

Aneurisma de carótida extracraneal con estenosis crítica contralateral

S. Tagarro-Villalba, M. García-Gimeno,
E. González-González, S.J. Rodríguez-Camarero

EXTRACRANIAL CAROTID ANEURYSM WITH CONTRALATERAL CRITICAL STENOSIS

Summary. Introduction. *Extracranial carotid aneurysm is a pathology that is infrequent and has a variable aetiology; it is, however, of great clinical significance. Its manifestations are mainly neurological and of a thromboembolic origin. In most cases the therapy of choice is surgery, involving resection and revascularisation.* Case report. *We describe the case of a patient with a carotid bulb aneurysm and a contralateral critical stenosis treated in our unit. Diagnosis was made by Doppler ultrasound together with a computerised axial tomography scan and angiography. Therapy consisted of a contralateral carotid endarterectomy, followed eight weeks later by resection of the aneurysm and reconstruction using a Dacron graft steeped in rifampicin and reinsertion of the external carotid artery. The patient progressed favourably with no neurological complications.* Discussion. *Extracranial carotid aneurysms are rare, but clinically they are very significant because of the high percentage of neurological complications they present. Moreover, the possible causation from an infection must also be borne in mind. Conservative therapy is only warranted in a minority of cases, since the others require just surgical treatment. This attitude is justified by the results of the reconstruction; carotid ligation is reserved for a scarce number of indications. A small number of reports have been published describing the application of endoluminal therapy to this pathology and, therefore, it still cannot be considered a clear alternative.* [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 51-8]

Key words. Arteriosclerosis. Carotid aneurysm. Carotid stenosis. Neurological deficit. Pseudoaneurysm. Surgical treatment.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Hospitalario San Millán-San Pedro. Logroño, La Rioja, España.

Correspondencia:

Dr. Salvador Tagarro Villalba. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Hospitalario San Millán-San Pedro. Avda. Autonomía de La Rioja, 3. E-26004 Logroño (La Rioja). E-mail: saltavi@hotmail.com

© 2004, ANGIOLOGÍA

Introducción

Los aneurismas de carótida extracraneal (ACE) son una patología poco frecuente; en las series publicadas supone un 0,1-2% de las intervenciones carotídeas [1-5] y un 0,4-1% de todos los aneurismas [2,6]. Existe una preponderancia de

sexo favorable a los varones en 2:1, y la edad más frecuente de presentación es la sexta década de la vida [7-9].

La etiología de los ACE es múltiple, y ha variado con el tiempo. En la era pre-antibiótica existía un predominio de los aneurismas infecciosos; en nuestros días, la arteriosclerosis es el principal factor

causal, seguido de los traumatismos y displasias arteriales, y la etiología infecciosa queda reducida generalmente a pacientes con virus de inmunodeficiencia humana o adictos a drogas por vía parenteral.

Pese a su escaso número, los ACE tienen una gran relevancia clínica, debida a la frecuente presencia de déficit neurológicos asociados de origen tromboembólico; hoy día es menos frecuente la clínica por compresión y la hemorragia por ruptura de los mismos.

El diagnóstico se realiza mediante ecografía Doppler, asociada a angiografía y tomografía axial computarizada (TAC).

Pese a que la evolución natural de esta entidad no es tan conocida como la de la patología estenótica, se sabe que el tratamiento conservador se asocia a un elevado índice de eventos neurológicos o de sangrados, por lo que en la mayoría de los casos estará indicado el tratamiento quirúrgico. Debido a los malos resultados de la ligadura carotídea y los favorables resultados de la revascularización, aquélla debe reservarse únicamente para los casos asociados a una rotura del ACE o a una etiología infecciosa en los que no sea posible la reconstrucción para mantener la permeabilidad.

Existen pocas publicaciones sobre la aplicación de la terapéutica endoluminal a esta entidad clínica, por lo que en la actualidad no puede considerarse una alternativa clara al tratamiento quirúrgico convencional.

Caso clínico

El paciente, un varón de 69 años, acudió

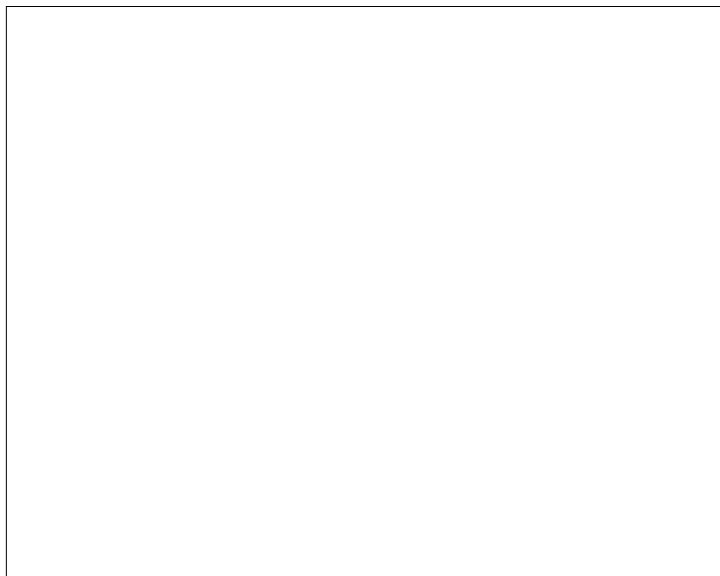


Figura 1. TAC con la medición realizada del aneurisma.

a nuestra consulta remitido desde otro centro con el diagnóstico de aneurisma carotídeo izquierdo. Como antecedentes, destacaban un intenso hábito tabáquico y alcoholismo, con cirrosis hepática y hepatitis B. Además, el paciente presentaba diabetes mellitus de tipo II tratada con antidiabéticos orales, hipertensión arterial e hipercolesterolemia.

El diagnóstico del aneurisma se realizó mediante ecografía Doppler color en el centro de referencia, tras acudir el paciente a urgencias por un cuadro de dolor laterocervical izquierdo de un mes de evolución, además de presentar en la misma zona una masa pulsátil. Ante la sospecha de una posible rotura de un quiste tiroideo, se realizó la ecografía Doppler, y se encontró un aneurisma en el bulbo carotídeo izquierdo de aproximadamente 3 cm de diámetro. A continuación, se solicitó una TAC cervical y se envió el paciente a nuestra consulta.

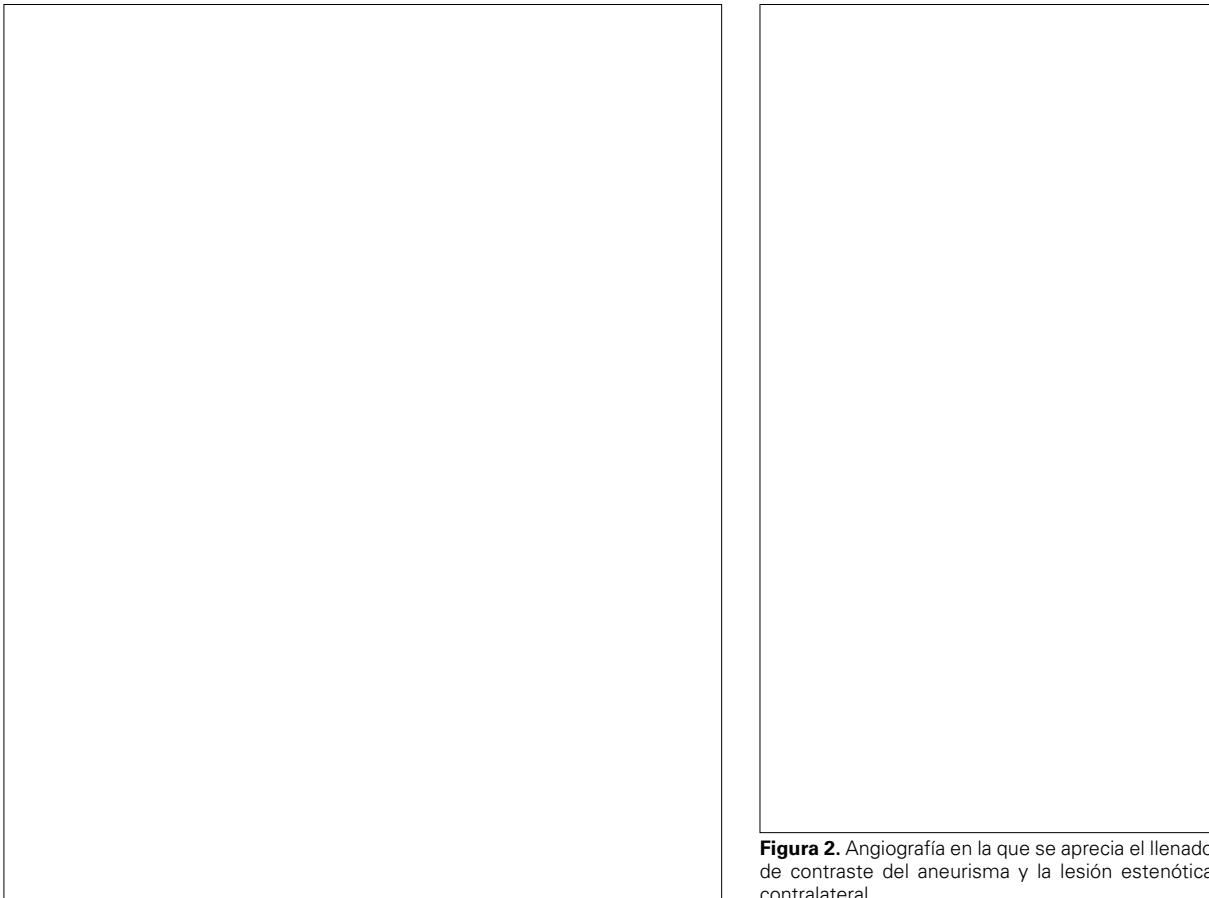


Figura 2. Angiografía en la que se aprecia el llenado de contraste del aneurisma y la lesión estenótica contralateral.

En la TAC se apreció un aneurisma sacular en el bulbo carotídeo izquierdo de 3 cm de diámetro máximo, sin otros hallazgos de interés. Además, se objetivó la presencia de una placa calcificada casi oclusiva en la bifurcación carotídea derecha, sin signos patológicos intracraneales (Fig. 1).

En la exploración física, el paciente presentó una masa pulsátil en la región laterocervical izquierda, sin presencia de soplos cervicales, ligeramente molesta a la palpación, pero sin signos de inflamación.

Ante estos hallazgos y los datos de la TAC, se decidió realizar un estudio an-

giográfico (Fig. 2), que confirmó la estenosis preclusiva contralateral, además de poner de manifiesto la presencia de un aneurisma con escaso relleno de contraste en la cara interna del bulbo carotídeo izquierdo.

Ante la imagen angiográfica, que podría corresponder a un falso aneurisma de posible origen infeccioso o traumático, se reinterrogó al paciente, que negó cualquier tipo de traumatismo en dicha zona. La ausencia de manifestaciones inflamatorias locales o faríngeas y de un cuadro séptico sistémico parecía descartar la infección como posible causa.

Ante la existencia de una estenosis crítica contralateral y la ausencia de clínica neurológica homolateral, y dado que el paciente presentaba únicamente un leve dolor residual cervical izquierdo, decidimos realizar una endarterectomía carotídea derecha como paso previo a la reparación del aneurisma carotídeo. Dicha intervención se llevó a cabo bajo anestesia general, con heparinización sistémica y con la utilización de un parche de Dacron para cerrar la arteriotomía. No hubo complicaciones postoperatorias de tipo neurológico, pero fue necesaria una reintervención para evacuar un hematoma posquirúrgico. Al paciente se le dio de alta, sin otras incidencias, con antiagregación durante ocho semanas, sin tratamiento antibiótico asociado ante la falta de manifestaciones clínicas sugestivas de infección laterocervical izquierda.

Una vez transcurrido dicho período sin nuevas manifestaciones locales o sistémicas, se reingresó al paciente para corregirle el aneurisma carotídeo. La intervención se llevó cabo mediante anestesia general, sin la utilización de *shunt* ante el reflujo claramente pulsátil en la carótida interna, con la utilización de heparina sistémica, resecando la bifurcación carotídea e interponiendo un injerto de Dacron de 8 mm, impregnado en rifampicina entre la carótida común y la interna, más un reimplante de la carótida externa en el injerto. Durante la intervención, como principal hallazgo, hay que destacar la intensa reacción inflamatoria que rodeaba al aneurisma, muy adherente a los tejidos circundantes, y su morfología sacular, con una

gran protrusión hacia la faringe, pero sin la aparición en ningún momento de hallazgos sugestivos de infección en esa zona. En cuanto a la imagen de la arteriografía, con el escaso relleno del aneurisma, se podría justificar ante la presencia de un *ostium* de entrada al aneurisma de muy escaso calibre.

Durante el postoperatorio inmediato en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), el paciente presentó un cuadro confusional agudo autolimitado, sin focalidad neurológica, pero con alteraciones del nivel de conciencia, acompañado por una alteración de las cifras de tensión arterial de difícil control farmacológico. Se realizó una ecografía Doppler urgente que confirmó la permeabilidad de la reconstrucción, y no se apreciaron signos patológicos en la TAC urgente ni en la que se realizó tras 48 horas. Dicho cuadro se atribuyó, tras una valoración a cargo de Cuidados Intensivos y Neurología, a una posible depriación alcohólica.

Después de 48 horas en la UCI, al paciente se le dio de alta a la planta de hospitalización, donde permaneció sin nuevas incidencias durante otras 72 horas, hasta que se le dio totalmente de alta.

En el estudio anatomopatológico de la pared aneurismática se describió ésta como una pared arterial con engrosamiento y proliferación de tejido conectivo, con acúmulos de células inflamatorias y eritrocitos en mallas de fibrina y presencia de depósitos cárnicos, todo ello compatible con la pared aneurismática. El cultivo de dicha muestra fue negativo.

Discusión

La definición de aneurisma carotídeo presenta algunos aspectos que hay que considerar. Si bien esta definición es clara en la carótida común o en la interna distal, no sucede lo mismo con los aneurismas situados en el bulbo carotídeo, cuya gran variabilidad de calibre y cuya frecuente ectasia hacen que la definición clásica de aumento de un 50% del diámetro [10] sea de difícil interpretación. Por ello, otros autores [11,12] han propuesto un aumento del 200% en el bulbo carotídeo o del 150% respecto a la carótida interna como punto de corte, especialmente para la indicación quirúrgica.

Los ACE constituyen una patología poco frecuente en las diferentes series publicadas, que se remontan a los primeros casos tratados por sir Astley Cooper en 1805 y 1808. Desde entonces, se ha constatado un cambio en su etiología [13]. En nuestros días, la causa principal es la arteriosclerosis, si bien hay discrepancias en cuanto a su papel como factor causal o como proceso secundario, al encontrarse signos de esta patología en hasta un 20% de las lesiones estenosantes de origen fibrodisplásico [14]. Entre las diferentes etiologías, cabe destacar los ACE en relación con traumatismos, que en determinadas series se cifran en torno a un 12-16% [3,8,9], y los de etiología displásica, con cifras más elevadas en las series europeas que a las americanas [12,15].

Las manifestaciones clínicas también han variado siguiendo a los cambios en la etiología. En las primeras series, con predominio de los ACE de

origen infeccioso, se encuentra una alta prevalencia de síntomas que derivan de la compresión local, secundaria al gran tamaño y rápida expansión de este tipo de lesiones, que en muchos casos desembocaba en la hemorragia por rotura [16,17], con catastróficas consecuencias para el paciente. En nuestros días, la clínica va a depender principalmente de las manifestaciones neurológicas de origen tromboembólico, en forma de déficit de diferente tipo y distribución, con una incidencia del 33 al 45% de los casos [5,11]. Por otra parte, y pese a que la evolución natural de este proceso no está tan bien definida como la de la estenosis carotídea, se acepta que el tratamiento médico, basado en la anticoagulación, conlleva tasas de hasta el 50% de morbimortalidad relacionada [12,18].

El diagnóstico mediante ecografía Doppler ofrece un medio rápido y no invasivo para detectar este tipo de patología, si bien debe tenerse en cuenta que puede dar falsos negativos en casos de aneurismas de carótida interna muy altos [8]. Ante esto, debe realizarse un estudio angiográfico de todos los pacientes con indicación quirúrgica, si bien la TAC con reconstrucción tridimensional puede representar una alternativa. En este caso, la ecografía Doppler permitió un diagnóstico claro del aneurisma. En la TAC se descartó la presencia de complicaciones intracraneales derivadas de la presencia de dicho aneurisma, lo que nos ayudó a la hora de establecer el orden de las dos intervenciones planeadas. La angiografía puso claramente de manifiesto la presencia de una placa preoclusiva en la carótida interna contralateral con aspec-

to muy embolígeno, lo que complementó los datos para establecer esta secuencia terapéutica.

El tratamiento quirúrgico está indicado, según la mayoría de los autores, en casi todos los casos, salvo que haya un alto riesgo quirúrgico o en lesiones asintomáticas de mínimo tamaño [8,12]. Este tratamiento se basa en la resección del ACE y la revascularización, generalmente mediante un injerto, de la carótida interna. La ligadura carotídea queda reservada para los casos de rotura o de infección cervical, en los que no se pueda realizar una revascularización, lo que conlleva cifras de mortalidad de hasta un 20% [9]. Las características de la técnica quirúrgica derivarán de la situación del ACE, que puede obligar, en algunos casos de aneurismas próximos a la base del cráneo, especialmente frecuentes en el grupo postraumático y fibrodisplásico, a la realización de vías de abordaje especiales que pueden conllevar un aumento en la morbilidad del procedimiento.

La utilización o no de *shunt* tiene las mismas controversias que en la patología oclusiva carotídea, con autores que lo utilizan sistemáticamente frente a otros que lo hacen de forma selectiva [8,12,18, 19,20].

En nuestro caso, decidimos realizar previamente la intervención sobre la estenosis preoclusiva para garantizar un adecuado flujo hacia el territorio cerebral durante la intervención del aneurisma carotídeo, en previsión de posibles dificultades para la inserción de un *shunt*, lo que podría acarrear un aumento en la posibilidad de presentar eventos neurológicos preoperatorios por un déficit de

perfusión. Esta correcta perfusión se confirmó durante la segunda intervención ante la presencia de reflujo claramente pulsátil en la carótida interna.

El injerto con material autólogo, principalmente la vena safena interna, ha sido propugnado por diferentes autores como la primera alternativa cuando no se puede realizar un reimplante primario [3,18]. Sin embargo, otros autores no son tan favorables a este tipo de material, al presentar en sus series cifras de hasta un 28% de revisiones a largo plazo por dilatación de la vena o por estenosis de la misma [12]; por tanto, se pueden emplear materiales sintéticos, como el Dacron o el PTFE. En nuestro caso, pese a las dudas preoperatorias sobre la posible etiología del cuadro, y ante los hallazgos operatorios (tanto la ausencia de signos de infección local como los calibres de las arterias), se decidió la utilización de un material protésico con impregnación de antibiótico.

En nuestro servicio hemos tenido la oportunidad de tratar dos pseudoaneurismas de carótida interna de origen infeccioso a partir de sendos abscesos paramigdalinos, en cuyo caso, la terapia antibiótica a largo plazo sí estaría indicada, pero no estimamos que lo estuviera en el caso que nos ocupa, ante los hallazgos clínicos, operatorios y microbiológicos.

En las series más modernas se objetivan unos resultados muy favorables, con un 1-2% de mortalidad y un 6% de morbilidad neurológica central [8]. La morbilidad neurológica periférica tiene gran variabilidad en función de la localización de la lesión y del abordaje quirúrgico.

Finalmente, hay que reflejar el hecho

de que existen referencias sobre el tratamiento endoluminal de este tipo de lesiones [21-23]; pero, dado el estado actual de esta técnica y las dificultades

para la reconversión quirúrgica, en caso de complicaciones, no se puede considerar una alternativa clara al tratamiento quirúrgico convencional [8,23].

Bibliografía

1. Larrañaga JR, Mateo A, Vaquero C, Camareño S. Los aneurismas de la carótida interna a nivel extracraneal. *Anales de la Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid* 1987; 21: 17-20.
2. McCollum CH, Wheeler WH, Moon GP, DeBakey M. Aneurysms of the extracranial carotid artery: twenty one years' experience. *Am J Surg* 1979; 137: 196-200.
3. Moreau P, Albat B, Thevenet A. Surgical treatment of extracranial internal carotid artery aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1994; 8: 409-16.
4. Houser OM, Baker HL. Fibromuscular dysplasia and other uncommon diseases of the cervical carotid arteries. *AJR Am J Roentgenol* 1968; 104: 201-12.
5. Painter TA, Hertzler NR, Beven EG, O'Hara PJ. Extracranial carotid artery aneurysms: case report and review of the literature. *J Vasc Surg* 1985; 2: 312-8.
6. Carrascal A, Mashian A, Charlesworth D. Aneurysms of the extracranial carotid arteries. *Br J Surg* 1978; 65: 590-2.
7. Fernández-Alonso L. Aneurisma gigante de arteria carótida interna extracraneal en un paciente trasplantado de corazón. *Angiología* 2001; 53: 431-6.
8. Rosset E, Albertini JN, Magna PE, Ede B, Thomasin JM, Brancherou A. Surgical treatment of extracranial internal carotid aneurysms. *J Vasc Surg* 2000; 31: 713-23.
9. McCann RL. Basic data related to peripheral artery aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1990; 4: 411-4.
10. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. *J Vasc Surg* 1991; 13: 452-8.
11. De Jong KP, Zonderau PE, Van Urk H. Extracranial carotid artery aneurysms. *Eur J Vasc Surg* 1989; 3: 557-62.
12. Fagioli GL, Freyrie A, Stella A, Pedrini L, Gargiulo M, Tarantini S, et al. Extracranial internal carotid artery aneurysms: results of surgical series with long-term follow-up. *J Vasc Surg* 1996; 23: 583-95.
13. El-Sabour R, Cooley DA. Extracranial carotid artery aneurysms: Texas Heart Institute experience. *J Vasc Surg* 2000; 31: 702-12.
14. Stewart MT, Moritz MW, Smith RB III, Fulenwider JT, Perdue GD. The natural history of carotid fibromuscular dysplasia. *J Vasc Surg* 1986; 3: 305-10.
15. Berger R. Aneurysms of the extracranial carotid and vertebral arteries. In Yao JST, Pearce WH, eds. *Aneurysms: new findings and treatment*. Norwalk: Appleton & Lange; 1994. p. 475-91.
16. Jebara VA, Acar C, Dervanian P, Chachges JC, Bischoff N, Julia P, et al. Mycotic aneurysms of the carotid arteries. Case report and review of the literature. *J Vasc Surg* 1991; 14: 215-9.
17. Grossi RS, Onofrey D, Tvetenstrand C, Blumenthal J. Mycotic carotid aneurysm. *J Vasc Surg* 1987; 6: 81-3.
18. Zwolak RM, Whitehouse WM, Knake JE. Atherosclerotic extracranial carotid artery aneurysms. *J Vasc Surg* 1984; 1: 415-22.
19. Nair R, Robbs JV, Naidoo NG. Spontaneous carotid artery aneurysms. *Br J Surg* 2000; 87: 186-90.
20. Valentine RS. Asymptomatic internal carotid artery aneurysms. *J Vasc Surg* 2003; 37: 210.
21. Mase M, Banno T, Yamada K, Katano H. Endovascular stent placement for multiple aneurysms of the extracranial internal carotid artery: technical case report. *Neurosurgery* 1995; 37: 832-5.
22. Hurst RW, Haskal ZJ, Zager E, Bagley LJ, Flamm EJ. Endovascular stent treatment of internal carotid artery aneurysm with patent vessel preservation. *Surg Neurol* 1998; 50: 313-7.
23. May J, White GH, Waugh R, Brennan J. Endoluminal repair of internal carotid artery aneurysms: a feasible but hazardous procedure. *J Vasc Surg* 1997; 26: 1055-60.

**ANEURISMA DE CARÓTIDA
EXTRACRANEOAL CON ESTENOSIS
CRÍTICA CONTRALATERAL**

Resumen. Introducción. Los aneurismas de carótida extracraneal son una patología poco frecuente y de etiología variable, aunque con una gran relevancia clínica. Sus manifestaciones son principalmente neurológicas y de origen tromboembólico. El tratamiento de elección es quirúrgico en la mayoría de casos, mediante la resección y revascularización. Caso clínico. Presentamos el caso de un paciente con un aneurisma de bulbo carotídeo, y una estenosis crítica contralateral tratado en nuestro servicio. El diagnóstico se realizó mediante ecografía Doppler asociada a una tomografía axial computarizada y una angiografía. El tratamiento consistió en una endarterectomía carotídea contralateral, seguida ocho semanas después de la resección del aneurisma y la reconstrucción mediante un injerto de Dacron impregnado en rifampicina, y el reimplante de la carótida externa. La evolución posterior ha sido favorable, sin complicaciones neurológicas. Discusión. Los aneurismas de carótida extracraneal son raros, pero tienen una gran relevancia clínica debido al alto porcentaje de complicaciones neurológicas que presentan. Además, debe tenerse en cuenta su posible etiología infecciosa. El tratamiento conservador sólo se justifica en una minoría de los casos, ya que el resto requiere únicamente un tratamiento quirúrgico. Los resultados de la reconstrucción justifican esta actitud; la ligadura carotídea se reserva en escasas indicaciones. Existen pocas publicaciones sobre la terapéutica endoluminal aplicada a esta patología, por lo que aún no puede considerarse una clara alternativa. [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 51-8]

Palabras clave. Aneurisma carotídeo. Arteriosclerosis. Déficit neurológico. Estenosis carotídea. Falso aneurisma. Tratamiento quirúrgico.

**ANEURISMA DA CARÓTIDA
EXTRA-CRANIANA COM ESTENOSE
CRÍTICA CONTRALATERAL**

Resumo. Introdução. Os aneurismas da carótida extra-craniana são uma patologia pouco frequente e de etiologia variável, embora de grande importância clínica. As suas manifestações são principalmente neurológicas e de origem tromboembólica. O tratamento de eleição é cirúrgico, na maioria dos casos mediante dissecção e revascularização. Caso clínico. Apresentamos o caso de um doente com um aneurisma do bulbo carotídeo, e uma estenose crítica contralateral tratado no nosso serviço. O diagnóstico realizou-se mediante eco-Doppler associado a uma tomografia axial computorizada e a uma angiografia. O tratamento consistiu numa endarterectomia carotídea contralateral, seguida, oito semanas mais tarde, da dissecção do aneurisma e reconstrução por um enxerto de Dacron, impregnado em rifampicina e reimplante da carótida externa. A evolução posterior foi favorável, sem complicações neurológicas. Discussão. Os aneurismas da carótida extra-craniana são raros, contudo têm uma grande relevância clínica devido à elevada percentagem de complicações neurológicas que apresentam. Além disso, deve-se ter em conta a sua possível etiologia infecciosa. O tratamento conservador apenas se justifica numa minoria de casos, uma vez que os restantes apenas requerem tratamento cirúrgico. Os resultados da reconstrução justificam esta atitude; a laqueação carotídea reserva-se a escassas indicações. Existe um pequeno número de publicações sobre a terapêutica endoluminal aplicada a esta patologia, pelo que ainda não pode considerar-se uma alternativa clara. [ANGIOLOGÍA 2004; 56: 51-8]

Palavras chave. Aneurisma carotídeo. Arteriosclerose. Défice neurológico. Estenose carotídea. Falso aneurisma. Tratamento cirúrgico.