

## NOTA CLÍNICA

# Disección traumática de la arteria carótida interna por el cinturón de seguridad: descripción de dos casos

M. López-Sánchez\*, M.A. Ballesteros-Sanz, A. Pérez-Ceballos, C. González-Fernández y F. López-Espadas

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander (Cantabria), España

Recibido el 25 de junio de 2008; aceptado el 15 de diciembre de 2008

Disponible en Internet el 17 de septiembre de 2009

### PALABRAS CLAVE

Cinturón de seguridad;  
Arteria carótida;  
Disección;  
Infarto cerebral;  
Traumatismo cerrado

### KEYWORDS

Safety belt;  
Carotid artery;  
Dissection;  
Cerebral infarct;  
Blunt trauma

### Resumen

La disección traumática de la arteria carótida interna (DTACI) por traumatismo cerrado es una entidad rara e infradiagnosticada, y su incidencia es del 0,08–0,4% entre los pacientes que presentan lesiones traumáticas. El espectro de la lesión traumática de la arteria carótida interna incluye desde lesiones menores, como el espasmo, lesiones intimaes o contusiones hasta pseudoaneurismas y oclusión completa. La presentación clínica tardía es típica, incluyendo cefalea, hemiparesia, síndrome de Horner y parálisis de nervios craneales. La embolización secundaria a la disección puede provocar ictus isquémico con resultados que pueden ser fatales. La DTACI secundaria al cinturón de seguridad es muy rara, debida habitualmente al trauma cervical directo en el lado de la fijación al hombro con lesiones equimóticas externas típicas en el trayecto del cinturón. Presentamos 2 casos de DTACI con infarto cerebral asociado debida al cinturón de seguridad, y se discuten los aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos propios de la lesión.

© 2008 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

### Traumatic dissection of the internal carotid artery by a safety belt: A report of two cases

### Abstract

Traumatic internal carotid artery dissection secondary to blunt trauma is a rare event accounting for 0.08 to 0.4% of all traumatic lesions. The spectrum of traumatic lesions that can affect the internal carotid artery includes minor lesions like spasm, intimal tears, or mural contusions and serious lesions like pseudoaneurysms and complete occlusion. Delayed clinical presentation is typical and can include headache, hemiparesis, partial Horner's syndrome, and cranial nerve palsy. Embolization secondary to the dissection can have devastating effects because it may cause ischemic stroke.

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: martalopez@humv.es (M. López-Sánchez).

Traumatic internal carotid artery dissection after safety belt trauma is very rare; it is usually due to direct cervical trauma on the side of the shoulder fixation point, which causes external bruising along the pathway of the safety belt. We present two cases of traumatic internal carotid artery dissection with concomitant cerebral infarcts caused by safety belts; we discuss the clinical, diagnostic, and therapeutic aspects of this lesion.

© 2008 Elsevier España, S.L. and SEMICYUC. All rights reserved.

## Introducción

El uso del cinturón de seguridad ha logrado disminuir la morbimortalidad en accidentes de circulación, pero su uso no está exento de riesgo. Garret y Braunstein describieron el síndrome del cinturón de seguridad en 1962<sup>1</sup>. La fractura esternal con lesiones cutáneas asociadas es distintiva del síndrome<sup>2</sup>.

La disección traumática de la arteria carótida interna (DTACI) es una de las lesiones traumáticas más infradiagnosticadas, con una incidencia en el trauma cerrado de cuello del 0,08–0,4%<sup>3</sup>, del 0,67% en el caso de colisiones con vehículos de motor y cercana al 1% cuando se realiza el estudio angiográfico a pacientes de riesgo<sup>4</sup>.

La DTACI secundaria al cinturón de seguridad es extremadamente rara, con sólo 4 casos descritos en la literatura médica revisada por los autores<sup>5–8</sup>. Todos los pacientes estaban asintomáticos al ingreso y presentaban lesiones equimóticas en el cuello. Presentamos 2 casos con infarto cerebral concomitante.

## Caso 1

Varón de 69 años, portador de cinturón de seguridad, que conducía su vehículo y tuvo una colisión frontal con otro vehículo sin pérdida de consciencia. Inicialmente presentaba hipotensión (85/60) que se revirtió con cristaloides. Se lo trasladó a la UCI, y se observó traumatismo torácico con contusión pulmonar bilateral, fractura esternal, fracturas costales derechas y fractura abierta tipo II de Gustillo de calcáneo derecho. Presentaba lesión en el cuello por el cinturón. A las 2 horas de su ingreso se efectuó artrodesis subastragalina derecha.

A las 24 h del accidente se observó bradipsiquia con disfasia motora. La tomografía computarizada (TC) craneal mostró lesión corticosubcortical temporoparietal izquierda, compatible con infarto isquémico agudo en el territorio frontera, así como signos de atrofia cortical moderada (fig. 1). El estudio Doppler de carótida extracraneal reflejó asimetría de flujos, tanto en las arterias carótidas primitivas como en sus ramas internas, los índices de resistencia en el lado izquierdo eran de menor intensidad y estaban aumentados. La angio-TC cervical evidenció una imagen en “doble luz” en la arteria carótida interna (ACI) cervical izquierda, existía contraste puntiforme en la porción más distal de la ACI cervical y se apreciaba ausencia de contraste periférico; se volvió a contrastar de forma normal la ACI a la altura del sifón carotídeo; todo esto era compatible con DTACI. Se inició antiagregación con 200mg de ácido acetilsalicílico (AAS) y se le dio el alta a planta 4 días más tarde con discreta disfasia sensitiva.

## Caso 2

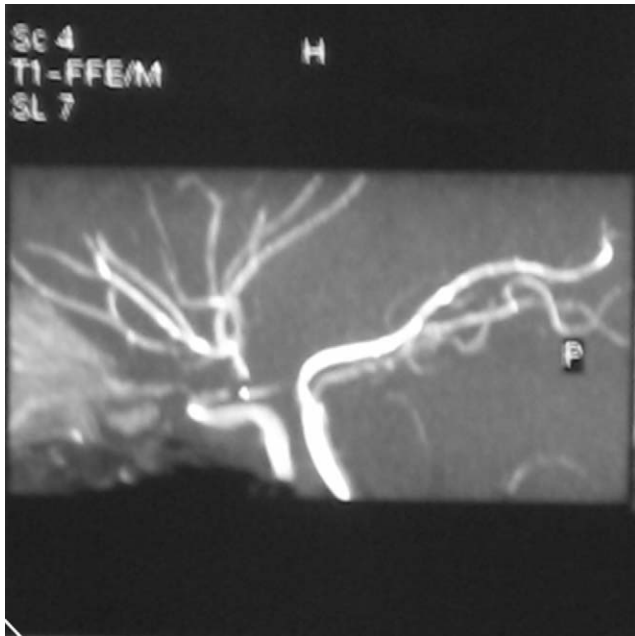
Mujer de 27 años, gestante de 27 semanas, portadora de cinturón de seguridad, conductora, que tuvo un choque frontal contra otro vehículo en una maniobra de adelantamiento, presentaba traumatismo craneoencefálico con pérdida de consciencia.

En el servicio de urgencias presentó una puntuación de 15 en la escala de coma de Glasgow; a los 90 min del accidente desarrolló disartria y afasia, sin observarse afección obstétrica.

Ingresó en la UCI a las 2 h y 15 min del accidente, con afasia motora, hemiplejía derecha proximal y reflejo cutáneo plantar derecho extensor, marca cutánea del cinturón de seguridad en la zona abdominal y en la región cervical lateral izquierda. Se realizó una TC craneal y una ecografía-Doppler extracraneal sin hallazgos patológicos. A



**Figura 1** Tomografía computarizada craneal: lesión corticosubcortical temporoparietal izquierda compatible con infarto agudo isquémico en el territorio frontera. Atrofia cortical moderada.



**Figura 2** Angiorresonancia de troncos supraaórticos y vasos intracraneales: infarto agudo en el territorio de la arteria cerebral media izquierda que afecta al cuerpo estriado y a la región corticosubcortical frontoparietal, con pequeñas áreas de transformación hemorrágica y pequeños infartos en el tálamo anterior izquierdo y el pedúnculo cerebral izquierdo. Disminución difusa del calibre de la arteria carótida interna izquierda con estenosis grave del segmento supraclinoideo de C6-C7, secundaria a disección arterial.

las 18 h se le realizó una resonancia magnética nuclear (RMN) craneal de columna cervical y una angiorresonancia (angio-RMN) de troncos supraaórticos y vasos intracraneales, en las que se evidenció un infarto agudo en el territorio de la arteria cerebral media izquierda que afectaba al cuerpo estriado y a la región corticosubcortical frontoparietal izquierda (fig. 2), así como disminución difusa del calibre de la ACI izquierda con estenosis grave del segmento supraclinoideo C6-C7, secundaria a disección arterial. Se inició antiagregación plaquetaria con 200 mg de AAS. Posteriormente se detectó mediante una ecografía un feto muerto; se efectuó una cesárea 24 h después.

Al alta hospitalaria, 2 semanas después del accidente, presentaba mínima disfasia de predominio motor, y hemiparesia 3/5 proximal en la extremidad superior derecha y 0/5 distal en la extremidad inferior derecha.

## Discusión

La DTACI se ha descrito tras accidentes con vehículos de motor, en la que predomina la lesión indirecta que describen Zelenock et al<sup>9</sup>, debida a la flexión del cuello con compresión de la arteria carótida interna entre el ángulo de la mandíbula y la columna cervical alta (C2-C3) y a una desaceleración rápida con hiperextensión y rotación contralateral del cuello. La lesión se ha descrito también asociada a la práctica de varias actividades deportivas<sup>10</sup>. Las disecciones secundarias al cinturón de seguridad son debidas a la lesión directa del cinturón sobre el cuello en el lado de

la fijación de éste, que suele acompañarse de lesiones equimóticas en el trayecto del cinturón<sup>8</sup>.

Aproximadamente el 90% de las DTACI son extracraneales, típicamente a 1–3 cm de la bifurcación. El infarto cerebral complica al 80% de las DTACI y constituye el 20% de los infartos isquémicos en adultos jóvenes<sup>3,10,11</sup>. La hemiparesia, asociada a dolor de cuello, cara o cabeza ipsilateral constituye el síntoma más frecuente; síndrome de Horner ipsilateral (el 50% de los casos), parálisis de los nervios craneales (12%) y tinnitus pulsátil (5%)<sup>11</sup>. El 50% de las DTACI son asintomáticas en las primeras 12 h y representan la progresión de la disección hacia trombosis o embolización<sup>12</sup>. En nuestros casos, estos períodos fueron de 2 y de 24 h, respectivamente, y abarcaron entre las 2–12 h en la literatura médica<sup>5–8</sup>.

Los síntomas descritos pueden estar enmascarados por las lesiones traumáticas. Nuestros pacientes presentaron inicialmente disfasia y afasia motora; la hemiparesia fue el síntoma dominante con el hallazgo posterior de infarto cerebral, al igual que en los casos reportados previamente<sup>5–8</sup> (tabla 1).

La mortalidad de la DTACI es del 20–40%, con déficits neurológicos permanentes en el 40–80% de los supervivientes<sup>12</sup>.

La arteriografía cerebral fue el *gold standard* para el diagnóstico definitivo de la DTACI<sup>3,4</sup>. Biffel et al describieron los hallazgos angiográficos de esta lesión en 1999<sup>13</sup>, con una escala de 5 grados de lesión (tabla 2); la lesión intimal fue la más frecuente, y pudo evolucionar a disección en el 50% de los casos. La hipoatenuación a las 4 h del episodio isquémico es altamente indicativa de infarto con riesgo de transformación hemorrágica<sup>14</sup>. La ecografía-Doppler extracraneal tiene el inconveniente de no poder detectar las lesiones intinales<sup>3,4,12</sup>, por lo que no se recomienda como test de *screening* en la actualidad<sup>11,15</sup>. La angio-RMN posee una sensibilidad y especificidad del 95 y del 99% para el diagnóstico de disección carotídea, con las ventajas de no precisar contraste, la capacidad para identificar el infarto cerebral en pocos minutos y de visualizar los vasos intracraneales y cervicales distales sin interferencia ósea<sup>16</sup>. La angio-RMN y la angio-TAC se han evaluado en estudios comparativos, y ambas demostraron una alta especificidad y sensibilidad para el diagnóstico de las disecciones arteriales cervicales<sup>3</sup>. Hasta la aparición de la angio-TAC con escáner multihélice, la angio-RMN era la técnica de elección para la exclusión de la disección carotídea, y la primera quedaba reservada para los pacientes con contraindicaciones para el uso de la angio-RMN<sup>17</sup>. Hoy en día hay estudios que demuestran que la angio-TC con escáner multihélice es una técnica complementaria comparable a la angio-RMN para el diagnóstico de la disección carotídea, lo que, unido a su seguridad, su elevada sensibilidad y a la disponibilidad de la técnica, la convierte en la prueba diagnóstica de elección para el diagnóstico y el *screening* de la DTACI<sup>18</sup>.

Las opciones terapéuticas para la DTACI incluyen anticoagulación, agentes antiplaquetarios y cirugía, y dependen del tipo y de la localización de la lesión, del estado neurológico y cardiovascular y de la existencia de las lesiones asociadas. La presencia de infartos cerebrales extensos y la frecuente asociación de afección traumática suele contraindicar la anticoagulación.

**Tabla 1** Disecciones traumáticas de la arteria carótida interna por cinturón de seguridad

	Ernst A.	Chedid M.K.	Benito M.C.	Reddy K.
Edad	24	29	42	44
Sexo	mujer	mujer	mujer	mujer
Aparición de la clínica (h)	2		> 12	2
Lesiones asociadas	Luxación de la cadera izquierda y laceración duodenal	TCE y fractura femoral derecha	Rotura diafragmática y pericárdica	TCE y hematuria
Clínica	Hemiparesia izquierda	Hemiparesia izquierda	Hemiparesia izquierda y estrabismo	<b>Hemiparesia derecha, disfasia facial derecha</b>
TC	Infarto embólico temporoparietal derecho		Infarto cerebral derecho masivo	<b>Infarto hemisférico izquierdo con desviación de la línea media</b>
Arteriografía	Disección con trombo en la bifurcación de la carótida común	Lesiones intimaes en ambas AC con oclusión completa de la arteria vertebral izquierda	Oclusión total de la ACID a la altura de la C2	
Tratamiento		Heparina sódica y dicumarínicos		AAS (650 mg/ 12 h)
Resultado	Vivo	Vivo	Muerto	Muerto. Autopsia: disección y trombosis en la ACII distal a la bifurcación

AAS: ácido acetilsalicílico; AC: arteria carótida; ACID: arteria carótida interna derecha; ACII: arteria carótida interna izquierda; TCE: traumatismo craneoencefálico.

**Tabla 2** Escala de la lesión de la arteria carótida por trauma cerrado

Grado de la lesión	Descripción
I	Irregularidad luminal o disección con menos del 25% de estrechamiento luminal
II	Disección o hematoma intramural con el 25% o más de estrechamiento luminal
III	Seudoaneurisma
IV	Oclusión
V	Rotura con extravasación libre

Biffi et al. Blunt carotid arterial injuries: implications of a new grading scale J Trauma 1999<sup>13</sup>.

Aproximadamente un 40% de las disecciones no responden al tratamiento conservador. Fabian et al<sup>4</sup>, en un estudio retrospectivo con 67 pacientes con traumatismo carotídeo cerrado y 54 disecciones carotídeas intimaes, demostraron una reducción de la mortalidad en el grupo tratado con heparina sódica (47 pacientes) respecto al que no recibió anticoagulación (el 20 versus el 100%), con una mortalidad global del 31%, del que el 76% de las muertes estuvieron relacionadas con el infarto cerebral. El estudio concluye que la heparina sistémica debe utilizarse en todas las disecciones arteriales no oclusivas que no presenten contraindicación. En el estudio multicéntrico de Cogbill et al<sup>12</sup> igualmente se recomienda el uso de heparina sódica como primera línea de tratamiento en las DTACI sin oclusión/ trombosis completa. La pauta más recomendada es la heparinización sistémica (1-3 semanas), seguido de warfarina (3-6 meses)<sup>4,12,19</sup>. Los antiagregantes (AAS [80-365 mg/

día]) poseen un beneficio similar a la heparina y un menor número de complicaciones hemorrágicas, por lo que se recomienda su uso en pacientes con contraindicaciones para la heparina y en la fase posterior a la anticoagulación<sup>16,20</sup>. Faltan estudios que demuestren la superioridad de la anticoagulación respecto a la antiagregación en cuanto a mortalidad e incapacidad<sup>3</sup>.

El tratamiento quirúrgico era el más aceptado hace décadas. En la actualidad, el tratamiento quirúrgico (tromboendarterectomía, *by-pass* extracraneal-intracraneal) se reservaría a pacientes con contraindicaciones para la anticoagulación, con progresión de la sintomatología o persistencia de trombos intraluminales o con progresión de la estenosis por estudio angiográfico a pesar de la anticoagulación. Es importante la accesibilidad de la lesión (arteria carótida común o porción más proximal de la ACI) y la ausencia de déficits neurológicos fijos, como o inestabilidad hemodinámica para el éxito quirúrgico<sup>19,21</sup>.

La presencia de infarto cerebral por TC o RMN o la presencia de déficits neurológicos graves y completos contraindicarían el tratamiento quirúrgico debido al riesgo aumentado de transformación hemorrágica, y en aquellos pacientes con presencia de déficits neurológicos leves completos, el beneficio de la cirugía se limitaría a las primeras 4-6 h de evolución<sup>3,21</sup>.

Las técnicas endovasculares (*stents*) constituyen la técnica más novedosa en el tratamiento de las disecciones carotídeas, y su indicación sería la recurrencia de fenómenos isquémicos a pesar de la anticoagulación y la contraindicación para ésta. Estudios recientes muestran ausencia de complicaciones en la colocación, resolución de síntomas agudos en el 66,7% de los casos y ausencia de complicaciones en un período de 2 años<sup>22</sup>.

Mención especial suponen los pseudoaneurismas, que aparecen en un 29% de las disecciones y que raramente se resuelven con anticoagulación<sup>3,4</sup>.

## Bibliografía

1. Garrett JW, Braunstein PW. Seat belt syndrome. *J Trauma*. 1962;2:220-38.
2. Porter RS, Zhao N. Patterns of injury in belted and unbelted individuals presenting to a trauma center after motor vehicle crash: Seat belt syndrome revisited. *Ann Emerg Med*. 1998;32:418-24.
3. Redekop GJ. Extracranial carotid and vertebral artery dissection: A review. *Can J Neurol Sci*. 2008;35:146-52.
4. Fabian TC, Patton JH, Croce MA, Minard G, Kudsk KA, Pritchard E. Blunt carotid injury: Importance of early diagnosis and anticoagulant therapy. *Ann Surg*. 1996;223:513-25.
5. Ernst A, Robertson HJ, Bercier ML, Kline DG. Occult carotid artery injury related to automobile seat belts. *Ann Emerg Med*. 1988;17:1091-4.
6. Chedid MK, Deeb ZL, Rothfus WE, Abla AA, Sherman RL, Maroon JC. Major cerebral vessels injury caused by a seatbelt shoulder strap: Case report. *J Trauma*. 1989;29:1601-3.
7. Benito MC, García F, Fernández-Quero L, Lajara A, Jardon E, Frias I, et al. Lesion of the internal carotid artery caused by a car safety belts. *J Trauma*. 1990;30:116-17.
8. Reddy K, Furer M, West M, Hamonic M. Carotid artery dissection secondary to seatbelt trauma: Case report. *J Trauma*. 1990;30:630-3.
9. Zelenock GB, Kazmers A, Whitehouse Jr WM, Graham LM, Erlanson EE, Cronenwett JL, et al. Extracranial internal carotid artery dissections. *Arch Surg*. 1982;117:425-32.
10. Dharmasaroja P, Dharmasaroja P. Sports-related internal carotid artery dissection: Pathogenesis and therapeutic point of view. *Neurologist*. 2008;14:307-11.
11. Yang ST, Huang YC, Chuang CC, Hsu PW. Traumatic internal carotid artery dissection. *J Clin Neurosci*. 2006;13:123-8.
12. 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.
13. Biffi WL, Moore EE, Offner PJ, Brega KE, Franciose RJ, Burch JM. Blunt carotid arterial injuries: Implications of a new grading scale. *J Trauma*. 1999;47:845-53.
14. Singh RR, Barry MC, Ireland A, Bouchier D. Current diagnosis and management of blunt internal carotid artery injury. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2004;27:577-84.
15. Rodallec MH, Marteau V, Gerber S, Desmottes L, Zins M. Craniocervical arterial dissection: Spectrum of imaging findings and differential diagnosis. *Radiographics*. 2008;28:1711-28.
16. Lévy C, Laissy JP, Raveau V, Amarenco P, Servois V, Bousser MG, et al. Carotid and vertebral artery dissections: Three-dimensional time-of-flight MR angiography and MR imaging versus conventional angiography. *Radiology*. 1994;190:97-103.
17. Taschner CA, Leclerc X, Lucas C, Pruvo JP. Computed tomography angiography for the evaluation of carotid artery dissections. *Front Neurol Neurosci*. 2005;20:119-28.
18. Elijovich L, Kazmi K, Gauvrit JY, Law M. The emerging role of multidetector row CT angiography in the diagnosis of cervical arterial dissection: Preliminary study. *Neuroradiology*. 2006;48:606-12.
19. Eachempati SR, Vaslef SN, Sebastian MW, Reed RL. Blunt vascular injuries of the head and neck: Is heparinization necessary?. *J Trauma*. 1998;45:997-1004.
20. Colella JJ, Diamond DL. Blunt carotid injury: Reassessing the role of anticoagulation. *Am Surg*. 1996;62:212-17.
21. Nedeltchev K, Baumgartner RW. Traumatic cervical artery dissection. *Front Neurol Neurosci*. 2005;20:54-63.
22. Fava M, Meneses L, Loyola S, Tevah J, Bertoni H, Huete I, et al. Carotid artery dissection: Endovascular treatment. Report of 12 patients. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2008;71:694-700.