

- association with vaccinations and varicella zoster infection. *Vaccine*. 2009;27:1970–3.
10. Cantillon P, Roger Jones R. Does continuing medical education in general practice make a difference? *BMJ*. 1999;318:1276–9.
 11. National Institute for Clinical Excellence. Principles for best practice in clinical audit. Oxon: Radcliffe Medical Press; 2004. p. 1–196.
 12. Jamtvedt G, Young JM, Kristoffersen DT, O'Brien MA, Oxman AD. Does telling people what they have been doing change what they do? A systematic review of the effects of audit and feedback. *Qual Saf Health Care*. 2006;15:433–6.
 13. De Vos M, Graafmans W, Kooistra M, Meijboom B, Van Der Voort P, Westert G. Using quality indicators to improve hospital care: a review of the literature. *Int J Qual Health Care*. 2009;21:119–29.

I. Pomar Ladaria^a, Y. Armendáriz Cuevas^a,
J. Lopez Pisón^{a,b,*} y L. Monge Galindo^{a,b}

^a *Unidad de Neuropediatría, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España*

^b *Instituto Aragonés Ciencias de la Salud, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jlopezpi@salud.aragon.es
(J. Lopez Pisón).

doi:10.1016/j.nrl.2011.01.024

Aneurisma de arteria carótida interna extracraneal. Una patología infrecuente de los troncos supraaórticos

Extracranial internal carotid artery aneurysm: an uncommon disease of the supra-aortic arteries

Sr. Editor:

El aneurisma de carótida es una rara patología con una incidencia del 0,3% de los aneurismas en general. Muchos casos permanecen asintomáticos hasta que aparecen síntomas neurológicos isquémicos, por lo que es importante su detección y tratamiento precoz. La localización más frecuente es a nivel del bulbo carotídeo y en la carótida interna proximal¹ y el tratamiento de elección es la cirugía abierta con exclusión del aneurisma y restablecimiento de la circulación mediante injerto.

Presentamos el caso de un paciente con aneurisma de carótida interna extracraneal, que se trató mediante resección e interposición de injerto.

Se trata de un paciente de 67 años de edad, que es remitido a consultas externas de nuestro servicio por el hallazgo casual de aneurisma de aorta abdominal (AAA) de 4,8 cm, en el transcurso de un estudio ecográfico por síndrome tóxico.

El paciente presenta como antecedentes: alergia a penicilina y pirazolonas, hipertensión arterial, ex-tabaquismo, ex-enolismo, EPOC, hepatopatía crónica, anemia crónica, síndrome vertiginoso y trastorno inespecífico de pérdida de memoria.

A la exploración vascular presenta pulso carotídeo izquierdo aumentado, abdomen blando no doloroso con masa pulsátil y pulsos distales presentes en ambas extremidades.

Se inicia estudio vascular con analítica sanguínea completa, angio-tomografía computerizada (angio-TC) abdominal, índices tobillo-brazo y eco-doppler de troncos supraaórticos (TSA).

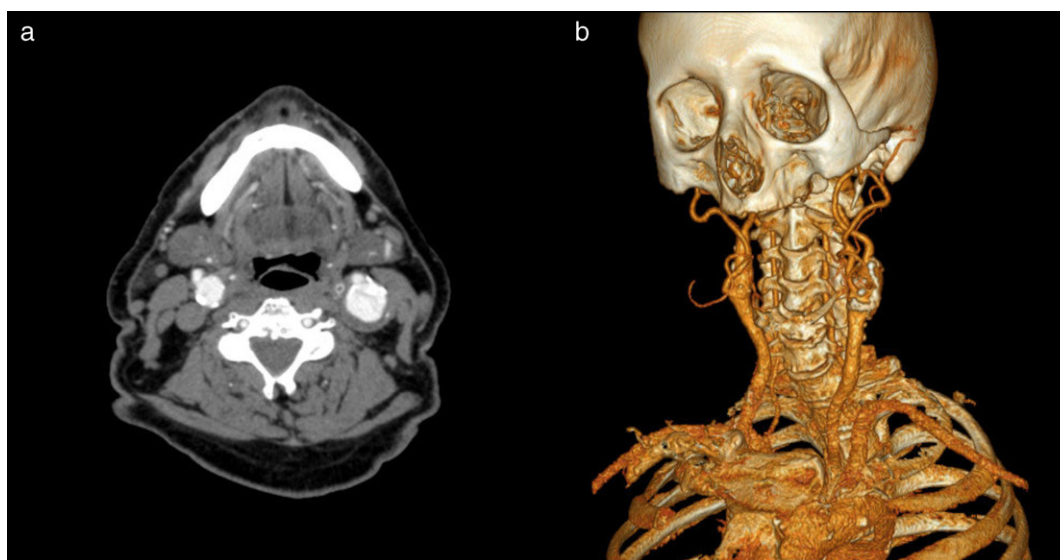


Figura 1 AngioTC cervical. Corte axial en lado izquierdo (a) y su reconstrucción en 3D en lado derecho (b), donde se demuestra la existencia de aneurisma carotídeo izquierdo.

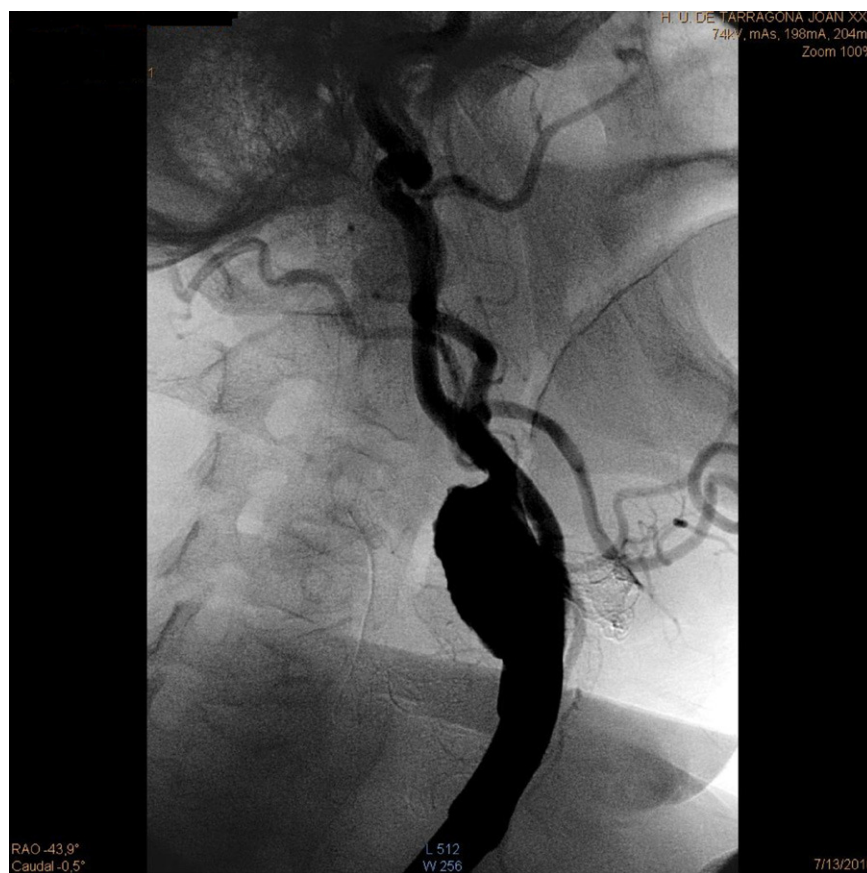


Figura 2 Arteriografía selectiva de carótida izquierda.

En el angio-TC abdominal se confirma AAA infrarrenal de 4,5 cm de tamaño máximo, con elongación de arterias ilíacas comunes, observándose la presencia de hepatoesplenomegalia con ascitis y formaciones ganglionares mediastínicas y abdominales. Presenta unos índices tobillo-brazo derecho de 1 e izquierdo de 0,86. Por último, en la ecografía de TSA se objetiva una ectasia de carótida interna derecha distal y un aneurisma verdadero de 4 cm de diámetro máximo a nivel de bulbo carotídeo con extensión a carótida interna proximal izquierda con trombo mural en su interior.

Para confirmar estos hallazgos y planificar el tratamiento adecuado, se realizó angio-TC y arteriografía de TSA. En el angio-TC se confirma la existencia del aneurisma carotídeo izquierdo de 3 cm de diámetro máximo con trombo en su interior y ectasia de carótida interna derecha (fig. 1). En la arteriografía se demuestra la existencia de este aneurisma sin presentar estenosis significativas en la salida distal del mismo (fig. 2). El paciente se interviene de forma preferente realizando resección del aneurisma carotídeo con reposición del flujo mediante interposición de injerto con prótesis de Dacron de 6 mm. El tiempo de clampaje fue de 25 minutos sin colocación de *shunt* y el paciente presentó buena evolución postoperatoria sin ninguna complicación, por lo que fue dado de alta a los tres días.

Los aneurismas de la arteria carótida interna extracranial son muy poco frecuentes y representan el 0,1-2% de las intervenciones carotídeas². Su etiología es muy variada, siendo actualmente las más habituales la degeneración ate-

romatosa, en un 40% y los traumatismos³. La mayoría de casos son asintomáticos, y se diagnostican de forma casual. Un 40% de los aneurismas carotídeos se presentan con déficits neurológicos, la mayoría secundarios a episodios cerebrales isquémicos transitorios (AIT), establecidos (AVC) o retinopatía isquémica, por embolismos⁴. Otros síntomas pueden ser debido a la compresión del aneurisma en estructuras circundantes, como pares craneales^{5,6}. El diagnóstico se confirma con angio-TC o angio-resonancia y la angiografía permite delimitar la extensión, detectar estenosis y planificar la cirugía.

En cuanto al tratamiento, la cirugía está indicada en la mayoría de los casos ya que el riesgo de accidente vascular encefálico en enfermos manejados de forma conservadora es superior al 50%⁷. Tan solo en casos de aneurismas de muy pequeño tamaño o asintomáticos localizados en la porción más distal, junto a la base del cráneo, se consideraría un tratamiento conservador por el elevado riesgo quirúrgico.

La técnica actual varía según el tipo de aneurisma. En aneurismas saculares y fusiformes con extensión localizada y con un cuello accesible anatómicamente, la resección del aneurisma y sustitución mediante injerto con vena o prótesis es la técnica preferida y con mejor pronóstico.

La opción endovascular mediante colocación de un *stent* cubierto para la exclusión del aneurisma, ha representado un avance en la reparación de estos aneurismas por ser menos agresiva y debería ser considerada en caso de aneurismas extensos de localización alta y difícil abordaje

quirúrgico o pacientes con elevada co-morbilidad para la cirugía debido que presentan mayor número de complicaciones neurológicas que el tratamiento convencional con una morbimortalidad cercana al 7%^{8,9}.

En nuestro caso se decidió un tratamiento quirúrgico del aneurisma carotídeo izquierdo por su gran tamaño y consiguiente elevado riesgo de embolismos. La decisión de cirugía abierta se basó en el bajo riesgo quirúrgico y anatomía accesible.

Bibliografía

1. Rittenhouse EA, Radke HM, Summer DS. Carotid artery aneurysm: review of the literature and report of a case with rupture into the oropharynx. *Arch Surg.* 1972;105:786–9.
2. Corteguera Torres D, Eliseo Mussenden O, Peguero Bringuez Y, García Lisame M, Díaz Hernández O. Aneurisma de la carótida extracraneal. Reporte de 2 casos. *Rev Cubana Ang.* 2007;8:127–30.
3. Zhou W, Lin PH, Bush RL, Peden E, Guerrero MA, Terramani T, et al. Carotid artery aneurysm: evolution of management over two decades. *J Vasc Surg.* 2006;43:493–6.
4. Esteban-Jiménez O, Piñol-Ripoll G, González-Rubio F, Mauri-Llerda A, Navarro-Peman C, Mostacero-Miguel E. Ictus isquémico en un paciente con aneurismas gigantes de carótida interna. *Rev Neurol.* 2008;46:344–6.

5. Estevan Solano JM. Tratado de aneurismas. Uriach ed. Aneurismas de carótida extracraneal. Barcelona: Cayfosa; 1997.
6. Lee CC, Hsieh TC, Wang YC, Lo YL, Lee ST, Yang TC. Ruptured symptomatic internal carotid artery dorsal wall aneurysm with rapid configuration alchange. Clinical experience and Management outcome: an original article. *Eur J Neurol.* 2010;17:1277–84.
7. Rossi P, Mirallie E, Pittaluga P, Chaillou P, Patra P. Bilateral extracranial aneurysm of the internal carotid artery. A case report. *J Cardiovasc Surg.* 1997;38:27–31.
8. May J, White HG, Richard W, Brennan J. Endoluminal repair of internal carotid aneurysm: a feasible but hazardous procedure. *J Vasc Surg.* 1997;26:1055–66.
9. Nishinari K, Wolosker N, Yazbek G, Vinicius C, Zotte A. Covered Stent Treatment for an aneurysm of a saphenous vein graft to the common carotid artery. *Ann Vasc Surg.* 2010;24:9–12.

N. Argilés Mattes, E. Hernández-Osma*, C. Berga Fauria y V. Sanchez Salvador

Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular, Hospital Universitario Joan XXIII, Tarragona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: eho51@hotmail.com

(E. Hernández-Osma).

doi:10.1016/j.nrl.2011.02.008

Trastorno de conducta del sueño REM y fallo autonómico ¿puro? A propósito de 2 casos

REM sleep behaviour disorder and “pure” autonomic failure. Presentation of two cases

Sr. Editor:

La necesidad de un diagnóstico en fases precoces de la enfermedad de Parkinson (EP) hace que cada vez sean más los estudios sobre los signos y síntomas en estadios iniciales. Se ha indicado una progresión estereotipada y ordenada de los cuerpos de Lewy en los cerebros de los pacientes con EP¹ pero este depósito de α -sinucleína no se relaciona necesariamente con la disfunción o defunción neuronal y por tanto con la sintomatología. Esto hace posible que los primeros síntomas de una EP puedan ser muy variados². Estudios longitudinales demuestran que el trastorno de conducta del sueño REM (TCSR) puede preceder hasta en un 45% al diagnóstico de una enfermedad neurodegenerativa (α -sinucleinopatías) preferentemente EP³. Es conocido que el fallo autonómico es una complicación tardía de la EP y la demencia de cuerpos de Lewy (DCL) aunque en ocasiones puede ser el cuadro de presentación^{4,5}. Recientemente hemos descrito como una portadora de una mutación en el gen de la α -sinucleína (SNCA) ha presentado disautonomía como signo de inicio de su enfermedad⁶.

Presentamos 2 pacientes con TCSR idiopático y fallo autonómico periférico sin signos ni síntomas de enfermedad

neurodegenerativa. Se discute el riesgo de desarrollar una sinucleinopatía y las implicaciones de su diagnóstico precoz.

Caso 1. Varón de 66 años sin antecedentes familiares de enfermedades neurodegenerativas. En el año 2004 acudió por un trastorno del sueño que consistía en pesadillas, sueño agitado y caídas de la cama que el paciente describía desde hacía años. La polisomnografía registró durante el sueño REM un aumento de los fenómenos fásicos y una pérdida de la atonía fisiológica de esta fase. Se realizó un diagnóstico de TCSR que mejoró con clonazepam (0,5 mg). Seis meses más tarde sufrió un síncope tusígeno. El estudio del sistema nervioso vegetativo mostró: una frecuencia cardiaca fija no modificada por la maniobra de Valsalva, la administración de efedrina o la bipedestación. Presentó hipotensión ortostática (decúbito 148/80 FC 53; bipedestación 120/65 FC 53). Presentaba cifras de noradrenalina en decúbito de 26 pg/ml (VN: 100-750) que se elevaban en bipedestación hasta 124 pg/ml (VN: 200-1.700). No se detectó déficit olfatorio (11/12 identificados correctamente en el *Brief Smell Identification Test*, BSIT). Se observó una marcada hipocaptación en la SPECT I-MIBG miocárdica (fig. 1). La TC cerebral (no pudo realizarse RM por la presencia de partículas metálicas) fue normal. La SPECT 123-I-FP-CIT no mostraba defectos de captación estriatal (fig. 1); 2 años después se repitió dicha exploración mostrando valores normales aunque los ratios de captación estriado/lóbulo occipital habían disminuido discretamente

Caso 2. Mujer de 60 años que acude por síncope de repetición e intolerancia al ortostatismo desde hacía 10 años. Describía otros síntomas disautonómicos como estreñimiento y problemas miccionales: tenesmo y nictu-