

CAROTIDINIA

FERNANDO MARTORELL

Departamento Angiología, Instituto Policlínico Barcelona (España).

Concepto. — Es un síndrome caracterizado por crisis de dolor y distensión de la carótida, acompañadas de edema en uno o varios de los territorios irrigados por las ramas de aquella arteria. Fué descrito con el nombre de «carotid pain» por HILGER en 1949.

Clínica. — La enfermedad se caracteriza por su comienzo brusco con molestias en la garganta y aparición de un «ganglio» en el cuello. Por esta razón se establece el diagnóstico erróneo de amigdalitis, y el enfermo acude al otorrinolaringólogo. El edema faríngeo y el intenso dolor ceden al cabo de algunos días, y al terminar la crisis se extirpan las amígdalas como posible foco del edema faríngeo y de la supuesta adenitis del cuello. A pesar de la amigdalectomía aparece una nueva crisis de dolor e hinchazón del cuello que se acompaña de un nuevo brote edematoso. Puede localizarse a nivel de la mucosa nasal. La extirpación de la mucosa tumefacta e hiperplásica de los senos paranasales da lugar a un alivio transitorio del dolor. La aparición de nuevas crisis hace que se exploren las piezas dentarias; alguna de éstas es sensible a la presión, por cuyo motivo se extrae. Sin embargo, las crisis dolorosas se suceden con mayor o menor frecuencia. Simulan una tiroiditis, una sinusitis maxilar, un flemón del suelo de la boca. En ningún caso el edema va seguido de la más mínima supuración. Al no localizar el foco séptico se ensayan toda clase de sulfamidas y antibióticos, sin resultado.

El 15-XII-54 veo a un enfermo de 52 años, recién operado de desprendimiento de retina, por un ataque de hinchazón del cuello y de la garganta.

En 1937, tuvo la primera crisis de edema y dolor en el cuello. El cuello se hinchó bruscamente con intenso dolor en el lado izquierdo, donde se apreciaba un abultamiento muy doloroso a la menor presión. Tuvo dificultad de tragar y se apreciaba edema de la faringe. Fué tratado con Prontosil y Dagenan. La extirpación de las amígdalas no evitó una nueva crisis. Se sospechó sinusitis maxilar y se trató con Cibazol y penicilina, sin resultado. En 1943, durante un viaje por el Mediterráneo, sufre un ataque fortísimo, con gran hinchazón de la lengua y dificultad al tragar y respirar. Consultado el médico del barco, otro americano y otro portugués, creen se trata de un flemón sublingual. Se le administra penicilina, estreptomycin y aureomicina. Al desembarcar en Rodas, inmediatamente después del ataque, le ve un otorrinolaringólogo griego, el cual, le dice que ha sufrido un flemón sublingual que se ha resuelto

médicamente. Durante otro ataque, se produce un edema de laringe tan intenso que se teme tener que hacer una traqueotomía. En 1947, edema de retina. Se extraen algunas piezas dentarias. En 1954, desprendimiento de retina del ojo derecho, por edema. Después de operado persiste el edema. Se administran de nuevo toda clase de antibióticos y se extrae una muela. Mejora poco a poco hasta que, en diciembre de 1954, inicia una nueva crisis.

Su médico de cabecera me hace notar la existencia de un intenso dolor carotídeo y el enfermo manifiesta que este dolor se presenta en todas las crisis. Efectivamente, la palpación de la carótida izquierda es casi insoportable, particularmente a nivel de la bifurcación carotídea, donde la arteria forma un abultamiento tenso e hiperpulsátil. Este abultamiento podía confundirse con facilidad con un ganglio linfático inflamado, ya que el edema del cuello y el dolor dificultan la exploración. Una inyección de Gynergeno, Hydergina por vía sublingual y un supositorio de Irgapirina terminaron con el ataque a las dos horas, cosa que no había conseguido con los anteriores a pesar de tomar toda clase de antibióticos y sulfamidas.

Este enfermo sufre también de vez en cuando lipotimias con opresión precordial, distensión gástrica y copiosa diarrea. Estas crisis ceden con Belladrenal. Visto por varios cardiólogos, el electrocardiograma ha sido siempre normal. La aorta abdominal es palpable y muy sensible a la presión. Tiene cólicos nefríticos con expulsión de cálculos.

El brote edematoso puede tener diferente localización en cada crisis, pero en todas ellas se acompaña de intenso dolor espontáneo y a la menor presión de la carótida, de preferencia a nivel de su bifurcación.

Fisiopatología. — El mecanismo fisiopatológico de la carotidinia se explica de la siguiente manera. La carótida, a nivel de su bifurcación, se vuelve dolorosa, tensa e hiperpulsátil formando un abultamiento en el cuello a nivel del hueso hioides. La menor presión despierta un dolor insoportable. Este abultamiento doloroso suele confundirse con un ganglio linfático inflamado. La carótida puede ser dolorosa en los dos lados; con mayor frecuencia lo es en uno sólo.

La distensión e hiperpulsatibilidad carotídea se acompaña de un angioespasmo arteriolar de origen simpático. Esta constricción arteriolar produce una isquemia en el territorio de los capilares correspondientes, los cuales se dilatan y por aumento de su permeabilidad ocasionan el edema.

La distensión y el dolor carotídeo es el síntoma más característico del cuadro clínico que describimos, presentándose en todas las crisis cualesquiera que sea la topografía del edema cervicofacial.

Si recordamos la distribución de las ramas de la carótida externa podemos comprender con facilidad la diferente distribución del edema. Si el trastorno radica en la tiroidea superior, se produce una tumefacción tiroidea intracapsular que semeja una tiroiditis; en las ramas dentarias y alveolares, origina edema de la pulpa que simula el dolor sordo y pulsátil del absceso apical; en las ramas de la maxilar interna, produce edema e hipersecreción de la mucosa de los senos nasales y paranasales; en las ramas laríngeas, edema de la glotis; en la lingual y sublingual, edema de la lengua que simula el flemón del suelo de la boca; en las faríngeas, edema de la faringe simu-

lando una amigdalitis; en la facial, edema de los labios; en las arterias periorbitarias, inyección conjuntival; en el ramo orbitario de la temporal superficial y en la infraorbitaria, rama de la maxilar interna, edema de los párpados; por último, a nivel de la oftálmica puede originar edema de la retina y hasta desprendimiento de la misma.

Etiología. — La etiología de esta enfermedad, como la de las restantes angioneurosis, es poco conocida. Se atribuye a alteraciones del control del árbol arterial carotídeo. La carotidina semeja mucho la jaqueca, con la diferencia de una distribución de predominio cervicofacial en lugar de craneal. En una y otra enfermedad intervienen el desequilibrio del sistema nervioso autónomo, la herencia, los factores psíquicos y un estado hiperérgico.

Tratamiento. Al iniciar la crisis es conveniente administrar una inyección de Gynergeno. También es útil la Irgapirina, en forma de inyección intramuscular o en supositorios.

(English text)

CAROTIDYNIA

FERNANDO MARTORELL

Carotidynia is a syndrome characterized by attacks of pain with dilatation of the carotid bifurcation and edema in one or several areas supplied by branches of that artery. It was described by Hilger in 1949 with the name «carotid pain».

The syndrome is characterized by a sudden onset of sore throat with the appearance of an enlarged «gland» in the neck. This often leads to a mistaken diagnosis and the patient consults an otorynolaringologist. Pharyngeal edema which accompanies the pain disappears after a few days. When the patient has recovered, the tonsils are often removed as a possible focus for the pharyngeal edema and the supposed enlarged cervical lymph gland of the neck. In spite of the tonsilectomy, the symptoms recur. Similar symptoms may occur in nose and removal of the edematous and hyperplastic mucosa of the paranasal sinuses relieves the pain temporally. Further attacks may suggest infection of the teeth and this has led to their extraction. Attacks of pain, however, follow with more or less frequency. They simulate a thyroiditis, a maxillary sinusitis or an inflammation in the floor of the mouth. Edema is not followed by suppuration in any of these cases. A septic focus is often incriminated and sulphonamides and antibiotics are tried with no improvement. Edema presents objective evidence of swelling without inflammatory cause. Edema may have a different distribution in each attack, but in all of them, the carotid bifurcation appears as a firm, extremely tender mass at the hyoid level

Case report.

In 15-XII-54, I see a patient 52 years, old, recently operated of retina detachment. He has an attack with edema and pain in the throat and neck swelling.

Since 1937, he has had acute attacks characteristically developed abruptly with pain in the left side of the neck and swelling in different places of the face. The

first attack was characterized by swelling of the neck with pain on the left side sore throat with the appearance of a «gland», extremely tender mass at the carotid bifurcation level. He had difficulty in swallowing. Prontosil and Dagenan were found to be ineffective. The removal of the tonsils, did not prevent a new attack. Maxillary sinusitis was suspected, but this sinuses transluminated clearly. Cibazol and Penicillin gave no results. In 1943, on a Mediterranean cruise, he has an intense attack with gross tongue swelling and difficulty in swallowing and breathing. Three doctors are consulted, an American, a Portuguese and the ship doctor, all three believe it is a sublingual phlegmon. He is administered Penicillin, Streptomycin and Aureomycin. When he arrives at Roda, just after the attack subsided he consults a Greek otorynolaryngologist, who tells him he has had a phlegmon of the floor of the mouth which has been medically resolved.

During another attack, such an intense laryngeal edema develops, that tracheotomy was considered. In 1947, retinal edema. Some dental pieces are removed. In 1954, edema produces right retinal detachment. After the operation for this condition, edema persists. All kind of antibiotics are ineffective. One more dental piece is removed. He gradually gets better, until Decembre 1954, when a new attack starts.

The patient has an extremely tender mass at the carotid bifurcation level. He says this pain is present in all his attacks. This firm and palpable carotid distention could very easily be mistaken with an inflammatory lymphatic gland, as the neck edema and pain, make examination difficult. The pain disappeared in two hours after an Ergotamine Tartrate injection and Irgapirina suppository, leaving, only a somewhat prominent carotid artery moderately sensitive to pressure. Within a few days, the retinal edema subsided.

This patient also suffered from attacks of faintness with precordial discomfort, gastric distention and copious diarrhea. The heart is normal. The abdominal aorta is palpable and tender. The patient has resumed work and is in good part rehabilitated, but he has attacks of renal calculi.

The *physiopathological mechanism* of the carotidynia is explained in the following way. The carotid becomes painful, tense and hyperpulsatile at its bifurcation level, forming a dilatation in the neck, at hyoid level. The slightest pressure produces unbearable pain. This painful dilatation is often mistaken for an enlarged lymphatic gland. The carotid artery can be painful on both sides, but is more frequently on one only side.

The carotid dilatation and the hyperpulsatility appear with an arterial angiospasm of sympathetic origin in vessels of arteriolar calibre. This arteriolar constriction produces ischemia in the territory of the correspondant capillaries. The ischemic capillary undergo dilatation and by the increase of their permeability, trasudation and edema results.

The painful carotid distention is the most characteristic symptom of the disease we are describing. It appears in every attacks whatever the cervic-facial edema localization might be.

In we consider the distribution of the external carotid branches, we can easily understand the different distribution of the edema. In the superior thyroid artery, edema produces intracapsular swelling which resembles thyroiditis; a pulp edema, which simulates the dull and pulsatile pain of an apical abscess, develops in dental and alveolar branches; in the internal maxillary branches edema and hypersecretion appear in nasal and paranasal sinus mucosa; glottis edema, in the laryngeal branches; tongue edema which simulates a mouth-floor phlegmon, in the lingualis and sublingualis branches; edema of the pharinx, simulating pharyngitis, in the pharyngeal branches; lip edema, in the facial branches; conjunctival injection in the

periorbital arteries; lid edema develops in the orbital branches of the superficial temporal and in the infraorbital branch of the internal maxillary. Endly, at the ophtalmic level, retinal edema may be originated and even retinal detachment.

The *etiology* of this disease, like that, of similar angioneurosis, is not well known. It is attributed to alterations of the vasomotor control of the carotid arterial tree. Carotidynia is very similar to hemicranic migraine, with the difference of a predominant cervical, instead of craneal distribution. In both diseases, there is a great part of the unbalanced function of the autonomic nervous system, inheritance, psychic factors and allergic reactions.

At the onset of the attack, an injection of Ergotamine tartrate is convenient. Injections or suppositories of Irgapirina are also useful.

B I B L I O G R A F Í A

- LERICHE, R. — «Physiologie pathologique et traitement chirurgical des maladies artérielles de la vaso-motricité». Masson & Cie., Editeurs, Paris 1945.
HILGER, J. A. — *Carotid pain*. «Laryngoscope», 59:829; 1949.