

Patología vascular

**DISECCIONES CAROTÍDEAS ESPONTÁNEAS COMPLICADAS:
A PROPÓSITO DE DOS CASOS TRATADOS
POR VÍA ENDOVASCULAR**

**Maximiliano Genesio¹, Walter Casagrande², Silvia Garbugino²,
Marcelo Notrika³, Luis Lemme-Plaghos²**

¹Fundación de Neurociencias (ENAC), ²Centro Endovascular Neurológico
Buenos Aires, ³Instituto de Terapéutica Cardiovascular, Buenos Aires

ABSTRACT

Objective: To report 2 cases of spontaneous carotid dissection (SCD) that presented a pseudoaneurysm as a complication.

Description: We report a case of a 47 year old patient with headache and Horner syndrome. The digital angiography (DA) showed a SCD. That was followed by a pseudoaneurysm. A 46 year old patient presented with a right amaurosis fugax and left hemiparesis. A SCD was diagnosed by magnetic resonance angiography. It presented with a pseudoaneurysm.

Intervention: Both pseudoaneurysm were treated with stents.

Conclusion: DA is the method of choice for the diagnosis and evolutive dynamic control of SCD. Stents are useful pseudoaneurysm resolution.

Key Words: carotid dissections, endovascular treatment, pseudoaneurysm, stent

Palabras Clave: disección carotídea, pseudoaneurisma, stent, tratamiento endovascular.

INTRODUCCIÓN

Desde su descripción por Verneuil en 1872, las disecciones carotídeas cervico craneales son reconocidas como causa de accidente cerebrovascular. El perfeccionamiento en las técnicas de imágenes ha contribuido a su pronto diagnóstico, incluso en aquellas de origen espontáneo, permitiendo en el caso de éstas un mejor conocimiento de las formas de presentación clínica, sus complicaciones y la elección terapéutica más adecuada. Nuestro objetivo es presentar dos casos de disección carotídea espontánea (DCE) con evolución complicada que obligó a su tratamiento por vía endovascular.

DESCRIPCIÓN DE LOS CASOS

Caso 1. Paciente masculino de 47 años, con antecedentes quien el 8/9/01 presenta cuadro

súbito de cefalea orbitaria y síndrome de Horner izquierdo incompleto. Se realiza angiorrsonancia (ARM) con informe no concluyente por lo que se completa con una angiografía digital (AD) que evidencia disección espiralada de ACI izquierda cervical alta con lentificación del flujo a partir del bulbo carotídeo. Presenta como complicación estenosis crítica de dicha arteria, previo a su ingreso al canal petroso carotídeo (Fig. 1A). Se indica anticoagulación oral. Un mes después de la presentación del cuadro refiere soplo intracraneano que se ausculta. Se efectuaron estudios de trombofilia y factores autoinmunes con resultados negativos. Seis semanas después de iniciada la anticoagulación se efectúa nuevo estudio angiográfico (Fig. 1B) donde irregularidad parietal con formación de un pseudoaneurisma. Se procede a la colocación de un "stent" autoexpansible de 9 mm por 4 cm en el segmento distal de la ACI cervical y un segundo "stent" autoexpansible de 10 mm por 3 cm en el bulbo carotídeo (Figs. 1C y 1D) Evolucionó asintomático con calibre conservado de ACI izquierda en controles posteriores.

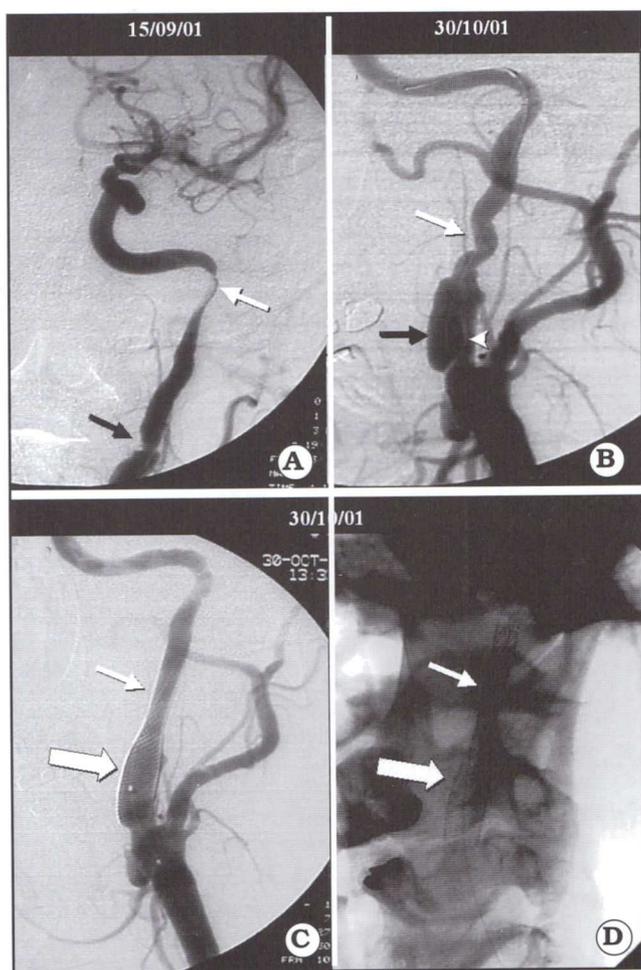


Fig. 1. A. AD a 5 días del episodio, muestra disección espiralada (flecha negra) con estenosis suboclusiva distal (flecha blanca). B. AD control a 45 días muestra pseudoaneurisma (flecha negra) con "flap" (cabeza de flecha) y restitución irregular de la pared de la ACI (flecha blanca). C y D. AD postreconstrucción de la ACI mediante colocación de un stent de 9 mm en el segmento distal (flecha pequeña) y un "stent" de 10 mm en el bulbo carotídeo (flecha grande).

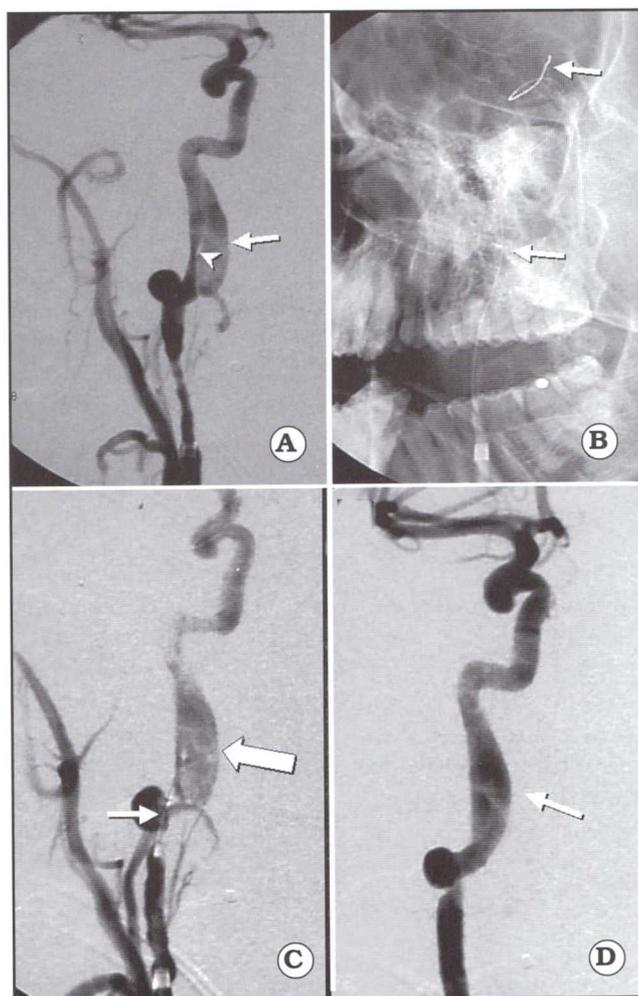


Fig. 2. A. AD de la ACI derecha a 45 días del episodio de AIT que muestra pseudoaneurisma del segmento alto de la ACI (flecha) con "flap" (cabeza de flecha). B. Pasaje de microguía por la ACI hasta la Arteria Carótida intracavernosa (flechas). C. Colocación del "stent" autoexpansible (flecha pequeña) hasta la altura del pseudoaneurisma (flecha grande). D. AD postreconstrucción de la ACI mediante colocación del "stent" de 9 mm todo a lo largo de la disección carotídea (flecha).

Caso 2. Paciente masculino de 46 años con antecedentes de tabaquismo quien el día 5/7/03 presenta episodio agudo de amaurosis en ojo derecho y hemiparesia braquiocrural izquierda leve transitoria. Se realiza ARM que evidenció disección ACI cervical derecha indicándose anticoagulación oral, no repitiendo clínica alguna. Los estudios de trombofilia y autoinmunidad fueron negativos. En AD efectuada a los 45 días se observa presencia de pseudoaneurisma como complicación (figura 2A). A los 60 días de la presentación del cuadro se colocó stent autoexpansible 9 mm por 4 cm (figura 2B,C y D), sin inconvenientes en el postratamiento.

DISCUSIÓN

Las disecciones carotídeas pueden ser traumáticas, por lo general en población joven, o bien ocurrir en forma espontánea que tienen su pico incidental alrededor de los 45 años de edad con un leve predominio en el sexo masculino^{1,2}. Se desconoce la incidencia exacta de las espontáneas porque muchas de ellas cursan en forma asintomática o con síntomas mínimos, estimándose como causa de un 20 % de los episodios de stroke en pacientes jóvenes⁵. Son factores predisponentes la displasia fibromuscular, cefalea migrañosa crónica, síndrome de Marfan, degeneración me-

dial quística, aterosclerosis, la arteritis luética o una marcada tortuosidad de la ACI cervical^{1,2,6}. Ambas disecciones presentadas en nuestros casos coincidieron con el pico incidental, con la particularidad de no presentar factores de riesgo directamente relacionados.

Los segmentos cervicales carotídeos se ven más afectados que los segmentos intracraneales y en la mayoría de los casos la disección se inicia distal al bulbo carotídeo¹. El mecanismo patogénico común es la solución de continuidad en el endotelio con extravasación sanguínea entre íntima y media, pudiendo extenderse posteriormente en los planos subintimal o subadventicial. La exposición de la membrana de la íntima provoca agregación plaquetaria pudiendo desencadenar fenómenos trombo embólicos^{1,5}. Otras complicaciones son la formación de un pseudoaneurisma como consecuencia de la ruptura de la pared arterial seguida del encapsulamiento del hematoma extravascular, la estenosis de la luz arterial o bien la oclusión de la misma⁶. Nuestros pacientes presentaron la lesión de la ACI distal al bulbo y sin componente intracraneal. El primer caso mostró inicialmente una estenosis crítica de la luz del vaso y ambos desarrollaron un pseudoaneurisma como complicación posterior.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son: la cefalea hemicraneal, fluctuante en intensidad, con localización predominante en la región periorbitaria, mastoidea o frontal¹; y los fenómenos isquémicos cerebrales ya sea por trombo embolismo o por disminución del flujo por estenosis carotídea³. Sin embargo, se ha observado un bajo índice de infartos (0,3-2,5 %) en pacientes con estenosis de la ACI: probablemente esto se deba a una adecuada circulación colateral^{3,4}.

Otra manifestación es el síndrome de Horner incompleto (sin anhidrosis) o paresia oculosimpática por compromiso del plexo simpático periarterial^{1,3}. En menor frecuencia pueden presentarse soplos carotídeos, disgeusia y paresia lingual homolaterales a la disección¹.

Los dos casos presentados mostraron un cuadro de inicio súbito: el primer caso presentó cefalea orbitaria y síndrome de Claude Bernard Horner incompleto, agregándose soplo auscultable un mes después; el segundo presentó cuadro de amaurosis fugaz en ojo derecho y hemiparesia contralateral con remisión espontánea. No se observaron secuelas neurológicas en ninguno. Los métodos diagnósticos no invasivos son el Ecodoppler, la angiotomografía computada y la ARM, pero el método de elección es la AD. Median-

te este estudio puede observarse dinámicamente la doble luz arterial con presencia del desgarro ("flap") de la íntima; estenosis circunferencial de un segmento arterial; oclusión de la luz a nivel de la disección o en un vaso distal por embolia; presencia de un pseudoaneurisma; y/o el enlentecimiento del flujo en la ACI o Arteria Cerebral Media¹. En el primer caso la ARM no fue diagnóstica por lo que se realizó AD y sólo en el segundo la ARM fue suficiente. En ambos casos se realizaron AD de control diferida sin observar en ninguno recanalización completa como fuera descrito en la bibliografía⁶, y diagnosticándose la evolución a pseudoaneurismas, los que por su localización carotídea alta debieron ser tratados por vía endovascular. Coincidimos por lo tanto con otros autores en la importancia del seguimiento de estos pacientes con AD^{2,6}.

Si bien no existe un tratamiento estandarizado, éste dependerá del cuadro clínico del paciente. En las formas agudas con cuadros de isquemia cerebral puede intentarse la revascularización temprana mediante fibrinólisis sistémica o selectiva. Si los síntomas son tardíos se recomienda la anticoagulación sistémica una a dos semanas continuando con anticoagulación oral por 4-12 semanas siendo otra opción la antiagregación. Un estudio reciente demostró que no existen diferencias significativas en cuanto al tipo de terapia antitrombótica utilizada y la ocurrencia de stroke⁴. La anticoagulación, si bien previene eventos tromboembólicos, puede ser insuficiente para reestablecer el flujo normal o bien estar contraindicada ante el riesgo de ruptura de la formación pseudoaneurismática¹. Ambos pacientes recibieron anticoagulación por vía oral seguida de antiagregación, sin complicaciones.

El tratamiento de revascularización se plantea en casos de persistencia de síntomas tromboembólicos a pesar de la terapia antitrombótica o bien de progresión de la lesión en controles angiográficos³. La terapia antitrombótica debe mantenerse al menos por tres semanas, en caso de respuesta negativa debe intentarse un tratamiento invasivo⁶. Entre las opciones quirúrgicas se encuentran la reparación con parche de vena, by pass de alto flujo entre carótida externa e interna con posterior ligadura de la ACI o solo ligadura de esta arteria^{1,2,3,5}. Sin embargo el tratamiento quirúrgico muchas veces se halla limitado por la localización de la lesión, en particular las que se encuentran por arriba del ángulo de la mandíbula, como ocurre en estos dos casos. Otra opción es el tratamiento por vía endovascular, ya sea con la

colocación de un stent a nivel del "flap" de disección o bien mediante la oclusión del vaso portador con coils o balón desprendible⁵. Un estudio de 10 pacientes, que presentaban isquemia progresiva o recurrente a pesar de la anticoagulación, mostró una respuesta exitosa y sin complicación operatoria en ningún paciente con la colocación de "stent"; solo un paciente presentó isquemia ipsilateral por hipotensión arterial durante un seguimiento promedio de 17 meses⁵. En nuestra experiencia, creemos que el "stent" posee la fuerza centrífuga necesaria que permite reconstruir la pared arterial disecada obliterando la falsa luz y resolviendo la estenosis. Asimismo coincidimos con el estudio de Malek y col. en el bajo índice de complicaciones que se relacionan con esta intervención.

CONCLUSIÓN

Los métodos no invasivos son insuficientes para la confirmación diagnóstica y control evolutivo dinámico de una DCE. Ante una evolución complicada con la formación de un pseudoaneurisma la reparación de la pared puede ser efectua-

da sin mayores complicaciones mediante la colocación de un "stent" por vía endovascular.

Bibliografía

1. Anson J, Crowell RM. Cervicocranial arterial dissection. **Neurosurgery** 1991; 28: 89-96.
2. Biller J, Hingtgen WL, Adams HP, Smucker WR, Godersky JC, Toffol GJ. Cervicocephalic arterial dissections: A ten-year experience. **Arch Neurol** 1986; 43:1234-8.
3. Friedman WA, Day AL, Quisling RG, Sybert GW, Rhoton AL Jr. Cervical carotid dissecting Aneurysms. **Neurosurgery** 1980; 7: 207-214.
4. Kremer C, Mosso M, Georgiadis D, Stockli E, Benninger D, Arnold M et al: Carotid dissection with permanent and transient occlusion or severe stenosis: Long-term outcome. **Neurology** 2003; 60: 271-275.
5. Malek AM, Higashida RT, Phatouros CC, Malek AM, Lempert TE, Dowd CF et al: Endovascular management of extracranial carotid artery dissection achieved using stent angioplasty. **AJNR** 2000; 21: 1280-92.
6. Pozzati E, Gaist G, Poppi M: Resolution of occlusion in spontaneously dissected carotid arteries: Report of two cases. **J Neurosurg** 1982; 56: 857-60.