

# Disección traumática de la arteria carótida interna extracraneal con infarto en el territorio de la arteria cerebral media. Diagnóstico por imagen

Ernesto Roldán-Valadez,<sup>a\*</sup> Roberto Corona-Cedillo,<sup>a</sup> Daniel Ruiz-González,<sup>b</sup> Ramiro Del Valle,<sup>b</sup> Alejandro Herrera-Serrano<sup>c</sup> y Juan Manuel Sánchez-Sánchez<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Departamento de Radiología e Imagen, <sup>b</sup>Unidad de Neurocirugía y Gamma Knife y <sup>c</sup>Unidad de Angiografía, Fundación Clínica Médica Sur, México D. F., México

Recibido en su versión modificada: 17 de abril de 2006

Aceptado: 12 de mayo de 2006

## RESUMEN

La disección de la arteria carótida interna (DACI) en su porción extracraneal es más común en adultos jóvenes, con edad de presentación promedio de 44 años y representa hasta 20% de los accidentes vasculares cerebrales en menores de 30.

Algunos casos de DACI son de difícil diagnóstico, si se basan únicamente en la clínica y la exploración física; aunado a este hecho, los métodos de imagen como la tomografía computada (TC) helicoidal o multicorte así como la resonancia magnética (RM) pueden no ser suficientes para delinear la patología en cuestión.

Presentamos el caso de un paciente masculino de 18 años, quien sufrió accidente automovilístico, sin pérdida del estado de alerta, 18 horas después del accidente presenta deterioro súbito del estado de conciencia, fue trasladado al hospital. La TC identificó una lesión hipodensa en el territorio de la arteria cerebral media izquierda, e hiperdensidad de esta arteria en la fase simple. Se realizó una angiografía cerebral diagnóstica, que mostró DACI izquierda en su segmento C1.

Desde el punto de vista clínico-quirúrgico es importante sospechar esta patología en un paciente "asintomático" en las primeras horas postraumático y que posteriormente desarrolla déficit neurológico. La sospecha clínica y su comprobación radiológica permiten un tratamiento neuroquirúrgico-vascular para intentar el rescate del tejido cerebral viable en las primeras horas de establecido el daño.

### Palabras clave:

Angiografía cerebral, anticoagulante, disección carotídea, infarto cerebral, traumatismo, tomografía computada

## SUMMARY

Cervical carotid artery dissections (CCAD) are common in young adults with a mean age of 44 years and may account for as many as 20% of strokes in patients younger than 30 years. Trauma and primary diseases of the arterial wall such as fibromuscular dysplasia are the main predisposing factors.

Some CCAD cases are diagnosed solely on clinical history and physical examination, and even imaging tools such as helical/multi-slice computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI) sometimes are not sufficient to reach a diagnosis.

We describe the case of an 18-year-old male who presented to our emergency department due to loss of consciousness 18 hours after a car accident. Previously he had been in no acute distress, with fluent speech, and able to follow 3-step commands. Helical CT showed a hypodense lesion in the left-middle cerebral artery territory, as well as hyperdensity of the M1 segment of the middle cerebral artery. Cerebral angiography depicted the left carotid artery dissection in the C1 segment.

Physicians should consider this entity in "asymptomatic" patients during their first hours after head injury, among patients who later develop focal neurological symptoms and clinical deficits. Clinical suspicion followed by radiological findings allows early neurovascular treatment, trying to save viable brain tissue in the first hours post injury.

### Key words:

Traumatic carotid artery dissection, cerebral angiography, computed tomography, infarction, middle cerebral artery traumatic

## Introducción

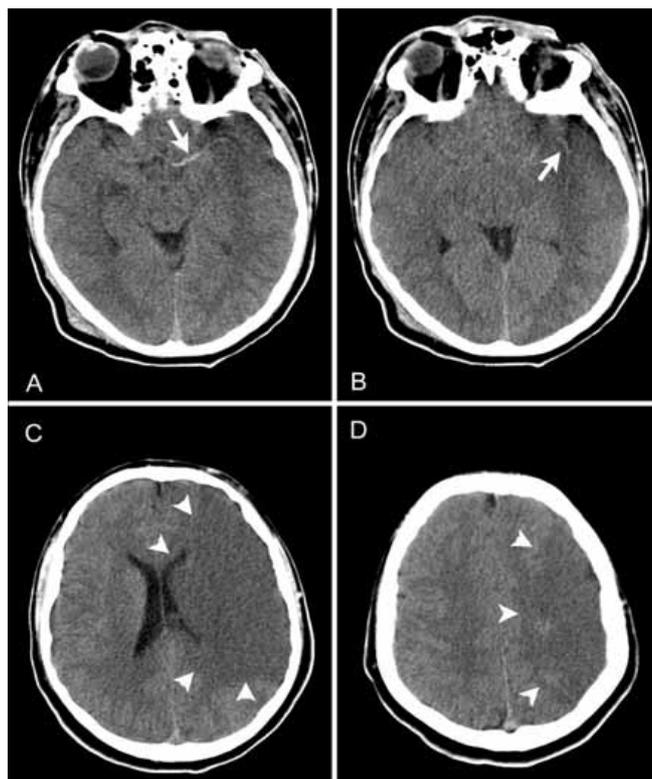
La disección de la arteria carótida interna (DACI) en su porción extracraneal es más común en adultos jóvenes, con una edad de presentación promedio de 44 años y representa hasta 20% de los accidentes vasculares cerebrales en pacientes menores de 30.<sup>1</sup>

Los anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios pueden prevenir la trombosis arterial,<sup>2</sup> sin embargo, es necesari-

rio un diagnóstico temprano por imagen para evitar secuelas incapacitantes. En algunos casos la disección carotídea puede ser difícil de diagnosticar basados únicamente en la clínica y la exploración física. Aún métodos de imagen como la tomografía computada (TC) y la resonancia magnética (RM) pueden no ser suficientes para definir la patología en cuestión.<sup>3</sup>

Presentamos el caso de un joven con DACI postraumática y comentamos las principales características por imagen utilizando TC de cráneo y angiografía cerebral.

\*Correspondencia y solicitud de sobretiros: Dr. Ernesto Roldán-Valadez, Departamento de Radiología, Fundación Clínica Médica Sur, Puente de Piedra No. 150, Col. Toriello Guerra, Tlalpan, 14050. México D.F., México. Tel.: 01(55) 5665 6046, Fax: 01(55) 5665-6238. Correo electrónico: ernest.roladan@usa.net



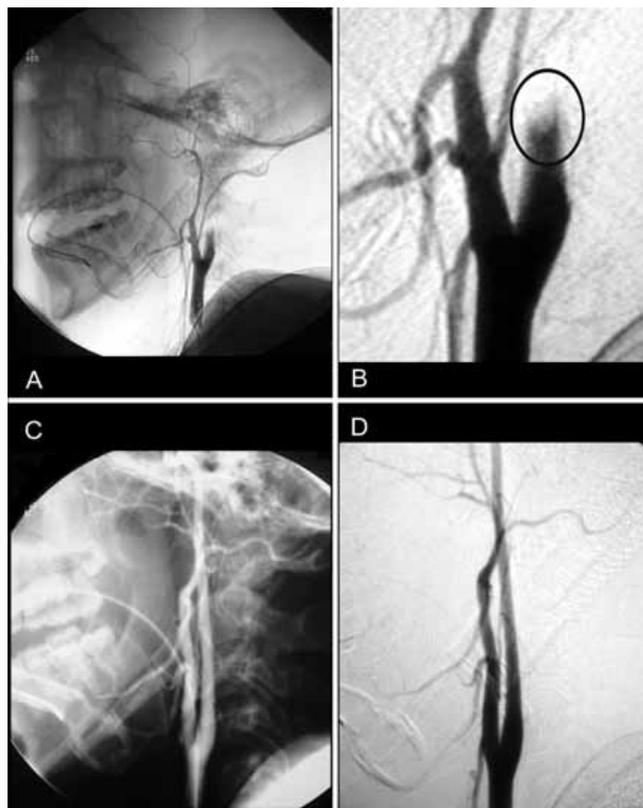
**Figura 1.** A y B. Cortes axiales simples de TC de cráneo que muestran la hiperdensidad de la ACM. C y D. Cortes superiores que muestran la hipodensidad asociada a infarto agudo en el territorio de la ACM.

### Caso clínico

El caso corresponde a un hombre de 18 años, sin antecedentes relevantes al padecimiento actual, quien sufrió un accidente automovilístico al ser impactado por otro auto en la parte posterior de su vehículo; aparentemente no hubo pérdida del estado de alerta. Fue trasladado a un hospital público en el que no se detectó compromiso neurológico por lo que fue egresado. El paciente arregló algunos asuntos concernientes a su declaración y seguro de gastos médicos en las siguientes 12 horas al accidente, iniciando después de este periodo de tiempo cefalea, náusea y vómito. A las 18 horas del accidente presentó deterioro súbito del estado de conciencia, por lo que fue trasladado a la Fundación Clínica Médica Sur.

La exploración física mostró Glasgow de 8 puntos, estupor superficial, localizando estímulos dolorosos con hemisferio izquierdo y tercer par craneal afectado. El resto de la exploración fue normal.

En vista de los hallazgos se realizó TC de cráneo que mostró borramiento de las cisternas de la base, valle Silvano y surcos de la convexidad en hemisferio izquierdo; el sistema ventricular supratentorial presentaba compresión del asta frontal y occipital izquierda condicionada por la presencia de lesión hipodensa del territorio de la arteria cerebral media izquierda. En el hemisferio derecho, la relación sustancia gris con blanca estaba conservada. Los



**Figura 2.** A. Angiografía cerebral de la arteria carótida común izquierda que muestra la ausencia de llenado en la ACI y la relación de la bifurcación carotídea con el cráneo y la columna cervical. B. Imagen con substracción digital que muestra con mayor detalle el defecto de llenado y el aspecto clásico de “punta de lápiz”. C. Angiografía cerebral con inyección en la carótida común derecha que muestra el aspecto normal de la arteria y su relación con las estructuras óseas. D. Imagen con substracción digital de la carótida común derecha normal.

ganglios basales mostraron hipodensidad del brazo posterior de la cápsula interna, núcleo lenticular y cápsula externa izquierda. El tallo cerebral y cerebelo no mostraron alteración en la densidad. Se observó además hiperdensidad de la arteria cerebral media izquierda en la fase simple. Con estos hallazgos se realizó el diagnóstico de edema cerebral con infarto agudo en el territorio de la arteria cerebral media izquierda (Figura 1). Se realizó angiografía cerebral diagnóstica, que mostró DACI izquierda en su segmento C1, y la imagen clásica “en punta de lápiz” (Figura 2).

Por razones administrativas, los familiares del paciente solicitaron su egreso, trasladándose al hospital público inicial en el que continuó su tratamiento.

### Discusión

#### *Diseción de la carótida interna*

En las disecciones arteriales, la sangre penetra en la pared arterial, separa la túnica media y crea una falsa luz que

diseca la pared arterial en una distancia variable; si el hematoma intramural se extiende hacia la adventicia puede formarse dilatación aneurismática, conocida como aneurisma disecante.<sup>4</sup> La disección vascular es el resultado de desgarro en la íntima causando hematoma intramural.

Los coágulos formados en la zona de bajo flujo dentro del lumen arterial falso pueden originar un émbolo distal; el hematoma mural, eventualmente ocluirá a la arteria. La estenosis resultante o trombosis, puede llevar a hipoperfusión o embolización distal, causando un evento isquémico. La embolización ocurre en aproximadamente 80% de los pacientes quienes desarrollan disección carotídea.<sup>1</sup> La disección traumática de las arterias cervicocraneales es un fenómeno cada vez mejor reconocido. Aparte de los traumatismos y la manipulación cervical, también han sido implicados otros factores, como la hipertensión, cefalea hemicraneal, actividad física vigorosa, vasculopatía (displasia fibromuscular o síndrome de Marfan), toxicomanías (en particular simpaticomiméticos), anticonceptivos orales, infecciones faríngeas y sífilis.<sup>5</sup> Las disecciones arteriales también pueden presentarse con traumatismo o sin él por lo que la fisiopatología en estos casos no es clara.

En el caso de la porción cervical de la arteria carotídea interna (ACI), la hiperextensión y la flexión lateral del cuello hacia el lado opuesto pueden distender la arteria sobre las apófisis transversas de las vértebras cervicales superiores causando la disección.<sup>6</sup>

Las características clínicas sugestivas de DACI incluyen: cefalea hemicraneal, oculalgia, cervicalgia; síndrome de Horner (miosis, ptosis y enoftalmos); parálisis de nervios craneales y síntomas isquémicos.<sup>7</sup> Sin embargo, la disección de la arteria carótida puede también ser silente. Los signos y síntomas de la disección arterial a menudo corresponden con la localización de la lesión.

La disección extracraneal de la ACI suele respetar el bulbo y comienza a unos dos centímetros después de la bifurcación de la carótida primitiva. La disección común se extiende de proximal a distal en una distancia variable, para terminar por lo general en el conducto petroso de la carótida o cerca de él.<sup>8</sup> Menos frecuentemente, la DACI se presenta en el interior del conducto petroso o en el segmento intracavernoso de la arteria.<sup>9</sup> Estas disecciones suelen asociarse con fractura de la base del cráneo.<sup>10</sup> La disección intradural traumática en la ACI es poco frecuente. Cuando se producen disecciones intracraneales de la ACI, el sitio más frecuente es el segmento supraclinoideo medio, donde la arteria es relativamente móvil. La ACI está fija a la apófisis clinoides anterior y relativamente inmóvil en la bifurcación terminal en la arteria cerebral anterior (ACA) y cerebral media (ACM). La disección supraclinoidea de la ACI puede extenderse también para afectar a la parte proximal de la ACA y ACM.<sup>11</sup>

Los estudios angiográficos muestran de forma común un vaso liso o irregularmente deformado en "punta de lápiz", que a veces está ocluido por el hematoma intramural. En ocasiones puede verse desgarro de la íntima o trombo intraluminal.

El US Doppler extra craneal,<sup>12,13</sup> la RM,<sup>3,14</sup> la angiorresonancia,<sup>15</sup> la TC helicoidal<sup>16</sup> o multicorte empleando angiotomografía<sup>16-18</sup> y la angiografía convencional<sup>19,20</sup> (considerada el estándar de oro) pueden ser usados para evaluar la sospecha de una disección carotídea.

Las nuevas secuencias de RM (difusión, perfusión, angio RM) proporcionan evidencia de trombos subagudos de alta señal en la subíntima y zonas de hipointensidad e hipoperfusión en el territorio de la ACM con sensibilidad y especificidad equivalentes a la angiografía.<sup>21</sup> La angiografía por RM muestra dilataciones focales, segmentarias o aneurismáticas.<sup>1,22</sup>

el parénquima cerebral, la TC de cráneo de rutina es a menudo normal, a menos que una embolización distal haya dado lugar a un infarto, en cuyo caso encontraremos signos indirectos que mencionamos a continuación.

### *Hallazgos tomográficos en el infarto agudo y subagudo de la ACM*

Dependiendo del tamaño del vaso ocluido y el tiempo de evolución, la TC puede mostrar signos indirectos de isquemia, en un tiempo tan temprano como de 3 horas después de ocurrido el accidente vascular. La localización y extensión de la lesión es evidente después de 18 a 24 horas (los infartos pequeños pueden no hacerse evidentes hasta horas más tarde, después del inicio de necrosis y cicatrices gliales).

Los infartos dentro de la fosa posterior, pueden ser más difíciles de apreciar en TC, debido a los artefactos producidos por los bordes petrosos del temporal.<sup>24</sup> El estado hiperagudo comprende las primeras horas después del ictus, y corresponde con los cambios celulares más tempranos de edema citotóxico e infiltración neutrofílica temprana. Los siguientes cambios sutiles son claves en el diagnóstico e implicaciones clínicas para el pronóstico y tratamiento.<sup>25</sup>

- a) *Pérdida de la diferenciación entre sustancias blanca-gris:* se identifica 3-6 horas, después del ictus, particularmente cuando la isquemia afecta a un gran territorio vascular. El área de hipodensidad es inicialmente mal definida, volviéndose progresivamente hipodensa y mejor definida en las siguientes 24-48 horas.<sup>26</sup>
- b) *Borramiento temprano de surcos:* atribuido a edema citotóxico e ingreso de líquido libre de proteínas en el espacio extracelular, este signo puede ser visible incluso antes de la pérdida de diferenciación de la sustancia blanca-gris.<sup>26</sup>
- c) *Signo de la cinta insular:* indica infarto de la ACM, la "cinta insular" incluye los tractos de sustancia blanca y gris, de la porción más lateral de la ínsula, el claustrum, la cápsula extrema y la isla de Reil. Cuando existe una oclusión de la ACM, más distal a las arterias lenticuloestriadas, la ínsula es aislada de esta fuente de flujo colateral y se torna una zona en peligro. Existe pérdida de la diferenciación de la sustancia blanca-gris, con hipodensidad que afecta el área de la "cinta insular", este signo constituye una de las manifestaciones más tempranas por imagen de un infarto de la ACM.<sup>27</sup>
- d) *Signo de la arteria hiperdensa:* también es uno de los signos más tempranos de infarto y puede preceder a otros.<sup>28</sup> Debido a que es un signo constante, tiende a ser sobre utilizado, además de la ACM, este signo puede ser visto en infarto de la arteria basilar y arterias colaterales.<sup>29</sup> Se ha demostrado que el vaso hiperdenso corresponde a una oclusión vascular en la angiografía, debido a un émbolo o trombo local.<sup>30</sup> El signo se observa hasta

en 20% de los pacientes con infarto agudo, particularmente aquellos con infartos grandes.<sup>30</sup> La ACM debe observarse de mayor densidad que el cerebro circundante y que la ACM contralateral, sin embargo, a diferencia de las calcificaciones, el vaso hiperdenso no debe ser observado con ventana de hueso. La densidad aproximada de la arteria varía entre 77-89 unidades Hounsfield.<sup>31</sup>

e) *Hipodensidad del núcleo lentiforme o pérdida de diferenciación de la cápsula interna*: también indica infarto temprano en el territorio de la ACM debido a oclusión de las arterias lenticuloestriadas. Los márgenes del núcleo lentiforme (putamen y *globus pallidus*), se funden imperceptiblemente con los de la cápsula interna y la extrema lateralmente, se observan menos densos que la sustancia gris normal. Los márgenes de la cápsula interna se observan medialmente bien definidos y mal definidos lateralmente. Estos cambios se han observado en un tiempo tan corto de hasta una hora.<sup>32</sup>

En el estado subagudo, el infarto progresa a una hipodensidad más extensa, dentro de la corteza y la sustancia blanca subyacente, en un lapso de 8-24 horas después del ictus.<sup>33</sup> Un edema significativo y un efecto de masa más allá del borramiento de surcos, es raro en las primeras 24 horas.

## Conclusión

Desde el punto de vista clínico-quirúrgico es importante sospechar esta patología en el paciente "asintomático" durante las primeras horas postraumatismo y que posteriormente, desarrolle déficit neurológico. Realizar un protocolo completo de estudio (angiotomografía multicorte o angiografía de vasos supraaórticos, resonancia de cráneo, doppler carotídeo y angiografía cerebral) o trasladar al paciente a un hospital donde tengan toda esta infraestructura, retrasa el inicio de un tratamiento inmediato que tiene el objetivo de limitar el daño.

Desafortunadamente en el caso aquí presentado, por situaciones no médicas, el diagnóstico se realizó de manera tardía con daño cerebral irreversible, evidenciado por signos radiológicos de infarto hemisférico.

En condiciones ideales, la sospecha clínica y su comprobación radiológica permiten realizar un tratamiento neuroquirúrgico-vascular para intentar el rescate del tejido cerebral viable.

Actualmente en la mayoría de los hospitales de primer nivel, se cuenta con tomografía multicorte o helicoidal lo que permite la obtención de angiotomografía de las carótidas<sup>16-18</sup> para corroborar la sospecha clínica, esta técnica interpretada por radiólogos entrenados justifica y antecede al uso de métodos invasivos como la angiografía convencional o incluso la terapia endovascular o microcirugía dependiendo de las circunstancias con el fin de intentar el rescate circulatorio en las primeras horas de establecido el daño.

## Referencias

1. **Stapf C, Elkind MS, Mohr JP.** Carotid artery dissection. *Annu Rev Med* 2000;51:329-347.

2. **Lyrer P, Engelter S.** Antithrombotic drugs for carotid artery dissection. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;CD000255.

3. **Lie C, Schwenk S, Szabo K, Lanczik O, Hennerici MG, Gass A.** Bilateral internal carotid artery dissection mimicking inflammatory demyelinating disease. *J Neuroimaging* 2003;13:359-361.

4. **Mokri B.** Traumatic and spontaneous extracranial internal carotid artery dissections. *J Neurol* 1990;237:356-361.

5. **Sue DE, Brant-Zawadzki MN, Chance J.** Dissection of cranial arteries in the neck: correlation of MRI and arteriography. *Neuroradiology.* 1992;34:273-278.

6. **Stringer WL, Kelly DL, Jr.** Traumatic dissection of the extracranial internal carotid artery. *Neurosurgery.*1980;6:123-130.

7. **Digre KB, Smoker WR, Johnston P, Tryhus MR, Thompson HS, Cox TA, et al.** Selective MR imaging approach for evaluation of patients with Horner's syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol* 1992;13:223-227.

8. **Anson J, Crowell RM.** Cervicocranial arterial dissection. *Neurosurgery* 1991;29:89-96.

9. **Morgan MK, Besser M, Johnston I, Chaseling R.** Intracranial carotid artery injury in closed head trauma. *J Neurosurg.* 1987;66:192-197.

10. **O'Sullivan RM, Robertson WD, Nugent RA, Berry K, Turnbull IM.** Supraclinoid carotid artery dissection following unusual trauma. *AJNR Am J Neuroradiol* 1990;11:1150-1152.

11. **Osborn AG.** Traumatismo craneo cefálico. In: Osborn AG, ed. *Neuroradiología diagnóstica.* Madrid, España: Harcourt Brace de España, S.A.; 1996:234-236.

12. **Arning C.** Ultrasonographic criteria for diagnosing a dissection of the internal carotid artery. *Ultraschall Med.* 2005;26:24-28.

13. **Sturzenegger M, Mattie HP, Rivoir A, Baumgartner RW.** Ultrasound findings in carotid artery dissection: analysis of 43 patients. *Neurology.* 1995;45:691-698.

14. **Gass A, Szabo K, Lanczik O, Hennerici MG.** Magnetic resonance imaging assessment of carotid artery dissection. *Cerebrovasc Dis.* 2002;13:70-73.

15. **Kirsch E, Kaim A, Engelter S, Lyrer P, Stock KW, Bongartz G, et al.** MR angiography in internal carotid artery dissection: improvement of diagnosis by selective demonstration of the intraluminal haematoma. *Neuroradiology.* 1998;44:704-709.

16. **Leclerc X, Godefroy O, Salhi A, Lucas C, Leys D, Pruvo JP.** Helical CT for the diagnosis of extracranial internal carotid artery dissection. *Stroke* 1996;27:461-466.

17. **Anderson GB, Ashforth R, Steinke DE, Ferdinandy R, Findlay JM.** CT angiography for the detection and characterization of carotid artery bifurcation disease. *Stroke* 2000;31:2168-2174.

18. **Larsen VA, Skriver EB.** [CT scanning in the diagnosis of internal carotid artery dissection]. *Ugeskr Laeger* 1999;161:3850-3853.

19. **New PF, Momose KJ.** Traumatic dissection of the internal carotid artery at the atlantaxial level, secondary to nonpenetrating injury. *Radiology* 1969;93:41-49.

20. **Ehrenfeld WK, Wylie EJ.** Spontaneous dissection of the internal carotid artery. *Arch Surg* 1976;111:1294-1301.

21. **Cohen JE, Leker RR, Gotkine M, Gomori M, Ben-Hur T.** Emergent stenting to treat patients with carotid artery dissection: clinically and radiologically directed therapeutic decision making. *Stroke* 2003;34:e254-e257.

22. **Parent AD, Harkey HL, Touchstone DA, Smith EE, Smith RR.** Lateral cervical spine dislocation and vertebral artery injury. *Neurosurgery* 1992;31:501-509.

23. **Abisaab J, Nevadunsky N, Flomenbaum N.** Emergency department presentation of bilateral carotid artery dissections in a postpartum patient. *Ann Emerg Med.* 2004;44:484-489.

24. **Davis KR, Ackerman RH, Kistler JP, Mohr JP.** Computed tomography of cerebral infarction: hemorrhagic, contrast enhancement, and time of appearance. *Comput Tomogr.* 1977;1:71-86.

25. **Horowitz SH, Zito JL, Donnarumma R, Patel M, Alvir J.** Computed tomographic-angiographic findings within the first five hours of cerebral infarction. *Stroke* 1991;22:1245-1253.

26. **Wall SD, Brant-Zawadzki M, Jeffrey RB, Barnes B.** High frequency CT findings within 24 hours after cerebral infarction. *AJR Am J Roentgenol* 1982;138:307-311.

27. **Truwit CL, Barkovich AJ, Gean-Marton A, Hibri N, Norman D.** Loss of the insular ribbon: another early CT sign of acute middle cerebral artery infarction. *Radiology* 1990;176:801-806.

28. **Manelfe C, Larrue V, von Kummer R, Bozzao L, Ringleb P, Bastianello S, et al.** Association of hyperdense middle cerebral artery sign with clinical outcome in patients treated with tissue plasminogen activator. *Stroke* 1999;30:769-772.

29. **Yock DH, Jr.** CT demonstration of cerebral emboli. *J Comput Assist Tomogr* 1981;5:190-196.

30. **Pressman BD, Tourje EJ, Thompson JR.** An early CT sign of ischemic infarction: increased density in a cerebral artery. *AJR Am J Roentgenol* 1987;149:583-586.

31. **Schuknecht B, Ratzka M, Hofmann E.** The "dense artery sign"—major cerebral artery thromboembolism demonstrated by computed tomography. *Neuroradiology* 1990;32:98-103.

32. **Tomura N, Uemura K, Inugami A, Fujita H, Higano S, Shishido F.** Early CT finding in cerebral infarction: obscuration of the lentiform nucleus. *Radiology* 1988;168:463-467.

33. **Sypert GW, A. Lvord ECJ.** Cerebellar infarction. A clinicopathological study. *Arch Neurol* 1975;32:357-363.