

# Diseción Carotídea Espontánea Manifestada por Afasia

## Reporte de Caso

José Luis Alcocer-Maldonado<sup>1</sup>, Rodolfo Zavaleta-Antunes<sup>2</sup> y Luis Gerardo Domínguez-Carrillo<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Neurocirujano. División de Cirugía del Hospital Ángeles León. León, Guanajuato. México

<sup>2</sup> Neuroradiólogo intervencionista. Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío. Hospital Ángeles León. León, Guanajuato. México

<sup>3</sup> Especialista en Medicina de Rehabilitación. Catedrático de la Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato. México

**Fecha de recepción del manuscrito:** 15/Junio/2020

**Fecha de aceptación del manuscrito:** 01/Octubre/2020

**Fecha de publicación:** 31/Mayo/2022

**DOI:** 10.5281/zenodo.6603296

**Creative Commons:** Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional.

---

**Resumen— Introducción:** La disección arterial carotídea (DAC) representa la ruptura de la pared íntima de la arteria formando un hematoma intramural, lo que ocasiona estenosis de su luz vascular, se asocia a 45 % de los casos de infarto cerebral en menores de 45 años. **Reporte de Caso:** Masculino de 46 años con sintomatología de una hora de evolución caracterizada por mareo y afasia. A la exploración sin datos de focalización, con afasia global, con signos vitales normales, por lo que se efectúa diagnóstico de probable infarto cerebral en evolución en territorio de cerebral media izquierda, se efectúa angio-resonancia magnética, encontrando disección aórtica de carótida interna izquierda; se efectuó procedimiento intravascular con colocación de Stent. Con recuperación *ad integrum* del lenguaje. **Conclusión:** La disección espontánea de arteria carótida, requiere de un alto índice de sospecha, pues su sintomatología puede ser muy variable. **Rev Med Clin 2022;6(2):e01062206011**

**Palabras clave—**Disección Carotídea, Infarto Cerebral, Stent

---

### Abstract—Spontaneous Carotid Dissection Manifested by Aphasia

**Introduction:** Carotid arterial dissection (DAC) represents the rupture of the intima wall of the artery forming an intramural hematoma, which causes stenosis of its vascular lumen, it is associated with 45 % of cerebral infarction cases in children under 45 years of age. **Case Report:** A 46-year-old male with an hour-long symptomatology characterized by dizziness and aphasia. The exploration without focalization data, with global aphasia, with normal vital signs, for which a diagnosis of probable cerebral infarction in evolution in the territory of the left midbrain is made, angio-magnetic resonance is performed, finding aortic dissection of left internal carotid artery. ; An intravascular procedure with stent placement was performed. With recovery *ad integrum* of language. **Conclusion:** Spontaneous carotid artery dissection requires a high index of suspicion because its symptoms can be highly variable. **Rev Med Clin 2022;6(2):e01062206011**

**Keywords—**Carotid Dissection, Cerebral Infarction, Stent

---

## INTRODUCCIÓN

La disección arterial carotídea (DAC) representa la ruptura de la pared íntima de la arteria formando un hematoma intramural, lo que ocasiona estenosis de su luz vascular;<sup>1</sup> en la población mexicana se asocia a 45% de los casos de infarto cerebral en menores de 45 años.<sup>2</sup> La manifestación clínica de la DAC suele ser variable manifestándose por: cefalea temporoparietal y cervicalgia en 64-74% de los pacientes; sin embargo es un reto diagnóstico, que requiere de alta sospecha. Se presenta un caso clínico en que los únicos datos clínicos fueron mareo y afasia, en el que se llegó al diagnóstico de DAC por angio-resonancia magnética y resolviendo el caso mediante procedimiento endovascular y colocación de Stent.

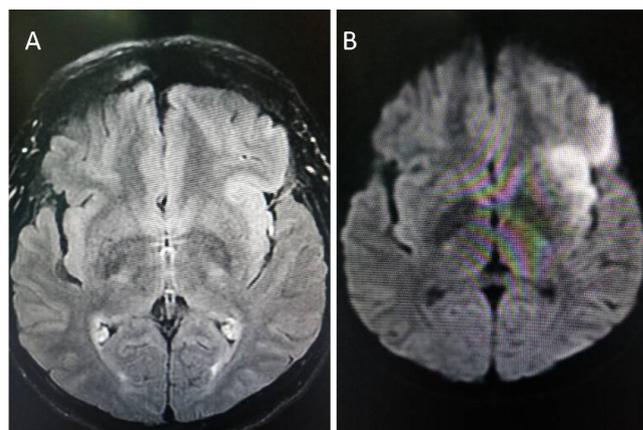
## REPORTE DE CASO

Masculino de 46 años, profesionista, deportista, sin antecedentes heredofamiliares de importancia, no consume alcohol, tabaco ni drogas, sin antecedente de accidentes. Inicia una hora antes de su llegada a urgencias con mareo y pérdida de expresión y comprensión del lenguaje. A la exploración signos vitales normales, despierto, cooperador con Glasgow de 15, sin datos de focalización; en cuanto a funciones cerebrales superiores presenta afasia global, caracterizada por: ausencia de fluidez, de comprensión, de nominación (no reconoce nombre de objetos comunes como reloj, pluma) y existe ausencia de repetición; el resto de la exploración normal, con diagnóstico de enfermedad vascular isquémica en territorio de arteria cerebral media izquierda de origen probable embólico; se practica resonancia magnética de encéfalo (Figura 1), observando zona de sustracción temporal izquierda, y falta de llenado de arteria carótida interna izquierda. Tres horas después de iniciado el cuadro se pasa a hemodinamia practicándose angiografía cerebral (Figura 2), encontrando estenosis de arteria carótida izquierda secundaria a disección carotídea, se realiza retiro de coágulos y colocación de stent carotídeo (Figura 3). Es dado de alta asintomático, sin afasia; el paciente en visitas subsecuentes a 10 días, 1 y 3 meses ha permanecido asintomático.

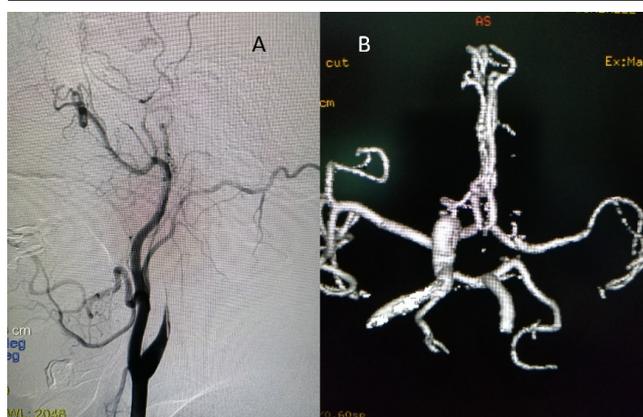
### Descripción del procedimiento endovascular y hallazgos

1. Abordaje de arteria femoral derecha con colocación de introductor femoral 7 Fr.
2. Se inicia cateterismo con catéter guía chaperón 6 Fr. montado sobre guía hidrofílica 0.035. Efectuando cateterismo sobre ambas arterias carótidas y vertebrales; encontrando evidencia de arresto circulatorio de la carótida interna izquierda.
3. Se cambia introductor y se navega con vaina Optimed 8 Fr. Montado sobre guía 0.035, se navega en el interior

**Datos de contacto:** Luis Gerardo Domínguez-Carrillo, CEspecialista en Medicina de Rehabilitación. Catedrático de la Facultad de Medicina de León, Universidad de Guanajuato. México., Tel: +52 47 3732 0006, lgdominguez@hotmail.com



**Figura 1:** Imágenes de resonancia magnética de parénquima cerebral en corte axial; en (A) secuencia con técnica de difusión se muestra zona hiperintensa frontal insular; en (B) con técnica Flair se corrobora extensión y morfología de hiperintensidad frontal insular izquierda.



**Figura 2:** Imágenes de Angio-resonancia mostrando: en (A) amputación de la arteria carótida interna izquierda ( en punta de lápiz) por disección de la misma; en (B) la permeabilidad de la arteria carótida interna derecha muestra la existencia de permeabilidad de la arteria comunicante anterior derecha, lográndose visualizar a las arterias cerebral anterior y media izquierdas.

de la vaina con catéter Sophia 5 Fr. Montado sobre guía hidrofílica, hasta el segmento pre-petroso.

4. Se realiza extracción de trombo, lo que permite visualización de arteria carótida distal.
5. Se identifica estenosis carotídea derivada de la disección carotídea.
6. Se pasa micro guía de intercambio 0.014 Wisper, logrando avanzar hasta el segmento clinoides.
7. Se inicia anti agregación con Tirofiban (Agrastat) a dosis de impregnación (42 cc para 30 minutos y se deja mantenimiento de 14 cc/hora.
8. Posteriormente se navega stent carotídeo tipo Wallstent 7 x 50, anclado en el segmento petroso y restituyendo luz de la arteria carótida.
9. En los controles angiográficos con restitución de la circulación, se identifican trombos fragmentados, uno ha-

cia la rama ventral de la arteria cerebral media izquierda, otro, hacia la rama opercular de la cerebral media izquierda, ésta última con datos de flujo retrógrado compensado.

10. Se efectúa retiro de trombo marginal a la rama ventral, mediante microcaterismo Trevo 27 montado sobre micro guía Traxes 0.014, atravesando el trombo, posteriormente mediante dispositivo retrigger Trevo 4 x 30 se restituyó el flujo a dicha rama, con mejoría de la perfusión cerebral, compensando el área opercular.
11. Se realizaron adquisiciones angiográficas de control, mostrando mejoría de la perfusión cerebral, dándose por terminado el procedimiento, se descendió la vaina dejando el segmento ilíaco para acceso de seguridad por 12 horas, pasando el paciente a terapia intensiva.

## DISCUSIÓN

Las primeras descripciones de disecciones espontáneas de arterias carótidas fueron descritas por Fisher et al.<sup>3</sup> La disección arterial carotídea (DAC) representa la ruptura de la pared íntima de la arteria formando un hematoma intramural, lo que ocasiona estenosis de la luz vascular o bien la formación de un aneurisma fusiforme, esto ocasiona infarto cerebral debido a tromboembolismo o isquemia por compromiso hemodinámico. En cuanto a epidemiología,<sup>4</sup> la DAC afecta a ambos géneros por igual;<sup>4,5</sup> la incidencia de disección espontánea de las arterias cervicales es de 2.6/100,000 habitantes/año<sup>6</sup> y la edad media de presentación es a los 38 años de edad; se reporta que puede ser bilateral en 15 a 20% de los casos sintomáticos. En población mexicana, la DAC explica el 45% de los casos de infarto cerebral en menores de 45 años.<sup>2</sup> Los factores de riesgo para DAC 9 son: trauma cervical en 29%; manipulación cervical, en especial rotación atlantoaxoidea >45°;<sup>10</sup> migraña, infecciones recientes del tracto respiratorio, hiperhomocisteinemia, tabaquismo (17%), hipertensión arterial (17%), uso de anticonceptivos orales (14.6%), alteración del tejido conectivo como: síndrome Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos y displasia fibromuscular, así como deficiencia de alfa 1 antitripsina. En el caso de las alteraciones del tejido conectivo, se ha reportado que hasta el 20% de las disecciones arteriales espontáneas se desarrollaron en pacientes con displasia fibromuscular. Además defectos genéticos en el gen de la colágena con disminución de la colágena tipo III que pueden predisponer las disecciones arteriales, por último, se reporta que el síndrome de Eagle (alargamiento y calcificación de la apófisis estiloides del temporal).<sup>5</sup>

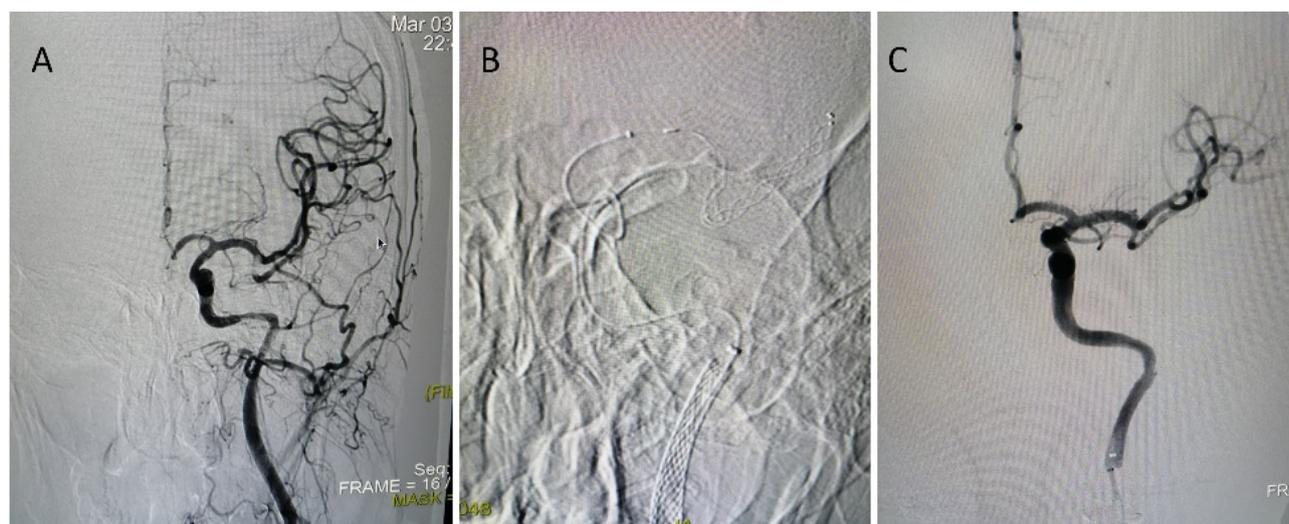
La manifestación clínica de la DAC<sup>6</sup> suele ser variable manifestándose por: cefalea temporoparietal y cervicalgia en 64-74% de los pacientes y puede ser de hecho el único síntoma y el más precoz; tinnitus pulsátil, síndrome de Horner y síntomas compatibles con un infarto cerebral. Las fibras simpáticas que corren por la capa adventicia de la carótida pueden resultar afectadas originándose síndrome de Horner ipsilateral, en el 50% de los casos y suele ser incompleto con miosis y ptosis; puede presentarse parálisis de cualquier nervio craneal siendo el hipogloso el más afectado, originando

alteraciones del gusto y debilidad en la lengua. En cuanto a los síntomas isquémicos, suelen seguir a los síntomas locales antes descritos en horas o días y aparecen en tres cuartas partes de los pacientes, incluyen infarto cerebral, ataque isquémico transitorio, amaurosis fugaz y neuropatía óptica, fundamentalmente. El tiempo en el cual se instaura el déficit neurológico en los pacientes con disección arterial carotídea es de 5 días promedio, hasta el 40% de los pacientes presentan síntomas isquémicos en ambos hemisferios cerebrales,<sup>7</sup> ya sea de forma simultánea o progresiva. En los casos progresivos, las alteraciones inician en un lado, siguiendo el lado contralateral entre 2 horas y 14 días. La incidencia del infarto cerebral es muy variable según las fuentes consultadas, pero puede representar el 20,5% de los infartos isquémicos en adultos jóvenes.

El estudio diagnóstico inicial de elección ante sospecha de disección carotídea es el ultrasonido Doppler, seguido de angio-tomografía o angio-RM, teniendo ésta última sensibilidad de 95% y especificidad de 99% para el diagnóstico de DAC, permitiendo la visualización de la disección, que con mayor frecuencia se observa distal a la bifurcación de la arteria carótida común.<sup>8</sup>

La mayoría de las DAC tienden a resolver espontáneamente, recanalizándose en un periodo de 3 meses en el 85% de los casos. Por esta razón, un tratamiento conservador es de elección cuando la disección es bilateral. La trombólisis no es una contraindicación en estos pacientes y aunque no presentan una mejoría considerable como en los pacientes con infarto cerebral por otras causas, no se reportan sangrados significativos. La estrategia óptima para la prevención de un infarto cerebral en pacientes con DAC es controversial. Las opciones incluyen anticoagulación, terapia anti plaquetaria, angioplastia con o sin colocación de endoprótesis, y por último el abordaje quirúrgico. La *American Heart Association* para el tratamiento de infarto cerebral en pacientes con DAC<sup>9</sup> son: En pacientes con infarto cerebral o ataque isquémico transitorio y DAC extra craneal, es razonable utilizar la terapia anti-trombótica por lo menos de 3 a 6 meses; B). »Si ocurren infartos cerebrales recurrentes a pesar de la terapia farmacológica óptima, la terapia endovascular (colocación de endoprótesis) puede considerarse; C) En caso de falla o que el paciente no sea candidato para la terapia endovascular pueden ser considerados para tratamiento quirúrgico. Respecto a la técnica quirúrgica de elección, no existe unanimidad; algunos autores prefieren la reparación de la zona dañada (tanto por aneurisma como por estenosis) mediante resección e implante de vena safena, y otros son más partidarios de realizar angioplastia con balón y colocación de stent en caso de estenosis.<sup>10</sup>

El pronóstico para la DAC por lo general es bueno. Se espera una recanalización espontánea en alrededor del 85% de los pacientes en el transcurso de los primeros 3 meses. Hasta 50% de los casos con disección carotídea extra-craneal no muestran déficit neurológico (en el caso que se reporta solamente se encontró afasia) 21% presenta un déficit leve, 25% tienen déficit moderado a grave y el 4% restante fallece.<sup>2,6</sup> Aunque, el pronóstico de los pacientes con disección caro-



**Figura 3:** Imágenes de angiografía durante procedimiento intravascular, mostrando: en (A) estenosis infra-petrosa; en (B) colocación de Stent, anclado en segmento petroso y reconstruyendo arteria carótida izquierda; en (C), restitución de la circulación de arteria carótida izquierda.

tidea bilateral es menos favorable; la tasa de recurrencias es inferior al 10%.

## FINANCIAMIENTO

El financiamiento del trabajo fue cubierto por los autores.

## CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores niegan presentar conflictos de interés en éste trabajo

## REFERENCIAS

- [1] Henares GP. Disección espontánea de la arteria carótida interna: un reto diagnóstico. *Semergen*. 2011;37 :219—221 DOI: 10.1016/j.semerg.2010.07.011.
- [2] Álvarez MH, Vera UR, Bonnin EE, Arauz GA Disección carotídea bilateral espontánea extracraneal: Reporte de un caso. *Arch Neuroci (Mex) INNN*, 2017; 22: 55- 58.
- [3] Fisher CM, Ojemann RG, Roberson GH. Spontaneous dissection of cervico-cerebral arteries. *Can J Neurol Sci* 1978;5:9-19.
- [4] Blum CA, Yaghi S. Cervical Artery Dissection: A Review of the Epidemiology, Pathophysiology, Treatment, and Outcome. *Arch Neurosci*. 2015;2: e 26. doi: 10.5812/archneurosci.26670
- [5] Subedi R, Dean R, Baronos S, Dhamoon A. Carotid artery dissection: a rare complication of Eagle syndrome. *BMJ Case Rep*. 2017;2017:bcr2016218184. doi:10.1136/bcr-2016-218184
- [6] R.W. Baumgartner, J. Bogousslavsky. Clinical manifestations of carotid dissection. *Front Neurol Neurosci* 2005; 20: 70-76. doi.org/10.1159/000088151.
- [7] González TF, Moreno MY, Sánchez CE, Holguín DJ. Disección de vasos arteriales cráneo cervicales. Reporte de casos presentados durante 2 años en una institución clínica de Colombia. Discusión con énfasis en tratamiento. *Acta Neurol Colomb*. 2018; 34: 85-91.
- [8] Goodfriend SD, Tadi P, Koury R. Carotid Artery Dissection. [Updated 2020 Mar 30]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430835>.
- [9] Furie Karen L, Kasner Scott E, Adams Robert J, Albers Gregory W, Bush Ruth L, Fagan Susan C, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack. A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011; 42:227-236.
- [10] Befera N, Griffin AS, Hauck EF. Endovascular repair of an acute symptomatic carotid artery dissection through the false dissecting carotid lumen. *Interv Neuroradiol*. 2019; 25:51-53.