

# Aneurisma micótico de carótida y estenosis carotídea contralateral

M.J. Barbas-Galindo, R. Fernández-Samos, A. Martín-Álvarez,  
M. Ballesteros-Pomar, J. Domínguez-Bahamonde, J. Zarco-Castillo

## ANEURISMA MICÓTICO DE CARÓTIDA Y ESTENOSIS CAROTÍDEA CONTRALATERAL

**Resumen.** Introducción. Los aneurismas micóticos (AM) de la carótida extracraneal son una patología muy infrecuente. Suelen manifestarse como una masa pulsátil cervical, asociada a fenómenos inflamatorios locales y síntomas generales, que requiere un diagnóstico precoz y un tratamiento agresivo. Caso clínico. Mujer de 75 años de edad, con síndrome febril de larga evolución, en cuya exploración física destaca un soplo carotídeo bilateral y una masa pulsátil cervical derecha. El eco-Doppler revela la presencia de un aneurisma de carótida común derecha (CCD) y estenosis grave de carótida interna contralateral. Se confirma el diagnóstico con tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM), angiografía, escintigrafía y hemocultivos (Salmonella enteritidis). Con la sospecha de AM de carótida, se plantea la intervención en un solo tiempo bajo anestesia regional cervical; se realiza primero una endarterectomía carotídea izquierda y posteriormente ligadura, exclusión y drenaje del AM de la CCD; evoluciona favorablemente y sin complicaciones neurológicas, con un control clínico de cuatro años. Conclusión. El AM de carótida debe tratarse quirúrgicamente. Decidimos la corrección en un tiempo, teniendo en cuenta el riesgo quirúrgico, apoyándonos en la monitorización peroperatoria proporcionada por la anestesia regional cervical con paciente vigil. Las características locales no permitieron la reconstrucción de la continuidad del eje carotídeo derecho. [ANGIOLOGÍA 2005; 57: 109-115]

**Palabras clave.** Aneurisma. Carótida. Estenosis. Infección. Micótico. Salmonella.

## Introducción

Los aneurismas de la arteria carótida extracraneal (ACE) son una patología muy rara, y es frecuente su asociación a la arteriosclerosis. Otras posibles causas de este tipo de aneurismas son: distrofias, infecciones, alteraciones congénitas, traumatismos y cirugía carotídea previa.

En el caso de los aneurismas micóticos (AM), los gérmenes más frecuentemente aislados son *S. aureus*,

*S. pyogenes* y otros, entre los que destaca la *Salmonella*, y la endarteritis es una rara, pero clásica, complicación de la infección por este microorganismo.

Debemos sospechar la presencia de un AM carotídeo ante la presencia de una masa pulsátil cervical, fiebre y signos inflamatorios locales. La tendencia natural de estos aneurismas es hacia el crecimiento y la embolización séptica [1], por lo que es fundamental un diagnóstico precoz y una actitud agresiva en el tratamiento de esta patología [2].

## Caso clínico

Mujer de 75 años, que ingresa para estudio de un síndrome febril recurrente de siete meses de evolución.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital de León. León, España.

Correspondencia: Dr. R. Fernández-Samos. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital de León. Altos de Nava, s/n. E-24071 León.

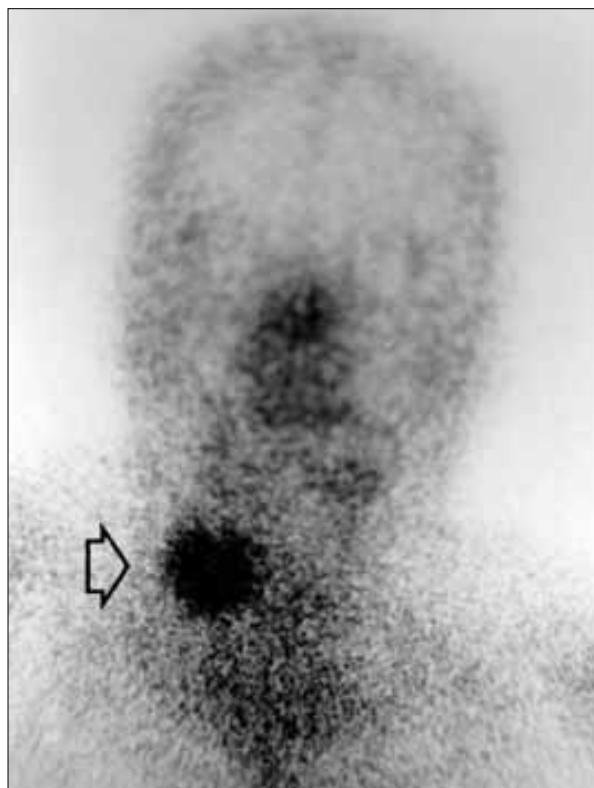
© 2005, ANGIOLOGÍA

Se había tratado, de forma empírica, con ciprofloxacino por vía oral, con sospecha de arteritis de la temporal, y no mejoró el cuadro clínico. Desde el punto de vista neurológico, estaba asintomática.

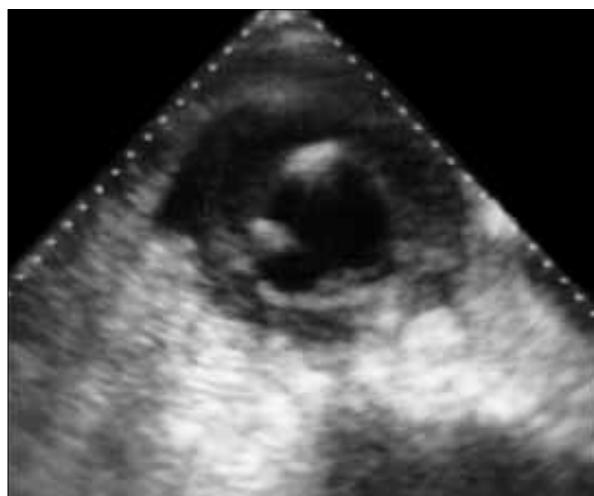
Entre los antecedentes personales destacan: tabaquismo, hipertensión, cardiopatía isquémica (infarto agudo de miocardio) y cefaleas de perfil vascular desde la juventud. Tratada con antiagregantes plaquetarios (aspirina), antihipertensivos (lisinopril) y diuréticos (higrotona).

En la exploración física realizada al ingreso destacaba una tumoración con signos inflamatorios locales agudos en región laterocervical derecha, sin poder precisar el tiempo de evolución, y soplo carotídeo bilateral. En los estudios complementarios apareció anemia normocítica. En el cultivo de orina se aisló *Escherichia coli* y los hemocultivos seriados fueron positivos para *Salmonella enteritidis*, sensible a ciprofloxacino.

La escintigrafía realizada con leucocitos marcados con Tc-99m (Fig. 1) demostró un foco hipercaptante en la región laterocervical derecha compatible con un foco infeccioso a dicho nivel; no se detectaba hipercaptación intracranialmente. El estudio dúplex (Fig. 2) de troncos supraaórticos (TSA) reveló la presencia de un aneurisma sacular en la arteria carótida común derecha (CCD), así como placas calcificadas en la carótida común izquierda y ambas carótidas internas. En el angioTC cervical (Fig. 3) aparece aneurisma de la CCD, a aproximadamente unos 3 cm de la bifurcación, de 35 mm de diámetro, incluido en un magma inflamatorio y con trombo mural, desplazando totalmente a la vena yugular interna. En la angiorresonancia craneal y de TSA se objetivó un aneurisma de CCD, irregular, hipocaptante y con escaso flujo. También se visualizó una estenosis de aproximadamente 75% de la carótida interna izquierda (CII), infartos lacunares múltiples y un aneurisma (asintomático) de la arteria comunicante anterior izquierda de 5 mm. Consultado el Servicio de Neurocirugía, no consideró tratarlo, debido

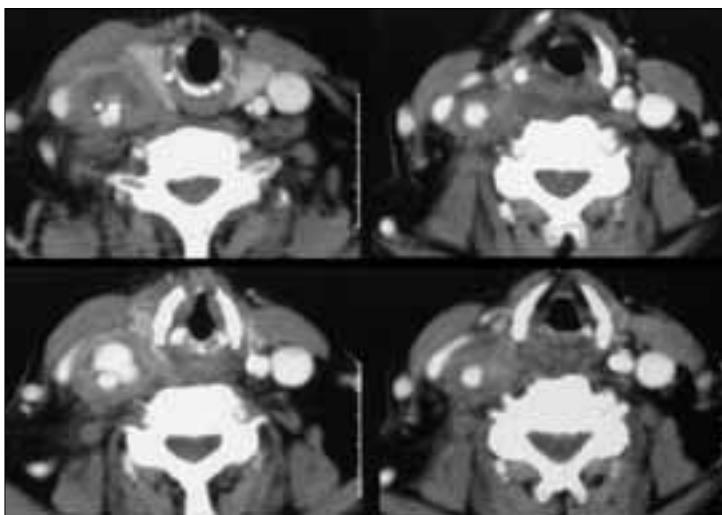


**Figura 1.** Escintigrafía, con foco hipercaptante laterocervical derecho. Ausencia de captación intracranial.



**Figura 2.** Ecografía cervical.

a su pequeño tamaño, a la edad, al riesgo de la cirugía, y a que el estudio escintigráfico era negativo a este nivel (Fig. 4).



**Figura 3.** Angio-TAC cervical. Aneurisma de carótida común derecha, de 35 mm de diámetro, incluido en un magma inflamatorio, con trombo mural, desplazando totalmente a la vena yugular interna.



**Figura 4.** Angio-RM cervical y craneal.

Con la sospecha diagnóstica de AM de CCD y estenosis crítica de la CII, se procedió a la realización de estudio arteriográfico de TSA con vistas a plantear tratamiento quirúrgico (Fig. 5), confirmándose los hallazgos anteriormente descritos, así como la presencia de estenosis en origen de arteria subclavia izquierda. Valoración cardiológica y preanestésica. Se mantuvo con tratamiento antibiótico preoperatorio

con ciprofloxacino en dosis de 750 mg cada 12 horas durante 10 días.

Se informó convenientemente del caso a la paciente y a su familia, quienes aceptaron, tanto el planteamiento quirúrgico como la técnica anestésica empleada.

La intervención quirúrgica se practicó bajo anestesia regional y sedación, con paciente vigil, para monitorizar la perfusión cerebral y posible presencia de complicaciones. En el mismo acto quirúrgico se realizó, como primer gesto, una endarterectomía (EA) de la bifurcación carotídea izquierda, con cierre primario sin parche, en campo quirúrgico independiente y estéril, con control angiográfico post-EA. Posteriormente, en un nuevo campo quirúrgico, se realizó la disección de carótida común proximal derecha y prueba de clampaje, que no provocó síntomas isquémicos neurológicos, procediéndose directamente a la ligadura. Luego se disecó la bifurcación carotídea derecha y preservó el circuito externa-interna con sutura proximal y exclusión (Fig. 6). Para finalizar, el aneurisma se trató como un absceso con drenaje al exterior y desbridamiento de los tejidos circundantes, ya que las condiciones infecciosas locales no aconsejaban una reparación de la continuidad arterial. Se asoció también antibioterapia con ciprofloxacino, según antibiograma,

durante 6 semanas. El AM (absceso) drenado curó por segunda intención sin complicaciones.

La evolución, así como los controles postoperatorios, fueron satisfactorios. Los hemocultivos se negativizaron y las heridas cervicales curaron normalmente. La escintigrafía realizada tres meses después de la intervención era negativa.

Hasta el momento, el control clínico es de 4 años.

Mediante eco-Doppler (ED) se ha controlado la permeabilidad y flujo en bifurcación carotídea derecha, que se había excluido. La bifurcación carotídea izquierda permanece permeable sin estenosis significativa. La paciente permanece asintomática desde el punto de vista neurológico.

## Discusión

Los aneurismas de la ACE son una patología poco frecuente, incluidos los micóticos, y corresponde a un 0,4-1% del total de aneurismas [3]. Hasta la aparición de los antibióticos se causaban, principalmente, por la sífilis y la tuberculosis [4]. Con la introducción de la antibioterapia disminuyó su incidencia y posteriormente se relacionó su aparición con la presencia de infecciones localizadas cervicalmente, y el microorganismo más frecuentemente aislado es el *S. pyogenes*. En la actualidad, los AM de la ACE suelen asociarse con la presencia de arteriosclerosis, traumatismos, cirugía carotídea e infecciones sistémicas, y el agente responsable más frecuentemente aislado es el *S. aureus* [5]. Otros microorganismos implicados son: *E. coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella*, *Corynebacterium* y *Salmonella*. En general, los AM suelen aparecer en pacientes inmunodeprimidos: diabetes mellitus, neoplasias y VIH [6].

La *Salmonella* suele asociarse, sobre todo, con la presencia de AM abdominales. Este microorganismo es el responsable de, aproximadamente, el 50-70% de los AM primarios, y la puerta de entrada más frecuente es el tracto digestivo y la vesícula biliar [7]. Como característica, este germen tiene la capacidad de invadir la pared arterial normal.

En la revisión realizada por Jones y Frusha [8] sobre 22 casos, la causa más frecuente de AM de la ACE fue la infección de la herida quirúrgica tras EA de la misma, y en seis casos el origen se desconocía.

Los mecanismos patogénicos descritos en el desarrollo de estos aneurismas son los siguientes:



Figura 5. Angiografía TSA.

- Embolización séptica, con disrupción de la pared arterial e invasión de la misma por parte del microorganismo.
- Septicemia, con afectación de los linfáticos periarteriales y de los *vasa vasorum*.
- Traumatismo o iatrogenia (cateterización).
- Infección por contigüidad.
- Infección postoperatoria.
- Otras: uso de fármacos por vía parenteral, sepsis dental, endocarditis bacteriana.

En cuanto a la forma de manifestarse [9,10], lo más frecuente es la aparición de una masa pulsátil cervical y expansiva, fiebre, defectos neurológicos, disfagia y disfonía, síndrome de Horner, ruptura del aneurisma, embolización cerebral, etc. La clínica es muy variable y debe sospecharse su presencia cuando un paciente con una infección cervical desarrolla anemia y/o una masa pulsátil cervical. Los AM suelen aparecer a los 14 días, aproximadamente, del desarrollo de la infección inicial, aunque esto también variaría mucho.

Ante la sospecha clínica de un AM de la ACE de-

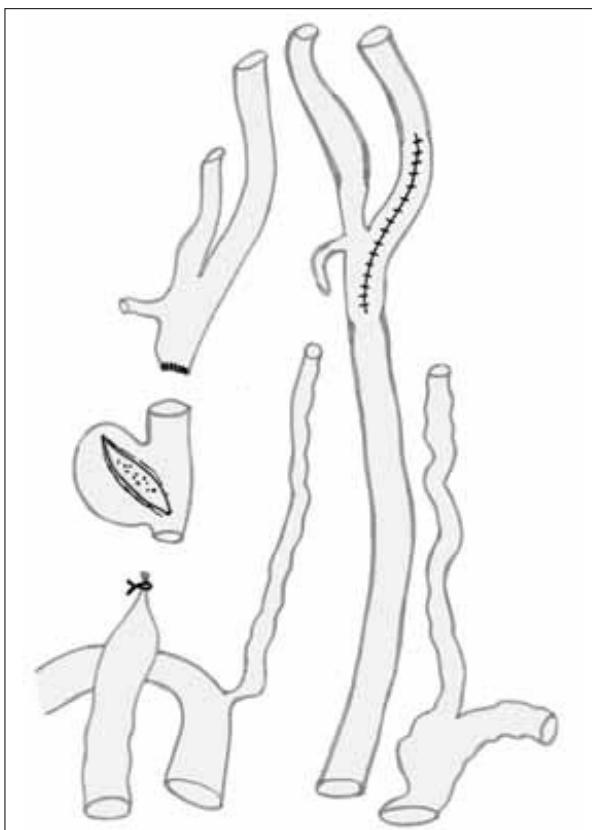


Figura 6. Esquema intervención.

be realizarse un ED para confirmar dicha sospecha, aunque puede dar falsos negativos en los casos de aneurismas de la arteria carótida interna localizados en la porción distal de ésta. En nuestro caso, tras sospechar la presencia del aneurisma con ED se realizó una tomografía computarizada (TC) cervical, que confirmó dicha sospecha y añadió el diagnóstico de una estenosis carotídea contralateral. Con la angi-RM craneal y de TSA se pudo valorar también la repercusión de posibles embolizaciones cerebrales, así como la circulación intracranal. Consideramos indicada la realización de la angiografía, ya que nos da información sobre la anatomía y la extensión del mismo, estado de las bifurcaciones carotídeas y posibles opciones quirúrgicas.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con el tumor glómico carotídeo, adenopatías cervicales,

absceso peritonsilar, arteria carótida redundante y *kinking* carotídeo.

Una vez diagnosticado el AM, entre las opciones terapéuticas posibles se encuentran las siguientes:

– *Ligadura carotídea*: puede necesitarse en los casos en los que la revascularización resulte técnicamente imposible y debe asociarse siempre a un desbridamiento local amplio de los tejidos infectados. Esta técnica se asocia a un importante riesgo de trombosis cerebral, por lo que, si se opta por ella, se necesita valorar el estado de la circulación colateral cerebral mediante la medición de la presión en el muñón arterial, la medida del flujo sanguíneo cerebral y la valoración de los cambios en el electroencefalograma. O bien, como en nuestro caso, monitorizando estos riesgos con anestesia regional y el paciente consciente.

– *Desbridamiento de los tejidos infectados y reparación mediante parche de tejido autólogo*: puede ser de vena safena interna o yugular interna. Se indica en los casos de aneurismas saculares con cuello pequeño. Se recomienda evitar la utilización de parches de tejido heterólogo, por el riesgo de infección.

– *Resección de zona aneurismática e interposición de un injerto de vena safena interna*: esta opción terapéutica se indicaría en los casos en que se objetive una desestructuración circunferencial del vaso o cuando el aneurisma esté en la arteria carótida interna.

Cualquiera que sea el tratamiento que apliquemos, debe asociarse a la administración de antibióticos. Existe bastante consenso sobre la duración del mismo tras la cirugía, y se recomienda su administración durante 6 semanas.

En la revisión realizada por Khalil y Nawfal [11], de los AM tratados mediante ligadura, hubo un 25% de mortalidad frente al 7% en los casos de reconstrucción con tejido antólogo. Según Jebara et al [4], de los

12 pacientes tratados con ligadura, el 25% murieron y otro necesitó reparación por AIT recurrentes.

En el momento actual, con el desarrollo de la terapéutica endoluminal, hay la posibilidad de tratar los aneurismas mediante endoprótesis, o intentar su trombosis mediante *coils* en casos de aneurismas saculares con cuello pequeño. En el caso de aneurismas infecciosos, sería muy discutible implantar una endoprótesis en un terreno contaminado. La única indicación sería como tratamiento provisional urgente en localizaciones en carótida común, para evitar la rotura hasta que la infección remitiera con tratamiento antibiótico hasta el momento de la intervención.

En resumen [12], podríamos decir que el tratamiento indicado en los casos de AM de ACE es la reparación del mismo mediante un injerto autólogo asociado a tratamiento antibiótico preoperatorio –si es posible– y postoperatorio durante 6 semanas. Se necesita aso-

ciar un amplio desbridamiento de los tejidos infectados. La ligadura carotídea se reserva para los pacientes con una oclusión de la arteria carótida interna o un aneurisma inaccesible quirúrgicamente.

En nuestro caso, la intervención se planteó inicialmente para revascularizar el hemisferio dominante practicando una EA de bifurcación carotídea izquierda, gravemente estenosada, aunque asintomática. La posibilidad de monitorizar a la paciente con anestesia regional permitió abordar posteriormente el eje carotídeo derecho con el aneurisma y tomar decisiones sobre la marcha. Es decir, hubiéramos conservado el eje carotídeo en caso de aparición de síntomas isquémicos con el clampaje. Pero decidimos ligadura y exclusión proximal y distal, y preservar la bifurcación carotídea derecha, para posteriormente drenar el aneurisma al exterior como si fuera un absceso.

Hasta la fecha, sólo se han publicado nueve casos de AM de ACE secundarios a *Salmonella* [13].

## Bibliografía

1. Lloret MD, Escudero JR, Hospedales J, Viver E. Mycotic aneurysm of the carotid artery due to *Salmonella enteritidis* associated with multiple brain abscesses. Eur J Vasc Endovasc Surg 1996; 12: 250-2.
2. Kains JP, Dereume JP, Jacobs F, Legrand JC, Wautrecht JC, Thys JP. *Salmonella* endarteritis, about two cases and their management. J Cardiovasc Surg 1987; 28: 538-41.
3. Tagarro S, García-Gimeno M, González-González E, Rodríguez-Camarero S. Aneurisma de carótida extracraneal con estenosis crítica contralateral. Angiología 2004; 56: 51-8.
4. Jebara VA, Acar C, Dervanian P, Chachques JC, Bischoff N, Uva MS, et al. Mycotic aneurysms of the carotid arteries. Case report and review of the literature. J Vasc Surg 1991; 14: 215-9.
5. Grossi RJ, Onofrey D, Tvetenstrand C, Blumenthal J. Mycotic carotid aneurysm. J Vasc Surg 1987; 1: 81-3.
6. Nader R, Mohr G, Sheiner NM, Tampieri D, Mendelson J, Albrecht S. Mycotic aneurysm of the carotid bifurcation in the neck: case report and review of the literature. Neurosurgery May 2001; 48: 1152-6.
7. Barthel J, Bosschaerts T, Locufier JL, Delwarte D, Barroy JP. Consecutive infected aneurysms caused by salmonella. Ann Vasc Surg 1988; 1: 79-81.
8. Jones TR, Frusha JD. Mycotic cervical carotid artery aneurysms: a case report and review of the literature. Ann Vasc Surg 1988; 4: 373-7.
9. Heyd J, Yinnon AM. Mycotic aneurysm of the external carotid artery. J Cardiovasc Surg 1994; 35: 329-31.
10. Ferguson DJ, Boyle JR, Millar J, Phillips MJ. Retrograde endovascular management of a mycotic internal carotid artery false aneurysm. Eur J Endovasc Surg 2002; 24: 88-90.
11. Khalil I, Nawfal G. Mycotic aneurysms of the carotid artery: ligation vs. reconstruction-case report and review of the literature. Eur J Vasc Surg 1993; 5: 588-91.
12. Rice HE, Arbabi S, Kremer R, Needle D, Johansen K. Ruptured *Salmonella* mycotic aneurysm of the extracranial carotid artery. Ann Vasc Surg 1997; 11: 416-9.
13. Sidiropoulou MS, Giannopoulos TL, Gerakis T, Economou M, Megalopoulos A, et al. Extracranial internal carotid artery *Salmonella* mycotic aneurysm complicated by occlusion of the internal carotid artery: depiction by color Doppler sonography, CT and DSA. Neuroradiology 2003; 45: 541-5.