

Craniectomía Descompresiva en Infarto Hemisférico secundario a lesión vascular extracraneal: Reporte de 2 casos

Andrés Gamboa Sanabria¹
Jeffrey Villalobos Álvarez²
Axxel Campos³
Karen Crooks⁴
Pamela Quesada⁵
David Salazar Olmedo⁶
Gino Navarro Cordero⁷
Juan Ignacio Padilla Cuadra⁷

1. Médico residente de neurocirugía, Hospital R.A. Calderón Guardia, C.C.S.S
2. Médico Asistente Especialista de neurocirugía, Hospital de Liberia, C.C.S.S
3. Médico residente de Medicina Interna, Hospital R.A. Calderón Guardia, C.C.S.S
4. Médico residente de Anestesiología, Hospital R.A. Calderón Guardia, C.C.S.S
5. Médico Asistente Especialista de Neurocirugía, Hospital R.A. Calderón Guardia, C.C.S.S
7. Médico Asistente Especialista de Medicina Crítica, Hospital R.A. Calderón Guardia, C.C.S.S

Autor responsable
Juan Padilla Cuadra
Institución
Hospital Calderón Guardia, Caja costarricense del Seguro Social.
Contacto por email: jipadillacuadra@gmail.com
Tel: (506)83711340

Resumen

Las lesiones traumáticas de la arteria carótida pueden causar complicaciones neurológicas como el infarto cerebral que son severamente incapacitantes e incluso letales. Cuando el infarto es extenso se asocia a hipertensión endocraneana que suele ser refractario a la terapia osmótica y requiere intervención quirúrgica. La craniectomía descompresiva permite en estos casos el control de la presión intracraneana. Se reportan dos casos de lesión punzocortante de la arteria carotídea complicada con infarto cerebral hemisférico ipsilateral que requirió craniectomía descompresiva temprana. En ambos casos, los pacientes sobrevivieron con secuelas neurológicas pero con cierto grado de funcionalidad.

Abstract

Traumatic injuries of the carotid artery may cause neurological complications as brain infarction that are severely incapacitating or even lethal. When this infarction is extense, it can associated with increased intracranial pressure which is often refractory to osmotic therapy and requires surgical approach. Decompressive craniectomy makes possible to control intracranial pressure. We report two case where a stab wound in the neck resulted in carotid injury and malignant cerebral infarction which required early decompressive craniectomy. Both patients survived with disabilities but certain functionality.

Introducción

Las lesiones traumáticas de la arteria carótida son entidades quirúrgicas infrecuentes, sin embargo, cuando se presentan, particularmente en el lado dominante en un paciente joven, los resultados pueden ser devastadores, tanto física como socioeconómicamente. Se reporta caso de paciente que sufrió herida penetrante de arteria carótida complicada con infarto cerebral maligno que fue tratado con craniectomía descompresiva.

Caso Clínico 1

Masculino 47 años, taxista, es víctima de agresión física con arma blanca en una riña resultado con herida penetrante en lado izquierdo del cuello, A su ingreso al servicio de emergencia muestra, con vía aérea permeable, recibiendo oxígeno suplementario mediante mascarilla de reservorio. Sus signos vitales son frecuencia cardiaca de 134 latidos por minuto, frecuencia respiratoria en 29 respiraciones por minuto y la presión arterial no invasiva es de 153/109 mmHg. El examen neurológico muestra una escala de coma de Glasgow de 15 puntos, con pupilas de 3mm simétricas reactividad normal, no hay déficit motor. La exploración de cuello muestra herida en zona II izquierda con sangrado activo. Se realiza secuencia rápida de intubación y se intuba sin complicaciones. Mediante endoscopia rígida directa que demostró integridad de la vía aerodigestiva superior y sin restos hemáticos.

Se lleva a sala de operaciones urgentemente por el especialista en otorrinolaringología. Se realiza exploración cervical y se detecta laceración del 50% de la arteria carótida interna izquierda en el segmento cervical a unos 2 cm de la bifurcación. Se realiza rafia primaria de arteria carótida interna por cirujano vascular periférico para lo cual requirió clampeo temporal en 2 intervalos. El primero de 13 min y otro de 4 min, siendo difícil la rafia dado que los bordes son irregulares y con avulsión de tejidos. Se reporta en sitio de laceración un trombo intraarterial por lo que se realizó trombectomía. Se verifica pulsatilidad del vaso, se coloca un dreno y se cierra por planos.

En el postoperatorio inmediato se describe sin déficit neurológico pese al tiempo del clampeo. A las 2 horas de postoperatorio, el paciente presenta vómito copioso, ya no sigue órdenes, muestra signos estables y patrón ventilatorio

adecuado pero la saturación de oxígeno disminuye. Se sospecha bronco-aspiración por lo que se indica clindamicina endovenosa. A las 5 horas de postoperatorio muestra franca afasia global y hemiparesia derecha. Tres horas después, asocia desviación de la mirada hacia la izquierda y se realiza de inmediato tomografía de cráneo y se detecta hipodensidad en territorio de la arteria cerebral media con edema y desviación de la línea media y datos de herniación subfalcina. Además la angiografía tomografía muestra ausencia de flujo en la arteria carótida. Se descarta trombolisis, se inician medidas antiedema y se decide es candidato a craniectomía descompresiva inmediata. Se realiza hemicraniectomía descompresiva izquierda con sierra de Gigli y durotomía con duroplastía, el colgajo óseo se coloca en pared abdominal. Se coloca Monitor de presión intracraneal intraparenquimatoso de fibra óptica precoronal derecho mostrando una presión de entrada 8 mmHg.

Se lleva el paciente a la Unidad de Neurocríticos para vigilancia estricta, el monitoreo de presión intracraneana oscila entre los 5-15 mmHg, Se realiza TAC de cerebro sin medio de contraste a las 48h (**figura 1**) con excelente respuesta post operatoria, al compararlo con tomografía previa hay recuperación de línea media central, herniación transcalvaria, reducción de herniación subfalcina, reexpansión de cisternas basales, por lo que se decidió suspender el monitoreo de PIC. Presenta como complicaciones como bronconeumonía nosocomial asociada al ventilador que requirió cobertura de amplio espectro. Posteriormente presenta diarrea por Clostridium difficile tratada con vancomicina y metronidazol por 2 semanas y con aislamiento de contacto, lo cual retardó el traslado del paciente al centro de rehabilitación. La evolución neurológica fue satisfactoria manteniendo con afasia motora y hemiplejía braquiocrural derecha, alimentación enteral satisfactoria con asistencia, movilización en silla de ruedas con asistencia, comunicación no verbal sin dificultad. No requirió ni traqueostomía ni gastrostomía.

Caso Clínico 2

Masculino de 34 años, albañil, sufre de herida por arma blanca a nivel de cuello y región toracoabdominal izquierda, se presenta al servicio de emergencias, alerta, con respuesta verbal conservada, pupilas simétricas y reactivas a la luz, escala de Glasgow 15, movilizándolo las 4 extremidades, PA: 83/51, PAM: 53, FC:81, documentando lesión superficial en línea axilar media izquierda, lesión punzo cortante profunda en línea axilar posterior y lesión profunda no sangrante al ingreso, a nivel de cuello, zona 3.

Paciente durante la estancia inicial no presenta limitación neurológica alguna. Se realiza Angiotomografía de vasos de cuello, documentando ausencia de representación de la arteria carótida interna izquierda desde la bifurcación, en probable relación a trombosis o disección, comprometiendo arteria cerebral media (**figura 2**). Sin evidencia de otros hallazgos significativos. Posteriormente, 6 horas después del incidente, inicia con alteración del nivel de conciencia y hemiparesia derecha; concluyendo un manejo conservador por parte de cirugía, ante características de la lesión y tipo de evolución.

Se realiza laparotomía exploratoria, ante inestabilidad hemodinámica del paciente, documentando hematoma retroperitoneal, zona I y II izquierdo, secundario a lesión de tejidos blandos, realizando hemostasia del mismo, con cierre de cavidad abdominal en un segundo tiempo.

Durante el postoperatorio, de la cirugía abdominal, treinta horas después del trauma en cuello, presenta claudicación ventilatoria, con franco deterioro del nivel de conciencia, asociado a midriasis con escasa respuesta a la luz, por lo que se decide posterior a documentar infarto hemisférico izquierdo extenso en tomografía de control, la realización de una craniectomía descompresiva, sin asociar complicaciones postoperatorias.

Se ingresa a la unidad de neurocríticos, para continuar evolución, logrando extubación temprana, durante el primer día de estancia en la unidad, sin requerimientos de soporte inotrópico, ni estrategias de neuromonitoreo invasivo, evidenciando en tomografía post craniectomía, zona de infarto cerebral con transformación hemorrágica a nivel del territorio de la arteria cerebral media, con zona de herniación transcalvaria (**figura 4**).

Discusión

En 1552, Ambroise Paré reporta la primera lesión carotídea documentada y correspondió a una laceración arterial inducida por una espada y que fue manejada con empaque y sutura. (1) El mismo autor reporta ese mismo año, déficit neurológico (hemiplejía izquierda) derivado de una lesión vascular extracraneal (1).

Este tipo de lesiones puede traer consecuencias devastadoras principalmente si se afecta el hemisferio dominante. En la actualidad, la mayoría de los casos reportados de lesión carotídea se asocian a trauma craneoencefálico o politrauma (2). El déficit puede ser el resultado de la lesión inicial o complicación de su manejo quirúrgico que afecta arterias braquiocefálicas, carótidas o vertebrales (3) (4). La asociación con evento cerebrovascular y mortalidad varía entre 5% a 50% (5). Los mecanismos usuales de la isquemia cerebral son la hipoperfusión o el embolismo (6) (7). La alta incidencia de infarto cerebral y muerte asociadas a la lesión carotídea se deben a la ausencia de flujo colateral o cuando el sitio de sangrado se encuentra en un nivel inaccesible (8) (9). El déficit puede ser local o global. Aunque la revascularización se ha reportado, algunos autores recomiendan que si el paciente se encuentra comatoso, se prefiere la ligadura (10) (11) (12) (13).

Una vez identificada la lesión vascular, la conducta a seguir es decidir entre repararla, realizar bypass, ligar u observar. En general, si el paciente se encuentra neurológicamente íntegro debe intentarse la reparación de la lesión (14) (15). En caso de que el paciente tenga déficit neurológico hay controversia en realizar reparación que se puede asociar a infartos hemorrágicos (16). En 1974, Thal et al determinaron que aquellos pacientes sin déficit neurológico o con mínima afectación deberían someterse a reparación. Sin embargo, los pacientes con déficit neurológico severo no se benefician de la intervención salvo si hay patencia distal (17). Liekweg y Greenfield también recomiendan la ligadura para paciente comatoso sin flujo o cuando la reparación es técnicamente imposible (18). Infrecuentemente la lesión compromete las arterias vertebrales y su manejo es muy complejo y recientemente se considera preferible la vía endovascular (19). Para algunos investigadores el manejo de estas lesiones es generalmente quirúrgico y la exposición de la lesión y su reparación sigue siendo parte fundamental en el manejo de lesiones arterial a nivel cervicotorácico

(20). No obstante, una alternativa en el manejo de estas lesiones es el abordaje endovascular. Al respecto, Herrera et al demostraron que en 36 lesiones traumáticas de carótida, que en 34 de ellas (94.4%) fue posible la oclusión de la lesión por vía endovascular, evitando manejo quirúrgico (21).

Además del sangrado, la complicación más grave de este tipo de lesiones carotídeas es el desarrollo de un infarto hemisférico el cual se asocia edema severo e hipertensión endocraneana (22). En tales casos, las medidas de tratamiento médico como la terapia osmótica y la hiperventilación son insuficientes. Por tal motivo, se ha aplicado el uso de la craniectomía descompresiva que ha demostrado ser eficaz cuando se aplica en casos selectos de isquemia cerebral aguda (23) (24)(25). Cagavi et al reportan específicamente el manejo de infarto cerebral maligno secundario a lesión traumática de carótida interna mediante craniectomía descompresiva con resultado exitoso (26). De forma similar, Fernandes de Carvalho et al reportan caso pediátrico de lesión penetrante de carótida con infarto cerebral y recuperación funcional muy adecuada después de craniectomía descompresiva (27).

En ambos de los casos presentados, la lesión vascular extracraneal comprometió del flujo cerebral ipsilateral. En el primer caso, la evolución hacia la herniación uncal fue muy rápida requiriendo la craniectomía descompresiva en las primeras 24 horas después de la lesión. En el segundo caso, el edema cerebral condujo a herniación uncal y anisocoria hasta 72 horas después del evento. En ambos casos, la craniectomía descompresiva se asocio a reversión de la anisocoria y ambos pacientes sobrevivieron. En general, se considera que la evolución de ambos pacientes fue bastante favorable en tanto el tipo de lesión se asocia a mal pronóstico. En relación al pronóstico neurológico de estas lesiones arterial extracraneales, du Toit et al encontraron que la presencia de shock hipovolémico, lesión arteria carótida interna, sección vascular completa y ligadura arterial son factores de pronostico desfavorable (28).

En conclusión, las lesiones traumáticas de carótida pueden tener consecuencias neurológicas devastadoras como el infarto cerebral maligno. En tales casos, la intervención agresiva incluye la craniectomía descompresiva la cual puede ser útil si se realiza de manera oportuna y puede ser la única forma de controlar el síndrome de hipertensión endocraneana.

Referencias

1. Paré A. Oeuvres Complètes. Pierre R, ed. Paris: Lyon 292, 1552.
2. Fabian TC, George SM, Croce MA, Mangiante EC, Voeller GR, Kudska KA. Carotid Artery Trauma: management based on mechanism of injury. *J Trauma* 1990;30:953-63.
3. Fry RE, Fry WJ. Extracranial carotid artery injuries. *Surgery* 1980;88: 581-7.
4. Johnston RHJ, Wall MJJ, Mattox KL. Innominate artery trauma: a thirty-year experience. *J Vasc Surg* 1993;17:134-9.
5. Demetriades D, Skalkides J, Sofianos C, Melissas J, Franklin J. Carotid artery injuries: experience with 124 cases. *J Trauma* 1989;29:91-4.
6. Meyer JS. Importance of ischemic damage to small vessels in experimental cerebral infarction. *J Neuropathol* 1958;17:571-84.
7. Meyer JP, Walsh J, Barrett J, et al. Analysis of 18 recent cases of penetrating injuries to the common and internal carotid arteries. *Am J Surg* 1988;156:96-9.
8. Hardesty WH, Whitcare WB, Toole JF, Randall P, Royster HP. Studies on vertebral artery blood flow in man. *Surg Gynecol Obstet* 1963;116:662-5.
9. Roberts B, Hardesty WH, Holling HE, Reivich M, Tucker WSJ. Studies on extracranial cerebral blood flow. *Surgery* 1964;56:826-33.
10. Unger S, Tucker W, Mrdeza M, Wellons H, Chandler J. Carotid artery trauma. *Surgery* 1980; 87: 477-87.
11. Thai E, Snyder W, Hays R, Perry M. Management of carotid artery injuries. *Surgery* 1974;76: 955-60.
12. Cohen A, Brief D, Mathewson C. Carotid artery injuries. *AWIJ Swg* 1970;120: 210-14.
13. Bradley E. Management of penetrating carotid injuries: an alternative approach. *J Trauma* 1973;13:248-55.
14. Panayiotopoulos YP, Taylor PR. A paper for debate: vein versus PTFE for critical limb ischemia an unfair comparison? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997;14:191 1983.
15. Shah PM, Ito K, Cluss RH, et al. Expanded microporous polytetrafluoroethylene (PTFE) grafts in contaminated wounds: experimental and clinical study. *J Trauma* 2003; 23:1030.
16. Wylie EJ, Hein MF, Adams JE. Intracranial

- hemorrhage following surgical revascularization for treatment of acute strokes. *J Neurosurg* 1964; 21:212.
17. Thal ER, Snyder WH, Hays RA, et al. Management of carotid artery injuries. *Surgery* 1974; 76:955.
 18. Liekweg W, Greenfield L. Management of penetrating carotid arterial injury. *Am Surg* 1978; 188: 587-92.
 19. McConnell D.D, Trunkey D.D. Management of penetrating trauma to the neck. *Adv Surg* 1994; 27:97-127.
 20. Weinberg JA, Moore AH, Magnotti LJ, Teague RJ, Ward TA, Wasmund JB, Lamb EM, Schroepel TJ, Savage SA, Minard G, Maish GO 3rd, Croce MA, Fabian TC. Contemporary management of civilian penetrating cervicothoracic arterial injuries. *J Trauma Acute Care Surg.* 2016 Aug; 81(2):302-6.
 21. Herrera DA, Vargas SA, Dublin AB. Endovascular treatment of penetrating traumatic injuries of the extracranial carotid artery. *J Vasc Interv Radiol.* 2011 Jan; 22(1):28-33.
 22. Liu WP, Ng KC, Hung JJ. Carotid artery injury with cerebral infarction following head and neck blunt trauma: report of a case. *Yale J Biol Med.* 2005; 78(3):151-6.
 23. Çağavi F, Tekkök IH, Akpınar G. Malignant cerebral infarction secondary to internal carotid injury in closed head trauma: good outcome with aggressive treatment--a case report. *Angiology.* 2005; 56(1):107-14.
 24. Merenda A, DeGeorgia M. Craniectomy for acute ischemic stroke: how to apply the data to the bedside. *Curr Opin Neurol.* 2010; 23(1):53-8.
 25. Staykov D, Gupta R. Hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *Stroke.* 2011; 42(2):513-6.
 26. de Carvalho BM, Chamadoira C, Figueiredo R, Pereira J, Gaspar L, Vaz R. Decompressive craniectomy for massive internal carotid artery infarction after pediatric penetrating neck trauma. *Acta Neurochir (Wien).* 2015 Dec; 157(12):2093-7.
 27. du Toit DF, van Schalkwyk GD, Wade SA, Warren BL. Neurologic outcome after penetrating extracranial arterial trauma. *J Vasc Surg.* 2003 Aug; 38(2):257-62.

FIGURAS

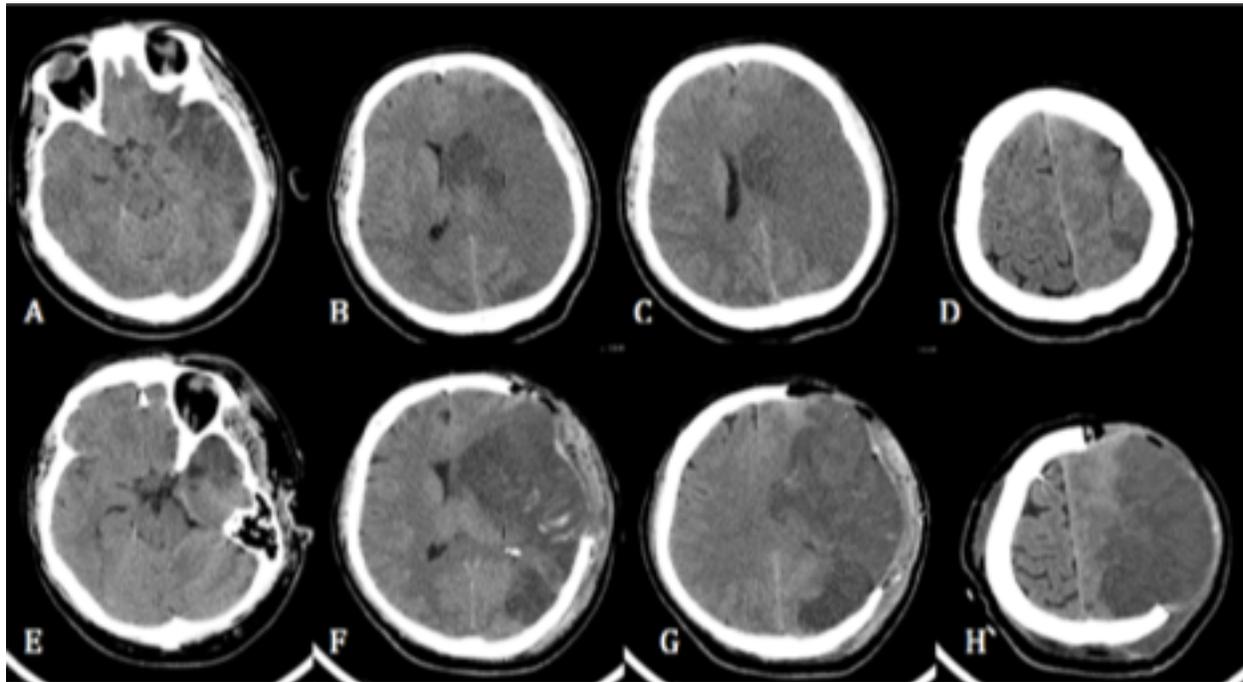


Figura 1. Comparativa de tomografía axial computada sin medio de contraste (caso1) en cortes similares pre y post craniectomía. (Preoperatorio A-D y postoperatorio E-H). (A) zona de infarto en territorio de ACM izquierda con importante efecto de masa que desplaza el uncus hacia el borde libre del tentorio, cisternas basales deformadas y comprimidas (B) zona de infarto extenso en territorio distal de ACM y más acentuado en territorio lenticuloestriado, importante desplazamiento de línea media central hacia la derecha. (C) Deformación del sistema ventricular, ventrículo lateral izquierdo (D) Borramiento del espacio subaracnoideo de la convexidad, viabilidad de parénquima en territorio ACA izq. (E) Re-expansión de cisternas basales. (F) Recuperación de línea media central (G y H) Herniación transcalvaria.

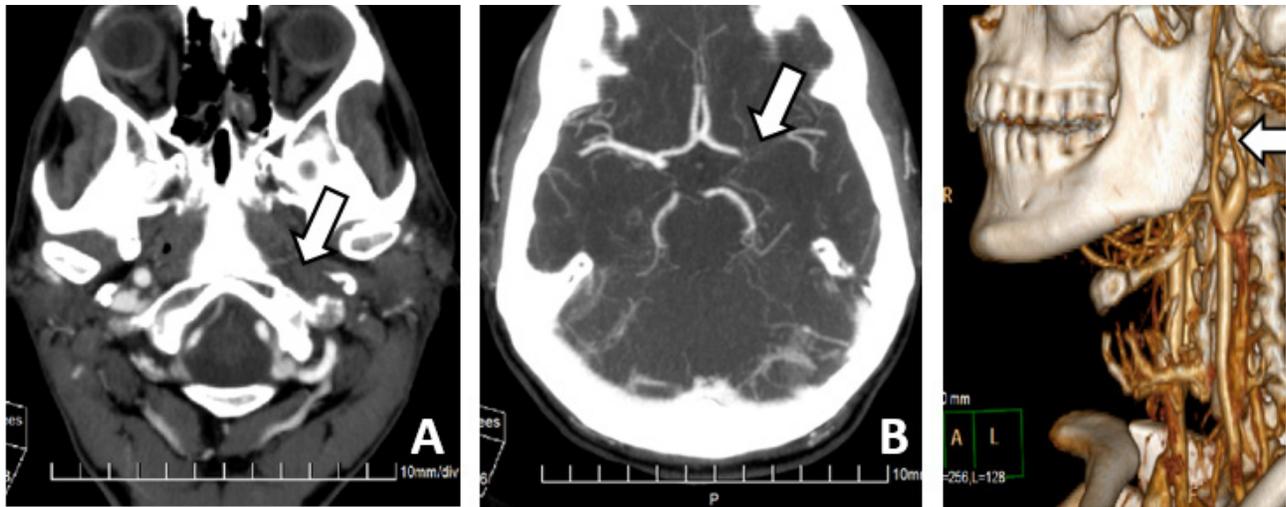


Figura 2. La angio-tomografía axial (caso 2) muestra infarto interrupción del flujo en la arteria carótida izquierda (flecha en A y B). La reconstrucción 3-D evidencia la interrupción del flujo de la carótida a nivel extracraneal (flecha en C).