendo necesarias la intubación y la conexión a ventilación mecánica *in situ*. A su llegada a Urgencias de nuestro hospital se objetivaron las siguientes lesiones: TCE grado II de la TCDB con contusión temporoparietal izquierda y pequeña hemorragia en las cisternas prepontina y prepeduncular, y polifracturas craneofaciales (frontotemporal derecha, pared lateral y medial de órbita derecha, cóndilo mandibular derecho y huesos propios nasales).

Ingresó en la UCI donde tras nueva valoración se objetivó hemiparesia franca derecha acompañada de tumefacción intensa en cara lateral del cuello. Se realizó con carácter de urgencia una ecografía doppler transcraneal y carotídea, que mostró trazado

compatible con obstrucción a nivel de carótida común derecha. A continuación se realizó una angiografía donde se confirmó la existencia de una trombosis traumática de la arteria carótida común derecha (fig. 3).

Tras estos hallazgos se decidió implantar quirúrgicamente un *stent* a nivel de la obstrucción, consiguiéndose una buena revascularización. Se instauró tratamiento con heparina de bajo peso molecular más antiagregante tras la intervención. La evolución en UCI así como en la planta de rehabilitación fue muy favorable, recuperándose motórica y cognitivamente en pocas semanas, presentando al alta hospitalaria mínimas secuelas, que consistían en períodos de falta de atención y de dificultad para concentrarse, así como mínima claudicación derecha en la marcha sin necesidad de ningún tipo de ayuda; funcionalmente presentaba independencia casi total (120 puntos) valorada por la Medida de la Independencia Funcional⁶, ya que no consiguió las puntuaciones máximas en los apartados de comunicación y conciencia del mundo exterior.

DISCUSIÓN

El rápido diagnóstico facilitado por el conocimiento de las causas y mecanismos de la lesión brusca vascular es el factor más importante para prevenir las graves complicaciones de este tipo de lesiones, como el ictus embólico, que en el 80 % de los casos acontecen en la primera semana tras los síntomas iniciales^{4,7}. En los dos casos expuestos se observa claramente la importancia de la sospecha y diagnóstico temprano, presentando en el primer caso secuelas muy graves e irreversibles tras complicarse con un accidente vasculocerebral extenso.

La alta frecuencia de traumatismos faciales graves asociados con lesiones carotídeas postraumáticas debe alertar al equipo médico de urgencias y cirujanos maxilofaciales que atienden a estos pacientes de posibles lesiones vasculares graves⁴. En el primer caso comentado no presentó traumatismo facial, lo que dificultó el diagnóstico de presunción, cumpliéndose esta correlación sin embargo en el segundo caso, donde existió un traumatismo facial grave con fracturas craneofaciales. Las lesiones arteriales carotídeas postraumáticas se clasifican en 5 grados según la escala propuesta por Biffi et al², con implicaciones pronósticas y terapéuticas (tabla 1). Los dos casos clínicos expuestos presentan un grado II según esta escala, lo que indica una lesión con trascendencia hemodinámica.

Es fundamental que ante la mínima sospecha se realice una ecografía doppler⁸, tal y como se realizó en el segundo caso expuesto, como prueba *screening* no invasiva, siendo la angiografía la prueba invasiva *princeps* por su alta especificidad y sensibilidad^{1,4}. En la actualidad,

TABLA 1. Escala de graduación de las lesiones arteriales carotídeas postraumáticas

Grado de lesión	Descripción
I	Lesión intimal o disección con estenosis < 25 %
II	Disección o hematoma intramural con estenosis luminal > 25 %, trombo intraluminal o <i>flap</i> intimal
III	Pseudoaneurisma
IV	Oclusión
V	Transección (extravasación de contraste radiológico)

se utiliza en algunos centros hospitalarios la resonancia magnética y la angio-resonancia magnética como prueba de primera elección para confirmar este tipo de lesiones, con la ventaja de ser una prueba no invasiva, sin necesidad de administrar contraste al paciente para la valoración del hematoma intimal, siendo las principales desventajas el coste y la inaccesibilidad^{1,9,10}. La angiografía está indicada fundamentalmente cuando se plantea la realización de un tratamiento endovascular.

La reexploración del paciente es esencial para descartar el desarrollo posterior de déficit neurológicos significativos tras una primera exploración neurológica normal⁹. Esta reexploración sistemática fue muy importante en el segundo caso comentado para sospechar una lesión de este tipo.

La evidencia científica que existe en relación con el tratamiento es de clase C, limitándose a opiniones, reportes de casos y series cortas⁹, aconsejando la mayoría de los autores la anticoagulación durante el período inicial (3 a 6 meses), tal como se realizó en los dos pacientes presentados, ya que previene la trombosis progresiva y el desarrollo de embolismos. La antiagregación se recomienda cuando la anticoagulación está contraindicada y después de ésta para evitar la recurrencia de los ictus^{5,11}. El pronóstico de estas lesiones, como se ha podido comprobar en los casos comentados, depende de que se compliquen o no con un ictus, en cuyo caso el pronóstico dependerá de la topografía y extensión de la lesión cerebral más que del proceso arterial específico⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pedraza S, Balsera B, Baguena M, Grivé E, Garnacho A, Rovira A. Lesión postraumática de la arteria carótida. Valoración del diagnóstico clinicoradiológico. *Rev Neurol* 2000;31:1007-12.
2. Biffi W L, Moore EE, Ofner PJ, Brega KE, Franciose RJ, Burch JM. Blunt carotid arterial injuries: implications of a new gradin scal. *JTrauma* 1999;47:845-53.
3. Carter DA, Mehelas TJ, Savolaine ER, Dougherty LS. Basal skull fracture with traumatic polycranial neuropathy and occluded left carotid artery: significance of fractures along the course of the carotid artery. *JTrauma* 1998;44:230-5.
4. Marciani RD, Israel S. Diagnosis of blunt carotid injury in patients with facial trauma. *Oral Surg Oral Med Oral Radiol Endod* 1997;83:5-9.
5. Abarres Sabín J, Escudero D. Disecciones arteriales cervicocefálicas. Fecha de acceso: 05/03/2003. Disponible en: <http://www.scn.es/cursos/vascular/disecc/disecc.htm>.
6. Forastero Fernández-Salguero P, Echevarría Ruiz de Vargas C, Barrera Chacón JM. Traumatismos craneoencefálicos. Escalas de valoración para la medida de resultados en rehabilitación. *Rehabilitación (Madr)* 2002;36:408-17.
7. Kirsch E, Kaim A, Engelter S, Lyrer P, Stock KW, Bongartz G, et al. MR angiography in internal carotid artery dissection: improvement of diagnosis by selective demonstration of the intramural haematoma. *Neuroradiology* 1998;40:704-9.
8. Biffi W L, Moore EE, Ryu RK, Ofner PJ, Novak Z, Coldwell DM, et al. The unrecognized epidemic of blunt carotid arterial injuries. *Ann Surg* 1998;228:462-70.
9. Serra L, Mellado P. Disección de vasos cervicales. *Cuadernos de neurología*, 2000; p. 14.
10. 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;9:190-2.
11. Pego R, Marey J, López-Facal MS, Marín-Sánchez M. Disección de la arteria vertebral extracraneal: ocho casos. *Rev Neurol* 1996;24:172-5.

Correspondencia:

J Rodríguez García
Avda. De las Ciencias, 10, Blq. 7, 6º D
41020 Sevilla
Correo electrónico: jorgerogar@hotmail.com