

Diseción traumática de la arteria carótida interna y embolismo cerebral en un jugador de fútbol. Reporte del primer caso.

Blunt carotid injury and brain embolism in soccer player. First case report.

Luisa S. Talledo Paredes ¹, Aida del C. Rotta Rotta ², Roy Dueñas Carbajal ², Félix A. Medina Palomino ², Henry A. Anchante Hernández ², Pedro M. Salazar Cáceres ³

RESUMEN

Reportamos el caso de un varón de 18 años quien sufrió contusión cervical por impacto con balón de fútbol. Tres días después fue hospitalizado con hemiplejia derecha directa y afasia de expresión. La resonancia magnética cerebral mostró lesión isquémica izquierda en ganglios basales. El doppler carotideo evidenció trombo desde el origen de la arteria carótida común izquierda extendida a la arteria carótida interna izquierda (CII) y la angiotomografía documentó diseción de CII (lesión traumática carotídea tipo IV). Se optó por anticoagulación con warfarina y fisioterapia de rehabilitación; con evolución favorable. La incidencia de la injuria traumática carotídea es muy rara, más aún en futbolistas; el tratamiento es aún controversial, por lo que consideramos de interés el reporte de este caso. PALABRAS CLAVE: Traumatismos de la arteria carótida, infarto cerebral, fútbol. (**Fuente:** DeCS, BIREME)

SUMMARY

We report the case of an 18-year-old male patient who suffered cervical trauma with a soccer ball. He presented three days after with right hemiparesis and expressive aphasia. The magnetic resonance image showed an ischemic lesion on the left basal ganglia area. The Doppler ultrasound revealed a thrombus extending from the left common carotid artery to the left internal carotid artery, and the angio-computed tomographic scan revealed a dissection of the left internal carotid artery (carotid lesion type IV). Anticoagulation with warfarin and physiotherapy were started with good clinical evolution. The traumatic injury of the carotid artery is very rare. Treatment is controversial, so we consider interest report of this case.

KEYWORDS: Internal carotid artery dissection, cerebral infarction, soccer. (**Source:** Mesh, NLM)

¹ Médico Residente de Cardiología. Servicio de Cardiología, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Facultad de Medicina Alberto Hurtado, Universidad Peruana Cayetano Heredia.

² Médico Asistente. Servicio de Cardiología, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Profesor Facultad de Medicina Alberto Hurtado, Universidad Peruana Cayetano Heredia.

³ Jefe del Servicio de Cardiología, Hospital Nacional Cayetano Heredia.

INTRODUCCIÓN

La diseción de la arteria carótida interna por traumatismo cerrado (DTACI) es una situación extremadamente rara con una incidencia de 0,08–0,4% (1,2). La etiopatogenia incluye: hiperextensión o rotación del cuello, traumatismo intraoral, compresión directa del cuello, estrangulamiento y lesiones de la base del cráneo.

A pesar de la baja incidencia de las lesiones postraumáticas de la arteria carótida; su importancia radica en la elevada morbimortalidad (alrededor de 30%), así como las lesiones neurológicas permanentes que ocurren en 58% de los sobrevivientes (2). La embolización secundaria a la diseción puede provocar *ictus* isquémico con resultados que pueden ser fatales (1,2). Describimos el caso de un jugador de fútbol con diseción post traumática de la carótida interna.

Tabla 1. Escala de graduación de las lesiones arteriales carotideas postraumáticas.

Grado de lesión	Descripción
I	Lesión intimal o diseción con estenosis < 25%
II	Diseción o hematoma intramural con estenosis luminal > 25%, trombo intraluminal o <i>flap</i> intimal
III	Pseudoaneurisma
IV	Oclusión
V	Trasección (extravasación de contraste radiológico)

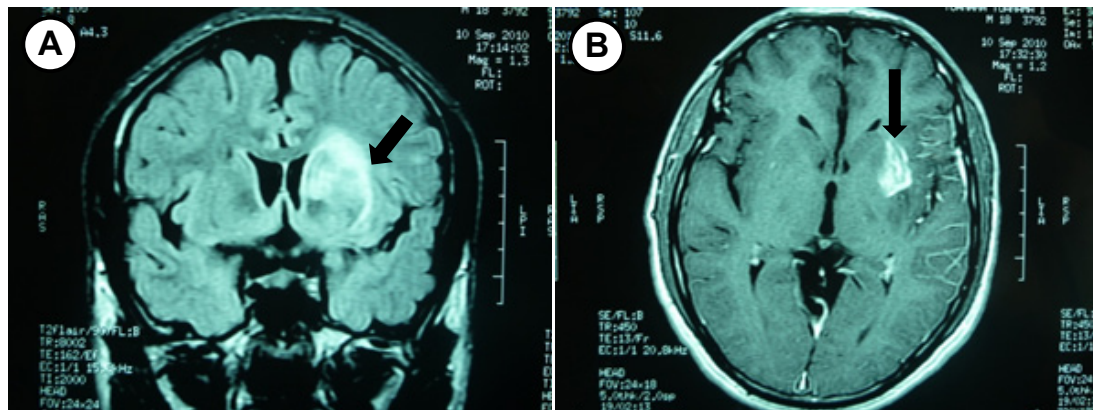


Figura 1. A: Corte coronal de angioresonancia mostrando lesión isquémica reciente subcortical (flechas), en ganglios basales del lado izquierdo. B: Corte sagital de angioresonancia mostrando lesión isquémica reciente subcortical (flecha), en ganglios basales del lado izquierdo y edema perilesional.

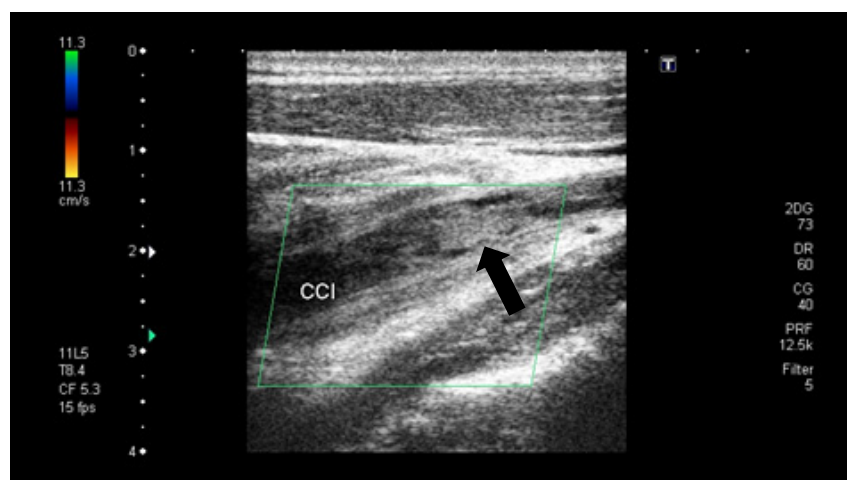


Figura 2. Ecografía doppler carótidea mostrando imagen de ecogenicidad heterogénea y ausencia de flujo sanguíneo en arteria carótida común izquierda extendida a bulbo y carótida interna izquierda.

Caso clínico

Varón de 18 años sin antecedentes patológicos relevantes, futbolista, quien sufrió durante una práctica habitual un impacto con el balón a nivel cervical lateral izquierda. Tres días después presentó déficit motor en hemicuerpo derecho, cefalea intensa, vómitos explosivos y trastorno del sensorio. Fue admitido en emergencia por síndrome de hipertensión endocraneana, hemiplejía derecha directa y afasia de expresión. La evaluación cardiológica inicial no mostró alteraciones significativas.

La resonancia magnética cerebral mostró lesión isquémica reciente en ganglios basales del lado izquierdo (Figuras 1 y 2). El estudio doppler carotídeo reveló un trombo desde el origen de la arteria carótida común izquierda extendida a la carótida interna izquierda (CII) (Figura 3) y la angiotomografía expuso disección de CII (Figuras 4 y 5), lesión traumática carotídea tipo IV (Tabla 1).

El paciente fue dado de alta con tratamiento con warfarina y rehabilitación física, con evolución favorable.

DISCUSIÓN

La disección traumática de la arteria carótida interna (DTACI) por traumatismo cerrado es rara y subdiagnosticada; la incidencia se describe entre 0,08 a 0,4% (1). El espectro de la lesión incluye: lesiones menores, como el espasmo, lesiones intimales o contusiones hasta pseudoaneurismas y oclusión completa (2). La clasificación actual de las DTACI se muestra en la tabla 1 (1).

La mortalidad alcanza el 30% y las lesiones neurológicas secuelas 80% (3,4); constituye el 20% de los casos de infarto cerebral en adultos jóvenes (5). El 50% de las DTACI son asintomáticas en las primeras 12 horas, progresando hacia trombosis o embolia (1,4).

Los mecanismos fisiopatológicos incluyen: hiperextensión o rotación del cuello, traumatismo intraoral, compresión directa del cuello, estrangulamiento y lesiones de la base del cráneo (1,6). Las formas severas de injuria traumática en carótida comprenden trauma penetrante, trauma cervical cerrado por contusión e injuria vascular (sin contacto

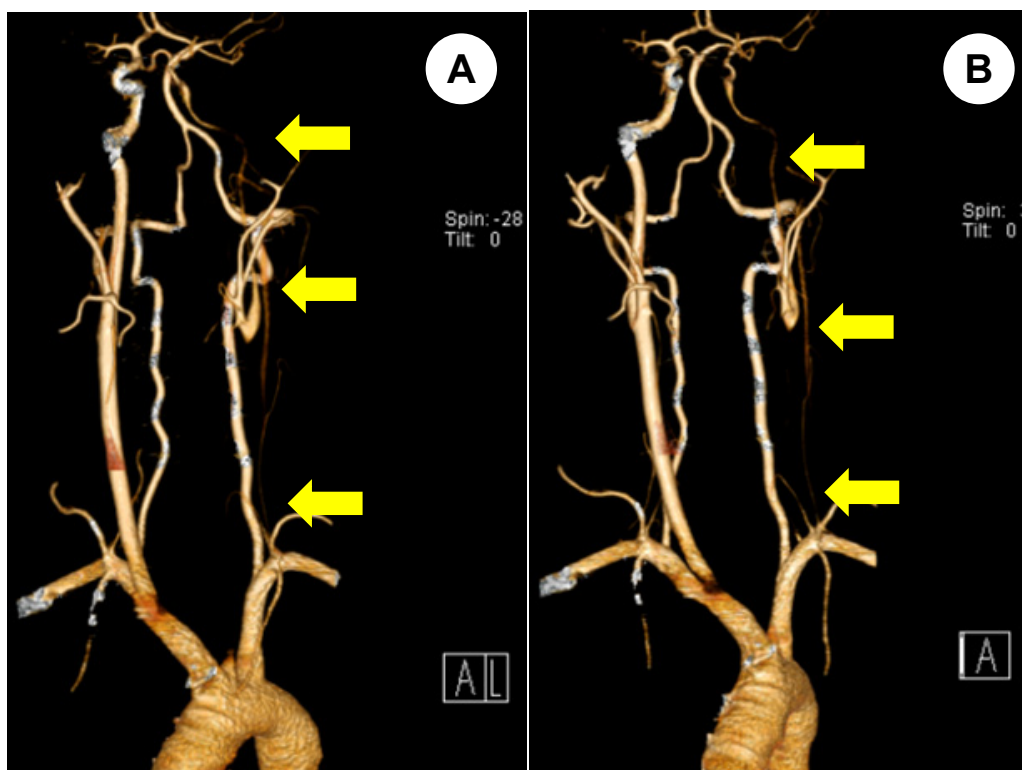


Figura 3. Angiotomografía de troncos supraaórticos mostrando ausencia de arteria carótida interna desde el origen y extendida a la carótida interna (flechas). A: proyección craneal. B: proyección oblicua derecha.

físico cervical); finalmente desencadenan trastornos en el flujo sanguíneo cerebral (7). Las causas más frecuentes son los accidentes de tránsito con vehículos motorizados (más del 70% en algunas series), aunque también puede originarse durante crisis comiciales, práctica deportiva, maniobras de intubación, entre otras (2,8).

En nuestro paciente, el diagnóstico inicial fue síndrome de hipertensión endocraneana secundaria a un accidente cerebrovascular isquémico extenso en un joven con antecedente traumático reciente (impacto de balón de fútbol en región latero-cervical izquierda).

La causa más frecuente de desorden cerebrovascular isquémico aún en pacientes jóvenes sigue siendo la aterotrombótica; sin embargo, las causas cardioembólicas representan hasta el 30% (9). Uno de los mecanismos embólicos conocidos es la embolia arterio-arterial que incluye la diseción arterial; como en el caso de nuestro paciente en quien se evidenció diseción carotídea.

El 70% de las lesiones carotídeas tienen su origen en vasos extracraneales; siendo el eco doppler de troncos supraaórticos la prueba de despistaje más empleada. Fue justamente la ecografía doppler carotídea la que nos dio la información de un trombo desde el origen de la arteria carotídea común izquierda extendida hacia la arteria carotídea interna izquierda. Esta técnica diagnóstica es no invasiva y de mayor utilidad en trauma penetrante que en trauma cerrado (10). Las limitaciones incluyen: inaccesibilidad para evaluar la carótida interna intracraneal distal y el segmento proximal de la carótida común y la necesidad de la inmovilización cervical en trauma de alta energía (7); sin embargo, provee información indirecta sobre injurias distales ante la presencia de turbulencia, alteraciones del flujo o información directa de las estructuras in situ, además de su gran utilidad para el seguimiento (11,12). Dado su accesibilidad y bajo costo es una herramienta útil para el despistaje, sobre todo en países pobres como el nuestro.

La angiografía por sustracción digital es el estándar de oro; sin embargo, es un método invasivo y no exento de riesgos. Estudios reportan similares resultados con la angiografía y mayor aplicabilidad en comparación con la angiografía para el diagnóstico final (8).

En nuestro paciente el diagnóstico definitivo fue diseción traumática de la arteria carótida interna

(DTACI) por traumatismo cerrado; hecho confirmado por angiografía, con un grado de lesión tipo IV.

El nivel de evidencia científica de la terapia es sólo de clase C (consenso de expertos). Las opciones terapéuticas incluyen: anticoagulación, uso de antiplaquetarios, intervencionismo endovascular y cirugía (6,8,13), dependiendo del tipo, viabilidad de abordaje, estado neurológico y existencia de lesiones asociadas.

El pronóstico, depende de la topografía y extensión de la lesión cerebral más que del proceso arterial específico (5,14).

Debe destacarse que este es el primer caso reportado en nuestro país y hasta nuestro conocimiento no existen casos reportados a nivel internacional relacionados con la práctica de este deporte tan popular.

Correspondencia:

Dra. Luisa Soraya Talledo Paredes.
Jr. Huiracocha 1416. Dpto. 701. Jesús María. Lima 11.
sorayamed@hotmail.com
Teléfono: 4333505 - 945028800

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pedraza S, Balsera B, Baguena M, Grivé E, Garnacho A, Rovira A. Lesión postraumática de la arteria carótida. Valoración del diagnóstico clinicoradiológico. *Rev Neurol* 2000; 31:1007-12.
2. Redekop GJ. Extracranial carotid and vertebral artery dissection: A review. *Can J Neurol Sci.* 2008; 35: 146-52.
3. Dharmasaroja P, Dharmasaroja P. Sports-related internal carotid artery dissection: Pathogenesis and therapeutic point of view. *Neurologist.* 2008; 14:307-11.
4. Cogbill TH, Moore EE, Meissner M, Fischer RP, Hoyt DB, Morris JA., et al. The spectrum of blunt injury to the carotid artery: A multicenter perspective. *J Trauma.* 1994; 37:473-9.
5. Fabian T.C., Patton J.H., Croce M.A., Minard G., Kudsk K.A., Pritchard E. . Blunt carotid injury: Importance of early diagnosis and anticoagulant therapy. *Ann Surg.* 1996; 223:513-25.
6. Pego R, Marey J, López-Facal MS, Marín-Sánchez M. Diseción de la arteria vertebral extracraneal: ocho casos. *Rev Neurol* 1996; 24:172-5.
7. Moulakakis KG, Mylonas S, Avgerinos E, Kotsis T, Liapis CD. An Update of the Role of Endovascular Repair in Blunt Carotid Artery

- Trauma. . Eur J Vasc Endovasc Surg 2010; 40: 312-319.
8. Redekop GJ. Extracranial carotid and vertebral artery dissection: A review. *Can J Neurol Sci.* 2008; 35:146–52.
 9. Kenneth P, Madden K, Percy N, Karanjia, Adams H., Clarke W. Accuracy of initial stroke subtype diagnosis in the TOAST study. *Neurology* 1995; 45 (11): 1975-1979.
 10. Singh RR, Barry MC, Ireland A, Bouchier Hayes D. Current Diagnosis and Management of Blunt Internal Carotid Artery Injury. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 27: 577–584.
 11. Biffi WL, Ray CE Jr, Moore EE, Mestek M, Johnson JL, Burch JM. Noninvasive diagnosis of blunt cerebrovascular injuries: a preliminary report. *J Trauma* 2002; 53:850–856.
 12. Zetterling M, Carlstrom C, Konrad P. Review article: internal carotid artery dissection. *Acta Neurol Scand* 2000; 101:1–7.
 13. Nedeltchev K, Baumgartner RW. Traumatic cervical artery dissection. *Front Neurol Neurosci.* 2005; 20: 54–63.
 14. Fava M, Meneses L, Loyola S, Tevah J, Bertoni H, Huete I, Mellado P. Carotid artery dissection: Endovascular treatment. Report of 12 patients. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008; 71: 694–700.

Recibido: 24/11/11 Aceptado para publicación: 09/02/12
