



SITUACIONES CLÍNICAS

Disección espontánea de la arteria carótida interna: un reto diagnóstico

P. Henares García

Centro de Salud Galapagar, Galapagar, Madrid, España

Recibido el 19 de mayo de 2010; aceptado el 24 de julio de 2010

Disponible en Internet el 20 de febrero de 2011

PALABRAS CLAVE

Arteria carótida
interna;
Disección;
Angiografía por
resonancia magnética

KEYWORDS

Internal carotid
artery;
Dissection;
Magnetic resonance
angiography

Resumen La disección extracraneal de la arteria carótida interna es una entidad poco frecuente y de difícil diagnóstico que requiere un alto índice de sospecha. Presentamos el caso de un varón de 55 años con cefalea y síndrome de Horner incompleto, en el que la angiografía por resonancia magnética (angio-RM) nos dio el diagnóstico definitivo.

Esta técnica obtiene muy buenos resultados y actualmente está desplazando a la angiografía. El paciente fue tratado con acenocumarol y posteriormente con clopidogrel, pues a pesar de la falta de ensayos clínicos que apoyen esta actuación, es la más extendida. Evolucionó favorablemente, como suele ocurrir en la mayoría de los casos, no obstante es importante recordar que en algunos pacientes puede originar consecuencias devastadoras, como un infarto cerebral, por tanto es importante que el médico de atención primaria conozca esta enfermedad para poder diagnosticarla.

© 2010 Elsevier España, S.L. y SEMERGEN. Todos los derechos reservados.

Spontaneous internal carotid artery dissection: a diagnostic challenge

Abstract Extracranial internal carotid artery dissection is a rare occurrence with a difficult diagnosis that requires a high level of suspicion.

We present the case study of a 55 year old male with migraines and partial Horner's syndrome in which a magnetic resonance angiography gave us a clear diagnosis.

This technique offers good results and is currently replacing angiography.

The patient was treated with acenocumarol and then later with clopidogrel. Although, there are no randomised trials that support this action, this combination is the most used.

The patient progressed favourably, as in the majority of cases. However, it is important to remember that some patients can suffer devastating consequences, such as cerebral infarction. Therefore it is important for primary care doctors to recognise this pathology in order to diagnose it.

© 2010 Elsevier España, S.L. and SEMERGEN. All rights reserved.

Correo electrónico: santiagohenares@wanadoo.es

Caso clínico

Varón de 55 años con antecedentes personales de sordera súbita en el oído izquierdo, migraña de años de evolución en seguimiento por neurología por episodios frecuentes con mala respuesta a tratamientos agudos y profilácticos, síndrome ansioso-depresivo y lumbalgia crónica. Acudió a urgencias por cefalea intensa que le despertó por la noche, unilateral, pulsátil, con náuseas, fono y fotofobia y que empeoraba con los movimientos. Refería que es idéntica a la migraña que venía presentando desde hace años, pues siempre le había despertado por la noche, pero esta vez, el dolor no había cedido con ibuprofeno ni con zolmitriptán. Hace 5 días tuvo un episodio similar, también nocturno, que cedió con ibuprofeno. En urgencias la exploración física fue completamente normal, le trataron con diclofenaco intramuscular, oxígeno a alto flujo, con lo que mejoró y le dieron el alta.

A los 4 días tuvo un nuevo episodio de características similares, pero refería discreta molestia en el ojo izquierdo con inyección conjuntival y ptosis palpebral. No presentaba miosis, enoftalmos ni lagrimeo. Se pensó en una cefalea en brotes y le realizaron tomografía axial computarizada (TAC) craneal que fue normal, recomendando el radiólogo realizar una angiografía por resonancia magnética (angio-RM).

Esta prueba informó de «disección carotídea izquierda con estenosis suboclusiva asociada». El paciente fue ingresado ampliándose el estudio con Doppler de troncos supraaórticos donde se apreciaba «carótida izquierda irregular con datos de estenosis del 60-70%» y arteriografía donde se confirma «disección de la carótida izquierda en su porción cervical hasta comienzo de segmento intracraneal».

Reinterrogado el paciente, por si hubiera el antecedente de un traumatismo cervical previo, solo refería que días atrás había acudido a un fisioterapeuta, para tratar una contractura cervical.

Durante el ingreso se inició tratamiento con heparina intravenosa y acenocumarol. Este último se mantuvo 4 meses y posteriormente se sustituyó por clopidogrel de forma indefinida. Tras el alta el paciente evolucionó favorablemente y sin secuelas, aunque sus episodios de cefalea se hicieron muy frecuentes y resistentes a todo tipo de tratamientos profilácticos, tal vez porque su ansiedad empeoró tras este diagnóstico y ha requerido varias visitas a neurología y salud mental para el control del dolor, que actualmente ha alcanzado.

Comentario

La disección es un proceso patológico consistente en un desgarramiento en la pared de una arteria permitiendo la entrada de sangre entre las capas de la pared, lo cual causa estenosis de la luz arterial¹ cuando la sangre se acumula entre la íntima y la media o bien una dilatación aneurismática, cuando el hematoma se forma entre la media y la adventicia.

La incidencia de la disección carotídea es aproximadamente de 2,6-3 casos por 100.000 habitantes al año¹⁻³, aunque la incidencia real es difícil de determinar porque muchas veces es asintomática. La disección es mucho más frecuente en el segmento extracraneal de la arteria¹. Se presenta sobre todo de los 35 a los 50 años y en ambos sexos por igual.

La etiopatogenia no es bien conocida pero se admite un origen multifactorial, con un efecto conjunto de factores genéticos y ambientales^{1,3}.

Entre los factores genéticos hay que señalar las alteraciones del tejido conjuntivo que originan un daño en la pared arterial como: síndrome de Ehlers-Danlos, displasia fibromuscular, déficit de alfa 1 antitripsina, osteogénesis imperfecta, síndrome de Marfan, entre otros.

Entre los factores ambientales, en ocasiones puede existir el antecedente de un traumatismo previo que puede ser desde un accidente de tráfico hasta algo trivial como un estornudo fuerte, una manipulación quiropráctica del cuello, una hiperextensión o rotación mientras se practica yoga², etc.

Una infección reciente^{1,2} (especialmente respiratoria) ha sido descrita por algunos autores como factor predisponente. En un estudio de casos y controles se observó que el 31,9% de los pacientes con disección carotídea tenían alguna infección respiratoria.

Otros factores relacionados son el tabaco, los anticonceptivos orales, la hipertensión arterial y las migrañas.

Este paciente presentaba únicamente el antecedente de migraña y la manipulación del cuello por un profesional en fisioterapia.

En cuanto a la clínica, el dolor de cabeza y cuello es la manifestación más frecuente pues ocurre en el 64-74% de los pacientes⁴ y puede ser de hecho el único síntoma y el más precoz¹.

La cefalea suele ser de presentación aguda e intensidad generalmente importante, a veces hemicraneal e irradiada a cuello, mandíbula y oído³. Se puede confundir con el dolor de una migraña, una hemorragia subaracnoidea o una cefalea en brotes³.

Las fibras simpáticas¹ que corren por la capa adventicia de la carótida pueden resultar afectadas originándose un síndrome de Horner ipsilateral, que aparece en el 50% de los casos y suele ser incompleto con miosis y ptosis^{1,4}.

Puede haber parálisis de cualquier nervio craneal siendo el hipogloso el más afectado⁴, originando alteraciones del gusto y debilidad en la lengua.

También se han descrito acúfenos pulsátiles.

En cuanto a los síntomas isquémicos, suelen seguir a los síntomas locales antes descritos en horas o días^{1,3} y aparecen en tres cuartas partes de los pacientes⁴, incluyen infarto cerebral, ataque isquémico transitorio, amaurosis fugaz y neuropatía óptica, fundamentalmente.

La incidencia del infarto cerebral es muy variable según las fuentes consultadas, pero puede representar el 20,5% de los infartos isquémicos en adultos jóvenes⁵.

Para diagnosticar esta entidad se necesita un alto índice de sospecha y la confirmación se puede obtener mediante eco-Doppler, resonancia magnética (RMN), angio-RM o arteriografía.

La arteriografía ha sido el método diagnóstico tradicional de confirmación, pero es una prueba invasiva que conlleva un riesgo de infarto cerebral¹ del 0,5% al 1%, por tanto está siendo desplazada por la RMN y la angio-RM, que tienen una sensibilidad y especificidad de más del 90%².

La RMN también se usa para el seguimiento de los pacientes con disección.

Este caso fue particularmente difícil de diagnosticar y no se sospechó, pues se trataba de un paciente con migraña de años de evolución que tradicionalmente respondía mal al tratamiento, y el cuadro se manifestó al principio como tal. Posteriormente al aparecer un síndrome de Horner incompleto se pensó en una cefalea en brotes y hasta que no se realizó la angio-RM no se obtuvo el diagnóstico cierto.

El tratamiento de esta enfermedad es fundamentalmente médico y pretende evitar la formación de trombos sobre la superficie endotelial dañada, así como la formación de émbolos¹. Debido a esto se utilizan fármacos anticoagulantes y antiagregantes, aunque no hay ensayos clínicos aleatorios que hayan probado su utilidad^{6,7}.

Respecto a la elección de anticoagulantes o antiagregantes, una revisión Cochrane⁷ concluye que solo disponemos de estudios no aleatorios de escasa calidad, pero no se ha demostrado que los anticoagulantes sean superiores a la aspirina.

Estos pacientes se suelen tratar en la fase aguda con heparina intravenosa a la vez que se instaura el tratamiento con un anticoagulante oral^{1,2,6}. Este se mantiene durante unas semanas y posteriormente se sustituye por un antiagregante (aspirina o clopidogrel), aunque otros autores tras el tratamiento con heparina indican un antiagregante⁶, pues como hemos dicho no se ha podido demostrar que exista diferencia entre ambos⁷.

El tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes con aneurismas sintomáticos¹, formación de nuevos aneurismas al cabo del tiempo⁸, déficit neurológico progresivo^{2,8} o alto grado de estenosis de la arteria (80%)⁸.

Respecto a la técnica quirúrgica de elección, no existe unanimidad en las fuentes consultadas. Algunos autores prefieren la reparación de la zona dañada (tanto por aneurisma como por estenosis) mediante resección e implante de vena safena⁸, y otros son más partidarios de realizar angioplastia con balón y colocación de *stent* en caso de estenosis⁹.

El pronóstico de la disección extracraneal de la arteria carótida interna es bueno^{1,2,6}, de modo que aproximadamente el 90% de los casos se resuelven sin secuelas graves y la tasa de recurrencias es inferior al 10%².

No hay evidencia de que el tratamiento anticoagulante o antiagregante prevenga las recurrencias¹.

El seguimiento de estos pacientes es llevado a cabo por neurología y normalmente se les repite la angiografía o angio-RM^{10,11} en los primeros 6 meses tras la disección para comprobar la permeabilidad de la arteria. Respecto al tiempo óptimo de seguimiento dependerá de las secuelas neurológicas que presente el paciente.

Bibliografía

1. Thanvi B, Munshi SK, Dawson SL, et al. Carotid and vertebral artery dissection syndromes. *Postgrad Med J*. 2005;81:383–8.
2. Kaushik S, Abhishek K. Spontaneous dissection of internal carotid artery masquerading as angioedema. *J Gen Intern Med*. 2009;24:126–8.
3. Aymerich N, Gallego J, Soriano G, et al. Disección carotídea extracraneal manifiesta como cefalea en brotes. *Rev Neurol*. 2000;31:593–9.
4. Baumgartner RW, Bogousslavsky J. Clinical manifestations of carotid dissection. *Front Neurol Neurosci*. 2005;20:70–6.
5. Chen YC, Lee TH, Chen CJ, et al. Spontaneous common carotid artery dissection: a case report and a review of the literature. *Eur Neurol*. 2003;50:58–60.
6. Neau JP, Petit E, Gil R. Dissection of cervical arteries. *Presse Med*. 2001;30:1882–9.
7. Lyrer P, Engelter S. Antithrombotic drugs for carotid artery dissection. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(Issue 3):CD000255.
8. Muller BT, Luther B, Hort W, et al. Surgical treatment of 50 carotid dissections: indications and results. *J Vasc Surg*. 2000;31:980–8.
9. Donas KP, Mayer D, Guber I, et al. Endovascular repair of extracranial carotid artery dissection: current status and level of evidence. *J Vasc Interv Radiol*. 2008;19:1693–8.
10. Chaves C, Estol C, Esnaola MM, et al. Spontaneous intracranial internal carotid artery dissection: report of 10 patients. *Arch Neurol*. 2002;59:977–81.
11. Nagumo K, Nakamori A, Kojima S. Spontaneous intracranial carotid artery dissection: 6 case reports and a review of 39 cases in the literature. *Rinsho Shinkeigaku*. 2003;43:313–21.